

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Cancro do Pâncreas **Implicações Nutricionais**

Anáisa Carneiro Rodrigues

Orientada por: Mestre Sandra Marília Silva

Tipo de documento: Monografia

Ciclo de estudos: 1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

Instituição Académica: Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da

Universidade do Porto

Porto, 2012

Índice

Lista de Abreviaturas.....	iii
Resumo/ Abstract.....	v
Palavras Chave/ Key words.....	vii
1. Introdução.....	1
2. Epidemiologia.....	2
3. Etiologia.....	3
4. Sintomas.....	6
5. Tratamentos.....	7
6. Intervenção Nutricional.....	8
7. Conclusão.....	14
8. Análise Crítica.....	15

Esta página foi propositadamente deixada em branco.

Lista de Abreviaturas

CP – Cancro do Pâncreas

dL – decilitro

g – Grama

IGF-1 - Fator de Crescimento do Tipo Insulina 1

IMC – Índice de Massa Corporal

MCT - Triglicerídeos de Cadeia Média

PC – Pancreatite Crónica

PDCA - Adenocarcinoma Ductal Pancreático

PG-SGA – Avaliação Global Subjetiva Gerada pelo Doente

% - Percentagem

Esta página foi propositadamente deixada em branco.

Resumo

O cancro do pâncreas, embora uma doença rara, é considerada a quarta principal causa de morte por cancro nos países ocidentais. Na sua etiologia encontram-se vários fatores, nomeadamente, ambientais, de estilos de vida, demográficos e genéticos.

O diagnóstico do cancro do pâncreas é difícil, pois os seus sintomas iniciais são inespecíficos. Assim, quando os doentes apresentam sintomas específicos já se encontram numa fase avançada da doença.

As opções terapêuticas dividem-se em tratamentos cirúrgicos ou médicos (quimioterapia e radioterapia), sendo a resseção cirúrgica do tumor o único tratamento curativo, mas apenas alcançado em 10-15% dos doentes.

No momento em que a doença é diagnosticada, os doentes apresentam uma marcada perda de peso e uma desnutrição considerada moderada ou severa. Neste sentido, uma intervenção nutricional precoce e individualizada revela-se essencial para controlar a perda de peso, diminuir as complicações e melhorar a qualidade de vida. Os cuidados alimentares nestes doentes devem ser sempre individualizados consistindo numa abordagem com recomendações gerais ou recomendações específicas para a patologia ou sintomatologia presentes.

Esta página foi propositadamente deixada em branco.

Abstract

The pancreatic cancer, although a rare disease, is considered the fourth main cause of death by cancer in Western countries. In its etiology there are several factors such as environmental, lifestyle, demographic and genetic factors.

The diagnose of pancreatic cancer is difficult because its initial symptoms are unspecific. Therefore, when the patients have specific symptoms they are already in an advanced state of the disease.

The therapeutic options are divided in surgical or medical treatments (chemotherapy and radiotherapy), and surgical resection of the tumor is the only curative treatment, but only achieved in 20% of the patients.

From the time in which the disease is diagnosed, the patients show a great loss of weight and a malnutrition considered moderate or severe. Thereby an early nutritional intervention and individualized is essential to control the loss of weight, reduce the complications and improve the quality of life. The nutritional care in these patients should be always individualized consisting with an approach with general or specific recommendations for the pathology or presents symptoms.

Palavras-Chave/Keywords

Cancro, Cancer

Pâncreas, Pancreas

Nutrição, Nutrition

Esta página foi propositadamente deixada em branco.

1. Introdução

O pâncreas é um órgão glandular retroperitoneal com funções tanto endócrinas como exócrinas, dividindo-se anatomicamente em cabeça, corpo e cauda ^(1, 2). A componente exócrina do pâncreas compreende cerca de 90 a 95% da massa do pâncreas e é responsável pela produção de enzimas digestivas. Já a componente endócrina compreende apenas 1 a 2% da sua massa e tem como função sintetizar e secretar para o sangue hormonas como a insulina, a glicagina, entre outras ⁽³⁾.

Existem dois tipos diferentes de tumores pancreáticos: tumores exócrinos e tumores endócrinos ⁽¹⁾. A forma mais comum da doença é o adenocarcinoma ductal pancreático (PDAC), correspondendo a 90-95% dos casos de tumores do pâncreas, sendo os restantes 5% carcinomas das células acinares, tumores produtores de mucina e tumores endócrinos ⁽²⁻⁶⁾.

No que respeita à localização está descrito que 50-70% dos tumores surgem na cabeça do pâncreas, enquanto que 50% surgem no corpo e na cauda ⁽⁷⁾. O cancro do pâncreas (CP), embora seja uma doença rara ⁽⁸⁾, está associado a uma elevada mortalidade devido à dificuldade de fazer o seu diagnóstico precoce e à ausência de tratamento eficaz ⁽⁹⁾. Apesar dos mais recentes avanços de técnicas de imagem, técnicas cirúrgicas, quimioterapia (QT) e radioterapia (RT), a percentagem de doentes que sobrevive pelo menos cinco anos após o diagnóstico permanece baixa ⁽¹⁰⁻¹²⁾ sendo de cerca de 4% para todos os estádios de doença ^(7, 10, 13).

