UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

CAROLINA NICOLETTI FERREIRA

Perfil de aminoácidos livres no plasma de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica.

Ribeirão Preto

2012

CAROLINA NICOLETTI FERREIRA

Perfil de aminoácidos livres no plasma de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica.

Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas.

Área de Concentração: Clínica Médica

Opção: Investigação Biomédica

Orientadora: Profa. Dra. Carla Barbosa Nonino

Ribeirão Preto

2012

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

FICHA CATALOGRÁFICA

Ferreira, Carolina Nicoletti

Perfil de aminoácidos livres no plasma de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica. Ribeirão Preto, 2012.

99f.: il.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ USP. Área de concentração: Investigação Biomédica.

Orientadora: Profa. Dra. Carla Barbosa Nonino

1. Obesidade. 2. Cirurgia bariátrica. 3. Proteína. 4. Aminoácidos. 5. Massa magra.

Carolina Nicoletti Ferreira

Perfil de aminoácidos livres no plasma de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica.

Dissertação apresentada a Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de mestre.

Área de concentração: Investigação Biomédica.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico este trabalho aos meus pais, Marco Antônio e Orbeti e a minha querida irmã Mariana pela compreensão, carinho, incentivo e incansável apoio a minha formação profissional.

Agradecimentos

Não tenho dúvidas que redigir os agradecimentos é uma etapa difícil da elaboração da dissertação. Nada na vida conquistamos sozinhos. Muitas pessoas colaboraram para a realização deste trabalho, algumas contribuindo cientificamente, com ideias, sugestões e críticas; outras, na forma de carinho, amor e amizade. A todos sou muita grata por todo o apoio em mais uma etapa da minha vida.

Agradeço...

A Deus pelas oportunidades concedidas, por me dar força para superar as dificuldades, por sempre me apontar o caminho certo a seguir e por permitir a conclusão de mais uma etapa.

Aos meus pais, exemplos de vida e trabalho, pelas sábias lições de esperança e por terem fornecido condições para me tornar a pessoa que sou. Obrigada por colocarem os meus estudos sempre em primeiro lugar, por abdicarem de seus sonhos para a realização dos meus, por todo suporte espiritual e psicológico para que eu enfrentasse todos os desafios.

À minha irmã por todos seus conselhos e por me ensinar a importância da persistência na realização dos sonhos.

À minha orientadora Profa. Dra. Carla Barbosa Nonino pela competência com que me orientou, transmitindo-me os melhores e

mais úteis conhecimentos, por sempre acreditar no meu potencial, pelo convívio repleto de risos e alegrias e pela sincera amizade.

Ao Prof. Dr. José Ernesto dos Santos pela oportunidade do ingresso na pós-graduação.

Ao Gilberto João Padovan pelo auxílio técnico imprescindível e de grande valor, por ser um grande professor e um verdadeiro amigo, pelo carinho e dedicação a mim e ao meu trabalho.

Ao Prof. Dr. Julio Sérgio Marchini por colocar a disposição o seu laboratório e pelas valiosas conversas, sugestões e críticas essenciais para este trabalho.

A Profa. Dra. Josefina Bressan Resende Monteiro por participar da minha banca examinadora, por todas as sugestões na elaboração da dissertação.

À grande amiga Tatiana Pereira Lima pelos momentos de muito trabalho compartilhado, pelo carinho e companheirismo.

As minhas eternas "roomates" Carol Malek, Luciana, Carol Bustamante, Mariana (Bibian) e Mariana (Sósia) por toda a paciência, respeito, confiança e amizade, por terem compartilhado comigo uma experiência tão especial na minha vida.

A Rebeca, Renata e Ana Carolina pela amizade primordial, pela prontidão em escutar meus desabados, sei que sempre torceram por mim e tenham certeza que torço por vocês.

Aos meus queridos e verdadeiros amigos, Natália, Adálida, César, Anna, Mariana (Josi), Mônica pela energia positiva e carinho e por fazerem simples momentos se tornarem inesquecíveis.

À equipe multiprofissional do Centro de Cirurgia Bariátrica pelo apoio no desenvolvimento deste trabalho. As amigas Lídia, Melina, Simara e Camila pelas conversas e reuniões insubstituíveis.

Ao pessoal do laboratório e as parceiras da pós-graduação Roberta, Izabel, Jaqueline, Letícia, Flávia, Márcia que tornaram o cotidiano repleto de conhecimentos e alegrias.

À Luciana Duarte Martins pela cooperação na etapa final do trabalho e por todas as conversas extremamente valiosas.

À Profa. Dra. Marta Neves Campanelli Marçal Vieira que me mostrou os primeiros passos da pesquisa científica, por todos os ensinamentos, carinho e confiança.

Ao secretário Emerson Quirino de Oliveira do Departamento de Clínica Médica FMRP-USP a atenção no decorrer dessa jornada.

As enfermeiras da Unidade de Pesquisa Clínica (UPC) pelo apoio técnico, gentileza e cooperação no desenvolvimento deste trabalho.

A todas as participantes do estudo que, com muita paciência, se dispuseram a realizar esta pesquisa.

Ao Centro de Métodos Quantitativos (CEMEQ) pela assessoria nas análises estatísticas.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e ao Programa Pró-Saúde II pelo auxílio financeiro concedido.

À Fundação de Apoio ao Ensino, Pesquisa e Assistência (FAEPA) pelos incentivos financeiros em participações em congressos científicos.

"Embora ninguém possa voltar atrás e fazer um novo começo, qualquer um pode começar agora e fazer um novo fim."

Francisco Cândido Xavier

Resumo

RESUMO

FERREIRA, C.N. **Perfil de aminoácidos livres no plasma de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica**. 2012. 99f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2012.

Devido às modificações na anatomia e fisiologia do trato gastrointestinal decorrente do procedimento cirúrgico, o pós-operatório da cirurgia bariátrica é acompanhado de significativa perda de peso e melhoras das comorbidades associadas à obesidade, entretanto, também é observado presença de deficiências vitamínico-minerais e de intolerâncias alimentares, principalmente a alimentos fontes de proteína. Por outro lado, os exames bioquímicos de proteína total e albumina não mostram alterações, e é baixa a presença de hipoalbuminemia relatada pela literatura. Assim, o presente trabalho teve como objetivo avaliar o perfil proteico de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica pela dosagem dos aminoácidos livres no plasma. Foi realizada avaliação nutricional incluindo antropometria (peso, estatura, circunferência abdominal, cálculo do índice de massa corporal) e composição corporal (bioimpedância elétrica), avaliação da ingestão alimentar (recordatório de 24 horas), dosagens das concentrações séricas de proteína total e albumina e das concentrações plasmáticas de aminoácidos (pelo método de cromatografia líquida de alta eficiência) em 30 mulheres obesas antes e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux. Observou-se redução do peso durante todo o estudo, a maior perda ocorreu no primeiro trimestre no qual também se observou perda de massa magra. Houve redução da ingestão proteica no período pós-operatório, a qual se manteve abaixo dos valores recomendados (<0,8 g/kg/dia). Houve redução das concentrações de proteína total e albumina após 12 meses, entretanto os valores continuaram dentro da normalidade. O perfil aminoacídico mostrou aumento nas concentrações da maioria dos aminoácidos após 3 meses da cirurgia. Após 6 meses da cirurgia, houve redução das concentrações que se manteve até os 12 meses. No final do estudo foi observado que a maior parte dos pacientes apresentou deficiência para a maioria dos aminoácidos, principalmente para os essenciais. A dieta hipocalórica e hipoproteica do pós-operatório, acompanhada da rápida perda de peso inicial, pode promover o

catabolismo da musculatura esquelética, aumentando os níveis de aminoácidos circulantes, objetivando suprir a síntese proteica hepática e a gliconeogênese. Assim, observa-se que dosagens de proteína total e albumina são questionáveis na avaliação do perfil proteico de pacientes pós cirurgia bariátrica, visto que, apesar dos valores de normalidade, há uma modificação do perfil de aminoácidos livres no plasma, caracterizado por deficiência para a maioria destes após 12 meses de cirurgia.

Palavras-chave: Obesidade. Cirurgia bariátrica. Proteína. Aminoácidos. Massa magra.

Abstract

ABSTRACT

FERREIRA, C.N. **Plasma free amino acids profiling of patients undergoing bariatric surgery.** 2012. 99f. Dissertation (Master´s degree) – Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo. Ribeirão Preto, 2012.

Due to changes in the anatomy and physiology of the gastrointestinal tract resulting from the surgical procedure, the postoperative period of bariatric surgery is accompanied by a significant weight loss and by improvement of the comorbidities associated with obesity. However, vitamin-mineral deficiencies and food intolerance are also observed, especially regarding foods that are protein sources. On the other hand, biochemical tests for total protein and albumin do not show any changes, and the presence of hypoalbuminemia reported in the literature is low. Thus, the objective of the present study was to assess the patients protein profile submitted to bariatric surgery by measuring free amino acids in plasma. 30 obese women before and 3, 6 and 12 months after bariatric surgery by Roux-en-Y gastric bypass were submitted to nutritional evaluation including anthropometry (weight, height, abdominal circumference, and body mass index calculation) and body composition (bioelectrical impedance), food intake evaluation (24-hour food recall), total protein and albumin serum concentrations and plasma amino acid concentrations by HPLC. Weight reduction was observed throughout the study, with the greatest loss occurring during the first trimester, when a loss of lean mass was also observed. There was a protein reduction intake during the postoperative period, which remained below recommended values (<0.8 g/kg/day). After 12 months, total protein and albumin concentrations were reduced, although their values were still within normal limits. The amino acid profile showed an increase in the concentrations of most amino acids by 3 months after surgery, whereas by 6 months there was a reduction of their concentrations which persisted up to 12 months. At the end of the study, most patients presented deficiencies of most amino acids, especially the essential ones. The low-calorie and low-protein postoperative diet, accompanied by the rapid early weight loss, may promote catabolism of skeletal muscles, increasing the levels of circulating amino acids in order to provide hepatic protein synthesis and neoglucogenesis. Thus, it can be seen that total protein and albumin measurements are questionable for the evaluation of the protein profile of patients after bariatric

surgery because, despite normal values, there is a modification of the free amino acid profile in plasma, characterized by deficiency of most of them 12 months after surgery.

Keywords: Obesity. bariatric surgery. Protein. amino acids. lean mass.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Estrutura geral de um aminoácido	36
Figura 2	Cromatograma do padrão de aminoácidos	54
Figura 3	Cromatograma de uma amostra de plasma de paciente após cirurgia bariátrica	54
Figura 4	Porcentagem de indivíduos com inadequação de ingestão proteica (g/kg de peso atual/dia) no período pré-operatório e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica	61
Figura 5	Correlação entre peso corporal (kg) e ingestão energética (kcal). A: pré-operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses	62
Figura 6	Correlação entre Índice de Massa Corporal (kg/m²) e ingestão energética (kcal). A: pré-operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses	63
Figura 7	Correlação entre Índice de Massa Corporal (kg/m²) e ingestão energética (kcal). A: pré-operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses	64
Figura 8	Porcentagem de indivíduos com valores plasmáticos deficientes de proteína total e albumina no período pré-operatório e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica	65
Figura 9	Correlação entre albumina sérica (g/dl) e ingestão proteica (g/dia). A: pré-operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses	66
Figura 10	Concentrações de aminoácidos após cirurgia bariátrica. A: Aminoácidos que apresentaram aumento das suas concentrações após 3 meses da cirurgia; B: Aminoácidos que não tiveram suas concentrações aumentadas após 3 meses da cirurgia	69
Figura 11	Porcentagem de pacientes com deficiência de aminoácidos no plasma após 12 meses de cirurgia bariátrica	70

Figura 12 Correlação entre albumina sérica (g/dl) e concentração plasmática de treonina (mmol/l) após 6 meses de cirurgia bariátrica 70
Figura 13 Correlação entre albumina sérica (g/dl) e concentração plasmática de aspartato (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 71
Figura 14 Correlação entre massa magra (kg) e concentração plasmática de metionina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 71
Figura 15 Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de glutamato (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 72
Figura 16 Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de isoleucina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 72
Figura 17 Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de leucina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 72
Figura 18 Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de metionina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 73
Figura 19 Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de serina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica 73

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Classificação, abreviações e fórmulas dos 20 α-aminoácidos encontrados nas proteínas humanas	37
Quadro 2	Aminoácidos essenciais, não essenciais e semi-essenciais para os seres humanos	39
Quadro 3	Valores de concentrações plasmáticas dos aminoácidos (mmol/l) após 8 horas de jejum em indivíduos adultos eutróficos sadios	41
Quadro 4	Classificação do estado nutricional de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC)	48
Quadro 5	Valores de referência da circunferência abdominal de adultos conforme o gênero	48
Quadro 6	Valores de referência de exames bioquímicos utilizados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo	51
Quadro 7	Porcentagem (%) dos gradientes A e B padronizada para a detecção dos aminoácidos plasmáticos – Método Cromatográfico	52
Quadro 8	Tempo de eluição da coluna para cada aminoácido conforme padronizado no presente estudo - Método Cromatográfico	53

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Caracterização antropométrica das pacientes avaliadas nos períodos pré-operatório e pós-operatório de 3, 6 e 12 meses	58
Tabela 2	Variações de peso e composição corporal após cirurgia bariátrica	59
Tabela 3	Consumo alimentar pelo recordatório de 24 horas antes e após cirurgia bariátrica	60
Tabela 4	Concentrações séricas de proteína total e albumina antes e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica	65
Tabela 5	Concentrações plasmáticas de aminoácidos antes e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica	68

LISTA DE ABREVIATURAS

ACN	Acetonitrila
Ala	Alanina
Arg	Arginina
Asn	Asparagina
Asp	Ácido Aspártico
CA	Circunferência Abdominal
CLAE	Cromatografia Líquida de Alta Eficiência
Cys	Cisteína
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DGYR	Derivação gasto-jejunal em Y-de-Roux
DP	Desvio Padrão
ENDEF	Estudo Nacional de Despesa Familiar
Gln	Glutamina
Glu	Ácido Glutâmico
Gly	Glicina
HCFMRP	Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
His	Histidina
HPLC	Cromatografia Líquida de Alta Eficiência
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
Ile	Isoleucina
IMC	Índice de Massa Coporal
Kcal	calorias
Leu	Leucina
Lys	Lisina
MeOH	Metanol
Met	Metionina
MM	Massa Magra

MG	Massa Gorda
OMS	Organização Mundial de Saúde
OPA	Ortophtaldialdeido
Phe	Fenilalanina
PNSN	Pesquisa Nacional sobre Alimentação e Nutrição
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
PPV	Pesquisa de Padrões de Vida
Pro	Prolina
R24h	Recordatório 24 horas
Ser	Serina
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
THF	Tetrahidrofurano
Thr	Treonina
Trp	Triptofano
Tyr	Tirosina
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
UPC	Unidade de Pesquisa Clínica
USP	Universidade de São Paulo
Val	Valina
VET	Valor Energético Total
WHO	World Health Organization

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 24

1.1 Obesidade 24

1.2 Tratamento da obesidade 26

1.3 Cirurgia bariátrica 27

1.4 Alterações dietéticas no pós-operatório 30

1.5 Intolerâncias alimentares após cirurgia bariátrica 32

1.6 Deficiências nutricionais no pós-operatório: aspectos bioquímicos 33

1.7 Deficiência proteica 34

1.8 Digestão, absorção e metabolismo das proteínas e aminoácidos 36

2. OBJETIVOS 44

2.1 Objetivos específicos 44

3. METODOLOGIA 46

3.1 População de estudo 46

3.2 Critérios de inclusão 46

3.3 Critérios de exclusão 47

3.4 Delineamento da pesquisa 47

3.5 Avaliação do estado nutricional 47

3.5.1 Avaliação antropométrica 47

3.5.2 Avaliação do consumo alimentar 50

3.5.3 Avaliação bioquímica 50

3.5.4 Determinação dos aminoácidos livre no plasma 51

3.6 Análises estatísticas 55

4. RESULTADOS 56

5. DISCUSSÃO 75

6. CONCLUSÃO 86

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 88

Introdução

1. INTRODUÇÃO

Neste tópico procurar-se-á fazer uma análise crítica sobre os temas diretamente relacionados ao desenvolvimento desta dissertação. Assim, será discutido de maneira genérica a obesidade, o seu respectivo tratamento, a cirurgia bariátrica e as consequentes alterações na ingestão alimentar no período pós-operatório, as deficiências nutricionais decorrentes da restrição e disabsorção ocasionadas pelo procedimento cirúrgico, com enfoque nas deficiências proteicas e os principais aspectos envolvidos na digestão e absorção dos aminoácidos.

1.1 Obesidade

A obesidade é uma doença crônica considerada um dos mais graves problemas de saúde pública da sociedade moderna (BONAZZI et al., 2007; BRESSAN; HERMSDORFF, 2008). Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nos últimos anos, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a Organização Mundial de Saúde (OMS) a considerar a obesidade uma epidemia global (TREMBLAY; DOUCET, 2000; BRESSAN; HERMSDORFF, 2008). Em muitos países da América Central, América do Sul, Oriente Médio, África e Ásia, mais da metade dos adultos apresentam sobrepeso ou obesidade (POPKIN, 2010). Nos Estados Unidos, a obesidade é a doença crônica mais comum e está presente em 65,3% da população adulta de 20 a 59 anos (SMITH; SCHAUER; NGUYEN, 2008).

No Brasil, as prevalências de excesso de peso e de obesidade aumentam continuamente ao longo dos anos. Análises comparativas entre o Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) de 1974 e a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) de 1989 mostraram que a prevalência de indivíduos com excesso de peso aumentou de 21 para 32%. Entre os anos de 1989 e 1997 (Pesquisa de Padrões de Vida – PPV), a prevalência de indivíduos obesos teve um aumento de 5,7 para 9,6%. Dados recentes da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) de 2008-2009 mostraram que o excesso de peso e a obesidade são encontrados em todos os grupos de renda e em todas as regiões brasileiras, com cerca de 50% dos homens e 48% das mulheres apresentando excesso de peso. Em relação à

condição de obesidade, estima-se a prevalência de 12,5% na população adulta do sexo masculino e de 16,9% na população adulta do sexo feminino (IBGE, 2010).

Os números acima abordados refletem o fenômeno da transição nutricional pela qual o Brasil está passando. O declínio progressivo da desnutrição e o aumento da prevalência da obesidade e dos valores de mortalidade proporcional às doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) caracterizam o processo (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003; TARDIDO; FALCÃO, 2006). As DCNT como diabetes mellitus, hipertensão arterial, apneia obstrutiva do sono, dislipidemia, doenças coronarianas e câncer se tornaram prioridade de saúde no Brasil, sendo responsáveis por 72% das causas de mortes em 2007 (SCHIMIDT et al., 2011).

A obesidade é definida como excesso de peso corporal resultante da deposição excessiva de lipídios no tecido adiposo (HIRSCH, 1997; WOLFF, 1997; BRESSAN; HERMSDORFF, 2008). É classificada universalmente pelo Índice de Massa Corporal (IMC), proposto por Adolf Quetelet no século XIX, expresso em quilogramas por metros quadrados (kg/m²). A OMS adotou IMC maior que 30 kg/m² para definir obesidade, sendo que esta pode ser classificada em três níveis: grau I com IMC de 30 a 34,9 kg/m², grau II de 35 a 39,9 kg/m² e grau III para IMC acima de 40 kg/m² (WHO, 1998). Alguns autores denominam a classificação acima de 55 kg/m² de superobesidade, devido ao aumento de complicações que incidem sobre esses pacientes e a dificuldade do manejo pessoal (BRESSAN; HERMSDORFF, 2008). No entanto, deve-se ressaltar que o IMC não descreve a variação da composição corporal dos indivíduos, necessitando assim de outras medidas antropométricas para caracterizar a avaliação nutricional.

O início do processo de industrialização ocorrido no século XX e a consequente urbanização contribuíram para a mudança do padrão alimentar da sociedade brasileira, com tendência a consumir maior quantidade de alimentos processados (STUNKARD, 2000; MONTEIRO et al., 2010). Os resultados da POF 2008-2009 mostram que a alimentação da população brasileira combina a dieta tradicional a base de arroz e feijão com alimentos de teor reduzido de nutrientes e alto valor energético. Indicadores apontam que menos de 10% dos brasileiros atingem o consumo recomendado diário de frutas, verduras e legumes; 61% apresentam consumo excessivo de açúcar e 82% de gordura saturada (IBGE, 2011).

O balanço energético positivo decorrente do aumento da ingestão energética e da redução da prática de atividade física contribui significativamente para a

epidemia da obesidade (BRESSAN; HERMSDORFF, 2008). No entanto, a patologia da obesidade é complexa, multifatorial e não está relacionada exclusivamente com o desequilíbrio energético, envolvendo fatores genéticos, comportamentais e psicológicos. De acordo com a OMS, a obesidade reflete interações entre fatores dietéticos e ambientais associados à predisposição genética (WHO, 1990). Evidências sugerem que o sobrepeso trata-se de uma desordem complexa que envolve regulação do apetite e metabolismo energético (NIH, 1996), porém, apesar da participação de fatores genéticos, está claro que o ambiente obesogênico no qual a sociedade atual está inserida tem uma forte relação com a epidemia da obesidade (RESSIER; EAGON, 2008).

1.2 Tratamento da obesidade

O tratamento da obesidade deve objetivar a perda substancial de peso e a sua manutenção por um longo período de tempo (AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION, 1998). Pode ser clínico e/ou cirúrgico, dependendo do grau da obesidade e da presença de comorbidades associadas (GARROW, 1993).

