

## **TERAPIA NUTRICIONAL PARA PACIENTES ONCOLÓGICOS COM CAQUEXIA<sup>1</sup>**

### *NUTRITIONAL THERAPY FOR ONCOLOGY PATIENTS WITH CACHEXIA*

**Iza Karla Alves Dutra<sup>2</sup> e Michele Rorato Sagrillo<sup>3</sup>**

#### **RESUMO**

A terapia nutricional em pacientes oncológicos é uma importante ferramenta para que o tratamento antineoplásico seja efetivo. A oferta de nutrientes de forma individualizada, com a finalidade de diminuir os efeitos colaterais causados pelos medicamentos e melhorar ou manter um estado nutricional adequado, é fundamental para a recuperação do paciente. Este artigo trata-se de uma revisão bibliográfica em bases de dados como *Scielo*, PubMed e *Science Direct*, que tem por objetivo verificar na literatura especializada quais as terapias nutricionais mais adequadas no tratamento de pacientes oncológicos com caquexia. Através da revisão realizada no trabalho, concluímos que existem várias condutas dietéticas que podem ser instituídas para minimizar os efeitos colaterais causados pelo tratamento do câncer e o nutricionista deve valer-se dessas estratégias para conseguir melhorar ou manter o estado nutricional desses pacientes.

**Palavras-chave:** nutrição, tratamento antineoplásico, câncer, alimentos funcionais.

#### **ABSTRACT**

*Nutritional therapy for cancer patients is an important tool for their treatment to be effective. The supply of nutrients in an individualized way in order to reduce the side effects caused by medications and to improve or maintain an adequate nutritional status is critical to patient recovery. This article makes a literature review in some databases such as SciELO, PubMed and Science Direct, and it aims to verify in literature which are the most appropriate nutritional therapies for the treatment of cancer patients with cachexia. This review allowed to conclude that there are several dietary behaviors that may be instituted to minimize the side effects caused by the cancer treatment. The nutritionist should make use of these strategies to improve or maintain the nutritional status of these patients.*

**Keywords:** nutrition, anticancer treatment, cancer, functional foods.

---

<sup>1</sup> Monografia de Conclusão de Curso.

<sup>2</sup> Aluna de Pós-graduação em Nutrição Clínica e Estética do Instituto de Pesquisas, Ensino e Gestão em Saúde - Brasília.  
E-mail: iza\_gdb@hotmail.com

<sup>3</sup> Orientadora - Centro Universitário Franciscano.

## INTRODUÇÃO

O câncer é uma doença complexa e heterogênea caracterizada por numerosas alterações genéticas e epigenéticas que causam problemas relevantes para sua prevenção, diagnóstico e terapia. Por isso, a importância de realizar estudos citogenéticos para decifrar a complexidade dessa doença, e assim esclarecer as bases biológicas e propiciar a identificação de melhores estratégias terapêuticas (VARELLA-GARCIA, 2004).

O câncer é uma patologia de significativa incidência e causa de óbito no Brasil. É considerada a segunda causa de óbito na população, significando 17% das mortes de origem conhecida notificadas em 2007 no Sistema de Informações sobre Mortalidade (INCA, 2011).

A perda ponderal associada à desnutrição em pacientes com tumores malignos tem sido frequentemente verificada (40% a 80%), sendo que 30% desses pacientes adultos apresentam perda superior a 10% (GAROFOLO, 2008).

Pacientes com neoplasias malignas estão mais propícios a desnutrição em comparação com os demais pacientes hospitalizados (TORRES et al., 2003). A caquexia está relacionada com o emagrecimento excessivo e claramente aparente associado a algumas enfermidades. Atualmente, não são muito frequentes os pacientes tipicamente caquéticos, extremamente emagrecidos e com proeminências ósseas aparentes. Essa realidade parece acontecer, em parte, devido à epidemia da obesidade e do crescimento da ciência médica, a qual permite um tratamento mais eficiente das doenças de base nesses pacientes (BRUERA, 1997).

Nos últimos anos, também a definição de caquexia tem evoluído. Ela é considerada uma síndrome que cursa com perda de peso associada a uma série de outros fatores, como: perda de 5% do peso em um ano (ou em período mais curto), Índice de Massa Corpórea (IMC) < 20 kg/m<sup>2</sup>, anorexia, astenia, baixa força muscular, baixa massa magra, alterações bioquímicas (elevação de marcadores inflamatórios, anemia ou hipoalbuminemia) (BRUERA, 1997).

A caquexia pode se desenvolver em indivíduos com adequada ingestão de energia e proteína, porém, com má absorção intestinal ou, ainda, em pacientes com outras doenças sistêmicas graves, como a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), câncer, artrite reumatoide, sepse e no pós-operatório de grandes cirurgias. Por ter intensa relação com a anorexia, o termo síndrome da anorexia-caquexia (SAC) tem sido utilizado com uma frequência cada vez maior (SAMUELS et al., 2000).

A presença da caquexia está estimada em cerca de 2% da população geral (UEDA et al., 2006). Em pacientes com câncer, sua prevalência é de aproximadamente 80%, aparecendo mais frequentemente nos estágios avançados da doença. A síndrome da caquexia é considerada fator de mau prognóstico, associada a pior qualidade de vida (ALEXANDER et al., 1998).

