

Terapia Nutricional na Pancreatite Crônica

*Autoria: Sociedade Brasileira de Nutrição
Parenteral e Enteral
Associação Brasileira de Nutrologia*

Elaboração Final: 31 de agosto de 2011

Participantes: Aguilar-Nascimento JE, Dock DB

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:

Foram revisados artigos nas bases de dados do MEDLINE (PubMed) e outras fontes de pesquisa, como busca manual, sem limite de tempo. A estratégia de busca utilizada baseou-se em perguntas estruturadas na forma P.I.C.O. (das iniciais “Paciente”, “Intervenção”, “Controle”, “Outcome”). Foram utilizados como descritores (*MeSH Terms*): *nutritional support; chronic pancreatitis; nutritional therapy; outcome; adverse effects*.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVO:

Esta diretriz tem por finalidade proporcionar aos profissionais da saúde uma visão geral sobre a abordagem nutricional no paciente portador de pancreatite crônica, com base na evidência científica disponível. O tratamento do paciente deve ser individualizado de acordo com suas condições clínicas e com a realidade e experiência de cada profissional.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A pancreatite é uma doença inflamatória não-bacteriana comum, causada por ativação, liberação intersticial e autodigestão do pâncreas pelas suas próprias enzimas. O alcoolismo crônico é responsável pela maioria dos casos de pancreatite crônica (PC), entretanto, alguns casos são devidos a cálculos biliares por hipercalemia, hiperlipidemia ou predisposição herdada. A maioria dos portadores de pancreatite crônica possui algum grau de desnutrição e estes devem ser acompanhados de perto¹(D).

1. A PC INFLUENCIA O ESTADO NUTRICIONAL E O METABOLISMO?

Cerca de 50% dos pacientes com PC são desnutridos²(B). O paciente com PC apresenta riscos ao estado nutricional por várias razões. Primeiramente, a pancreatite aumenta o requerimento nutricional devido ao processo inflamatório crônico que leva ao hipermetabolismo³(B) e ao hipercatabolismo⁴(B). Segundo, a ingestão persistente alcoólica por si já é um fator independente que leva à desnutrição. A ingestão crônica de álcool é o fator etiológico em 60-70% dos casos de pancreatite crônica (PC)^{5,6}(B)⁷(C)⁸(D). A PC evolui lenta e progressivamente, causando um dano estrutural e funcional ao pâncreas⁹(D). Terceiro ponto é a presença de dor, que é o sintoma mais marcante, presente em 80% dos casos, que impede a ingestão oral de nutrientes. Por último, durante o curso da doença, ocorre gradualmente uma redução da secreção de enzimas digestivas, presente em 25 a 45% dos casos, resultando em má digestão e absorção¹⁰(B)¹¹⁻¹³(D). A esteatorreia ocorre em 30% (perda > 7 g de gordura/dia) dos pacientes, contribuindo para a má absorção, diarreias volumosas e má absorção de vitaminas lipossolúveis^{14,15}(D). A deficiência de vitaminas hidrossolúveis está presente pela contínua ingestão alcoólica¹⁶(D). Pode ocorrer também a má absorção proteica, resultando em azotorreia, e de carboidratos, sendo a má-absorção de maior impacto a de gorduras. A destruição progressiva do pâncreas em 90% compromete a parte endócrina, dando origem ao diabetes melitus, principalmente quando existem calcificações extensas do órgão¹⁷(B). Ocorre, então, o surgimento da tríade diabética: poliúria, polidipsia e polifagia, agravando o estado nutricional¹⁸(D). Todos esses fatores estão associados à perda de peso e à desnutrição proteico-calórica, que é mais grave na fase mais tardia da doença. Em 30% a 50% dos pacientes, ocorre aumento do gasto

energético de repouso¹⁹(B). Deficiência específica de cálcio, magnésio, zinco, tiamina e ácido fólico tem sido relatada²⁰(D).

Recomendação

A PC leva a deterioração contínua do estado nutricional, que se torna mais grave na fase terminal da doença, resultando em perda de peso, anorexia e desnutrição proteico-energética. O gasto energético de repouso pode aumentar em 30-50%.

