

Nutrición en la enfermedad respiratoria crónica

J. Clapés Estapà

Ciudad Sanitaria y Universitaria Vall d'Hebron. Barcelona.

La relación entre la evolución de diversas enfermedades y el estado nutritivo ha sido intuitiva desde la antigüedad, pero está bien documentada a partir de los 20 últimos años.

Constatar que tanto los enfermos médicos como los quirúrgicos sufrían desnutrición a lo largo de su ingreso en los hospitales^{1,2} significó un toque de atención, pero también un desafío para intentar solucionar el problema.

Las enfermedades del aparato respiratorio no constituyen una excepción. Diferentes estudios han evaluado el efecto de la malnutrición tanto en neumopatías agudas como en crónicas, obligando por el estado de conocimientos actuales a intentar prevenir o a tratar este déficit nutricional. Y ello debido al aumento de la morbimortalidad en el paciente respiratorio desnutrido. Solucionar esto en la práctica no es, sin embargo, sencillo y existen actualmente varios aspectos todavía en estudio y discusión.

En este artículo se tratará fundamentalmente del enfermo respiratorio crónico, del que se tomará como representante característico el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Consecuencias de la desnutrición sobre la función pulmonar

Se pueden considerar los efectos de la desnutrición sobre los músculos respiratorios y el parénquima pulmonar. La respuesta ventilatoria al binomio hiponutrición-renutrición será considerada.

Existen observaciones médicas durante la Segunda Guerra Mundial acerca de las consecuencias de la inanición sobre el aparato respiratorio. Los afectados presentaban una exploración física análoga a la de un enfisematoso avanzado⁵. Kerr et al publicaron, en

1985⁶, cómo se provocaba una lesión enfisema-like en ratas, restringiéndoles durante 6 semanas el alimento a un tercio de su ingesta habitual. En algunas ratas que sufrieron una deprivación proteica total, se desarrolló un enfisema más severo.

Los músculos respiratorios están formados por el diafragma, el esternocleidomastoideo y otros accesorios, los intercostales y los abdominales. El sustrato energético principal es el glucógeno propio, aunque, como todos los músculos, también pueden utilizar los ácidos grasos.

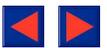
La masa muscular específica está formada por proteínas. Éstas se mantienen por el equilibrio entre la degradación propia de todo tejido vivo y la síntesis a partir del *pool* de aminoácidos, que proceden básicamente de la alimentación. El reposo muscular es un factor definitivo para provocar atrofia, pero ello no ocurre en los músculos de la respiración debido a su función constante. La malnutrición puede alterar la función muscular respiratoria tanto por reducir la disponibilidad de sus sustratos energéticos como por alterar la estructura de la fibra muscular⁷. Disminuyen el diámetro y el número de fibras musculares tras períodos de malnutrición, pero la capacidad funcional de la célula muscular está claramente disminuida debido al déficit de sustratos *in situ* –glucógeno– y sistémicos –ácidos grasos, aminoácidos de cadena ramificada–. Estos últimos se convierten en el sustrato utilizado en caso de déficit de los primeros⁸. Y el hecho de la constante movilización de estos músculos no previene su alteración morfológica ni funcional.

Estas alteraciones se han estudiado experimentalmente en animales de laboratorio. En seres humanos pueden extrapolarse sus conclusiones que, de un modo no tan específico, se miden en pruebas como presiones máxima inspiratoria, espiratoria y la ventilación voluntaria máxima.

Con un programa de renutrición adecuado, mantenido durante al menos 3 semanas, se produce una mejoría funcional⁹, resultado compatible con la mejora de la función muscular respiratoria. La malnutrición afecta, también, a la estructura pulmonar. Existi-

Correspondencia: J. Clapés Estapà.
Ciudad Sanitaria y Universitaria Vall d'Hebron.
P.º de la Vall d'Hebron, s/n. 08035 Barcelona.

(Arch Bronconeumol 1994; 30:70-73)



ría una disminución de la capacidad de sintetizar y secretar surfactante, que iría seguido del desarrollo de atelectasias y de retrasos en la recuperación anatómica de exacerbaciones¹⁰ agudas en la EPOC. De todos modos, la base de esta interpretación se encuentra en estudios en animales, a los que se sometía a hiponutrición severa¹¹.

El desequilibrio entre desnutrición y reparación pulmonares, base de la lesión enfisematosa, podrá estar influido por el estado nutricional. La acción destructiva de las proteasas debería estar frenada por el sistema antiproteasas, cuyo principal componente es la alfa-1-antitripsina. Su síntesis se compromete en caso de malnutrición, hecho que se agrava con la menor efectividad del sistema antioxidante pulmonar, afectado por el insuficiente aporte de oligoelementos (Cu, Fe, Se, vitamina C, vitamina E).

