

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
DA UNIVERSIDADE DO PORTO

**SUPORTE NUTRICIONAL NO DOENTE
ONCOLÓGICO**

MARIA CELINA AMADO FELIX

2004/2005

**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
DA UNIVERSIDADE DO PORTO**

**SUPORTE NUTRICIONAL NO DOENTE
ONCOLÓGICO**

MARIA CELINA AMADO FELIX

2004/2005

ÍNDICE:

LISTA DE ABREVIATURAS -----	i
RESUMO -----	j
1. INTRODUÇÃO -----	1
2. FACTORES DE RISCO NUTRICIONAL NO DOENTE ONCOLÓGICO -----	3
2.1 FACTORES PSICOSSOCIAIS-----	3
2.2 FACTORES RELACIONADOS COM O TUMOR-----	4
2.2.1 Alterações no gasto energético-----	5
2.2.2 Alterações no metabolismo dos hidratos de carbono-----	6
2.2.3 Alterações no metabolismo lipídico-----	7
2.2.4 Alterações no metabolismo proteico-----	8
2.2.5 Respostas inflamatórias e humorais-----	8
2.3 FACTORES RELACIONADOS COM OS TRATAMENTOS ANTI-NEOPLÁSICOS---	10
2.3.1 Quimioterapia-----	10
2.3.2 Radioterapia-----	12
2.3.3 Radioquimioterapia-----	14
2.3.4 Cirurgia-----	15
2.3.5 Imunoterapia-----	17
2.3.6 Transplante de medula óssea-----	18
3. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DO DOENTE ONCOLÓGICO -----	19

4. SUPORTE NUTRICIONAL NO DOENTE ONCOLÓGICO -----	24
4.1 ALIMENTAÇÃO ORAL-----	25
4.1.1 Suplementos nutricionais orais-----	27
4.2. NUTRIÇÃO ARTIFICIAL-----	28
4.2.1 Nutrição enteral-----	31
4.2.1.1 Selecção das fórmulas nutricionais-----	34
4.2.2 Nutrição Parenteral-----	35
4.2.3 Imunonutrição-----	38
4.2.3.1 Arginina-----	40
4.2.3.2 Glutamina-----	40
4.2.3.3 Ácidos gordos-----	41
4.2.3.4 Poliribonucleotídeos-----	42
4.3 NUTRIÇÃO ARTIFICIAL NO DOMICÍLIO-----	42
5. ANÁLISE CRÍTICA -----	44
6. CONCLUSÃO -----	47
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	49

LISTA DE ABREVIATURAS

CC – Cancer Cachexia

GE – Gasto Energético

LPL – Lipoproteína Lipase

IL– Interleucina

INF- γ – Interferon- γ

TNF- α – Tumor Necrosis Factor- α

PIF – Proteolysis-Inducing Factors

AN – Avaliação Nutricional

NRS – Nutritional Risk Score

PNI – Prognostic Nutritional Index

SGA – Subjective Global Assessment

PG-SGA – Patient-Generated Subjective Global Assessment

NE – Nutrição Enteral

NP – Nutrição Parenteral

NPT – Nutrição Parenteral Total

IN – Imunonutrição

PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids

MUFA – Monounsaturated Fatty Acids

RESUMO

A maioria dos doentes oncológicos sofre de malnutrição resultante de um conjunto de processos tais como uma inadequada ingestão alimentar, alterações metabólicas e dos efeitos secundários dos tratamentos oncológicos.

O suporte nutricional deve ser realizado após a avaliação do estado nutricional, constitui uma arma terapêutica essencial para que o doente oncológico se possa submeter aos tratamentos anti-neoplásicos. Este deve ser instituído precocemente de modo a prevenir a perda de peso e a malnutrição.

1. INTRODUÇÃO

O cancro consiste num grupo de doenças caracterizadas por um crescimento e uma disseminação incontroláveis de células anormais. Caso a disseminação não consiga ser controlada, pode resultar em morte ¹.

A sua causa pode dever-se a factores externos (tabaco, químicos, radiação e organismos infecciosos) e a factores internos (mutações hereditárias, hormonas, condições imunitárias e mutações resultantes do metabolismo). Estes factores causais podem actuar em conjunto, ou para iniciar, ou para promover a carcinogénese ¹.

Em 2002 segundo a *International Agency for Research on Cancer* a nível mundial surgiram 10.9 milhões de novos casos de cancro, ocorreram 6.7 milhões de mortes por cancro e 24.6 milhões de pessoas eram doentes oncológicos (diagnóstico efectuado no intervalo de tempo de 3 anos) ².

Muitos estudos têm revelado a presença de malnutrição em doentes oncológicos ³. Durante o desenvolvimento tumoral, a incidência global de malnutrição varia entre 30% a 90% de acordo com os seguintes factores: tipo, localização, grau, estágio, metastização do tumor e tratamentos oncológicos, assim como susceptibilidade individual de cada doente ⁴.

Como consequências da malnutrição podemos incluir um aumento do risco de complicações, uma diminuição da resposta e tolerância aos tratamentos e da qualidade de vida, menores taxas de sobrevivência e custos clínicos aumentados ^{4,5}.

É portanto de extrema importância fornecer um suporte nutricional de modo a parar ou reverter o processo de malnutrição ⁴, uma vez que um adequado estado nutricional torna as células neoplásicas mais susceptíveis ao tratamento e

mais preparadas para tratamentos contra-indicados inicialmente, reduz os efeitos secundários, promove uma melhor reabilitação, melhora a qualidade de vida do doente e aumenta as taxas de sobrevivência ⁶.

Os elementos essenciais de um programa de suporte nutricional para doentes oncológicos são uma imediata identificação dos doentes de maior risco, uma avaliação nutricional para determinar o nível de défice e uma intervenção nutricional adequada ⁵.

2. FACTORES DE RISCO NUTRICIONAL NO DOENTE ONCOLÓGICO

A perda de apetite ou anorexia, factor desencadeante da diminuição da ingestão alimentar ^{4, 7, 8}, constitui a causa mais frequente e o factor mais importante para a deterioração do estado nutricional dos doentes oncológicos, resultando de vários mecanismos fisiopatológicos interligados ⁴. Em 15 a 25% dos doentes oncológicos, a anorexia está presente no momento do diagnóstico e é praticamente geral nos doentes com metástases ⁷.

Entre as causas da malnutrição podemos incluir factores psicossociais, factores relacionados com o tumor e factores relacionados com os tratamentos anti-neoplásicos ^{9, 10, 8}.

2.1 FACTORES PSICOSSOCIAIS

Frequentemente as incertezas em relação à patologia, ao diagnóstico, ao tratamento e a antecipação da resposta clínica final, provocam no doente oncológico um grande stress psicológico (muitas vezes coexistente com uma depressão), que se reflecte na ingestão alimentar ¹¹. De igual modo, sintomas desagradáveis tais como, alterações do paladar, anorexia, astenia e aversão a determinados alimentos, afectam a ingestão e podem conduzir ao isolamento social. Também a própria dependência que muitas vezes se instala em relação à família ou aos profissionais de saúde, pode levar à rejeição alimentar como uma forma de auto-afirmação. Por outro lado, a nutrição artificial ao excluir os prazeres sensoriais, sociais e culturais associados à ingestão oral, prejudica de modo considerável a qualidade de vida destes doentes ⁷.

2.2 FACTORES RELACIONADOS COM O TUMOR

O tumor pode desencadear uma diminuição da ingestão ^{3,7}, conduzindo à malnutrição de forma directa por interferência mecânica com o trânsito normal do tubo digestivo, ou de modo indirecto através da secreção de substâncias que actuam em receptores periféricos ou no hipotálamo ^{12,7}.

Fala-se num efeito directo do tumor, quando por exemplo este se encontra localizado no hipotálamo ou no aparelho digestivo levando a uma marcada anorexia ⁷.

A localização do tumor por si só, pode representar uma influência directa no consumo alimentar, função gastrointestinal e utilização dos nutrientes ¹². Como exemplo, podemos apontar os tumores da cavidade oral, faringe e esófago proximal que podem causar uma obstrução parcial ou completa do órgão, interferindo deste modo na ingestão alimentar ^{3,12,13,10}. De modo semelhante, em casos de tumor gástrico, pode ocorrer uma diminuição da capacidade gástrica e o desenvolvimento de náuseas e vômitos ^{12,7}. Assim como, a nível intestinal, os tumores podem resultar em obstrução intestinal, fístulas internas e externas, problemas de malabsorção e perda crónica de sangue e de muco rico em proteínas ¹².

No entanto, convém realçar, que também os tumores não localizados no tracto gastrointestinal ao exercerem pressão em órgãos que provocam obstrução intestinal, podem comprometer o estado nutricional ⁴.

Relativamente às perturbações indirectas que conduzem à anorexia, incluem-se alterações na percepção do paladar e do olfacto e distúrbios ao nível do sistema nervoso central que controla a ingestão alimentar e a sensação de saciedade precoce ³.

A malnutrição e em última instância a caquexia frequentemente observadas no doente oncológico, originou interesse por parte dos investigadores numa tentativa de esclarecer os mecanismos por detrás deste estado e como revertê-lo¹⁴. A designação caquexia, deriva das palavras gregas “kakos” e “hexis” que significam “má condição”^{11, 14, 15, 16}.

A caquexia cancerosa (CC, *Cancer Cachexia*) é um síndrome complexo que inclui anorexia, perda de peso, perda dos tecidos adiposo e muscular^{7, 17, 11, 13, 14, 10, 15, 18, 19} e alterações laboratoriais frequentes tais como, anemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia, lactacidemia, hiperlipidemia e intolerância à glicose¹⁶.

Anteriormente acreditava-se que a persistência da anorexia e da perda de peso nos doentes oncológicos eram devidas a um aumento do metabolismo basal induzido pelo tumor. No entanto, actualmente sabe-se que em apenas 25% dos casos há um aumento do metabolismo basal e que a perda de peso não é igual em todas as neoplasias²⁰. Em geral, pessoas com doenças hematológicas malignas e com cancro da mama, raramente apresentam uma perda de peso substancial^{11, 20}, no entanto, a maioria dos tumores sólidos está associada a uma elevada frequência de caquexia^{11, 20, 15}.

2.2.1 Alterações no gasto energético:

Os primeiros estudos acerca do gasto energético (GE) nos doentes oncológicos apontavam para um estado de hipermetabolismo. Porém, à luz dos conhecimentos actuais, sabe-se que existe uma grande variação no grau de metabolismo energético nas diferentes formas de tumores. Assim, os doentes oncológicos podem apresentar-se hipo, normo ou hipermetabólicos, sendo que, o

mesmo doente pode apresentar qualquer um destes estados, dependendo do avanço ou regressão da doença e do impacto das diferentes formas de tratamento ⁴. O GE deve portanto, ser interpretado em função de diversos factores incluindo a topografia, o tamanho, a disseminação do tumor, o estado nutricional do doente e os tratamentos oncológicos ^{4,7}.