2. O ESTADO NUTRICIONAL INFLUENCIA A PC?

A PC crônica idiopática, encontrada principalmente no sul da Índia, é denominada de pancreatite idiopática tropical. Os estudos demonstraram uma relação da desnutrição com o surgimento da pancreatite idiopática tropical²¹⁻²³(B)²⁴⁻²⁶(D), entretanto, esses resultados são controversos, pois outros trabalhos mostraram que a desnutrição não é fator etiológico para o surgimento da pancreatite idiopática, o que ocorre é uma perda de peso e o surgimento da desnutrição após o início da pancreatite^{27,28}(B)²⁹(D). Parece ocorrer uma deterioração crescente do estado nutricional associada à evolução da pancreatite crônica e à contínua ingestão de álcool.

Recomendação

A piora do estado nutricional pode estar relacionada com resultados negativos no tratamento clínico e nutricional do paciente com PC.

3. QUAIS SÃO OS OBJETIVOS DA TERAPIA NUTRICIONAL (TN)?

Os períodos recorrentes da PC levam a um déficit do estado nutricional, semelhante ao que ocorre na pancreatite aguda, aumentando os requerimentos proteicos e energéticos, diminuindo

a ingestão oral, seguida de aumento das perdas de nutrientes³⁰(D). Com a evolução persistente da PC, as funções endócrinas e exócrinas estão mais comprometidas, o estado geral do paciente se agrava, a dor exacerba, a ingestão de alimentos diminui, a perda de peso aumenta e a instalação da desnutrição proteico-energética é inevitável. O objetivo da TN é controlar a dor³⁰(D), corrigir a má absorção, controlar as complicações³¹(B)^{32,33}(D), propiciando melhor ingestão energética, evitando a perda de peso e o surgimento da desnutrição proteico-energética.

Recomendação

O principal objetivo dietoterápico é controlar a má absorção e melhorar a condição nutricional do paciente, evitando a evolução da desnutrição proteico-energética.

4. QUAL É O TRATAMENTO NUTRICIONAL NA PC?

O tratamento nutricional, para obtenção de sucesso, deve ser acompanhado da total abstinência alcoólica e controle da dor. Analgésicos devem ser ofertados no período pré-prandial, contribuindo dessa forma para melhor ingestão de nutrientes. Cerca de 80% dos pacientes são tratados com uma dieta via oral normal, associada ou não a enzimas pancreáticas^{34,35}(D). Para alguns pacientes, pequenas modificações e restrições dietéticas levam à redução da dor e à maior ingestão proteico-energética, melhorando o estado nutricional. O aconselhamento nutricional tem como base a ingestão dietética fracionada em pequenas porções, hipercalórica (35 kcal/kg/dia), hiperprotéica (1,0 a 1,5 g/kg/dia), rica em carboidratos e pobre em gordura (0,7 a 1,0 g/kg/dia) com preferência para gordura vegetal, que são melhor toleradas³⁶(D). Quando o aconselhamento para nutrição oral não

for suficiente, a baixa ingestão e a perda de peso persistirem, a ingestão de suplemento oral rico em proteína hidrolisada, com triglicerídeos de cadeia média (TCM)³⁷(B)³⁸(D), rica em vitaminas lipossolúveis A, D, E e K e outros micronutrientes³⁹(D), associado a enzimas pancreáticas está indicado. Os TCM são indicados quando a esteatorreia é persistente. Vitaminas lipossolúveis, assim como outros micronutrientes, devem ser suplementadas em caso de deficiências²⁰(D).

Recomendação

O aconselhamento nutricional com dieta normal associada à enzima pancreática é eficaz e capaz de melhorar as condições clínicas e nutricionais de mais de 80% dos pacientes com PC. É recomendada suplementação via oral com proteína hidrolisada, rica em vitaminas lipossolúveis, micronutrientes com ou sem TCM, quando necessária. Sonda nasoentérica é indicada em aproximadamente 5% dos pacientes com PC. A prescrição de analgésicos antes das refeições melhora a dor e, conseqüentemente, o estado nutricional do paciente.