Estima-se que o tratamento da obesidade e das consequentes doenças associadas consuma de 2 a 7% do total dos valores aplicados em saúde nos países desenvolvidos (WHO, 1998). Dados recentes sugerem que o custo direto de internação hospitalar atribuível à obesidade no Sistema Único de Saúde (SUS) nos anos de 1998 a 2009 representou 17% do custo total de internações hospitalares (MIZUNO, 2010).

Usualmente, o tratamento para a obesidade inicia-se com modificações no estilo de vida, incluindo a combinação de dietas hipocalóricas, prática de atividade física, mudanças comportamentais (ALVAREZ-LEITE, 2008) e, em alguns casos, farmacoterapia (WADDEN; BUTRYN; BYRNE, 2004; SMITH; SCHAUER; NGUYEN, 2008). Essa modalidade terapêutica é frequentemente efetiva para obesos graus I e II, sendo pouco eficaz na obesidade grau III (GEORGE et al., 1998; SMITH; SCHAUER; NGUYEN, 2008). A manutenção da perda de peso é difícil de ser alcançada e a recuperação do peso inicial constitui um grande problema para o paciente (CABRAL, 2003). Assim, o controle clínico muitas vezes produz resultados insatisfatórios, com 95% dos pacientes recuperando seu peso inicial em até dois anos (BONAZZI et al., 2007).

Devido à necessidade de intervenção mais eficaz, a indicação do tratamento cirúrgico vem crescendo nos dias atuais (BONAZZI et al., 2007) e este tem sido reconhecido como o método mais efetivo para a redução do peso e manutenção da perda ponderal em indivíduos com obesidade grau III (KUSHNER, 2000; BUCHWALD, 2005a; BULT; DALEN; MULLER, 2008).

1.3 Cirurgia bariátrica

A cirurgia bariátrica é uma alternativa terapêutica para o tratamento da obesidade grau III e pode resultar em melhora ou resolução das desordens metabólicas (NIH, 2004).

O número de procedimentos cirúrgicos como tratamento para a obesidade apresentou grande aumento nos últimos anos (ELDER; WOLFE, 2007). Dados americanos mostram que em 2004 foram realizadas cerca de 120 mil cirurgias nos Estados Unidos (ZAOH; ENCIOSA, 2007). No Brasil, observou-se um aumento do número de procedimentos cirúrgicos com um incremento de 542% desde o ano de 2001 quando o procedimento passou a ser realizado no âmbito do SUS (MIZUNO, 2010). Assim, em 1999 ocorreram 63 cirurgias bariátricas; já em 2003, esse número subiu para 1.778, chegando a 2.528 em 2006 (SANTOS et al., 2010). No entanto, apesar do alto número de cirurgias realizadas, a lista de espera para o procedimento cirúrgico nos hospitais públicos ainda é extensa (SANTOS et al., 2010).

A maior procura pela cirurgia bariátrica pode ser explicada por inúmeros fatores. Primeiro, o aumento da prevalência da obesidade na população adulta e sua associação com mortalidade contribuíram para a procura. Segundo, evidências apontam que a efetividade da perda de peso em longo prazo quando comparada ao tratamento clínico fez aumentar a busca pela terapia cirúrgica (ELDER; WOLFE, 2007). Terceiro, o avanço das técnicas cirúrgicas proporcionando maior segurança, menor risco de complicações e menor tempo de internação também são fatores contribuintes para esse aumento (PUZZIFERRI; BLANKENSHIP; WOLFE; MORTON, 2005).

O tratamento cirúrgico é indicado para indivíduos com IMC igual ou superior a 40 kg/m² com ou sem comorbidades associadas ou para aqueles com IMC entre 35 e 39,9 kg/m² portadores de doenças crônicas desencadeadas ou agravadas pela obesidade (DEMARIA, 2007; LAVILLE et al., 2005; Portaria nº 42 de 31 de agosto de

2007). Além do IMC, outros critérios devem ser respeitados na indicação da cirurgia bariátrica: etiologia da obesidade não decorrente de alterações endócrinas, faixa etária entre 18 e 65 anos, capacidade intelectual para compreender o tratamento, apoio familiar constante, ausência de alcoolismo ou dependência química e tentativa de tratamento convencional com resultados insatisfatórios por pelo menos um ano (LAVILLE et al., 2005; Portaria nº 42 de 31 de agosto de 2007).

A eficácia da cirurgia bariátrica tem sido amplamente investigada. A significativa perda de peso é o benefício citado como mais relevante. Em média, os pacientes perdem de 40 a 70% do excesso de peso, dependendo do procedimento realizado, com redução de 30 a 40% do peso inicial (BROLIN et al., 1994; PORIES, 1995; MACDONALD et al., 1997). Contudo, o impacto do procedimento cirúrgico não consiste somente na perda de peso, apresentando melhoras nas desordens metabólicas como resolução do diabetes mellitus e hipertensão arterial, benefícios cardiovasculares, com subsequente melhora da qualidade de vida e redução da mortalidade (SJODTROM et al., 2007; CHRISTOU et al., 2004; CHOBAN, 2002; BUCHWALD, 2004).

Técnicas operatórias para o tratamento da obesidade foram propostas e testadas, utilizando-se diferentes princípios fisiológicos, sendo alteradas em resposta às complicações e dificuldades verificadas no seguimento longitudinal dos pacientes (MARCHESINI; MARCHESINI; FREITAS, 2005). As técnicas cirúrgicas são classificadas em disabsortivas, restritivas e mistas (MALONE, 2008; BULT; DALEN; MULLER, 2008; SCHNEIDER; MUN, 2005) baseadas no mecanismo primário para perda de peso, seja afetando a absorção de nutrientes ou limitando a ingestão de alimentos (MALONE, 2008).

As cirurgias disabsortivas foram as primeiras a serem executadas e consistem na redução da superfície absortiva do intestino, obtendo-se os resultados de uma síndrome do intestino curto e suas sequelas. Sequelas metabólicas e nutricionais graves motivaram pesquisas de formas alternativas de tratamento. Os métodos disabsortivos puros caíram em desuso e, atualmente, são utilizados de forma excepcional (CROOKES, 2006).

As técnicas que substituíram os métodos disabsortivos foram introduzidas em 1967 objetivando a redução da ingestão de alimentos. As primeiras tentativas foram as gastroplastias que dominaram o cenário bariátrico na década de 80, denominadas genericamente de técnicas restritivas (MASON, 1982). As

gastroplastias restritivas reduzem a capacidade gástrica, resultando em saciedade precoce e menor ingestão energética, apresentando como resultados perda de 25 a 30% do peso inicial (SCHNEIDER; MUN, 2005). O tamanho da porção gástrica excluída determina o grau da restrição. A parte remanescente do estômago é muito pequena, geralmente de 30 a 50 ml (MILLER; GOODMAN, 1989). Entretanto, existem limitações ao método assim como a qualquer outro método restritivo puro, entre eles a ingestão líquida hipercalórica impedindo a perda ponderal programada (MARCHESINI; MARCHESINI; FREITAS, 2005). A manifestação clínica do excesso de ingestão é dada por sintomas epigástricos de plenitude, peso e dor, associados a soluços, náuseas e vômitos (NONINO-BORGES et al., 2009). Entre os métodos restritivos mais conhecidos estão o balão intragástrico, gastroplastia vertical com bandagem e banda gástrica ajustável.

As técnicas mistas associam as técnicas restritivas e disabsortivas. O principio básico é o de criar um reservatório gástrico de pequeno volume e uma anastomose do coto gástrico com o jejuno a uma determinada distância do ângulo de Treitz (CAPELLA; CAPELLA; MANDAC, 1991). Atualmente, há a tendência da utilização de um anel de contenção para associar a redução da capacidade gástrica ao tempo de esvaziamento, além de um pequeno prejuízo da digestão, através de uma derivação gastro-jejunal em Y de Roux (DGYR), o que corresponde à técnica de Fobi-Capella (WILLANSON, 1995; BENOTTI; FORSE, 1995). As técnicas mistas mais conhecidas são: gastroplastia vertical em Y de Roux (técnica de Fobi-Capella), mais utilizada atualmente e técnica Bílio-pancreática (Scopinaro) (MARCHESINI; MARCHESINI; FREITAS, 2005).

Dentre as técnicas cirúrgicas, atualmente a derivação gástrica em Y de Roux é considerada por muitos cirurgiões o padrão-ouro da cirurgia bariátrica (RESSIER; EAGON, 2008; MIRAS; LEROUX, 2010) por sua boa eficácia e baixa morbimortalidade (SOARES; FALCÃO, 2007). Este procedimento é utilizado desde 1970 e durante a década de 1990 superou a gastroplastia vertical, e hoje é utilizada em 80% dos procedimentos cirúrgicos (RESSIER; EAGON, 2008). Como resultado, espera-se a diminuição média de 35% do total do peso corporal e de 60 a 85% do excesso de peso. A perda de 70% do excesso de peso ocorre aproximadamente dois anos após a cirurgia. No final de cinco anos, a perda é de 58% e após dez anos de 55% (BONAZZI et al., 2007). O emagrecimento induz a melhora das comorbidades presentes, como por exemplo, os distúrbios respiratórios, hipertensão

arterial e diabetes mellitus, diminuição do LDL-colesterol e aumento do HDL-colesterol e redução dos níveis de triglicérides (BALSINGER et al., 2000).

Por outro lado, o procedimento cirúrgico não é isento de riscos. Por ser avaliado, muitas vezes, como uma solução fácil para o tratamento da obesidade, as suas contraindicações são pouco valorizadas (DIETEL, 1999). Embolia pulmonar, fístula intestinal, infecções, síndrome de dumping e deficiências a longo tempo de cálcio, ferro, vitamina B12 e vitamina D são possíveis complicações que podem ocorrer após a cirurgia (BLACKBURN, 2005b).

1.4 Alterações dietéticas no pós-operatório

O procedimento cirúrgico promove modificações na anatomia e fisiologia do trato gastrointestinal, levando a alterações no processo de absorção e na quantidade e qualidade da dieta ingerida (KUSHNER, 2006).

A alimentação no período pós-operatório deve atender as necessidades de macro e micronutriente. (RUBIO; MORENO, 2007). Considerando os componentes restritivos e disabsortivos decorrentes do procedimento cirúrgico, torna-se fundamental a seleção de alimentos que forneçam os nutrientes necessários, promovendo a perda de peso esperada e minimizando os riscos de desnutrição (NONINO-BORGES et al., 2009).

Após a cirurgia, a maior modificação em relação a dieta está na quantidade ingerida, podendo variar de acordo com a técnica utilizada. Nas cirurgias restritivas, por preservarem a funcionalidade do trato gastrointestinal, a pequena ingestão alimentar deve garantir a oferta suficiente de micronutrientes para evitar as deficiências. Nos procedimentos disabsortivos, existe menor limitação na ingestão de alimentos, entretanto, problemas na absorção de nutrientes são frequentes, principalmente de lipídios (RUBIO; MORENO, 2007). Nas cirurgias mistas, devido a exclusão de parte do estômago, duodeno e jejuno, a dieta deve suprir todos os requerimentos nutricionais, com atenção especial para ferro, cálcio e vitamina B_{12}.

Poucos estudos sobre a ingestão alimentar no pós-operatório foram realizados e as informações sobre qualidade e quantidade de alimentos ingeridos, composição de nutrientes, frequência de ingestão e consistência da dieta são pouco conhecidas (MELAINE; JORGE, 2005). No período pós-operatório é de grande

relevância o acompanhamento individualizado, visando um maior sucesso do tratamento, diminuindo os riscos das complicações e agravamento do estado nutricional, facilitando a perda de peso e colaborando para o sucesso da cirurgia (NONINO-BORGES et al., 2008).

Após a cirurgia, a ingestão de proteínas deve ser monitorada (KENLER; BROLIN; CODY, 1990; MOIZÉ et al., 2010), pois este nutriente é fundamental para a cicatrização e para preservar a massa magra durante a perda de peso (RUBIO; MORENO, 2007). A recomendação de ingestão diária de proteína após a DGYR varia de 0,8 a 2,1 g/kg de peso ideal (ALLIED, 2008; MOIZÉ et al., 2003; MOIZÉ et al., 2010). Outros autores recomendam ingestão de 60 a 120 g/dia (MECHANICK et al., 2009; STOCKER, 2003; MARCASON, 2004; RUBIO; MORENO, 2007). Para isso, deve-se dar preferência a alimentos fontes de proteína como carne, produtos lácteos, produtos a base de soja e leguminosas. Recomenda-se, também, evitar alimentos com alto teor de gordura, escolhendo a carnes magras, leite e queijos desnatados (FARIA et al., 2011). Em alguns casos, o uso de suplementos protéicos se torna necessário (CASTELLANOS; LITCHFORD; CAMPBELL, 2006; ANDREU et al., 2010).

Ainda não existe na literatura consenso sobre recomendações de quantidades de carboidratos para pacientes pós cirurgia bariátrica. Sugere-se que 40 a 45% das calorias diárias da dieta sejam provenientes desse nutriente, com uma ingestão de fibras de 14g/1000 kcal (MOIZÉ et al., 2010; USDA, 2005). Alimentos com elevado conteúdo de açúcares simples devem ser evitados para que não ocorra síndrome de dumping (RUBIO; MORENO, 2007).

Em relação aos lipídios, não há evidências de intolerância após DGYR, todavia, pelo caráter mal-absortivo da técnica cirúrgica, alimentos com alto teor desse nutriente devem ser evitados (RUBIO; MORENO, 2007). Além disso, ingestão de gorduras em quantidades elevadas tende a retardar a perda de peso.

Com relação à ingestão de vitaminas e minerais, não existe consenso sobre as quantidades a serem ingeridas, porém existe recomendação de suplementação desses nutrientes (ALLIED, 2008).

1.5 Intolerâncias alimentares após cirurgia bariátrica

Intolerâncias alimentares e mudanças no padrão alimentar são descritas no pós-operatório da DGYR, principalmente no primeiro ano (MOIZÉ et al., 2003; BAVARESCO et al., 2010; QUADROS et al., 2007) e podem ser decorrentes das adaptações do organismo ao novo volume gástrico, das alterações da anatomia e funcionalidade do trato gastrointestinal e da capacidade do indivíduo a adaptar-se a nova realidade (QUADROS et al., 2007). As intolerâncias tendem a diminuir com o decorrer do tempo pós-operatório, porém algumas vezes persistem pelo receio dos pacientes à ingestão de determinados alimentos (QUADROS et al., 2007; CRUZ; MORIMOTO, 2004).

Os alimentos relatados como menos tolerados após o procedimento cirúrgico são carne vermelha, frango, arroz e vegetais folhosos. Umas das explicações para essa intolerância é o fato desses alimentos necessitarem de maior trabalho de mastigação e quando isso não acontece, desencadeiam vômitos (NELSON; GARTINEAU; MOXNESS, 1994; DIAS et al., 2006). O leite é outro alimento que se torna mal tolerado após a cirurgia bariátrica (RANGEL et al., 2007; CAREY; PLIEGO; RAYMOND, 2006).

Quadros et al. (2007) mostraram uma prevalência de intolerância alimentar em 46,7% dos pacientes até o 21º dia após a operação e, dentre os alimentos menos tolerados, estavam a carne (40,8%), arroz (12,5%) e doces em geral (5,8%).

A intolerância pela carne é decorrente da alteração no seu processo de digestão. A gastrectomia parcial é responsável pela redução da produção de pepsina e da secreção de ácido clorídrico, prejudicando a digestão proteica (SUGERMAN; STARKEY; BIRKENHAUER, 1987; SUGERMAN et al., 1989; BURGE et al., 1995).

A aversão a doces é atribuída à síndrome de dumping (NASLUND et al., 1986; HALL et al., 1990) que acontece após a ingestão de refeições hipertônicas, levando ao rápido esvaziamento gástrico, excedendo a capacidade absortiva do intestino (ANDERSEN; LARSEN, 1989).

A diminuição do paladar também é relatada após a DGYR. Pacientes reportam perda de paladar para o leite após a cirurgia bariátrica, com ausência de sintomas gastrointestinais desagradáveis. Outros referem náusea, vômitos, diarréia e dor abdominal após ingestão de leite e sorvetes (BROLIN et al., 1994).

1.6 Deficiências nutricionais no pós-operatório: aspectos bioquímicos

Apesar da cirurgia bariátrica ser um tratamento efetivo para a obesidade, complicações como deficiências de micronutrientes tem sido reportadas (MURR et al., 1999). Estudos mostram que cerca de 50% dos pacientes apresentam deficiência de vitaminas no final do primeiro ano pós-operatório (FUJOKA, 2005; DONADELLI et al.; 2011). As principais deficiências vitamínicas observadas estão relacionadas ao ferro, folato, tiamina e vitamina B_{12}.

Muitos fatores estão envolvidos na causa de deficiências após a cirurgia, contudo a obesidade por si só pode estar associada a deficiências nutricionais subclínicas no pré-operatório que podem ser agravadas após as alterações anatômicas e fisiológicas provocadas pelo procedimento cirúrgico. O padrão alimentar do indivíduo obeso pode atuar como fator preditor de deficiências vitamínicas e minerais encontradas antes da cirurgia (NICOLETTI et al., 2011). A combinação da prevalência de deficiências nutricionais no período pré-operatório e a má-absorção decorrente do procedimento cirúrgico pode resultar em deficiências de micronutrientes, agravando o estado nutricional dos pacientes (SCHWEIGER et al., 2009; FLANCBAUM et al., 2006).

A etiologia da deficiência de ferro é decorrente da intolerância de alimentos, como a carne vermelha, limitando sua ingestão; redução da secreção ácida que dificulta a conversão do ferro férrico para ferroso diminuindo assim sua absorção (FUJIOKA, 2005) e a exclusão do duodeno e jejuno proximal, principais sítios de absorção de ferro (TRAINA, 2010; ALVAREZ-LEITE, 2004; XANTAKOS; INGE, 2006). A incidência de deficiência de ferro após um ano de cirurgia é estimada entre 6 a 33% (HALVERSON,1986; BLOOMBERG, 2005). A consequência de sua deficiência é a anemia ferropriva, caracterizada pelos sinais clínicos de astenia, dispnéia, palidez, zumbidos e alopecia (BERNET et al., 2007).

A deficiência de tiamina pode ocorrer pela combinação da redução da ingestão de alimentos ricos neste nutriente (cereais, carnes, peixes, ovos, hortaliças, frutas e produtos lácteos), vômitos frequentes e má absorção decorrente da menor acidificação do alimento (CHAVES et al., 2002). Estudos mostram prevalência de deficiência de cerca de 1% no final do primeiro ano pós-operatório (KOFFMAN et al., 2006). Polineuropatia irreversível e síndrome de Wernick são as principais

conseqüências da deficiência de tiamina. (BERNET et al., 2007).

A absorção de vitamina B_{12} também pode estar comprometida na DGYR pela diminuição da secreção gástrica do fator intrínseco (XANTAKOS, 2006). A prevalência de sua deficiência é reportada entre 12 a 70% dos pacientes, e ocorre principalmente após o primeiro ano pós-cirúrgico (RHODE et al., 1996; BROLIN et al., 1998).

A deficiência de ácido fólico pode ser explicada pela redução da ingestão de alimentos fontes como feijão, frutas e vegetais de folhas verdes e não em decorrência de má absorção, pois o folato é absorvido em todo o intestino (BERNET, 2007). Sua deficiência pode causar anemia megaloblástica e a prevalência desta após DGYR pode chegar a 38% dos pacientes (HALVERSON, 1986; MALLORY; MACGREGOR, 1991).

1.7 Deficiência proteica

A patogênese da deficiência proteica após a DGYR é multifatorial (BERNET, 2007). A baixa ingestão de proteínas causada pela intolerância à carne e mastigação inadequada; a redução da secreção de enzimas digestivas, o menor tempo de contato entre essas enzimas e o bolo alimentar e a diminuição da superfície de absorção pela retirada de parte do intestino são fatores responsáveis por essa deficiência (BLOOMBERG et al., 2005; BERNET et al., 2007; FARIA, 2011). Outros fatores que podem estar relacionados com a etiologia da desnutrição proteica são anorexia, vômitos, diarréia, uso abusivo de álcool e drogas e estado socioeconômico (ALLIED, 2008).

A deficiência de proteínas pode causar alterações clínicas importantes como deterioração do estado geral de saúde, fraqueza muscular, perda de massa magra, alopecia, unhas estriadas, dermatites, hipopigmentação e edema (BERNET et al., 2007). Desnutrição proteica similar ao kwashiorkor tem sido observada após DGYR (LEWANDOWSKI; BREEN; HUANG, 2007).

A ingestão energética de pacientes durante o primeiro ano pós DGYR é menor que 1000 calorias por dia e a ingestão de proteína após doze meses de cirurgia é, em média, 0,5 g/kg de peso atual (BAVARESCO et al., 2010). A baixa ingestão de proteínas associada com sua absorção comprometida pode aumentar

os riscos do paciente desenvolver desnutrição energético-proteica (ALVAREZ-LEITE, 2004; SCHWEIGER et al., 2009; PEDROSA et al., 2009).

Observa-se que a ingestão proteica é limitada no momento em que a necessidade é aumentada devido à resposta catabólica à cirurgia, especialmente durante o período pós-operatório precoce. Além disso, a ingestão reduzida pode contribuir para uma perda excessiva de massa corporal magra (BAVARESCO et al., 2010).