Embora a pancreatectomia seja a única hipótese de cura, apenas 10 a 15% dos doentes apresenta doença passível de resseção e destes apenas 20% terão uma sobrevida de 5 anos. Os restantes 85-90% apresentam critérios de

irressecabilidade, obtendo-se uma sobrevida média de apenas 7 a 9 meses, sendo inferior a 5 meses quando o tratamento é de suporte ^(5, 14). Neste sentido, o objetivo terapêutico da maioria destes doentes é paliativo e a otimização dos cuidados de suporte torna-se então fundamental para tratar a sintomatologia e assim melhorar a qualidade de vida do doente ^(10, 15).

Como fatores de risco associados ao CP estão descritos, entre outros, a história familiar, o tabaco, a pancreatite crónica, a diabetes mellitus, a obesidade, o sedentarismo e a dieta ^(3, 14, 16, 17).

Os sinais e sintomas mais frequentes incluem a dor abdominal, rápida perda de peso involuntária, anorexia, obstrução biliar, náuseas, vômitos, esteatorreia e saciedade precoce ^(3, 10).

Porque o pâncreas é um órgão com importantes funções digestivas, a sua neoplasia tem um grande impacto no estado nutricional dos doentes ⁽¹⁸⁾, pelo que a desnutrição afeta 85% dos doentes com CP, sendo o suporte nutricional uma das principais opções terapêuticas nas pessoas afetadas, que, na maioria das vezes, já se encontram num estado avançado da doença no momento do diagnóstico ^(19, 20). Este suporte, tem por objetivo, prevenir ou controlar a perda de peso, numa tentativa de reduzir a morbilidade e a mortalidade associadas às complicações desta doença ⁽¹⁸⁾.

2. Epidemiologia

O CP é uma causa significativa de mortalidade, conduzindo a 200 000 mortes por ano em todo o mundo. A sua incidência é particularmente elevada nos países ocidentais, onde corresponde à quarta principal causa de morte por cancro. Neste sentido, é responsável por cerca de 40 000 mortes por ano na europa e 30 000 mortes por ano nos EUA ^(13, 21). Relativamente a Portugal, o CP, representa a

sexta causa de morte por cancro em homens e em mulheres, segundo os dados do Registo Oncológico Nacional de 2001. ⁽²²⁾.

3. Etiologia

A etiologia do CP é diversa e está associada a fatores de risco modificáveis e fatores de risco não modificáveis que são abordados de seguida.

- Relativamente **à idade e género** a evidência científica sugere que a incidência de CP é atualmente semelhante para homens e mulheres mas que acomete principalmente pessoas de meia idade e idosos ^(1, 2, 23). Quanto à **raça**, está descrito que os indivíduos de raça negra apresentam um risco de doença 50% superior aos indivíduos de raça branca ^(8, 24).

- O **tabagismo**, simultaneamente com idade, constitui o principal fator de risco consistentemente relatado de CP. Estima-se que fumar contribui em 25 a 29% para a incidência de CP e que o risco de desenvolver doença é 2 a 3 vezes maior entre os fumadores ^(1, 9), sendo que os fumadores severos têm um risco maior do que fumadores leves. Ex fumadores, apresentam uma redução do risco de 48% após 2 anos, aproximando-se dos não fumadores ao fim de 10 anos ^(8, 25). Isto sugere que o pâncreas humano é suscetível à exposição a carcinogénicos presentes no tabaco, os quais devem contribuir para mutações genéticas e consequentemente para desenvolvimento de cancro ^(6, 9).

- A **obesidade e o sedentarismo** estão claramente associados com o aumento do risco de desenvolvimento de vários tipos de cancro, incluindo o CP. ⁽²⁶⁾ O mecanismo patogénico subjacente a este fato relaciona-se com a resistência à insulina provocada pela obesidade e inatividade física. Assim, num estado de hiperinsulinémia, ocorre um aumento dos níveis do fator de

crescimento do tipo insulina 1 (IGF-1) que estimula as células do pâncreas a tornarem-se cancerígenas por alteração da divisão celular. Neste sentido, níveis moderados de atividade física parecem reduzir o risco de CP sobretudo naqueles com excesso de peso ⁽²⁷⁾.

- As evidências científicas têm demonstrado que 70% dos doentes com CP têm **diabetes ou intolerância à glicose**, dos quais muitos desenvolvem diabetes de novo após o CP. A relação entre CP e a diabetes é questionável pois, após cirurgia (pancreatectomia), 60% dos doentes revertem a diabetes ou a intolerância à glicose. Neste sentido, a diabetes parece ser mais uma manifestação clínica da malignidade do que uma causa direta de CP. A razão para a diminuição do metabolismo da glicose na maioria dos doentes pode ser explicada pela alteração das células das ilhotas, quer pela substância cancerígena diretamente, quer pelas substâncias diabetogénicas libertadas pelas células cancerosas ^(12, 14).

- A **pancreatite crónica (PC)** é considerada um precursor ou um fator de risco significativamente elevado de CP ⁽²⁵⁾. A duração da exposição à inflamação parece ser o principal fator envolvido na transição de benigno à condição de doença maligna, sendo que fumar parece acelerar a transformação cancerígena ⁽²⁸⁾. O risco de desenvolver CP parece ser maior em tipos raros de pancreatite com um início precoce, tais como pancreatite hereditária e pancreatite tropical ⁽²⁹⁾.

