

EPOC y estado nutricional

Sergio Alcolea Batres, José Villamor León y Rodolfo Álvarez-Sala

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Las alteraciones nutricionales, entendidas como pérdida de peso o desnutrición, son una complicación muy frecuente en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y afectan principalmente a su capacidad funcional y calidad de vida, además de constituir un indicador pronóstico de morbilidad y mortalidad independientes. Los factores que contribuyen a la desnutrición son múltiples; entre ellos cabe mencionar el aumento del gasto energético en reposo, el descenso de la ingesta, el efecto de determinados fármacos y, quizá el más importante, una elevada respuesta inflamatoria sistémica.

En este artículo se pretende revisar los aspectos más importantes sobre la prevalencia, etiopatogenia y efectos de la desnutrición en la EPOC, además de discutir los parámetros de valoración nutricional más adecuados en la práctica clínica diaria y la estrategia para que estos pacientes mantengan un correcto estado nutricional.

Palabras clave: Bronquitis crónica. EPOC. Desnutrición. Valoración nutricional.

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación al flujo aéreo que no es reversible en su totalidad. Esta limitación es progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria anómala de los pulmones a gases o partículas nocivas, fundamentalmente el humo del tabaco. En la última década, debido a los importantes avances que se han producido en el conocimiento de las implicaciones sistémicas de la EPOC, se ha superado la idea tradicional de que se trata de una enfermedad limitada al pulmón y hoy se la considera una enfermedad sistémica con afectación de múltiples órganos y sistemas¹.

Por otra parte, el mantenimiento de un estado nutricional óptimo en los pacientes con enfermedades respiratorias es crucial, dado que la desnutrición global del organismo repercute directamente en el funcionamiento del pulmón como "bomba" respiratoria, y también porque la desnutrición per se afecta directamente tanto a los músculos respiratorios como al propio parénquima pulmonar, lo que contribuye al deterioro de la enferme-

Nutritional Status in COPD

Changes in nutritional status, such as weight loss and malnutrition, are a very common complication in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). These changes primarily affect the patients' quality of life and functional capacity and they are also independent prognostic indicators of both morbidity and mortality.

Malnutrition in these patients is due to multiple factors including increases in resting energy expenditure, decreased food intake, the effects of certain drugs, and, perhaps most importantly, a high systemic inflammatory response.

The present review covers the most important facets of the prevalence, etiology, pathogenesis, and consequences of malnutrition in COPD and considers which parameters for nutritional assessment are the most satisfactory for use in routine clinical practice. The strategy used to ensure correct nutritional status in these patients is also discussed.

Key words: Chronic bronchitis. COPD. Malnutrition. Nutritional assessment.

dad de base. La disminución del peso es una complicación frecuente en los pacientes con EPOC, ya descrita desde el siglo XIX, fundamentalmente en pacientes con enfisema y tratamiento esteroideo crónico. La causa de esta pérdida de peso es multifactorial: aumento de las necesidades de energía, descenso de las ingestas, desequilibrio entre la síntesis y la degradación proteicas y otros factores menos estudiados².

La desnutrición está presente en al menos una tercera parte de los pacientes con EPOC moderada o grave y constituye un factor fundamental en su capacidad funcional y en su calidad de vida, además de ser un indicador pronóstico de morbilidad y mortalidad, independientemente de otros aspectos de la enfermedad, como pueda ser el deterioro de la función pulmonar³.

Epidemiología

Hay pocos estudios que relacionen la EPOC y las alteraciones nutricionales. La gran mayoría de ellos se refiere al paciente enfisematoso, paradigma de la desnutrición en la EPOC. En un trabajo realizado por Wilson et al⁴ se obtuvo que aproximadamente un 43% de los afectados de enfisema presentaba un peso por debajo del 90% del peso ideal, mientras que esta cifra sólo llegaba al 3% en los pacientes con bronquitis crónica. De igual forma, se ha observado una disminución de masa

Correspondencia: Dr. S. Alcolea Batres.
Servicio de Neumología (planta 12). Hospital Universitario La Paz.
P.º de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España.
Correo electrónico: alcobates@yahoo.es

Recibido: 20-6-2006; aceptado para su publicación: 2-8-2006.

libre de grasa en un 20% de los pacientes con EPOC moderada-grave y en un 35% de los que participan en programas de rehabilitación pulmonar⁵.