5. QUANDO A TN ESPECIALIZADA ESTÁ INDICADA?

Apenas uma pequena quantidade de pacientes requer a terapia nutricional enteral. A nutrição enteral deve ser iniciada nos casos mais graves (5% dos casos) que cursam com a persistência da ingestão inadequada de nutrientes, perda de peso progressiva no pré-operatório e nas complicações como estenose piloro-duodenal³⁶(D).

Recomendação

A nutrição enteral está indicada para os pacientes que estão em uma fase mais grave e

tardia da lesão pancreática, cuja TN oral não está sendo satisfatória.

6. DE QUE FORMA A TN PODE SER IMPLEMENTADA?

As enzimas pancreáticas são compostas de concentrações variadas de lipase, amilase e proteases. É adequado iniciar com 10000 UI de lipase por refeição, posteriormente, essa dose pode atingir 30000 UI. A enzima deve resistir à ação gástrica e ser absorvida no intestino delgado⁴⁰(B).

Recomendação

A TN pode ser implementada com a ingestão de enzimas pancreáticas junto com a suplementação oral ou com a terapia enteral.

7. HÁ CONTRAINDICAÇÕES À TN ORAL OU ENTERAL NESTA DOENÇA?

Esses tipos de TN estão contraindicadas apenas na estenose duodenal grave²⁰(D).

8. QUANDO A NUTRIÇÃO PARENTERAL (NP) ESTÁ INDICADA NA PC?

Os pacientes com PC que se beneficiam de NP são aqueles em que a passagem da sonda nasoentérica não é possível devido à obstrução duodenal, na ocorrência de fistula pancreática, onde é imperativo o repouso pancreático. Também se beneficiam do uso da NP os pacientes com desnutrição proteico-energética no pré-operatório, quando a nutrição enteral não é possível⁴¹(D).

Recomendação

A NP está indicada em pacientes com obstrução gástrica secundária à estenose duodenal e em casos de fistulas pancreáticas.

REFERÊNCIAS

1. Sarles H. Etiopathogenesis and definition of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1996;31:91S.
2. Singh S, Midha S, Singh N, Joshi YK, Garg PK. Dietary counseling versus dietary supplements for malnutrition in chronic pancreatitis: a randomized controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:353-9.
3. Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. *Crit Care Med* 1991;19:484-90.
4. Shaw JHF, Wolfe RR. Glucose fatty acid and urea. Kinetics in patients with severe pancreatitis. *Ann Surg* 1986;204:665-72.
5. Levy P, Milan C, Pignon JP, Baetz A, Bernades P. Mortality factors associated with chronic pancreatitis. Unidimensional and multidimensional analysis of a medical-surgical series of 240 patients. *Gastroenterology* 1989; 96:1165-72.
6. Bernades P, Belghiti J, Athouel M, Mallardo N, Breil P, Fekete F. Natural history of chronic pancreatitis: a study of 120 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 1983;7:8-13.
7. Sarles H, Sarles JC, Camatte R, Muratore R, Gaini M, Guien C, et al. Observations on 205 confirmed cases of acute pancreatitis, recurring pancreatitis, and chronic pancreatitis. *Gut* 1965;6:545-58.
8. Gullo L. Alcohol and chronic pancreatitis: leading or secondary etiopathogenetic role? *JOP. J Pancreas (Online)* 2005; 6(1 Suppl.):68-72.
9. Singer MV, Gyr KE, Sarles H. Revised classification of pancreatitis: report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28–30, 1984. *Gastroenterology* 1985;89:683-5.
10. Nakamura T, Tando Y, Yamada N, Watanabe T, Ogawa Y, Kaji A, et al. Study on pancreatic insufficiency (chronic pancreatitis) and steatorrhea in Japanese patients with low fat intake. *Digestion* 1999;60:93-6.
11. Apte MV, Keogh GW, Wilson JS. Chronic pancreatitis: complications and management. *J Clin Gastroenterol* 1999;29:225-40.
12. Curtis CS, Kudsk KA. Nutrition support in pancreatitis. *Surg Clin N Am* 2007;87:1403-15.
13. Twersky Y, Bank S. Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:543-65.
14. Mergener K, Baillie J. Chronic pancreatitis. *Lancet* 1997;350:1379-85.
15. Vlody J, Tenner SM. Acute and chronic pancreatitis. *Prim Care* 2001; 28:607-28.
16. Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diag-