La malnutrición puede afectar igualmente al sistema inmunitario pulmonar. Los macrófagos alveolares son sus elementos básicos, tanto por la inmunidad humoral como por la mediada por células. La mayor morbilidad infecciosa, desde la traqueostomía hasta las infecciones pulmonares, se ha hallado en pacientes desnutridos¹², lo que viene a corroborar la creencia general de la correlación que existe entre nutrición y resistencia a las infecciones.

Prevalencia de desnutrición en pacientes con EPOC

La malnutrición es frecuente en el enfisema y rara en la bronquitis crónica (Openbrier, 1983)¹³. El primero sería el *pink puffer*, el soplador rosado. El segundo el *blue bloater*, abotagado azul.

La obesidad, forma especial de malnutrición, empeora la función ventilatoria. Su reducción consigue efectos claramente beneficiosos. Pero es la pérdida de peso en el enfisematoso avanzado el problema nutricional prevalente. Wilson et al¹⁴ hallaron, en 779 varones con EPOC, una clara correlación entre un peso deficiente y alteraciones del tipo de baja capacidad de difusión.

El peso es una medida antropométrica que, en general, no se considera muy adecuada para valorar el estado nutricional, salvo en desnutriciones importantes o en enfermedades caquetizantes. Se consideran más precisas las medidas de la proteína visceral (albúmina sérica, prealbúmina y otras). Pero éstas apenas se alteran en el paciente con EPOC y sí lo hacen las pruebas antropométricas¹⁵. Es común comparar el peso del paciente con el peso ideal (PI) que corresponde a su talla, sexo y complexión. Así, Wilson et al⁹ encuentran que el 43 % de los pacientes con EPOC tienen un peso por debajo del 90 % del PI. En contraste, sólo un 3 % de pacientes con bronquitis crónica presentaban análogo déficit ponderal.

Otros varios estudios obtienen resultados parecidos, destacando que la pérdida de peso es mayor si se estudia en una población de EPOC hospitalizada frente a otra ambulatoria¹⁶.

En ocasiones no se utiliza de referencia el PI sino el índice de masa corporal (IMC) que es indicativo de

malnutrición clara si está por debajo de 18,5¹⁷. El pliegue subcutáneo sobre el tríceps braquial está bien correlacionado con el peso y la masa grasa. La circunferencia mediobraquial, sobre el mismo nivel, y que se correlaciona con la proteína muscular, sólo se encuentra medianamente alterada en casos de malnutrición clara en pacientes con EPOC.

Causas de desnutrición en la EPOC

Teóricamente, las posibles causas de desnutrición en los pacientes con EPOC habría que buscarlas en: a) déficit de ingesta; b) aumento del consumo energético, y c) malabsorción.

A pesar de que no faltarían explicaciones que justificaran una menor ingesta calórica en esta afección, ya Vandenberg et al, en 1967¹⁸, encontraron una ingesta correcta en 26 pacientes con EPOC y pérdida de peso. Hunter et al¹⁹ hallaron, en 1981, examinando los aportes energéticos de 36 enfisematosos avanzados, que se mantenían dentro de las recomendaciones apropiadas, aun en los que habían adelgazado. Incluso se comprueban ingestas hipercalóricas en pacientes con EPOC que mantenían un peso estable²⁰ como si existiera alguna circunstancia que evitara la ganancia ponderal.

En este sentido, se ha comprobado un aumento de la tasa de metabolismo basal o consumo energético en reposo (REE) en pacientes con EPOC^{21, 22}. Si se mide el consumo energético postabsortivo, se halla igualmente aumentado respecto de controles sin EPOC. No hay duda que todo esto es sugestivo para explicar el bajo peso de estos pacientes, así como las dificultades para recuperarlo.

Este aumento de gasto energético, o lo que es lo mismo, el mayor consumo de oxígeno, podría ser debido al incremento del trabajo respiratorio por parte de los músculos ventilatorios para vencer el aumento de la resistencia de las vías aéreas (secundario a la EPOC) que se ve incrementado aún más por la mala posición en que se encuentran estos músculos, sobre todo el diafragma, como consecuencia del aumento de volumen pulmonar.

No se ha demostrado una malabsorción significativa en estos pacientes, aunque existan molestias gastrointestinales inespecíficas por compresión diafragmática del estómago, y las consecuencias de una masticación rápida e insuficiente, con aerofagia, hinchazón abdominal, etc. La medicación con glucocorticoides, teofilina, antibióticos, etc., puede contribuir a la existencia de estos trastornos, que sólo explicarían una pequeña parte del problema de la desnutrición.