Nos casos de aumento do GE, este é geralmente pequeno (em muitos estudos cerca de 10 a 15%), no entanto, pode explicar a perda de alguns kg de peso corporal durante meses. Este aumento parece ser promovido pelo tumor, uma vez que após ressecção tumoral verifica-se a sua normalização. Como possível explicação para o aumento do GE considera-se o aumento da actividade do ciclo de Cori, que resulta em ciclos fúteis de desperdício energético e num acelerado *turnover* proteico, com a falência dos mecanismos normais de adaptação à inanição ⁴.

2.2.2 Alterações no metabolismo dos hidratos de carbono:

Os doentes oncológicos desenvolvem importantes alterações no metabolismo dos hidratos de carbono secundárias ao intenso *turnover* da glicose, devido ao seu uso preferencial como fonte de energia pelas células tumorais ²¹. De facto, durante muito tempo, os tumores foram vistos como “usurpadores de glicose” produzindo lactatos via glicólise anaeróbia, que por sua vez, podem ser oxidados ou reciclados em glicose pela neoglucogénese hepática e renal através do ciclo de Cori ⁴. Esta via metabólica de gasto energético consiste na conversão hepática do lactato em glicose com gasto de energia e é por isso considerada “fútil”, uma vez que é energeticamente ineficiente para o doente e contribui parcialmente para o aumento do GE ²¹. No entanto, apesar desse aumento,

alguns investigadores têm sugerido que esta via metabólica de gasto energético “fútil” parece desempenhar um papel mínimo no gasto energético total do doente ^{4, 10}, dando mais significado ao *turnover* aumentado de glicose, e argumentando que este por si só pode ser responsável pela perda de peso e pelo desenvolvimento da caquexia ¹⁴. A favorecer esta hipótese está o facto de que o aumento da taxa de captação da glicose pelas células tumorais está directamente relacionado com o grau de malignidade e o poder de invasão celular do cancro ²¹.

Por outro lado, o metabolismo dos hidratos de carbono no doente oncológico é também caracterizado por uma intolerância à glicose e resistência periférica à insulina ^{4, 3, 6, 10, 8}, o que se deve essencialmente à diminuição da sensibilidade hepática à insulina e à menor segregação de insulina pelo pâncreas em resposta à alimentação ⁴.

2.2.3 Alterações no metabolismo lipídico:

A gordura constitui 90% das reservas energéticas de um adulto saudável ²¹ e num quadro de CC, tal como sucede em casos de jejum prolongado, a perda de gordura pode contribuir para a maioria da perda de peso ¹¹.

A diminuição da massa gorda nos doentes oncológicos com perda de peso relaciona-se com taxas aumentadas de lipólise ^{4, 3, 17, 11, 8}, redução da lipogénese e diminuição da actividade da enzima lipoproteína lipase (LPL) responsável pela remoção dos triglicéridos do plasma ^{11, 10, 8, 21}, resultando de um modo geral no quadro de caquexia e hiperlipidemia ²¹.

Geralmente, a célula tumoral possui enzimas do metabolismo dos ácidos gordos e a utilização dos ácidos gordos provenientes da lipólise, varia essencialmente de acordo com a presença ou não de hipóxia e com a taxa de

crescimento tumoral. No entanto, a fonte de energia para o tumor resulta preferencialmente da utilização de glicose, principalmente nos tumores de crescimento rápido ²¹.

2.2.4 Alterações no metabolismo proteico:

Durante o jejum prolongado, a utilização de glicose pelo cérebro é normalmente substituída por corpos cetónicos derivados da gordura, conduzindo a uma diminuição da glucogénese a partir dos aminoácidos pelo fígado e à conservação da massa muscular ¹¹. No entanto, na CC este mecanismo adaptativo parece estar completamente ausente ^{4, 3, 11, 10, 8}.

A alteração mais frequente ao nível do metabolismo proteico nos doentes oncológicos inclui um aumento da degradação proteica, uma redução da síntese de proteínas musculares, um aumento da síntese de proteínas hepáticas inflamatórias (proteínas de fase aguda), um constante balanço nitrogenado negativo e diversas alterações no perfil do aminoacidograma plasmático ⁴. Esta resposta resulta numa depleção proteica e atrofia muscular ^{4, 3, 11, 10, 8}.

Por outro lado, as modificações regionais do metabolismo proteico que levam a uma marcada hipoalbuminémia observadas nos casos de CC, podem dever-se a uma redistribuição das proteínas periféricas para a síntese de proteínas viscerais do doente e/ou do tumor ⁴.

2.2.5 Respostas inflamatórias e humorais

Muitos factores circulantes têm sido implicados na perda de apetite e nas perturbações metabólicas associadas ao cancro ⁴. Tem sido descrito em vários modelos animais e em doentes oncológicos, o aumento da actividade das citocinas como as interleucinas 1 e 6 (IL-1, IL-6) e o interferão- γ (INF- γ ,

interferon- γ), produção anormal de eicosanoídes, activação excessiva dos monócitos e macrófagos com produção do factor de necrose tumoral (TNF- α , tumor necrosis factor- α), funções linfocitárias alteradas e produção anormal de interleucina 2 (IL-2). Estas alterações agudas ou crónicas estão muitas vezes associadas a outras alterações hormonais, induzindo e mantendo o estado catabólico ⁴.

As citocinas são importantes componentes da resposta inflamatória e de fase aguda ao stress e podem influenciar directamente o metabolismo através de alterações das concentrações plasmáticas de hormonas contra-reguladoras ¹⁶. Várias têm sido relacionadas como mediadoras do processo caquético, tais como, o TNF- α , as IL-1 e IL-6 e o INF- γ ¹⁶.

Também, têm sido reportados como factores causais da caquexia, produtos farmacologicamente activos resultantes do tumor, tais como os factores lipolíticos e os factores indutores da proteólise (PIF, *proteolysis-inducing factors*). Esses factores são considerados como citocinas derivadas das células tumorais ¹⁴. Entre os factores lipolíticos existem os factores mobilizadores de lípidos (LMF, *lipid mobilizing factor*) que estimulam directamente a lipólise e actuam na sensibilização do tecido adiposo pela estimulação lipolítica e os factores inibitórios de leucemia (LIF, *leukemia inhibitory factors*) que apresentam uma actividade indutora da diferenciação em linhas celulares de leucemia mielóide. Quanto aos PIF, verificou-se que induzem o catabolismo do músculo-esquelético e a caquexia *in vivo* ¹⁶.

Por outro lado, o hipotálamo contém neurónios sensíveis a alterações da concentração da glicose sanguínea e dos peptídeos gastrointestinais que causam respostas nos eixos orexígeno e anorexígeno ¹⁶. Tendo em conta que nos

doentes oncológicos o stress e a dor são 2 estímulos frequentes e persistentes ao eixo neuroendócrino, ocorre uma activação neuro-hormonal prolongada, contribuindo desse modo para a manutenção de um estado semelhante à fase aguda do stress, do catabolismo e da caquexia ¹⁶.

No entanto, convém enfatizar que o papel das citocinas, bem como o de outros mediadores da regulação do apetite e da perda da homeostase metabólica nos doentes oncológicos ainda é controverso e os vários resultados obtidos não são uniformes ⁴.

2.3 FACTORES RELACIONADOS COM OS TRATAMENTOS ANTI-NEOPLÁSICOS

No sentido de tentar erradicar, controlar ou minimizar o processo neoplásico, são utilizadas modalidades terapêuticas tais como, quimioterapia, radioterapia, cirurgia, imunoterapia, transplante de medula ou uma combinação destas ^{17, 22}. No entanto, os tratamentos oncológicos também podem ser uma causa principal de malnutrição ^{4, 3, 7, 17, 13, 10, 8}, pois concomitantemente a estes tratamentos ocorrem efeitos adversos que interferem na capacidade de ingestão, digestão e absorção do doente oncológico ^{17, 10, 22}.

Segundo Ottery, as terapias de alto risco são aquelas que implicam 30-50% de probabilidades de desencadear sintomas com grave impacto nutricional como: diarreia, obstipação, náuseas, vômitos, estomatites/mucosites e alterações sensoriais que levam à rejeição de certos alimentos, entre outros ⁷.

2.3.1 Quimioterapia

As drogas citotóxicas destroem as células cancerosas através da interferência directa ou indirecta com a síntese e função dos ácidos nucleicos no

interior das células durante o ciclo da actividade celular ²². No entanto, também ocorrem lesões indesejáveis nas células e tecidos normais ^{17,13, 22}, especialmente naqueles com elevadas taxas de replicação. As células de divisão rápida, incluindo as da medula óssea e do tracto gastrointestinal são mais susceptíveis ao dano, assim como os folículos capilares, os ovários e os testículos. Ocorre também supressão hematológica ²².

Os efeitos colaterais dos agentes citotóxicos estão dependentes do agente citotóxico, da dose utilizada, da duração do tratamento e da susceptibilidade individual de cada doente ^{17, 13, 23}, para a qual contribui o estado clínico e nutricional prévio ^{13, 23}.

Os sintomas que mais contribuem para o risco nutricional são as náuseas e os vómitos ⁷, desencadeando uma diminuição da ingestão alimentar ^{13, 24}. Dos doentes tratados com quimioterapia, 70 a 80% apresentam náuseas e vómitos ^{7, 13} e aproximadamente 40% desencadeiam vómitos por antecipação ^{7, 10}. Contudo, para evitar estes sintomas, pode recorrer-se à administração de antieméticos em combinação com corticosteróides, o que elimina ou pelo menos diminui as náuseas e os vómitos em cerca de 80% dos doentes ¹⁷.

Outros efeitos secundários relacionados com a quimioterapia e que implicam risco nutricional, por conduzirem a uma menor ingestão, são a mucosite e a esofagite: orofaríngea e esofágica ¹³. Também são frequentes, alterações sensoriais ao nível do paladar e do olfacto, ocorrendo uma diminuição do limiar para sabores salgados e amargos e um aumento do limiar para sabores doces ¹³, muitas vezes surge ainda o sabor metálico ^{7, 13, 10, 24}. Outra importante complicação deste tratamento é a estomatite, sendo os primeiros sinais o aparecimento de eritema e edema que podem evoluir para ulcerações ^{10, 24}.

Por outro lado, a quimioterapia faz-se sentir essencialmente nas células da mucosa intestinal, desencadeando enterite com edema, ulcerações e hemorragias, que provocam dor abdominal, diarreia e malabsorção ^{13, 10} ou obstipação severa no caso de algumas drogas citotóxicas ^{13, 10, 24}.

2.3.2 Radioterapia

Este tipo de tratamento consiste no uso de energia electromagnética que passa através dos tecidos normais para tratar as células tumorais. Pode ser usado como tratamento isolado ou em combinação com outras terapias, tais como a cirurgia ou a quimioterapia ²². Os seus efeitos secundários dependem da localização do tumor, da sua extensão, da dose total administrada e do seu fraccionamento ^{7, 13, 22}, tendo também influência o estado nutricional do doente ^{7, 22}. As áreas mais vulneráveis à lesão por radiação são aquelas com células altamente proliferativas, como é o caso da mucosa gastrointestinal e da medula óssea ²². Como tal, quando o tracto gastrointestinal faz parte do campo que está a ser radiado, os problemas relacionados com a nutrição, devem ser antecipados ²². Em estudos com doentes submetidos a um tratamento intensivo nas regiões da cabeça e pescoço, no abdómen ou na pélvis, verificou-se que aproximadamente 90% perderam peso a menos que lhes fosse fornecido um suporte nutricional, e que mais de 10% dos doentes perderam acima de 10% do seu peso habitual quando a radioterapia foi continuada por um período de tempo de 6 a 8 semanas ²⁴.