- A **história familiar** desempenha também um papel importante na etiologia CP, sendo que 4 a 16% dos doentes com CP tem história familiar de doença ^(30, 31). Ao que parece, indivíduos com história familiar de CP em vários parentes de primeiro grau têm um risco elevado de CP, sendo que uma fração desta

agregação familiar pode ser explicada pelos síndromes genéticos hereditários^(8, 31).

- Com os mais recentes avanços na biologia molecular, aumentaram os conhecimentos acerca dos **fatores genéticos** associados com o CP. Alterações no oncogene K-RAS e nos genes supressores tumorais p53, p16 e DPC4, assim como os síndromes genéticos hereditários que incluem pancreatite hereditária, síndrome do melanoma múltiplo familiar atípico, síndrome de Peutz-Jeghers, cancro da mama hereditário, cancro coloretal não-polipóide hereditário, síndrome Li-Fraumeni, síndrome MEN-1 e doença de Von Hippel-Lindau têm sido propostos como possíveis responsáveis pela carcinogénese do pâncreas^(1, 6, 32).

- Em 2012, Andreotti e colaboradores realizaram um estudo sobre **fatores de risco ocupacionais** para CP e concluíram que os resultados mais fortes e consistentes que ligam exposições ocupacionais com o risco de CP são para hidrocarbonetos clorados (exposição em indústrias de limpeza a seco e trabalhos relacionados com o metal) e para hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (exposição na produção de alumínio e indústrias metalúrgicas) sendo a proporção de CP atribuída à exposição ocupacional de 12%⁽³³⁾.

- Finalmente também a **dieta** desempenha um papel na carcinogénese do pâncreas, de acordo com vários e diferentes estudos. Está descrito que o baixo consumo de frutas e vegetais⁽³⁴⁾ e o elevado consumo de hidratos de carbono, produtos lácteos, carne, e alimentos fritos⁽³⁵⁾ estão associados com aumento do risco de desenvolvimento de CP. Segundo Thiebaut AC e colaboradores apenas a ingestão de gordura total, gordura saturada e gordura monoinsaturada, mas não de gordura polinsaturada, se relaciona com o desenvolvimento de CP⁽³⁶⁾.

Quanto ao papel do álcool e do consumo de café na etiologia do CP, os dados são bastante controversos. Um estudo de 1995 realizado em Itália concluiu que o consumo superior a 3 cafés por dia aumenta significativamente o risco da doença ⁽³⁷⁾. Embora, um estudo mais recente de Dong J e colaboradores sugira existir uma relação inversa entre o consumo de café e o risco de CP ⁽³⁸⁾. Outros dados, relatam não haver qualquer relação entre o consumo de café e o risco de CP, mesmo em doses elevadas ⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

Relativamente ao papel do álcool, embora Qiu D e colaboradores refiram que não há qualquer associação entre a ingestão deste e o aumento da mortalidade por CP, a maioria dos estudos conclui o contrário. Ou seja, Duell EJ e colaboradores descrevem que um consumo elevado de álcool (mas não leve ou moderado) pode aumentar o risco CP e Genkinger JM e colaboradores sugerem existir um aumento modesto no risco de CP com um consumo de 30 ou mais gramas de álcool por dia ^(8, 42, 43).

Como fatores dietéticos promissores na prevenção do CP estão descritos: as frutas cítricas, os flavonoides, a curcumina, o folato e a vitamina D. A ingestão de fibra e de vitamina C também parece relacionar-se inversamente com o CP ⁽³⁾.

4. Sintomas

Normalmente a fase inicial do carcinoma do pâncreas é clinicamente silenciosa, tornando-se apenas aparente quando o tumor já invadiu tecidos vizinhos ou metastizou para órgãos distantes. Assim, a maioria dos doentes quando apresenta sintomas específicos para CP, já se encontram numa fase avançada da doença ⁽⁴⁴⁾.

Os sintomas iniciais são inespecíficos e incluem desconforto abdominal, náuseas, vômitos, anorexia e mal-estar generalizado. Já a apresentação posterior

inclui sintomas específicos como dor epigástrica (que muitas vezes irradia para as costas e que resulta da invasão tumoral do plexo celíaco e mesentérico), icterícia indolor obstrutiva, significativa perda de peso (associada à anorexia e caquexia) e má digestão pancreática devida à obstrução ^(11, 21, 44-47). Como outros achados estão ainda descritos a diabetes mellitus, a esteatorreia e alterações da função endócrina associadas aos tumores neuroendócrinos ⁽⁴⁴⁾.

Quando a massa tumoral se encontra no corpo ou na cauda do pâncreas, os doentes apenas se queixam de dor, no lado esquerdo do abdómen ou no quadrante superior esquerdo, sem qualquer outro sinal específico. Nestes doentes, o tumor apresenta uma dimensão significativa e há aumento da probabilidade de metástases e uma diminuição da probabilidade de ressecção cirúrgica. ^(9, 45)