En nuestro medio, Pascual et al⁶ describieron alteraciones nutricionales evidentes en un 53% de los pacientes (sobrepeso en el 46,6% y desnutrición en un 6,6%) y observaron que el parámetro nutricional que mejor predecía el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) era el índice de masa corporal (IMC). Soler et al⁷ obtuvieron en su estudio unas prevalencias de bajo peso corporal, desnutrición proteica, muscular o visceral y depleción de grasa del 19,1, el 47,2, el 17,4 y el 19,1%, respectivamente, y objetivaron que hasta un 62,9% de los pacientes con peso normal presentaba pérdida de masa muscular.

La primera referencia bibliográfica que relaciona el bajo peso y la mortalidad data de 1967, cuando Vandenberg demostró una mortalidad a los 5 años de un 50% en los pacientes con EPOC y pérdida de peso, frente a un 20% en aquéllos con peso estable. Más recientemente, en un estudio poblacional (Copenhagen City Heart Study) de Landbo et al⁸, en el que se investigó de forma prospectiva a 2.130 pacientes, se encontró que el IMC es un predictor independiente de mortalidad en los pacientes con EPOC, siendo más estrecha esta asociación en estadios más avanzados de la enfermedad.

Partiendo de la base de que los pacientes con EPOC tienen manifestaciones sistémicas que no puede valorar el FEV₁, Celli et al⁹ postulan un nuevo índice multidimensional de valoración de la gravedad, en el que quedan recogidos el IMC, el grado de obstrucción de la vía aérea, el grado de disnea y la capacidad de ejercicio medida por el test de la marcha de 6 min. Las conclusiones extraídas son que este índice es mejor que el FEV₁ para predecir la mortalidad y que el IMC, incluido como variable principal, adquiere valor pronóstico independiente en la EPOC, lo que recalca la necesidad de una valoración nutricional añadida a las determinaciones funcionales.

Etiopatogenia

De forma general puede decirse que la pérdida de peso se produce cuando hay un equilibrio negativo entre la ingesta y el gasto energético. Por otra parte, la pérdida de masa muscular aparece cuando el catabolismo proteico supera a la síntesis.

Numerosos estudios¹⁰ han examinado los componentes del gasto energético total en pacientes con EPOC y han encontrado un estado relativo de hipercatabolismo, por aumento de uno de sus componentes: el gasto energético en reposo. El aumento de éste en los pacientes con EPOC es de origen multifactorial, y en él intervienen el mayor trabajo respiratorio, la presencia de una respuesta inflamatoria sistémica y la utilización de fármacos agonistas β_2 .

Resulta muy sugerente atribuir el aumento del gasto energético en reposo al incremento del trabajo respiratorio, debido a que la hiperinsuflación que se origina haría que la musculatura respiratoria se contrajera con mayor dificultad y generara menores presiones. Esta contracción se traduciría en un alto consumo de oxígeno

no y nutrientes, así como en una fatigabilidad mayor, lo cual justificaría el aumento del gasto energético en reposo y la pérdida de peso característica de los pacientes con EPOC y enfisema. Sin embargo, diversos estudios con ventilación nasal positiva e intermitente, que teóricamente elimina en parte el trabajo muscular inspiratorio, demuestran que no reduce el gasto energético en reposo, por lo que deben de estar implicados otros factores. En conclusión, resulta difícil cuantificar el impacto del trabajo respiratorio y, además, los resultados obtenidos son distintos según el método empleado. Se cree que su contribución al aumento del gasto energético en reposo es escasa, ya que sólo hay una débil correlación entre éste y el grado de afectación pulmonar¹¹.

Con respecto a las citocinas, teoría actualmente más aceptada, son numerosos los estudios que describen un aumento del factor de necrosis tumoral alfa, mediador proinflamatorio que actuaría en la etiopatogenia de la desnutrición de 2 formas: disminuyendo la ingesta e incrementando la liberación de citocinas responsables del aumento de la movilización de aminoácidos, de la elevación del catabolismo proteico y, finalmente, del gasto energético en reposo¹².