A patofisiologia da malnutrição a partir da radioterapia tem como causas principais, uma hipofagia directa nos doentes que estão a receber radioterapia

nas regiões da cabeça, pescoço e torax e uma hipofagia associada a uma malabsorção nos doentes a receber radioterapia no abdómen ^{24, 25}.

Após 3 a 4 semanas de irradiação ao nível da cabeça e pescoço, os doentes começam a sofrer de alterações no paladar devido à lesão das microvilosidades das células gustativas ou das suas superfícies. Esta condição retorna ao normal cerca de 2 a 4 meses após o fim do tratamento. Outra alteração induzida nestes casos é a diminuição da salivação que ocorre nos primeiros 3 a 4 dias de terapia, causando náuseas e disfagia e facilitando o aparecimento de cáries. Durante a segunda ou terceira semana pode desenvolver-se eritema, mucosite e ulceração orofaríngea com odinofagia (que pode ser muito pronunciada) ^{17, 10, 24, 25}. Segundo Hunter a fadiga, a anorexia e a perda de peso são comuns nestes doentes ¹⁷.

A radioterapia ao torax por sua vez, conduz a situações de esofagite com odinofagia e disfagia, quando o campo de irradiação inclui o esófago ^{7, 13, 10, 25} e pode mesmo ocorrer a sua estenose, desencadeando obstrução ^{17, 13, 10}.

Relativamente à radioterapia ao abdómen e à pélvis esta pode provocar perturbações nutricionais desencadeadas por gastrites, náuseas, vômitos, epigastria, intolerâncias alimentares ^{7, 17, 13, 24, 25}, enterite aguda, enterite crónica ou estenose intestinal, que podem surgir ao fim de meses ou anos ^{6, 10, 24}. Cerca de 70 a 80% dos doentes que recebem radioterapia abdominopélvica sofrem danos, que são clinicamente expressos como malabsorção à glicose, aos lípidos, aos electrólitos, e em parte, às proteínas (devido à deficiência da peptidase) ²⁴.

Todo este conjunto de factores contribui para a perda de peso e redução da capacidade funcional ²⁵.

2.3.3 Radioquimioterapia

Os tratamentos com radioquimioterapia, são cada vez mais frequentes, pois nos tumores da cabeça e pescoço, esófago, estômago, pulmões, bexiga, recto e anus os resultados são superiores em relação aos tratamentos apenas com radioterapia ou apenas com quimioterapia ²³.

Como visto anteriormente, ambos os tratamentos (quimioterapia e radioterapia) são responsáveis por lesões erosivas a vários níveis do tracto digestivo, prejudicando a ingestão, digestão e absorção de nutrientes ^{4, 11, 10}. A sua combinação produz citotoxicidade como resultado do seu simples efeito de adição e de um sinergismo (a resposta final é maior que a soma dos efeitos de cada uma das modalidades, como resultado do uso de drogas sensibilizantes). Os antibióticos anti tumorais são geralmente mais tóxicos quando administrados a doentes submetidos a radioterapia ²⁴.

Quando a região irradiada é o esófago, as repercussões nutricionais podem ser muito complicadas ²³. A incidência e a severidade da esofagite devida à irradiação, aumenta com o uso de determinadas drogas antitumorais, como é o caso de certos agentes sensibilizantes que, quando combinados com a radioterapia, podem causar estenose esofágica ²⁴.

Outros agentes antitumorais podem promover o dano provocado pela irradiação em outras regiões do tracto digestivo. Por exemplo, a actinomicina D e a adriamicina são responsáveis pela designada *recall reaction*, na qual há uma reactivação dos efeitos latentes da irradiação durante a terapia médica. Nestes casos, a irritação severa da mucosa gastrointestinal pode recorrer periodicamente

A utilização de protocolos combinados pode causar enteropatias agudas e subagudas combinadas com uma atrofia da mucosa, com ulcerações e necrose, levando a uma grave enterocolite de radiação agravada por fístulas, obstrução completa ou peritonite e contribuindo para uma degradação do estado nutricional destes doentes, que subseqüentemente necessitam de um suporte nutricional a longo prazo ⁴.

2.3.4 Cirurgia

Cerca de 60% dos doentes oncológicos são submetidos a intervenções cirúrgicas ²², as quais influenciam o seu estado nutricional não só devido às recessões (que limitam a sua capacidade de alimentação) ^{7, 13, 10}, mas também ao trauma cirúrgico que por si só induz uma resposta metabólica imediata desencadeando um aumento das necessidades energéticas ^{7, 10}.

Em qualquer tipo de cirurgia são comuns a dor, a anorexia, a astenia, a gastroparésia e o íleo paralítico, o que compromete a ingestão alimentar ^{13, 10}.

A cirurgia digestiva consiste na ressecção total ou parcial de órgãos que têm uma importante função no processo alimentar, os quais durante um período de tempo permanecem alterados ⁷. Após a cirurgia o doente pode perder total ou parcialmente a capacidade de perceber sensações como o olfacto, o paladar, entre outros, podendo também adquirir percepções nocivas (aversões alimentares) que o induzem a comer menos, conduzindo a uma deterioração progressiva do seu estado nutricional ⁷. Nos doentes submetidos a cirurgia ao nível da orofaringe, esófago e estômago, a diminuição da ingestão alimentar é frequente, devido às alterações físicas resultantes da cirurgia ^{3, 13}. Por exemplo, os doentes sujeitos a cirurgia do esófago desencadeiam disfagia, obstrução ⁶,

estáse gástrica e malabsorção de gordura secundárias à vagotomia ⁷. Por sua vez, a cirurgia gástrica conduz à malabsorção de gordura e proteínas ⁷, diminuição da absorção de vitamina B₁₂ (por diminuição do factor intrínseco), síndrome de *Dumping* com hipoglicémia reactiva e sensação de saciedade precoce ^{7, 13}. Também a pancreatectomia provoca malabsorção pós operativa, podendo causar deficiência das enzimas digestivas com perda de lípidos e proteínas através das fezes, assim como de uma considerável quantidade de vitaminas e minerais ²⁴. Quanto a ressecções ao nível do intestino delgado e grosso, estas desencadeiam malabsorção de gordura e proteínas ^{7, 6}, deficiência de vitaminas e minerais, perda de água e electrólitos ^{7, 6, 13}.

Sempre que o tumor envolve o tracto gastrointestinal, a ressecção cirúrgica desencadeia problemas nutricionais significativos ¹⁷.

A tabela seguinte lista as alterações nutricionais relacionadas com a ressecção radical de órgãos do tracto digestivo.

Órgãos	Consequências
Língua ou faringe	Necessidade de nutrição por sonda (disfagia)
Esófago torácico	Estáse gástrica (devido à vagotomia) Malabsorção lipídica (devido à vagotomia)
Estômago	Síndrome de <i>Dumping</i> , anemia, malabsorção de lípidos, ferro, cálcio e vitaminas
Duodeno	Deficiência bilio-pancreática
Jejuno (acima de 120 cm)	Absorção reduzida de glicose, lípidos, proteínas, ácido fólico, vitamina B12, etc.

Íleo (60 cm) ou válvula íleocecal	Malabsorção de vitamina B12, sais biliares e lípidos
Intestino delgado (75%)	Malabsorção de lípidos , glicose, proteínas, ácido fólico, vitamina B12, etc., diarreia
Jejuno e íleo	Malabsorção completa
Cólon (ressecção subtotal ou total)	Perda de água e electrólitos
Pâncreas	Malabsorção e diabetes
Fígado	Hipoalbuminémia transitória

Tabela 1- Consequências nutricionais da ressecção radical de órgãos do tracto digestivo. Retirado de: Bozzetti F. Nutrition support in patients with cancer. In: Payne-James J, Gorimble G, Silva D, editors. Artificial nutrition support in clinical practice. 2nd ed. London: Greenwich Medical Media Limited; 2001. Cap. 37, p. 651.

2.3.5 Imunoterapia

O cancro tem um efeito negativo nas células T e nas células B produtoras de anticorpos do sistema imunitário. A carga tumoral também altera o funcionamento geral do sistema imunitário. Os tumores libertam factores immunossupressivos e estimulam macrófagos supressores ou células T, resultando numa actividade do sistema imunitário deprimida. Através do uso de vacinas para o cancro – modificadores da resposta biológica, como as citoquinas (IL-2, interferões, colónias de factores estimulantes), assim como o sistema de defesa natural do corpo – a imunoterapia tem o potencial de estimular ou manipular a resposta imunológica do doente face às células cancerosas ²².

Pensa-se que os modificadores da resposta biológica e os anticorpos monoclonais transportam drogas citotóxicas selectivamente para o local tumoral. Alguns anticorpos em teste parecem ter efeitos imunoregulatórios ou capacidade

de lise das células tumorais por interacção com as células de citotoxicidade celular dependente de anticorpos ²².

Os doentes oncológicos submetidos a esta forma de tratamento, podem apresentar fadiga, calafrios e febre que podem desencadear numa diminuição da ingestão alimentar ¹⁷.

2.3.6 Transplante de medula óssea

Os doentes que têm a função hematopoiética e imunológica comprometida, ou tumores sólidos (ex.: linfomas, neuroblastomas) são candidatos ao transplante de células precursoras hematopoiéticas ²².

No transplante de medula óssea o uso de quimioterapia e/ou radioterapia e a medicação utilizada para evitar rejeição ou doença do enxerto contra o hospedeiro podem desencadear complicações e efeitos tóxicos no tracto gastrointestinal tais como, vómitos, náuseas, mucosite, perda do paladar ou disgeusia ²⁶. Os doentes que desenvolvem a reacção do enxerto contra o hospedeiro desencadeiam malabsorção dos nutrientes e hipermetabolismo. O tratamento pode implicar o uso de corticosteróides, causando catabolismo muscular ²².

Por outro lado, respostas gastrointestinais graves desencadeadas pela terapia agressiva com quimioterapia e/ou com radioterapia, impedem (pelo menos no período de evolução mais crítico) a alimentação por via oral e a nutrição enteral, conduzindo a um maior risco nutricional ²⁷.

3. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DO DOENTE ONCOLÓGICO

A avaliação do estado nutricional do doente oncológico deve realizar-se assim que o tumor seja diagnosticado para detectar precocemente a malnutrição¹³. A avaliação nutricional (AN) possibilita uma estimativa da composição corporal, nomeadamente da gordura, das proteínas do músculo-esquelético e das proteínas viscerais, o que ajuda a identificar os doentes que estão em risco de malnutrição induzida pelo cancro, a estimar a magnitude da depleção nutricional em doentes que se encontram já malnutridos³, a identificar doentes com risco de complicações da quimioterapia, radioterapia ou cirurgia e a avaliar a eficácia do suporte nutricional⁴.