A nutrição desempenha um papel de suma importância no tratamento das neoplasias malignas. Para o entendimento e controle do câncer, são necessários conhecimentos científicos e experiên-

cias que abrangem conhecimento dos complexos mecanismos de regulação molecular intracelular e escolhas individuais do estilo de vida. Também se exige uma gestão competente e um uso mais adequado dos recursos disponíveis para o planejamento, execução e avaliação das estratégias de controle da doença. A prevenção e o controle do câncer estão entre os mais importantes desafios científicos e de saúde pública da nossa época (INCA, 2011).

Tendo em vista a importância da nutrição no tratamento do câncer, neste estudo, visa-se compreender e encontrar maneiras, por meio de uma revisão bibliográfica, através do levantamento de dados encontrados na literatura já existente em bases de dados como *Scielo*, PubMed e *Science Direct*, consultando artigos originais e de revisão em revistas indexadas, sobre o tema Câncer, Caquexia e Alimentos funcionais como forma de minimizar a prevalência de caquexia nos pacientes portadores de neoplasias malignas.

## DESENVOLVIMENTO

A palavra “caquexia” é de origem grega, em que “kakos” significa “mau” e “hexis” significa “condição, estado”, portanto “um estado debilitado da saúde” (CABRAL; CORREIA, 2004).

Cerca de 30 a 87% dos doentes com câncer desenvolvem caquexia antes da morte. A caquexia ocorre em mais de 80% dos pacientes com câncer avançado, sendo responsável por um declínio em torno de 60% da massa corpórea, em relação ao peso ideal. Em mais de 20% dos pacientes, a caquexia é a causa principal da morte (MARTÍN, 1999).

Pacientes com 15% de perda ponderal apresentam prejuízos fisiológicos e a morte é frequentemente associada à diminuição de 30% do peso corpóreo. No momento do diagnóstico, aproximadamente 80% dos pacientes com tumores no TGI superior apresentam perda substancial de peso. A frequência e severidade da desnutrição são maiores em portadores de doenças malignas gastrointestinais e de pulmão, tendo menor risco para diminuição de peso os portadores de câncer da mama, leucemia, sarcoma e linfoma (TISDALE, 2002).

Define-se câncer como um conjunto de doenças caracterizadas por crescimento descontrolado e capacidade de migração e colonização de outros órgãos (LOPES; BIANCHI, 2000).

O seu desenvolvimento envolve o dano ao DNA das células, que se acumulam com o decorrer do tempo. A neoplasia se instala a partir do momento em que estas células danificadas escapam dos mecanismos apropriados. O crescimento de um tumor maligno destrói o tecido circundante e pode eventualmente se disseminar para os tecidos e órgãos distantes, um processo conhecido por metástase.

Os medicamentos quimioterápicos utilizados em doses elevadas geralmente induzem a anorexia, náuseas, vômitos intensos, diarreia ou constipação, má absorção de nutrientes intestinais e mucosites. Além desses efeitos colaterais, pode ocorrer dor no local do tumor, interferindo indiretamente na alimentação do paciente (GARÓFOLO, 2008).

Além das complicações nutricionais advindas do tratamento do câncer, algumas citocinas também estão diretamente relacionadas à síndrome de anorexia-caquexia. Entre elas estão fator de necrose tumoral (TNF $\alpha$ ), interleucina-1, interleucina-6 e interferon gama, que podem causar anorexia e ao mesmo tempo provocar alterações metabólicas (LADAS et al., 2005).

Em geral, pacientes com câncer são desnutridos devido aos vários efeitos colaterais advindos dessa patologia. Algumas evidências indicam que a depleção nutricional grave tem associação com o aumento nos dias de hospitalização, indicando sua influência na morbidade (LADAS et al., 2005).

A terapia Nutricional no tratamento do câncer objetiva a promoção de condições favoráveis para o paciente, diminuindo os efeitos deletérios da doença, prevenindo e tratando a desnutrição (que pode levar a caquexia), melhorando a resposta imunológica terapêutica, aumentando a sobrevida e melhorando o prognóstico do paciente (MUSCARITOLI et al., 2002).

Geralmente, pacientes portadores de câncer encontram-se com alterações hormonais, no metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas levando a diversas consequências, as quais serão abordadas abaixo (MATIAS; CAMPOS, 2001).

Para uma melhor compreensão do impacto que a terapia nutricional causa na evolução e prognóstico dos pacientes oncológicos, faz-se necessário um melhor conhecimento das principais alterações metabólicas e suas repercussões clínicas nesses pacientes (WAITZBERG et al., 2004a).

Segundo Silva (2006), o metabolismo energético tem como definição a soma de reações químicas complexas e integradas, por meio das quais tanto os seres humanos quanto os animais obtêm energia do ambiente e, assim, mantêm o funcionamento adequado de todos os processos biológicos. O aumento do gasto energético é um dos fatores determinantes da perda de peso.

A célula cancerosa tem como preferência a utilização da glicose como substrato energético, 10 a 50 vezes mais em relação às células normais, propiciando um aumento no consumo desse substrato (GUPPY et al., 2002 apud SILVA, 2006).

