MARIA BEATRIZ SOBRAL DE OLIVEIRA

Avaliação nutricional de pacientes etilistas crônicos com e sem doença pancreática

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Programa de: Gastroenterologia Clínica

Orientadora: Profa. Dra. Dulce Reis Guarita

São Paulo 2010

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Sobral-Oliveira, Maria Beatriz

Avaliação nutricional de pacientes etilistas crônicos com e sem doença pancreática / Maria Beatriz Sobral de Oliveira. -- São Paulo, 2010.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Programa de Gastroenterologia Clínica. Orientadora: Dulce Reis Guarita.

Descritores: 1.Pancreatite alcoólica 2.Doença crônica 3.Bioimpedância 4.Comportamento alimentar 5.Vitamina D 6.Vitamina B 12 7.Proteína C-reativa

USP/FM/DBD-369/10

Este trabalho foi realizado com a colaboração da Doutora Patricia Helen de
Carvalho Rondó e de Liania Alves Luzia do Laboratório de Micronutrientes
da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.



A meus pais, **Hernani** e **Maria Leticia**, por estarem sempre por perto, com incentivo, conselhos, e muito amor.

A meu marido **Guilherme**, por me escolher como esposa e total apoio.

A **Geraldo Dannemann**, muitos ensinamentos de uma pessoa incrível que com muita alegria posso chamar de avô.

A minha avó **Célia** que mesmo de longe esteve sempre presente.

A minhas irmãs Maria Cecilia e Maria Eduarda, pelo carinho e amizade.

Às pessoas que me apoiaram e incentivaram nesta aventura.



À professora **Doutora Dulce Reis Guarita**, pela perfeita orientação. Entusiasmo de uma vencedora, carinho de uma mãe, apoio nas horas difíceis, paciência nos erros e atenção sempre. Um exemplo a ser seguido.

Ao professor **Doutor Joel Faintuch**, elogios a um profissional capaz de ultrapassar obstáculos e esclarecer problemas com os mais altos níveis de dificuldade sempre com muito bom humor.

À **Doutora Ana Maria Pita Lottenberg**, proporcionou uma especialização muito gratificante e incentivo a pesquisa, sem este contato, nada disso teria acontecido.

À professora **Doutora Claudia P. Marques S. Oliveira**, valiosas sugestões antes, durante e depois da finalização do trabalho. Pela atenção no exame de qualificação e pelo apoio no seu laboratório.

Ao professor **Doutor Adhemar Pacheco**, pelas sugestões no exame de qualificação.

Ao professor **Doutor Flair José Carrilho**, pelo incentivo à pesquisa científica que sempre o acompanha.

À **Marianges Costa**, uma nova amiga que mostrou como seguir pelo caminho certo.

À Carolina Oliboni, colega de profissão, ajuda imprescindível.

À **Vicencia Lima** pela atenção e paciência no laboratório.

João Ítalo Dias França e Demerson Polli, a colaboração estatística do trabalho.

Aos funcionários do ambulatório do pâncreas.

Ao Departamento de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Aos pacientes que participaram desta pesquisa.

A todos que participaram diretamente ou indiretamente deste trabalho.

A **Capes** pelo apoio financeiro.

A **Deus** por esta etapa cumprida.

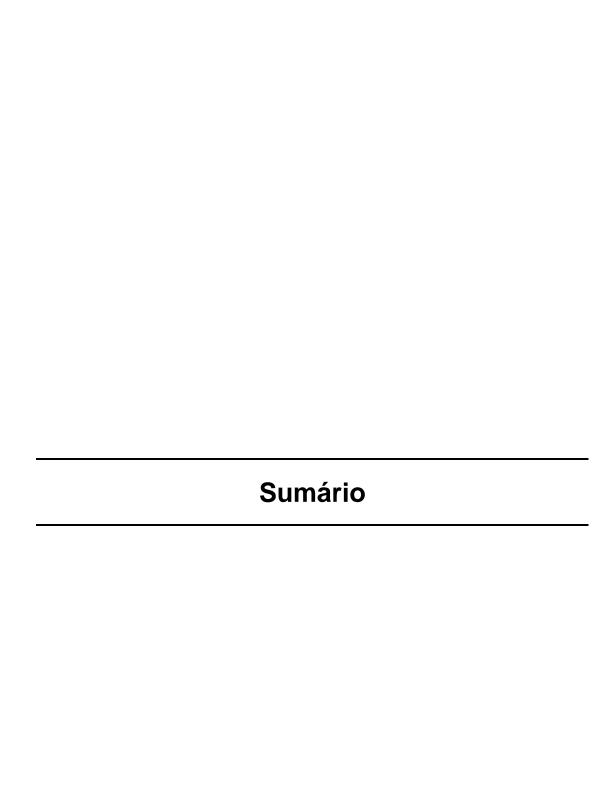
Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento da publicação:

Referências: Adaptado do *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação e dissertações, teses e monografias. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Julia A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de S. Aragão, Sueli C. Cardoso, Valéria Vilhena. 2a ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Índex medicus*.

Esta dissertação está conforme as regras do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, de janeiro de 2009.



Lista de Tabelas

Lista de Abreviaturas e Siglas

Resumo

Summary

1.	INTRODUÇÃO	1
2.	OBJETIVOS	13
3.	CASUÍSTICA E MÉTODOS	15
	População Critérios de inclusão Critérios de exclusão Métodos Análise estatística	17 17 18
4.	RESULTADOS	22
	Casuística clínica Achados nutricionais e de composição corpórea Perfil inflamatório Avaliação hepática e pancreática Indicadores séricos de nutrição e metabolismo	24 27 28
5.	DISCUSSÃO	32
	Considerações iniciais Composição corpórea Marcadores inflamatórios Marcadores de alteração bílio-pancreática	35 37
6.	CONCLUSÃO	41
7.	ANEXOS	43
	A - Termo de consentimento livre esclarecido	
	B - Exemplo de registro da Bioimpedância	
	D - Tabela de dados	
8.	REFERÊNCIAS	54



LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Manifestações clínicas observadas em pacientes
	portadores de pancreatite crônica (PC), investigados no
	Grupo de Pâncreas do Hospital das Clínicas da
	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
	(HC-FMUSP)2
Tabela 2 -	Características do consumo alcoólico observado em 509
	portadores de pancreatite crônica (PC), investigados no
	Grupo de Pâncreas do Hospital das Clínicas da
	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP)4
Tabela 3 -	Valores calóricos de bebidas (adaptado de Rodrigues,
	2009)6
Tabela 4 -	Dados demográficos e características clínicas dos
	pacientes dos grupos A e B e dos indivíduos do grupo C23
Tabela 5 -	Valores energéticos e dos macronutrientes, obtidos no
	inquérito alimentar de sete dias dos pacientes dos grupos
	A e B e em indivíduos do grupo C24
Tahela 6 -	Composição corpórea obtida pela bioimpedância elétrica
i abola o	em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo
	C25
Tabela 7 -	Marcadores inflamatórios em pacientes dos grupos A e B
	e em indivíduos do grupo C27

Tabela 8 -	Enzimas hepato-pancreáticas em pacientes dos grupos A
	e B e em indivíduos do grupo C28
Tabela 9 -	Marcadores nutricionais em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C
Tabela 10 -	Correlações significantes entre os grupos A e B31

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

< menor que

> maior que

% porcentagem

± mais ou menos

μg micrograma

A2MG Ambulatório de gastroenterologia

A2MG200 Ambulatório de gastroenterologia – grupo de pâncreas

AA alcoólicos anônimos

ADH álcool desidrogenase

AIDS Acquired Immune Deficiency Syndrome

ALT alanino aminostransferase
AST aspartato aminotransferase

BIA bioimpedância elétrica

cols. colaboradores

dL decilitro

DNA ácido desoxirribonucleico

DP desvio padrão

g grama

GDP gastroduodenopancreatectomia

HC-FMUSP Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da

Universidade de São Paulo

HDL lipoproteínas de alta densidade HIV *Human Immunodeficiency Virus*

IL6 interleucina 6

IMC índice de massa corpórea

Kcal kilo caloria kg kilo grama

L litro

LDL lipoproteína de baixa densidade

m metro

m² metro quadrado

MEOS sistema microssomal oxidativo do álcool

mg miligrama ml mililitro

mRNA Ácido ribonucleico mensageiro

N número de ng nanograma Obs. observações

ohms unidade de medida da resistência elétrica

p significância estatística

PC pancreatite crônica
PCR proteina C reativa

® Marca registrada

R resistência

SAA proteína amilóide A sérica

TCLE Termo de Consentimento Livre Esclarecido

TG triglicerídeos

TGO aminotransferase glutâmico-oxalacética
TGP aminotransferase glutâmico-pirúvica

U/L unidades por litro

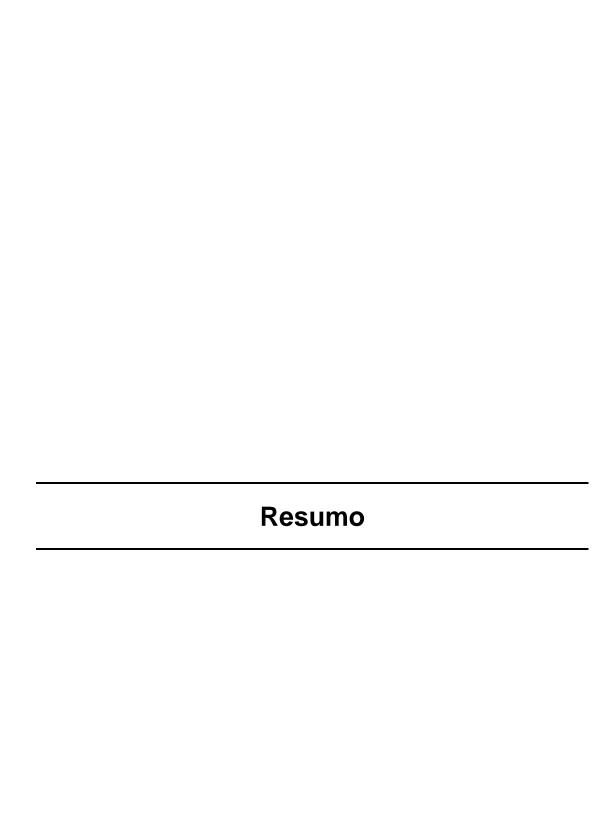
und unidade

US ultrassonografia

VLDL lipoproteinas de muito baixa densidade

VN valor normal
x comparado a
XC reactancia

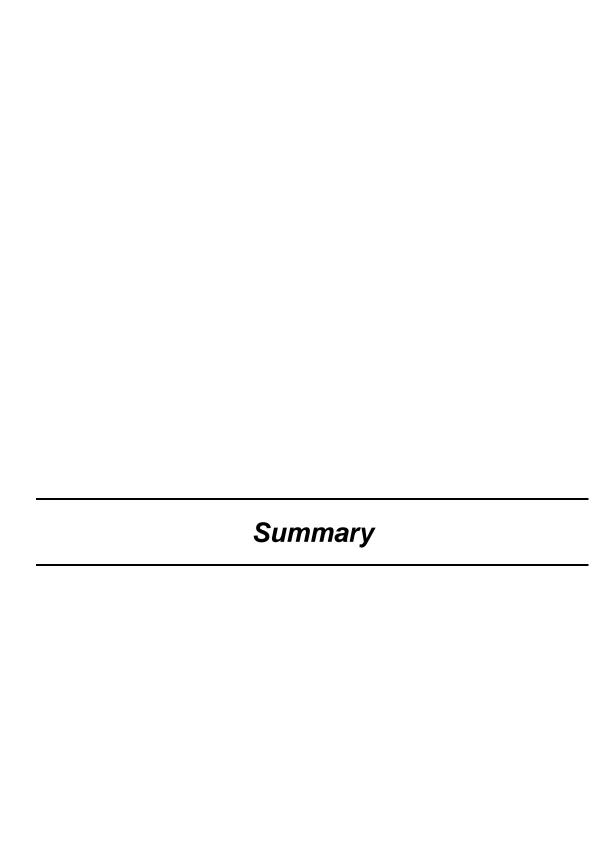
γGT gama glutamil transferase



Sobral-Oliveira MB. *Avaliação nutricional de pacientes etilistas crônicos com e sem doença pancreática* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidades de São Paulo, 2010. 61p.