A maioria dos estudos com doentes oncológicos utiliza a perda de peso como critério primário de AN e identificam cerca de 40 a 80% de doentes malnutridos⁹.

Os parâmetros e índices nutricionais devem ter a sensibilidade e a especificidade suficientes para reflectir com segurança o decurso da malnutrição durante a doença, desde o momento do diagnóstico até à sua remissão ou cura, através de cada intervenção terapêutica específica⁴.

A AN deve ser combinada com uma avaliação do estado de recuperação e da qualidade de vida, de forma que o suporte nutricional seja correctamente adaptado às necessidades reais do doente e que acarrete o mínimo de imposições⁴.

Na avaliação do estado nutricional são usadas diversas variáveis. As técnicas de avaliação incluem a história clínica, o exame físico e os testes laboratoriais específicos³.

A AN deve começar com a história clínica e o exame físico do doente ³. A história clínica deve revelar o peso corporal habitual, qualquer alteração recente do peso ³, hábitos alimentares ⁹, incorporação de dietas novas ou especiais ³, condições médicas e medicação ⁹.

O exame físico deve incluir uma avaliação da massa muscular, das reservas adiposas subcutâneas ⁹, da presença de edema ou de ascite, de sinais e de sintomas de deficiências vitamínicas e minerais e do estado funcional do doente ⁹, a fim de revelar sinais de malnutrição tais como, perda tecidual, perda de força muscular e depleção das reservas adiposas ³.

As medições antropométricas quantificam compartimentos corporais e correlacionam-os com valores em relação à idade e ao sexo de populações normais ³. Por exemplo, a circunferência média do braço possibilita uma medição da massa muscular e as pregas cutâneas subescapular e tricipital, permitem avaliar a gordura corporal ^{3, 7}. Estes valores podem variar com o estado de hidratação do doente ³.

A nível laboratorial, as concentrações de proteínas séricas tais como, a proteína de ligação ao retinol, a transferrina, a pré-albumina e a albumina, são usadas para estimar o grau de depleção das proteínas viscerais ^{3, 7, 28}. A relação entre a malnutrição e os níveis de proteínas séricas está relacionada com o estado de hidratação do doente e a semi-vida de cada proteína ³.

Estas são proteínas de fase aguda, que se encontram diminuídas em resposta a traumatismos, a infecções, a cirurgia e outros processos agudos ^{7, 13, 28}.

A proteína de ligação ao retinol é a que apresenta uma semi-vida mais curta, de 12 horas ⁷. As suas baixas concentrações plasmáticas, a sua semi-vida

curta e sua baixa especificidade faz com que se utilize com menos frequência do que as seguintes ²⁸. A pré-albumina tem uma semi-vida de 2 dias e eleva-se rapidamente com tratamento nutricional ^{7, 28}. Estas duas proteínas reflectem portanto, alterações nutricionais recentes ³. Quanto à albumina, é um dos parâmetros mais comumente utilizados, devido aos seus baixos custos e à sua precisão, na ausência de doenças renais e hepáticas ¹¹. Vários estudos têm demonstrado que uma baixa concentração sérica prevê um pior prognóstico nos doentes oncológicos ^{4, 3, 28}. No entanto, dado que é uma proteína com uma semi-vida de 18 dias, é pouco sensível a alterações nutricionais recentes ^{7, 28}, podendo manter-se normal durante bastante tempo, apesar de um importante défice nutricional. De igual modo, pode verificar-se uma descida plasmática de albumina não havendo um défice nutricional. A transferrina apresenta uma semi-vida de 8 dias ⁷, podendo avaliar alterações no estado nutricional superiores a uma semana ^{7, 28}. Em doentes oncológicos a transferrina é menos útil que a albumina ⁷.

Em muitos estudos o teste da força prensora da mão (*hand grip strength*) tem mostrado ser também um valioso indicador do estado nutricional ^{4, 3, 29}, assim como um bom predictor da resposta clínica ²⁹.

Alguns índices ou escalas nutricionais têm sido propostos para distinguir os doentes que necessitam apenas de aconselhamento daqueles que necessitam de um suporte nutricional imediato. O *Nutritional Risk Score* (NRS) desenvolvido por Reilly et al é um questionário com 5 itens validado para crianças e adultos, que envolve uma apreciação dinâmica da perda de peso, do índice de massa corporal, do apetite, da capacidade de se alimentarem de forma espontânea e de doenças intercorrentes ⁴. O NSR classifica os doentes como ligeiramente, moderadamente ou severamente malnutridos e é favoravelmente comparável à avaliação clínica e

a outros índices de risco nutricional. Esta escala é reprodutível num meio de equipas especializadas e entre diferentes profissionais de saúde na área da nutrição ⁴.

Na AN também podem ser usados dados mais objectivos. Buzby and Colleagues propuseram o *Prognostic Nutritional Index* (PNI) que tem mostrado um carácter predictivo da resposta clínica dos doentes oncológicos. O PNI baseia-se nos níveis séricos de albumina e de transferrina, na espessura da prega cutânea tricipital e na hipersensibilidade cutânea retardada. A escala do estado nutricional utiliza as alterações de um peso corporal ideal e de níveis de albumina sérica, de transferrina sérica, de nitrogénio corporal total e de potássio. Pode ser usada para classificar os doentes em categorias nutricionais de estado normal, de malnutrição moderada ou de malnutrição severa ³. Contudo, este método é limitado devido à sua baixa sensibilidade e especificidade ⁹.

Especificamente no doente oncológico, existe um método de rastreio de doentes em risco nutricional, proposto por Detsky et al – a avaliação subjectiva global (SGA, *subjective global assessment*) ³⁰.

A SGA é um método validado de avaliação nutricional baseado na história clínica e exame físico ⁵ e desde que utilizado por uma equipa treinada, é um método disponível e de baixo custo que fornece resultados imediatos e com uma boa reprodutibilidade ^{9, 28}.

A história clínica inclui: alteração do peso, alteração da ingestão alimentar, sintomas gastrointestinais persistentes por mais de duas semanas e alterações da capacidade funcional ^{5, 7, 9, 13}. O estado funcional é reflectido pela tolerância ao exercício e capacidade para realizar actividades da rotina diária ⁹. O exame físico inclui: perda de gordura subcutânea e de músculo e a presença de edema e

ascite ^{5, 7, 9, 13}. A avaliação é efectuada pelo profissional de saúde ⁵. Este método tem maior sensibilidade e especificidade do que a avaliação através de níveis séricos de transferrina, albumina, provas de sensibilidade cutânea ou antropometria ^{7, 28} e permite classificar o doente em bem nutrido, moderadamente malnutrido ou em risco de malnutrição e severamente malnutrido ¹³.

Ottery efectuou uma adaptação do questionário SGA, o PG-SGA (*patient-generated subjective global assessment*) ³⁰, que inclui perguntas adicionais em relação a sintomas nutricionais e à perda de peso a curto prazo ^{5, 28}. Este protocolo foi desenhado, de modo a que os componentes da história clínica possam ser completados pelo doente e só posteriormente é que o profissional de saúde preenche a parte correspondente ao exame físico ^{5, 7}. Este questionário pode realizar-se em doentes internados ou em ambulatório ⁷ e classifica o doente em um dos três grupos, A (normonutridos), B (risco de malnutrição ou malnutrição moderada) e C (malnutrição grave) ²⁸. A sua utilização sistemática identifica os doentes com malnutrição e avalia o resultado da intervenção nutricional ⁷.

A PG-SGA foi aceite como um método de AN standard na prática clínica em doentes oncológicos pela *American Dietetic Association* e está a ser cada vez mais usado pelos membros da *Oncology Nursing Society* ³¹.

Uma adaptação posterior ao conceito do PG-SGA foi o *Scored PG-SGA*, do qual faz parte uma escala numérica, assim como uma escala desde bem-nutrido, moderadamente ou suspeita de malnutrido ou severamente malnutrido ⁵. Este método é de mais difícil execução e necessita de maior treino ²⁸.

Uma das vantagens do *Scored PG-SGA* é que documenta a presença de sintomas que podem afectar adversamente o estado nutricional. Para cada componente do *scored PG-SGA* são atribuídos pontos (de 0 a 4) dependendo do

impacto dos sintomas no estado nutricional. Posteriormente, é atribuído um *score* total que fornece uma *guideline* tanto para o nível de intervenção nutricional necessário, como para facilitar a obtenção de dados quantitativos da resposta clínica ⁵.

Ao contrário do SGA que é categórico, o *Scored* PG-SGA é uma medida contínua, sendo que quanto maior for o *score* maior é o risco de malnutrição ⁵. Este método foi aceite pela *Oncology Nutrition Dietetic Practice Group of the American Dietetic Association* como o método de AN standard dos doentes oncológicos ⁵.

Em resumo, para identificar precocemente os doentes oncológicos malnutridos ou em risco de malnutrição, é necessário dispor de uma ferramenta que seja de fácil aplicação, rápida, com resultados reprodutíveis e com pouca variação inter-observador ²⁸.

4. SUPORTE NUTRICIONAL NO DOENTE ONCOLÓGICO

Antes de mais convém salientar que o suporte nutricional não tem fins curativos, mas funciona sim como um tratamento adjuvante das terapias anti-neoplásicas ⁸. As recomendações nutricionais para o doente oncológico têm como objectivo: prevenir a malnutrição e complicações associadas; aumentar a tolerância aos tratamentos anti-neoplásicos e otimizar a sua eficácia através da administração da dose necessária e durante o tempo necessário; e melhorar a qualidade de vida ³².

A nutrição oral, enteral, parenteral ou uma combinação destas, deve ser realizada após a avaliação do estado nutricional e deve ser individualizada de acordo com as necessidades nutricionais do doente, dependentes da idade e

sexo, do estado nutricional, do tipo de cancro e da terapia anti-neoplásica prescrita ³³.

4.1 ALIMENTAÇÃO ORAL

Para que a alimentação oral possa ser utilizada é necessário que o doente mantenha a sua capacidade de ingestão, de digestão e de absorção dos nutrientes necessários. Esta via sempre que possível, é sem dúvida a mais segura e eficaz ³⁴.

Como referido anteriormente, a mais frequente complicação associada ao cancro e às terapias anti-neoplásicas é provavelmente a anorexia ³⁵ e portanto o aconselhamento alimentar é fundamental ⁸.

Como conselhos úteis, temos: reforçar as primeiras refeições do dia, pois a manhã é o período do dia em que o doente tem mais apetite ^{8, 35}; realizar refeições pequenas e frequentes de modo a contrariar a saciedade precoce e a distensão gástrica ³⁵; aumentar o teor proteico e energético da alimentação, com alimentos hiperproteicos e hipercalóricos, podendo ser necessário o uso de suplementos nutricionais orais líquidos ou em creme ³⁵; diminuir a ingestão de líquidos, sobretudo durante as refeições, para contrariar a distensão gástrica ³⁵; reduzir a ingestão de gorduras de forma a não atrasar o esvaziamento gástrico e não aumentar precocemente a saciedade ^{8, 35}; possibilitar sempre que possível, a escolha dos alimentos preferidos do doente de modo a tornar o acto alimentar mais fácil e confortável ³⁵; proporcionar ao doente um ambiente tranquilo durante as refeições ^{7, 8, 35}, evitando assim o stress desencadeado pela necessidade em alimentar-se ³⁵.