Mesmo diante do aumento do consumo de glicose, os níveis plasmáticos desse substrato não diminuem, pois há aumento na gliconeogênese hepática a partir de substratos não glicídicos como os aminoácidos musculares e o lactato. Ocorre uma degradação do lactato pelas células neoplásicas que é convertido em glicose no fígado através do Ciclo de Cori (FRANKMANN, 1998). Essa reconversão resulta em um consumo de seis moléculas de ATP (adenosina trifosfato), levando a gasto energético que fortalece a degradação tecidual e a grande perda de peso e de massa corpórea nesses pacientes (SHILS; SHIKE, 2003).

Os pacientes oncológicos em estágio avançado e com constante aumento de perda de peso apresentam a atividade do Ciclo de Cori aproximadamente 2 a 3 vezes maior do que aquela medida nos pacientes com câncer sem perda de peso ou nos voluntários normais (RUBIN et al., 2003 apud SILVA, 2006).

Pacientes com câncer em estágios avançados possuem uma intolerância à glicose, ocasionada pela diminuição da sensibilidade dos receptores das células *beta* ( $\beta$ ), e resistência à ação da insulina, ocasionada por redução da sensibilidade dos tecidos periféricos (CARVALHO; CORREIA; TORRES, 1992).

A maior perda de peso observada em pacientes oncológicos com caquexia advém das reservas energéticas de gordura (CABRAL; CORREIA, 2004).

Essa redução de gordura corporal tem relação ao aumento da lipólise com associação à diminuição da lipogênese devido à queda da lipase lipoproteica, liberação de fatores tumorais lipolíticos e aumento da lipase hormônio-sensível (TISDALE, 2002). Grande parte dos pacientes oncológicos com desnutrição apresentam hiperlipidemia devido à diminuição da lipase lipoproteica (JUSTINO; ROCHA; WAITZBERG, 2004).

Com a finalidade de oferecer ao organismo aminoácidos para a gliconeogênese, o catabolismo muscular aumenta e como consequência ocorre uma alta depleção de massa muscular esquelética. Outro fator que corrobora esse quadro é a diminuição da síntese proteica que pode ser resultante da diminuição da concentração plasmática de insulina e da sensibilidade do músculo esquelético a ela. A inatividade dos pacientes caquéticos pode ser outro fator que contribui para diminuição da síntese proteica (SHILS; SHIKE, 2003).

A redução da massa proteica e atrofia esquelética diminui a possibilidade de reparo adequado de feridas, de maneira que aumenta a susceptibilidade a infecções e levando à fraqueza e diminuição da capacidade funcional (MARIAN, 2005). Um dos determinantes para a perda de peso em pacientes com câncer é o aumento do gasto energético (MESTER, 2000).

Mesmo diante das controvérsias existentes a respeito do gasto energético total em pacientes oncológicos, um estado de hipermetabolismo ou catabolismo persistente é comum em estados avançados do câncer. Uma possível explicação para esse quadro pode ser a avidéz das células neoplásicas malignas em captar glicose (GUPPY; LEEDMAN; RUSSEL, 2002 apud SILVA, 2006).

O aumento de captação de glicose por essas células tem relação com o grau de malignidade e poder de invasão celular. Pelo fato de a glicose ser a fonte energética preferencial para essas células, os pacientes oncológicos desenvolvem intenso *turnover* de glicose e importantes alterações secundárias no metabolismo deste nutriente (WAITZBERG; ALVES; TORRINHAS, 2004a).

Alterações nos níveis de substâncias como leptina, neuropeptídeo Y, melanocortina, grelina, insulina, galamina, colecistoquinina, endorfina contribuem para a síndrome de anorexia caquexia (SAC), por interferirem na regulação da ingestão de alimentos, como também no gasto energético (INADERA et al., 2002). A Leptina é um hormônio produzido principalmente no tecido adiposo branco, possuindo como uma de suas ações a regulação das taxas de gordura corpórea. Quando há restrição calórica ou inanição e como consequência a perda de peso, os níveis de leptina e de insulina diminuem. Baixos níveis de leptina cerebral aumentam a atividade de sinais orexígenos hipotalâmicos, os quais estimulam o apetite, suprimem o gasto energético e diminuem a atividade de sinais anorexígenos, que

suprimem o apetite e aumentam o gasto energético, ou seja, leptina diminui o apetite e aumenta o gasto energético, ativando circuitos catabólicos e prevenindo circuitos anabólicos (WAITZBERG; NARDI; RAVACCI, 2004b).

A associação da anorexia ao câncer parece resultar citocinas produzidas pelo hospedeiro em resposta ao tumor. Essas substâncias são consideradas mediadores do processo da caquexia. Os níveis aumentados de citocinas reduzem a ingestão alimentar e produzem diversas características da SAC, elas podem produzir longa inibição do apetite por estimularem a expressão e liberação de leptina. Por esse motivo, a perda de peso, observada em um paciente com câncer, difere muito daquela observada em uma desnutrição simples com ausência de tumores (INADERA, 2002).

O hormônio Neuropeptídeo Y (NPY) tem como ação elevar a ingestão de alimentos, diminuir o gasto energético e aumentar a lipogênese, promovendo o balanço energético positivo e o aumento da reserva de gordura (CARTHY, 2003). Em pacientes oncológicos, os níveis e a liberação de NPY encontram-se diminuídos, contribuindo para a desnutrição (INADERA, 2002).