A pancreatite crônica alcoólica (PCA) tem o álcool como seu principal fator etiológico, a relação entre ingestão de álcool e estado nutricional é complexa e as características nutricionais dos portadores de PCA são pouco conhecidas. Neste trabalho, foram avaliados três grupos de pacientes do sexo masculino, o primeiro (A) com 20 pacientes com PCA, o segundo (B) com 12 etlistas crônicos não pancreatopatas e não hepatopatas e o terceiro (C) com 16 indivíduos não etlistas, não pancreatopatas e não hepatopatas. Para analisar os três grupos utilizaram-se a avaliação antropométrica, a quantificação da ingestão alcoólica, quando existente, o inquérito dietético obtido por Recordatório de 24 horas, a composição corpórea, obtida por bioimpedância elétrica, exames séricos relacionados à avaliação hepática e pancreática, dosagem de vitaminas e de sais minerais, além de marcadores inflamatórios, como proteína C reativa, seroamiloide A e leptina, além de exames de imagem, como ultrassonografia abdominal e/ou tomografia computadorizada de abdômen. A PCA (Grupo A) não se associou à queda da ingestão dietética, porém houve redução da massa magra, evidenciando desnutrição protéica; os etilistas sem pancreatite (Grupo B) apresentaram menor massa magra em relação aos pacientes do grupo C e foi possível demonstrar que a composição corpórea e o perfil inflamatório são distintos e relevantes, não apenas na PCA (Grupo A), mas também nos etilistas sem lesão pancreática (Grupo B), que também devem ser melhor estudados e acompanhados ao longo do seu curso clínico. Em síntese, encontraram-se evidências de subnutrição e metabólicas tanto nos casos de alcoolismo com lesão pancreática quanto nos etilistas aparentemente sem lesão pancreática ou hepática. Achado até o momento não relatado pela literatura.

Descritores: pancreatite alcoólica, doença crônica, bioimpedância, comportamento alimentar, vitamina D, vitamina B12, proteína C-reativa.



Sobral-Oliveira MB. *Nutritional assessment of chronic alcoholic patients with and without pancreatic disease* [dissertation].São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidades de São Paulo"; 2010. 61 p.

Alcoholic pancreatitis has alcohol as the primary etiologic factor. The relationship between alcohol intake and nutritional status is complex and the nutritional characteristics of patients with this disease are unknown. In this study, we evaluated three groups of male patients, one (A) with 20 patients with alcoholic pancreatitis, another (B) with 12 alcoholics without pancreatic or liver disease and the last (C) with 16 non - alcoholics, free from any systemic disease or organ insufficiency. To analyze the three groups, we used anthropometric assessment, quantification of alcohol intake, dietary recall, body composition estimated by bioimpedance analysis, biochemical tests related to liver and pancreatic function, dosage of vitamins and minerals, inflammatory markers namely C-reactive protein, leptin and serum amyloid A, in addition to imaging studies such as abdominal ultrasonography and computed tomography of the abdomen whenever required. Group A was not associated with decrease in food intake, but there was a reduction in lean body mass, indicating undernutrition. Alcoholics without pancreatitis (group B) also showed lower lean mass compared to patients in group C, demonstring that changes in body composition and inflammatory status are distinct and relevant also in alcoholics without pancreatic injury (Group B). They should be better studied and monitored throughout their clinical course. In synthesis evidence of undernutrition and metabolic aberrations were demonstrated in both alcoholism with pancreatic damage and in nominally healthy alcoholics, a finding not hitherto reported in the literature.

Keywords: alcoholic pancreatitis, chronic disease, bioimpedance, feeding behaviour, vitamin D, vitamin B12, C-reactive protein



Introdução 2

A Pancreatite Crônica (PC) pode ser considerada uma doença de origem obscura, já que há dificuldades para definir a sua patogênese (Ihse e cols., 2003), sendo um quadro inflamatório que causa de forma progressiva dano estrutural e funcional ao pâncreas. A dor crônica, a perda de peso, a esteatorréia, com as consequentes deficiências nutricionais ocasionadas pela má digestão dos nutrientes, e, com freqüência, a hiperglicemia são as manifestações mais comuns (Tabela 1) (Guarita e cols., 2009; Mott e cols., 2009).

Tabela 1 - Manifestações clínicas observadas em pacientes portadores de pancreatite crônica (PC), investigados no Grupo de Pâncreas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP)

Manifestação	n (%)	
Dor	503 (92,2%)	
Emagrecimento	499 (91,5%)	
Má absorção	185 (33,9%)	
Diabete	252 (46,2%)	

O paciente típico é do sexo masculino, com história de ingestão abusiva de álcool de longa data, além da referência do uso excessivo de cigarros e de uma alimentação deficiente (Guarita e cols., 2009; Mott e cols., 2009; Romero e Martinez, 2008, Witt e cols., 2007).

O consumo abusivo do álcool é definido por seu uso regular e excessivo e está associado a problemas psicológicos, emocionais e sociais. (Al-Sanouri e cols., 2005), levando os pacientes a importantes alterações nutricionais e metabólicas (Leggio e cols., 2009); as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no grupo de pessoas dependentes do álcool (Jarvis e cols., 2007).

O alcoolismo é um problema não só em termos de morbidade e mortalidade, mas também em termos de custos; já a desintoxicação e o tratamento são muito mais baratos (Walker e cols., 2009).

A prevalência das PC varia conforme a população estudada e os critérios diagnósticos adotados; em necropsias, achados compatíveis com pancreatite crônica são encontrados em 0,04% a 5% dos indivíduos assintomáticos (Guarita e cols., 2009; Mott e cols., 2009).

A PC ocorre no Brasil, em especial na região sudeste, pelo consumo excessivo de álcool, pelo elevado teor alcoólico existente na bebida mais consumida, a aguardente de cana, e por seu baixo custo. Sabe-se hoje que qualquer tipo de bebida alcoólica, fermentada ou destilada, pode levar à lesão pancreática crônica, desde que a quantidade ingerida de etanol em determinado espaço de tempo supere a dose considerada crítica para que isto aconteça, ou seja 100 ml e 80 ml de etanol, respectivamente para homens e mulheres, por um período maior ou igual a cinco anos (Guarita e cols., 2009; Mott e cols., 2009).

Entre etilistas, principal grupo de risco para a doença, estima-se que 5% dos mesmos tenham doença clinicamente manifesta, enquanto 10 a 20% apresentam PC assintomática; a incidência anual é de três a nove casos/100.000 habitantes, com predomínio entre indivíduos do sexo masculino na proporção de 3,5:1 (Mott e cols., 2009).

Entre nós, o consumo do álcool é o principal fator etiológico para as PC, ocorrendo em 95% dos pacientes estudados por Mott e cols. (2009); em levantamento epidemiológico realizado em Goiânia, Porto e cols. (1999) observaram que a ingestão média era de $258 \pm 187,1$ g/dia de etanol por um período de $17,5 \pm 7,5$ anos, sendo o álcool a principal causa da pancreatite crônica em 94% dos casos, dados semelhantes aos de Mott e cols. em São Paulo (Tabela 2).

Tabela 2 - Características do consumo alcoólico observado em 509 portadores de pancreatite crônica (PC), investigados no Grupo de Pâncreas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP)

Características do consumo alcoólico		
Idade do início da ingestão (anos ± DP)	19,5 ± 6,5	
Idade do início dos sintomas (anos ± DP)	34.9 ± 9.8	
Consumo alcoólico (gramas de etanol/dia ± DP)	358,6 ± 282,0	
Tempo de consumo (anos ± DP)	19,8 ± 8,8	
Tipos de bebidas: destiladas (n(%))	504 (99,2%)	
fermentadas (n(%))	5 (0,98 %)	

5

Menos comuns, porém importantes fatores etiológicos para PC que devem ser lembrados são os quadros auto-imunes. Além disso, a hipercalcemia, a hiperlipidemia e as alterações genéticas, como mutações nos genes *PRSS1*, *SPINK1* e *CFTR* (Costa e cols., 2009), também são fatores etiológicos que devem ser considerados. Em menor número de casos, nos quais a causa para a lesão da glândula pancreática permanece indefinida, a pancreatite é denominada idiopática (Gachago e Draganov, 2008).

Várias propostas de classificação para PC têm sido feitas, nenhuma delas ideal; assim, recentemente, Andren-Sandberg e Hardt (2008) enfatizaram a classificação de M-ANNHEIM para etiologia das doenças pancreáticas, abrangendo acompanhamento clinico e gravidade.

Nutrição e Pancreatite Crônica

A relação entre a ingestão de álcool e o estado nutricional é complexa, pois, quando consumido em excesso, o álcool pode alterar a ingestão dos alimentos, a sua absorção e, mesmo, a utilização dos nutrientes pelo organismo (Otero e Cortés, 2008). Desta forma, reconhecidamente a desnutrição energético-protéica é um problema na maioria dos pacientes portadores de PC. (Schnelldorfer e Adams, 2005).

Uma bebida alcoólica contém água, etanol e quantidades variáveis de açúcar, sendo as proporções de proteínas, vitaminas e minerais irrelevantes

(Otero e Cortés, 2008). Com isso, todo o aporte calórico fornecido provém, na realidade, do açúcar e do próprio álcool; no entanto, sabe-se que as calorias derivadas do álcool, designadas como calorias vazias, possuem menor valor biológico que aquelas provenientes dos carboidratos, não têm nenhum tipo de nutriente e fornecem apenas calorias (Millen e cols., 2005).

Da Tabela 3 constam os valores calóricos de algumas das bebidas consumidas habitualmente.

Tabela 3 - Valores calóricos de bebidas (adaptado de Rodrigues, 2009)

Bebida	Kilo calorias
Cerveja - lata 355 ml	150 kcal
Chopp - tulipa 300 ml	130 kcal
Cerveja light ou sem álcool 300 ml	75 kcal
Caipirinha com açúcar 100 ml	250 kcal
Caipirinha com adoçante 100 ml	170 kcal
Cachaça 100 ml	230 kcal
Batida c/ leite condensado 200 ml	350 kcal
Champanhe – taça 125 ml	80 kcal
Cuba libre c/ coca light 120 ml	80 kcal
Licor 30 ml	110 kcal
Orloff Ice 290 ml	190 kcal
Saquê 100 ml	130 kcal
Uísque 50 ml	120 kcal
Vinho tinto/branco doce 150 ml	210 kcal
Vinho tinto/branco seco 150 ml	130 kcal
Vodca 50 ml	120 kcal

Trinta a 50% dos pacientes com pancreatite crônica tem o gasto energético basal aumentado, mas, já nos estágios iniciais da doença, a digestão da gordura é afetada, o que resultará a médio e a longo prazo na esteatorréia e na deficiência de vitaminas lipossolúveis. De acordo com a Sociedade Européia de Nutrição e Metabolismo, a desnutrição protéica ocorre com freqüência na fase terminal da pancreatite crônica, tanto pelo consumo contínuo do álcool e pela dor que induz a anorexia, quanto pela esteatorréia e pela deficiência das vitaminas lipossolúveis, sendo deficiências de cálcio, magnésio, zinco, tiamina e ácido fólico também relatadas (Meier e cols., 2006).

Além disso, os pacientes com doença pancreática crônica têm menores concentrações de selênio, vitaminas A e E, betacaroteno, xantina, beta-criptoxantina e licopeno, quando comparados a pacientes com pancreatite aguda (Gachago e Draganov, 2008).

Assim, o estado nutricional de um etilista crônico refletirá tanto o total de calorias vindas dos alimentos, quanto, e isto não pode ser esquecido, tudo o que é ingerido diariamente sob a forma de álcool (Otero e Cortés, 2008).

Se a ingestão alcoólica supera 30% do aporte calórico total, os limites mínimos recomendados para ingestão diária de carboidratos, proteínas, gorduras e vitaminas não são atingidos (Otero e Cortés, 2008).

Colaborando para o agravamento da desnutrição, os etilistas aceleram sua atrofia muscular pela estimulação da proteólise e diminuição da síntese protéica. (Vargas e Lang, 2008)

Com relação à nutrição na PC, é necessária atenção também à ingestão oral e à motilidade do trato gastrointestinal, além da digestão e da absorção adequadas. Por outro lado, os pacientes são orientados para a realização de refeições freqüentes em pequena quantidade, hipogordurosas, hiperprotéicas e hipercalóricas, com triglicerídeos de cadeia média, pobres em fibras, suplementação de vitaminas lipossolúveis, quando necessárias e abstinência do álcool (Andren-Sandberg e Hardt, 2008).

Para alguns autores (Otero e Cortés, 2008; Bhardwaj, 2008), o uso de antioxidantes também seria útil, pois, reconhecidamente, os micronutrientes estão deficientes e tal tratamento melhoraria a dor e o estresse oxidativo nestes pacientes. Além disso, os processos metabólicos do etanol (via ADH-álcool desidrogenase e MEOS-sistema microssomal oxidativo do álcool) geram produtos intermediários tóxicos por si só (acetaldeído e radicais livres) que interferem no metabolismo principalmente dos lipídeos, originando danos celulares pela peroxidação lipídica e pela alteração da permeabilidade da membrana. Já DiMagno e DiMagno (2009) sugerem que os anti-oxidantes têm efeito modesto na redução da dor na pancreatite crônica.

O suporte nutricional é importante para os pancreatopatas, por serem suas necessidades metabólicas maiores, face à menor ingestão alimentar pela dor e à disfunção intestinal (Curtis e Kudsk, 2007).