- nosis, and therapy. *Gastroenterology* 2007;132:1557-73.
17. Malka D, Hammel P, Sauvanet A, Rufat P, O'Toole D, Bardet P, et al. Risk factors for diabetes mellitus in chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2000;119:1324-32.
 18. Chowdhury RS, Forsmark CE. Review article: pancreatic function testing. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:733-50.
 19. Hebuterne X, Hastier P, Peroux JL, Zeboudj N, Delmont JP, Rampal P. Resting energy expenditure in patients with alcoholic chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1996;41:533-9.
 20. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. Espen guidelines on enteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2006;25:275-84.
 21. Mohan V, Mohan R, Susheela L, Snehlata C, Bhoreni C. Tropical pancreatic diabetes in South India: heterogeneity in clinical and biochemical profile. *Diabetologia* 1985;28:229-32.
 22. Zuidema PJ. Cirrhosis and disseminated calcification of the pancreas in patients with malnutrition. *Trop Geogr Med* 1959;11:70-4.
 23. Pitchumoni CS. Special problems of tropical pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 1985;13:941-59.
 24. Geevarghese PJ. Pancreatic diabetes Bombay. *Popular Prakashan* 1968;110-5.
 25. Balakrishnan V, Saunier JF, Hariharan M, Sarles H. Diet, pancreatic function, and chronic pancreatitis in south India and France. *Pancreas* 1988;3:30-5.
 26. Swenne I, Borg LA, Crace CJ, Schnell Landström A. Persistent reduction of pancreatic beta-cell mass after a limited period of protein-energy malnutrition in the young rat. *Diabetologia* 1992;35:939-45.
 27. Midha S, Singh N, Sachdev V, Tandon R, Joshi Y, Garg P. Cause and effect relationship of malnutrition with idiopathic chronic pancreatitis: a prospective case-control study. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:1378-83.
 28. Uscanga L, Robles-Diaz G, Sarles H. Nutritional data and etiology of chronic pancreatitis in Mexico. *Dig Dis Sci* 1985;30:110-3.
 29. Apte MV, Pirola CR, Wilson SJ. Malnutrition as a cause of chronic pancreatitis: myth dispelled? *J Gastro Hep* 2008;23:1311-9.
 30. The A.S.P.E.N. Nutrition support core curriculum 2007.
 31. Shea JC, Bishop MD, Parker EM, Gelrud A, Freedman SD. An enteral therapy containing medium-chain triglycerides and hydrolyzed peptides reduces postprandial pain associated with chronic pancreatitis. *Pancreatol* 2003;3:36-40.
 32. Banks PA. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56(6 Supl.):S226-30.

33. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003;361:1447-55.
34. Meier R. Nutrition in chronic pancreatitis. In: Buchler M, Friess H, Uhl W, eds. *Chronic pancreatitis*. Berlin: Blackwell;2002.p.421-7.
35. Di Magno EP. Medical treatment of pancreatic insufficiency. *Mayo Clin Proc* 1979;54:435-42.
36. Otto DA, Kahn DR, Hamm MW, Forrest DE, Wooten JT. Improved survival of heterotopic cardiac allografts in rats with dietary n-3 polyunsaturated fatty acids. *Transplantation* 1990;50:193-8.
37. Caliarì S, Benini L, Sembenini C, Gregori B, Carnielli V, Vantini I. Medium-chain triglyceride absorption in patients with pancreatic insufficiency. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:90-4.
38. Scolapio JS, Malhi-Chowla N, Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:695-707.
39. Havala T, Shronts E, Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:525-42.
40. DiMagno EP, Malagelada JR, Go VLL. Relationship between alcoholism and pancreatic insufficiency. *Ann NY Acad Sci* 1975;252:200-7.
41. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J, et al. Espen guidelines on parenteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2009;28:428-35.