También se ha estudiado el potencial impacto de la medicación en el gasto energético en reposo y se ha comprobado que en personas sanas la administración de agonistas β_2 lo incrementa un 8%, aumento que es dependiente de la dosis¹³.

Con respecto a los otros 2 componentes del gasto energético total, como la termogenia inducida por la dieta y el gasto referido a la actividad, no hay consenso acerca de si son o no muy determinantes del gasto energético total.

El segundo componente del equilibrio energético es el descenso de la ingesta. Se ha demostrado que, en general, la ingesta absoluta de los pacientes con EPOC es equivalente o incluso superior a sus requerimientos. Sin embargo, la ingesta dietética relativa es inferior en los pacientes con pérdida de peso. Ello se ha atribuido a múltiples causas, entre las que figuran la caída de la saturación de oxígeno con la deglución o al masticar, el aplanamiento diafragmático, que comprime el estómago y determina una saciedad precoz, o a la inversa, la distensión estomacal, que comprime el pulmón y determina una disminución de la capacidad residual funcional¹⁴. Aunque no parece que la disminución de la ingesta sea el factor determinante de la desnutrición de estos pacientes, conviene tenerla en cuenta.

Hay otros factores que pueden condicionar la desnutrición en la EPOC, tales como el descenso de la absorción, que, aunque no parece muy relevante, sí presentan en cierto grado los pacientes con déficit de alfa-1-antitripsina; alteraciones hemodinámicas y hormonales, así como el aumento de las concentraciones de leptina, liberada por diversas citocinas inflamatorias de los macrófagos alveolares en respuesta a la hipoxia¹⁵.

Valoración nutricional en el paciente con EPOC

Por lo general, en los pacientes con EPOC la evaluación nutricional es un aspecto insuficientemente valorado en la práctica clínica diaria. Al igual que la espiro-

TABLA I
Parámetros para la valoración nutricional en la EPOC

Parámetros	Características
Peso corporal y talla	Barato y sencillo. Poco útil de forma aislada
Peso corporal ideal	Valor inferior al 90% indica desnutrición
Pérdida de peso porcentual Índice de masa corporal	Útil en la valoración inicial Correlación con la función pulmonar
Pliegues cutáneos	Valoración de la masa grasa
Circunferencia muscular	Valoración de la masa magra
Impedancia bioeléctrica	Valoración de la masa libre de grasa
Parámetros bioquímicos: albúmina, prealbúmina y transferrina	No útiles de forma general en la EPOC
Parámetros inmunológicos: recuento linfocitario e índice CD3/CD4	Escasa utilidad
Índices pronósticos: equilibrio nitrogenado y albúmina	Poca utilidad

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

metría o la gasometría, debería estar incluida en la evaluación clínica inicial de estos pacientes, del mismo modo que el seguimiento periódico del estado nutricional, puesto que éste ha demostrado tener valor pronóstico independientemente de otras variables, razón más que suficiente para su estimación¹⁶. Para su práctica sería deseable disponer de procedimientos sencillos, fáciles de realizar, baratos y reproducibles.

No existe el marcador nutricional ideal, pero la combinación de varios parámetros simples puede ayudar a

diagnosticar mejor los casos de desnutrición¹⁷. Se dispone de diversas medidas para la estimación nutricional, divididas básicamente en antropométricas y bioquímicas (tabla I):

–Peso corporal, cuya determinación es muy fácil. Más que el peso aislado, interesa saber su relación cronológica.

–Comparación con estimaciones del peso para la altura y el sexo en una población determinada, expresadas como peso corporal ideal, o cálculo del IMC. Son de fácil obtención. El IMC ha demostrado buena relación con parámetros de función pulmonar como la capacidad de transferencia de monóxido de carbono, el FEV₁ o el FEV₁/capacidad vital forzada.

–Evaluación del compartimiento muscular, medido mediante datos antropométricos o densitometría.

–Valoración de la composición corporal mediante la medición de pliegues cutáneos o, mejor, con impedancia bioeléctrica, que ha demostrado ser –sobre todo el índice de masa libre de grasa– un predictor independiente de mortalidad en la EPOC¹⁸.