Abstinência do álcool, modificações dietéticas e suplementação de enzimas pancreáticas são suficientes em 80% dos pacientes com pancreatite crônica para melhorar seu estado nutricional (Meier e Beglinger, 2006).

As referências acima sugerem que a utilização de suplementos nutricionais em portadores de PC seria sempre imprescindível.

No entanto, em estudo recente bem conduzido, Singh e cols. (2008) compararam a eficácia da orientação dietética com a dieta suplementada com triglicérides de cadeia média nestes pacientes e concluíram que o grupo que recebeu suplementos dietéticos se equiparou ao grupo que teve apenas orientação dietética.

Pelas poucas e controversas informações existentes sobre o estado nutricional de pacientes portadores de PC, torna-se claro que o estudo do consumo alimentar de pacientes etilistas, com ou sem lesão pancreática, poderá estabelecer o estado nutricional destes pacientes e orientar seu tratamento; entretanto, para avaliar o consumo alimentar, são necessários métodos apropriados, capazes de estimar a ingestão de alimentos e nutrientes de diferentes grupos populacionais (Cavalcante e cols., 2004).

O Método Recordatório de 24 horas consiste na obtenção de informações escritas ou verbais sobre a ingestão alimentar das últimas 24 horas, com dados sobre os alimentos consumidos e informações sobre o peso e o tamanho das porções que deveriam ser, em tese, fornecidos após apresentação de fotografias ou modelos de porções (Cavalcante e cols., 2004).

Tal método foi utilizado pela primeira vez no Brasil nos anos 30 e, assim como o "Questionário de freqüência de consumo alimentar", foi desenvolvido por Burke (1947), com a finalidade de ensinar às mães a registrarem o consumo de alimentos dos filhos nas últimas 24 horas. Bastante usado em todo o mundo, é um instrumento de avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes de indivíduos e grupos populacionais, mas requer um nutricionista ou um entrevistador bem treinado para a realização da coleta de dados. Em geral, é bem aceito pelos entrevistados, o seu tempo de aplicação é curto, o seu custo é baixo e não leva a alteração da dieta habitual (Cavalcante e cols., 2004).

Outro método utilizado para avaliação do consumo alimentar é o Registro Alimentar que pode ser de três ou sete dias. É importante que, após o fornecimento de instruções pelo nutricionista, o paciente assuma responsabilidade pelo Registro Alimentar, havendo maior precisão se o alimento consumido for registrado no mesmo dia.

Este método, assim como os demais, apresenta limitações por requerer alfabetização, tempo e cooperação do paciente ou de um de seus

familiares, que se disponha a anotar todos os alimentos consumidos. No entanto, dentro de suas limitações, também tem vantagens sobre os outros métodos, por traduzir a ingestão habitual do paciente. Ou seja, há maior precisão na referência das porções ingeridas, não depende da memória e, por avaliar a ingestão de alimentos durante um determinado período (neste caso, sete dias), não gera preocupação em relação a um dia atípico de dieta (Chuproski e Maciel, 2006).

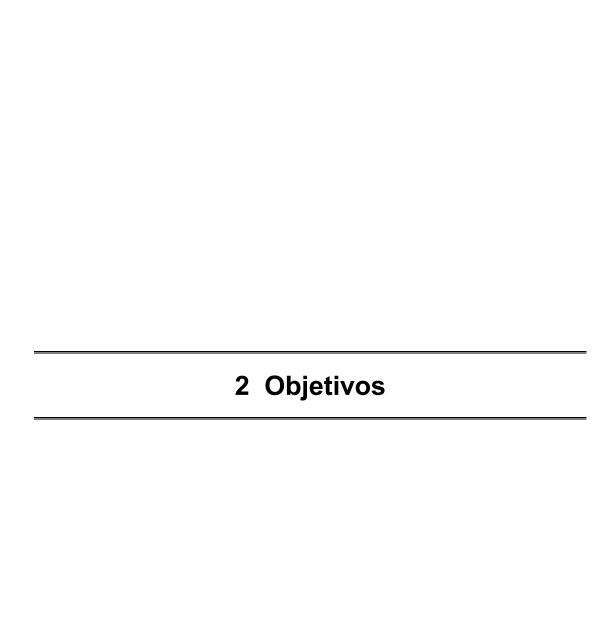
O Índice de Massa Corporal (IMC) é reconhecido como padrão internacional para avaliar o estado nutricional, sendo calculado pela divisão do peso (em kg) pela altura ao quadrado (em m), tendo sido criado por Lambert Adolphe Jacques Quételet no final do século 19 (Waitzberg, 2000).

A determinação da composição corpórea por bioimpedância elétrica (BIA) afere a massa muscular, a gordura e a água corpórea total, sendo estes resultados obtidos a partir de uma corrente elétrica que se relaciona diretamente ao contingente aquoso eletrolítico como um todo, contido principalmente na massa magra, promovendo resistência (R) e reatância (Xc), reflexo do desempenho dinâmico da estrutura ou massa biologicamente ativa das membranas celulares (Rodrigues e cols., 2001).

Finalmente, marcadores inflamatórios como a proteína C reativa (PCR), o seroamilóide A e a leptina, os quais, de acordo com vários trabalhos (Rau e cols., 2000; Lasztity e cols., 2002; Yavuz e cols., 2004), se elevam nas pancreatites crônicas, podem também ser úteis na avaliação

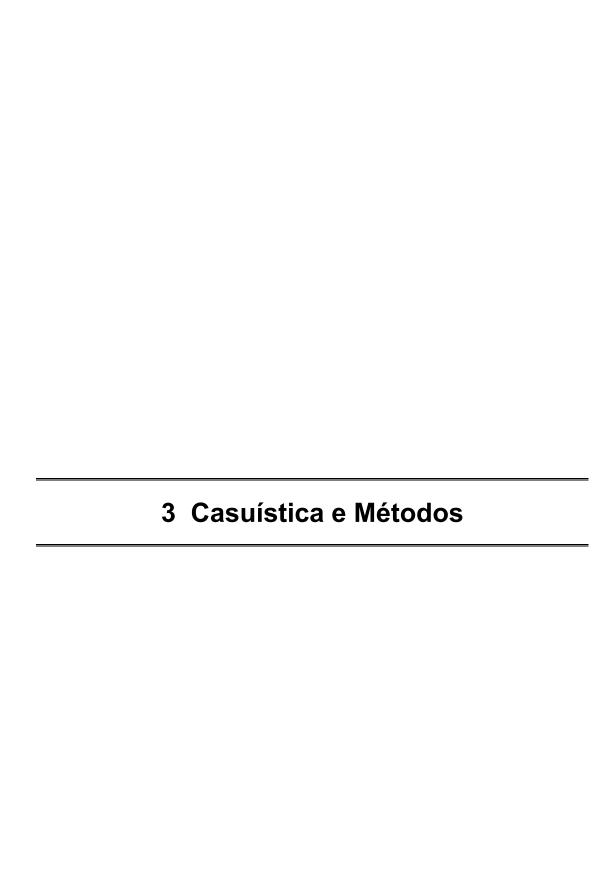
nutricional dos pacientes, se relacionados ao peso, à bioimpedância elétrica e à ingestão alimentar.

A concentração de leptina no plasma é maior se há consumo excessivo do álcool, porém volta à normalidade quando o paciente fica abstinente (Addolorato e cols., 2009).



Este trabalho tem por objetivo estudar etilistas crônicos com lesão pancreática (Grupo A) e sem lesão pancreática (Grupo B), comparando-os com indivíduos não etilistas (Grupo C) em relação:

- 1. à avaliação nutricional e dietética;
- 2. ao perfil inflamatório.



População

Foram estudados três grupos de pacientes (A, B e C). O grupo A foi composto por 20 pacientes portadores de pancreatite crônica alcoólica, provenientes do Ambulatório A2MG200 (Grupo de Pâncreas) do Serviço de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O grupo B foi composto por 12 pacientes etilistas crônicos (com referência de abstinência alcoólica) não portadores de pancreatite crônica ou de hepatopatia alcoólica ou diabete, provenientes do mesmo ambulatório ou de Grupos de Alcoólatras Anônimos (AA) – com referência de abstinência. O grupo C foi composto por 16 indivíduos não hepatopatas, não pancreatopatas, não alcoólatras e não diabéticos, com queixa de dispepsia, provenientes dos ambulatórios do Serviço de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (A2MG).

Todos os pacientes estudados (Grupos A, B e C) eram do sexo masculino.

Critérios de Inclusão

- 1) Sexo masculino, com idade de 25 a 70 anos
- Ser um paciente ambulatorial com um dos diagnósticos citados acima, comprovado pelos exames laboratoriais e por exames de imagem
- 3) Assinatura do TCLE Termo de Consentimento Livre Esclarecido

Critérios de exclusão

- 1) Sexo feminino
- Desnutrição previamente diagnosticada recebendo suporte oral, enteral ou parenteral
- Agudização de pancreatite crônica ou associação de outras doenças agudas independentes
- 4) Hospitalização atual ou nos últimos 30 dias por qualquer razão
- Câncer, tuberculose, HIV/AIDS ou outra enfermidade consumptiva independente
- 6) Qualquer doença inflamatória aguda ou crônica, de qualquer natureza (ex.: infecciosa, auto-imune, neoplásica) que pudesse resultar em elevação das provas de atividade inflamatória
- Cirrose hepática e/ou insuficiência hepática conforme história clínica, exame físico, exames laboratoriais, endoscópicos e de imagem associados

- 8) Cirurgias prévias do trato gastrointestinal como ressecções intestinais, gastrectomias, gastroduodenopancreatectomias, derivações cisto jejunais e derivações biliodigestivas
- 9) Diabetes descompensada
- 10) Recusa em participar da pesquisa

Métodos

Todos os pacientes realizavam os exames de acordo com a rotina do ambulatório de Pâncreas (A2MG200) do Serviço de Gastroenterologia da Divisão de Clínica Médica II do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. A quantificação alcoólica, a bioimpedância e o recordatório de 24h foram realizados na primeira consulta após a assinatura do TCLE, sendo o registro de sete dias entregue e na semana seguinte devolvido a nutricionista.

Avaliação Antropométrica

Os seguintes dados antropométricos foram aferidos para esta pesquisa: altura, peso, IMC.

O peso corporal foi aferido em quilos (kg), com roupas leves e sem sapatos, para obtenção fidedigna do peso corpóreo.

A altura foi aferida em metros (m) a partir do estadiômetro (equipamento para aferir altura do paciente). O índice de Massa Corpórea foi calculado pela fórmula de Quetelet IMC = peso (kg) /altura ² (m).

Quantificação da ingestão alcoólica nos grupos A, B e C

Para a investigação da quantidade de etanol consumida em gramas, foram avaliados a quantidade ingerida em mililitros e o tipo de bebida, considerando-se o percentual de etanol, com correção do volume, multiplicando-se o valor estimado por 0,8 para a correção da densidade da água em relação ao álcool (ml x %etanol x 0,8); além da quantidade de etanol consumida, foi registrado o tempo de consumo da mesma.

• Inquérito dietético

Teste Recordatório de 24 horas e de sete dias

Os recordatórios de 24 horas e de freqüência semiquantitativa dos alimentos consumidos habitualmente foram aplicados em dois momentos diferentes por uma única nutricionista.

Foram estimadas as quantidades ingeridas de macro e micronutrientes a partir do software Avanutri - Fabricante e origem – Avanutri Informática, Rio de Janeiro. Este é dimensionado e adaptado para os alimentos e porções consumidos no Brasil.

Composição corpórea

A composição corpórea foi avaliada por bioimpedância elétrica (Biodynamics®310®), sendo registradas a massa magra, a resistência, a reactância e a massa biologicamente ativa das membranas celulares. Este exame foi realizado na primeira consulta do paciente, após a assinatura do TCLE e desde que não existisse contra-indicação para o mesmo.

Testes bioquímicos

Foi feita coleta de sangue para realização de hemograma, dosagem de amilase, lípase, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gama glutamil transferase (γGT), glicemia, colesterol total e frações, triglicérides, eletroforese de proteínas, sorologias para Hepatites B e C, dosagem de vitaminas (B12, D) e de minerais (zinco, ferro, cálcio, fósforo, magnésio), além de marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR), seroamiloide A (SAA) e leptina.

Os exames bioquímicos séricos, bem como as vitaminas B12 e D, são coletados rotineiramente nos pacientes em seguimento ambulatorial no grupo de Pâncreas (A2MG200) do Serviço de Gastroenterologia da Divisão de Clínica Médica II do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e foram realizados na rotina do Laboratório Central do HC-FMUSP.

• Diagnóstico de imagem

Todos os pacientes do grupo A já possuíam um ou mais exames de imagem. Para os pacientes dos grupos B e C que não o(s) possuíam a ultrassonografia abdominal foi solicitada na primeira consulta.