Paralelamente, quando ocorre uma redução da oferta energética ao organismo, este se adapta metabolicamente buscando a sobrevivência. Nesta situação, ocorre a degradação dos músculos e tecido adiposo para suprir as necessidades de aminoácidos, preservando a proteína visceral. Tais aminoácidos são destinados a gliconeogênese que, juntamente com a oxidação de gordura, mantêm o fornecimento de energia para os órgãos vitais como cérebro, coração e rins (ALLIED, 2008).

A albumina sérica é um indicador que vem sendo utilizado para avaliar o estado proteico nutricional (GEHRING et al., 2006). No entanto, sua utilização é questionada, pois sua concentração pode ser influenciada por fatores como reações agudas (infecções e trauma), estresse metabólico, estado de hidratação, doenças renais e função hepática (BALLMER; STEFFEN; IMOBERDORF, 2001; DON; KAYSEN, 2004). Além disso, a concentração de albumina plasmática é controlada por vários processos, incluindo a taxa absoluta da sua síntese, a taxa de catabolismo, a distribuição entre os compartimentos vascular e extravascular e a perda exógena. Sendo assim, a diminuição da albumina sérica muitas vezes não determina deficiência aguda proteica (MARCHINI et al., 1998; GEHRING et al., 2006; DON; KAYSEN, 2004).

Sabe-se que uma alimentação deficiente em proteínas leva a diminuição da albumina sérica. A principal resposta adaptativa para a manutenção dos seus níveis após baixa ingestão proteica é a redução da taxa de catabolismo (KIRSCH et al., 1968; SMITH; WEIDEL; FLECK, 1994). Assim, há uma correlação positiva entre os níveis plasmáticos de albumina e a sua taxa de catabolismo para manutenção do *“pool”* ideal em situações de restrição da ingestão de proteínas (DON; KAYSENT, 2004). Existem relatos de casos de desnutrição grave em pacientes após DGYR, porém a hipoalbuminemia é rara (BROLIN; LEUNG, 1999; FARIAS et al., 2006).

Contudo, na desnutrição proteica ocorre uma queda na concentração de aminoácidos plasmáticos. Dentre os aminoácidos essenciais, observa-se uma queda mais acentuada dos aminoácidos ramificados, leucina, isoleucina e valina, sendo que fenilalanina e lisina são os mais poupados. Entre os não essenciais, a tirosina é o aminoácido que apresenta maior queda na concentração. Os aminoácidos não essenciais glicina, alanina, prolina, histidina, serina e ácido aspártico têm seus níveis plasmáticos mantidos ou aumentados (MARCHINI et al., 1998).

Estudos demonstram diferença no perfil de aminoácidos no plasma de indivíduos obesos e magros (NEWGARD et al., 2009). A hiperaminoacidemia associada à obesidade é interpretada como conseqüência da resistência à insulina que afeta a síntese proteica e proteólise (SHE et al., 2007). No entanto, poucos são os relatados de alterações no metabolismo aminoacídico de pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica.

1.8 Digestão, absorção e metabolismo das proteínas e aminoácidos

As proteínas são moléculas compostas por centenas a milhares de aminoácidos unidos entre si por ligações peptídicas. Vinte aminoácidos diferentes são encontrados nas proteínas humanas em quantidades variadas. Os aminoácidos são compostos orgânicos pequenos que possuem um radical amina (NH_2) e um radical ácido (COOH) ligados a um átomo de carbono (Figura 1) (NELSON; COX, 2006; LAJOLO, TIRAPEGUI, 1998). Diferem entre si por suas cadeias laterais, o grupo R, que variam em estrutura, tamanho e carga elétrica (WU, 2009). O quadro 1 apresenta uma classificação de acordo com as cadeias laterais, abreviações de três letras e a fórmula de cada aminoácido.

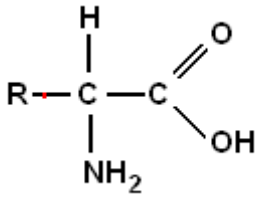
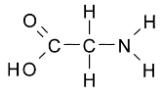
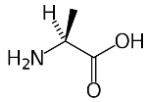
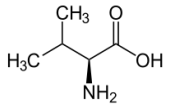
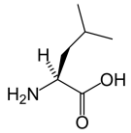
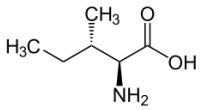
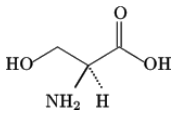
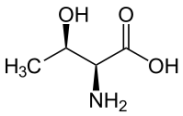
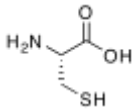
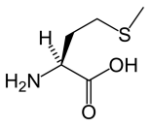
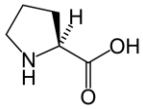


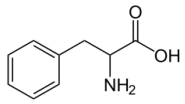
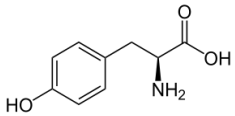
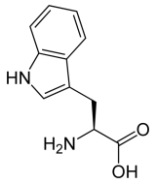
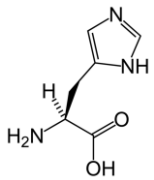
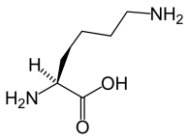
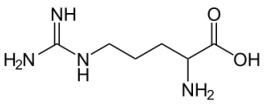
Figura 1 – Estrutura geral de um aminoácido.

Quadro 1- Classificação, abreviações e fórmulas dos 20 α-aminoácidos encontrados nas proteínas humanas (continua).

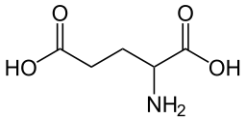
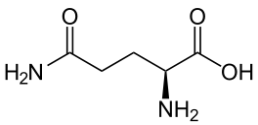
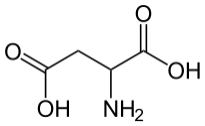
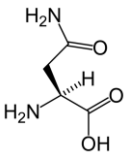
Aminoácidos	Abreviação	Fórmula
NEUTROS		
Glicina	Gly	
Alanina	Ala	
Valina	Val	
Leucina	Leu	
Isoleucina	Ile	
Serina	Ser	
Treonina	Thr	
Cisteína	Cys	
Metionina	Met	
CÍCLICO		
Prolina	Pro	

Quadro 1- Classificação, abreviações e fórmulas dos 20 α-aminoácidos encontrados nas proteínas humanas (conclusão).

AROMÁTICOS

Fenilalanina	Phe	
Tirosina	Tyr	
Triptofano	Trp	
Histidina	His	
Lisina	Lys	
Arginina	Arg	

ACÍDICOS

Ácido glutâmico	Glu	
Glutamina	Gln	
Ácido aspártico	Asp	
Asparagina	Asn	

Certos aminoácidos são sintetizados pelo corpo humano a partir de outros aminoácidos ou outros compostos nitrogenados e são chamados de aminoácidos

não essenciais. Outros nove aminoácidos não podem ser sintetizados e, assim, devem ser fornecidos pela dieta, recebendo a nomeação de aminoácidos essenciais (CARDOSO, 2006). Alguns aminoácidos, ainda, podem ser sintetizados, entretanto sua síntese é limitada sob condições fisiológicas essenciais e recebem a classificação de aminoácidos semi-essenciais. O quadro 2 apresenta uma classificação atual dos aminoácidos essenciais, não essenciais e semi-essenciais para os seres humanos.

Quadro 2 - Aminoácidos essenciais, não essenciais e semi-essenciais para os seres humanos.

Essenciais	**Não essenciais**	**Semi-essenciais**
Histidina	Alanina	Arginina
Isoleucina	Ácido aspártico	Cisteína
Lisina	Asparagina	Glutamina
Leucina	Ácido glutâmico	Glicina
Tripofano	Serina	Prolina
Treonina		Tirosina
Metionina		
Fenilalanina		
Valina		

Fonte: Cardoso, 2006.

Os principais sistemas bioquímicos envolvidos na manutenção da homeostase de proteínas e aminoácidos são: captação e transporte, oxidação e catabolismo de aminoácidos, síntese e degradação proteica (MARCHINI et al., 1998).

A digestão das proteínas é realizada por hidrólise da ligação peptídica. As proteínas ingeridas pela dieta, na boca, sofrem ação mecânica da mastigação, sendo reduzida a partículas menores. No estômago, as glândulas gástricas secretam grande quantidade de ácido clorídrico, responsável por manter pH ácido e assim, ativar o pepsinogênio, uma substância sem propriedades digestivas que quando em meio ácido é revertido a pepsina. Sobre ação da pepsina, as proteínas

são hidrolisadas em polipeptídeos. Esse processo de digestão proteica no estômago é responsável por 10 a 20% da digestão total de proteínas.

A maior parte da digestão das proteínas ocorre no lúmen do duodeno e jejuno, sob ação das enzimas proteolíticas do suco pancreático (FRENHANI; BURINI, 1999). Após a entrada no intestino, os produtos parciais da degradação das proteínas são desdobrados pela tripsina, quimiotripsina e carboxipeptidase a polipeptídeos pequenos (2 a 6 aminoácidos) e em alguns aminoácidos livres (FRENHANI; BURINI, 1999). A última etapa da digestão das proteínas ocorre pela ação das peptidases liberadas pelos enterócitos que revestem as vilosidades do intestino delgado (aminopolipeptidase e dipeptidases). Essas enzimas degradam os polipeptídeos remanescentes a tripeptídeos, dipeptídeos e aminoácidos livres, os produtos finais da digestão de proteínas. A absorção dos tripeptídeos, dipeptídeos e aminoácidos ocorre através das membranas lumiais das células epiteliais intestinais.

No interior dos enterócitos, os tripeptídeos e dipeptídeos são clivados, pela ação de peptidases específicas, em aminoácidos livres. Os aminoácidos livres são secretados no sangue portal, transportados para o fígado, onde são captados e utilizados. O remanescente, através da circulação sistêmica, é levado e utilizado pelos tecidos periféricos. O quadro 3 mostra os valores dos aminoácidos plasmáticos (mmol/l), após 8 horas de jejum em indivíduos adultos eutróficos sadios.

Quadro 3 – Valores de concentração plasmática (mmol/l) dos aminoácidos após 8 horas de jejum em indivíduos adultos eutróficos sadios.

Aminoácido	**Concentração no plasma (mmol/l)**
Ác. Aspártico	1-11
Ác. Glutâmico	46*
Serina	76-164
Histidina	32-97
Glicina	179-587
Treonina	76-194
Arginina	40-140
Alanina	213-472
Tirosina	22-83
Metionina	11-30
Valina	168-317
Fenilalanina	38-73
Isoleucina	40-99
Leucina	78-176
Lisina	105-207

Fonte: Marchini et al., 1998

*Fonte: Lentner, 1984

Alterações bioquímicas e mecanismos compensatórios ocorrem quando o fornecimento de aminoácidos para as células e órgãos é reduzido. Mudanças na taxa de síntese proteica hepática e na oxidação de aminoácidos podem ser consideradas respostas adaptativas à baixa ingestão de proteínas pela dieta.

Considerando que atualmente a cirurgia bariátrica é o tratamento mais eficaz para o controle da obesidade, resultados positivos relacionados a perda de peso e melhora das desordens metabólicas são muito relatados. As alterações anatômicas e fisiológicas decorrentes dos procedimentos cirúrgicos provocam mudanças nos processos de digestão e absorção de nutrientes, acarretando, muitas vezes, em deficiências nutricionais. Poucos estudos relacionam a cirurgia de DGYR a deficiências proteicas graves com alterações no perfil bioquímico de proteínas totais e, principalmente, albumina. Entretanto, sabe-se que a ingestão proteica está prejudicada nesses pacientes, o que pode agravar o estado hipercatabólico decorrente da cirurgia, colaborando para a perda de massa magra. Assim, ainda não está totalmente esclarecido quais as reais consequências da cirurgia bariátrica no metabolismo protéico e aminoacídico.

Com isso, o presente trabalho teve como hipótese: o teor circulante de aminoácidos plasmáticos é superior em pacientes obesos e após a cirurgia bariátrica apresenta redução, atingindo valores característicos de deficiência?

Objetivos

2. OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi avaliar o estado nutricional com ênfase na investigação do perfil protéico por meio da análise de aminoácidos livres no plasma de indivíduos obesos submetidos à cirurgia bariátrica pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux.

2.1 Objetivos específicos

- Determinar a perda de peso e alterações na composição corporal após a cirurgia bariátrica;
- Avaliar o perfil de proteínas, considerando valores séricos de proteína total e albumina nos períodos pré e pós-operatório;
- Avaliar as concentrações de aminoácidos plasmáticos antes e após a cirurgia bariátrica;
- Analisar a ingestão alimentar nos períodos pré e pós-operatório.

Metodologia

3. METODOLOGIA

3.1 População de estudo

Trata-se de um estudo longitudinal descritivo que incluiu trinta pacientes do sexo feminino com obesidade grau II ou grau III submetidas à cirurgia bariátrica pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux no Centro de Cirurgia Bariátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP) da Universidade de São Paulo (USP).

As participantes do estudo foram esclarecidas a respeito do protocolo da pesquisa, sendo incluídas somente as que estiveram de acordo com a sua realização. A pesquisa e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa HCFMRP.

Os dados foram coletados em quatros tempos: pré-operatório e pós-operatório de três (3m), seis (6m) e doze meses (12m). Em todos os períodos foi realizada avaliação nutricional incluindo: avaliação antropométrica, de composição corporal e de ingestão alimentar, além da análise bioquímica.

Todos os procedimentos de coleta de dados foram realizados na Unidade de Pesquisa Clínica (UPC) do HCFMRP. As amostras de sangue foram coletadas pelo Serviço de Enfermagem da própria unidade. As análises dos aminoácidos plasmáticos foram realizadas no Laboratório de Espectrometria de Massa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

3.2 Critérios de inclusão

Participaram do estudo mulheres previamente selecionadas pelo protocolo do Centro de Cirurgia Bariátrica do HCFMRP-USP de acordo com critérios estabelecidos pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica para realização de procedimento cirúrgico pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux.

3.3 Critérios de exclusão

Pacientes que foram submetidas à técnica cirúrgica diferente da derivação gástrica em Y de Roux e/ou em uso de suplementos protéicos.

3.4 Delineamento da pesquisa

Após indicação do tratamento cirúrgico e seleção pela equipe multidisciplinar do Centro de Cirurgia Bariátrica, as pacientes foram internadas na Enfermaria de Nutrologia e Gastrocirurgia do HCFMRP-USP de cinco a sete dias antes da cirurgia. No dia da cirurgia realizou-se a avaliação pré-operatória. As avaliações pós-operatórias foram realizadas ambulatoriamente em três tempos: três meses (3m), seis meses (6m) e doze meses (12m) após o procedimento cirúrgico.

Em cada tempo realizou-se avaliação antropométrica e de composição corporal, avaliação da ingestão alimentar e coleta de sangue para dosagens séricas de proteínas totais e albumina e análise do perfil de aminoácidos no plasma.

3.5 Avaliação do estado nutricional

Para avaliar o estado nutricional foram utilizados os seguintes indicadores: avaliação antropométrica, avaliação da ingestão alimentar, dados bioquímicos e dosagens de aminoácidos livres no plasma.

3.5.1 Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica incluiu medidas de peso atual, estatura, circunferência abdominal (CA), cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), da perda ponderal, do percentual de perda de peso (%PP) e análise da composição corporal.

Para a obtenção do peso, as pacientes foram pesadas em balança digital "Filizola®" do tipo plataforma, com capacidade para 300 kg e precisão de 0,2 kg. No momento da aferição as pacientes encontravam-se com roupas leves e descalças.

Para aferição da estatura foi utilizada haste vertical com graduação de 0,5 cm. As participantes ficaram em pé, descalças, com os calcanhares juntos, costas retas e braços estendidos ao longo do corpo.

O IMC foi obtido utilizando-se a fórmula: IMC = P/A^2, na qual P é o peso em quilogramas e A é a estatura em metros. A classificação do estado nutricional pelo IMC foi realizada com adoção dos critérios da Organização Mundial de Saúde. (WHO, 1998)

Quadro 4 - Classificação do estado nutricional de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC).

IMC (kg/m²)	**Classificação**
<18,5	Subnutrição
18,5 a 24,9	Eutrofia
25 a 29,9	Sobrepeso
30 a 34,9	Obesidade grau I
35 a 39,9	Obesidade grau II
≥40	Obesidade grau III

IMC: Índice de Massa Corporal

Fonte: WHO, 1998

Padronizou-se a medida da CA passando-se uma fita métrica inextensível com graduação de 0,1 mm na maior circunferência entre a última costela e a crista ilíaca. Para a classificação do risco de comorbidades associadas à obesidade de acordo com a medida da CA utilizou-se como referência os valores da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998).

Quadro 5 - Valores de referência da circunferência abdominal conforme o gênero.

	Homens		**Mulheres**	
CA (cm)	Elevado	Muito elevado	Elevado	Muito elevado
	≥94	≥ 102	≥80	≥ 88

CA: Circunferência Abdominal

Fonte: WHO, 1998

O cálculo da perda de peso consiste na diferença (em quilos) entre o peso do período pré-operatório e peso atual no tempo analisado (3, 6 ou 12 meses). O percentual de perda de peso corresponde a porcentagem (%) de peso perdido com relação ao peso pré-operatório. A perda de peso (kg e %) foi calculada como exposto a seguir. Para o cálculo da perda do excesso de peso, utilizou-se como peso ideal aquele correspondente ao IMC de 22 kg/m².

Perda de peso (kg) = peso pré-operatório (kg) – peso atual (kg)

% PP = perda de peso (kg) x 100 / peso pré-operatório (kg)

Excesso de peso = peso pré-operatório (kg) – peso ideal (kg)

% Perda do excesso de peso = perda de peso x 100/ excesso de peso

Para análise da composição corporal foi utilizado aparelho de Bioimpedância Elétrica modelo Quantum BIA 101 Q – RJL System. O exame foi realizado após doze horas de jejum, com a bexiga urinária vazia, paciente deitado com as pernas afastadas e braços em paralelo afastados do corpo.

De acordo com a descrição técnica, quatro eletrodos adesivos foram colocados: um na superfície dorsal do punho direito entre os ossos ulnar e rádio e outro no terceiro metacarpo da mão direita, um na superfície anterior do tornozelo direito entre as porções proeminentes dos ossos e outro na superfície dorsal do terceiro metacarpo do pé direito. Uma corrente elétrica de baixa amplitude (entre 500 a 800 A) e freqüência de 50 Khz foi aplicada nos eletrodos distais da mão e do pé.

Os valores de resistência e reactância foram colocados em fórmulas especiais para análise da composição corporal de obesos (JAKICIC; WING; LANG, 1998) obtendo-se assim, os valores de massa magra (MM). Para obtenção dos valores de gordura corporal (MG), subtraiu-se a quantidade de massa magra (kg) do peso total (kg). O cálculo de MM e MG foi realizado como a seguir.

$$MM\ (kg) = 2{,}68 + (0{,}2 \times A^2 / R) + 0{,}19 \times P + 2{,}55 \times 1 + 0{,}1157 \times A$$

$$MG\ (kg) = P\ (kg) - MM\ (kg)$$

Na qual: A: altura em m, R: resistência em Ohm, P: peso em kg

3.5.2 Avaliação do consumo alimentar

A análise da ingestão alimentar foi realizada por meio da aplicação do Recordatório Alimentar de 24 horas (R24h). Coletou-se um R24h em cada tempo. Mediante a análise dos R24h realizou-se diagnóstico quantitativo da dieta, observando a ingestão energética diária (kcal), quantidade ingerida de proteínas, carboidratos e lipídios (gramas e porcentagem do valor energético total - VET).

Os valores nutricionais da dieta foram calculados com ajuda de um software específico de nutrição: Programa de Apoio a Nutrição – Nutwin, desenvolvido pela Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP).

3.5.3 Avaliação bioquímica

Foi realizada avaliação laboratorial dos exames bioquímicos de albumina sérica e proteínas totais feitos rotineiramente pelo Centro de Cirurgia Bariátrica do HCFMRP-USP nos períodos pré e pós-operatório. Como protocolo do hospital, os exames bioquímicos são realizados no período pré-operatório e a cada três meses durante o primeiro ano pós-cirúrgico.

Para análise dos exames foram utilizados valores de referência padronizados no HCFMRP-USP de acordo com os kits utilizados nas dosagens. Os valores de referência e os métodos de análise estão descritos no quadro 6.

Quadro 6 - Valores de referência de exames bioquímicos utilizados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.

Exames Bioquímicos	Valores de Referência	Métodos de Análise
Proteínas totais (g/dl)	6 – 8,5	Método colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700® Roche Diagnostic Systems
Albumina (g/dl)	3,5 – 4,8	Método colorimétrico, equipamento Cobas Integra 700® Roche Diagnostic Systems

3.5.4 Determinação dos aminoácidos livres no plasma

Foi determinada a concentração plasmática dos aminoácidos: ácido aspártico, ácido glutâmico, serina, histidina, glicina, treonina, arginina, alanina, tirosina, metionina, valina, fenilalanina, isoleucina, leucina e lisina.

As amostras de sangue foram coletadas no período da manhã após doze horas de jejum em tubos contendo anticoagulante (heparina). Posteriormente o sangue foi centrifugado a 20°C e 4500 rpm por 8 minutos (Centrífuga Jouan MR1812®), separando-se o plasma. Foi alicotado 1 ml e armazenado em eppendorffs a – 70ºC.