–Parámetros bioquímicos como la albúmina, la prealbúmina o la transferrina no han demostrado utilidad en la estimación del estado nutricional en pacientes con EPOC, ya que pueden verse influidos por factores no nutricionales, como las infecciones, enfermedades hepáticas o renales¹⁷.

En la evaluación nutricional de la EPOC se deberían incluir, según la disponibilidad de recursos, el peso, la estatura, el porcentaje de peso corporal ideal e IMC como parámetros mínimos, siendo recomendable la estimación de la masa magra y masa muscular, bien mediante medición del grosor de pliegues o impedancia bioeléctrica¹⁹. Los criterios de desnutrición para cada componente quedan recogidos en la tabla II.

TABLA II
Criterios diagnósticos de desnutrición

Parámetro	Criterios de desnutrición
Pérdida de peso involuntaria: (peso habitual – peso actual) × 100 / peso habitual	5% en 1 mes 10% en 3 meses
Índice de masa corporal: peso (kg)/talla (m) ²	Normal: 18,5-25 Leve: 17-18,4 Moderada: 16-16,9 Grave < 16
Estimación de la masa grasa mediante pliegues cutáneos tricípital o subescapular	Leve: percentiles 15-25 Moderada: percentiles 5-14 Grave < 5
Estimación de la masa magra por circunferencia muscular del brazo: perímetro del brazo – (3,14 × pliegue tricípital)	Leve: percentiles 15-25 Moderada: percentiles 5-14 Grave < 5
Albúmina	Leve: 2,8-3,4 g/dl Moderada: 2,1-2,7 g/dl Grave < 2,1 g/dl
Prealbúmina	Leve: 10-15 mg/dl Moderada: 5-10 mg/dl Grave < 5 mg/dl
Transferrina	Leve: 150-200 mg/dl Moderada: 100-150 mg/dl Grave < 100 mg/dl

Recientemente se han introducido varios métodos de valoración subjetiva del estado nutricional, como la Evaluación Subjetiva Global (VSG) y la escala Mini Nutritional Assessment (MNA), que constituyen buenos predictores de pacientes con riesgo alto de desarrollar complicaciones atribuibles a la desnutrición, con un valor predictivo igual al de los datos objetivos considerados en conjunto y una concordancia superior al 80%²⁰. Estos métodos aportan la ventaja de su sencillez, fiabilidad y reproducibilidad, por lo que podría ser aconsejable su uso habitual en la evaluación nutricional de los pacientes con EPOC.

Efectos de la desnutrición sobre el aparato respiratorio

–*Cambios en la musculatura respiratoria.* Las alteraciones del músculo esquelético son comunes en los pacientes con EPOC y afectan a la contractilidad, la fuerza y la resistencia, que se encuentran disminuidas, mientras que la fatigabilidad aumenta²¹. La etiología de la disfunción muscular en la EPOC es multifactorial e incluye las alteraciones electrolíticas, la atrofia por falta de ejercicio, la utilización prolongada de algunos fármacos como los corticoides²², los cambios de la geometría de la caja torácica, la hipoxia y la desnutrición, que disminuye la fuerza y resistencia musculares, y las capacidades glucolítica y oxidativa tanto en las fibras de tipo I como en las de tipo II. La debilidad de la musculatura respiratoria contribuye a la disnea y a que el ejercicio sea peor tolerado^{23,24}.

–*Cambios morfológicos.* En diversos modelos animales se ha comprobado el descenso del peso de los pulmones con la desnutrición, aunque en menor proporción que el del cuerpo, afectando preferentemente al contenido proteico, pero también a la cantidad de grasa. Morfológicamente se corresponde con una elongación de los espacios aéreos y una mayor tendencia al colapso, con destrucción de septos y disminución de tabiques interalveolares. Dichos cambios se deben al aumento de la actividad proteolítica y al descenso del contenido de colágeno, y pueden ser parcialmente reversibles con una adecuada renutrición^{3,25,26}.