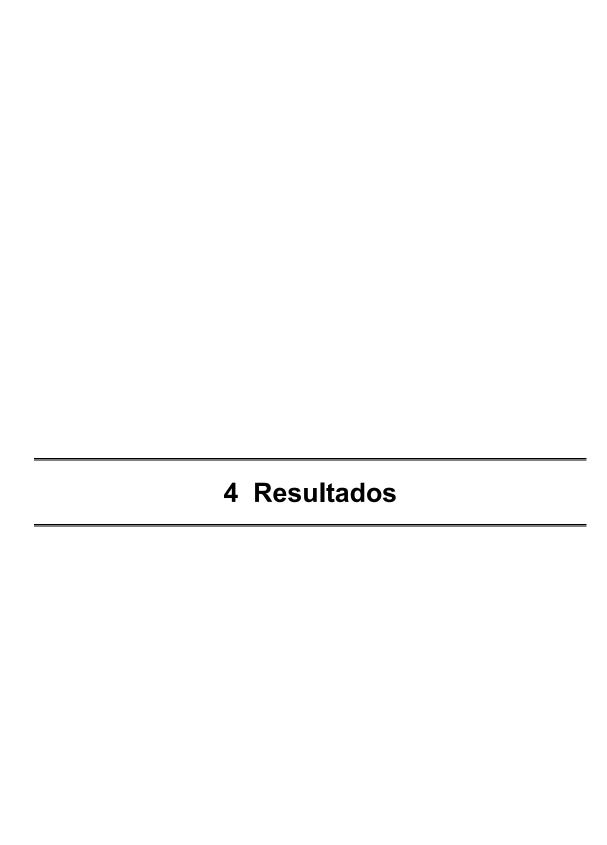
Análise estatística

Os resultados foram apresentados como média ± DP (desvio padrão). Para comparação dos valores de distribuição normal empregou-se Análise de Variância (ANOVA), sendo que os não paramétricos foram examinados pelo método de Kruskall-Wallis (Campos, 1984).

Executou-se regressão linear simples pelos métodos de Pearson e Spearman, conforme apropriado (Bussab, 2006).

Optou-se também pela regressão multivariada a fim de averiguar as variáveis relevantes para o estado nutricional da população em estudo (Bussab, 2006).

Valores de "p" menores que 0,05 foram considerados significantes. (Bussab, 2006).



Casuística clínica

A observação da Tabela 4 evidencia os dados demográficos e as características clínicas dos pacientes etilistas com pancreatite, etilistas sem pancreatite e dos indivíduos do grupo controle.

Tabela 4 - Dados demográficos e características clínicas dos pacientes dos grupos A e B e dos indivíduos do grupo C

	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p	Obs.
Idade (anos)	54,10 ± 11,42	55,08 ± 8,52	54,13±18,14	0,9770	
IMC (kg/m ²)	23,72±4,55	26,15 ± 6,77	26,02±3,72	0,2761	
Bebida mais consumida	aguardente de cana 50% cerveja 40%	conhaque 66,6% aguardente de cana 33,3%	-	-	
Tempo de consumo (anos)	21,95 ± 9,14	24,08 ± 6,84	-	0,4908	
Gramas etanol/dia **	252,52±229,12	408,41±187,38	-	0,0263	AxB
Diabetes	12 (60%)	(0) 0%	(0) 0%	-	
Dor	7 (35%)	(0) 0%	(0) 0%	-	

^{*} A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle

O tempo de consumo alcoólico é semelhante nos grupos A e B (p=0, 491), porém não significativo e a quantidade de gramas de etanol ingeridos por dia é aproximadamente o dobro no grupo B em relação ao A, o que foi estatisticamente significativo (p=0, 026).

^{**} Informação retrospectiva. Equivalente calórico não incluído no inquérito alimentar porque os pacientes não se encontravam mais em uso de etanol

Achados nutricionais e de composição corpórea

Da tabela 5 constam os valores energéticos e dos macronutrientes, obtidos no inquérito alimentar de sete dias dos pacientes dos grupos A e B e dos indivíduos do grupo C. Dos 48 pacientes entrevistados, quatro não realizaram o registro alimentar de sete dias.

Tabela 5 - Valores energéticos e dos macronutrientes, obtidos no inquérito alimentar de sete dias dos pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C

	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p
Kilo Calorias (Kcal)	1637,17 ± 546,35	1644,82 ± 309,67	1584,46 ± 502,71	0, 8969
Carboidratos (g)	224,21 ± 86,82	242,77 ± 49,54	222,03 ±77,19	0, 7594
Proteínas (g)	70,74 ± 24,01	61,93 ±13,61	67,87 ±18,02	0, 5154
Lipídios (g)	50,58 ±17,11	48,28 ±13,96	47,20 ± 20,61	0, 8558

^{*} A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle

Nos três grupos, a média de calorias e de lipídios ingeridos foi semelhante. Os grupos A e C também apresentaram semelhança em relação à ingestão de carboidratos e proteínas. O grupo B teve o menor consumo destes nutrientes, porém estatisticamente não significativo.

Na Tabela 6, pode ser observada a composição corpórea média obtida pela bioimpedância elétrica nos três grupos estudados.

Tabela 6 - Composição corpórea obtida pela bioimpedância elétrica em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C

	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p*	Obs.
Peso da gordura (kg)	16,74 ±6,27	17,37 ±4,31	15,57 ±6,18	0,5462	
Peso Magro (kg)	51,09 ±9,06	53,95 ±6,86	61,94 ±8,08	0,0026	AxC
Taxa metabólica basal (kcal)	1518,25 ±429,98	1640,45 ±208,82	1883,13 ± 245,63	0,0045	AxC
Água (L)	38,41 ±6,53	40,11 ±5,24	46,33 ±6,49	0,0034	AxC
Bioresistência (ohms)	540,40 ± 80,44	522,00 ± 55,48	440,50 ± 50,75	0,0003	AxC e BxC Foram significativos
Reactância (ohms)	71,30 ± 27,22	85,91 ± 30,27	62,38 ± 15,51	0,1484	

^{*} A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle

Em relação ao peso magro, pode-se observar que o do grupo C é maior que os dos grupos A e B, sendo que a comparação C x A é significativa (p=0,0009), porém C x B não o é (p=0,0863).

Ainda na tabela 6, em relação à taxa metabólica basal e à quantidade de água isso também ocorre, sendo C x A significativo (p=0,0029) e C x B não (p=0,0871).

A comparação do conteúdo de água no grupo C em relação ao A foi significativa (p=0,0011), mas as demais não o foram.

Em relação à bioresistência, tanto C x A (p=<0,0001) quanto C x B (p=0,0004) foram significativos.

Um paciente do grupo B não realizou a BIA por ser portador de marca passo.

Perfil inflamatório

Da Tabela 7, constam os valores médios para os marcadores inflamatórios nos três grupos estudados, sendo que a análise da PCR da proteína amilóide e da leptina não mostrou diferenças ao ser feita a comparação entre os três grupos.

Tabela 7 - Marcadores inflamatórios em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C

	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p
PCR (mg/L) VN** <3,00mg/L	4,76 ±7,19	3,76±4,44	2,74±1,85	0, 9514
Proteína amilóide A sérica (mg/L) VN**até 6,4mg/L	5,52 ±5,92	5,10 ± 4,26	4,38 ± 3,05	0, 9478
Leptina (ng/mL) VN** Para IMC entre 18 e 25kg/m²: Mulheres: 3,7 a 11,1 ng/mL Homens: 2,0 a 5,6 ng/mL	4,82±5,67	7,62 ± 13,18	6,03 ±3,79	0, 2669

^{*} A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle

^{**} VN – valor normal

Avaliação hepática e pancreática

Na Tabela 8, estão expressos os valores médios das enzimas hepatopancreáticas.

Tabela 8 - Enzimas hepato-pancreáticas em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C

	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p
Amilase (U/L) VN**28 a 100 U/L	80,45 ± 63,41	72,42±36,49	70,50 ± 23,71	0,9203
Lipase (U/L) VN**13 a 60 U/L	25,29 ± 24,35	30,25 ± 10,27	32,00 ± 8,15	0,0553
AST/TGO (U/L) VN** < 37 U/L	24,40 ± 6,02	21,50 ± 4,56	24,31 ± 8,90	0,4615
ALT/TGP (U/L) VN**< 41 U/L	27,50 ± 15,49	22,33 ± 9,18	25,13 ± 7,13	0,6713
GGT (U/L) VN**8 a 61 U/L	41,95 ±26,17	56,08 ±78,93	34,69 ± 24,05	0,5151

^{*} A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle.

A gama-glutamil transferase esteve próxima do limite superior, em alguns casos, o excedendo nos pacientes do Grupo B. Houve oscilações da lípase, porém esta, assim como as demais dosagens, permaneceu dentro da faixa da normalidade.

^{**} VN – valor normal;

Indicadores séricos de nutrição e metabolismo

Da Tabela 9, constam os valores médios dos marcadores nutricionais pesquisados nos três grupos de pacientes estudados e sua observação evidencia que, como regra, as variáveis se mostravam dentro do padrão da normalidade.

Como exceção, o colesterol do grupo A foi significativamente menor que o do B (p=0, 0198); já o do grupo C foi menor que o do B, porém não de maneira significativa.

O LDL do grupo B revelou-se maior que os dos grupos A e C, porém se mostrou significativo apenas na correlação B x A (p=0,0310)

A glicemia demonstrou-se elevada no Grupo A, tal como esperado, pela presença de 60% de diabéticos nesta população. O magnésio, ainda que normal, permaneceu mais baixo no Grupo A e as correlações A x B (p=0, 0025) e A x C (p=0, 0005) foram significativas.

Marcadores nutricionais em pacientes dos grupos A e B e em indivíduos do grupo C Tabela 9 -

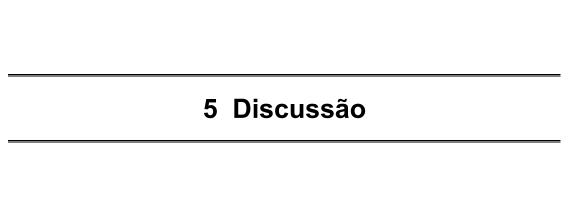
	A* (N=20)	B*(N=12)	C*(N=16)	Valor de p	Obs.
Albumina (g/dL) VN**3,4 a 4,8g/dL	3,95 ±0,47	4,17 ± 0,44	4,26 ± 0,26	0,0882	
Hemoglobina (g/dL) VN**13 a 18g/dL	14,53 ±1,20	14,94 ± 0,65	14,94 ± 1,07	0,4124	
Colesterol (mg/dL) VN** <200mg/dL	162,95 ±35,41	196,75 ± 21,95	175,00 ± 35,54	0,0264	AxB
VLDL (mg/dL) VN**<40mg/dL	25,21 ±12,88	23,42 ±10,65	24,50 ± 15,81	0,9370	
LDL (mg/dL) VN**<130mg/dL	92,26 ± 33,69	124,67 ± 27,37	102,44 ± 36,99	0,0396	AxB
HDL (mg/dL) VN**>55mg/dL	45,47 ±14,86	48,67 ± 19,41	48,06 ±17,48	0,8499	
TG (mg/dL) VN**<150mg/dL	117,00 ± 42,71	117,25±53,34	122,88 ± 78,89	0,9520	
Glicemia(mg/dL) VN** 70 a 100mg/dL	137,50 ± 63,57	93,58 ±14,05	94,31 ±12,51	0,0202	AxB AxC significativos
Ferro (µg/dL) VN**59 a 158(µg/dL)	82,94±22,30	93,58±22,30	103,93±27,78	0,0570	
Fósforo (mg/dL) VN**2,7 a 4,5 mg/dL	3,54±0,56	3,33±0,62	3,09±0,36	0,0877	
Magnésio (mg/dL) VN**1,58 a 2,55 md/dL	1,91±0,28	2,24±0,22	2,27±0,23	0,0002	AxB AxC significativos
Zinco (µg/dL) VN**5 a 150 µg/dL	83,06±18,19	91,45±16,36	81,64±11,87	0,2715	
Cálcio (mg/dL) VN**8,6 a 10,2 mg/dL	9,23±1,26	9,46±0,74	9,53±0,50	0,6324	
Vitamina B12 (pg/mL) VN**Adultos 240 a 900 pg/mL 60-90 anos 110 a 770 pg/mL	612,10±349,93	395,33±119,05	607,25±393,93	0,1490	
Vitamina D (ng/mL) VN**9 a 37,6 ng/mL	31,36±15,01	23,34±7,90	27,75±9,43	0,2785	

 $^{^{\}star}$ A - etilista com pancreatite; B - etilista sem pancreatite; C - controle ** VN – valor normal

A tabela 10 evidencia, ao utilizar regressões lineares, as correlações significativas quando comparado o tempo de consumo da bebida alcoólica com a PCR, a SAA e a vitamina D e o volume de álcool ingerido com a massa gorda e a vitamina B12.