Relativamente aos distúrbios das terapias anti-neoplásicas são importantes algumas medidas. Nas alterações do paladar e aversão a determinados alimentos, aconselha-se: pequenas e frequentes refeições com alimentos saudáveis³⁵; a realçar o aroma e a cor dos alimentos; utilizar alimentos ácidos (por exemplo, limonada), pois podem estimular a capacidade do doente de saborear os alimentos⁶; possibilitar a ingestão de alimentos quando o doente sente fome, não o condicionando à “hora da refeição” e de preferência sempre acompanhado³⁵; substituir a carne vermelha à qual o doente com frequência desenvolve aversão, (devido ao paladar metálico que deixa na boca), por frango, peixe, ovos e queijo^{8, 35}; e experimentar alimentos novos nos momentos em que o doente se sente melhor³⁵.

Para contornar o problema da xerostomia recomenda-se: aumentar a ingestão de líquidos para 25-30 ml/kg/dia³⁵, incluindo bebidas bicarbonadas, caldos, sopas, leite e sumos de fruta⁷; ingerir alimentos preparados com bastante líquido e molhos^{6, 8, 35}; chupar cubos de gelo de sumo de fruta antes da ingestão alimentar⁷; e usar preparações de saliva artificial e estimulantes salivares^{17, 6}.

Nos casos de mucosite ou estomatite devem ser ingeridos alimentos macios e fáceis de mastigar; evitar condimentos, especiarias e sumos ácidos; dar preferência aos alimentos à temperatura ambiente³⁵.

Na odinofagia são úteis a maioria dos conselhos indicados para a mucosite/estomatite; a ingestão de alimentos macios ou liquefeitos, servidos à temperatura ambiente podem diminuir a disfagia secundária a lesões do esófago^{17, 8}, devendo dar-se especial importância aos suplementos nutricionais líquidos hipercalóricos³, podendo no entanto, alguns doentes tolerar melhor alimentos semi-líquidos do que líquidos⁶, pelo que suavizar a textura dos alimentos com

gelatina pode ser útil⁷; também é importante manter uma postura erecta durante as refeições, de forma a reduzir o risco de aspiração³⁵.

Quando ocorrem episódios de náuseas e vômitos o doente deve ser aconselhado a comer em ambientes calmos, a descansar após as refeições, a realizar pequenas refeições, a utilizar texturas homogêneas e alimentos de fácil digestão (pouca gordura, sabores suaves)⁷; a evitar os líquidos às refeições^{6, 8, 35}, a dar preferência a alimentos e bebidas mornas ou frias e a evitar o consumo dos seus alimentos preferidos nos episódios mais intensos, para evitar a sua associação ao mal-estar³⁵;

Na diarreia desencadeada pelas terapias anti-neoplásicas deve ter-se o cuidado de evitar alimentos ricos em lactose, fibra, gordura, álcool, cafeína, alimentos condimentados e causadores de flatulência; ingerir pelo menos 3 litros/dia de líquidos (água, bebidas desportivas, chá, caldo de carne, refrigerantes sem cafeína)^{8, 35}, utilizar alimentos frios ou à temperatura ambiente⁶.

Na obstipação é importante a ingestão de líquidos (água, água quente em jejum, sumo de fruta, café quente), alimentos ricos em fibra, exercício físico, entre outros^{7, 8}.

4.1.1 Suplementos nutricionais orais

Em determinadas situações em que não é possível atingir as necessidades mínimas com a alimentação habitual, o doente oncológico pode ter que recorrer a suplementos nutricionais. Estes não devem substituir a alimentação, mas sim complementá-la. Nos casos de malnutrição moderada ou grave os suplementos devem ser utilizados desde o início do tratamento oncológico²³.

Os suplementos nutricionais, são preparados nutricionais completos ou incompletos em relação a macro e micronutrientes, que completam uma insuficiente alimentação oral ^{13,34}. Eles variam de acordo com o tipo de proteínas, densidade energética, osmolaridade, lactose, glúten, conteúdo em fibras, formulação comercial (líquidos, em pó, de consistência cremosa, entre outros) e diversidade de sabores. Normalmente são servidos frios de forma a atenuar o seu paladar, mas podem ser fornecidos a uma temperatura mais elevada de acordo com a preferência do doente ⁴. Com alimentos naturais também se podem obter misturas líquidas ou semi-líquidas com elevado aporte proteico e calórico podendo utilizar-se o leite como base ⁷. Por exemplo, a suplementação proteica pode ser obtida de maneira simples e económica, adicionando leite magro em pó nos alimentos à base de leite e também nas sopas e puré de batata. Para elevar o valor calórico, pode ser utilizado da mesma forma o creme de leite ³⁵. A monitorização do consumo destes suplementos requer uma explicação cuidadosa da sua prescrição ao doente e aos seus familiares ou pessoas próximas ⁴.

Para os doentes oncológicos, os suplementos mais adequados são os de elevada densidade energética (> 1,5 Kcal/ml) e hiperproteicos ^{7,34}.

O benefício clínico da suplementação oral nos doentes oncológicos também pode ser aumentado pelo enriquecimento com imunonutrientes ⁴.

4.2 NUTRIÇÃO ARTIFICIAL

A nutrição artificial deve ser usada quando não é possível um aporte de nutrientes suficiente com a suplementação da nutrição oral ¹³, ou quando se espera um agravamento da situação nutricional ²³. Esta inclui a nutrição enteral (NE) e a nutrição parenteral (NP) que são métodos seguros e efectivos para

fornecer nutrientes aos doentes oncológicos incapazes de uma adequada alimentação oral. Os doentes oncológicos severamente malnutridos e aqueles cuja toxicidade gastrointestinal se prevê que impeça substancialmente a ingestão oral por mais de uma semana, parecem beneficiar de um suporte nutricional enteral ou parenteral ³.

Com a nutrição artificial é possível limitar a deterioração nutricional nos doentes oncológicos e melhorar alguns índices nutricionais e metabólicos, dependendo da duração do suporte nutricional, da agressividade biológica do tumor, e da eficácia da terapia anti-neoplásica concomitante. A manutenção do estado nutricional é especialmente importante, sob a pena de na ausência de avaliação e monitorização nutricional se estar a condenar os doentes oncológicos a uma caquexia crónica ⁴.

Em 2002 a *American Society for parenteral and Enteral Nutrition* publicou as suas directrizes em relação ao uso da NE e NP em crianças e adultos. As recomendações classificam-se em níveis de evidência A (maior evidência), B e C (menor evidência), das quais cabe destacar as seguintes: nos doentes com cancro deve realizar-se um despiste nutricional para identificar aqueles que requerem AN e elaboração de um plano de suporte nutricional (nível B); nos doentes sujeitos a radioterapia da cabeça, pescoço, abdómen e pélvis, o suporte nutricional standard não deve ser utilizado por rotina (nível B); nos doentes com malnutrição sujeitos a tratamentos anti-neoplásicos e nos quais se prevê que não vão poder ingerir e absorver nutrientes adequadamente por um longo período, o suporte nutricional standard é adequado (nível C) ³⁶.

Para os doentes oncológicos que são alimentados exclusivamente com nutrição artificial, não podem ser feitas recomendações precisas apesar da

abundante bibliografia que existe acerca do suporte nutricional no doente oncológico ^{4, 17}.

A literatura sugere que a ingestão calórica diária desejável para melhorar a massa magra corporal e para aumentar a produção hepática de proteínas anabólicas varia entre 25 a 35 Kcal/Kg. No entanto, outros autores obtiveram resultados interessantes relativamente à síntese proteica através do fornecimento de energia para 200% do gasto energético de repouso, isto é, aproximadamente 50 Kcal/Kg/dia, mantendo uma relação calorías-nitrogénio de 150. Estes resultados são válidos para ambas as nutrições enteral e parenteral ^{4, 34}.

É geralmente recomendada uma contribuição equilibrada de glicose e lípidos ou ligeiramente mais glicose do que lípidos (60% de glicose e 40% de lípidos). Escusado será dizer, que a nutrição necessita ser suplementada, especialmente no caso da NP, com electrólitos, oligoelementos e vitaminas ⁴.

Em relação ao fornecimento optimizado de nitrogénio para os doentes oncológicos, ainda não se conseguiu chegar a conclusões precisas. Um fornecimento de nitrogénio de 200 a 300 mg/kg/dia, isto é, 1.2 a 2 g de proteína/kg/dia parece ser suficiente, sendo que acima destes valores, as opiniões divergem. Um aumento no fornecimento de nitrogénio para 400 mg/kg/dia não melhora necessariamente o balanço nitrogenado ou reduz largamente a degradação proteica, e conduz a um aumento no gasto energético. A relação calorías-nitrogénio (Cal/N = calorías não proteicas/gN) correspondente a elevados fornecimentos de proteínas não é maior do que 150, tal como sucede numa nutrição convencional, mas sim 100 a 120 ou mesmo menos ^{4, 34}.

Quanto ao fornecimento lipídico, muitos estudos têm mostrado a equivalência de uma ingestão calórica exclusiva de hidratos de carbono e de uma

ingestão calórica de hidratos de carbono e lípidos, em que a contribuição dos lípidos é de 30 a 40% das calorias não proteicas. Na NP de médio ou curto prazo em doentes oncológicos malnutridos, a glicose e regimes mistos de energia parecem ser equivalentes em termos de metabolismo do nitrogénio, reposta imunitária e risco de infecção ⁴.

Quanto ao valor dos triglicéridos de cadeia média para substituição total ou parcial dos triglicéridos de cadeia longa é ainda controverso, excepto talvez nos doentes com falência hepática, que têm perda gradual da apolipoproteína C, da LPL hepática e da síntese de carnitina ⁴.

Relativamente ao efeito dos ácidos gordos polinsaturados ómega-3, numa avaliação com modelos animais verificou-se uma redução no crescimento do tumor, uma melhoria no peso corporal e uma diminuição da anorexia ³⁷.

4.2.1 Nutrição enteral

Em 2004, a *American Gastroenterological Association* difundiu as suas *Guidelines for the use of Enteral Nutrition*, nas quais especifica: após identificação do défice nutricional, não se deve ultrapassar mais de duas semanas sem iniciar o suporte nutricional; a NE tem menos contra-indicações em relação à NP, devendo ser preferencialmente utilizada, sendo a única contra-indicação absoluta a obstrução mecânica; as sondas nasogástricas são preferíveis, quando a duração do suporte nutricional enteral é menor que 30 dias; a gastrostomia está indicada quando se prevê que a duração do suporte nutricional enteral seja superior a 30 dias ³⁶.

Comparada com a nutrição oral a NE pode ter vantagens, tais como, a capacidade de distribuir nutrientes para além das áreas obstruídas,

particularmente em doentes com cancro na orofaringe, esófago e estômago; e fornecer os nutrientes a um ritmo lento e contínuo, permitindo um maior período de absorção, nos doentes com capacidade de absorção limitada, sendo particularmente benéfico nos doentes com ressecções extensas do intestino delgado e nos doentes com danos na mucosa devidos à quimioterapia ou radioterapia ³.