5. Tratamento

Atualmente não existe um tratamento com uma taxa de sucesso muito significativa no combate ao CP. A maioria dos doentes com diagnóstico de CP têm pouca probabilidade de sobrevivência superior a 7-9 meses e praticamente todos morrem dentro dos 7 anos após cirurgia ^(5, 48). As opções terapêuticas para tumores pancreáticos dividem-se em tratamentos cirúrgicos ou médicos (QT/ RT adjuvante ou neoadjuvante), sendo que a escolha do tratamento mais adequado depende do estadiamento, feito segundo a classificação TNM ⁽⁴⁵⁾. A ressecção cirúrgica do tumor é o único tratamento curativo, mas é alcançado em apenas 10-15% dos doentes. Nos cancros da cabeça do pâncreas a cirurgia de referência é a duodenopancreatectomia cefálica, também chamada de procedimento de Wipple ⁽⁴⁹⁾. Quando a doença é metastática, qualquer cirurgia é considerada paliativa e tem por objetivo aliviar sintomas e melhorar a qualidade de vida ^(1, 45). A

morbilidade pós-operatória é elevada (30-40%) e os doentes geralmente requerem cuidados intensivos durante pelo menos 24 horas após a cirurgia ⁽⁴⁸⁾.

Como cerca de 85-90% dos doentes têm tumores irresssecáveis, estes são submetidos apenas a tratamentos de QT. O agente quimioterapêutico de referência utilizado é a gencitabina em monoterapia ou em combinação com o oxaliplatino e o 5--fluorouracil, cujo principal efeito é a palição no sentido de melhorar a qualidade de vida e a aumentar o tempo de sobrevivência ^(5, 23, 50, 51). Relativamente à RT não há evidência de que esta seja melhor do que a QT, sendo que os resultados de quimiorradioterapia têm sido decepcionantes ⁽⁵⁰⁾. Como outras opções de tratamento paliativo estão ainda descritos o implante de *stent* da árvore biliar obstruída (para aliviar a icterícia), *bypass* biliar cirúrgico (especialmente nos doentes mais jovens) e tratamentos para o alívio da dor ⁽⁴⁸⁾.

6. Intervenção Nutricional

As considerações nutricionais e metabólicas representam um grande desafio no tratamento do CP. Assim, a otimização dos cuidados nestes doentes depende do trabalho de uma equipa multidisciplinar, que inclui não só oncologistas, radiologistas, gastroenterologistas, patologistas, anestesistas e assistentes sociais, como também nutricionistas ⁽⁴⁴⁾. Uma perda progressiva de peso e uma deterioração do estado nutricional são comumente encontrados em doentes com CP. Estes desenvolvem sintomas que interferem com a sua capacidade para consumir e absorver quantidades adequadas de energia e nutrientes ⁽⁵²⁾. A incidência de desnutrição é elevada, sendo que no momento do diagnóstico 80% dos doentes apresentam perda de peso e uma desnutrição considerada moderada ou mesmo severa ^(53, 54). Esta desnutrição ocorre quando a

disponibilidade de nutrientes não é suficiente para cobrir as necessidades nutricionais do corpo ⁽¹⁹⁾.

Os doentes com CP têm sido associados há muito tempo com as mais severas formas do síndrome de anorexia-caquexia ⁽¹³⁾ (que se caracteriza por diminuição da ingestão alimentar, marcada perda de peso por perda da massa muscular esquelética e de gordura subcutânea, fraqueza, diminuição progressiva das funções vitais, palidez, entre outros) ^(55, 56), pelo que um estudo de 1997 concluiu que a média do índice de massa corporal (IMC) no momento de diagnóstico é de 20,7 e que no momento da morte é de 17,7, sendo que a perda de peso média durante este tempo aumenta de 10 para 25% e a perda de músculo e gordura aumenta de 30 para 70% e de 65 para 90%, respetivamente. Contudo, um estudo semelhante, de 2009, verificou que os doentes no momento do diagnóstico apresentam uma média de IMC de 23,3, sendo que 40% apresentam obesidade ou excesso de peso. Isto sugere que, entre os dois estudos, ocorreram mudanças na fisionomia, com os doentes a apresentarem grandes reservas de gordura no momento do diagnóstico da doença avançada, apesar da tendência observada anteriormente para a perda de músculo se manter. ^(13, 57). Como fatores associados à perda de peso no doente com CP estão descritas: alterações metabólicas, libertação de citocinas catabólicas proinflamatórias e libertação de fatores tumorais (fator indutor da proteólise e fator mobilizador de lípidos) ^(17, 58).

A desnutrição e caquexia associadas ao cancro relacionam-se com um aumento da morbidade e mortalidade, diminuição da qualidade de vida, aumento das complicações infecciosas, má resposta à QT, comprometimento da função muscular, alteração da função imune, elevada incidência de complicações pós-operatórias e aumento do período de hospitalização e de reabilitação. Embora a

intervenção nutricional tenha como objetivo geral assegurar o aporte adequado de energia e nutrientes de forma a manter ou melhorar o estado nutricional, a função imunológica, minimizar os sintomas gastrointestinais e melhorar a qualidade de vida, um tratamento efetivo e de prevenção da caquexia é difícil devido à complexidade patofisiológica da doença. Assim, o fornecimento de um suporte nutricional adequado, o mais precoce possível, pode beneficiar as pessoas afetadas ^(19, 59).

A intervenção nutricional num contexto de tratamento curativo, tem uma função adicional e específica que é a de aumentar a tolerância e resposta ao tratamento oncológico e diminuir a taxa de complicações por otimizar o equilíbrio entre o gasto energético e a ingestão de alimentos. Por outro lado, numa situação paliativa, o suporte nutricional visa essencialmente melhorar a qualidade de vida do doente e controlar sintomatologia ⁽⁵⁹⁾.

