

Artículo

Enfoque terapéutico global de la disfunción muscular en la EPOC

J. Álvarez Hernández

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

Resumen

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso progresivo que se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y no totalmente reversible del flujo aéreo. Se trata de una enfermedad con una prevalencia creciente y un elevado coste socio-sanitario.

La desnutrición y la disfunción muscular son dos factores determinantes de la severidad clínica y el pronóstico de la enfermedad. Desde hace años se conoce la relación estrecha entre pérdida de peso o desnutrición y mortalidad. Hoy sabemos que la masa muscular es mejor predictor de supervivencia que el peso en pacientes con EPOC moderado o severo. Diversos factores están implicados en el desarrollo de la desnutrición y el deterioro de la estructura y la función muscular. Frenar el "wasting muscular" del paciente EPOC hace necesario diseñar estrategias terapéuticas integradas.

Los programas de cuidado y atención al paciente EPOC incluyen la asistencia multidisciplinar de las distintas áreas fundamentales en la evolución de la enfermedad. Las líneas generales abordan: Cese del tabaquismo; Tratamiento farmacológico; Oxigenoterapia; Rehabilitación; Soporte Nutricional; Cirugía; Sueño; Viajes; Periodos intercurrentes y los Cuidados paliativos.

La Rehabilitación Pulmonar (RP) debe ser entendida como parte de un programa multidisciplinar en el cuidado individualizado de cada paciente con EPOC que pretende optimizar su autonomía física y social.

El entrenamiento físico, la intervención psicosocial, la educación al paciente y grupos de apoyo de familiares y amigos, el cese del hábito tabáquico, la oxigenoterapia, la alimentación oral adecuada y el soporte nutricional forman parte de esta estrategia terapéutica que permite un abordaje integral de la disfunción muscular del paciente con EPOC.

(*Nutr Hosp* 2006, 21:76-83)

Palabras clave: *Desnutrición. EPOC. Rehabilitación pulmonar. Soporte nutricional.*

Correspondencia: J. Álvarez Hernández
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares (Madrid).
E-mail: julia.alvarez@telefonica.net

GLOBAL THERAPEUTIC APPROACH OF MUSCLE DYSFUNCTION IN COPD

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a progressive condition characterized by the presence of chronic obstruction and incomplete airflow reversibility. It is a disease with increasing prevalence and high socio-sanitary cost.

Hyponutrition and muscle dysfunction are two determinant factors of clinical severity and disease prognosis. The close relationship between weight loss or hyponutrition and mortality has been known for several years. Today we know that muscle mass is better predictor than weight of survival in patients with moderate to severe COPD. Several factors are implicated in the development of hyponutrition and deterioration of muscle structure and function. Slowing "muscle wasting" in COPD patients requires designing new integrated therapeutic strategies.

Health care programs for COPD patients include multidisciplinary care of the main areas involved in the course of the disease. The main lines address: cigarette smoking cessation, pharmacotherapy, oxygen therapy, rehabilitation, nutritional support, surgery, travels, intercurrent periods, and palliative care.

Pulmonary rehabilitation (PR) should be seen as part of a multidisciplinary program in individualized care of each COPD patient, aiming at optimizing his/her physical and social autonomy.

Physical training, psychosocial intervention, patient education, and support groups for patients and relatives and friends, smoking cessation, oxygen therapy, appropriate oral feeding, and nutritional support are part of that therapeutic strategy allowing for an integral approach of muscle dysfunction in COPD patients.

(*Nutr Hosp* 2006, 21:76-83)

Key words: *Hyponutrition. COPD. Pulmonary rehabilitation. Nutritional support.*

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un proceso progresivo que se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y no totalmente reversible del flujo aéreo. Se define por criterios clínicos y la confirmación diagnóstica se realiza mediante espirometría (tabla I). Aunque se trata de una patología que afecta a los pulmones se deben destacar la importancia de las consecuencias sistémicas significativas.