Soporte nutricional en el paciente con EPOC

A pesar de los múltiples trabajos que comprueban la desnutrición en los pacientes con EPOC, así como de las consecuencias perniciosas que ello comporta para su función respiratoria, no es fácil en el momento actual indicar los parámetros nutricionales —referido a la proporción de principios inmediatos— que



debería contener una nutrición ideal. La pérdida de peso que presentan ¿debe tratarse con una dieta hipercalórica, con el objetivo de recuperar como mínimo el peso ideal? La pérdida de masa muscular ¿debe corregirse con una dieta hiperproteica? ¿Es preferible una dieta baja en glúcidos y alta en lípidos para modificar el cociente respiratorio y producir menos CO₂?

Energía de la dieta

La energía que debería contener la dieta, basándose en el gasto calórico del paciente, se calcula por fórmula ante la imposibilidad de efectuar una calorimetría indirecta en todos los pacientes. Habitualmente se parte del "gasto metabólico en reposo" (fórmula de Harris Benedict), que debe multiplicarse por el "factor de actividad" (1,2 para el enfermo encamado, 1,3 para el que deambula) y por el "factor de agresión" (*injury factor*) que en los enfisematosos iría de un mínimo de 1,1 hasta un máximo de 1,4 (corticoterapia más infección). Ya hemos comentado que el metabolismo energético de este tipo de pacientes es más elevado de lo que cabría esperar. Heymsfield²⁶ y otros autores previenen contra el exceso energético. Éste alteraría el cociente respiratorio, aumentando el VCO₂ más que el VO₂. Inicialmente se indicarán 35 kcal × kg × día, que se aumentarían en días sucesivos valorando la tolerancia.

La planificación de la frecuencia de las ingestas así como el volumen de cada una pueden ser definitivas para la aceptación real de la dieta. Efectivamente, el aumento de la disnea durante el acto alimentario, con aumento de la hipoxemia durante las breves apneas de la deglución, así como problemas análogos durante la digestión, aconsejan comidas pequeñas, seis veces al día, evitando los alimentos que precisan una masticación fuerte y prolongada, así como los platos que la experiencia del paciente recuerda como de fase gástrica de digestión prolongada.

Durante la ingesta y/o la digestión puede ser imprescindible aumentar el flujo de la oxigenoterapia que recibe el paciente. La realidad es, pues, que no es difícil que reciba menos energía alimentaria que la precisada.

Glúcidos y lípidos. Partiendo de la base de que en una nutrición suficiente y equilibrada los glúcidos deben aportar del 50 al 60 % del total energético y los lípidos entre el 30 y el 35 %, se han propuesto modificaciones, no tanto para influir en el estado nutricional como para reducir la hipercapnia.

La reducción del porcentaje de glúcidos con el correspondiente aumento de lípidos –para mantener el aporte calórico– ha sido estudiada en la insuficiencia respiratoria aguda, en pacientes ventilados mecánicamente. Los autores encuentran, en general, una menor producción de CO₂ y un destete más precoz de la ventilación artificial^{23, 24} con este tipo de dietas. Quizás el beneficio es mayor en el paciente agudo que en el crónico, aunque los ingresos nutricionales en estos últimos son más difíciles de mantener y de cuantificar.

En la práctica se intentará una dieta normocalórica, con un 40-50 % energético en forma de glúcidos y un 40-45 % (o poco más) de lípidos.

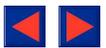
Proteínas. Éstas formarán parte de la dieta normoenergética en la cantidad de 1 g × kg × día. Cantidades mayores serán inútiles, salvo quizás en forma de suplementos de aminoácidos ramificados (AARR), que no sólo sintetizan proteína visceral sino también y fácilmente proteína muscular. Pero los pacientes con EPOC que tienen anorexia severa o dificultades en la ingesta energética adecuada utilizarían las proteínas y los AARR como sustrato energético hasta recibir las calorías precisas a sus requerimientos.

Puede concluirse sobre la EPOC de bajo peso que el exceso energético exagerado puede ser muy contraproducente, que conviene limitar la ingesta glucídica por debajo del 50 % energético. Las ingestas deben ser poco voluminosas y por tanto frecuentes. En algunos casos de baja ingesta crónica pueden ensayarse suplementos nutricionales por vía oral²⁵, en forma de dietas poliméricas, con proporción equilibrada de nutrientes, pero con la relación glúcidos/lípidos descrita¹⁵. Existen preparados comerciales con esta formulación.