Primeiramente, realizou-se a desproteinização do plasma com metanol puro (MeOH), na proporção de 10 µL de plasma para 200 µL de MeOH. Após agitação e centrifugação a 4500 rpm por 7 minutos, o sobrenadante foi transferido para um tubo de eppendorff e, em seguida, evaporou-se o MeOH em centrífuga Speed-Vac por 30 minutos. O segundo passo para a dosagem foi ressuspender o conteúdo evaporado em 100 µL da fase A, seguido de filtragem em membrana de 0,25µm.

A determinação dos aminoácidos foi realizada, utilizando o método de cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE ou HPLC), teste quantitativo e qualitativo para análise dos aminoácidos no plasma. Estas determinações foram efetuadas no equipamento HPLC Schimadzu®, modelo LC10AD, constando de duas bombas com função de manter o fluxo das fases móveis contínuo, no qual o

gradiente de eluição entre as fases era efetuado pela unidade SCL–10 A de acordo com o quadro 7. A detecção ocorreu em um detector de fluorescência (RF 535 Shimadzu) em 455 nm de emissão e 345 nm de excitação.

Quadro 7 - Porcentagem (%) dos gradientes A e B padronizada para a corrida de detecção dos aminoácidos plasmáticos – Método Cromatográfico.

Tempo (min)	**% do gradiente B e demais mudanças**
0,00	2% de B e fluxo de 0,80 mL / minuto a 35ºC
3.0	fluxo de 0,70 mL / minuto
8.0	fluxo de 0,50 mL / minuto
9,0	fluxo de 0,70 mL / minuto
13,0	fluxo de 0,50 mL / minuto
14,0	Temp. coluna desligada e fluxo 0,50 ml / minuto
26,0	fluxo de 0,70 mL / minuto
28,0	100% B e fluxo de 0,80 mL/ minuto
35,0	Temp. ligada a 35ºC
38,0	100% B
38,1	2% B
50,0	Fim de corrida

A fase A consistia em uma solução de fosfato de sódio de 25 mM/l, pH 6,9 contendo 20ml/l de metanol (MeOH), 20ml/l de acetonitrila (ACN), 20 ml/l de tetrahidrofurano (THF) por litro e a fase B, uma solução de metanol com grau cromatográfico a 65%. O fluxo dos solventes utilizado foi de 0,8ml/minuto inicial, a temperatura inicial de 35±1ºC, a qual variava durante a corrida de acordo com a programação efetuada.

A coluna utilizada durante as determinações foi a Chromosystems da Instruments and Chemicals GmbH Alemanha, referencia 6100, de 150mm comprimento por 4,6mm diâmetro interno e 5μm de tamanho da partícula juntamente com a pré-coluna. A reação pré-coluna foi feita com 40 ml de uma solução de ortophtaldialdeido (OPA - 5mg OPA + 125µl de Metanol + 1,20ml de tampão Borato

de Sódio 0,40 mg/l, pH 9,50 + 10 µL de mercaptoetanol + 10 µl de solução de Brij 35).

Utilizou-se como padrão de aminoácidos solução Pierce Amino Acid Standard H (nº20088, Pierce Chemical Company, Rockford, Illinois, USA) na concentração de 40,2 picomoles/injeção para cálculo da concentração dos aminoácidos na amostra. A partir do tempo de eluição dos aminoácidos da solução padrão, calculou-se a concentração na amostra analisada. O quadro 8 mostra o tempo de eluição da coluna para cada aminoácido.

Quadro 8 - Tempo de eluição da coluna para cada aminoácido, conforme padronizado no presente estudo – Método cromatográfico.

Aminoácidos	**Tempo de eluição da coluna (min)**
Asp	2.494
Glu	3.465
Ser	12.004
His	16.861
Gly	20.078
Thr	22.283
Arg	25.532
Ala	26.062
Tyr	27.184
Met	29.520
Val	29.695
Phe	30.234
Ile	30.858
Leu	31.138
Lys	32.429

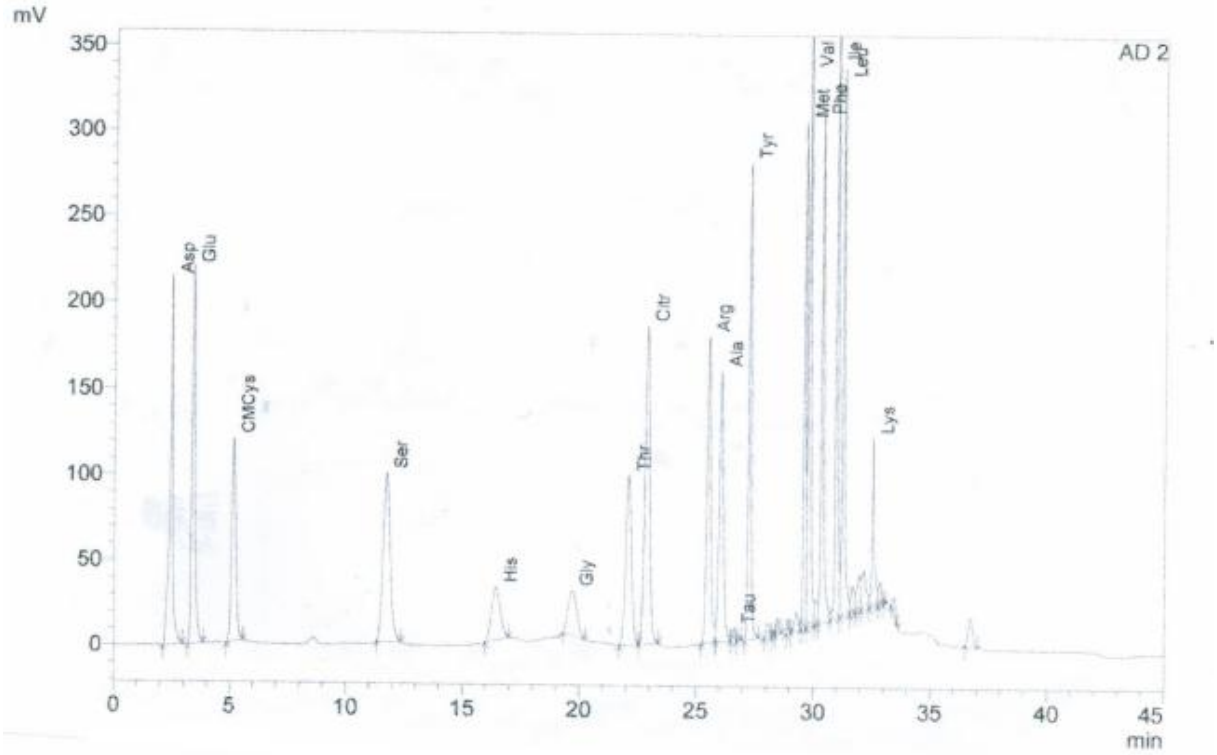


Figura 2. Cromatograma da solução padrão

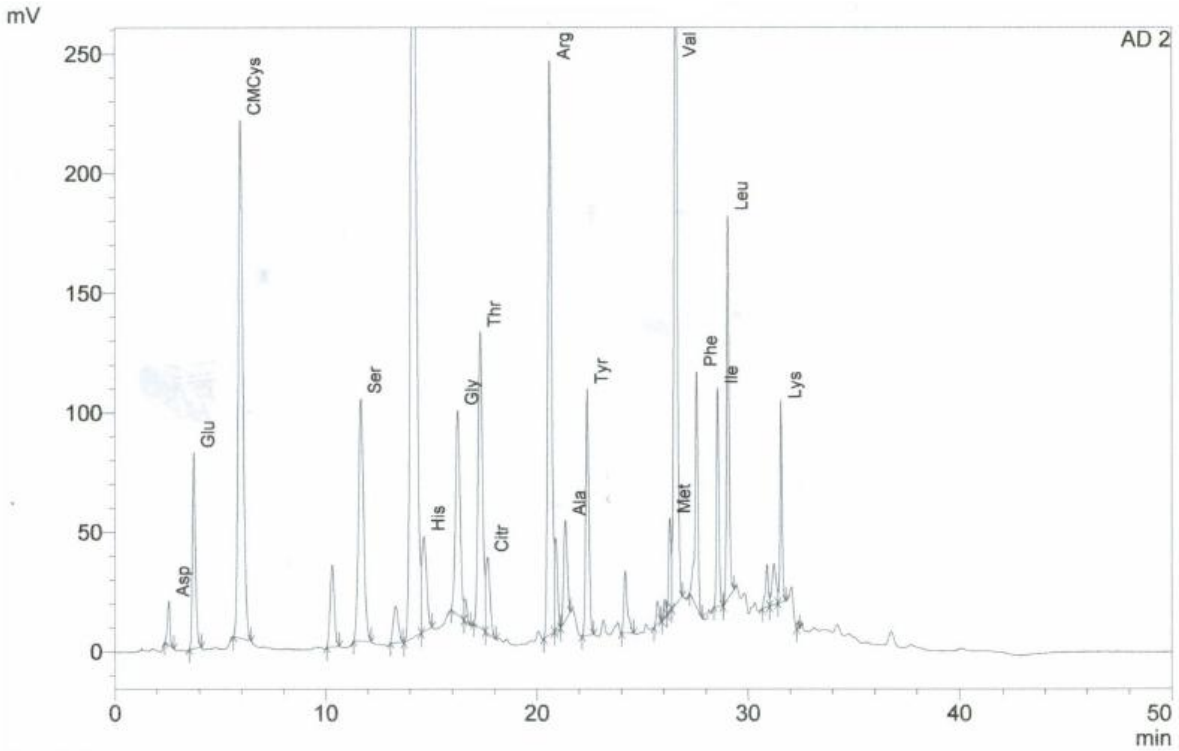


Figura 3. Cromatograma de uma amostra de plasma de paciente após cirurgia bariátrica

3.6 Análise estatística

Os resultados estão apresentados em média±DP. Para avaliar a normalidade foi utilizado o Teste de Kolmogorov-Sminorv. Para avaliar a contribuição do tempo pós-cirúrgico para a variável de interesse foi utilizado o modelo de efeitos mistos, uma vez que as respostas estão agrupadas (medidas repetidas para um mesmo indivíduo). Tal modelo tem como pressuposto que o resíduo obtido por diferença entre os valores preditos pelo modelo e os valores observados tenha distribuição normal com média 0 e variância constante (SCHALL, 1991). Nas situações nas quais tal pressuposto não foi observado, transformações na variável resposta foram utilizadas. Os resultados foram obtidos com o auxilio do software SAS no PROCQUANTREG. Para a correlação entre as variáveis utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson que quantifica a associação entre duas variáveis quantitativas. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1. O valor 0 (zero) significa que não há relação linear, o valor 1 indica uma relação linear perfeita e o valor -1 também indica uma relação linear perfeita mas inversa, ou seja quando uma das variáveis aumenta a outra diminui. Quanto mais próximo estiver de 1 ou -1, mais forte é a associação linear entre as duas variáveis. Considerou-se significante para $p \leq 0,05$.

Resultados

3. RESULTADOS

No período de um ano, são realizadas cerca de 80 a 90 cirurgias bariátricas no Centro de Cirurgia Bariátrica do HCFMRP-USP, sendo 99% pela técnica de DGYR. Participaram deste estudo 30 mulheres obesas com idade média de 36,4±8,9 anos que foram submetidas à cirurgia bariátrica como forma de tratamento da obesidade. Das 30 pacientes incluídas na pesquisa, 26 compareceram ao retorno de 3 meses, 24 no retorno de 6 meses e 19 finalizaram o estudo. O fator responsável pela diminuição do número de participantes foi desistência/ abandono dos retornos. No retorno de 12 meses, duas participantes foram excluídas, uma devido à gestação e outra por complicações clínicas.

No pré-operatório, a média do IMC foi de 46,7±4,6 kg/m², sendo que 86,7% das pacientes eram obesas grau III e 13,3% obesas grau II. Todas participantes apresentavam CA maior que a recomendada (130,4±11,6 cm). Os dados antropométricos e de composição corporal antes e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia estão detalhados na tabela 1.

A avaliação longitudinal mostra redução gradativa do peso corporal, do IMC e da MG durante o primeiro ano pós-cirúrgico. A medida de CA, assim como a MM apresentaram redução até o sexto mês, com manutenção de seus valores após esse período.

Tabela 1 - Caracterização antropométrica das pacientes avaliadas nos períodos pré-operatório e pós-operatório de 3, 6 e 12 meses.

Variável / Período	**Pré-Operatório**	**Pós Operatório**		
		3 meses	6 meses	12 meses
Peso (kg)	117,8±14,6	97,2±13,3[a]	87,1±11,8[a,b]	79,2±9,7[a,b,c]
IMC (kg/m²)	46,7±46,1	38,4±6,1[a]	34,5±5,1[a,b]	31,1±4,2[a,b,c]
CA (cm)	130,4±11,6	117±11,6[a]	109,7±10,5[a,b]	102±11,1[a,b]
MM (kg)	57,3±4,7	52,8±4,2[a]	50,8±4,1[a,b]	50,6±5,4[a,b]
MG (kg)	61±11,2	44±9,8[a]	36,2±8,8[a,b]	29,5±8,3[a,b,c]

IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: Circunferência Abdominal; MM: Massa Magra; MG: Massa Gorda

a: $p<0,05$ em relação ao Pré-Operatório; b: $p<0,05$ em relação aos 3 meses; c: $p<0,05$ em relação aos 6 meses

No final do estudo, observou-se perda de peso média de 38,5±8,1kg, o que corresponde a perda de 32,5±4% do peso inicial e de 63±9,4% do excesso de peso. A maior perda ponderal ocorreu no primeiro trimestre (20,6±4,1 kg) ($p<0,05$).

A análise da composição corporal mostrou redução de 32,8±7,5 kg da massa gorda e 7,2±5,4 kg da massa magra após doze meses de cirurgia, sendo que a maior perda também ocorreu no primeiro trimestre. ($p<0,05$) (Tabela 2)

Tabela 2 - Variações de peso e composição corporal após cirurgia bariátrica.

Período	**Pré-Op – 3 meses**	**3 meses – 6 meses**	**6 meses – 12 meses**
Perda de peso (kg)	20,6±4,1	10±3,3[a]	9,2±4,5[a]
Perda de peso (%)	17,6±3,6	8,4±3,4[a]	7,6±3,2[a]
Perda do excesso de peso (%)	33±11	15,4±5,3[a]	13,5±6,1[a]
Variações da MM (kg)	4,2±2,8	2,1±1,3[a]	0,61±3,8[a,b]
Variações da MG (kg)	16,6±4	7,8±2,5[a]	9,5±5,6[a]

MM: Massa Magra; MG: Massa Gorda

a: $p<0,05$ em relação ao primeiro trimestre; b: $p<0,05$ em relação ao segundo trimestre

Valores de MM e MG foram obtidos pelo exame de bioimpedância elétrica

No final do seguimento, 36,8% das pacientes (n=7) apresentavam sobrepeso, 58,8% (n=10) obesidade grau I, 5,9% (n=1) obesidade grau II e 5,9% (n=1) ainda permaneceram com obesidade grau III.

A análise dos R24h mostra redução da ingestão energética nos primeiros três meses após cirurgia ($p<0,05$) a qual se manteve até o 12º mês, o que mostrou consumo de dieta com baixo teor calórico durante o período pós-operatório (858,8±53,9 kcal). A análise do consumo de macronutrientes também mostrou diminuição no primeiro trimestre para proteínas, carboidratos e lipídeos, ($p<0,05$) permanecendo assim, até o final do estudo. (Tabela 3)

Tabela 3- Consumo alimentar pelo recordatório de 24 horas antes e após cirurgia bariátrica.

Variável / Período	**Pré-Operatório**	**Pós Operatório**		
		3 meses	6 meses	12 meses
Calorias (kcal)	1408,9±561,4	798±286,3[a]	877,4±304,5[a]	900,9±163,8[a]
Proteína (g)	73,9±21,8	45±17,2[a]	48,3±17[a]	47,3±20,4[a]
Proteína (g/kg peso)	0,64±0,2	0,46±0,17[a]	0,56±0,16	0,57±0,23[b]
Proteína (%)	21,9±5,7	23,1±8,2	22,4±6,6	21±8
Lipídio (g)	39,7±21,3	25±9,5[a]	26,4±9,9[a]	28,4±7,8[a]
Lipídio (%)	25±5,6	29±8,2	27,7±7,9	28,4±5,8
Carboidrato (g)	194,1±85,9	101,7±55[a]	114,8±58,9[a]	116,2±32[a]
Carboidrato (%)	54,8±8,4	49,6±10	51,5±11	51,5±10,5

a: $p<0,05$ em relação ao Pré-Operatório; b: $p<0,05$ em relação aos 3 meses; c: $p<0,05$ em relação aos 6 meses

As médias de ingestão proteica encontradas no período pós-operatório em gramas/dia (46,9±1,7 g/dia) e em gramas/kg de peso atual/dia (0,53±0,06 g/kg de peso atual/dia) apresentaram-se menores que os valores mínimos recomendados (60 g/dia e 0,8 g/kg de peso atual/dia). A Figura 4 mostra a porcentagem de pacientes com ingestão proteica (g/kg de peso atual/dia) deficiente antes e após a cirurgia bariátrica. Observou-se inadequação da ingestão de proteínas durante todo o estudo, porém, no terceiro mês, foi constatado em 100% dos indivíduos estudados.

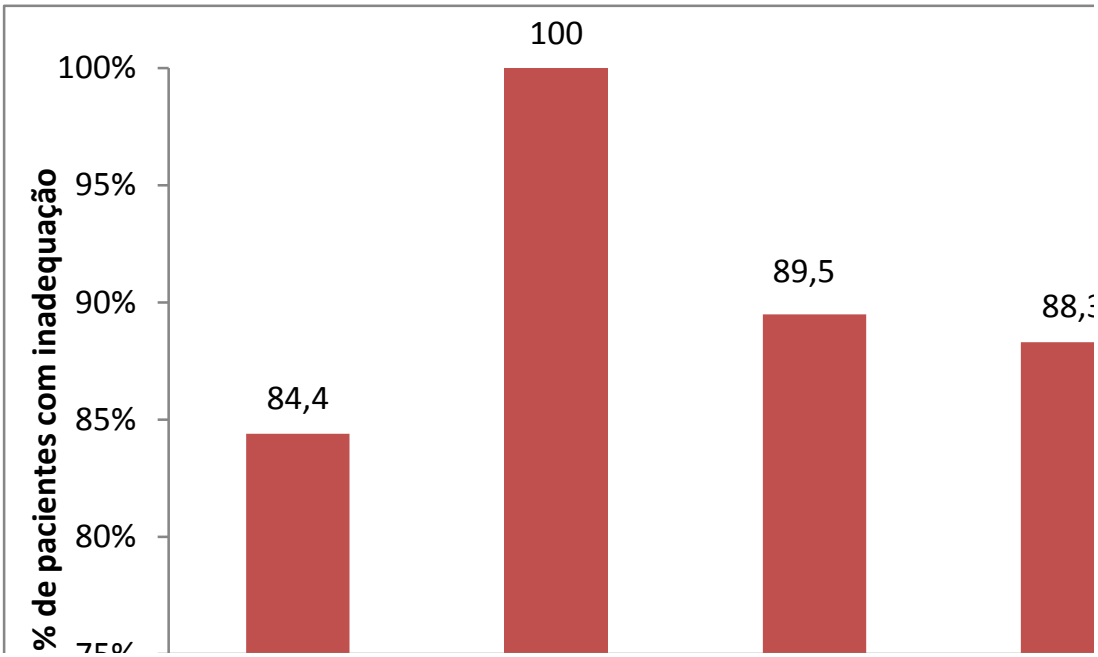


Figura 4. Porcentagem de pacientes com inadequação de ingestão proteica (g/kg de peso atual/dia) no período pré-operatório e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica.

Houve associação positiva da ingestão energética com o peso e com o IMC no sexto mês pós-cirúrgico (Figuras 5 e 6). Observou-se associação entre ingestão proteica e quantidade de massa magra somente no terceiro mês pós-cirúrgico (Figura 7).