El término EPOC engloba dos procesos, la bronquitis crónica y el enfisema, que en ocasiones pueden estar presentes en un mismo paciente siendo difícil identificar la contribución de cada una de las dos entidades en la evolución del paciente¹⁻³.

Para establecer el grado de severidad de la EPOC además hay que tener en cuenta los valores obtenidos en la espirometría, el grado de disnea, la *capacidad física para el ejercicio*, el *índice de masa corporal (IMC)*, la presión arterial de oxígeno (PaO₂), y la presencia de cor pulmonale.

El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para su desarrollo en todo el mundo. Otros factores importantes son una determinada predisposición genética, un estatus socioeconómico bajo y estar expuestos a agentes irritantes y nocivos por motivos ocupacionales o laborales.

La prevalencia de EPOC es creciente en USA, el estudio NHANES III, estimó que la presentaban un 14,2% de los varones blancos fumadores, un 6,9% de los ex fumadores y un 3,3% de los nunca habían fumado. En las mujeres blancas la limitación del flujo aéreo se cifró en un 13,6%, 6,8% y 3,1% en fumadoras, exfumadoras, en las que nunca habían fumado respectivamente. En USA y Europa constituye la cuarta causa de muerte, habiendo doblado las cifras de mortalidad en los últimos 20 años en el grupo de mujeres afectadas⁴. En España un 9,1% de la población entre 40-69 años presenta EPOC, llegando al 40% entre los fumadores de > 30 cigarrillos / día y sólo el 22% de los identificados como tales, habían sido diagnosticados previamente⁵.

En definitiva se trata de una enfermedad con prevalencia creciente y un elevado coste socio-sanitario, que durante las exacerbaciones eleva su coste consumiendo 50-75% más de los recursos habituales⁶.

El abordaje terapéutico de esta patología exige una integración multidisciplinar que se ocupe del cuidado integral del paciente con EPOC en situación estable y ante eventos intercurrentes. Las líneas generales de actuación abordan:

- Cese del tabaquismo.
- Tratamiento farmacológico
- Oxigenoterapia
- *Rehabilitación*
- *Soporte Nutricional*
- Cirugía
- Sueño
- Viajes
- Periodos intercurrentes
- Cuidados paliativos.

Tabla I
Criterios diagnósticos de EPOC

Criterios de sospecha diagnóstica

1. Tos crónica (en general productiva y de predominio matutino)
2. Expectorcación ó
3. Diseña (progresiva a lo largo de la evolución) ó
4. Historia de exposición a factores de riesgo para la enfermedad (cigarrillos, polución atmosférica o laboral).

Criterios de confirmación diagnóstica mediante la realización de espirometría

1. Pacientes en Riesgo: pacientes con exposición a polución o fumadores, con tos esputo o diseña y con historia familiar de enfermedad respiratoria. FEV1 / FVC > 0,7 postbroncodilatador ; FEV1 > 80%
2. EPOC Leve : FEV1 / FVC ≥0,7 postbroncodilatador ; FEV 1 ≥80%
3. EPOC Moderada: FEV1 / FVC ≤0,7 postbroncodilatador; FEV 1 entre 50-80% del valor de referencia
4. EPOC Grave: FEV1 / FVC ≤0,7 postbroncodilatador; FEV 1 entre 30-50% del valor de referencia
5. EPOC muy Grave: FEV1 / FVC ≤ 0,7 postbroncodilatador, FEV1 < 30% del valor de referencia

La depleción nutricional ha sido asociada con el desarrollo de alteraciones del sistema inmune y disminución funcional de algunos órganos y sistemas. El sistema pulmonar y el sistema musculoesquelético son también buenos ejemplos de la misma, sin embargo hasta ahora no se ha prestado demasiada atención al binomio nutrición-disfunción muscular en la enfermedad pulmonar principal objetivo de esta revisión.