A melanocortina é um peptídeo regulatório que ajuda na regulação do apetite e da temperatura corporal. Em paciente com câncer com acentuada perda de peso, seria esperado que houvesse uma regulação negativa dos sistemas anorexígenos relacionados à melanocortina, porém, o sistema permanece ativo durante a caquexia neoplásica, aumentando a taxa metabólica, a anorexia e a perda de peso (WAITZBERG; NARDI; RAVACCI, 2004b).

A grelina é um hormônio secretado por células epiteliais do fundo gástrico. Esse hormônio é um importante regulador do apetite e do peso corporal (WAITZBERG; NARDI; RAVACCI, 2004b). Os níveis plasmáticos de grelina podem estar diminuídos em pacientes com SAC por causa de um bloqueio na resposta adaptada ao jejum, devido à diminuição da expressão do RNAm da grelina no estômago, diminuindo assim o apetite (AMADORI; MALTONI, 2002 apud SILVA, 2006).

O Fator de Necrose Tumoral (TNF $\alpha$ ) é uma citocina produzida a partir do **estímulo de células do sistema retículo** endotelial de macrófagos e monócitos. Essa citocina tem associação com o aumento da lipólise, por ser capaz de inibir a lipase lipoproteica e a proteólise (VASCONCELOS, 1999).

A Interleucina 1 é uma citocina inflamatória que induz à saciedade, de modo que diminui assim a ingestão de alimentos e de água. Ela é capaz de causar febre e causar alterações na síntese proteica no fígado. Seus efeitos em induzir a caquexia são menos potentes que os do TNF $\alpha$  (CARVALHO et al., 1992).

## O PAPEL DO NUTRICIONISTA

O nutricionista tem como responsabilidade assegurar uma ingestão alimentar condizente com as necessidades nutricionais do paciente, fazendo orientações sobre os alimentos a serem consumidos e monitorando sua composição corporal. A terapia nutricional pode ser introduzida como tratamento

adjuvante durante a terapia anticâncer ou, em longo prazo, através do aporte de nutrientes aqueles pacientes que não possam manter uma ingestão adequada. Para uma terapia nutricional efetiva, o nutricionista utiliza várias estratégias como orientação dietética, suplementos nutricionais orais, nutrição enteral e parenteral (BOKHORST, 2005).

A terapia nutricional tem como objetivo prevenir a desnutrição, melhorar a qualidade de vida do paciente, reduzir o número de complicações provenientes dos tratamentos e prevenir a interrupção dos tratamentos (OLIVEIRA, 2007).

A avaliação deve ser realizada no início do acompanhamento nutricional. Por representarem um risco, todos os pacientes, independente do estado nutricional atual, devem ser acompanhados (MEURIC et al., 1999).

A avaliação nutricional serve como um instrumento de grande importância para a determinação terapêutica clínica e dietética a ser empregada para a correção do déficit nutricional observado em alguns pacientes (AUGUSTO, 1995). Normalmente são consideradas para a avaliação nutricional as seguintes variáveis: antropometria (peso, estatura, índice de massa corpórea, dobras cutâneas, circunferência e área muscular do braço), dosagens laboratoriais, como, por exemplo, proteínas viscerais, hemograma e eletrólitos e quantificação das calorias e demais nutrientes ingeridos pelo paciente na ocasião da avaliação (BAXTEE; WAITZBERG, 2000).

As necessidades energéticas dos pacientes oncológicos vão depender do grau de desnutrição, do estresse metabólico, das perdas de energia e do nível de atividade física. Pacientes oncológicos podem possuir suas necessidades energéticas aumentadas, diminuídas ou inalteradas. Muitos pacientes diminuem seus níveis de atividade física, o que também influencia nas necessidades energéticas. Portanto, é recomendável que o cálculo das necessidades energéticas seja individualizado, levando todos os fatores em consideração (BOKHORST, 2005).

Com o objetivo de prevenir a perda de peso e desnutrição associada à caquexia, a terapia nutricional é de relevante importância, devendo ser instituída tão logo for diagnosticada alteração no estado nutricional (GUIMARÃES et al., 2002). A terapia deve ser formulada levando em consideração a individualidade do paciente, suas necessidades nutricionais, estado nutricional, restrições dietéticas, tolerância, função gastrointestinal, estado clínico e efeitos colaterais atuais e esperados, em decorrência do tratamento (BOKHORST, 2005). A terapia nutricional pode ser realizada utilizando três vias: a via oral, enteral e a parenteral, dependendo do estado em que o paciente se encontra, lembrando sempre que, quando possível, a via oral é a ideal (OLIVEIRA, 2007).

Essa via é a ideal quando os pacientes podem utilizá-la. Modificações fisiológicas e anatômicas do trato gastrointestinal, como náuseas, alterações no paladar e disfagias podem ser contraindicações relativas. Sempre que possível deve-se insistir na via oral, fracionando melhor as refeições, fazendo modificações na consistência dos alimentos e variando a dieta para evitar monotonia. A suplementação oral pode ser indicada caso não se consiga atingir as necessidades calóricas (RIVANDENEIRA et al., 1998).