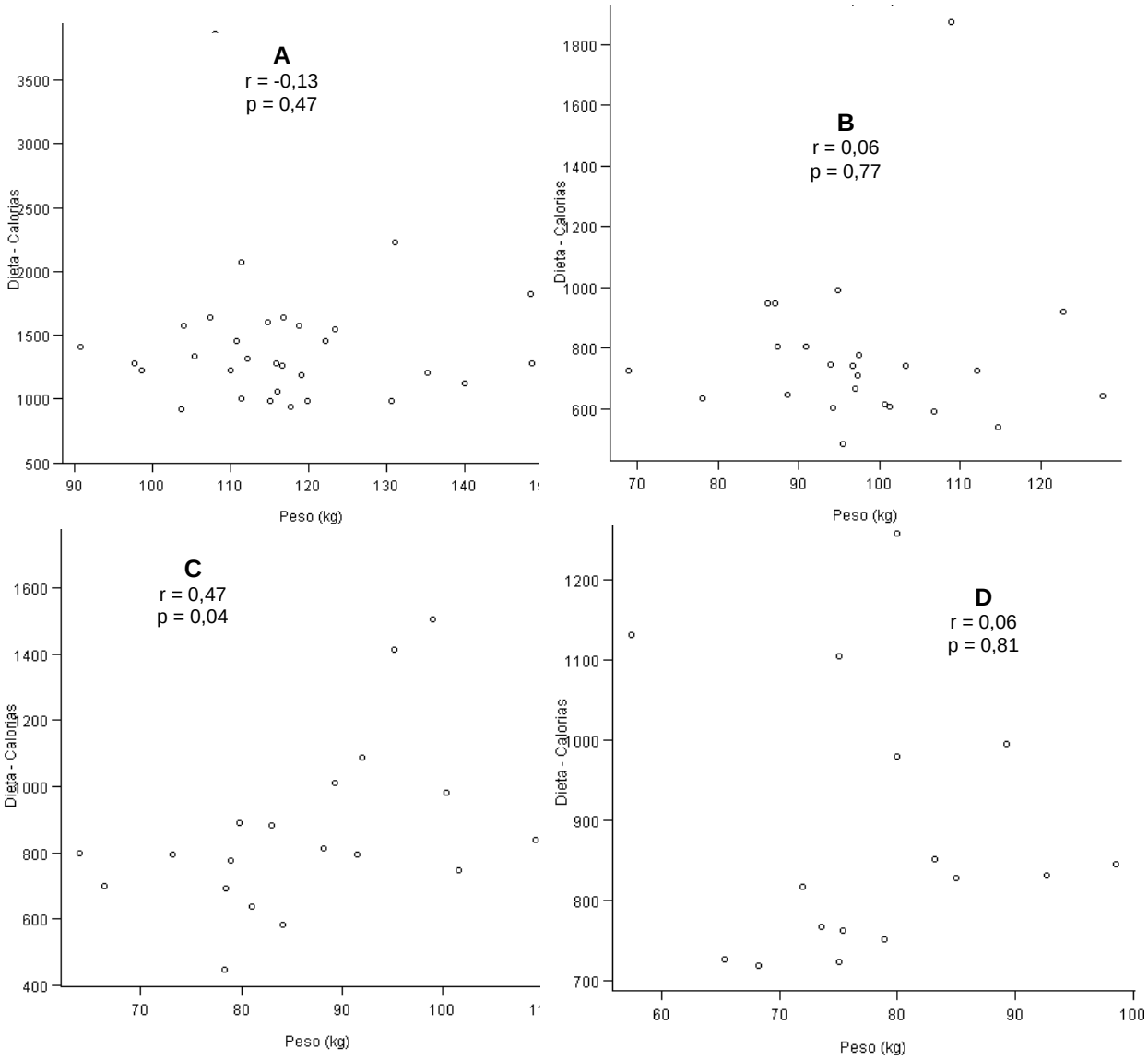


Figura 5. Correlação entre peso corporal (kg) e ingestão energética (kcal). A: Pré-Operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses

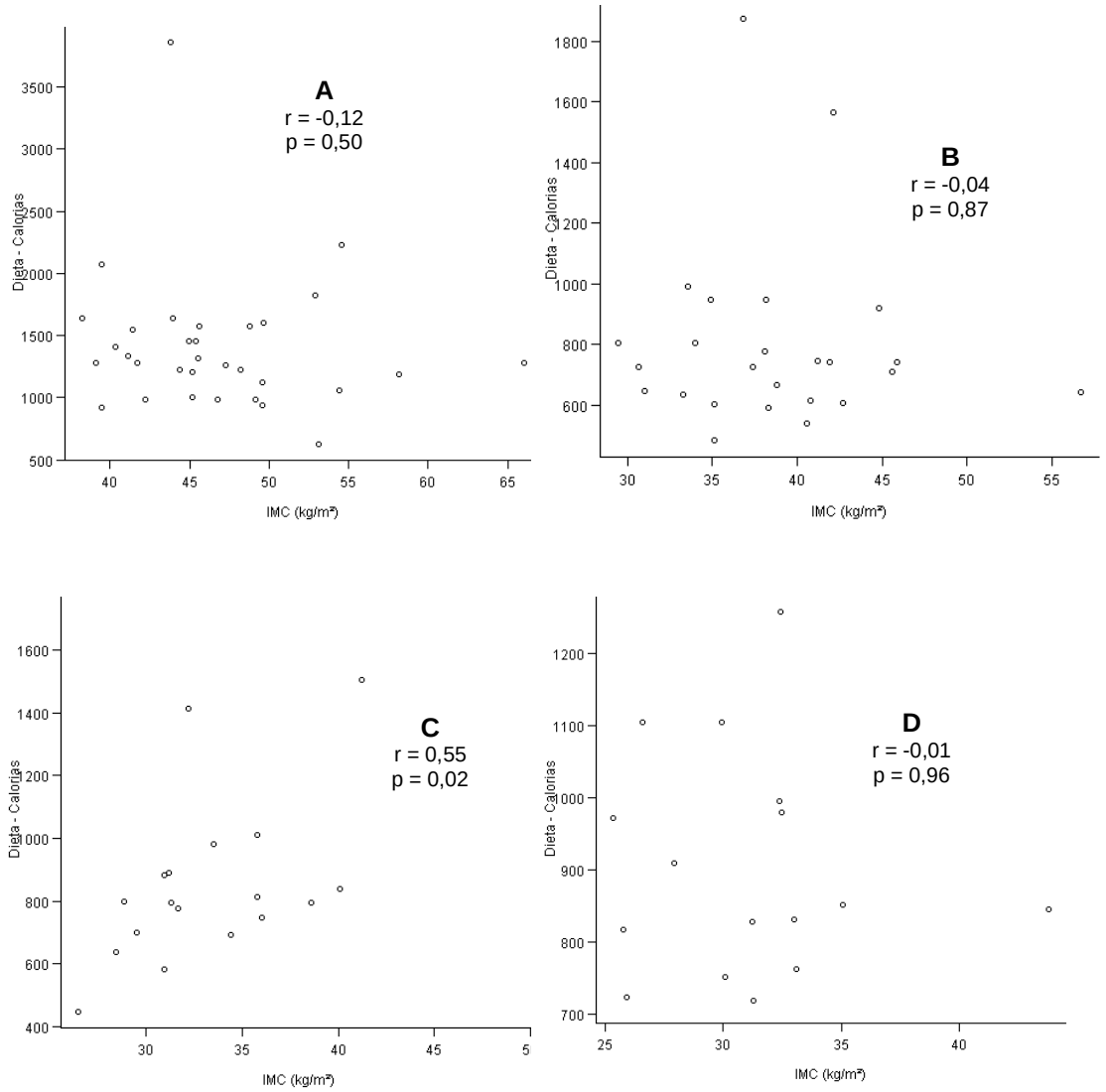


Figura 6. Correlação entre IMC (kg/m²) e ingestão energética (kcal). A: Pré-Operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses

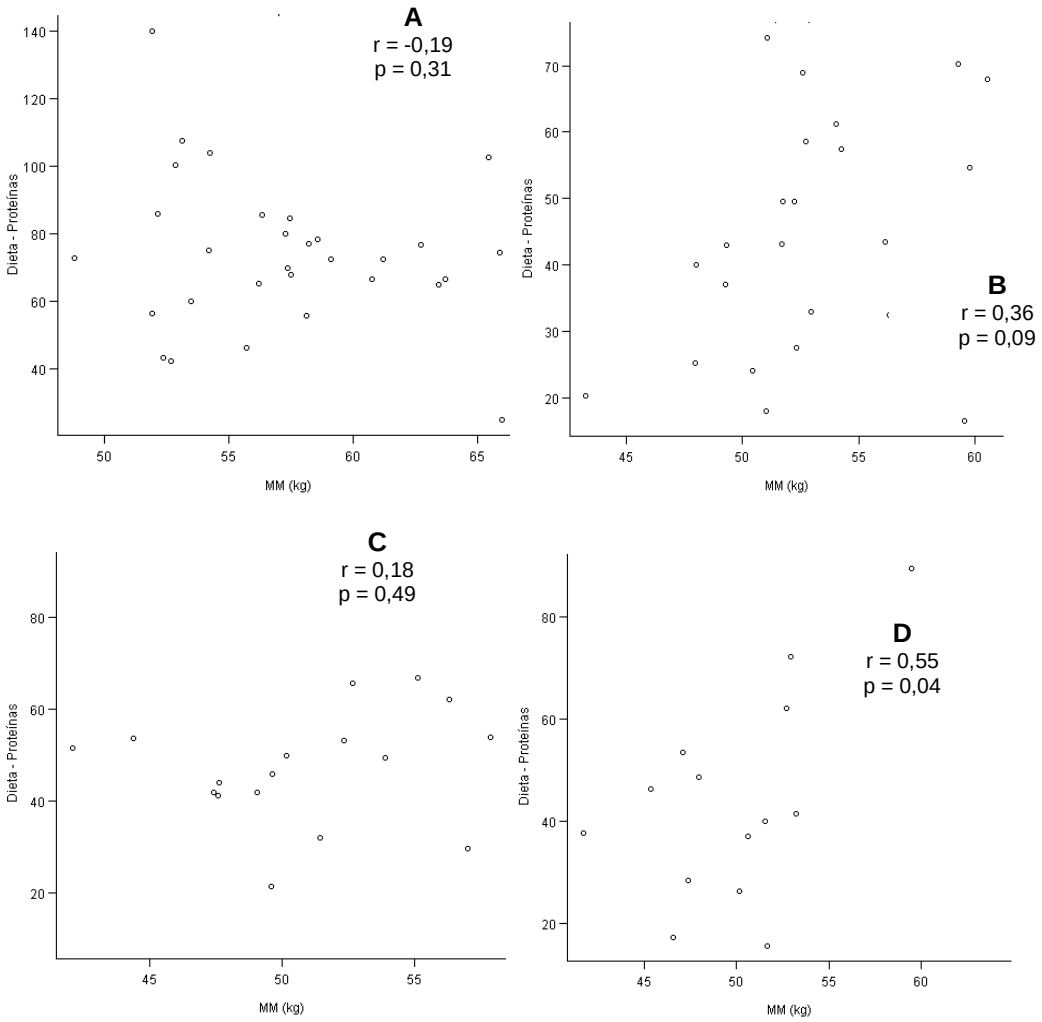


Figura 7. Correlação entre massa magra (kg) e ingestão proteica (g/dia). A: Pré-Operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses

Os resultados bioquímicos mostraram diminuição nas concentrações séricas de proteína total durante o estudo ($p<0,05$). A albumina apresentou redução significativa somente após doze meses da cirurgia ($p<0,05$). Apesar da redução encontrada, os valores médios se mantiveram dentro da faixa de normalidade (Tabela 4), entretanto alguns pacientes apresentaram deficiência de proteína total e albumina durante o estudo. (Figura 8)

Tabela 4 - Concentrações séricas de proteína total e albumina antes e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica.

Exame Bioquímico / Período	**Pré-Operatório**	**Pós Operatório**		
		3 meses	6 meses	12 meses
Proteína total (g/dl)	6,90±0,36	6,53±0,56[a]	6,48±0,50[a]	6,04±0,84[a,b,c]
Albumina (g/dl)	4,14±0,31	4,11±0,23	4,08±0,19	4,04±0,18[a]

a: p<0,05 em relação ao Pré-Operatório; b: p<0,05 em relação ao 3 meses; c: p<0,05 em relação ao 6 meses

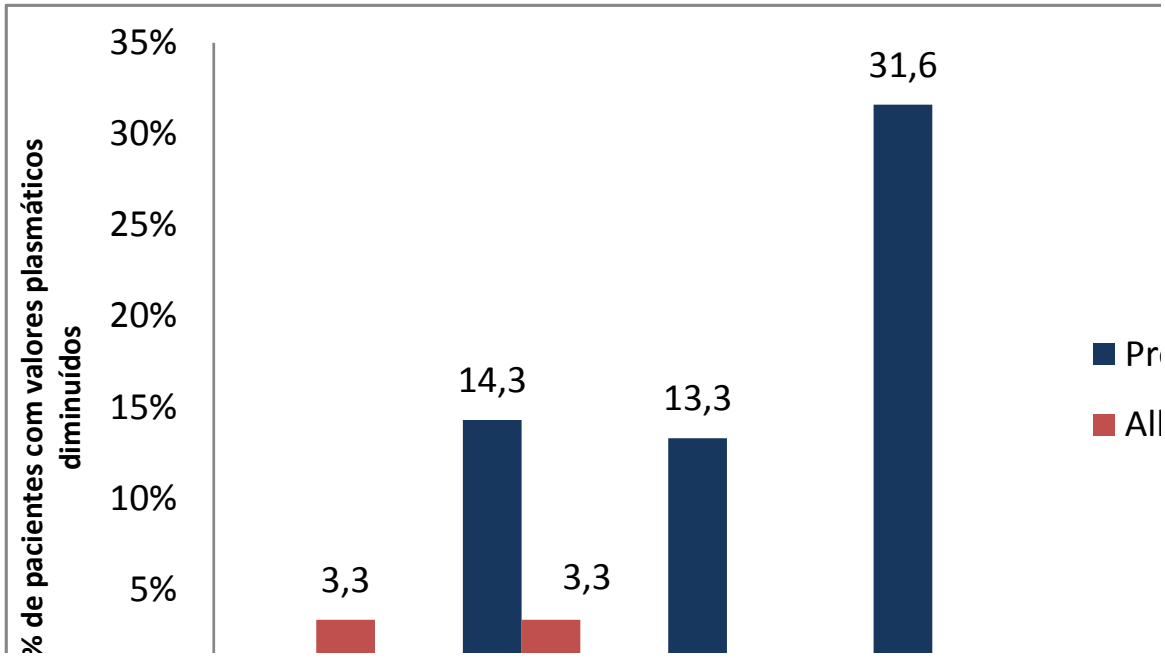


Figura 8. Porcentagem de indivíduos com valores plasmáticos deficientes de proteína total e albumina no período pré-operatório e após 3, 6 e 12 meses da cirurgia bariátrica

Não foi observada correlação entre ingestão de proteínas (g/dia) e valores séricos de proteína total (Pré-OP: r=-0,2 e p=0,3; 3 meses: r=0,15 e p=0,47; 6 meses: 0,08 e p=0,72; 12 meses: r=0,32 e p=0,21). Contudo, houve uma associação positiva entre ingestão proteica (g/dia) e albumina no sexto mês pós-operatório (Figura 9).

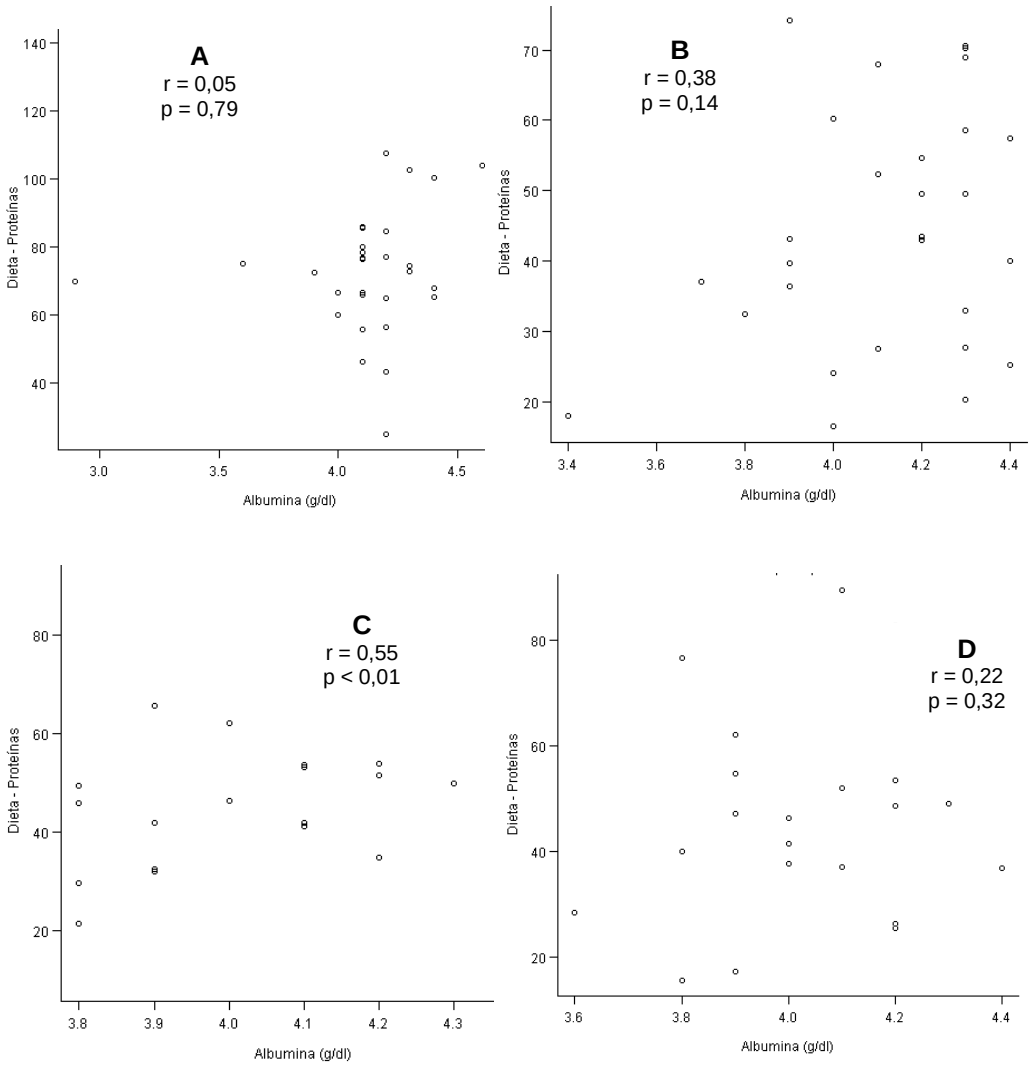


Figura 9. Correlação entre albumina sérica (g/dl) e ingestão proteica (g/dia). A: Pré-Operatório; B: pós-operatório de 3 meses; C: pós-operatório de 6 meses e D: pós-operatório de 12 meses

A análise das concentrações plasmáticas de aminoácidos mostrou, no pré-operatório, deficiências para serina, glicina, treonina, alanina, metionina, valina, isoleucina, leucina e lisina (Tabela 5).

Após os três primeiros meses subseqüentes a cirurgia, observou-se aumento das concentrações plasmáticas da maioria dos aminoácidos, exceto treonina, fenilalanina, ácido aspártico e lisina ($p<0,05$). Os aminoácidos treonina, fenilalanina e ácido aspártico mantiveram-se constantes, enquanto houve diminuição na concentração da lisina ($p<0,05$). (Tabela 5)

Após seis meses da cirurgia houve, em comparação ao terceiro mês, redução nas concentrações de ácido glutâmico, serina, arginina, alanina, metionina, valina, fenilalanina, isoleucina, leucina e tirosina ($p<0,05$); manutenção nas concentrações de histidina, glicina, treonina e lisina e redução para ácido aspártico.

No final do estudo, observou-se, em comparação ao sexto mês, aumento das concentrações de histidina, treonina, arginina e alanina e redução de metionina e lisina ($p<0,05$), enquanto ácido glutâmico, ácido aspártico, serina, glicina, tirosina, valina, fenilalanina, isoleucina e leucina não apresentaram alterações. A Figura 10 mostra o comportamento de cada aminoácidos durante todo o estudo.

Observou-se ainda ao final do primeiro ano pacientes apresentaram deficiências de glicina, treonina, alanina, metionina, valina, fenilalanina, isoleucina, leucina e lisina. (Figura 11)

Tabela 5- Concentrações plasmáticas de aminoácidos antes e após a cirurgia bariátrica.