Nutrición y disfunción muscular

La desnutrición es común entre los pacientes con EPOC. Se han comunicado pérdidas crónicas de peso, valores bajos de IMC, y alteraciones en los parámetros bioquímicos tanto en pacientes estables como en situaciones de insuficiencia respiratoria aguda⁷. La prevalencia de desnutrición comunicada varía entre un 19% y un 74% dependiendo de si el paciente está hospitalizado y del grado de severidad de la enfermedad⁸.

Una disminución en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios está asociada con una disminución en el índice de masa corporal⁹. Sin embargo, no está clara la relación entre las medidas del estado nutricional y la limitación del flujo aéreo. La pérdida de peso progresiva que conduce a desnutrición esta asociada con la disminución en la capacidad de difusión y se ha observado más frecuentemente entre los pacientes enfisematosos que en los pacientes con bronquitis crónica.

En la desnutrición se produce una atrofia de las fibras de los músculos respiratorios tanto inspiratorios como espiratorios, con afectación especial del diafragma, cuyo peso y espesor disminuye, lo cual quiere decir que afecta más la musculatura inspiratoria. Durante la inspiración el diafragma triplica la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada, aumentando los niveles de glutamina y alanina para la gluconeogénesis, lo que se acompaña de alteración en los niveles de lactato/ / piruvato y ATP / ADP a nivel de fibra muscular, que contribuyen a la presencia de fatiga muscular precoz. La desnutrición determina un aumento de la fatiga de la musculatura respiratoria por un triple mecanismo: menor disponibilidad de reservas energéticas a nivel del propio músculo, descenso de la fuerza generable y dificultades para la adaptación a la relación fuerza-lon- gitud en relación con los volúmenes pulmonares¹⁰.

Se sabe que la fuerza muscular disminuye en un 30%-40% entre los 30 y los 80 años. La disminución de la resistencia muscular se correlaciona con la disminución de la masa muscular. La masa muscular disminuye un 25%-30% entre los 60 y 70 años. Esto puede deberse a una reducción en las áreas musculares con atrofia de las fibras tipo II o pérdida de fibras musculares remodelando las unidades motoras. Estos cambios descritos con la edad hacen difícil interpretar la participación de la propia enfermedad o de la edad en la disfunción muscular de los pacientes con EPOC.

Se han descrito diferencias sustanciales en la pérdida de peso y en la composición corporal entre pacientes con enfisema y con bronquitis crónica. En el 20% pacientes con EPOC moderado-severo clínicamente estables, no hospitalizados, se ha encontrado depleción de la Masa Libre de Grasa (MLG), siendo un 35% de estos elegidos para rehabilitación^{11,12}.

Pérdidas de MLG significativas se han relacionado con deterioro del músculo esquelético y la capacidad de ejercicio. La pérdida de peso también afecta a músculos como el diafragma deprimiendo su capacidad contráctil. Las consecuencias funcionales del deterioro nutricional y especialmente de la depleción de la MLG se reflejan en un deterioro del estado de salud del paciente¹³.

Desde hace años se conoce la relación estrecha entre pérdida de peso o desnutrición y mortalidad. Recientemente se ha sugerido que la masa muscular es mejor predictor de supervivencia que el peso en pacientes con EPOC moderado o severo¹⁴.

La pérdida de peso y especialmente la pérdida de masa grasa (MG), ocurre cuando el gasto energético excede a la ingesta del individuo. En contraste con la disminución de gasto energético, que ocurre como mecanismo de adaptación al ayuno, algunos pacientes con EPOC presentan un claro aumento de requerimientos asociado a una moderada respuesta inflamatoria con aumento del recambio proteico, que como consecuencia ven afectados su apetito, la ingesta diaria y sufren pérdida de peso^{15, 16}. Por otro lado, no podemos olvidar que el aumento de la ruptura muscu-

Tabla II
Factores implicados en la desnutrición de los pacientes EPOC

1. Aumento del Gasto Energético en Reposo.
2. Respuesta Sistémica Inflamatoria.
3. Exacerbaciones agudas.
4. Efecto térmico de algunos fármacos (corticoides) y de comidas abundantes.

lar es la clave para el desarrollo de la consunción muscular. Este proceso de “caquexia muscular” puede ser considerado como el resultado de una interacción de factores sistémicos incluyendo la inflamación, el estrés oxidativo, los factores de crecimiento, que podrían actuar sinérgicamente contribuyendo al desbalance muscular¹⁷.