Existem suplementos alimentares específicos para pacientes com câncer. Esses suplementos são acrescidos de ácido eicosapentaenoico (EPA), um ácido graxo essencial poli-insaturado pertencente à família dos ácidos graxos ômega. Alguns estudos sugerem que 2,2g de EPA/dia podem ocasionar a redução do efeito debilitante relacionado ao câncer, melhorar a função imune, interromper ou reverter à perda de peso e modular a resposta aguda (TISDALE, 1996).

Para pacientes que não conseguem atingir suas necessidades nutricionais, exclusivamente, por via oral, é indicado a nutrição enteral. A deficiência pode ocorrer por vários fatores como: a incapacidade da ingestão de alimentos causada por uma disfagia, obstrução do trato gastrointestinal superior, obstrução parcial do trato gastrointestinal inferior e patologias do sistema nervoso central (BOKHORST, 2005).

A nutrição enteral é realizada através de sondas, que são colocadas dependendo do tipo de alteração do trato digestivo. Podem ser utilizadas sondas nasoenterais, jejunostomia ou gastrostomia, podem ser administradas de forma contínua, permitindo assim um maior tempo de absorção. Existe no mercado uma grande variedade de dietas industrializadas, muitas delas promovendo o suporte nutricional completo (WAITZBERG et al., 2000).

A nutrição parenteral (NPT) é utilizada em pacientes impossibilitados de receber nutrição oral ou enteral. Esta via infunde os nutrientes diretamente na circulação, necessitando de um acesso à veia central para infusão das dietas hiperosmolares, trazendo consigo todos os riscos e complicações deste procedimento (OLIVEIRA, 2007).

A imunossupressão, decorrente do tratamento antineoplásico, coloca o paciente sob maior risco de desenvolver infecções associadas à NPT. Devido a esse fator, é de grande importância definir situações em que a via endovenosa trará mais benefícios do que prejuízos para a saúde do paciente (GARÓFOLO, 2008). Existem algumas diretrizes para o uso de NPT em pacientes oncológicos durante o tratamento antineoplásico e pré-cirúrgico, como: desnutridos graves; pacientes com alta toxicidade gastrointestinal; qualquer toxicidade orgânica que impossibilite a alimentação oral ou enteral adequada por mais de uma semana; quando a nutrição enteral (NE), mesmo associada à nutrição parenteral periférica, for insuficiente ou contraindicada; pacientes com caquexia que não toleram o tratamento antineoplásico sem um período curto de suporte nutricional, auxiliado pela NPT; pacientes eutróficos ou moderadamente desnutridos em quimioterapia, radioterapia ou cirurgia, somente quando houver comprometimento da ingestão alimentar e impossibilidade de NE (SERRA, 1999).

A NPT antes da cirurgia está indicada apenas para pacientes com quadro grave de desnutrição, por um período de sete a dez dias no mínimo; a NPT não oferece benefício em pacientes com câncer avançado, quando documentada falta de resposta ao tratamento antineoplásico (SERRA, 1999).

Dentre as complicações provenientes da NPT em pacientes oncológicos, as mais frequentes são de origem infecciosa, metabólica ou mecânica. As complicações infecciosas são causadas devido à contaminação do cateter, principalmente em via central, manipulação das soluções de NPT e a técnica de assepsia inadequada. As complicações metabólicas acontecem como consequência de alterações da glicemia, hiperosmolaridade, hipertrigliceridemia, distúrbio hidroeletrólítico, elevação de enzimas hepáticas e deficiência de micronutrientes. As complicações mecânicas mais comuns são: pneumotórax decorrente da punção e cateterismo venoso central, trombose venosa associada à osmolaridade e pH da solução, material, tempo de permanência do cateter e tempo de infusão da solução (SERRA, 1999).

## SUGESTÕES NUTRICIONAIS PARA MINIMIZAR OS EFEITOS COLATERAIS MAIS COMUNS DA RÁDIO E DA QUIMIOTERAPIA

A quimioterapia é o método que utiliza compostos químicos, chamados quimioterápicos, no tratamento de doenças causadas por agentes biológicos. Quando aplicada ao câncer, a quimioterapia é chamada de quimioterapia antineoplásica ou quimioterapia antilástica (INCA, 2011).

Os quimioterápicos não atuam exclusivamente sobre as células tumorais. As estruturas normais que se renovam constantemente, como a medula óssea, os pelos e a mucosa do tubo digestivo, são também atingidas pela ação dos quimioterápicos. No entanto, como as células normais apresentam um tempo de recuperação previsível, ao contrário das células anaplásicas, é possível que a quimioterapia seja aplicada repetidamente, desde que observado o intervalo de tempo necessário para a recuperação da medula óssea e da mucosa do tubo digestivo. Por este motivo, a quimioterapia é aplicada em ciclos periódicos (INCA, 2011).

Os efeitos terapêuticos e tóxicos dos quimioterápicos dependem do tempo de exposição e da concentração plasmática da droga. A toxicidade é variável para os diversos tecidos e depende da droga utilizada (INCA, 2011).

A maioria dos quimioterápicos ocasionam efeitos indesejáveis os quais podem ser minimizados através de estratégias nutricionais como mostradas no quadro 1.

## SUPLEMENTAÇÃO COM VITAMINAS ANTIOXIDANTES

A suplementação de antioxidantes juntamente a administração de drogas antineoplásicas apresentam vários benefícios ao tratamento de pacientes oncológicos por diminuir os efeitos colaterais causados por essas drogas, permitindo assim melhores resultados quanto ao controle do câncer (SANTOS; CRUZ, 2001).