A utilização de um instrumento de avaliação do estado nutricional padronizado e uma abordagem algorítmica de intervenção nutricional promove a determinação do risco do estado nutricional do doente no início do curso da doença, assim como a deteção precoce de sintomas tratáveis que interferem com a ingestão/ absorção nutricional, permitindo ainda avaliar o efeito (fracasso ou sucesso) de intervenções nutricionais. A Avaliação Global Subjetiva – Gerada pelo Doente cotada (PG-SGA *scored*) é o instrumento validado no doente oncológico que classifica o estado nutricional do doente com base na evolução do peso, alteração do consumo alimentar, sintomas que afetam a ingestão e comprometimento funcional, tendo ainda em consideração as patologias, fatores de stress metabólico e o exame físico. A PG-SGA deve ser aplicada tão precocemente quanto possível, isto é, no período inicial do diagnóstico (ou antes do doente ter

iniciado qualquer tratamento) e por rotina em intervalos específicos durante a intervenção, de forma a reavaliar o estado nutricional do doente. Assim, o nutricionista pode tomar decisões específicas de intervenção logo que o doente começa a aumentar a sua cotação global na PG-SGA coincidente com o agravamento do seu estado clínico ou com o surgimento de sintomas com impacto nutricional que possam aumentar o seu risco ^(52, 60). Outros indicadores passíveis de avaliar o estado nutricional no doente oncológico e que devem complementar os dados da PG-SGA são os valores séricos de pré-albumina, albumina, transferrina e colesterol sérico, assim como a circunferência do braço e a prega cutânea do tríceps ^(53, 56). Ao que parece, uma diminuição dos valores séricos de albumina de valores superiores a 46g/dl para valores inferiores a 21g/dl, aumenta a taxa de morbilidade operatória de valores de 10% para valores de 65% e da taxa de mortalidade operatória de valores inferiores a 1% para valores superiores a 59% ⁽⁶¹⁾.

Os sintomas com impacto nutricional experimentados por um doente com CP podem estar associados à própria doença, ao procedimento cirúrgico, ao tratamento com QT e/ou RT e, em última instância, a tudo em simultâneo, assim incluem: anorexia, gastroparésia, saciedade precoce, náuseas, vômitos, mucosites, esofagites, dor, ansiedade, depressão, esteatorreia, má absorção de gorduras, de vitaminas lipossolúveis, de vitamina B12, de cálcio, de ferro e de zinco, desequilíbrio hidroelectrolítico, hiperglicemia e diabetes ^(53, 62, 63). Neste sentido, os cuidados alimentares gerais, para a conservação de uma dieta oral nestes doente, ressalvam que:

1) as refeições devem ser fracionadas (6 a 8 refeições por dia); **2)** devem ser realizadas num ambiente calmo, sentadas, acompanhadas e em locais sem

fortes odores (exemplo: fumo do tabaco ou cheiros de comida; **3**) deve-se evitar beber grandes volumes durante as refeições, embora com o cuidado de manter uma hidratação adequada; **4**) a quantidade de comida no prato deve ser pequena; **5**) qualitativamente os alimentos devem ser de elevada densidade energética (exemplo: ovos, queijo...); **6**) as refeições devem ser ajustadas às comorbilidades pré-existentes (diabetes, hipercolesterolemia...) e a textura dos alimentos deve ser modificada de acordo com a presença de certos sintomas (alimentos picados, moles, líquidos) ⁽⁵⁴⁾; **7**) devem ser preferidas as preparações frias em detrimento das quentes nos doentes que já apresentem alterações sensoriais do olfato, que agravem os enjoos; **8**) quando presentes alterações de paladar, associadas à carne, se deve usar os talheres de plástico e recipientes de plástico ou vidro ^(24, 53); **9**) em caso de diarreia, deve-se evitar alimentos ricos em fibra (determinadas frutas e o seu sumo, legumes e hortaliças, leguminosas e produtos integrais), leite comum, pickles e condimentos. Por outro lado preferir bananas ou frutas cozidas (como maçã), gelatina, leite e outros produtos lácteos sem lactose, massa, arroz, batata, pão branco e um caldo de sopa claro ⁽⁶⁴⁾.

Sempre que ingestão calórico-proteica oral for insuficiente, apesar do cumprimento dos conselhos alimentares já descritos, torna-se necessário recorrer a suplementos entéricos. Existem vários suplementos orais disponíveis, que variam de acordo com o teor em proteínas, densidade energética, conteúdo em lactose, glúten e fibra, formulação comercial (pó, líquido, creme) e gama de sabores ⁽⁵⁴⁾. Um estudo em que todos os seus participantes (com CP irressecável e que já tinham perdido pelos menos 5% do peso) ingeriram diariamente duas embalagens de um suplemento hipercalórico e hiperproteico, verificou que a quantidade de peso perdido foi menor do que o esperado (com 59% dos

participantes a perderem menos de 1kg em 8 semanas) e que a estabilização do peso melhorou a qualidade de vida e o tempo de sobrevivência desses doentes.⁽⁵⁸⁾ A suplementação com ácidos gordos n-3 (ácido alfa-linoleico, ácido eicosapentaenóico e ácido docosahexaenóico) parece, também, desempenhar um papel importante no CP, uma vez está associada a uma redução das proteínas de fase aguda e uma estabilização do gasto energético em repouso⁽⁶⁵⁾.