Por todo esto debemos considerar que la desnutrición en los pacientes con EPOC es multifactorial (tabla II). Las alteraciones del gasto energético en reposo (GER) han sido descritas en pacientes con EPOC y pérdida de peso, existiendo diferencias significativas cuando se comparaba los hallazgos con los pacientes estables adecuadamente nutridos. Las diferencias se relacionan con un aumento del consumo de O₂ como mayor coste respiratorio en los pacientes con EPOC desnutridos ($4,28 \pm 0,08$ mL O₂/L vs $2,62 \pm 1,07$ mL O₂/L en los EPOC normo nutridos y $1,23 \pm 0,51$ en sujetos control bien nutridos) lo que en definitiva es una alteración de la respuesta adaptativa habitual de disminución del GER ante la pérdida de peso¹⁸. Se ha sugerido que la desnutrición está relacionada con un deterioro del intercambio gaseoso y la incapacidad para aumentar la respuesta cardíaca durante el estrés, no permitiendo un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos. Además, se sabe que las citoquinas, especialmente el Factor de Necrosis Tumoral (FNT) en los pacientes con EPOC y pérdida de peso contribuye a producir alteraciones del gasto energético, que se agravan en las exacerbaciones de la enfermedad por la falta de control de la respuesta inflamatoria sistémica⁸.

Además la termogénesis inducida por la dieta (TID) podrían aumentar el gasto energético de estos pacientes por reducir la eficiencia de la utilización de nutrientes por la energía requerida para la respiración. Aunque esta es una apreciación controvertida a la luz de los estudios publicados con cifras de TID de un 14% - 20% superior en los pacientes desnutridos con EPOC frente a estudios similares que no encuentran diferencias significativas^{19,20,8}.

Por último, considero interesante recordar que los corticoides, fármaco de uso habitual en esta población de pacientes, puede alterar la composición corporal, la capacidad funcional y la resistencia del músculo esquelético, así como promover el catabolismo proteico. Ha sido claramente demostrado como los esteroides inducen miopatía asociada a debilidad severa de los músculos esqueléticos periféricos. Biopsias del cuadriceps de

un paciente con EPOC comparadas con la de un individuo control sano así lo evidencian. Los corticoides pueden afectar la producción de proteínas contráctiles y el recambio de sustratos bioquímicos en el músculo esquelético. Parece que su efecto sobre el músculo es dosis dependiente²¹.

Se recomienda por tanto hacer una evaluación nutricional en todos los pacientes diagnosticados de EPOC que no difiere de la que realizamos a otras poblaciones de pacientes.

Probablemente es la pérdida de peso involuntaria el signo clínico que nos alerta del posible deterioro nutricional. Las consecuencias funcionales de esta pérdida de peso en los pacientes con EPOC, como ya hemos comentado, se traducen en pérdida de masa muscular que podemos medir indirectamente valorando la MLG. Esta aproximación la podemos realizar midiendo parámetros antropométricos (perímetros y pliegues cutáneos) por bioimpedancia o por DEXA (Absorciometría Dual de Rayos X). La Bioimpedancia ha demostrado ser una técnica fácil, asequible y barata para realizar en el momento de la valoración de esta población. Los índices de MLG relativa como el IMLG (MLG en Kg • tabla II), pueden ser utilizados para establecer el punto de corte en la selección de candidatos a intervención en función del grado de depleción^{22,23}.

