



Editorial

Alteraciones nutricionales y disfunción muscular en la fibrosis pulmonar idiopática

Nutritional Abnormalities And Muscle Dysfunction In Idiopathic Pulmonary Fibrosis

 Joaquim Gea^{a,b,c,*}, Diana Bàdenes^{a,b,c} y Eva Balcells^{a,b,c}
^a Servicio de Neumología, Hospital del Mar-IMIM, Barcelona, España

^b Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud (DCEXS), Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Respiratorias del Instituto de Salud Carlos III (CIBERES-ISCIII), Madrid, España


Las enfermedades intersticiales constituyen un grupo heterogéneo de entidades nosológicas, algunas de las cuales pueden progresar hacia la fibrosis provocando insuficiencia respiratoria, limitación en las actividades cotidianas, y pudiendo llevar incluso a la muerte. Entre estas enfermedades destaca la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), una neumonía intersticial fibrosante de origen desconocido, que condiciona importante morbilidad y cuyo pronóstico es todavía pobre¹. En los últimos años ha aumentado el interés por esta entidad debido a avances en el conocimiento de su fisiopatología y en las técnicas de imagen, así como la aparición de nuevos tratamientos (i. e., nintedanib, pirfenidona), que pueden retardar el avance de la fibrosis¹. Aunque se conoce desde hace tiempo que la FPI puede limitar la capacidad de ejercicio de los pacientes debido a la afectación pulmonar, es menos conocido el impacto de dicha limitación en su actividad física diaria. Si nos guiamos por lo que sucede en otras enfermedades respiratorias, sabemos que factores extrapulmonares se van añadiendo sucesivamente a la limitación funcional pulmonar. Es el caso del decondicionamiento de otros sistemas (cardiovascular, musculoesquelético) debido a la reducción en la actividad física. Otro aspecto muy relacionado con el anterior y poco estudiado es el estado nutricional de los pacientes, que a su vez pudiera derivar también en problemas musculares. La prevalencia de trastornos en el estado nutricional de enfermos con FPI e hipoxemia se ha estimado en un 30%², llegando al 56% en los que ya son candidatos a trasplante pulmonar³. El perfil nutricional que predomina en la enfermedad avanzada es el de peso normal, pero con descenso en la masa magra³, disparidad que se explica por la presencia frecuente de un elevado porcentaje de grasa. Tanto la pérdida de peso como de masa magra son factores pronósticos independientes de la enfermedad^{3,4}, lo que hace imprescindible una correcta evaluación de los enfermos no solo mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC), sino con determinación de

la composición corporal (p. ej., con impedanciometría). Una consecuencia importante de la pérdida de masa magra es la disfunción muscular. A pesar de ello, solo unos pocos estudios han dedicado su atención a este aspecto de la enfermedad, demostrando claramente la presencia de debilidad tanto en los músculos respiratorios como en los periféricos⁵⁻⁷, lo que sin duda contribuye a la reducción en la actividad física y a una peor calidad de vida de los pacientes^{5,8}.

La pérdida de peso y masa magra en la FPI se explicaría por el decondicionamiento y las dificultades en la ingesta debidas ambas fundamentalmente a la disnea, pero también por la presencia de estrés oxidativo e inflamación pulmonar y sistémica, que aumentan en las exacerbaciones⁹, la hipoxia, el envejecimiento y las comorbilidades más frecuentes en la FPI, como la diabetes mellitus tipo II (10-35% de los pacientes)¹⁰, todos ellos factores inductores de pérdida de contenido proteico¹¹. Es conocido también que hasta un 30% de sujetos con FPI presentan además enfisema pulmonar¹², entidad asociada a alteraciones nutricionales. Finalmente, está el efecto deletéreo de determinados tratamientos, como los corticoides sistémicos, que provocan un balance proteico negativo y son capaces además de inducir miopatías aguda y crónica. El nintedanib, a su vez, puede facilitar una pérdida de peso debido a sus efectos secundarios gastrointestinales y anorexígenos. La inhibición del apetito también puede aparecer con la pirfenidona, pero este fármaco por el contrario podría tener incluso un efecto positivo sobre el estado nutricional al inhibir el factor de crecimiento transformante beta (TFG-β), que ha sido implicado en la pérdida de peso y masa muscular en diversas enfermedades¹³.