**Quadro 1** - Condutas dietéticas para minimizar os efeitos colaterais em pacientes oncológicos.

<b>Efeito Colateral</b>	<b>Conduta dietética</b>
Anorexia	Aumentar o fracionamento das refeições; aumentar a densidade calórica das refeições; reforçar as necessidades de um bom estado nutricional; proporcionar ambientes agradáveis para as refeições.
Alteração do paladar	Substituir os alimentos pouco tolerados pelos de maior preferência, de maior densidade calórica e agradável aos pacientes; melhorar a apresentação do prato (harmonia entre cor, sabor e textura); evitar alimentos muito quentes ou muito gelados; dar preferência a talheres de plástico para evitar o gosto metálico.
Xerostomia	Ingerir líquidos em pequenas quantidades em maior número de vezes; avaliar a necessidade de uso de saliva artificial; estimular o consumo de balas de limão ou hortelã e gomas sem açúcar; introduzir mais molhos, caldos e sopas na dieta.
Náuseas e vômitos	Aumentar o fracionamento das refeições; evitar ingestão de líquidos durante as refeições.
Mucosite, estomatite, odinofagia	Evitar os alimentos irritantes (ácidos, condimentos picantes, secos, duros etc.); evitar os alimentos muito quentes ou gelados; encaminhar para consulta de enfermagem para orientação de higiene oral; indicar terapia nutricional em casos graves.
Dificuldade de deglutição, mastigação	Readaptar as próteses dentárias; adaptar as texturas dos alimentos.
Saciedade precoce	Aumentar o fracionamento das refeições; evitar o consumo elevado de líquidos durante as refeições; evitar alimentos crus; evitar preparações gordurosas ou ricas em molhos.
Diarreia	Insistir na ingestão de líquido para evitar a desidratação; dar preferência aos alimentos ricos em fibra solúvel.
Obstipação	Aumentar a ingestão de líquidos, dando preferência aos sucos laxativos; aumentar o consumo de alimentos ricos em fibras, de preferência as insolúveis; insistir na prática de atividade física de acordo com orientação médica.
Má absorção	Determinar o tipo de terapia nutricional a ser adotada (via oral, enteral/parenteral); modificar a consistência dos alimentos conforme a aceitação do paciente; aumentar o fracionamento das refeições; dar preferência aos alimentos ricos em fibra solúvel; evitar o uso de sacarose, substituindo por adoçante artificial, ou usar em pequenas doses; na presença de esteatorreia, preferir o TCM como fonte lipídica, se necessário, avaliar a oferta de lipídios via parenteral.

Fonte: Adaptado de Cuppari (2005).

## Vitamina A

A vitamina A foi a primeira vitamina lipossolúvel a ser reconhecida e o carotenoide com maior poder de formação de vitamina A, capaz de conferir proteção contra vários tipos de tumores em animais, é o  $\beta$ -caroteno (MUINDI, 1996). Dentre as suas diversas funções está a capacidade de inibir a oxidação de compostos pelos peróxidos (LEDERER, 1990). Os retinoides estão envolvidos

em diversos processos fisiológicos, entre eles destacam-se a diferenciação celular e seu controle, bem como a apoptose, que é a morte programada da célula. Esses compostos inibem o crescimento de células malignas no epitélio escamoso e induzem a remissão da leucemia mielocítica aguda, atuando no crescimento e no controle da diferenciação destas células (MUINDI, 1996).

A associação de drogas antiláblicas com vitaminas antioxidantes proporciona melhora na condição de vida aos pacientes oncológicos. A suplementação de vitamina A (3000 UI) e vitamina E (70 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol) em pacientes com câncer gástrico, recebendo quimioterapia com metotrexato, 5-fluoracil, epirrubicina e leucovorin, produziu uma taxa de remissão do tumor em torno de 50% (PYRHONEN et al., 1995).

## Vitamina E

A vitamina E também é um antioxidante dietético e sua forma mais importante é o  $\alpha$ -tocoferol (LEDERER, 1990). Ela tem como uma das suas funções a proteção dos tecidos adiposos do ataque de radicais livres (FABER et al., 1995).

A vitamina E tem a capacidade de inibição do crescimento das células malignas de linfomas e de câncer de mama *in vitro*, pois impede que as células tumorais continuem o ciclo celular. Sua deficiência ocasiona peroxidação lipídica e destruição celular causada pela produção de radicais livres pelo tumor (LAMSONL; BRIGNALL, 1998).

Outros benefícios do  $\alpha$ -tocoferol é sua capacidade de reduzir lesão renal causada pela administração de adriamicina e de prevenir a alopecia ocasionada pelos agentes antineoplásicos. A vitamina E pode ocasionar potencialização dos efeitos quimioterapêuticos de alguns medicamentos devendo ser, portanto, suplementada com cautela (SIES, 1993).

## Vitamina C

O ácido ascórbico é uma vitamina hidrossolúvel e antioxidante que quando administrada concomitante a vitaminas antioxidantes e antineoplásicos protege as células sadias dos danos causados pelas drogas antineoplásicas (NEPOMUNCENO, 2005).