Se consideran candidatos a intervención nutricional aquellos pacientes que presenten:

- IMC < 21 kg /m²
- Pérdida involuntaria de peso : > 10% durante los últimos 6 meses o > 5% en el último mes.
- Depleción de MLG. Este punto en los pacientes con EPOC se establece en IMLG en mujeres < 15 y en varones > 16.

Rehabilitación pulmonar

La Rehabilitación Pulmonar (RP) debe ser entendida como parte de un programa multidisciplinar en el cuidado individualizado de cada paciente con EPOC que pretende optimizar su autonomía física y social. Esta terapia actúa sobre variables de la patología en cuestión modificando aspecto como la disnea, su capacidad de ejercicio físico, estado general de salud y la utilización de los servicios sanitarios. Se trata de un intervención comprensiva que incluye entrenamiento en el ejercicio,

Tabla III

Objetivos de la intervención nutricional en los pacientes con EPOC estables

1. Prevenir y corregir la desnutrición.
2. Optimizar la función pulmonar.
 - Mejorando función pulmonar.
 - Modulando el intercambio gaseoso.
 - Modulando los mediadores inflamatorios.
3. Mejorar la calidad de vida.

educación psicosocial con intervención de hábitos, terapia nutricional, evaluación de variables y promoción de periodos largos de adherencia al tratamiento.

La RP debe indicarse en aquellos pacientes que presenten disnea y otros síntomas respiratorios, reducción de la tolerancia al ejercicio, restricción de actividades por su enfermedad o deterioro de su estado de salud.

La American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) en su documento "Standards for the diagnosis and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease" revisan los estudios prospectivos, randomizados y controlados de rehabilitación pulmonar concluyendo que existe suficiente evidencia científica para asegurar que²⁴:

- La RP mejora la disnea de esfuerzo y la que acompaña a las actividades cotidianas de la vida diaria.
- La RP mejora la habilidad para el ejercicio, favoreciendo una mejor respuesta con captaciones mejores de oxígeno, aumentando la distancia de paseo y mejorando la fuerza y la resistencia de los músculos periféricos y respiratorios.
- Los pacientes que realizan RP muestran una mejora en su apreciación de estado de salud general y específica respiratoria como muestran las respuestas del cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (St. George's Respiratory Questionnaire).
- La RP ha demostrado ser coste-efectiva reportando beneficios adicionales al servicio de salud.
- Existen pocos datos para poder afirmar que la PR reduce la mortalidad, aunque un reciente estudio, con especial interés en la intervención nutricional, si ha permitido mejorar los ratios de mortalidad de estudios anteriores.
- A pesar de que la RP no altera la evolución natural de la EPOC (limitación del flujo aéreo y FEV1), sin embargo es capaz de mejorar los síntomas definitivos y que afectan directamente en su evolución a la calidad de los pacientes con EPOC.

Terapia antitabaco

En el proceso de RP uno de los primeros aspectos a controlar es el cese del hábito de fumar. Se considera que los fumadores obtiene similares beneficios que los no fumadores, cuando abandonan el hábito con los programas de RP.

El tabaquismo es una adicción y una enfermedad crónica considerada como una enfermedad primaria de gran interés para la Organización Mundial de la Salud (OMS). De todos es conocido como mantener el hábito tabáquico deteriora de forma progresiva y rápida la función pulmonar.

El tratamiento de la dependencia al tabaco requiere intervenciones específicas. Su abandono no sólo favorece la mejoría de los pacientes con EPOC, sino que interfiere en la evolución de enfermedades como el cáncer, la aterosclerosis, la úlcera péptica y la osteopo-

rosis. Las estrategias propuestas para ayudar a los pacientes en el abandono del tabaco abarcan desde medidas institucionales (encareciendo el precio de los cigarrillos, estableciendo normativas que prohíban fumar, habilitando zonas prohibidas para fumadores etcétera), pasando por los programas formativos y educativos a enfermos y familiares con apoyo institucional médico y de terapeutas, recaptando pacientes que han abandonado y vuelto a fumar, hasta terapia farmacológica.