Por último, el paciente obeso con EPOC se beneficiaría de una dieta hipocalórica, ya que con la disminución ponderal se produce una mejoría de la ventilación minuto, disminuye la fatiga diafragmática y se reduce tanto el *resting lung volume* como el *shallow breathing*²⁵. La gasometría arterial, en resumen, mejoraría ostensiblemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bistran BR, Blackburn GL, Hollowell E et al. Protein status of general surgical patients. JAMA 1974; 230:858-860.
2. Bistran BR, Blackburn GL, Vitale J et al. Prevalence of malnutrition in general medical patients. JAMA 1976; 234:1.567-1.570.
3. Law D, Dudrick S, Abdon N. Immunocompetence of patients with protein-calorie malnutrition. Ann Intern Med 1973; 79:545-550.
4. Shennib H, Chu-Seng Chiu R, Mulder D et al. Depression and delayed recovery of alveolar macrophage function during starvation and refeeding. Surg Gynecol Obstet 1984; 158:535-549.
5. Wilson D, Rogers R, Hoffman R. Nutrition and chronic lung disease. State of rheart. Am Rev Respir Dis 1985; 132:1.347-1.365.
6. Kerr JS, Riley DJ, Lanza-Jacobi S et al. Nutritional emphysema in the rat: Influence of protein depletion and impaired lung growth. Am Rev Respir Dis 1985; 131:644-650.
7. Rochester DR, Briscoe AM. Metabolism of the working diaphragm. Am Rev Respir Dis 1979; 119:101-106.
8. Goldberg AL, Odessy R. Oxidation of aminoacids by diaphragm from fed and fasted rats. Am J Physiol 1972; 223:1.384-1.396.
9. Wilson DO, Rogers RM, Sanders MH et al. Nutritional intervention in malnourished emphysema patients. Am Rev Respir Dis 1986; 134:672-677.
10. Wilson DO, Rogers RM, Openbrier RN. Nutritional aspects of chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonary rehabilitation. Bj MAKE editor Clinics in Chest Med 1986; 7:643-656.
11. Rubin JW, Clowes GHA, MacNilol MF et al. Impaired pulmonary surfactant synthesis in starvation and severe non-thoracic sepsis. Am J Surg 1971; 123:461-476.



12. McMurray DN, Loomis SA, Casazzi LJ et al. Development of impaired cell mediated immunity in mild and moderate malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1981; 34:68-77.
13. Openbrier DR, Irwin MM, Rogers MM et al. Nutritional status and function in patients with emphysema and chronic bronchitis. *Chest* 1983; 83:17-22.
14. Wilson DO, Rogers RM, Wright EC et al. Body weight in chronic obstructive pulmonary disease. The National Institutes of Health intermittent positive-pressure breathing trial. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:1.435-1.438.
15. Brown SR, Keim NL, Dixon RM et al. The prevalence and determinants of nutritional changes in COPD. *Chest* 1984; 26:558-563.
16. Fincadori E, del Canale S, Coffrini E et al. Hypercapnic-hypoxemic COPD: influence of severity of COPD on nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:680-685.
17. James WPT, Ferro-Luzzi A, Waterlow JC. Definition of chronic energy deficiency in adults. *Eur J Clin Nutr* 1988; 42:969-981.
18. Vandenberg E, Van de Woestijne KP, Gyselen A. Weight changes in the terminal stages of COPD. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95:556-565.
19. Hunter AMB, Carey MA, Larsh HW. The nutritional status of patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:376-381.
20. Norregaard O, Tottrup A, Saaek A et al. Nutritional intake in malnourished patients with COPD [resumen]. *Eur Respir J* 1989; 2:364.
21. Heymsfield SB, Head A, Grossman G et al. Mechanisms of cachexia in CPD [resumen]. *JPEN* 1981; 5:562.
22. Fitting JW, Frascarolo P, Jequier E et al. Energy expenditure and rib cage-abdominal motion in COPD. *Eur Respir J* 1989; 2:840-845.
23. Al-Saady NM, Blackmore CM, Bennet ED. High fat, low carbohydrate, enteral feeding lowers Pa CO₂ and reduces the period of ventilation in artificially ventilated patients. *Intensive Care* 1989; 15:290-295.
24. Angelicco VA, Bedi S, Durfee D et al. Effects of low and high carbohydrate feeding in ambulatory patients with COPD and chronic hypercapnia. *Ann Intern Med* 1985; 103:883-885.
25. Fitting JW, Spiro SG. Nutrition in COPD. *Eur Respir Rev* 1991; 1:511-519.
26. Heymsfield SB, Hill JO, Evert M et al. Energy expenditure during continuous intragastric infusion of fuel. *Am J Clin Nutr* 1985; 45:526-533.