Os estudos a respeito da associação de vitaminas antioxidantes e drogas antineoplásicas mostram a importância da manutenção dos níveis destes nutrientes para o paciente com câncer. Portanto, intervenções nutricionais efetivas irão permitir um estado nutricional adequado ao paciente, para que esse passe pelo tratamento oncológico com melhor qualidade de vida (SANTOS; CRUZ, 2001).

## CONCLUSÃO

O câncer traz consigo complicações metabólicas que influenciam diretamente no estado nutricional do paciente. Além das alterações causadas pelo tumor, o tratamento com agentes quimioterápicos induzem a uma série de sintomas que refletem na alimentação e conseqüentemente no seu estado nutricional.

A nutrição pode melhorar o tratamento do câncer através da abordagem precoce, instituindo assim um tratamento nutricional adequado às necessidades de cada paciente, orientando sobre os nutrientes adequados a cada caso.

Existem várias condutas dietéticas que podem ser instituídas para minimizar os efeitos colaterais causados pelo tratamento do câncer, logo o nutricionista deve valer-se dessas estratégias para conseguir melhorar ou manter o estado nutricional desses pacientes.

É de grande importância que a terapia nutricional comece logo que seja diagnosticado o câncer, e que seja feita de forma individualizada, a fim de assegurar uma ingestão alimentar adequada, de acordo com as necessidades de cada paciente.

## REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, H. et al. Prevalence and pathophysiology of cancer cachexia. In: BRUERA, E. et al. Topics in palliative care. **Oxford University Press**, New York, v. 20, p. 91-129, 1998.
- AUGUSTO, A. L. P. Avaliação Nutricional. In: AUGUSTO, A. L. P. et al. **Terapia Nutricional**. São Paulo: Atheneu, p. 28-37, 1995.
- BAXTEE, Y. C., WAITZBERG, D. L. Nutrição oral nas Afecções digestivas cirúrgicas. In: WAITZBERG, D. L. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, p. 481-512, 2000.
- BOKHORST, V. S. Nutritional support strategies for malnourished cancer patients. **Eur J Oncol Nurs.**, (Suppl 2), p. 74-83, 2005.
- BRUERA, E. ABC of Palliative Care: Anorexia, cachexia an nutrition. **BMJ**, v. 315, n. 7117, p. 1219-1222, 1997.
- CABRAL, E. L. B.; CORREIA, M. I. T. D. Princípios nutricionais na abordagem do câncer avançado. In: WAITZBERG, D. L. **Dieta, Nutrição e Câncer**. São Paulo: Atheneu, p. 329-333, 2004.
- CARTHY, D. O. Rethinking nutritional support for persons with cancer cachexia. **Biol Res Nurs.**, v. 5, n. 1, p. 3-17, 2003.

CARVALHO, E. B., CORREIA, M. M, TORRES, H. O. G. Câncer. In: CARVALHO, E. B. **Manual de Suporte Nutricional**. Rio de Janeiro: Medsi, p. 221-32, 1992.

CUPPARI, L. **Nutrição**: Nutrição Clínica no Adulto. Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP-Escola Paulista de Medicina. 2. ed. São Paulo: Editora Manole, p. 252, 2005.

FABER M. et al. Lipid peroxidation products and vitamin and trace element status in patients with cancer before and after chemotherapy including adriamycin, a preliminary study. **Biol Trace Elem Res.**, v. 47, n. 1/3, p. 117-123, 1995.

FRANKMANN, C. B. Nutrioterapia médica em enfermidades neoplásicas In: MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. K. **Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 9. ed. São Paulo: Roca, p. 823-845, 1998.

GARÓFOLO, A. Terapia Nutricional em Pacientes Oncológicos Pediátricos: Revisão da Literatura. **Prática Hospitalar**, n. 59, v. 17, n. 4, p. 491-505, 2008.

GUIMARÃES, G. C. et al. Nutrição e Câncer. **Acta Oncol Bras.**, v. 22, p. 221-32, 2002.

INADERA, H. et al. Molecular analysis of lipid-depleting factor in a colon-26-inoculated cancer cachexia model. **Int J Cancer**, v. 101, n. 1 (1), p. 37-45, 2002.

INCA. **Incidência de Câncer no Brasil**. Brasília, 2011. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/>>. Acesso em: 27 abr. 2011.

JUSTINO, S. R.; ROCHA, E.; WAITZBERG, D. L. Gasto energético e neoplasia maligna. In: WAITZBERG, D. L. **Dieta, nutrição e câncer**. São Paulo: Atheneu, p. 289-296, 2004.

LADAS, E. et al. A multidisciplinary review of nutrition considerations in the pediatric oncology population: a perspective from children's oncology group. **Nutr Clin Pract**, v. 20, n. 4, p. 377-93, 2005.

LAMSONL, D. W.; BRIGNALL, M.S. Antioxidants in cancer therapy; their actions and interactions with oncologic therapies. **Alternative Med Ver.**, v. 4, p. 304-29, 1999.

LEDERER, J. **Alimentação e Câncer**. 3. ed. São Paulo: Manole Dois, p. 279, 1990.

LOPES, L. F.; BIANCHI, A. Os efeitos tardios do tratamento do câncer infantil. In: CAMARGO, B. **Pediatria oncológica**. 1. ed. São Paulo: Lemar, Cap. 20, p. 281-91, 2000.