La terapia farmacológica esta limitada en gestantes y adolescentes. Existen dos niveles de fármacos de primera y segunda línea. Los primeros incluyen las distintas formas de reemplazar la nicotina (pastillas, parches, chicles, inhaladores, spray nasal) y el bupropion (anti-depresivo), entre los segundos se manejan la clonidina, la nortriptilina.

Oxigenoterapia

Varios estudios han demostrado que la oxigenoterapia aumenta la capacidad de realizar ejercicio en los pacientes con EPOC porque mejoran la fracción de O₂ inspirado.

Los mecanismos por los cuales la administración de Oxígeno mejora la respuesta muscular al ejercicio no es del todo conocida. La capacidad oxidativa muscular está claramente disminuida en los pacientes con EPOC, probablemente en relación a la incapacidad de hacer llegar suficiente oxígeno a nivel tisular. Los niveles de ATP de la fosforilación oxidativa están descendidos en estos pacientes durante el ejercicio. La suplementación de oxígeno revierte esta alteración y permite mejorar la oxidación en el tejido muscular durante el ejercicio. Tratamientos con oxígeno en periodos prolongados consiguen adaptaciones en la tolerancia al ejercicio, en los pacientes con EPOC sometidos a programas de entrenamiento continuado. La mejor oxigenación del tejido muscular facilita la progresión en el esfuerzo del esqueleto muscular entrenado²⁵.

Además la oxigenoterapia ha demostrado otros beneficios adicionales mejorando el apetito de los pacientes y los síntomas relacionados con la intolerancia digestiva facilitando también una respuesta nutricional positiva.

Entrenamiento

El entrenamiento es un componente esencial de la rehabilitación pulmonar. En general se debe realizar dos tipos de ejercicio: entrenamiento de resistencia (o aeróbico) y entrenamiento de fuerza.

Las estrategias más utilizadas son: pasear rutinariamente, caminar ligero, montar en bicicleta.

El entrenamiento de resistencia trabaja la actividad dinámica de los músculos largos, habitualmente 3 ó 4

veces por semana durante 20-30 minutos por sesión y con una intensidad de $\geq 50\%$ del consumo máximo de oxígeno. Este tipo de ejercicio induce cambios estructurales y adaptaciones fisiológicas que mejoran la capacidad para una actividad más intensa. Existen pruebas indirectas que apoyan que la adaptación muscular con el entrenamiento reduce la producción de acidosis láctica y el CO₂ durante el ejercicio en pacientes con EPOC, modifica la cinética de oxígeno tisular y mejora la resistencia del cuádriceps.

Al entrenamiento se incorporan además ejercicios para las extremidades superiores y parte del tronco para rentabilizar el esfuerzo respiratorio. No se ha establecido el tiempo ideal de entrenamiento, pero se ha propuesto en la mayoría de los programas sesiones de 30 minutos, entre 2 y 5 días a la semana durante 6-12 semanas. El efecto del entrenamiento sobre los síntomas (capacidad de ejercicio, disnea de esfuerzo) es dosis dependiente²⁶. Muchos pacientes tienen dificultades para conseguir mantener ejercicios de alta intensidad de forma prolongada, por lo que algunos programas proponen periodos más cortos de este tipo de ejercicio, acompañados de periodos de descanso, lo que ha permitido también mejorar la disnea y la calidad de vida²⁷.

Diversos estudios que trabajan áreas musculares en brazos y piernas durante 8 semanas, han demostrado que pacientes con EPOC severo, aumentan la fuerza y la resistencia muscular de un 16% a un 40%, dependiendo del grupo muscular analizado.

El entrenamiento de fuerza se considera complementario al de resistencia en el programa de RP. Mientras se trabaja la resistencia en áreas musculares periféricas también se obtienen beneficios en los pacientes con EPOC con el entrenamiento de los músculos ventilatorios. Ha quedado firmemente confirmado que la mejora en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios ofrece claras ventajas en los síntomas²⁸.