Por vezes, a nutrição parentérica pode também desempenhar em papel importante no tratamento do doente com CP, no entanto, este tipo de nutrição deve ser limitada a doentes com CP que necessitem de suporte perioperatório temporário ou que sofram de náuseas e vômitos intratáveis, devido à toxicidade do tratamento, ou com enterite rádica. Está descrito que por ser um esquema mais agressivo não está indicado em doentes extremamente desnutridos e que se encontram numa fase final da doença.⁽⁵²⁾ Quanto à intervenção farmacológica a que se pode recorrer nos doentes com sintomas de CP, está descrito que fármacos como por exemplo o acetato de megesterol, a dexametasona, e a metaclopramida facilitam o consumo alimentar, uma vez que estimulam o apetite e diminuem as náuseas⁽¹⁰⁾.

Relativamente aos cuidados alimentares e nutricionais encontrados na literatura e passíveis de melhorar complicações mais específicas do doente com CP, nomeadamente a mal absorção de gorduras, vitaminas e minerais, hiperglicemia/diabetes e esteatorreia, está recomendado:

1) suplementação com enzimas pancreáticas (lípases), o que parece melhorar significativamente a qualidade de vida do doente; **2)** dieta com baixo teor de gordura e uso de triglicérideos de cadeia média (MCT); **3)** redução do consumo

de açúcar e doces; **4)** suplementação com vitaminas lipossolúveis; **5)** suplementação com vitamina B12; **6)** uso de sais biliares ^(7, 62, 63).

7. Conclusão

A etiologia do CP é multifatorial e relaciona-se, não só, com estilos de vida e hábitos alimentares, como também, com fatores inerentes ao próprio indivíduo, nomeadamente fatores genéticos.

O CP sendo uma doença de diagnóstico tardio, é detetada num estado avançado de doença o que faz com que a maioria dos doentes tenha uma taxa de sobrevivência muito baixa.

Como cerca de 80-95% dos doentes não preenche os requisitos para resseção cirúrgica, o tratamento destes é essencialmente de suporte e paliativo e visa melhorar a sintomatologia e a qualidade de vida do indivíduo.

O rastreio sistemático e identificação dos doentes em risco de desnutrição ou com desnutrição já instalada permite uma intervenção nutricional adequada e direcionada para a sintomatologia, potenciando assim a otimização do tratamento proposto.

Dada a agressividade do tumor do pâncreas, os doentes com CP apresentam, logo no momento do diagnóstico, um síndrome de anorexia-caquexia que se traduz numa deterioração do estado nutricional e, conseqüentemente, num aumento de complicações, menor resposta ao tratamento de QT, pior qualidade de vida e aumento da morbilidade e mortalidade. Assim, uma intervenção precoce com o suporte nutricional adequado pode retardar ou prevenir a desnutrição, melhorar o estado geral do doente e, conseqüentemente, a qualidade de vida.

8. Reflexão Crítica

O CP é uma doença que, dados os seus fatores de risco modificáveis poderia, em certa parte, ser prevenida. Portanto, mudanças e melhorias no estilo de vida, como diminuição dos hábitos alcoólicos e tabágicos, adoção de uma alimentação saudável e aumento da atividade física, poderiam reduzir a predisposição de um indivíduo vir a ter CP.

Quando a doença se instala e é diagnosticada nenhum tratamento é eficaz no sentido definitivo, sendo a taxa de sobrevivência muito baixa. Dependendo da condição clínica dos doentes com CP existem várias estratégias e recomendações de suporte dietético e nutricional que podem ser usadas. Contudo, dada a complexidade da doença, considerada um problema de saúde pública ainda por resolver, uma ingestão nutricional adequada mesmo recorrendo ao uso de suplementos entéricos, pode, por si só, não reverter o quadro de desnutrição. No entanto, continua a ser importante estabelecer uma prática de avaliação do estado nutricional, de forma a permitir uma atempada e mais eficaz intervenção nutricional que, embora não aumente a sobrevida do doente, pode ter impacto na sua qualidade de vida.

Mesmo no momento em que o tratamento é apenas de suporte, o nutricionista tem o papel de ajudar o doente e a família orientando-os a escolher a melhor “dieta de conforto”, no sentido de promover o bem estar do doente com CP em estado terminal.

Esta página foi propositadamente deixada em branco.