Tabela 10 - Correlações significantes entre os grupos A e B

Tempo de consumo de álcool	Valor	Significância
PCR	-0, 455	p=0, 009
SAA	-0, 438	p=0, 011
Vitamina D	-0, 347	p=0, 049
Volume de ingestão alcoólica		
Massa gorda	-0, 352	p=0, 048
Vitamina B12	-0, 465	p=0, 008



Considerações iniciais

Os três grupos podem ser considerados homogêneos, sendo todos os indivíduos do sexo masculino e com idade média semelhante.

Os homens apresentam índice de abstinência menor do que as mulheres (35% para eles e 59% para elas) e, por esta razão, optou-se por estudar apenas pacientes do sexo masculino (Laranjeira e cols., 2007).

Na presente investigação, como pode ser observado na Tabela 4, a aguardente de cana foi a bebida mais consumida pelo grupo A e a segunda mais consumida pelo B. Como esta bebida tem alto teor de etanol (50% de etanol em 1000 ml de bebida), torna-se claro que estes pacientes recebiam alto teor de calorias, mas não o faziam pela ingestão alimentar.

O consumo de álcool tende a reduzir a ingestão de alimentos, principalmente os componentes da alimentação saudável (Otsuki e Tashiro, 2007).

A quantidade de etanol utilizada pelos pacientes dos grupos A e B foi capaz de duplicar o ganho calórico nos primeiros e quase triplicá-lo nos segundos. Tal fato poderia induzir transtornos crônicos nos hábitos alimentares, no perfil bioquímico e na composição corpórea da população.

No entanto, o recordatório de sete dias não evidenciou diferenças, demonstrando, assim, que se distorções na ingestão alimentar existiram, estas se regularizaram com a interrupção do etilismo. Por outro lado, no que se refere a micronutrientes, houve redução dos níveis de ferro e magnésio (tabela 8), principalmente no grupo com pancreatite, talvez atribuíveis ao fenômeno assinalado.

O recordatório de 24 horas não foi apresentado, pois, por ser feito nas segundas-feiras, levava os pacientes a referir o que tinham ingerido na véspera, um domingo, dia atípico em uma dieta.

Como verificado também nas Tabela 4 e 9, os pacientes do grupo A apresentaram manifestações clínicas como dor e diabete, podendo-se supor que o aparecimento das mesmas contribuiu para distorções alimentares já apontadas. Tais manifestações clínicas possivelmente promoveram também a redução do consumo de álcool, o que não teria ocorrido com o grupo B.

As razões para se suspeitar que algum etilismo residual persistiu no Grupo B foram a elevação do colesterol total (Tabela 9) e daquele ligado às lipoproteínas de baixa densidade (LDL), na vigência de idêntico regime dietético, o que levanta a hipótese da ingestão não revelada do etanol. No Grupo B, a GGT, parâmetro utilizado habitualmente para avaliar a ingestão mantida de álcool, estava elevada, porém não significativamente. (Tabela 8)

Composição corpórea

No presente estudo, os casos de pancreatite (Grupo A) revelaram IMC diminuído em relação aos demais grupos. Houve diferença, porém a mesma não alcançou significância, possivelmente pelo tamanho da amostra. A média de IMC encontrada foi de $23,7~kg/m^2$, sendo 12~dos pacientes deste grupo, diabéticos. De maneira semelhante, Dumasy e cols. (2004) encontraram, ao estudarem pacientes com pancreatite crônica, IMC de $24,2~kg/m^2 \pm 5$, não citando se os pacientes tinham diabete ou não e não tendo grupo controle.

Os grupos A e B apresentaram menor massa magra, apontando para um consumo de massa muscular e, portanto, para maior risco nutricional nos etilistas em geral, com ou sem pancreatite (Tabela 6), o que também foi observado por Gozález-Reimers e cols. (2008), que encontraram massa magra reduzida significante em etilistas, em relação aos pacientes controle. Ainda em relação à massa magra, Degens (2009), em trabalho recente, associa inflamação persistente à perda de massa magra.

De acordo com estudo realizado por Otsuki e cols. (2007), há evidências de que o risco de câncer pancreático associado a pancreatite crônica, principalmente alcoólica, aumenta, tanto em pacientes com sobrepeso, quanto em obesos. O aumento de peso pode levar a hiperinsulinemia e diabete, causando peroxidação lipídica com danificação do DNA pancreático, fator este de risco para o câncer (Otsuki e Tashiro, 2007).

Na presente investigação, a massa gorda estava preservada nos grupos A e B frente aos controles. Considerando-se que o IMC dos enfermos com pancreatite era menor, esta gordura inalterada já tende a denotar uma reserva adiposa acima do esperado, o que vem ao encontro das ponderações de Otsuki e cols. (2007).

Ainda a respeito da composição corpórea, os grupos A e B exibiam, à avaliação realizada por bioimpedância elétrica, erosão de massa magra, o que se deve predominantemente à baixa do teor de água corporal, resultando em resistência e reactância aumentadas.

Não obstante, a massa gorda oscilou nesta população e, comparativamente à massa magra atrofiada, ocorreu certo excesso. Tal fato lembra a obesidade de "peso normal", isto é, excesso de massa gorda associado a índice de massa corpórea normal que também está relacionado a inflamação precoce.(Lee e cols., 2007; Marques-Vidal e cols., 2009).

A obesidade é um fator de pior prognóstico na pancreatite crônica e não apenas na pancreatite aguda grave. Como registrado, não foram incluídos pacientes realmente obesos nesta série, percebendo-se apenas ocasionais exemplos de sobrepeso. Nas correlações realizadas foi observado um resultado significativo quando a massa gorda foi comparada com a leptina nos grupos A e B, sugerindo que estes pacientes são mais inflamados (p=<0, 0001).

Marcadores inflamatórios

Na investigação aqui apresentada, a concentração de leptina não se elevou apreciavelmente, quando comparada ao grupo controle (grupo C) (Tabela 7), achado semelhante ao de dois trabalhos de Adrych e col. (2008), nos quais os autores sugerem que seus resultados independem da etiologia da pancreatite crônica.

Na atualidade, atribuem-se à leptina duas faces. Por um lado, por ser produzida no tecido adiposo e manter a massa gorda, ela sinaliza a gordura corporal; por outro, há evidências de que, em alguns contextos, tal peptídeo seria um mediador inflamatório, acompanhando outros marcadores desta natureza. O presente estudo revelou ambos os perfis, ainda que incompletamente. Nos doentes com pancreatite e nos etilistas (Grupos A e B), ela acompanhou o resultado da massa gorda, a qual permaneceu estável em valor absoluto.

Os marcadores inflamatórios convencionais PCR e SAA tenderam a se elevar não somente no grupo A, mas também no B, sem significância estatística, quando comparados com o C (Tabela 7).

Pelli e cols. (2008) utilizaram a PCR como critério diagnóstico para pacientes com PC alcoólica. Na pancreatite aguda grave a PCR é naturalmente um indicador consagrado, manifestando elevações expressivas, mas habitualmente a mesma não é usada para avaliar a PC (Yasuda e cols., 2008).

Para Dayer e cols. (2007), a PCR indica a existência da inflamação e aponta também resposta ao tratamento, evidenciando três situações hipotéticas: infecção, inflamação aguda ou crônica e risco metabólico.

A SAA é um marcador inflamatório que acompanha a proteína C reativa em numerosas situações. Ao mesmo tempo trata-se de uma apoproteina ligada ao HDL - colesterol, associando-se, desta forma, a diversos marcadores do lipidograma e da gordura corporal.

Recente estudo (Lappalainen e cols., 2008) investigou a associação entre a SAA e a leptina em indivíduos normais e em obesos, analisando o efeito da redução do peso na concentração de SAA e a expressão gênica (mRNA) no tecido adiposo de indivíduos obesos. No trabalho mencionado, a associação entre a SAA e a leptina sugeriu interação entre estes dois marcadores, evidenciando a correlação do processo inflamatório com a obesidade e a síndrome metabólica, envolvendo a gordura corporal em algumas circunstâncias.

Em outra investigação, realizada com mulheres pós-menopausa, a concentração de leptina sérica apresentou correlação positiva com a PCR, a SAA e a IL6, mais evidente entre mulheres com IMC inferior a 30kg/m^2 (Meyers e cols., 2008).

A SAA é uma apoproteina do HDL e, por se vincular aos demais marcadores inflamatórios, poderia ser uma ponte entre transtornos do lipidograma e aqueles do perfil inflamatório plasmático (Getz e Reardon, 2008).

Estudando pacientes em hemodiálise crônica, Pakfetrat e cols. (2008) sugeriram que a queda do magnésio altera a expressão de citocinas e também o estresse oxidativo, levando ao surgimento de inflamação sistêmica. Na presente investigação, o magnésio guardou correlação negativa com marcadores inflamatórios como a PCR e o SAA.

Como já foi dito, a tabela 10, por meio de regressões lineares buscou associações entre gravidade do alcoolismo, tanto em tempo de consumo como em volume ingerido, com parâmetros inflamatórios e nutricionais.

A correlação entre massa gorda e ingestão de etanol não é fácil de definir. Pelo bom senso quanto maior for a ingestão, mais calorias e portanto mais gordura. Por outro lado, as calorias do etanol parecem bloquear parcialmente a lipogênese, o que explicaria o fato de alcoólatras crônicos serem, na maioria das vezes, magros.

No estudo desenvolvido, houve correlação negativa entre elas, ou seja maior quantidade ingerida de etanol seria igual a menos gordura.

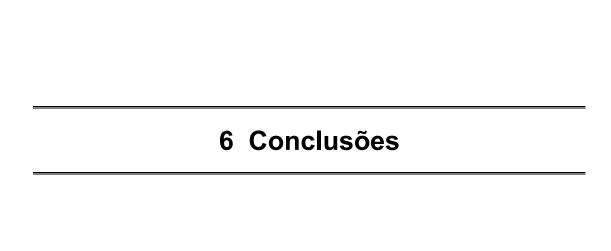
Contudo o valor absoluto da massa gorda nas três populações não apresentou diferença estatística, sugerindo que a interpretação desta correlação deva ser feita com cautela.

Já no tocante à proteina C reativa, tanto o bom senso como o teste de Pearson apontaram que quanto maior o tempo de consumo alcoólico, maior a elevação de tal proteína, podendo-se supor que com a sero amiloide, que geralmente acompanha a PCR, suceda o mesmo.

A vitamina D se reduziu à medida que o tempo de ingestão se alongava. Interessantemente, os marcadores inflamatórios PCR e SAA também exibiram o mesmo perfil, compatível com hipótese que o auge do processo inflamatório sistêmico é no início da dependência. Nas etapas tardias tal fenômeno tende a se reduzir. Quando o volume de ingestão foi considerado, demonstrou-se que mais uma vitamina, a B12, era depletada. Um achado mais intrigante foi a redução da massa gorda nos maiores consumidores, apontando para um maior efeito bloqueador da lipogênese nas faixas mais elevadas de etilismo.

Marcadores de alteração bílio-pancreática

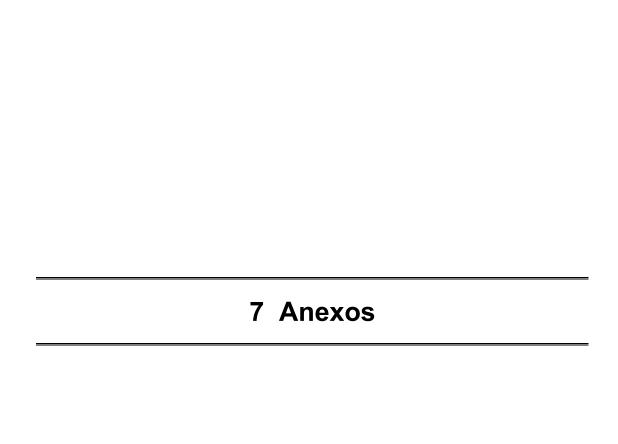
Na presente investigação, não houve achados dignos de menção entre os marcadores de alteração bílio-pancreática, nem em valor absoluto nem ao ser feita correlação com achados nutricionais. Os mesmos foram semelhantes nas três populações estudadas. Evidentemente, isto se deve aos critérios de inclusão, que deixaram de fora pacientes com hepatopatia identificada ou em crise de reagudização da pancreatite crônica.



Conclusões 42

A comparação da avaliação nutricional e dietética e do perfil inflamatório de pacientes etilistas crônicos com lesão pancreática (Grupo A) e sem lesão pancreática (Grupo B), com indivíduos não etilistas (Grupo C) evidenciou:

- a pancreatite crônica alcoólica (Grupo A) não se associou à queda da ingestão dietética, porém, ainda assim, houve redução da massa magra, evidenciando desnutrição protéica;
- os etilistas sem pancreatite (Grupo B) apresentaram menor massa magra em relação aos pacientes do grupo C
- 3) houve sucesso em demonstrar que a composição corpórea e o perfil inflamatório são distintos e relevantes, não apenas na pancreatite crônica alcoólica (Grupo A), mas também nos etilistas sem lesão pancreática (Grupo B), que também devem ser melhor estudados e acompanhados ao longo do seu curso clínico.