A pesar de todo lo expuesto no existen recomendaciones específicas para el manejo de las alteraciones nutricionales y la disfunción muscular en la FPI^{14,15}. Parece lógico recomendar un buen control de la enfermedad pulmonar, un estilo de vida saludable, con dieta y nivel de actividad física adecuados, evitando las exacerbaciones y el uso inadecuado de corticoides sistémicos. Todavía no se ha planteado de forma sistemática el uso de suplementos nutricionales en estos enfermos, aunque sería razonable su uso en casos avanzados de desnutrición. Tampoco existe consenso

* Autor para correspondencia.

 Correo electrónico: quim.gea@upf.edu (J. Gea).

sobre el uso de fármacos anabolizantes. Lo que sí ha demostrado mejoría, al menos en la función del músculo esquelético, es el entrenamiento general y muscular⁶.

En resumen, el clínico debe estar atento no solo a la evolución de la enfermedad pulmonar en la FPI, sino al estado nutricional y función muscular de los pacientes, ya que sus alteraciones son frecuentes y condicionan el pronóstico. Una vez detectado el problema, se deberán recomendar hábitos de vida saludables, evitar en la medida de lo posible las exacerbaciones, hipoxia y tratamientos lesivos, iniciando programas de entrenamiento adaptados a las posibilidades del paciente, y suplementos nutricionales o incluso fármacos anabolizantes en algunos casos.

Bibliografía

1. Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet*. 2017;389:1941-52.
2. Chailleux E, Fauroux B, Binet F, Dautzenberg B, Polu JM. Predictors of survival in patients receiving domiciliary oxygen therapy or mechanical ventilation. A 10-year analysis of ANTADIR Observatory. *Chest*. 1996;109:741-9.
3. Schwebel C, Pin I, Barnoud D, Devouassoux G, Brichon PY, Chaffanjon P, et al. Prevalence and consequences of nutritional depletion in lung transplant candidates. *Eur Respir J*. 2000;16:1050-5.
4. Alakhras M, Decker PA, Nadrous HF, Collazo-Clavell M, Ryu JH. Body mass index and mortality in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2007;131:1448-53.
5. Kozu R, Jenkins S, Senjyu H. Evaluation of activity limitation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis grouped according to Medical Research Council dyspnea grade. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:950-5.
6. Jackson RM, Gómez-Marín OW, Ramos CF, Sol CM, Cohen MI, Gaunaud IA, et al. Exercise limitation in IPF patients: A randomized trial of pulmonary rehabilitation. *Lung*. 2014;192:367-76.
7. Nishiyama O, Taniguchi H, Kondoh Y, Kimura T, Ogawa T, Watanabe F, et al. Quadriceps weakness is related to exercise capacity in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2005;127:2028-33.
8. van Manen MJ, Geelhoed JJ, Tak NC, Wijsenbeek MS. Optimizing quality of life in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Ther Adv Respir Dis*. 2017;11:157-69.
9. Collard HR, Calfee CS, Wolters PJ, Song JW, Hong SB, Brady S, et al. Plasma biomarker profiles in acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2010;299:L3-7.
10. Gribbin J, Hubbard R, Smith C. Role of diabetes mellitus and gastroesophageal reflux in the aetiology of idiopathic pulmonary fibrosis. *Respir Med*. 2009;103:927-31.
11. Argilés JM, Busquets S, Stemmler B, López-Soriano FJ. Cachexia and sarcopenia: Mechanisms and potential targets for intervention. *Curr Opin Pharmacol*. 2015;22:100-6.
12. Ryerson CJ, Hartman T, Elicker BM, Ley B, Lee JS, Abbritti M, et al. Clinical features and outcomes in combined pulmonary fibrosis and emphysema in idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2013;144:234-40.
13. Chen JL, Walton KL, Hagg A, Colgan TD, Johnson K, Qian H, et al. Specific targeting of TGF- β family ligands demonstrates distinct roles in the regulation of muscle mass in health and disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2017;114:E5266-75.
14. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martinez FJ, Behr J, Brown KK, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:788-824.
15. Xaubet A, Molina-Molina M, Acosta O, Bollo E, Castillo D, Fernández-Fabrellas E, et al. Guidelines for the medical treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. *Arch Bronconeumol*. 2017;53:263-9.