Quando comparada com a NP, a NE preserva a estrutura gastrointestinal e previne a translocação bacteriana a partir do intestino, tem menos complicações e é mais económica ^{3, 13, 8, 27, 38}. Portanto nos doentes oncológicos com um tracto gastrointestinal (relativamente) intacto deve utilizar-se sempre a NE ³⁴.

Em estudos referentes à NE e cancro foi demonstrado que a utilização de nutrientes por esta via é mais eficaz que por via intravenosa. Verificou-se uma diminuição do catabolismo proteico, aumento da captação periférica de glicose, de aminoácidos ramificados e de ácidos gordos, supressão do *turnover* de glicose, melhoria do balanço nitrogenado, aumento de peso e normalização dos níveis de albumina depois dos tratamentos com radioterapia e quimioterapia ^{34, 8}.

Como indicações comuns para a NE temos, a disfagia provocada por cancro da cabeça e pescoço, obstrução esofágica, obstrução gástrica, ou doença crítica que requeira ventilação mecânica prolongada ³⁸.

Os doentes com cancro da cabeça e pescoço muitas vezes desenvolvem malnutrição devido à localização anatómica do tumor e ao seu efeito no acto da deglutição ^{27, 38}. Foi estimado que mais de 57% dos doentes com este tipo de cancro tinham uma perda de peso significativa anterior ao tratamento benigno. Por sua vez as terapias utilizadas para o tratamento do tumor incluindo a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia também afectam o estado nutricional. Num

estudo recente (Mekhail TM et al, 2001) de 158 doentes com carcinoma da célula escamosa da cabeça e pescoço, submetidos a tratamento com quimioterapia ou radioterapia, após um mês de tratamento apresentavam mucosite e disfagia em 76 e 87% dos doentes, respectivamente. Estes efeitos condicionaram uma perda adicional de 10% do peso corporal devido ao tratamento ^{27, 38}. Por esta razão a NE foi instituída em 60% dos doentes, com uma média de duração de oito semanas para os casos de NE por sonda (30%) e 28 semanas para os casos de gastrostomia (70%) ²⁷. Neste tipo de doentes com cancro da cabeça e pescoço o suporte nutricional deve ser efectuado antes, durante e após os tratamentos anti-neoplásicos ³³.

Nos doentes com cancro do esófago, a disfagia é praticamente universal e está associada com uma média de perda de 10kg no momento do diagnóstico. O tratamento do cancro esofágico inclui ressecção, quimioterapia e radioterapia. Todos estes tratamentos podem prejudicar a ingestão oral e causar malnutrição. Neste tipo de cancro, os doentes submetidos a radioterapia e quimioterapia devem efectuar a NE via gastrostomia endoscópica percutânea ou jejunostomia endoscópica percutânea, de modo a prevenir a perda de peso durante a terapia. Quando comparada com a NP, a NE pré-cirúrgica está associada a menos complicações e menor produção de endotoxinas e de citocinas pró inflamatórias após esofagectomia ^{27, 38}.

Nos casos de gastrectomia total ou parcial os doentes frequentemente queixam-se de saciedade precoce e não são capazes de uma ingestão nutricional adequada para prevenir a perda de peso. A perda de capacidade gástrica pode também conduzir ao chamado síndrome de *Dumping* caracterizado por uma diaforese pós-prandial, taquicardia e fraqueza, limitando ainda mais a ingestão

oral ³⁸. Quando um tratamento à base de uma dieta anti *dumping* (pequenas e frequentes refeições, elevado teor proteico, baixo teor de hidratos de carbono simples e baixo teor de fibra insolúvel) e de uma farmacoterapia não consegue controlar adequadamente os sintomas, um suporte nutricional nocturno através de jejunostomia pode fornecer até 1800 Kcal ³⁸.

Relativamente aos doentes oncológicos em unidades de cuidados intensivos, a maioria apresenta malnutrição ³⁸. Nestes casos a NE é preferível à nutrição parentérica total (NPT) ou a nenhum tipo de suporte nutricional, e pode prevenir ou reverter a degradação tecidular, alargar o leque de opções clínicas, e possivelmente melhorar a resposta clínica do doente ^{27, 38}. O atraso do esvaziamento gástrico é geralmente observado nestes doentes críticos e conduz a uma intolerância à alimentação gástrica. No entanto, a mobilidade do intestino delgado geralmente encontra-se preservada e a alimentação jejunal é bem tolerada. Num relato de *Memorial Sloan-Kettering*, em 17 doentes críticos com uma variedade de doenças malignas que foram submetidos à colocação de uma jejunostomia, 16 desses doentes foram capazes de tolerar a alimentação 24h após a intervenção, e 15 deles foram capazes de preencher o total das suas necessidades nutricionais e viram a sua NPT descontinuada ³⁸.

4.2.1.1 Selecção das fórmulas nutricionais

As fórmulas disponíveis no mercado são classificadas como poliméricas, monoméricas e específicas para determinada doença ^{7, 27, 38}. As fórmulas poliméricas contêm polímeros de hidratos de carbono, proteínas e triglicérideos intactos ^{7, 38} e podem ser usadas de forma segura na maioria dos doentes. As fórmulas monoméricas contêm nutrientes que foram hidrolisados e portanto

conseguem ser melhor absorvidos caso a digestão esteja prejudicada. As proteínas estão presentes como pequenas cadeias peptídicas ou aminoácidos livres, os hidratos de carbono como oligossacarídeos ou maltodextrinas e a gordura como uma mistura de triglicerídeos de cadeia longa ou média. A vantagem das fórmulas monoméricas ainda não foi claramente demonstrada ³⁸. As fórmulas específicas, são concebidas para satisfazer as necessidades dos doentes em condições específicas subjacentes à sua doença ^{7, 27, 38}.

A fórmula adaptada ao doente oncológico em relação ao recomendado habitualmente deve conter maior densidade calórica, maior proporção de lípidos, menor proporção de hidratos de carbono (o tecido tumoral consome principalmente hidratos de carbono) e maior proporção de proteínas (devido à elevada proteólise muscular e à diminuição da síntese da maioria das proteínas, excepto das tumorais e das reactantes de fase aguda) ⁷.

4.2.2 Nutrição Parenteral

A NPT fornece nutrientes directamente na circulação sanguínea ³ e está indicada num pequeno número de casos, porque as suas complicações podem ser desastrosas, principalmente nos doentes com um estado nutricional e imunológico muito debilitado, como é o caso dos doentes oncológicos ³⁹. Este tipo de suporte nutricional conduz à atrofia da mucosa intestinal, reduz a resposta imunológica da parede intestinal e contribui para a translocação bacteriana ³⁹, estando portanto contra-indicada quando o intestino funciona e quando não existe acesso vascular adequado ³⁶.

Apesar de terem passado mais de 30 anos após o início da NP, muitas questões existem ainda sem resposta definitiva, no que se refere à sua aplicação em doentes oncológicos ⁴⁰.

Em doentes a realizar quimioterapia e a receber NPT, os avanços a nível dos índices nutricionais, tais como o peso corporal e a massa gorda corporal total, têm mostrado a capacidade de esta restituir minerais específicos, oligoelementos e vitaminas. No entanto, apesar de a NPT parecer melhorar estas variáveis, ela não pára a perda de nitrogénio corporal e não anula o aumento do turnover proteico ou a lipólise. Por outro lado, a sua não continuação reduz drasticamente ganhos de peso corporal, de massa gorda e de electrólitos, o que pode causar uma diminuição do apetite e da ingestão oral após a sua cessação ^{3, 40}.

Em 2001 a *American Gastroenterological Association* recomendou que nos doentes submetidos a quimioterapia ou radioterapia, a NP não deve ser utilizada por rotina, pois aumenta o risco de complicações e diminui a resposta ao tratamento ³⁶. No entanto, estas conclusões podem não ser aplicáveis a doentes malnutridos nem a doentes incapazes de se alimentarem suficientemente durante este tratamento ⁴.

O uso indiscriminado de NPT em doentes oncológicos proporciona pouco ou nenhum benefício, sendo que em muitos casos pode até ser prejudicial, aumentando a morbidade. A NPT parece não beneficiar os doentes em bom estado nutricional ou os doentes moderadamente malnutridos, submetidos a quimioterapia, radioterapia ou cirurgia, particularmente aqueles com uma ingestão oral adequada. A NPT deve ser usada como uma terapia anti-neoplásica coadjuvante e apenas em situações muito limitadas e específicas e que foram identificadas em diversos estudos randomizados ³.

Quando seleccionados apropriadamente, determinados doentes oncológicos a receber NPT, têm mostrado diminuições significativas na morbilidade e mortalidade. Estes incluem doentes sujeitos a transplante da medula óssea e doentes com um severo estado de malnutrição no pré-operatório³.

A NP é muitas vezes prescrita aos doentes sujeitos a transplante da medula óssea devido aos danos na mucosa, aos problemas digestivos, à impossibilidade da alimentação oral, e ao risco de agravamento das perturbações digestivas pela NE. É também prescrita nas situações de pouca tolerância à NE e como um complemento para uma ingestão oral inadequada ou para a NE⁴.

Mulder demonstrou que a NE associada à NP era melhor tolerada do que a NPT numa população homogénea de doentes sujeitos a transplante da medula óssea autólogo, com uma redução significativa na percentagem de dias com diarreia no grupo a receber a NE associada à NP⁴.

A Sociedade Americana de Nutrição Parenteral e Enteral recomenda a NPT em doentes que se prevê uma inadequada ingestão nutricional via oral ou enteral durante mais de sete a dez dias. Quando tal situação é encontrada em período pós-operatório, o *subcomité* da Terapia Nutricional Peri-operatória das sociedades americanas de Nutrição Parenteral e Enteral e de Nutrição Clínica afirma que o aporte nutricional pós-operatório é necessário para prevenir efeitos adversos de inanição em doentes incapazes de se alimentarem por longos períodos após a cirurgia⁴⁰.

A conferência Americana em 1997 reexaminou 33 estudos controlados randomizados respeitantes a 2500 doentes, dos quais 17 exclusivamente respeitantes a doentes oncológicos e concluiu com um elevado nível de evidência

(A) a utilidade da NP pré-cirúrgica (7 a 10 dias) em doentes oncológicos malnutridos com cancro a nível gastrointestinal e a necessidade de continuarem com suporte nutricional pós-cirúrgico durante pelo menos 5 dias. Foi suposto que os doentes severamente malnutridos respondem favoravelmente à nutrição pré-cirúrgica por exemplo, através de um aumento nos valores de albumina sérica e de uma perda no peso corporal (contração do compartimento extra-celular de fluídos expandido) tornando-se bons candidatos para a cirurgia; tal facto pode levar a um suporte nutricional durante mais de 6 semanas. Esta nutrição pré-cirúrgica podia reduzir em 10% a taxa de complicações pós-cirúrgicas. A NP pré-cirúrgica não foi recomendada noutros casos, uma vez que podia aumentar o risco de complicações em 10% (incluindo as infecções relacionadas com o catéter). Adicionalmente, foi sugerido fornecer NP pós-cirúrgica a doentes que não podiam retomar cerca de 60% da sua ingestão nutricional calculada, durante os 5 dias a seguir à cirurgia ⁴.