A- Termo de consentimento livre esclarecido

4.DURAÇÃO DA PESQUISA: 2 anos

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP

MODELO DE TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO	DO SUJEITO	DA PESQUISA OU RESPO	NSÁVEL LEGAL
1. NOME: ::DOCUMENTO DE IDENTIDADI DATA NASCIMENTO:/ENDEREÇOBAIRRO:	E Nº : /	SEXO :	M
CEP: TE 2.RESPONSÁVEL LEGAL NATUREZA (grau de parentesc DOCUMENTO DE IDENTIDADI DATA NASCIMENTO:/ ENDEREÇO: BAIRRO: CEP:	o, tutor, curado E :	or etc.)SEXO: M □ F □ Nº A	.PTO:
С	ADOS SOBR	E A PESQUISA	
1. TÍTULO DO PROTOCOLO D	E PESQUISA	Avaliação nutricional de p	acientes etilistas
com e sem doença pancreática PESQUISADOR:Maria Beatriz S CARGO/FUNÇÃO: .Nutricionista UNIDADE DO HCFMUSP: Gas	a INSCR	•	
3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PI	_		
RISCO MÍNIMO		RISCO MÉDIO	
RISCO BAIXO	Х	RISCO MAIOR	

1 – Desenho do estudo e objetivo(s)

Você está sendo convidado a participar de um estudo que pesquisa o estado de nutrição dos pacientes que tenham ou não doença do pâncreas relacionada ao alcoolismo; serão avaliados o seu peso, as características dos alimentos que habitualmente fazem parte das suas refeições e os exames laboratoriais que se relacionam com o que você come.

 2 – Descrição dos procedimentos que serão realizados, com seus propósitos e identificação dos que forem experimentais e não rotineiros

Você será atendido na rotina normal do ambulatório do Hospital das Clínicas. Se você concordar em participar da pesquisa, será colhida uma amostra de seu sangue para fazer exames laboratoriais para avaliar se há alguma doença em seu pâncreas ou em seu fígado, além de dosar as vitaminas e os sais minerais de seu corpo.

Você responderá a um questionário sobre sua alimentação e fará um exame, chamado Bioimpedância Elétrica, que mostrará quanto existe de água e de gordura em seu corpo.

3 – Relação dos procedimentos rotineiros e como são realizados

Coleta de sangue por punção na data próxima ao retorno da consulta

4 – Descrição dos desconfortos e riscos esperados nos procedimentos dos itens 2 e 3;

O desconforto se refere à coleta de sangue, que será igual às coletas de sangue feitas normalmente no Laboratório do Hospital das Clínicas; raramente pode acontecer de aparecer uma mancha rocha no lugar da picada da agulha para a retirada de sangue, o que é um hematoma que desaparece rapidamente. Nem o preenchimento do questionário, nem o exame de Bioimpedância Elétrica trazem riscos ou desconfortos

5 – Benefícios para o participante

O conhecimento adquirido neste estudo poderá beneficiar a sua saúde, melhorando a sua qualidade de vida , pois orientações adequadas serão dadas se a sua nutrição não estiver correta.

6 – Relação de procedimentos alternativos que possam ser vantajosos, pelos quais o paciente pode optar

Não há procedimento alternativo; todos os pacientes seguirão o tratamento habitual preconizado pelos médicos do Ambulatório de Gastroenterologia

7 - Garantia de acesso:

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é Maria Beatriz Sobral. O paciente poderá encontrar a equipe todas as segundas feiras pela manhã no ambulatório de Pâncreas (Gastroenterologia Clinica), localizado no 5º andar do Prédio dos Ambulatórios do HCFMUSP, na sala 4B Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua Ovídio Pires de Campos, 225 – 5º andar – tel: 3069-6442 ramais 16, 17, 18 ou 20, FAX: 3069-6442 ramal 26 – E-mail: cappesq@hcnet.usp.br

8 – É garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição;

O paciente tem liberdade de retirar o consentimento a qualquer momento. Não sofrerá qualquer discriminação e não será preciso declarar o motivo de sua decisão; não terá seu tratamento alterado

 09 – Direito de confidencialidade – As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente;

Toda informação será confidencial e somente a equipe responsável sabe da sua participação na pesquisa. O seu nome não será revelado em quaisquer relatórios ou publicações resultantes deste estudo, sem o seu expresso consentimento.

- 10 Direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais das pesquisas, quando em estudos abertos, ou de resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores;
- 11 Despesas e compensações: não há despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.
- 12 Compromisso do pesquisador de utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo". Avaliação nutricional de pacientes etilistas com e sem doença pancreática"

Eu discuti com a Maria Beatriz Sobral sobre a minha decisão em participar deste estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal	Data
	·
Assinatura da testemunha	Data / /
para casos de pacientes menores de 18 ano portadores de deficiência auditiva ou visual.	os, analfabetos, semi-analfabetos ou
(Somente para o responsável do projeto)	
Declaro que obtive de forma apropriada e vo Esclarecido deste paciente ou representante	
Assinatura do responsável pelo estudo Da	ata

B- Exemplo de registro da Bioimpedância

**** MODELO 310 U6.1 ***** TESTE DE COMPOSICAO CORPORAL -----Sexo: Masculino Altura: 167,0 cm Idade: 55 Peso: 61,8 kg RESULTADOS DO TESTE Percentual de gordura: 13,2 % Peso da gordura corporal: 8,8 kg Peso da massa magra: 53,0 kg Taxa metabólico basal: 1610 cal/dia Total de água do corpo: 40,0 litres 65,6 % do peso do corpo 75,5 % da massa magra Bioresistência: 448 ohms Reatancia: 055 ohms RECOMENDACOES Composição Corporal: Atual Alvo Sordura percentual: 13,2 % 13,2 % Peso total: 61,0 kg 61,8 kg Peso da gordura: 8.8 kg 8,8 kg Peso da massa magra: 53,0 kg 53,0 kg Peso a percer: 0.0 kg Taxa metabólica: 1610 cal 1610 cal

C- Ficha para recordatório de 24 horas e 7 dias

REFEIÇÃO	HORA	LOCAL	ALIMENTOS/BEBIDAS	QUANTIDADE

D- Tabela de dados

n.	PACIENTE	RG	idade	Diagnóstico	Vitamina B12	Vitamina D	IMC
1	ADS	13504729J	44	pcoh		38,2	17,46
2	JRD	13561455G	39	pcoh	962	29,1	28,71
3	JSS	3357756F	52	pcoh	432	15,7	19,23
4	APOF	3229061G	53	pcoh	389	31,9	21,73
5	JAC	136234671	53	pcoh	522	29,4	26,75
6	AFL	2284441E	76	pcoh			19,48
7	ENR	13543320E	47	pcoh			30,49
8	SLB	3293127H	56	pcoh	300	17	22,14
9	PSPS	13722912G	50	pcoh	804	44,5	29,01
10	AAF	32407181	64	pcoh			23,31
11	ODD	2513549H	54	pcoh			19,07
12	LPC	13450692H	47	pcoh	279	71,4	25,50
13	PFS	3384727K	53	pcoh			33,01
14	JMSF	3351754E	57	pcoh	8,36	18,7	21,87
15	BZ	55316177C	73	pcoh	1042	19	30,05
16	JBN	24896451	62	pcoh	920	36,6	23,83
17	JDS	13839016B	24	pcoh	667	43	22,49
18	MC	2248175H	63	pcoh	496	24,1	19,46
19	MAS	3071152G	59	pcoh	1284		21,98
20	JHS	3339263F	56	pcoh	464	20,5	18,75
21	JVPS	136404061	48	controle	475	18,7	23,24
22	FAS	554084171	65	controle	1995	22	25,92
23	JOS	3379612D	60	controle	523	20	26,47
24	NPOC	52972901	75	controle	771	24,1	26,59
25	MJS	3003872E	58	controle	402	26,4	35,63
26	LJC	3188248G	55	controle	490	22,6	27,63
27	JNE	2763116C	59	controle	574	29,2	23,47
28	RO	79003950E	25	controle	602		25,22
29	WVS	13540839J	79	controle	375	30,2	28,90
30	TNR	13620195G	48	controle	445	13,2	29,79
31	CRS	55380651E	37	controle	350	46	29,80
32	JAC	13701201A	61	controle	579	47	24,68
33	PCNC	13642273K	22	controle	359	22,2	22,71
34	RGS	5032820D	73	controle	579	30,6	22,15
35	MAB	3364995G	73	controle	803	36	22,60
36	CSB	13847327A	28	controle	394	28	21,45
37	LCS	13728242G	61	oh	353	32,3	27,57
38	LCO	13723643D	55	oh	432	12,5	25,89
39	JOM	13721640F	66	oh			28,47
40	PROC	13722545K	59	oh	221	27,8	28,37
41	SM	13725947K	58	oh			22,64
42	BAS	13833924F	43	oh			20,18
43	WC	13722606G	63	oh	455	23,2	24,91
44	LPB	137225471	63	oh	223	18,9	23,43
45	JABC	13864423D	48	oh	499	19,4	21,07
46	WBA	137225861	49	oh	535	12,9	45,74
47	JRP	3050570D	57	oh	333	32,9	21,72
48	VL	7028884H	39	oh	507	30,2	23,86

Tabela de dados (continuação)

n.	hemoglobina	hematócrito	leucócitos	eritrócito	amilase	lipase	tgo/ast	tgp/alt	gama glutamil
1	12,2	37,8	8,30	3,68	82	8	26	11	59
2	14,1	41,1	6,38	4,66	32	2,7	18	26	35
3	14,4	42,1	6,47	4,49	82	12	16	10	18
4	14,6	43,7	4,86	8,19	101	34	22	17	27
5	15,6	47,5	8,71	5,25	39	25	36	39	30
6	13,4	39,1	10,35	4,12	89	19	19	11	20
7	16,5	46,8	6,71	5,15	92	26	16	23	58
8	13,6	40,4	11,31	4,23	48	7	24	23	57
9	15,4	44,7	8,52	5,37	73	61	23	39	127
10	13,0	44,0	6,40	4,21	335	45	33	23	31
11	13,8	39,5	9,24	4,57	65	7	21	23	39
12	14,9	44,8	4,08	5,22	54	28	16	14	13
13	16,0	48,9	8,11	5,33	65	39	28	65	43
14	14,9	42,2	8,79	5,13	46	9	20	29	21
15	16,3	50,6	6,77	5,61	95	106	32	54	53
16	14,2	42,3	5,30	4,71	57	12	26	23	32
17	15,7	46,8	5,82	5,86	49	30	26	15	16
18	15,1	45,1	12,09	5,17	43	20	33	53	39
19	12,6	38,0	7,64	4,85	69	8	27	18	77
20	14,3	44,5	7,85	4,80	93	7	26	34	44
21	13,6	41,2	4,53	4,80	52	25	27	30	46
22	16,6	48,6	6,51	5,27	95	31	20	23	21
23	14,1	43,5	6,70	5,20	80	46	22	30	85
24	15,3	47,8	6,22	5,20	118	28	24	15	21
25	16,1	45,5	4,54	5,51	64	33	27	36	36
26	14,7	44,3	6,01	4,83	58	33	27	33	59
27	13,6	42,0	5,52	5,16	86	45	23	25	23
28	15,3	44,2	5,41	5,04	95	31	15	18	16
29	13,3	39,7	5,22	4,39	41	36	24	19	21
30	15,8	44,9	5,80	5,38	52	27	17	21	18
31	14,2	41,7	7,12	4,84	66	19	20	29	28
32	14,9	42,5	5,52	4,29	68	32	28	32	37
33	16,9	49,2	7,71	6,07	74	19	54	36	15
34	14,2	43,2	5,47	4,72	20	39	25	20	90
35	15,3	45,4	7,95	4,99	71	26	20	18	28
36	15,2	43,7	5,03	5,02	88	42	16	17	11
37	13,9	42,5	4,72	5,21	50 166	36 30	20 23	19 20	31
38	14,5	43,3	3,34	4,46	166	20	23	20 22	26 30
40	15,3 14,3	46,9 43,5	7,48 7,42	4,98 4,87	47 44	23	26	24	33
41	14,3	43,3	5,37	4,67	67	24	19	13	33 13
42	15,2	44,2	6,15	4,36	97	29	16	41	296
42	15,2	44,0 47,7	10,76	4,86	82	29	13	10	14
44	14,9	47,7	5,38	4,69	84	43	30	13	19
45	14,9	43,1	3,02	4,09	98	51	25	25	32
46	15,3	45,4 45,6	5,58	5,19	37	25	20	36	83
47	15,3	45,5	4,98	5,19	52	41	20	18	18
48	16,1	46,2	6,72	5,20	45	19	22	27	78
70	10,1	70,∠	0,12	0,20	70	13		21	10

Tabela de dados (continuação)