9. Referências Bibliográficas

1. American Cancer Society. Pancreatic Cancer. Disponível em: <http://www.cancer.org/cancer/pancreaticcancer/index>.
2. Pancreatic Cancer UK. Facts About Pancreatic Cancer. Disponível em: <http://www.pancreaticcancer.org.uk/information-and-support/facts-about-pancreatic-cancer>
3. Johnson J, de Meijia EG. Dietary factors and pancreatic cancer: the role of food bioactive compounds. *Molecular nutrition & food research*. 2011; 55(1):58-73.
4. National Cancer Institute. Cancer of the Pancreas. Disponível em: <http://www.cancer.gov/cancertopics/wyntk/pancreas/page11>
5. Guimarães JLM, Rosa DD. Rotinas em Oncologia. 1st ed. Porto Alegre: artmed; 2008
6. Weiderpass E, Partanen T, Kaaks R, Vainio H, Porta M, Kauppinen T, et al. Occurrence, trends and environmental etiology of pancreatic cancer. *Scand J Work Environ Health*. 1998; 24(3):165-74.
7. Escott-Stump S. Nutrition and diagnosis-related care. 7th ed. Philadelphia : Wolters Kluwer Health; 2012.
8. Qiu D, Kurosawa M, Lin Y, Inaba Y, Matsuba T, Kikuchi S, et al. Overview of the epidemiology of pancreatic cancer focusing on the JACC Study. *J Epidemiol*. 2005; 15 Suppl 2:S157-67.
9. Li D, Xie K, Wolff R, Abbruzzese JL. Pancreatic cancer. *Lancet*. 2004; 363(9414):1049-57.
10. Fazal S, Saif MW. Supportive and palliative care of pancreatic cancer. *JOP : Journal of the pancreas*. 2007; 8(2):240-53.
11. el-Kamar FG, Grossbard ML, Kozuch PS. Metastatic pancreatic cancer: emerging strategies in chemotherapy and palliative care. *Oncologist*. 2003; 8(1):18-34.
12. Yalniz M, Pour PM. Diabetes mellitus: a risk factor for pancreatic cancer? *Langenbecks Arch Surg*. 2005; 390(1):66-72.
13. Tan BH, Birdsell LA, Martin L, Baracos VE, Fearon KC. Sarcopenia in an overweight or obese patient is an adverse prognostic factor in pancreatic cancer. *Clin Cancer Res*. 2009; 15(22):6973-9.
14. Hsu C, Saif MW. Diabetes and pancreatic cancer. Highlights from the "2011 ASCO Annual Meeting". Chicago, IL, USA; June 3-7, 2011. *JOP : Journal of the pancreas*. 2011; 12(4):330-3.
15. Konstantinidis IT, Dursun A, Zheng H, Wargo JA, Thayer SP, Fernandez-del Castillo C, et al. Metastatic tumors in the pancreas in the modern era. *J Am Coll Surg*. 2010; 211(6):749-53.
16. Sanchez GV, Weinstein SJ, Stolzenberg-Solomon RZ. Is dietary fat, vitamin D, or folate associated with pancreatic cancer? *Mol Carcinog*. 2012; 51(1):119-27.
17. PJ Banim, , AR Hart. Nutrition and diet in the aetiology and management of pancreatic cancer. *Gastrointestinal Nursing*. 2010; 8(8): 24-29
18. Gupta R, Ihmaidat H. Nutritional effects of oesophageal, gastric and pancreatic carcinoma. *Eur J Surg Oncol*. 2003; 29(8):634-43.
19. Argiles JM. Cancer-associated malnutrition. *European journal of oncology nursing : the official journal of European Oncology Nursing Society*. 2005; 9 Suppl 2:S39-50.

20. Uomo I, Savoia A. Drug/nutrients interaction in neoplastic patients requiring nutritional support. Practical advice with special focusing on pancreatic cancer. *JOP : Journal of the pancreas*. 2008; 9(4):370-4.
21. Stephenson JA, Al-Taan O, Metcalfe MS, Dennison AR. Pancreatic disease. *InnovAiT*. 2009; 2(11):662-73.
22. IPO-Porto. Registo Oncológico Nacional 2001. Disponível em: http://www.ipoporto.min-saude.pt/roreno/roreno/?sm=12_0
23. Huggett MT, Pereira SP. Diagnosing and managing pancreatic cancer. *Practitioner*. 2011; 255(1742):21-5, 2-3.
24. Sauter PK, Coleman J. Pancreatic cancer: a continuum of care. *Semin Oncol Nurs*. 1999; 15(1):36-47.
25. Otsuki M, Tashiro M. 4. Chronic pancreatitis and pancreatic cancer, lifestyle-related diseases. *Intern Med*. 2007; 46(2):109-13.
26. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al. American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin*. 2012; 62(1):30-67.
27. Kim HG, Han J. [Obesity and pancreatic diseases]. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi*. 2012; 59(1):35-9.
28. Maisonneuve P, Lowenfels AB. Chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Dig Dis*. 2002; 20(1):32-7.
29. Raimondi S, Lowenfels AB, Morselli-Labate AM, Maisonneuve P, Pezzilli R. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis; aetiology, incidence, and early detection. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2010; 24(3):349-58.
30. Shi C, Hruban RH, Klein AP. Familial pancreatic cancer. *Arch Pathol Lab Med*. 2009; 133(3):365-74.
31. Klein AP, Hruban RH, Brune KA, Petersen GM, Goggins M. Familial pancreatic cancer. *Cancer journal (Sudbury, Mass)*. 2001; 7(4):266-73.
32. Cowgill SM, Muscarella P. The genetics of pancreatic cancer. *Am J Surg*. 2003; 186(3):279-86.
33. Andreotti G, Silverman DT. Occupational risk factors and pancreatic cancer: a review of recent findings. *Mol Carcinog*. 2012; 51(1):98-108.
34. Larsson SC, Hakansson N, Naslund I, Bergkvist L, Wolk A. Fruit and vegetable consumption in relation to pancreatic cancer risk: a prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006; 15(2):301-5.
35. Ghadirian P, Lynch HT, Krewski D. Epidemiology of pancreatic cancer: an overview. *Cancer Detect Prev*. 2003; 27(2):87-93.
36. Thiebaut AC, Jiao L, Silverman DT, Cross AJ, Thompson FE, Subar AF, et al. Dietary fatty acids and pancreatic cancer in the NIH-AARP diet and health study. *J Natl Cancer Inst*. 2009; 101(14):1001-11.
37. Gullo L, Pezzilli R, Morselli-Labate AM. Coffee and cancer of the pancreas: an Italian multicenter study. *Pancreas*. 1995; 11(3):223-9.
38. Dong J, Zou J, Yu XF. Coffee drinking and pancreatic cancer risk: a meta-analysis of cohort studies. *World journal of gastroenterology : WJG*. 2011; 17(9):1204-10.
39. Turati F, Galeone C, Edefonti V, Ferraroni M, Lagiou P, La Vecchia C, et al. A meta-analysis of coffee consumption and pancreatic cancer. *Ann Oncol*. 2012; 23(2):311-8.
40. Genkinger JM, Li R, Spiegelman D, Anderson KE, Albanes D, Bergkvist L, et al. Coffee, tea, and sugar-sweetened carbonated soft drink intake and