MALTONI, M.; AMADORI, D. Prognosis in advanced cancer. **Hematol Oncol Clin North Am.**, v. 16, n. 3, p. 715-729, 2002.

MARIAN, A. E. Nutritional support strategies for malnourished cancer patients. **European Journal of Oncology Nursing**, Edinburgh, v. 9, suppl. 2, p. 74-83, 2005.

MARTÍN, M. S. M. Síndrome de caquexia tumoral. In: SANCHO, M. G. **Medicina paliativa en la cultura latina**. Madrid: Arán, p. 765-70, 1999.

MATIAS, J. E. F.; CAMPOS, A. C. L. Terapia Nutricional no Câncer. In: CAMPOS, A. C. L. **Nutrição em Cirurgia**. São Paulo: Atheneu, v. 1, cap. 16, p. 281-295, 2001.

MESTER, M. Citocinas. In: WAITZBERG, D. L. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, p. 211-222, 2000.

MEURIC, J. et al. Pratiques pour la prise en charge diététique des patients atteints de cancer des voies aérodigestives supérieures. **Bull Cancer**, v. 86, p. 843-54, 1999.

MUINDI, J. R. F. Retinoids in clinical cancer therapy. **Cancer Treat Res**, v. 87, p. 305-342, 1996.

MUSCARITOLI, M. et al. Nutritional and Metabolic support in patients undergoing done marrow transplantation. **Am J Clinic Nutri.**, v. 75, p. 183-190, 2002.

NEPOMUNCENO, J. C. Dieta e câncer: vitaminas antioxidantes. **Bioscience Journal**, Uberlândia, v. 21, n. 1, p. 141-146, 2005.

OLIVEIRA, T. A importância do acompanhamento nutricional para pacientes com câncer. **Prática Hospitalar**, v. 9, n. 51, p. 150-154, 2007.

PYRHÖNEN S. et al. Randomised comparison of fluorouracil, epidoxorubicin and methotrxate (FEMTX) plus supportive care with supportive care alone in patients with non-resectable gastric cancer. **Br J Cancer**, v. 71, p. 587-591, 1995.

RIVANDENEIRA, D. E. et al. Nutritional Support of the Cancer Patient. **CA Cancer J Clin.**, v. 48, p. 69-80, 1998.

SAMUELS, S. E. et al. Protein metabolism in the small intestine during cancer cachexia and chemotherapy in mice. **Cancer Res.**, v. 60, p. 4968-4974, 2000.

SANTOS, H. S.; CRUZ, S. M. W. Terapia Nutricional com Vitaminas Antioxidantes e o Tratamento Quimioterápico Oncológico. **Revista brasileira de cancerologia**, v. 47, n. 3, p. 303-308, 2001.

SERRA, A. S. **Parenteral nutrition and the surgical patients**. Barcelona: Danone Chair Monographs-Institut Danone, 1999. 193 p.

SIES, H. Strategies of antioxidant defence: Review. **European Journal of Biochemistry**, Berlin, v. 215, n. 2, p. 213-219, 1993.

SHILS, M. E.; SHIKE, M. Suporte nutricional do paciente com câncer. In: SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; ROSS, A. C. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9. ed. São Paulo: Manole, p. 1385-1416, 2003.

SILVA, M. P. N. Síndrome da anorexia-caquexia em portadores de câncer. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Maceió, v. 52, n. 1, p. 59-77, 2006.

TISDALE, M. J. Inhibition of lipolysis and muscle protein degradation by EPA in cancer cachexia. **Nutrition.**, v. 12, n. S1, p. 31-3, 1996.

TISDALE, M. J. Cachexia in cancer patients. **Nat Rev Cancer**, v. 2, n. 2 (11), p. 862-871, 2002.

TORRES, H. et al. Doente em câncer. In: NETO, Faustino. **Nutrição Clínica**. São Paulo: Guanabara Koogan, p. 394-399, 2003.

UEDA, C. et al. Zinc nutrition in healthy subjects and patients with taste impairment from the view point of zinc ingestion, serum zinc concentration and angiotensin converting enzyme activity. **Auris Nasus Larynx**, v. 33, n. 3, p. 283-288, 2006.

VARELLA-GARCIA, M. Análise Genômica: do laboratório à prática oncológica. **Revista Arquivos de Ciências da Saúde**, v. 11, n. 1, p. 40-43, 2004.

VASCONCELOS, S. M. L. **Manual de avaliação nutricional de enfermos nas diversas etapas da vida**. Maceió: Edufal, 1999.

WAITZBERG, D. L. et al. Indicações e técnicas de ministração em Nutrição Enteral. In WAITZBERG, D. L editor. **Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu. p. 561-72, 2000.

WAITZBERG, D. L.; ALVES, C. C.; TORRINHAS, R. S. M. de. M. Incidência da Desnutrição em Câncer. In: WAITZBERG, D. L. **Dieta Nutrição e Câncer**, São Paulo: Atheneu, cap. 32, p. 269-276, 2004a.

WAITZBERG, D. L.; NARDI, L.; RAVACCI, G. Síndrome da anorexia e caquexia em câncer: abordagem terapêutica. In: WAITZBERG, D. L. **Dieta, nutrição e câncer**. São Paulo: Atheneu, cap. 32, p. 334-352, 2004b.