–*Cambios bioquímicos.* Afectan al surfactante alveolar, donde se produce un descenso de fosfolípidos totales, de fosfatidilglicerol y de fosfatidilcolina, lo que determina una elevación de la tensión superficial y el descenso de la eficacia protectora del surfactante. Estos cambios se deben al descenso de la actividad enzimática responsable de su síntesis, a una menor disponibilidad de sustratos energéticos y a características del metabolismo oxidativo local. Estas alteraciones igualmente pueden ser reversibles con la renutrición, y su recuperación es más rápida que la del tejido conectivo²⁷.

En resumen, aunque todavía quedan muchos datos por esclarecer y la mayoría de los estudios se han efectuado en modelos animales, parece que la desnutrición es responsable de una serie de cambios musculares, sobre todo del diafragma, así como del parénquima, que adopta un aspecto enfisematoso, alterando la dinámica respiratoria.

Estrategia nutricional en la EPOC

En el tratamiento de la EPOC es fundamental mantener un correcto estado de nutrición, por lo que, cuando esto no ocurre, es necesario establecer estrategias terapéuticas.

El soporte nutricional está indicado cuando el paciente se encuentra desnutrido y se tiene constancia de que su ingesta oral es insuficiente o inadecuada para recuperar o mantener un estado nutricional aceptable. De esta forma, la nutrición debería ser un arma terapéutica más dentro del arsenal del tratamiento de la EPOC, como los fármacos, el ejercicio o la rehabilitación²⁸. El objetivo del tratamiento nutricional es revertir, en la medida de lo posible, las deficiencias nutricionales que hayamos detectado, así como intentar que éstas produzcan un mínimo efecto perjudicial sobre la función respiratoria²⁹. El logro de dicho objetivo no resulta fácil en los pacientes con EPOC. La mayoría de los estudios realizados para investigar el impacto del soporte nutricional en estos pacientes no han obtenido resultados positivos en cuanto a mejoría del estado funcional o nutricional. Sin embargo, esto no permite afirmar que no sea necesario un adecuado tratamiento nutricional, ya que se han realizado pocos estudios aleatorizados y, en general, las muestras analizadas eran muy pequeñas o bien se establecía tratamiento durante muy poco tiempo³⁰.

Requerimientos energéticos de los pacientes con EPOC

El problema fundamental a la hora de pautar un soporte nutricional en un paciente con EPOC es evitar el exceso de calorías no proteicas, premisa aún más importante que la composición y/o la distribución de los macronutrientes.

El aporte energético, en calorías, no excederá el gasto energético en reposo, multiplicado por un factor de 1,2. El aporte de hidratos de carbono representará el 25-30% del aporte calórico. La cantidad de glucosa no debe exceder los 5 mg/kg/min para evitar la lipogenia y cocientes respiratorios superiores a la unidad³¹. Por su parte, las grasas supondrán el 50-55% del aporte energético. Con el fin de evitar un aporte excesivo de ácido linoleico, cuya sobrecarga induce la síntesis excesiva de eicosanoides proinflamatorios, se utilizarán mezclas de aceites. Con este tipo de dieta se confirman una producción menor de anhídrido carbónico, pero los buenos resultados clínicos resultan menos evidentes³¹.

El aporte de proteínas induce un incremento de la respuesta respiratoria frente a la hipercapnia, lo cual no siempre beneficia a estos pacientes, si bien diversos estudios han demostrado que las dietas ricas en aminoácidos de cadena ramificada pueden resultarles beneficiosas³².

Con respecto al aporte de micronutrientes, es fundamental el de potasio, fosfatos y magnesio. Su déficit provoca una importante disminución de la capacidad de la musculatura respiratoria. Además, la hipomagnesemia favorece la hiperreactividad bronquial. Las vitaminas C y E y el betacaroteno, de efecto antioxidante, desempeñan un papel importante en la mejoría clínica y funcional de estos pacientes³³. El aporte de selenio in-

duce mejoría de la función respiratoria, sobre todo en los fumadores. Igualmente, en presencia de cor pulmonale, se recomienda la restricción hídrica y de sodio³⁰.