Aminoácidos/ Tempo	**Pré-Op**	**3 meses**	**6 meses**	**12 meses**
Ácido aspártico	6,8±5,7	9,2±7	5,8±5 [a]	6,3±4,8
Ácido glutâmico	41±23,8	58,8±37,4 [a]	33±35,6 [b]	39±15,4
Serina	51,1±14,8	118,4±88 [a]	64,3±31,2 [b]	80,8±33,6 [a,b]
Histidina	66±18,3	81,6±12,6 [a]	81,7±12,5 [a]	93,2±18,6[a,b,c]
Glicina	79,8±36,1	125,3±66,6 [a]	110,8±44,8[a]	131,8±45,9 [a]
Treonina	52,2±18,7	44,2±24,1	40,5±15,7	59,2±21,3 [b,c]
Arginina	128,5±45	190,2±62,4 [a]	117,6±36,7[b]	150,9±68,2[b,c]
Alanina	35,7±23	54,9±24,7 [a]	34,7±19,8 [b]	62,6±43,3 [a,c]
Tirosina	33±11,6	52,2±35,3 [a]	28,5±18,8 [b]	36,1±10,4 [b]
Metionina	5,4±2	19,6±16,4 [a]	11,6±7,2 [a,b]	8,2±6,4 [a,b,c]
Valina	105,7±27,5	207,3±128,8[a]	111,5±58,4[b]	145,6±42,1 [b]
Fenilalanina	44±18,7	52,6±34,9	36,3±15,1 [b]	29±10,2 [a,b]
Isoleucina	28,2±13	44,5±31,8 [a]	25,5±8,8 [b]	31,7±11,8
Leucina	51,6±25,4	82,1±70,4 [a]	46±23,7 [b]	48,2±17,1 [b]
Lisina	40,4±21,4	29±22,1 [a]	29,2±10,9 [a]	13,1±6,1 [a,b,c]

a: $p<0,05$ em relação ao Pré-Operatório; b: $p<0,05$ em relação ao 3 meses; c: $p<0,05$ em relação ao 6 meses

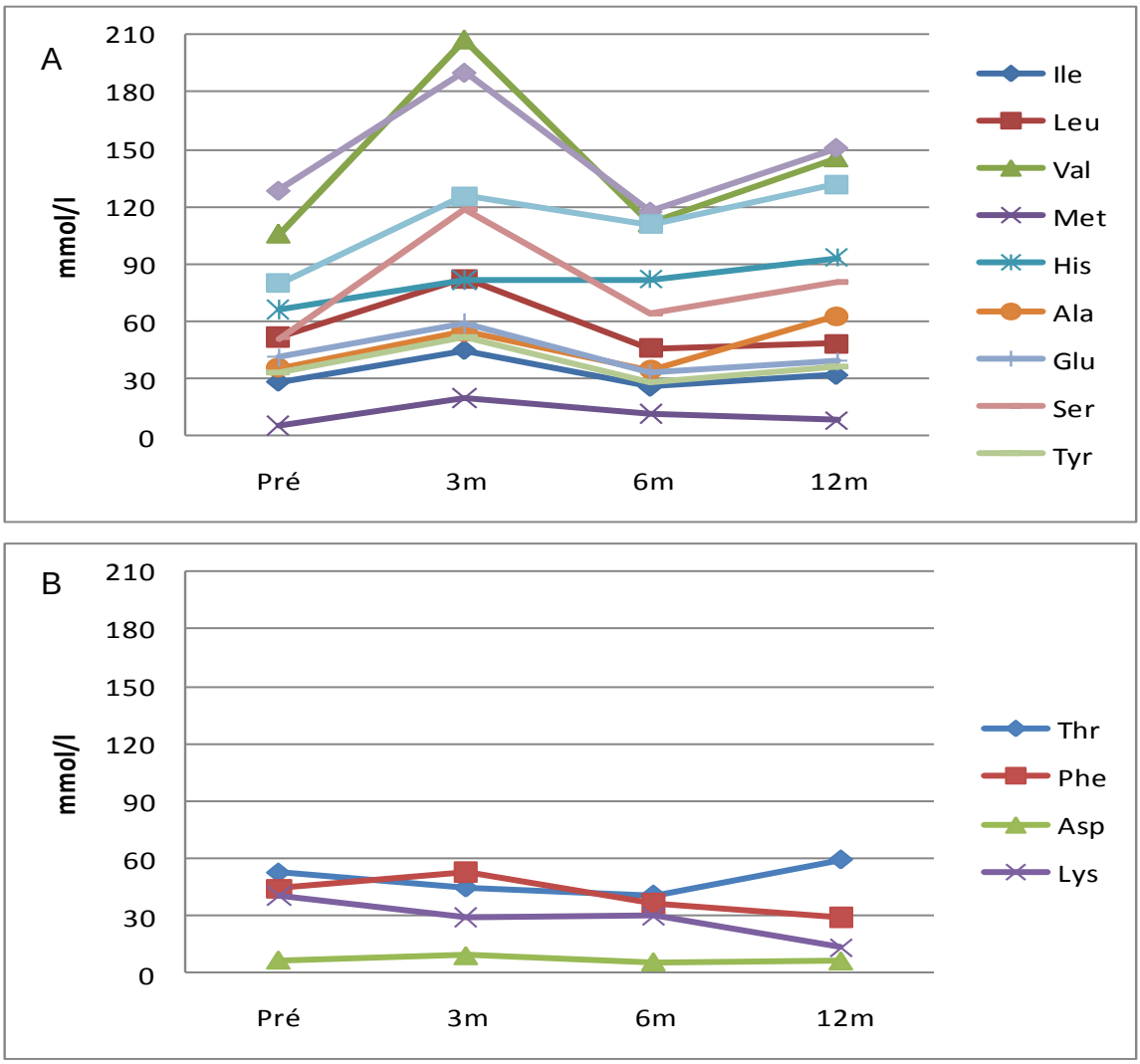


Figura 10. Concentrações de aminoácidos após cirurgia bariátrica. A: Aminoácidos que apresentaram aumento das suas concentrações após 3 meses da cirurgia; B: Aminoácidos que não tiveram suas concentrações aumentadas após 3 meses da cirurgia.

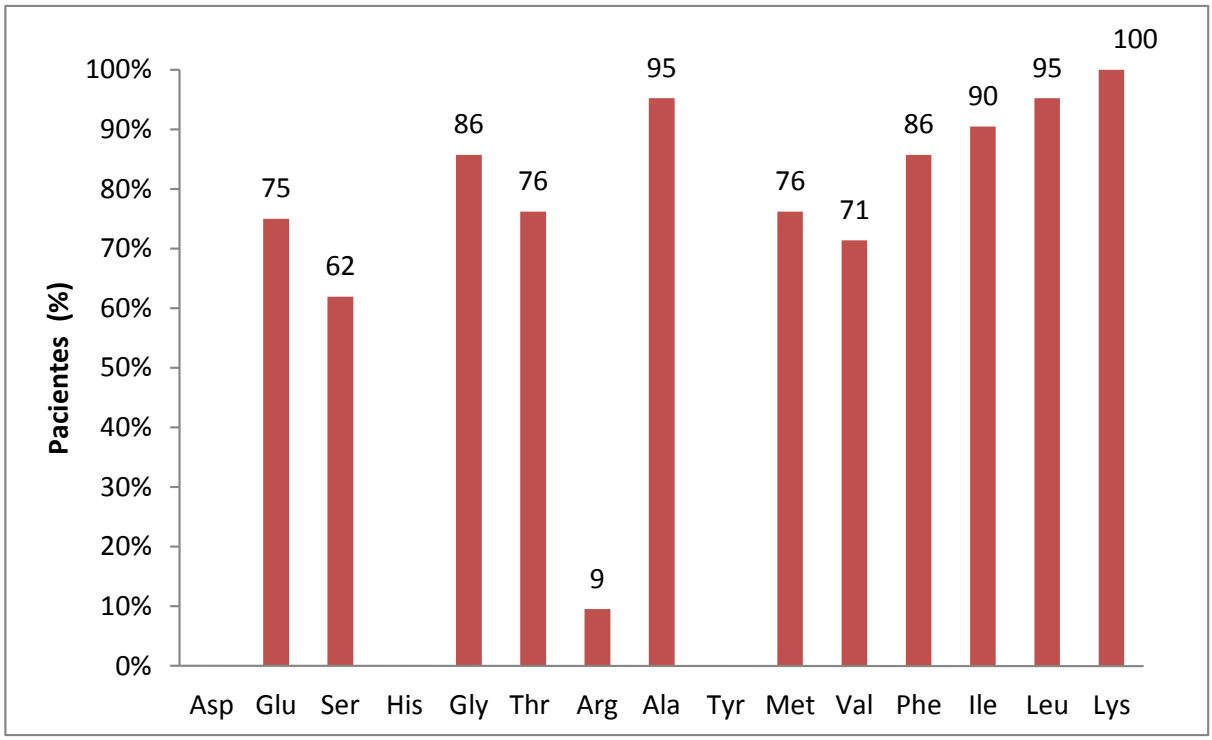


Figura 11. Porcentagem de pacientes com deficiência de aminoácidos no plasma aos 12 meses de cirurgia bariátrica.

Houve uma associação negativa entre as concentrações de albumina e treonina no sexto mês pós-operatório e entre albumina e ácido aspártico no 12º mês. (Figuras 12 e 13)

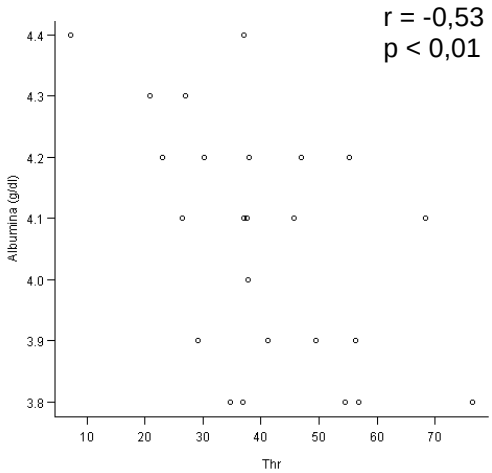


Figura 12. Correlação entre albumina sérica (g/dl) e concentração plasmática de treonina (mmol/l) após 6 meses de cirurgia bariátrica.

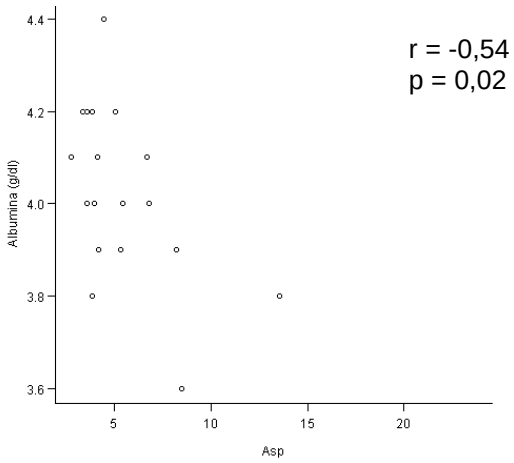


Figura 13. Correlação entre albumina sérica (g/dl) e concentração plasmática de ácido aspártico (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

No final do estudo foi observada correlação positiva entre a quantidade de MM e concentrações plasmáticas de metionina. (Figura 14)

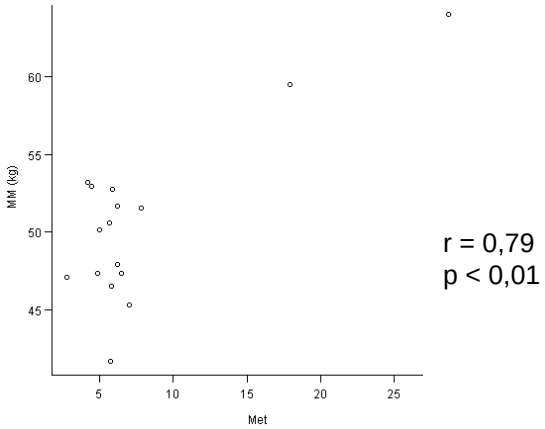


Figura 14. Correlação entre massa magra (kg) e concentração plasmática de metionina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

Os aminoácidos ácido glutâmico, isoleucina, leucina, metionina e serina apresentaram associação positiva com as concentrações séricas de proteína total no 12º mês pós cirúrgico. (Figuras 15 a 19)

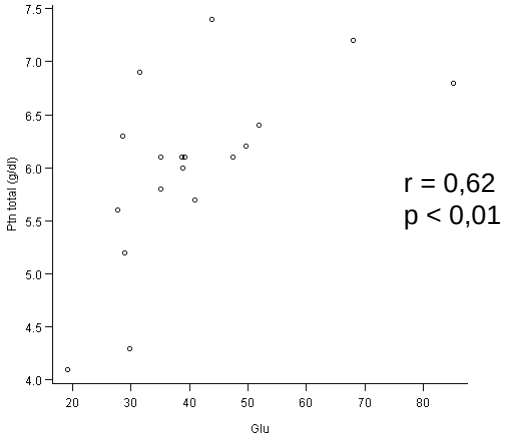


Figura 15. Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de ácido glutâmico (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

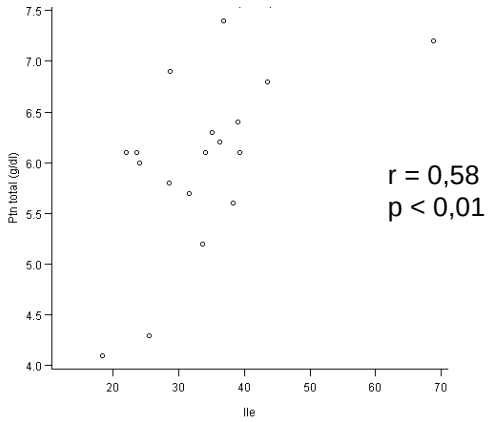


Figura 16. Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de isoleucina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

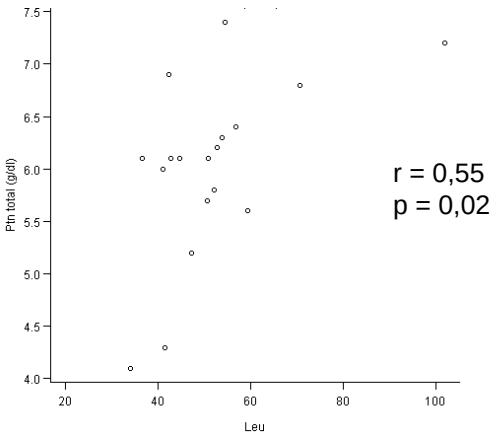


Figura 17. Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de leucina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

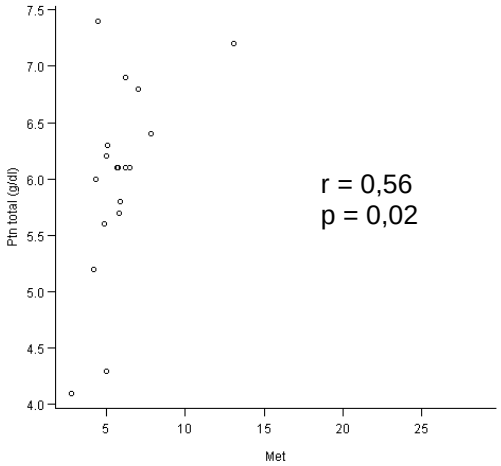


Figura 18. Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de metionina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

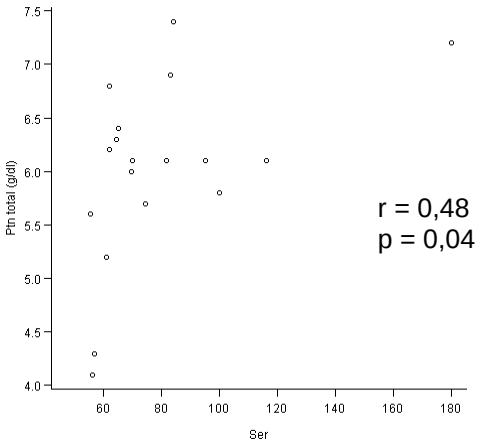


Figura 19. Correlação entre proteína total (g/dl) e concentração plasmática de serina (mmol/l) após 12 meses de cirurgia bariátrica.

Discussão

4. DISCUSSÃO

Todas as pacientes avaliadas no início do estudo apresentavam IMC maior que 35 kg/m², medidas de circunferência abdominal aumentadas e elevado percentual de gordura corporal.

O tratamento cirúrgico da obesidade é responsável por significativa perda de peso e alterações na composição corporal (MOIZÉ et al., 2003). A perda de peso induzida pela DGYR ocorre pela redução da ingestão de alimentos e pela diminuição da absorção de nutrientes. (BUCHWALD, et al., 2004)

No presente estudo observou-se, no primeiro ano pós DGYR, redução do peso inicial, resultado semelhante aos encontrados na literatura que reportam perda de 30 a 40% do peso (QUADROS et al., 2007; PEDROSA et al., 2009; COSTA et al, 2010). A DGYR pode proporcionar perda de até 75% do excesso de peso durante o primeiro ano pós-cirúrgico (HERRERA et al, 2000), contudo, pesquisadores assumem perda de 50% do excesso de peso como resultado satisfatório (CRUZ; MORIMOTO, 2004). Nesse estudo foi encontrado perda de 63% do excesso de peso em doze meses de seguimento.

Pesquisas mostram que a redução ponderal é maior nos seis primeiros meses, sendo mais lenta no semestre seguinte (QUADROS et al., 2007). Este estudo evidenciou que a perda de peso ocorre acentuadamente no primeiro trimestre após a cirurgia, sendo gradativamente menor nos trimestres seguintes.

Apesar da significativa perda de peso, 63% das pacientes continuaram obesas após um ano de cirurgia, entretanto, observou-se mudança no grau da obesidade. No início do estudo a prevalência de obesas grau III era de 87%, passando para 6% no final. Observa-se assim que no primeiro ano pós-cirúrgico a perda de peso decorrente da DGYR não foi suficiente para estas pacientes atingirem o peso ideal. Entretanto, pode se considerar que esta perda de peso foi importante para as pacientes estudadas. Neste caso, além da perda de peso em si, descreve-se que comorbidades, como hipertensão arterial e dislipidemia apresentam melhora significativa pós-cirurgia (BUCHWALD, 2004). Ressalta-se, no entanto, que o presente trabalho não tinha por objetivo analisar comorbidades, mas sim o perfil aminoacídico destes pacientes, perda peso, modificação da ingestão proteica ao longo do período pós-operatório.

Estudos evidenciam que a gordura na região abdominal, denominada obesidade central, está associada a distúrbios metabólicos, como o aumento da resistência a insulina e diabetes mellitus tipo 2 e risco de doenças cardiovasculares (DESPRES, 2006; WAHRENBERG et al., 2005). A medida da circunferência abdominal possibilita estimativas do acúmulo de gordura e tem sido apontada como melhor indicador de massa adiposa visceral, estando fortemente relacionada ao aumento do risco de doenças associadas à obesidade.

Neste estudo observou-se significativa redução da circunferência abdominal nos seis primeiros meses após a cirurgia (cerca de 22 cm), com valores mantidos após esse período. Apesar dessa redução, a média da CA no final do estudo (aproximadamente 100 cm) permaneceu acima do recomendado pela OMS, evidenciando que estas pacientes continuaram em alto risco para doenças associadas à obesidade. Farias et al. (2006) encontraram valor médio de 95 cm da circunferência da cintura após oito meses de DGYR. Pedrosa et al. (2009) encontraram redução de 22,9 cm e 1,7 cm na CA após, respectivamente, seis e doze meses da cirurgia.

No tratamento da obesidade, a perda ponderal deve objetivar a perda de massa gorda e minimizar a redução de massa magra (CIANGURA et al., 2010), representando maior sucesso na manutenção do peso perdido, menores riscos de desnutrição e de complicações clínicas (AMERICAM COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1993). Entretanto, a rápida perda de peso decorrente da DGYR pode levar a perda de grande quantidade massa magra (CHASTON; DIXON; O´BRIEN, 2007).

A avaliação da perda de MM como proporção da perda de peso total pode fornecer uma medida importante da segurança do método para perda de peso (CHASTON; DIXON; O´BRIEN, 2007). Os dados da composição corporal mostram que a perda de peso durante o primeiro ano pós-cirúrgico ocorreu mediante a perda de gordura, visto que, esta representou, em média, 78,6±7,6% da perda total, enquanto a diminuição da massa magra representou apenas 21,4±7,6% do total de peso perdido. Dados da literatura apresentam grandes variações da influência da perda de MM na redução ponderal e reportam valores entre 11 e 31% de perda de peso às custas de massa magra (CAREY; PLIEGO; RAYMOND, 2006; COUPAYE et al. 2005).

Os dados deste estudo mostram que a rápida perda de peso durante os três primeiros meses foi acompanhada de perda de MG e MM. A menor redução de peso vista no segundo semestre pós-operatório resultou em perda de MG, enquanto que a MM não sofreu modificações significativas.

A maior perda de MM encontrada nos três primeiros meses após a cirurgia se assemelha aos achados de Palombo et al. (1981) ao estudar 82 obesas após DGYR, confirmando que a perda de MM ocorre principalmente no período de rápida perda de peso (CAREY; PLIEGO; RAYMOND, 2006). De acordo com Carey; Pliego; Raymond (2006) as alterações na composição corporal após perda de peso são variáveis e difíceis de prever. Estudos têm demonstrado uma forte relação entre a perda de massa magra a uma evolução clínica e nutricional desfavorável (CUNHA et al., 2010).

Em relação a MG, nossos dados mostraram redução durante todo o estudo, sendo maior nos três primeiros meses. Cunha et al. (2010) documentaram perda de 32,1kg de massa gorda após um ano de cirurgia, resultado semelhante ao encontrado neste estudo e Carrasco et al. (2007) verificaram perda de 26 kg no primeiro semestre.

A perda de peso induzida pela DGYR é influenciada pela ingestão calórica no período pós-operatório e pelas variações decorrentes do procedimento cirúrgico como tamanho da porção gástrica, tamanho da alça intestinal remanescente e do diâmetro da gastro-jejunostomia (BOBBIONI-HARSCH et al., 2002). Dietas hipocalóricas frequentemente induzem proteólise para o suprimento da demanda metabólica, fato que pode explicar a perda de MM (AQUINO et al., 2011). Outro fator que pode exercer influência na perda de massa magra é a baixa ingestão proteica.

Durante o tratamento da obesidade, a ingestão de uma dieta nutricionalmente equilibrada e com baixo valor energético é determinante para proporcionar perda peso e prevenir deficiências nutricionais. Entretanto, além das limitações decorrentes da técnica cirúrgica, como restrição e disabsorção, intolerâncias e aversões alimentares podem ocorrer após a cirurgia, resultando em piora da qualidade da ingestão alimentar (BURGE et al., 1995).

O ganho de peso é decorrente de uma resposta do organismo quando a ingestão energética excede o gasto energético (WYATT; WINTERS; DUBBERT,

2006). Neste estudo observou-se, mediante a análise do consumo alimentar pré-operatório, ingestão energética abaixo do esperado, não condizendo com o excesso de peso encontrado nestas pacientes. Tal fato pode ser explicado pelo sub-relato já bem documentado nessa população (TAREN et al., 1999). Em obesos, foi relatada discrepância de 20 a 50% entre ingestão energética e o gasto energético medido por água duplamente marcada (GORIS; WESTERTERP, 2000). O sub-relato pode ocorrer pela omissão consciente de alimentos ou das quantidades reais consumidas, ou inconscientemente por dificuldades em estimar e quantificar porções ou por vieses de memória (SCLAGLIUSI; LANCHA Jr, 2003).