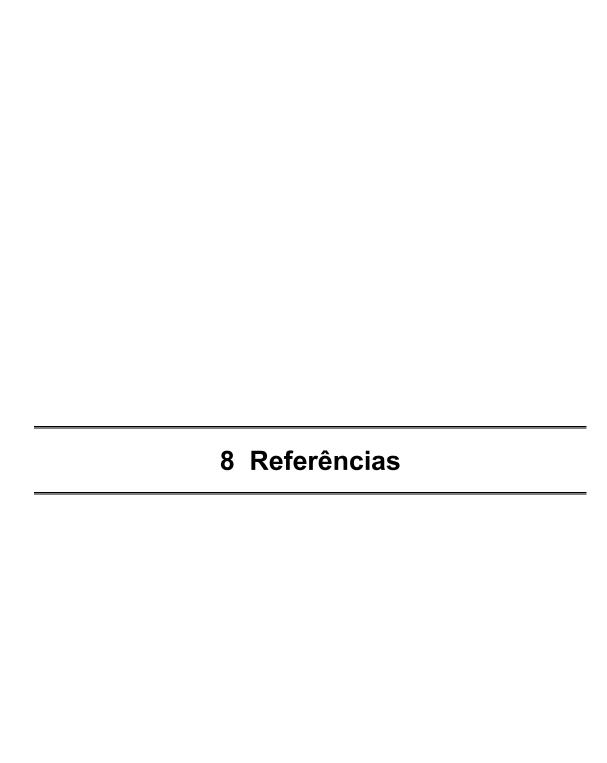
n.	glicemia	colesterol	VLDL	LDL	HDL	tg	ptn	albumina	alfa1	alfa2	beta	gama	a/g
1	88	179	11	103	65	57	6,4	2,9	0,2	0,8	1,2	1,3	3,4
2	83	217	35	143	39	175	8,3	4,2	0,3	0,7	1,3	1,9	3
3	97	114	12	48	54	61	7,6	4	0,2	0,7	1,1	1,5	2,8
4	167	139	65	46	28	142	7,3	3,9	0,3	0,9	1	1,2	2,8
5	106	163	26	81	56	130	7,2	3,9	0,2	0,7	1,1	1,2	2,6
6	139	236	36	127	73	179	8,1	3,8	0,3	1,1	1,4	1,5	3,3
7	110	181	29	118	34	145	7,4	4,2	0,2	0,6	1,1	1,2	2,5
8	336	149	17	101	31	87	7,3	3,7	0,3	1	1,2	1,2	1
9	178	190	32	119	39	162	7,6	3,8	0,2	1	1,2	1,3	3
10	84	177	11	140	26	55	7,6	3,5	0,3	0,6	1,4	1,8	3,3
11	72												
12	90	139	18	74	47	90	7,5	4,3	0,2	0,7	0,9	1,3	2,5
13	199	182	22	120	40	109	9	5	0,2	0,8	1,5	1,5	2,6
14	198	116	17	61	38	87	7,1	4	0,2	0,5	1	1,3	1,3
15	148	120	27	59	34	136	7,1	3,7	0,1	1	1,2	1,1	2,9
16	114	160	30	80	50	148	8,5	4,4	0,3	0,8	1,4	1,6	2,9
17	90	142	12	76	54	62	8,8	4,4	0,4	1	1,3	1,8	3
18	108	214	36	142	36	181	8,2	4,2	0,3	1	1,3	1,5	2,9
19	132	154	24	51	79	120	6,6	3,1	0,3	0,9	1	1,3	3,3
20	211	124	19	64	41	97	7,9	4,1	0,3	1	1,2	1,2	2,8
21	98	231	19	161	51	96	7,9	4	0,2	0,8	1,4	1,4	2,9
22	113	215	33	148	34	167	7,7	4,3	0,2	0,8	1,2	1,2	2,6
23	90	214	37	133	44	187	7,4	4,1	0,3	0,8	1,1	1,1	2,6
24	85	147	15	78	54	74	7,8	4,3	0,2	0,8	1	1,4	2,6
25	105	211	60	116	35	299	7,6	4,1	0,2	0,7	1,1	1,4	2,7
26	87	183	58	93	32	289	7,5	4,4	0,2	0,7	1,1	1	2,4
27	104	133	15	73	45	74	7,4	4	0,3	0,9	1	1,3	2,7
28	76	138	10	85	43	51	7,2	3,8	0,3	0,7	1	1,5	2,8
29	104	173	31	99	43	157	7,1	4	0,2	1	1,1	0,8	2,5
30	83	187	11	131	45	55	8,1	4,7	0,2	0,7	1,2	1,4	2,4
31	92 97	226 145	28 17	161 81	37 47	138 87	7,8	4,5	0,2	0,8	1,2	1,2	2,5
	74					63	7.0	4,5	0,2	0,8	1,3	1,2	2,6
33 34	113	157 167	13 18	102 87	42 62	91	7,8 7,8	4,4 4,2	0,2	8,0 8,0	1,2	1,3 1,2	2,6 2,7
35	106	151	16	28	107	82	8,1	4,2	0,3	0,6	1,2	1,4	2,7
36	82	122	11	63	48	56	8,1	4,7	0,3	0,8	1,1	1,4	2,4
37	109	189	22	124	43	109	7,6	3,9	0,2	0,8	1,1	1,4	2,9
38	79	158	11	95	52	53	7,0	3,9	0,3	0,8	1,1	1,4	
39	111	240	42	164	34	212	7,2	3,6	0,3	0,7	1,1	1,5	3
40	85	182	15	130	37	75	6,9	3,5	0,3	0,7	1,1		3
41	96	181	15	120	46	77	7,3	4,3	0,2	0,7	1,1	1,4	2,4
42	98	223	28	154	41	141	8,4	4,6	0,2	0,7	1,3	1,6	1,2
43	112	200	40	125	35	198	7,9	4,4	0,3	1	1,2	0,9	1,2
44	88	178	16	59	103	82	8,3	4,6	0,3	0,8	1,2	1,4	
45	84	204	17	139	48	86	8,1	4,2	0,3	0,7	1,4	1,4	2,9
46	67	207	34	141	32	170	7,4	3,8	0,3	0,7	1,3	1,3	
47	89	209	14	130	65	69	7,6	4,7	0,3	0,6	1,1	1,1	2,3
48	105	190	27	115	48	135	8,5	4,7	0,3	0,9	1,3	1,4	2,6
10	100	100			70	100	0,0	7,1	0,0	0,0	1,0	1,-1	2,0

Tabela de dados (continuação)

n.	zinco	ferro	cálcio	fósforo	magnésio	pcr	leptina	sero amiloide A	peso gordura	peso magro	tmb	água
1	59	48	8,6	4,9	1,9	2,61	0,6	1	11,5	36	1094	27,6
2	100	100	9	4,4	1,8	1,38	4,3	1,3	22,5	60,5	1840	43
3	72	73	8,7	3,4	1,85	0,89	0,3	1,1	9,3	60,7	1845	44,3
4	107	107	9,6	4,1	1,43	9,07	12,7	3,9	17,8	48,7	1482	35,7
5	67	87	9,3	3,8	2,33	1,35	1,2	2,3	20,8	59,2	1800	43,8
6	76	62	10,7	3,6	1,69	3,08	1,7	9,6	16,4	36,6	114	30
7	73	93	10,7	3,3	2,21	3,45	7,6	6,8	27,1	58,9	1791	42,1
8	92	100	8,9	2,9	1,92	2,37	1,3	15,2	16,1	47,9	1457	35,4
9	71	121	9,5	3,5	1,69	1,24	9,4	1,8	26,2	57,8	2060	50,1
10									15,7	54,7	1663	41
11									16,2	37,6	1143	29,5
12	58	79	5	3,1	2,05	1,34	1,1	1	14,3	56,7	1725	41,1
13		74	10,6	3,7	1,8		6,9	2,3	21,8	50,5	1535	36,7
14	76	65	9,4	3	1,63	0,15	1,4	1,4	8	53	1610	40
15	107	95	9,2	3,2	2,22	6,41	21,7	7,5	29,1	61,9	1881	48,2
16	101	80	9,4	2,9	1,91	3,98	4,1	8,9	15,6	57,4	1744	43,1
17	85	66	10,1	3,3	2,16	29,2	0,5	169	6,6	58,4	1775	40,8
18	81	49	9,6	3,8	2,41	13,4	9,6	22,7	15,2	39,7	1206	31,1
19	68	69	8,3	2,8	1,37	0,88	1	3,2	14,4	47,6	1448	35,6
20	119	125	9,5	4	1,92	0,19	1,4	4	10,1	37,9	1152	29
21	91	63	10	2,2	2,11	4,49	7,4	8,3	18,6	64,4	1958	46,5
22	79	98	9,4	3,2	2,25	3,86	4,2	1,4	16,3	67,7	2059	51,4
23	58	111	8,9	3,1	2,36	3,11	3,1	3,4	15,1	56,9	1729	42,8
24	96	77	9,3	3,1	2,45	1,15	7,1	2,8	19,6	55,4	1685	42,8
25	68	85	9,7	3,3	1,87	4,06	12,5	8,9	29,5	68,5	2082	54,3
26 27	81	104 81	9,3	3,2 2,8	2,34 2,09	1,58	6,3 12,4	3,4	16,2	59,8 68,1	1817 2069	44,8
28		105	8,6	3	2,09	5,78 0,16	3,9	8,3 1,1	12,9 16,9	60,3	1833	51,1 41,6
29	68	125	10,3	3,2	2,39	2,42	4,2	5,6	14	58	1762	44,8
30	73	100	9,6	3,4	2,64	0,82	5	0,9	25,2	78,8	2397	59,6
31	88	100	10,6	2,8	1,96	5,2	10	3,6	19,5	68,5	2082	49,8
32	102	139	9,4	3,4	2,17	3,41	8,9	5,7	11,1	67,9	2064	51,7
33	80	94	9,3	3,5	2,14	4,9	0,5	10,1	6,4	60,6	1844	42,6
34	87	84	9,5	2,7	2,79	0,26	8,6	3	10,6	59,4	1805	46,6
35	87	175	9,7	2,9	2,19	1,88	1,6	2,2	10,5	44,5	1354	34,6
36	85	118	9,3	3,7	2,26	0,74	0,7	1,3	6,7	52,3	1590	36,3
37	87	83	10,1	3,2	2,2	0,92	4,4	1,6	21,2	53,8	1637	40,6
38	83	126	8,7	2,4	2,2	2,7	5,8	8,6	19,4	52,6	1598	38,6
39	82	80	8,2	3,7	2,27	8,74	3,1	8,4	20,9	65,1	1980	50,1
40	84	66	8,8	3,4	1,97	0,53	7,3	3,4	24,4	57,6	1750	42,9
41		82	9,8	4,5	2,13	1,26	3,2	0,8	17,5	42,5	1292	32
42	135	90	9,8	4	2,1	0,4	4,1	3,3	12,3	53,7	1634	38,4
43	83	109	11,1	2,9	1,87	6,06	3,9	14,9	20,1	51,9	1579	39,2
44	106	127	9,3	3	2,59	0,33	1,6	0,9	11,2	53,3	1622	40,5
45	96	99	9,5	2,7	2,31	2,35	2,8	4,5	16,4	43,6	1325	31,9
46	78	60	9,1	4,1	2,59	7,34	49,2	5		.,.		
47	87	118	9,4	3,1	2,45	0,23	3,4	1,3	11,8	56,2	1710	41,9
48	85	83	9,7	2,9	2,24	14,3	2,6	8,5	15,9	63,1	1918	45,1