Suplementos nutricionales

Los resultados obtenidos al analizar el beneficio del uso de suplementos nutricionales en pacientes con EPOC son discordantes. Aunque con la utilización de suplementos comerciales líquidos algunos estudios describen un aumento del peso corporal y de la efectividad de la musculatura respiratoria, que se relaciona con la recuperación de la masa muscular, del agua, del potasio y del nitrógeno proteico muscular³⁴, otros afirman todo lo contrario^{30,35,36}. En este sentido, la falta de respuesta tiene un origen multifactorial (edad avanzada, ingesta inadecuada a pesar del esfuerzo por conseguirlo y anorexia), pero sobre todo se debe a una elevada respuesta inflamatoria sistémica, demostrable por el aumento de las proteínas reactantes de fase aguda y del factor de necrosis tumoral, y los pequeños aumentos de peso que se observan son secundarios al aumento del agua corporal total y al incremento de masa grasa en general³⁷.

En general, si al suplemento nutricional se añade ejercicio mediante un programa reglado de rehabilitación tanto respiratoria como muscular, se obtienen mejores resultados³⁸. Por ello, la suplementación debe incluirse en un programa de rehabilitación, que permita mejorar tanto el peso como la masa muscular y la fuerza de la musculatura respiratoria^{39,40}. La ganancia de peso se convierte en esos casos en un predictor de mortalidad, independientemente del valor basal de la función pulmonar y de otros factores de riesgo como pueden ser la edad, el sexo, el consumo de tabaco, los valores de la gasometría arterial, etc.

Con respecto a la composición de las fórmulas, se acepta que en la EPOC estable puede administrarse cualquier preparado estándar aplicable a muchas otras enfermedades, quedando un margen de variabilidad para la densidad calórica, contenido en fibra, sabores y consistencia. En pacientes inestables o con riesgo de descompensación se han propuesto fórmulas enriquecidas en grasas y algo bajas en hidratos de carbono, con objeto de que la producción de anhídrido carbónico sea menor⁴¹⁻⁴⁴.

Si bien en situaciones de descompensación el aporte de suplementos ricos en grasa puede suponer una ventaja, debe tenerse en cuenta que dichos aportes pueden retrasar el vaciado gástrico y causar problemas de flatulencia e incluso diarrea⁴⁵. Además, se ha descrito una desaturación de la hemoglobina con el acto de comer, que es mayor con comidas calientes y ricas en grasa que con las frías y pobres en grasa.

Vías de acceso nutricional

Como norma general se reservará la vía parenteral para los casos en que sea imposible utilizar la vía digestiva. En este caso, los suplementos nutricionales serían los mismos que los indicados con anterioridad.

Los accesos enterales en nutrición pueden ser nasoentéricos o enterostomías. Los primeros están indicados

cuando se prevé una nutrición enteral no superior a 4 o 6 semanas. Los tubos de enterostomía quirúrgica o colocados por fluoroscopia o por endoscopia (gastrostomía endoscópica percutánea) estarían indicados cuando el tiempo previsto de nutrición enteral supere las 6 semanas⁴⁴.

Si comparamos los resultados obtenidos con accesos nasoentéricos o con gastrostomía en los pacientes con EPOC, observamos que no se dispone de suficiente información bibliográfica que permita establecer cuál sería el más idóneo. En algunos casos se ha descrito un aumento de la mortalidad a los 30 días de instaurar una gastrostomía endoscópica percutánea en pacientes con EPOC⁴⁶. Sin embargo, sí hay diferencias al comparar los resultados obtenidos con nutrición enteral mediante un acceso nasoentérico frente a los observados con suplementos orales, apreciándose una mejoría del estado nutricional mayor en los primeros⁴⁷.

Otras opciones

Se ha ensayado la utilización de agentes anabolizantes, entre ellos corticoides con suplementos nutricionales, o la hormona del crecimiento recombinante humana⁴⁸, que estimula la lipólisis, el anabolismo proteico y el crecimiento muscular⁴⁹. Sin embargo, los resultados no son concluyentes porque, en caso de que se produzca un aumento de la masa muscular, no se acompañan de una mejoría de su funcionalidad ni de su capacidad para el ejercicio, mientras que el gasto energético se eleva⁵⁰.