Para reduzir a morbidade pós-cirúrgica, pode-se recorrer à nutrição peri-cirúrgica de forma a assegurar uma ingestão calórico-proteica suficiente antes e após a cirurgia, durante tanto tempo quanto aquele em que o doente não é nutricionalmente autónomo ⁴.

4.2.3 Imunonutrição

A malnutrição e uma função imunitária debilitada são características comuns dos doentes hospitalizados e afectam de modo adverso a recuperação das lesões e das cirurgias. A administração de nutrientes que têm efeitos nutritivos e farmacológicos (imunonutrição) pode interagir com essas situações adversas e melhorar a resposta dos doentes. Uma revisão literária dos vários

estudos e meta-análises efectuados, forneceram uma base de dados mais robusta que permitiu reforçar os efeitos já previamente reconhecidos da imunonutrição (IN) incluindo que: é mais eficaz quando fornecida via enteral do que via parenteral; os seus efeitos benéficos são mais facilmente demonstráveis em doentes malnutridos; a arginina e os lípidos intravenosos podem ter ambos efeitos, benéficos e prejudiciais; dependendo da população a que é administrada, a correcção do stress oxidativo e inflamatório através da administração de antioxidantes e de ácidos gordos ómega-3, respectivamente, melhora a resposta clínica de um vasto leque de doentes ⁴¹.

A IN envolve a administração de nutrientes via enteral ou parenteral, e os nutrientes são administrados em quantidades supranormais de modo a atingir um efeito “farmacológico” em um ou mais componentes que intervêm na resposta à cirurgia, trauma ou infecção ⁴¹.

A NE ou a NP peri-cirúrgicas podem ser tornadas mais eficazes através da utilização de imunonutrientes ⁴. Em 2001 realizou-se um encontro de consenso que concluiu que a IN pré-cirúrgica devia ter a duração no mínimo de 5 dias e no máximo de 10 dias, e o volume de nutrição devia ser regularmente aumentado para 1200 a 1500 ml/dia até 50 a 60% das necessidades nutricionais totais estarem conseguidas. Vários estudos concluíram que a terapia nutricional pré ou peri-cirúrgica é vantajosa. Evidências de 7 estudos (com resultados robustos) acerca dos efeitos benéficos da IN e da influência da nutrição pré-cirúrgica na resposta clínica de doentes cirúrgicos críticos mostraram que enquanto a IN pré-cirúrgica teve efeitos benéficos, a pós-cirúrgica já não teve ⁴¹.

A abordagem imunomoduladora com nutrientes específicos é promissora, não para uma recomendação geral, mas para doentes com tumores sólidos,

transplante de medula óssea e em doentes submetidos a grandes cirurgias oncológicas³⁷.

4.2.3.1 Arginina

A L-arginina, é um aminoácido não essencial, que se torna essencial sob situações de stress³⁷. Em condições de stress metabólico, incluindo o cancro, a sua taxa de síntese endógena não é suficiente, o que requer um fornecimento dietético⁴². Vários estudos demonstraram que a L-arginina administrada sob a forma de suplemento alimentar pode ter vários efeitos potencialmente benéficos na função imune e na melhoria do equilíbrio do nitrogénio³⁷. Pode ajudar na recuperação dos níveis das células T, confere melhor resposta linfocitária, parece melhorar a evolução clínica de doentes oncológicos e melhora a cicatrização⁴².

Ma et al. descreveram que a L-arginina, utilizada no início do cancro, levou a uma redução significativa do desenvolvimento do tumor colorrectal e à hiperproliferação das criptas⁴².

Mais recentemente Song et al. concluíram que a NPT suplementada com arginina pode melhorar a função imune e aumentar a sua eficácia nos doentes com cancro colorrectal no pós-operatório⁴².

4.2.3.2 Glutamina

A glutamina não é considerada um aminoácido essencial, contudo em doentes com cancro, torna-se "condicionalmente essencial"⁴².

A glutamina é importante para as células imunitárias de divisão rápida⁴¹, para manter a função da barreira intestinal⁴¹ e para a síntese do antioxidante endógeno, o glutatião^{41,37}. A suplementação com este aminoácido, pode atenuar

os efeitos tóxicos desencadeados pela radioterapia e quimioterapia, levando a uma melhor tolerância do doente aos efeitos colaterais, como mucosite, náuseas e diarreia^{33, 41, 42}.

Em doentes submetidos ao transplante de medula óssea, notou-se uma tendência para a redução da mortalidade e uma diminuição da severidade e da duração da mucosite⁴¹. Especialistas franceses não recomendam como padronização a suplementação oral com L-glutamina em doentes submetidos ao transplante de medula óssea, no entanto, segundo estes especialistas, a glutamina pode ser uma opção terapêutica pela via parenteral⁴².

Fórmulas suplementadas com glutamina levam a uma maior preservação do músculo-esquelético, melhoria do equilíbrio do nitrogénio, aumento das funções das células imunes, e não aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias³⁷.

4.2.3.3 Ácidos gordos

Os ácidos gordos polinsaturados (PUFA, *polyunsaturated fatty acids*) e os ácidos gordos monoinsaturados (MUFA, *monounsaturated fatty acids*) influenciam a produção de citocinas e a resposta tecidular. Em geral as gorduras ricas em ácidos gordos ómega-3 ou MUFA ou pobres em ácidos gordos ómega-6, reduzem a resposta das citocinas e a resposta inflamatória sistémica. As gorduras ricas em ácidos gordos ómega-6 exercem o efeito oposto. Adicionalmente, as gorduras ricas em ácidos gordos ómega-3 e ómega-6 suprimem muitos componentes da resposta imunitária, em particular aqueles que envolvem directamente linfócitos⁴¹.

Num estudo com 19 doentes foram infundidos óleo vegetal standard rico em ácidos gordos ómega-6 e óleo de peixe rico em ácidos gordos ómega-3 (9

versus 10, respectivamente). No grupo que recebeu a infusão de ácidos gordos ómega-6 verificou-se um aumento considerável na produção de citocinas durante os primeiros seis dias do estudo, enquanto que no grupo que recebeu a infusão de óleo de peixe não foi observado qualquer aumento na produção de citocinas ⁴¹.

4.2.3.4 Poliribonucleotídeos

Segundo Khan et al, os poliribonucleotídeos estimulam uma variedade de sistemas de defesa em doentes oncológicos ⁴².

Van Buren et al constataram que em doentes oncológicos, a suplementação com nucleotídeos correlacionou-se com uma diminuição de complicações infecciosas e redução no tempo de internamento ⁴².

4.3 NUTRIÇÃO ARTIFICIAL NO DOMICÍLIO

É muito importante para o doente oncológico que o tratamento nutricional possa ser administrado no domicílio, pois este deve interferir o menos possível com as actividades habituais do doente ⁷.

O cancro é a indicação mais comum para a NE no domicílio, estando a resposta clínica dependente do cancro subjacente, contudo uma percentagem significativa responde bem ³⁸.

Uma revisão do *North American Registry* mostrou que 30% dos doentes foram capazes de retomar a ingestão oral e descontinuar a NE durante o primeiro ano e 36% de todos os doentes oncológicos a fazer NE no domicílio sobreviveram mais de 1 ano ³⁸.

A NE no domicílio é segura, tendo uma taxa de hospitalização por complicações devidas a esse tipo de suporte nutricional menor que 0.4 por paciente, por ano ³⁸.

A qualidade de vida nos doentes oncológicos que recebem NE no domicílio ainda não se encontra bem estudada. Num estudo francês com 30 doentes que apresentavam cancro da cabeça e pescoço mantidos com NE no domicílio durante 28 dias, verificou-se que as sondas de alimentação eram fisicamente bem toleradas e estavam associadas a uma melhoria na pontuação da escala do estado de saúde global/qualidade de vida ³⁸.

Para aqueles doentes que têm uma dependência permanente do suporte nutricional enteral, uma nutrição completa pode ser fornecida de modo seguro, indefinidamente ³⁸.

Schattner et al (2001) demonstraram que 72% dos doentes com cancro da cabeça e pescoço que necessitaram de NE no domicílio a longo prazo (> 1 ano) a colocação de uma gastrostomia endoscópica percutânea anterior ao início da radioterapia, preveniu a perda de peso, a interrupção do tratamento e a hospitalização por desidratação ²⁷.

Segundo Howard, os doentes que ultrapassaram o cancro, mas que permaneceram com enterite grave por radiação, podem ter uma expectativa de vida de 8 a 10 anos e parecem beneficiar da NPT no domicílio ¹⁷.

5. ANÁLISE CRÍTICA

O doente oncológico malnutrido, responde inadequadamente a intervenções terapêuticas, como a quimioterapia, radioterapia e cirurgia, com taxas de morbidade e mortalidade aumentadas, comparativamente ao doente oncológico em bom estado nutricional ^{3, 9, 13, 10, 19}. Portanto, a malnutrição impede uma adequada tolerância aos tratamentos anti-neoplásicos, aumentando a sua toxicidade e diminuindo os seus efeitos ^{7, 11, 13, 10, 19, 8}. Assim como, predispõe os doentes cirúrgicos com doenças malignas, a um maior risco pós-operatório infeccioso e não infeccioso de morbidade e mortalidade ^{9,13, 10, 19}.

A malnutrição também afecta adversamente a função tecidual e a imunidade humoral e celular ^{9, 13, 10, 19}, gerando-se um ciclo vicioso, a desnutrição diminui as defesas do doente conduzindo a um aumento de infecções, as quais por sua vez pioram o seu estado nutricional ^{7, 10}. Uma quantidade significativa destes doentes acaba como doentes críticos em resultado desses factores ⁹.

Nos doentes malnutridos, todos os músculos, incluindo o diafragma e outros músculos respiratórios sofrem atrofia conduzindo a uma diminuição da capacidade vital ^{7, 10}.

A anorexia é um factor contribuinte para a malnutrição e para a caquexia. De facto, é frequentemente um factor primário na perda de peso e aumenta à medida que a doença progride ^{13, 8}.

A nível clínico, o surgimento de caquexia é de extrema relevância, pois existe uma correlação inversa entre o grau de caquexia e a sobrevivência do doente ^{7, 18}.

A importância da malnutrição ainda não está suficientemente reconhecida ^{13, 8}, o que é de lamentar uma vez que implica um maior tempo de internamento,

uma pior qualidade de vida, uma reduzida relação custo/benefício e risco/benefício dos tratamentos e é directa ou indirectamente responsável pela elevada mortalidade dos doentes oncológicos ^{4, 13}.

Um método simples e estandardizado de avaliação do risco nutricional, pode determinar quais os doentes oncológicos que podem beneficiar de um aconselhamento dietético ou aqueles que necessitam de uma avaliação e monitorização nutricional de forma a orientar um suporte nutricional adequado ⁴.

Uma consulta de nutrição precoce é essencial para manter a nutrição oral, para propor (se necessário) suplementos orais comercialmente disponíveis, para monitorizar a evolução do estado nutricional dos doentes e para alertar para a necessidade de nutrição enteral ou parenteral ⁴.