Tabela de dados (conclusão)

		reac-	_						quantidade		
n.	bio-	tan-	KCAL	CHO	PTN	LIP	tipo de	tempo de	(g de	Diabe-	Dor
	resist.	cia					bebida	consumo	etano/dia))	tes	
1	685	60	1238,74	132,24	67,2	48,99	pinga	8 anos	350	não	não
2	498	53	1248,33	178,23	53,75	35,59	pinga/cerveja	23 anos	532	não	não
3	538	57	1833,8	291,25	61,25	47,08	vodka	28 anos	312	não	não
4	621	76	1194,29	174,72	39,66	37,41	pinga	20 anos	43,2	sim	não
5	489	60	1228,33	158,92	59,26	39,5	cerveja/pinga	30 anos	40	sim	sim
6	642	56	897,74	110,89	54,45	26,26	pinga	20 anos	42	sim	não
7	520	101	1720,66	256,94	65,54	47,85	pinga	15 anos	216	não	não
8	582	71	1734,89	196,82	74,25	72,28	cerveja	20 anos	57,6	sim	não
9	470	58					catuaba	30 anos	156	sim	sim
10	508	44	1118,97	141,28	55,07	37,25	cerveja/pinga	20 anos	50,4	não	não
11	690	109	2300,29	309,98	94,5	71,43	cerveja	10 anos	115,2	sim	sim
12	466	134	1817,54	229,04	90,03	60,13	destilado	20 anos	432	não	não
13	452	56	2202,03	356,28	90,74	45,99	cerveja	12 anos	144	sim	não
14	448	55					pinga	30 anos	864	sim	não
15	462	57	2479,48	302,58	141,57	78,09	cerveja	40 anos	192	não	sim
16	485	60	1832,82	243,44	74,29	62,42	destilado	23 anos	108	sim	não
17	463	65	2032,14	311,64	73,2	54,74	destilado	5 anos	300	não	sim
18	640	68	2614,7	382,96	85,54	82,3	pinga	20 anos	648	sim	sim
19	553	48	1120,14	165,66	45,97	30,4	cerveja	30 anos	48	sim	sim
20	596	138	854,25	92,99	47,11	32,64	pinga	35 anos	400	sim	não
21	539	76	2426,44	355,53	74,77	78,35					
22	421	52	1978,68	328,09	68,84	43,43					
23	431	68	1345,75	160,59	60,85	51,1					
24	461	73	2049,34	296,14	101,49	50,97					
25	362	57	863,36	140,31	39,61	15,95					
26	421	59	1407,94	185,05	68,44	43,77					_
27 28	444 529	55 103	1099,86 2395,8	134,06 298,28	65,75	33,39 85,8					
29	368	39	1846,06	223,16	107,61 68,62	75,43					
30	406	57	1461,07	184,49	68,29	49,99					
31	414	73	1802,57	307,1	57,83	38,09		_			_
32	398	56	1829,26	254,48	73,3	57,56					
33	452	64	1025,20	204,40	70,0	57,50					
34	435	38	988,97	160,59	47,09	17,58					
35	463	57	1199,64	154,75	67,13	34,67					
36	504	71	1072,1		48,46						
37	486	60	1451,12	234,74	53,02	33,34	conhaque	20 anos	153,2		
38	523	102	1510,09	211,21	68,29	43,56	pinga	15 anos	300		
39	416	58	1929,61	293,12	75,33	50,64	destilado	26 anos	432		
40	498	70	1997,75	274,88	57,25	74,35	destilado	30 anos	648		
41	611	96	1582,59	233,06	48,7	50,61	pinga	30 anos	432		
42	585	114	2273,23	353,21	89,38	55,87	destilado	20 anos	432		
43	530	56	1725,32	232,24	60,121	61,76	vodka	25 anos	312		
44	497	52	1317,46	242,02	40,45	20,84	pinga/cerveja	40 anos	417,6		
45	588	83	1302,36	190,09	55,21	46,15	conhaque	18 anos	306,4		
46			1385,49	174,92	71,65	44,35	cerveja/ conhaque	25 anos	291,68		
47	497	106	1618,04	231,01	61,83	49,63	pinga	20 anos	864		
48	511	148					vodka	20 anos	312		



Addolorato G, Leggio L, Hillemacher T, Kraus T, Jerlhag E. Bleich S. Hormones and drinking behaviour: New findings on ghrelin, insulin, leptin and volume-regulating hormones. An ESBRA Symposium report. Drug Alcohol Rev. 2009;28:160-165.

Adrych K, Smoczynski M, Sledzinski T, Dettlaff-Pokora A, Goyke E, Swierczynski J. Increased serum resistin concentration in patients with chronic pancreatitis: possible cause of pancreatic fibrosis. J Clin Gastroenterol. 2009 Jan;43(1):63-8.

Adrych K, Smoczynski M, Stelmanska E, Korczynska J, Goyke E, Swierczynski J. Serum adiponectin and leptin concentrations in patients with chronic pancreatitis of alcoholic and nonalcoholic origin. Pancreas. 2008; 36(2):120-4.

Al-Sanouri I, Dikin M, Soubani AO. Critical care aspects of alcohol abuse. South Med J. 2005;98(3):372-81.

Andren-Sandberg A. Hardt, PD. Second Giessen International Workshop on Interactions of Exocrine and Endocrine Pancreatic Diseases. JOP. J Pancreas. 2008;9(4):541-75.

Bertelli AA, Das DK. Grapes, wines, resveratrol, and heart health. J Cardiovasc Pharmacol. 2009;54(6):468-76.

Bhardwaj P. Oxidative stress and antioxidants in gastrointestinal diseases. Trop Gastroenterol. 2008;29(3):129-35.

Botella RF, Alfaro MJJ. Nutritional repercussions and management of chronic pancreatitis. Nutr Hosp. 2008;23 Suppl 2:59-63.

Burke B. The dietary history as a tool in research. J Am Diet Assoc. 1947;23: 1041-6.

Bussab WO, Morettin PA. Estatística Básica. 5ª ed. São Paulo: Saraiva; 2006.

Campos H. Estatística experimental não-paramétrica. Piracicaba: Departamento de Matemática e Estatística, ESALQ; 1984.

Cavalcante AAM, Priore SE, Franceschini SCC. Estudos de consumo alimentar: aspectos metodológicos gerais e o seu emprego na avaliação de crianças e adolescentes. Rev Bras Saúde Matern Infant., Recife. 2004;4(3): 229-240.

Chuproski P, Maciel MA. Aplicabilidade do registro alimentar em pacientes em hemodiálise. Rev Méd Paraná. 2003; 61(2): 5-8.

Costa MZ, Guarita DR, Ono-Nita SK, Nogueira J de A, Nita ME, Paranaguá-Vezozzo DC, de Souza MT, do Carmo EP, Teixeira AC, Carrilho FJ. CFTR polymorphisms in patients with alcoholic chronic pancreatitis. Pancreatology. 2009; 9:173-181.

Curtis CS, Kudsk KA. Nutrition support in pancreatitis. Surg Clin North Am. 2007;87(6):1403-15,viii.

Dayer E, Dayer JM, Roux-Lombard P. Primer: the practical use of biological markers of rheumatic and systemic inflammatory diseases. Nat Clin Pract Rheumatol. 2007;3(9):512-20.

Degens H. The role of systemic inflammation in age-related muscle weakness and wasting. Scand J Med Sci Sports. 2010;20(1):28-38.

DiMagno MJ, DiMagno EP. Chronic pancretatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2009;25(5):454-9.

Dumasy V, Delhaye M, Cotton F, Deviere J. Fat malabsorption screening in chronic pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2004;99(7):1350-4.

Gachago C, Draganov PV. Pain management in chronic pancreatitis. World J Gastroenterol. 2008;14(20):3137-48.

Getz GS, Reardon CA. SAA, HDL biogenesis and inflammation. J Lipid Res. 2008;49(2):269-70.

González-Reimers E, García-Valdecasas-Campelo E, Santolaria-Fernández F, Sánchez-Pérez MJ, Rodríguez-Rodríguez E, Gómez-Rodríguez MA, Viña-Rodríguez J. Prognostic value of nutritional status in alcoholics, assessed by double-energy X-ray absorptiometry. Alcohol Alcohol. 2008;43(3):314-9.

Guarita DR, Felga GEG, Pedroso MRA, Mott CB. Doenças Pancreáticas. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL, eds. Clínica Médica. São Paulo: Manole; 2009. p.132-149.

Ihse I, Andersson R, Albiin N, Borgström A, Danielsson A, Hammarström LE, Kilander A, Kristiansson M, Permert J, Sternebring B. Guidelines for management of patients with chronic pancreatitis. Report from a consensus conference. Lakartidningen. 2003;100 (32-33):2518-25.

Jarvis CM, Hayman LL, Braun LT, Schwertz DW, Ferrans CE, Piano MR. Cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in alcohol- and nicotine-dependent men and women. J Cardiovasc Nurs. 2007;22(6):429-35.

Lappalainen T, Kolehmainen M, Schwab U, Pulkkinen L, Laaksonen DE, Rauramaa R, Uusitupa M, Gylling H. Serum concentrations and expressions of serum amyloid A and leptin in adipose tissue are interrelated: the Genobin Study. Eur J Endocrinol. 2008;158(3):333-41.

Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. 1º Levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. Brasília, 2007.

Lasztity N, Biro L, Nemeth E, Pap A, Antal M. Protein status in pancreatitis - transthyretin is a sensitive biomarker of malnutrition in acute and chronic pancreatitis. Clin Chem Lab Med. 2002;40(12):1320-4.

Lee JW, Lee HR, Shim JY, Im JA, Kim SH, Choi H, Lee DC. Viscerally obese women with normal body weight have greater brachial-ankle pulse wave velocity than nonviscerally obese women with excessive body weight. Clin Endocrinol. 2007; 66(4):572-8.

Leggio L, Malandrino N, Ferrulli A, Cardone S, Miceli A, Gasbarrini G, Capristo E, Addolorato G. Is cortisol involved in the alcohol-related fat mass impairment? A longitudinal clinical study. Alcohol Alcohol. 2009;44(2):211-5.

Marques-Vidal P, Pécoud A, Hayoz D, Peccaud F, Mooser V, Waeber G, Vollenweider P. Normal weight obesity: Relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009 Sep 10.

Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, MacFie J, Löser C, Keim V. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Pancreas. Clin Nutr. 2006;25(2):275-84.

Meier RF, Beglinger C. Nutrition in pancreatic diseases. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006;20(3):507-29.

Meyers JA, Liu AY, McTiernan A, Wener MH, Wood B, Weigle DS, Sorensen B, Chen-Levy Z, Yasui Y, Boynton A, Potter JD, Ulrich CM. Serum leptin concentrations and markers of immune function in overweight or obese postmenopausal women. J Endocrinol. 2008;199(1):51-60.

Millen BE, Quatromoni PA, Pencina M, Kimokoti R, Nam BH, Cobain S, Kozak W, Appugliese DP, Ordovas J, D'Agostino RB. Unique dietary patterns and chronic disease risk profiles of adult men: the Framingham nutrition studies. J Am Diet Assoc. 2005;105(11):1723-34.

Mott CB, Guarita DR, Pedroso MRA. Pancreatite crônica. In: Lopes AC, Amato-Neto V, eds. Tratado de Clínica Médica. 2ªed. São Paulo: Roca; 2009. p.1060-1063.

Otero R, Cortés JR. Nutricíon y alcoholismo crónico. Nutr Hosp. 2008;23 Suppl 2: 3-7.

Otsuki M, Tashiro M. Chronic pancreatitis and pancreatic cancer: lifestyle-related diseases. Intern Med. 2007;46(2):109-13.

Pakfetrat M, Malekmakan L, Roozbeh J, Haghpanah S. Magnesium and its relationship to C-reactive protein among hemodialysis patients. Magnes Res. 2008;21(3):167-70.

60

Pelli H, Lappalainen-Lehto R, Piironen A, Sand J, Nordback I. Risk factors for recurrent acute alcohol-associated pancreatitis: a prospective analysis. Scand J Gastroenterol. 2008;43(5):614-21.

Porto JD, Torres FA, Aguilar AA, Rosa H. Estudo clínico-epidemiológico da pancreatite crônica calcificante em Goiânia, GO, Brasil. Arq Gastroenterol. 1999;36(1):27-31.

Rau B, Steinbach G, Baumgart K, Gansauge F, Grünert A, Beger HG. Serum amyloid A versus C-reactive protein in acute pancreatitis: clinical value of an alternative acute-phase reactant. Crit Care Med. 2000;28(3):736-42.

Rodrigues R. Bebidas alcoólicas e perda de peso. [on line]. Disponível em: www.endocrinologia.com.br Capturado em 09/08/2009.

Rodrigues MN, Silva SC, Monteiro WD, Farinatti PTV. Estimativa da gordura corporal através de equipamentos de bioimpedância, dobras cutâneas e pesagem hidrostática. Rev Bras Med Esporte. 2001;7(4): 125-131.

Schnelldorfer T, Adams DB. The effect of malnutrition on morbity after surgery for chronic pancreatitis. Am Surg. 2005;71:466-72.

Singh S, Midha S, Singh N, Joshi YK, Garg PK. Dietary counseling versus dietary supplements for malnutrition in chronic pancreatitis: a randomized controlled trial. Clin Gastroenterol Hepatol 2008;6(3):353-359.

Vargas R, Lang CH. Alcohol accelerates loss of muscle and impairs recovery of muscle mass resulting from disuse atrophy. Alcohol Clin Exp Res. 2008;32(1):128-37.

Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3.ª ed. v. I e II. Rio de Janeiro: Atheneu; 2000.

Walker L, Brown P, Beeching NJ, Beadsworth MB. Managing alcohol withdrawal syndromes: the place of guidelines. Br J Hosp Med (Lond). 2009;70(8):444-5, 448-9.

Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis and therapy. Gastroenterology. 2007;132(4):155-73.

Yasuda T, Ueda T, Takeyama Y, Shinzeki M, Sawa H, Nakajima T, Kuroda Y. Long-term outcome of severe acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2008;15(4):397-402.

Yavuz N, Unal E, Memisoglu K, Krand O, Kiziler AR, Aydemir B, Kusaslan R, Dogan M, Gunes P, Titiz I. Plasma leptin levels in rats with pancreatitis. Tohoku J Exp Med. 2004;204(4):243-8.