Conclusiones

Podríamos considerar que, de acuerdo con la evidencia científica disponible, los pacientes con EPOC presentan un alto riesgo nutricional, por lo que es imprescindible realizar una buena valoración y cribado para identificar a los que necesiten tratamiento dietético. Por otro lado, a pesar de los numerosos estudios realizados para probar la eficacia de distintas formulaciones nutricionales, la realidad es que la evidencia científica no demuestra un beneficio significativo con su utilización, ya que no mejoran los parámetros antropométricos, la función pulmonar ni la capacidad de ejercicio, por lo que las recomendaciones dietéticas en estos pacientes deben hacerse siempre teniendo en cuenta el efecto nocivo del exceso de aporte y no está indicado su uso sistemático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agustí AG, Noguera A, Saulea J, Sala E, Pons J, Busquet X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003;21:347-60.
2. Coronel C, Orozco-Levi M, Ramírez-Sarmiento A, Martínez-Llorens J, Broquetas J, Gea J. Síndrome de bajo peso asociado a la EPOC en nuestro medio. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:580-4.
3. Foley RJ, ZuWallack R. The impact of nutritional depletion in chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2001; 21:1041-52.
4. Wilson DO, Rogers RM, Sanders MH. Nutritional intervention in malnourished emphysema patients. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134: 672-7.