Por outro lado, pacientes candidatos a cirurgia bariátrica devem perder, ao menos, 10% do peso inicial para a realização do procedimento cirúrgico, e por isso recebem orientações de mudança de estilo de vida incluindo reeducação alimentar e dieta hipocalórica, o que também pode explicar a baixa ingestão relatada no inicio do estudo a qual foi menor que valores encontrados por Bavaresco et al. (2010) (2347±1016 kcal), Nicoletti et al. (2011) (1984±8,1 kcal) e Andreu et al. (2010) (2401±38,5 kcal) ao estudarem indivíduos candidatos a cirurgia bariátrica.

Analisando a distribuição de macronutrientes na dieta (% do VET), constatou-se menor consumo protéico (21,9±5,7%) comparado com dados de Nicoletti et al. (2011) (23±8%) e maior aos encontrados por Andreau et al. (2010) (17,5±0,5%).

A cirurgia bariátrica promove modificações qualitativas e quantitativas no consumo alimentar (MISKOWIAK et al., 1985). Após o procedimento cirúrgico, inicia-se a fase de adaptação do trato gastrointestinal na qual é introduzida dieta líquida sem sacarose por 30 dias com introdução gradativa dos alimentos, iniciando com água e chás e progredindo com sucos, sopas e leite desnatado. Essa dieta deve ser fracionada em pequenos volumes (150 ml por hora) e apresentar cerca de 1000 kcal/dia (NONINO-BORGES et al., 2008).

Após o primeiro mês, a dieta deve progredir para consistência pastosa, fracionada em 6 a 8 refeições/dia, na qual são orientados alimentos amolecidos, umedecidos e bem cozidos. Após o segundo mês de cirurgia, a dieta pastosa deve ser transicionada para dieta geral, com 6 refeições/dia, na qual é permitido o consumo de alimentos sólidos e de todos os grupos alimentares, objetivando atender as recomendações de uma dieta equilibrada. Porém, considerando os fatores restritivos e disabsortivos decorrentes das modificações anatômicas e fisiológicas do trato gastrointestinal que podem acarretar em deficiências de

micronutrientes, suplementos vitamínicos são indicados já no pós-operatório imediato (NONINO-BORGES et al., 2008).

No terceiro mês pós-cirúrgico observou-se diminuição da ingestão energética, a qual se manteve durante todo o estudo; resultado semelhante ao reportado por Dias et al. (2006) que encontrou consumo energético de 529,4±300; 711±301,6 e 866,2±342,7 após, respectivamente, 3, 6 e 12 meses de DGYR. Contudo, Trostler et al. (1995) observaram diminuição da ingestão no terceiro mês, seguida de aumento progressivo até os 12 meses pós cirúrgico.

A análise da ingestão de macronutrientes (g/dia) acompanhou o mesmo padrão da ingestão calórica, com diminuição da ingestão de proteínas, carboidratos e lipídios no terceiro mês e manutenção ao longo do estudo, resultado semelhante ao observado por Bavaresco et al. (2010). Estudos observacionais mostram que a distribuição dos macronutrientes (% do VET) da dieta após DGYR seguem a proporção de 30% de lipídios, 45% de carboidratos e 25% de proteína (PARKES, 2006; BROLIN et al., 1994), entretanto neste estudo observou-se valores próximos a 28% de lipídios, 51% de carboidratos e 23% de proteína.

A DGYR acarreta alterações no processo de digestão e absorção de nutrientes, uma vez que a superfície absortiva e as secreções enzimáticas e de ácido clorídrico estão reduzidas. A dificuldade na digestão de alimentos, principalmente de alimentos protéicos, pode levar a intolerâncias alimentares (MÓIZE et al., 2003). Estudos da literatura mostram aumento na intolerância com conseqüente redução na ingestão de carne, arroz, vegetais folhosos, doces e pães (NASLUND; JARNMARK; ANDERSSON, 1988; MÓIZE et al., 2003).

O padrão da dieta no pós-operatório é, então, influenciado pelas preferências e intolerâncias alimentares dos pacientes (LISSNER; LINDROOS; SJOSTROM, 1998). A restrição ao consumo da carne vermelha observada no pós-operatório dificulta a adequação da ingestão proteica. Móize et al. (2003) ao avaliar intolerância a alimentos protéicos encontraram, após doze meses de cirurgia, menor porcentagem de adequação da ingestão de proteínas em pacientes com intolerância comparado aos que não apresentavam. Existe na literatura recomendação de ingestão de 60 a 120 g de proteína por dia (MECHANIK et al, 2009); entretanto, observou-se neste estudo que a ingestão proteica (g/dia) encontrava-se adequada no pré-operatório e abaixo do recomendado durante todo o período pós-operatório.

Esses resultados vão de acordo com os encontrados por Móize et al. (2003) que observaram ingestão proteica de 45±15 g/dia no final do terceiro mês; 46,8±18 após 6 meses e 58±18 g/dia após 12 meses de DGYR.

Analisando a ingestão de proteínas por quilo de peso, outra referência é encontrada na literatura (0,8 a 2,1 g/kg de peso atual/dia). Referente a essa recomendação, observou-se inadequação já no período pré-operatório, mantendo-se abaixo dos valores recomendados durante todo o estudo. Observou-se que a maior porcentagem de inadequação ocorreu no 3º mês após a cirurgia, no qual 100% das pacientes não consumiam quantidades adequadas. De acordo com Móize et al. (2003) a dificuldade de ingerir alimentos fonte de proteína tende a diminuir entre o terceiro e 12º mês pós cirúrgico, fato não observado nesse estudo, visto que no 12º mês, 80% das pacientes ainda não atingiam a ingestão proteica recomendada.

Dados obtidos em estudos prévios (COSTA et al., 2010; LINDROOS; LISSNER; SJOSTROM, 1996) mostram que a redução na quantidade da ingestão alimentar após cirurgia nem sempre é acompanhada de melhora de sua qualidade, afirmando a importância do acompanhamento nutricional durante o período pós-operatório para que complicações nutricionais e metabólicas sejam evitadas.

O estudo do metabolismo proteico, além de abranger aspectos relacionados à ingestão de proteínas, também visa o estudo de marcadores biológicos que determinam o *turnover* proteico (MUNRO; ALLISON, 1964). Estudos mostram diferença na resposta metabólica proteica em indivíduos com alimentação adequada daqueles subnutridos ou que sofreram agressão orgânica (YOUNG; MARCHINI; CORTIELLA, 1990), como doenças ou cirurgia. Durante o acompanhamento pós-cirúrgico objetivando evitar e/ou tratar deficiências nutricionais, a avaliação bioquímica é fundamental, entre elas a análise do perfil protéico. Entre os métodos disponíveis para essa avaliação, as dosagens séricas de albumina e proteínas totais e análise dos aminoácidos plasmáticos são alguns parâmetros considerados importantes (MARCHINI et al., 1998).

A análise dos níveis séricos de proteína total mostrou diminuição da concentração já no terceiro mês, atingindo menor valor após doze meses da cirurgia. Por outro lado, houve diminuição nas concentrações de albumina somente após o 12º mês pós-cirúrgico. Apesar das reduções encontradas, as médias das

concentrações de ambos os parâmetros se mantiveram dentro da normalidade durante todo o estudo. Porém, analisando valores individuais observou-se deficiência de albumina no período pré-operatório e no pós-operatório de três meses. Com relação à proteína total, foi encontrado valores abaixo da normalidade em todo o período pós-cirúrgico, apresentando maior prevalência no 12º mês após a cirurgia.

Farias et al. (2006) encontraram um percentual de 12,5% dos pacientes apresentando hipoalbuminemia após oito meses da cirurgia bariátrica; enquanto Skrobius et al. (2002) encontraram baixa incidência de hipoalbuminemia (1,3%). Pedrosa et al. (2009) encontraram valores normais de albumina e proteína sérica no pré- operatório e após 6 e 12 meses da cirurgia.

Neste estudo não foi observada correlação entre a ingestão proteica e as concentrações séricas de proteína total, entretanto houve associação com a albumina no sexto mês pós-operatório. Andreu et al. (2010) também não encontraram associação entre perfil protéico e ingestão de proteínas, o que não corrobora os achados de Rinaldi Schinkel et al. (2006) que mostraram correlação positiva entre ingestão de proteína e albumina sérica em pacientes submetidos a DGRY.

Apesar de a albumina ser um indicador muito utilizado para avaliação do estado nutricional, vários fatores interferem na taxa de sua síntese como presença de citocinas inflamatórias, disponibilidade de energia, proteína e micronutrientes (WHICHER; SPENCE, 1987), disponibilidade de aminoácidos, perda, degradação e distribuição intra e extravascular. A oferta insuficiente de nutrientes causa redução da síntese hepática de albumina e esse efeito pode se prolongar de acordo com o tempo de ingestão inadequada. Neste caso, cerca de 50 a 90% dos aminoácidos utilizados na síntese de albumina são provenientes do metabolismo hepático, enquanto que para a síntese de outras proteínas o fígado utiliza aminoácidos oriundos da degradação de proteína da musculatura esquelética.

Nota-se, então, que embora haja uma redução na ingestão proteica acompanhada de perda de massa magra, os valores de proteína total e albumina permanecem dentro da normalidade. Isso pode ser explicado pelo fato do fígado preservar a síntese de albumina e, para a síntese de outras proteínas, realizar degradação da musculatura esquelética. Esses resultados sugerem que proteína

total e albumina são parâmetros questionáveis para avaliação nutricional de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica.

Estudos mostram que o perfil de aminoácidos plasmáticos se altera em situações de carência e em diferentes doenças, como por exemplo, na subnutrição calórica (marasmo) na qual há diminuição do *"pool"* de aminoácidos totais (WATERLOW; HARPER, 1975).

A literatura mostra que pacientes obesos apresentam níveis elevados de aminoácidos livres no plasma. (NEWGARD et al., 2009) O presente estudo, na análise do perfil de aminoácidos plasmáticos, observou no pré-operatório que os aminoácidos ácido aspártico, ácido glutâmico, histidina, tirosina, fenilalanina e arginina apresentavam-se em concentrações adequadas. Por outro lado, foi encontrado deficiência para serina, glicina, treonina, alanina, valina, isoleucina, leucina, metionina e lisina. Um dos fatores que pode explicar este achado é o fato dos pacientes estarem em dieta hipocalórica para perda de peso recomendada no preparo para a cirurgia bariátrica, não representativa de uma alimentação característica de indivíduos obesos sem tratamento.

Após três meses da cirurgia houve aumento das concentrações plasmáticas de serina, glicina, alanina, arginina, metionina, histidina, valina, isoleucina, leucina, glutamato e tirosina. No sexto mês pós-cirúrgico, em comparação aos três meses, os aminoácidos se comportaram de maneira muito diferenciada, visto que a maioria dos aminoácidos apresentou redução de suas concentrações; glicina, treonina, histidina e lisina tiveram suas concentrações mantidas e somente o ácido aspártico apresentou aumento na sua concentração. Esses dados não são suportados pelos achados de Mutch et al. (2009) que mostraram redução das concentrações dos aminoácidos plasmáticos após três e seis meses da DGYR, principalmente dos aminoácidos ramificados leucina, isoleucina e valina.

No final do estudo, comparando os resultados do 12º mês com o sexto mês pós-operatório, nossos dados mostraram manutenção das concentrações da maioria dos aminoácidos, porém houve redução de treonina, alanina, arginina, histidina, metionina e lisina. Não há dados da literatura mostrando o perfil de aminoácidos plasmáticos após doze meses da cirurgia bariátrica.

Os dados do pós-operatório de 12 meses mostram que muitos pacientes apresentaram deficiências de aminoácidos após a DGYR, principalmente dos aminoácidos essenciais.

Vários fatores podem influenciar as concentrações de aminoácidos no plasma, incluindo: o padrão e as quantidades de aminoácidos fornecidos pela dieta (MUNRO, 1970; YOUNG, SCRIMSHAW, 1972), as vias metabólicas de distribuição de aminoácidos para os tecidos e órgãos (CHRISTENSEN, 1982; SOUBA; POCCITI, 1991) e a condição fisiopatológica do indivíduo (WAGENMAKERS, 1989), por exemplo, em situações de subnutrição e estresse catabólico. Estudos mostram que algumas doenças são acompanhadas por uma redução de proteínas dos tecidos do corpo (GARLICK et al., 2002).

O aumento das concentrações plasmáticas de aminoácidos observadas no inicio deste estudo, pode ser explicada pela rápida perda de peso e consequente perda de massa magra decorrente da proteólise aumentada.

Wolfe et al. (2005) mostraram que em situações hipermetabólicas e em situações de privação de ingestão o catabolismo proteico ocorre para que haja liberação de aminoácidos na circulação. Sendo assim, outra explicação para o aumento das concentrações de aminoácidos no primeiro trimestre pós-cirúrgico seria decorrente da baixa ingestão calórica e proteica, juntamente com o estado hipercatabólico decorrente do procedimento cirúrgico que promoveriam uma degradação das proteínas da musculatura esquelética, aumentando os aminoácidos circulantes com objetivo de suprir a síntese proteica hepática e a gliconeogênese.

Após os três meses da cirurgia, por uma adaptação do organismo à dieta hipocalórica e hipoproteica e/ou pela tentativa de preservação da massa magra, ocorre diminuição da taxa de catabolismo muscular com consequente redução das quantidades da maioria dos aminoácidos circulantes no plasma. Entretanto, foi observado que treonina, alanina, arginina e histidina tiveram aumento das suas concentrações plasmáticas.

No final do estudo observou-se uma porcentagem de pacientes com deficiências de aminoácidos, principalmente dos essenciais, o que pode ser explicado pela ingestão insuficiente de proteínas associadas ao processo disabsortivo decorrente do procedimento cirúrgico.

Observou-se neste estudo que não houve correlação entre a quantidade de proteína ingerida e/ou a variação da massa magra corporal com a modificação do perfil de aminoácidos plasmáticos, confirmando outros achados, que mostram uma variação individual em resposta ao procedimento cirúrgico, reforçando a importância do acompanhamento individual desses pacientes. Estudos futuros que poderão nortear o tratamento individualizado são relacionados às características genéticas desses indivíduos.

Conclusão

5. CONCLUSÃO

Os resultados observados neste estudo mostram que a cirurgia bariátrica pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux promove perda ponderal durante todo o primeiro ano pós-cirúrgico, acompanhada de perda de massa magra no primeiro trimestre.

Observou-se modificações no padrão alimentar e redução da ingestão proteica, não atingindo os valores recomendados.

Houve redução nas concentrações séricas de albumina e proteína total no final do estudo, entretanto esses valores ainda eram condizentes com a normalidade.

Verificou-se modificações no perfil aminoacídico demonstrado pelo aumento das concentrações da maioria dos aminoácidos nos três primeiros meses, seguida de redução e/ou manutenção das concentrações e presença de deficiência de aminoácidos para a maioria dos pacientes no final do estudo.

Conclui-se que dosagens de albumina e proteína total são indicadores questionáveis para a avaliação do perfil proteico de indivíduos após cirurgia bariátrica, pois este estudo revela que existe deficiência proteica no período pós-operatório e que a análise dos aminoácidos plasmáticos é capaz de detectá-la precocemente.

As modificações do perfil aminoacídico observadas durante o estudo e as deficiências de aminoácidos encontradas no final do mesmo mostram as variações individuais e também questionam a necessidade de suplementação proteica no pós-operatório da cirurgia bariátrica.

Referências bibliográficas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Commitiee, Aills, L.; Blankenship, J.; Buffington, C.; Furtado, M.; Parrot, J. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. **Surg Obes Relat Dis**, v.4, n.5, p. 73-108, 2008. Supplement.

ALVAREZ-LEITE, JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v.7, p. 569-575, 2004.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position stand: proper and improper weight loss program. **Med Sci Sport Exerc**, Batimore, v. 15, p. 9-13, 1983.

AMERICAN SOCIETY FOR CLINICAL NUTRITION. Clinical guidelines on the identification, evoluation and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert panel on the identification and treatment of overweight in adults. **Am J Clin Nutr**, v. 68, p. 899-917, 1998.

ANDERSEN, T.; LARSEN, U. Dietary outcomes in obese patient treated with a gastroplasty program. **Am J Clin Nutr**, v.50, p. 1328-1340, 1989.

ANDREU, A. et al. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. **Obes Surg**, v.20, p. 1509-1515, 2010.

AQUINO, L.A. et al. Bariatric surgery: impact on body composition after Roux-em-Y gastric bypass. **Obes Surg**, 2011. In press.

BALLMER, P.E.; STEFFEN, P.; IMOBERDORF, R. Mangelernährung. Ein stark unterschätztes Problem. **Schweiz Med Forum**, v.1, p. 887-891, 2001.

BALSINGER, B.M. et al. Bariatric surgery for weight control in patient with morbid obesity. **Med Clin North Am**, v.84, p. 477-489, 2000.

BATISTITA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.19, p.181-191, 2003. Suplemento 1.

BAVARESCO, M. et al. Nutritional Course of Patients Submitted to Bariatric Surgery. **Obes Surg**, v.20, n.6, p. 716-721, 2010.

BENOTTI, P.N.; FORSE, R.A. The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. **Am J Surg**, v. 169, p. 361-367, 1995.

BERNET, C.P. et al. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. **Diab Metabolism**, v.33, p. 13-24, 2007.

BLACKBURN, G.L. Solutions in weight control: lessons from gastric surgery. Am J Clin Nutr, v.82, p. 248-252, 2005. Supplement.

BLOOMBERG, R.D. et al. Nutritional deficiencies followins bariatric surgery: what have we learned? **Obes Surg**, v.15, p. 145-154, 2005.

BOBBIONI-HARSCH, E. et al. Factors influencing energy intake and body weight loss after gastric bypass. **Eur J Clin Nutr**, v. 56, p. 551-556, 2002.

BONAZZI, C.L. et al. A intervenção nutricional no pré e pós operatório da cirurgia bariátrica. **Rev Bras Obes Nutr Emagrec**, São Paulo, v.1, n.5, p.59-69, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 42 de 31 de agosto de 2007. Anexo I – Diretrizes para a atenção ao paciente com obesidade grave.

BRESSAN, J.; HERMSDORFF, H.H.M. A epidemia da obesidade: a causa, o tratamento e o ambiente. In: Moreira, E. A.M; Chiarello, P.G. **Atenção Nutricional: Abordagem dietoterápica em adultos**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008, Cap.7, p.75-94.

BROLIN, R.E. et al. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastrplasty and roux-en-Y gastric bypass. **Ann Surg**, v.220, p.782-790, 1994.

BROLIN, R.E. et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? **J Gastrointest Surg**, v.2, p. 436-442, 1998.

BROLIN, R.E.; LEUNG, M. Survey of Vitamin and Mineral Supplementation after Gastric Bypass and Biliopancreatic Diversion for Morbid Obesity. **Obes Surg**, v.9, p.150-154, 1999.

BUCHWALD, H. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. **J Am Med Assoc**, v. 292, p. 1724-1737, 2004.

BUCHWALD, H. Consensus Conference Statement Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. **Surg Obes Rel Dis**, v.1, p. 371-381, 2005a.

BUCHWALD, H. Overview of bariatric surgery. **J Am Coll Surg**, v.194, n.3, p.367-375, 2005b.

BULT, M.J.; DALEN, T.V.; MULLER, A.F. Surgical treatment of obesity. **Eur J Endocrinol**, v.158, p. 135-145, 2008.

BURGE, J.C. et al. Changes in patients´ taste acuity after Roux-en-Y gastric bypass for clinically sever eobesity. **J Am Diet Assoc**, v.95, n. 6, p. 666-670, 1995.

CABRAL, M.D. Tratamento clínico da obesidade mórbida. In: Garrito Jr, A.B. **Cirurgia da obesidade**. 1ªed. São Paulo, Cap.6, p. 35-44, 2003.

CAREY, D.G.; PLIEGO, G.J.; RAYMOND, R.L. Body Composition and Metabolic Changes following Bariatric Surgery: Effects on Fat Mass, Lean Mass and Basal Metabolic Rate: Six Months to One-Year Follow-up. **Obes Surg**, v.16, n.12, p.1602-1608, 2006.

CASTELLANOS, V.H.; LITCHFORD, M.D.; CAMPBELL, W.W. Modular protein supplements and their application to long-term care. **Nutr Clin Pract**, v.21, p. 485-504, 2006.

CAPELLA, R.F.; CAPELLA, J.F.; MANDAC, H. Vertical banded gastroplasty- Gastric bypass preliminary report. **Obes Surg**, v. 1, n.4, p. 389-395, 1991.

CARDOSO, M.A. Proteínas e Aminoácidos. In : Cardoso, M.A. **Nutrição Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2006, Cap 1, p. 3-18.

CAREY, D.G. ; PLIEGO, G.J. ; RAYMOND, R.L. Body composition and metabolisc changes following bariatric surgery : effects on fat mass, lean mass and basal metabolisc rate : six months to one-year follow-up. **Obes Surg**, v. 16, p. 1602-1608, 2006.

CARRASCO, F. Et al. Changes in resting energy expenditure and body composition after weight loss following Roux-in-Y gastric bypass. **Obes Surg**, v. 17, p. 608-616, 2007.

CHASTON, T.B. ; DIXON, J.B. ; O´BRIEN, P.E. Changes in fat-free mass during significant weight loss : a systematic review. **Int J Obes**, v.31, p. 743-750, 2007.