pancreatic cancer risk: a pooled analysis of 14 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2012; 21(2):305-18.

41. Luo J, Inoue M, Iwasaki M, Sasazuki S, Otani T, Ye W, et al. Green tea and coffee intake and risk of pancreatic cancer in a large-scale, population-based cohort study in Japan (JPHC study). *Eur J Cancer Prev.* 2007; 16(6):542-8.

42. Duell EJ. Epidemiology and potential mechanisms of tobacco smoking and heavy alcohol consumption in pancreatic cancer. *Mol Carcinog.* 2012; 51(1):40-52.

43. Genkinger JM, Spiegelman D, Anderson KE, Bergkvist L, Bernstein L, van den Brandt PA, et al. Alcohol intake and pancreatic cancer risk: a pooled analysis of fourteen cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009; 18(3):765-76.

44. Vincent A, Herman J, Schulick R, Hruban RH, Goggins M. Pancreatic cancer. *The Lancet.* 378(9791):607-20.

45. Sauerland C, Engelking C, Wickham R, Pearlstone DB. Cancers of the Pancreas and Hepatobiliary System. *Semin Oncol Nurs.* 2009; 25(1):76-92.

46. de Braud F, Cascinu S, Gatta G. Cancer of pancreas. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2004; 50(2):147-55.

47. Brand R. Pancreatic cancer. *Dis Mon.* 2004; 50(10):545-55.

48. The National Pancreas Foundation. Pancreatic Cancer Risks & Symptoms . 2012. Disponível em: <http://pancreasfoundation.org/about-pancreatic-cancer/pancreatic-cancer-risks-symptoms/>

49. Andre T, Hammel P, Lacaine F, Palazzo L, Becouarn Y, Mornex F. Cancer of the pancreas. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006; 30 Spec No 2:2S75-2S80.

50. Thomasset SC, Lobo DN. Pancreatic cancer. *Surgery (Oxford).* 2010; 28(5):198-204.

51. Vincent T DeVita, Theodore S Lawrence, Steven A Rosenberg. *Cancer Principles and Practice of Oncology.* 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008

52. Ottery F. Supportive nutritional management of the patient with pancreatic cancer. *Oncology.* 1996; 10(9 SUPPL.):26-32.

53. Ellison NM, Chevlen E, Still CD, Dubagunta S. Supportive care for patients with pancreatic adenocarcinoma: symptom control and nutrition. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2002; 16(1):105-21.

54. Nitenberg G, Raynard B. Nutritional support of the cancer patient: issues and dilemmas. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2000; 34(3):137-68.

55. Fearon KCH. Cancer cachexia: Developing multimodal therapy for a multidimensional problem. *Eur J Cancer.* 2008; 44(8):1124-32.

56. Andersson R, Dervenis C, Haraldsen P, Leveau P. Nutritional aspects in the management of pancreatic cancer. *Annals of Gastroenterology.* 2000; 13(3):221-24.

57. Wigmore SJ, Plester CE, Richardson RA, Fearon KC. Changes in nutritional status associated with unresectable pancreatic cancer. *Br J Cancer.* 1997; 75(1):106-9.

58. Davidson W, Ash S, Capra S, Bauer J. Weight stabilisation is associated with improved survival duration and quality of life in unresectable pancreatic cancer. *Clin Nutr.* 2004; 23(2):239-47.

59. Marin Caro MM, Laviano A, Pichard C. Nutritional intervention and quality of life in adult oncology patients. *Clin Nutr.* 2007; 26(3):289-301.

60. Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(8):779-85.

61. Cooperman AM, Chivati J, Chamberlain RS. Nutritional and metabolic aspects of pancreatic cancer. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2000; 3(1):17-21.
62. Mahan JK, Escott-Stump S. *Krausse's Food and Nutrition Therapy*. 12th ed. Elsevier; 2008.
63. Elliott L. *The Clinical Guide to Oncology Nutrition*. 2nd ed. American Dietetic Association; 2006
64. Go VLW, Srihari P, Kamerman Burns LA. Nutrition and gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010; 39(4):827-37.
65. Uomo G, Gallucci F, Rabitti PG. Anorexia-cachexia syndrome in pancreatic cancer: Recent development in research and management. *Journal of the Pancreas*. 2006; 7(2):157-62.