5. Engelen MP, Schols AM, Baken WC. Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in out patients with COPD. *Eur Respir J*. 1994;7:1793-7.
6. Pascual JM, Carrión F, Sánchez B, González C. Alteraciones nutricionales en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada. *Med Clin (Barc)*. 1996;107:486-9.
7. Soler JJ, Sánchez L, Román P, Martínez MA, Perpiñá M. Prevalencia de la desnutrición en pacientes ambulatorios con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:250-8.
8. Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1856-61.
9. Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Méndez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004;350:1005-12.
10. Gómez MJ, González FM, Sánchez C. Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada. *Nutr Hosp*. 2005;20:286-92.
11. Schols AM, Soeters PB, Mostert R, Saris WH, Wouters EF. Energy balance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143:1248-52.
12. Di Francia M, Barbier D, Mege JL, Orehek J. Tumor necrosis factor-alpha levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150:1453-5.
13. Amoroso P, Wilson SR, Moxham J, Ponte J. Acute effects of inhaled salbutamol on metabolic rate normal subjects. *Thorax*. 1993;48:882-5.
14. Vermeeren MA, Schols AM, Wouters EF. Effects of an acute exacerbation on nutritional and metabolic profile of patients with COPD. *Eur Respir J*. 1997;10:2264-9.
15. Calikoglu M, Sahin G, Unlu A, Ozturk C, Tamer L, Ercan B, et al. Leptin and TNF-alpha levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease and their relationship to nutritional parameters. *Respiration*. 2004;71:45-50.
16. Celli B, Goldstein R, Jardim J, Knobil K. Future perspectives in COPD. *Respir Med*. 2005;99:41-8.
17. Acosta J, Gómez-Tello V, Ruiz S. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr Hosp*. 2005;20:5-8.
18. Slinde F, Gronberg A, Engstrom CP, Rossander-Hulthen L, Larsson S. Body composition by bioelectrical impedance predicts mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Med*. 2005;99:1004-9.
19. Mallampalli A. Nutritional management of the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutr Clin Pract*. 2004;19:550-6.
20. Villamayor L, Llimera G, Jorge V, González C, Iniesta C, Mira MC, et al. Valoración nutricional al ingreso hospitalario: iniciación al estudio entre distintas metodologías. *Nutr Hosp*. 2006;21:163-72.
21. Mota-Casals S. ¿Cuál es el papel del entrenamiento de los músculos inspiratorios en el tratamiento de la EPOC? *Arch Bronconeumol*. 2005;41:601-6.
22. Vereá-Hernández H. Corticoides en las exacerbaciones de la EPOC: sí, pero menos. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:641.
23. Dureuil B, Matuszczak Y. Alteration in nutritional status and diaphragm muscle function. *Reprod Nutr Dev*. 1998;38:175-80.
24. Gea J, Orozco-Levi M, Barreiro E. Particularidades fisiopatológicas de las alteraciones musculares del paciente con EPOC. *Nutr Hosp*. 2006;21:62-8.
25. De Benedetto F, Del Ponte A, Marinari S. The role of nutritional status in the global assessment of severe COPD patients. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2003;59:314-9.
26. Sridhar MK. Nutrition and lung health. *Proc Nutr Soc*. 1999;58:303-8.
27. Sahebjamí H, Domino M. Effects of repeated cycles of starvation and refeeding on lungs of growing rats. *J Appl Physiol*. 1992;73:2349-54.
28. Anon JM, García de Lorenzo A, Álvarez-Sala R, Escuela MP. Tratamiento y pronóstico de la reagudización grave en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Clin Esp*. 2001;201:658-66.
29. Schols AM, Wouters EF. Nutritional considerations in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Nutr*. 1995;14:64-73.
30. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS, White J. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;18:CD000998.
31. López J, Planas M, Añón JM. Nutrición artificial en la insuficiencia respiratoria. *Nutr Hosp*. 2005;20:28-30.
32. Engelen MP, Wouters EF, Deutz NE, Menheere PP, Schols AM. Factors contributing to alterations in skeletal muscle and plasma amino acid profiles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:1415-6.
33. Hu G, Cassano PA. Antioxidants nutrients and pulmonary function: the Third National Health and Nutrition examination Survey (NHANES III). *Am J Epidemiol*. 2000;151:975-81.
34. Broekhuizen R, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CA, Wouters EF, Schols AM. Optimizing oral nutritional drink supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Nutr*. 2005;93:965-71.
35. Goris AH, Vermeeren MA, Wouters EF, Schols AM, Westerterp KR. Energy balance in depleted ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effect of physical activity and oral nutritional supplementation. *Br J Nutr*. 2003;89:725-31.
36. Sridhar MK, Galloway A, Lean ME, Banham SW. An out-patient nutritional supplementation programme in COPD patients. *Eur Respir J*. 1994;7:720-4.
37. Creutzberg EC, Schols AM, Weling-Scheepers CA, Buurman WA, Wouters EF. Characterization of nonresponse to high caloric oral nutritional therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:745-52.
38. Serón P, Riedemann P, Muñoz S, Doussoulin A, Villarroel P, Cea X. Efecto del entrenamiento muscular inspiratorio sobre la fuerza muscular y la calidad de vida en pacientes con limitación del flujo aéreo. Ensayo clínico aleatorizado. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:601-6.
39. COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. Pulmonary rehabilitation. *Thorax*. 2001;56:827-34.
40. Álvarez J. Enfoque terapéutico global de la disfunción muscular en la EPOC. *Nutr Hosp*. 2006;21:76-83.
41. Mesa MD, Aguilera CM, Gil A. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr Hosp*. 2006;21:30-43.
42. Angelillo VA, Bedi S, Durfee D. Effects of low and high carbohydrate feeding in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia. *Ann Intern Med*. 1985;103:883-5.
43. García B, Grau T. La nutrición enteral precoz en el enfermo grave. *Nutr Hosp*. 2005;20:93-100.
44. ASPEN. Board of Directors and The Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN*. 2002;26 Suppl:63-4.
45. Cai B, Zhu Y, Ma Y, Xu Z, Zao Y, Wang J, et al. Effect of supplementing a high-fat, low-carbohydrate enteral formula in COPD patients. *Nutrition*. 2003;19:229-32.
46. Lang A, Bardan E, Chowhry Y, Sakhnini E, Fiddler HH, Bar-Meir S, et al. Risk factors for mortality in patients undergoing percutaneous endoscopic gastrostomy. *Endoscopy*. 2004;36:522-6.
47. Whittaker JS, Ryan CF, Buckley PA, Road JD. The effects of re-feeding on peripheral and respiratory muscle function in malnourished chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142:283-8.
48. Ferreira I, Verreschi IT, Nery LE. The influence of 6 months of oral anabolic steroids on body mass and respiratory muscles in undernourished COPD patients. *Chest*. 1998;114:19-28.
49. Berry JK, Baum C. Reversal of chronic obstructive pulmonary disease-associated weight loss: are there pharmacological treatment options? *Drugs*. 2004;64:1041-52.
50. Schols AM, Soeters PB, Mostert R. Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: placebo-controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1268-74.