CHAVES L.C. et al. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff Syndrome in a bariatric unit. **Obes Surg**, v.12, p.328-333, 2002.

CHOBAN, P.S. Bariatric surgery for morbidy obesity: why, who, when, how, where and then what? **Cleve Cli J Med**, v.69, n.11, p. 897-903, 2002.

CHRISTENSEN, H.N. Interorgan amino acid nutrition. **Physiol Rev**, v.1, p.1193-1233, 1982.

CHRISTOU N.V, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. **Ann Surg**, v. 240, p. 416-424, 2004.

CIANGURA, C. et al. Dynamics of Change in Total and Regional Body Composition After gastric Bypass in Obese Patients. **Obesity**, v.14, n.4, p. 760-765, 2010.

COSTA, L.D. et al. 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**, v. 37, n.2, p. 96-101, 2010.

COUPAYE, M. et al. One-year changes in energy expenditure and serum leptin following adjustable gastric banding in obese women. **Obes Surg**, v.15, p. 827-833, 2005.

CROOKES, P.F. Surgical treatment of morbid obesity. **Annu Rev Med**, v.57, p. 243-264, 2006.

CRUZ, M.R.R.; MORIMOTO, I.M.I. Intervenção nutricional no tratamento cirúrgico da obesidade mórbida: resultados de um protocolo diferenciado. **Rev Nutr**, Campinas, v.17, n.2, p.263-272, 2004.

CUNHA, S.F.C. et al. Evolução da massa corporal magra após 12 meses da cirurgia bariátrica. **Rev. Nutr**., Campinas, v. 23, n. 4, p.535-541, 2010.

DEMARIA EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. N Engl J Med, v. 366, p.176-183, 2007.

DESPRES, J.P. Is visceral obesity the cause of metabolic syndrome? **Ann Med**, v.38, p. 52-63, 2006.

DIAS, M.C.G. et al. Dietary intake of female bariatric patients after anti-obesity gastroplasty. **Clinics**, v.61, p. 93-98, 2006.

Dietary Guidelines for Americans 2005. U.S. Department of Health and Human Services. U.S. Department of Agriculture, 2005, Chapter 7, p. 35-38. (USDA, www.health.gov/DietaryGuidelines).

DIETEL, M. Surgery for morbid obesity. Review in depth. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v.1, p. 57-115, 1999.

DON, B.R.; KAYSEN, G. Serum album: relationship to inflammation and nutrition. **Semin Dial**, v.17, p. 432-437, 2004.

DONADELLI, S.P. et al. Daily vitamin supplementation and hypovitaminosis after obesity surgery. **Nutrition**, 2011. In press.

ELDER, K.A.; WOLFE, B.M. Bariatric Surgery: a review of procedures and outcomes. **Gastroenterol**, v.132, p. 2253-2271, 2007.

FARIA, S.L. et al. Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review. **Obes Surg**, v.21, n.11, p. 1798-1805, 2011.

FARIAS, L.M. et al. Aspectos nutricionais em mulheres obesas submetidas à gastroplastia vertical com derivação gastro-jejunal em Y-de-Roux. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 21, n.2, p.98-103, 2006.

FLANCBAUM I. et al. Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. **J Gastrointest Surg**, v.10, n.7, p.1033-1037, 2006.

FRENHANI, P. B.; BURINI, R.C. Mecanismos de absorção de aminoácidos e oligopeptídios. Controle e implicações na dietoterapia humana. **Arq Gastroenterol**, v.36, n.4, p. 227-237, 1999.

FUJIOKA K. Follow-up of Nutritional and Metabolic Problems After Bariatric Surgery. **Diab Care**, v. 28, p.481-484, 2005.

GARLIK, P.J. et al. Nutritional regulation of protein metabolism. **J Anim Sci**, v.80, p. 135-142, 2002. Supplement 2.

GARROW, J.S. Obesity. In: Human Nutrition and dietetics. 9ª edition. Churchill Linvigstone UK, 1993, p. 465-479.

Gastrointestinal surgery for severe obesity: NIH Consensus Development Conference Statement. **Am J Clin Nutr**, v.55, p. 615-619, 1992 ou 96. Supplement.

GEHRING, N. et al. Serumalbumin – a qualified parameter to determine the nutritional status? **Swiss Med WKLY**, v. 136, p. 664-669, 2006.

GEORGE, L.K. et al. Nonsurgical factores that influence the outcome of bariatric surgery: a review. **Psychosom Med**, v.60, p. 338-346, 1998.

GORIS AHC, WESTERTERP KR. Improved reporting of habitual food intake after confrontation with earlier results on food reporting. **Br J Nutr**, v. 83, n. 4, p. 363-369, 2000.

HALL, J.C. et al. Gastric surgery for morbid obesity: the Adelaide study. **Ann Surg**, v.165, p. 419-427, 1990.

HALVERSON, J.D. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. **Am Surg**, v.52, p. 594-598, 1986.

HERRERA, M.F. et al. In: Deitel, M.; Cowan Jr, G.S.M. Update: Surgery for the morbidly obese patient. Canadá: FD Communications, 2000, p. 55-62.

HIRSH J. Pathophysiology of obesity. In: Obesity: commom symptom of diverse gene-based metabolic dysregulations. **J Nutr**, v.127, n.9, p. 1874, 1997. Supplment.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de Orçamentos familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro, 2010. Disponível em <http:www.ibge.gov.br>

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de Orçamentos familiares 2008-2009. Análise do consumo alimentar pessoal do Brasil. Rio de Janeiro, 2011. Disponível em <http:www.ibge.gov.br>

JAKICIC, J.M.; WING, R.R.; LANG, W. Bioelectrical impedance analysis to assess body composition in obese adult women: the effect of ethnicity. **Int J Obesity**, v. 22, p.243-249, 1998.

KENLER, H.A.; BROLIN, R.E.; CODY.R.P. Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-em-Y gastric bypass. **Am J Clin Nutr**, v. 52, p. 87-92, 1990.

KIRSCH, R. et al. Regulation of albumin synthesis and catabolism by alteration of dietary protein. **Nature**, v.217, p. 578-579, 1968.

KOCH, T.R.; FINELLI, F.C. Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. **Gastroenterol Clin N Am**, v.39, p. 109-124, 2010.

KOFFMAN, B.M. et al. Neurologic complications after surgery for obesity. **Muscle Nerve**, v.33, p. 166-176, 2006.

KUSHNER, R. Managing the obese patient after bariactric surgery: a case reposrt of severe malnutrition and review of the literature. **JPEN J Parent Enter Nutr**, Chicago, v.24, n.2, p. 126-132, 2000.

KUSHNER RF. Micronutrient deficiencies and bariatric surgery. **Curr Opin Endocrinol Diabetes**, v.13, p. 405-411,2006.

LAJOLO, F.M.; TIRAPEGUI, J. Proteínas e aminoácidos. In: Dutra-de-Oliveira, J.E.; Marchini, J.S. Ciências Nutricionais, São Paulo: Sarvier, 1998, Cap. 3, p. 69.

LAVILLE, M. et al. Recommendations regarding obesity surgery. **Obes Surg**, v. 15, p. 1476-1480, 2005.

LENTNER, C. **Geigy Scientific Tables**. Psysical chemistry, composition blood, hematology and somatometric data. 8ª edition. Ciba-Geigy Limited, Basle, Switzerland, 1984, v. 3, p. 92-93.

LEWANDOWSKI, H.; BREEN, T.L.; HUANG, E.Y. Kwashiorkor and na acrodermatitis enteropathica-like eruption after a distal gastric bypass surgical procedure. **Endocr Pract**, v. 13, n.3, p. 277-282, 2007.

LINDROOS, A.K.; LISSNER, L.; SJOSTROM, L. Weight change in relation to intake of sugar and sweet foods before and after weight reducing gastric surgery. **Int J Obes**, v. 20, n.7, p. 634-643, 1996.

LISSNER, L.; LINDROOS, A.K.; SJOSTROM, L. Swedish obese subjects (SOS): an obesity intervention study with a nutritional perspective. Eur J Clin Nutr, v.52, p. 316-322, 1998.

MACDONALD, K.G.; et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. **J Gastrointest Surg**, v.1, p. 213-220, 1997.

MALLORY, G.N.; MACGREGOR, A.M. Folate status following gastric bypass surgery (the Great Folate Mistery). **Obes Surg**, v. 1, p. 69-72, 1991.

MALONE, M. Recommended Nutritional Supplements for Bariatric Surgery Patients. **Ann Pharmacother**, v. 42, p.1851-1858, 2008.

MARCASON, W. What are the dietary guidelines following bariatric surgery? **J Am Diet Assoc**, v.104, p. 487-488, 2004.

MARCHESINI, J.B.; MARCHESINI, J.C.D.; FREITAS, A.C.T. Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida. In: Coelho, J.C.U. **Aparelho digestivo: clínica e cirúrgica**. 3ªed. São Paulo, Atheneu, 2005, p. 622-632.

MARCHINI, J.S. et al. Métodos atuais de investigação do metabolismo protéico: aspectos básicos e estudos experimentais e clínicos. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.31, p.22-30, 1998.

MASON, E.E. Vertical banded gastroplasty. **Arch Surg**, v.117, p. 701-706, 1982.

MECHANICK, J.L. et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolisc, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. **Obes** (Silver Spring), v.17, p. 1-70, 2009. Supplement 1.

MELAINE, H.S.; JORGE, A.V. Nutritional concerns related to Roux-em-Y gastric bypass. What every clinican needs to know. **Crit Care Nurs Q**, v.28, n.3, p. 227-260, 2005.

MILLER, D.K.; GOODMAN, G.N. Gastric bypass procedure: surgery for the morbidly obese patient. Philadelphia. Lea&Febiger, 1989.

MIRAS, A.D.; LEROUX, C.W. Bariatric surgery and taste: novel mechanisms of weight loss. **Curr Op Gastroenterol**, v.26, p. 140-145, 2010.

MISKOWIAK, J. et al. Food intake before and after gastroplasty for morbid obesity. **Scan J Gastroenterol**, v.20, n. 8, p. 925-928, 1985.

MIZUNO, C.H. O custo da obesidade no Brasil: A importância da avaliação econômica na tomada de decisão em políticas públicas de prevenção em saúde. 2010, 49f. Trabalho de Conclusão do Curso (bacharelado em Gestão de Políticas Públicas) - Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

MOIZÉ, V.L. et al. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. **Obes Surg**, v.13, p.23-28, 2003.

MOIZÉ, V.L. et al. Nutritional pyramid for post-gastric bypass patients. **Obes Surg**, v.20, p. 1133-1141, 2010.

MONTEIRO, C.A. et al. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impacto n human health: evidence from Brazil. Pub Health Nutr, v.14, n.1, p. 5-13, 2010.

MURR, M.M. et al. Malabsortive procedures for severe obesity: a comparison of pancreatobiliary bypass and very, very long limb Roux-en-Y gastric bypass. **J Gastrointest Surg**, v. 3, p. 607-612, 1999.

MUNRO, H.N.; ALLISON, J.B. Mammalian protein metabolism. Academc Press, New York, 1964.

MUNRO, H.N. Free amino acids pool. In: Munro, H.N. Mammalian Protein Metabolism. London: Academic Press, 1970, v. IV, p. 305-386.

MUTCH, D.M. et al. Metabolite profiling identifies candidate markers reflecting the clinical adaptations associated with Rou-en-Y gastric bypass surgery. **Plos one**, v. 4, n. 11, p. 1-12, 2009.

NASLUND, I. et al. A prospective randomized comparison of gastric bypass and gastroplasty: complications and early results. **Acta Chir Scand**, v.152, p. 681-689, 1986.

NASLUND, I.; JARNMARK, I.; ANDERSSON, H. Dietary intake before and after gastric bypass and gastroplasty for morbid obesity in women. **Int J Obes**, v.12, p. 503-513, 1988.

NELSON, D.L.; COX, M.M. Aminoácidos, peptídeos e proteínas. In: Nelson, D.L.; Cox, M.M. **Lehninger - Princípios de Bioquímica,** 4ªed, São Paulo: Sarvier, 2006, Cap. 3, p. 74-83.

NELSON, J.K.; GASTINEAU, C.F.; MOXNESS, K.E. Mayo clinic diet manual: a handbook of nutrition practices. Missouri, USA, Mosby, 1994, p.195-205.

NEWGARD, C.B. et al. A branched-chain amino acid-related metabolic signature that differentiates obese and lean humans and contributes to insulin resistance. **Cell Metab**, v. 9, p. 311-326, 2009.

NICOLETTI, C.F. et al. A new look at nutritional care for obese patients candidates for bariatric surgery. **Surg Obes Relat Dis**, 2011. In press.

NONINO-BORGES, C.B. et al. Acompanhamento nutricional na cirurgia bariátrica. In: Moreira E.A.D.; Chiarello, P.G. **Atenção Nutricional: Abordagem dietoterápica em adultos**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008, Cap. 16, p.195-204.

NONINO-BORGES, C. B. et al. Nutrologia e cirurgia bariatrica. In: Vannucchi, H. **Manual de procedimentos em nutrologia**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2009, Cap. 31, p.419-431.

PALOMBO, J.D. et al. Composition of weight loss in morbidly obese patients after gastric bypass. J Surg Res, v. 30, p. 435-442, 1981.

PARKES, E. Nutritional manegment of patients after bariatric surgery. **Am J Med Sci**, v. 331, n. 4, p. 207-213, 2006.

PEDROSA, I.V. et al. Aspectos nutricionais em obesos antes e após a cirurgia bariátrica. **Rev Col Bras Cir**, v.36, n.4, p.316-322, 2009.

POPKIN, B.M. Recent dynamics suggest selected countries catching up to US obesity. **Am J Clin Nutr**, v.91, p.284-288, 2010. Supplement.

PORIES, W.J. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. **Ann Surg**, v.222, p.339-352, 1995.

PUZZIFERRI, N.; BLANKENSHIP, J.; WOLFE, B.M. Surgical treatment of obesity. **Endocrine**, v.29, p. 11-19, 2006.

QUADROS, M.R.R. et al. Intolerância alimentar no pós operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. **Rev Bras Nutr Clin**, v.22, n.1, p. 15-19, 2007.

RANGEL, L.O.B. et al. Perfil de saúde e nutricional de pacientes portadores de obesidade mórbida candidatos à cirurgia bariátrica. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 22, n. 3, p.214-219, 2007.

RESSIER, D.J.; EAGON, J.C. Surgical Management of Morbid Obesity. **Curr Prob Surg**, v. 45, n. 2, p. 68-137, 2008.

RHODE, B.M. et al. Vitamin B12b deficiency after gastric surgery for obesity. **Am J Clin Nutr**, v.63, p. 103-109, 1996.

RINALDI SCHINKEL, E. et al. Impact of varying levels of protein intake on protein satatus indicator after gastric bypass in patients with multiple complications requiring nutritional support. Obes Surg, v. 16, n.1, p. 24-30, 2006.

RUBIO, M.A.; MORENO, C. Implicaciones nutricionales de La cirurgía bariátrica sobre El tracto gastrointestinal. **Nutr Hosp**, v.22, p.124-134, 2007. Supplement 2.

SANTOS, L.M.P. et al. Trends in morbid obesity and in bariatric surgeries covered by the brasilian public health system. **Obes Surg**, v.20, n.7, p.943-948, 2010.

SCAGLIUSI, F.B.; LANCHA JR, A.H. Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. **Rev. Nutr**, Campinas, v. 16, n.4, p. 471-481, 2003.

SCHALL, R. Estimation in Generalized Linear Models with Random Effects. **Biometrika**. v.78(4),p.719-727, 1991.

SCHMIDT, M.I. et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **Lancet**, v.377, p.1949-1961, 2011.

SCHNEIDER, B.E.; MUN, E.C. Surgical management of morbid obesity. **Diabetes Care**, v.28, p. 475-480, 2005.

SCHWEIGER, C. et al. Nutritional Deficiencies in Bariatric Surgery Candidates. **Obes Surg**, v.20, n.2, p. 193-197, 2009.

SHE, P. et al. Obesity-related elevations in plasma leucine are associated with alterations in enzymes involved in branchedchain amino acid metabolism. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 293, p1552-1563, 2007.

SJOSTROM L., et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. **N Engl J Med**, v. 357, p. 741-752, 2007.

SKROUBIS G. et al. Comparison of nutritional deficiencies after Roux- en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux- en-Y gastric bypass. **Obes Surg**, v. 12, p.551-558, 2002.

SMITH, B.R.; SCHAUER, P.; NGUYEN, N.T. Surgical approaches to the treatment of obesity: bariatric surgery. **Endocrinol Metab Clin N Am**, V.37, p.943-964, 2008.

SMITH, G. WEIDEL, S.E.; FLECK, A. Albumin catabolic rate and protein-energy depletion. **Nutrition**, v.10, p.335-341, 1994.

SOARES, C.C.; FALCÃO, M.C. Abordagem nutricional nos diferentes tipos de cirurgia bariátrica. **Rev Bras Nutr Clin**, v.22, n.1, p. 59-64, 2007.

SOUBA, W.W.; POCITTI, A.J. How amino acids get into cells: mechanism, models, menus and mediators. **J Parent Enter Nutr**, v.16, p. 569-578, 1992.

STOCKER, D.J. Management of the bariatric surgery patient. **Endocrinol Metab Clin N Am**, v.32, p. 437-457, 2003.

STUNKARD, A.J. Factores determinantes de la obesidad: opinión actual. In: La obesidad em la pobreza: um novo reto para La salud pública. Washington DC: Organização Panamericana da Saúde; Publicação Científica, n.576, p.27-32, 2000.

SUGERMAN, H.J. et al. Weigth loss with vertical banded gastroplasty and Roux-Y bypass for morbid obesity with selective vs random assignment. **Am J Surg**, v. m157, p. 93-102, 1989.

SUGERMAN, H.J.; STARKEY, J.; BIRKENHAUER, R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and theirs effects on sweets versus non-sweets eaters. Ann Surg, v. 205, p. 613-624, 1987.

TARDIDO, A.P.; FALCÃO, M.C. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. Rev Bras Nutr Clin, v. 21, n.2, p.117-124, 2006.

TAREN, D.L. et al. The association of energy intake bias with psychological scores of women. **Eur J Clin Nutr**, v. 53, n. 7, p.570-8, 1999.

TRAINA F. Deficiência de ferro no paciente submetido à ressecção gástrica ou intestinal: prevalência, causas, repercussões clínicas, abordagem diagnóstica e prevenção. Rev Bras Hematol Hemoter, v. 32, p.78-83, 2010. Supplement 2.

TREMBLAY, A.; DOUCET, E. Obesity: a disease or a biological adaptation? **Obes Rev**, v.1, p. 27-35, 2000.

TROSTLER, N. et al. Weight loss and food intake 18 months following vertical banded gastroplasty or gastric bypass for severe obesity. **Obes Surg**, v.5, p.39-51, 1995.

WADDEN, T.A.; BUTRYN, M.L; BYRNE, K.J. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. **Obes Res**, v.12, p.151-162, 2004. Supplement.

WAGENMAKERS, A.J. et al. Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. **Eur J Appl Physiol**, v.59, p. 159-167, 1989.

WAHRENBERG, H. et al. Use of waist circumference to predict insulin resistence: restrospective study. **BMJ**, v. 330, p. 1363-1364, 2005.

WATERLOW, J.C.; HARPER, A.E. In: Total parenteral nutrition: premises and promises. H Ghandimi, London, Willey, 1975, p. 231.

WHICHER, J.; SPENCE, C. When is serum albumin worth measuring? **Ann Clin Biochem**, v. 24, p. 572-580, 1987.

WILLANSON, D.F. Prevalence and demographics of obesity. In: Brownell, K.D.; Fairburn, C.G. Eatind disorders and obesity. New York, Guilford Publication, 1995, p. 391-395.

WOLFE, B.M.; MORTON, J.M. Weighing in on bariatric surgery. Procedure use, readmission rates, and mortality. **JAMA**, v.294, p. 1960-1983, 2005.

WOLFF G.L. Obesity: commom symptom of diverse gene-based metabolic dysregulations. **J Nutr**, v.127, n.9, p. 1871-1873, 1997. Supplment.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic disease**. Geneva: WHO, p.69-73, 1990 (Technical Report Series, 797).

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consulation on Obesity, Geneva, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic disease**. Geneva: WHO, 2003 (Technical Report Series, 916).

WU, G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. **Amino Acids**, v.37, p. 1-17, 2009.

WYATT, S.B.; WINTERS, K.P.; DUBBERT, P.M. Overweight and obesity: prevalence, consequences and causes of a growing public health problem. **Am J Med Sci**, v.331, n.4, p.166-174, 2006.

XANTHAKOS, S.A.; INGE, T.H. Nutritional consequences of bariatric surgery. **Curr Op Clin Nutr Metabol Care**, v.9, p. 489-496, 2006.

YOUNG, V.R.; MARCHINI, J.S.; CORTIELLA, J. Assessment of protein nutritional status. **J Nutr**, v.120, p. 1496-1502, 1990.

YOUNG, V.R.; SCRIMSHAW, N.S. The nutritional significance of plasma and urinary amino acids. In: Bigwood, E.J. **International Encyclopedia of Food and Nutrition**. Oxford and New York: Pergamon Press, 1972, v. 11, cap. 11, p. 541-568.

ZAOH, Y.; ENCIOSA, W. Agency for Healthcare Research and Quality AHRQ bariatric surgery utilization and outcomes in 1998 and 2004. Statistical Brief #23, 2007.