Apesar de não existir um consenso definitivo acerca das necessidades calórico-proteicas no doente oncológico, uma ingestão de 25 a 35 kcal/kg e de 0.2 a 0.35 g de nitrogénio/ kg, é recomendado quer para a NE quer para a NP, de forma a preservar a massa magra corporal ^{4, 34}.

É também recomendada uma contribuição equilibrada de hidratos de carbono e lípidos, ou ligeiramente mais hidratos de carbono do que lípidos, com um adequado fornecimento de vitaminas, oligoelementos e electrólitos ^{4, 17}.

Tanto a NE, como a NP são métodos seguros e efectivos de administração de nutrientes nos doentes oncológicos, e ambas são semelhantes na melhoria dos parâmetros nutricionais e do estado imunitário ^{4, 3}. No entanto, a NE é sempre preferível em casos de doentes oncológicos com um tracto digestivo (relativamente) intacto ^{4, 3, 34, 38}.

Na prática, devemos ver a NE e a NP como técnicas complementares e a decisão de utilizar uma ou a outra está essencialmente dependente da localização

do tumor, dos potenciais efeitos adversos do tratamento e da experiência e treino da equipa de suporte nutricional. Mais do que uma melhoria, o resultado mais frequentemente verificado é a prevenção da deterioração do estado nutricional ⁴.

A utilização indiscriminada de NE ou NP não está indicada em doentes oncológicos bem-nutridos ou que apresentem uma ligeira desnutrição, quando se prevê que a ingestão oral seja iniciada no intervalo de tempo de uma semana ^{4, 3, 34}.

Quanto à IN apesar de mostrar alguns resultados encorajadores, ainda requer mais estudos e mais específicos para cada tipo de cancro ^{4, 37}.

Por último, convém salientar que nem sempre no desenvolvimento do cancro a ingestão alimentar fica diminuída e que não existe uma relação linear entre o nível de ingestão alimentar e o estado nutricional ⁴.

6. CONCLUSÃO

A incidência de malnutrição proteico-calórica no doente oncológico acarreta diminuição da qualidade de vida, da sobrevivência e da tolerância aos tratamentos anti-neoplásicos. Em muitos doentes é detectada no momento do diagnóstico e torna-se progressiva, cuja última fase é conhecida como caquexia. Cerca de metade dos doentes oncológicos apresenta este complexo síndrome que envolve uma série de transtornos fisiológicos e metabólicos, podendo resultar em morte.

O doente oncológico apresenta alterações do estado nutricional, com modificações da composição corporal. A avaliação do estado nutricional permite detectar precocemente a malnutrição, possibilitando que o suporte nutricional se torne mais eficaz. Este tem de ser individualizado, tendo em atenção a situação clínica, necessidades nutricionais e vias de administração possíveis.

O suporte nutricional pode ser feito por três vias, ou seja, a via oral, enteral ou parenteral. Cada método tem indicações precisas e adequadas. A via oral sempre que o aparelho digestivo se apresente funcional é a ideal, e deve ser sempre considerada. Deve-se insistir na via oral, modificando os alimentos e suas preparações, podendo muitas vezes enriquecer a alimentação oral com suplementos. Quando esta via é insuficiente deve recorrer-se à nutrição artificial. Com o aparelho digestivo funcional a via enteral é mais vantajosa em relação à via parentérica, a qual deve ser limitada a situações nas quais a via enteral é impossível.

Alguns estudos demonstraram benefícios na utilização de dietas imunomoduladoras, sendo que alguns nutrientes mostraram efeitos estimuladores nos mecanismos imunológicos e metabólicos.

É portanto, de extrema importância a AN do doente oncológico, bem como a instituição de um suporte alimentar/nutricional adequado, de forma a evitar a malnutrição precoce e efectiva.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Cancer Society. Cancer facts & figures 2005. Atlanta: American Cancer Society; 2005.
2. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin. 2005; 55: 74-108.
3. Rivadeneira DE, Evoy D, Fahey TJ, Lieberman MD, Daly JM. Nutritional support of the cancer patient. Ca Cancer J Clin. 1998; 48 (2): 69-80.
4. Nitenberg G, Raynard B. Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas. Crit Rev Oncol Hematol. 2000; 34:137-168.
5. Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored patient-generated subjective global assessment as a nutrition assessment tool in patients with cancer. Eur Journ Clin Nutr. 2002 ; 56:779-785.
6. Escott-Stump S. Nutrição relacionada ao diagnóstico e tratamento. 4ª ed. São Paulo: Editora Manole Ltda; 1999.
7. Candela CG, Suárez LR, Pérez LML, Auñón PZ, Pérez SC, Monzón AZ, et al. Intervención nutricional en el paciente oncológico adulto. Barcelona: Editorial Glosa; 2003.

8. Pérez SC, Zanuy MAV. Tratamiento nutricional en el paciente oncológico. *Nutr Hosp.* 1999; 14 suppl 2: 43 -52.
9. Wong PW, Enriquez A, Barrera R. Nutritional support in critically ill patients with cancer. *Crit Care Clin.* 2001;17 (3):743-767.
10. González EC. Malnutrición y cáncer: sus causas y consecuencias. In: Padellano LC, editor. *Soporte nutricional en oncología.* *Rev Oncol.* 2004; 6 Suppl 1: 3-10.
11. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues in research and management. *CA Cancer J Clin.* 2002; 52: 72-91.
12. Campos ACL, Matias JEF. Etiologia da desnutrição no câncer. In: Waitzberg DL, editor. *Dieta, nutrição e câncer.* São Paulo: Editora Ateneu; 2004. Cap 40, p. 357-361.
13. Vilà MP, González EC. *Importancia de la nutrición en el paciente oncológico.* 2ªed. Barcelona: Novartis Consumer Health SA; 2003.
14. Ohnuma T. Anorexia and cachexia. In: Bast RC, Kufe DW, Pollock RE, Weichselbaum RR, Holland JF, Frei E, editors. *Cancer medicine.* 5ª ed. London: BC. Decker Inc; 2000. Cap.141, p. 2224-2236.

15. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: are neuropeptides the key? *Cancer Res.* 1999; 59(15): 4493-4501.
16. Waitzberg DL, Nardi L, Ravacci G, Torrinhas R. Síndrome da anorexia e caquexia em câncer: abordagem terapêutica. In: Waitzberg DL, editor. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo: Editora Ateneu; 2004. Cap.38, p.334-352.
17. Frankmann CB. Terapia clínica nutricional na doença neoplásica. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Krause alimentos, nutrição & dietoterapia*. 10^a ed. São Paulo: Roca; 2002. Cap.39, p. 838-856.
18. Argilés JM, Busquets S, Felipe A, López-Soriano FJ. Molecular mechanisms involved in muscle wasting in cancer and ageing: cachexia versus sarcopenia. [abstract]. *Int J Biochem Cell Biol.* 2005; 37(5):1084 -1104.
19. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Nutritional deterioration in cancer: the role of disease and diet. *Clin Oncol.* 2003; 15: 443-450.
20. Casado S, Colomer R. Bases moleculares del síndrome anorexia-caquexia. Nuevos nutrientes. In: Padellano LC, editor. *Soporte nutricional en oncología*. *Rev Oncol.* 2004; 6 Suppl 1: 46-51.
21. Waitzberg DL, Alves CC, Torrinhas RSM, Jesus RP. Alterações metabólicas no câncer. In: Waitzberg DL, editor. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo: Editora Ateneu; 2004. Cap. 33, p.277-288.

22. Bloch AS, Charuhas PM. Cancer and cancer therapy. In: Gottschlich MM, editor. The science and practice of nutrition support. Iowa: Kendall/Hunt Publishing Company; 2001. Cap. 31, p 644-659.

23. Auñón PZ, Arranz EE. Objetivos y beneficios del soporte nutricional en el paciente con quimioterapia. In: Padellano LC, editor. Soporte nutricional en oncología. Rev Oncol. 2004; 6 Suppl 1: 29-39.

24. Bozzetti F. Nutrition support in patients with cancer. In: Payne-James J, Gorimble G, Silva D, editors. Artificial nutrition support in clinical practice. 2nd ed. London: Greenwich Medical Media Limited; 2001. Cap. 37, p. 639-680.

25. Vidal PM, Ravasco P, Camilo ME, Monteiro- Grillo I. Caracterização do estado nutricional em doentes submetidos a radioterapia. RFML 2001; série III; 6(4): 201-208.

26. Justino SR, Waitzberg DL. Terapia nutricional no transplante de células-tronco hematopóéticas. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.67, p. 608-617.

27. Silva MLT, Coppini LZ, Ciosak SI. Indicações e implementação da terapia nutricional enteral no câncer. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.52, p. 461-474.

28. Pérez LM. Valoración del estado nutricional del paciente oncológico. In: Padellano LC, editor. Soporte nutricional en oncología. Rev Oncol. 2004; 6 Suppl 1: 11-18.
29. RAE Infirmery. Nutritional effects of oesophageal, gastric and pancreatic carcinoma. Eur J Surg Oncol. 2003; 29 : 634-643.
30. Coppini LZ. Avaliação nutricional no paciente com câncer. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.44, p.385-391.
31. McMahon K, Decker G, Ottery FD. Integrating proactive nutritional assessment in clinical practices to prevent complications and cost. Semin Oncol. 1998; 25 (2 suppl 6): 20-27.
32. Candela CG, Suárez LR, Pérez SC, Boqueras RN, Sáenz PR, Pérez ML, et al. Organograma prático para a prescrição dietética em câncer. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.54, p. 483-496.
33. Dias MCG. Repercussão da terapia nutricional em quimio e radioterapia. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap. 51, p. 450-460.

- 34.** Peris PG. Estrategia nutricional en el paciente oncológico. In: Padellano LC, editor. Soporte nutricional en oncología. Rev Oncol. 2004; 6 Suppl 1: 40-45.
- 35.** Kent-Smith L, Martins C. Técnicas de adequação da dieta oral e suplementos na intolerância alimentar. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.57, p. 514-518.
- 36.** Masferrer JP. Tratamiento radioterápico y alteraciones nutricionales: profilaxis y tratamiento. Objetivos de la intervención nutricional. In: Padellano LC, editor. Soporte nutricional en oncología. Rev Oncol. 2004; 6 Suppl 1: 19-28.
- 37.** Méier R, Steuerwald M, Waitzberg DL. Imunonutrição em câncer. In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.70, p. 630-637.
- 38.** Schattner M. Enteral nutritional support of the patient with cancer. J Clin Gastroenterol. 2003; 36(4): 297-302.
- 39.** Monteiro MEL, Rocha R. Indicações e implementação da terapia nutricional parenteral no câncer In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap. 53, p. 475-482.
- 40.** Campos ACL, Matias JEF, Malafaia O. Terapia nutricional pré-operatória .In: Waitzberg DL, editor. Dieta, nutrição e câncer. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.60, p.543-548.

41. Grimble RF. Immunonutrition. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005; 21(2): 216 -222.

42. Corrêa ECM, Rocha RO. Nutrientes especiais e câncer. In: Waitzberg DL, editor. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo: Editora Atneneu; 2004. Cap.71, p. 638-644.

97293