Educación

En todos los programas de RP la educación se considera un elemento clave. Se entiende que un enfermo educado en esta materia participa mejor del programa y se compromete, teniendo mayor adhesión al mismo, porque comprende mejor los cambios físicos y psicológicos que padece como paciente crónico.

En las sesiones educativas individuales y colectivas algunos programas incorporan estrategias para la respiración (respiración diafragmática, conservación de la energía, simplificación del trabajo etc.) y revisan aspectos éticos planteando las directivas anticipadas.

Aunque los beneficios de la RP en diferentes variables han sido claramente establecidos en varios estudios en periodos cortos, no se han confirmado en periodos largos mayores de dos años. La causa de esta falta de adherencia en periodos prolongados es posiblemente multifactorial. Sin embargo, creemos que a largo plazo juegan un papel importante los procesos de exa-

cerbaciones de la enfermedad post-rehabilitación. Se deberían incluir en los programas de RP estrategias para prolongar los periodos de adherencia.

Intervención psicosocial y de hábitos de comportamiento

Muchos de los pacientes con EPOC presentan depresión y ansiedad que contribuyen a su morbilidad. Los programas educativos deben ayudar a identificar los problemas psicológicos y entrenar a los pacientes en herramientas para su control, como por ejemplo técnicas de relajación, control del pánico, reducción del estrés²⁹.

Parece recomendable la discusión en grupo de los problemas relacionados con la EPOC, limitaciones, síntomas etc. En los grupos podrían participar junto a los pacientes, sus familiares y amigos comprometidos.

Los pacientes sobre los que se sospeche patología psiquiátrica severa deberán ser remitidos a los profesionales apropiados.

Nutrición

Ya hemos comentado la importancia, que desde hace poco tiempo se le reconoce, al papel del deterioro nutricional en la mala evolución de la EPOC. Es por ello que mantener un adecuado estado nutricional es un objetivo fundamental en estos pacientes (tabla III).

Alimentación oral

La hipoxia comporta no sólo afectación muscular sino también afectación del tracto digestivo con la presencia de saciedad precoz, inflazón abdominal, contribuyendo al desarrollo de hiporexia. Recientemente se ha descrito alteración en la regulación de la leptina en estos pacientes, probablemente relacionada con la respuesta sistémica inflamatoria, lo que también podría contribuir a la pérdida de apetito³⁰. El aumento del trabajo respiratorio y la desaturación que acompaña a la ingesta en ocasiones compromete el equilibrio nutricional, alterando la alimentación de estos pacientes deteriorados en su función respiratoria, haciéndola insuficiente. Por esto se recomienda como primera medida ofrecer a los pacientes alimentos cocinados sencillamente (a la plancha, cocidos, asados en su jugo etc.), de fácil masticación y digestibilidad, evitando las grasas para no prolongar el vaciamiento gástrico. Se ofrecerán en pequeñas cantidades a intervalos frecuentes (5-7 veces / día). Algunos autores sugieren a los pacientes preparar alimentos en pequeñas porciones y congelarlos ("cocina rápida") para los días en los que la disnea y la astenia les limita la fuerza y el interés para poder cocinar³¹.

Nutrición artificial

Durante las últimas dos décadas han sido publicados estudios con resultados controvertidos de la respuesta, en la modificación de los parámetros antropométricos o la función respiratoria, de pacientes con EPOC sometidos a soporte nutricional. En ocasiones se ha llegado a describir que, cuando la nutrición comporta una restauración de la función muscular, otros aspectos de la composición corporal permanecen alterados.

Uno de los objetivos de la repleción nutricional pretende conseguir un aumento de la masa magra más que de la masa grasa. Un meta-análisis publicado en el año 2000, revisaba los resultados de 9 estudios de suplementación nutricional en pacientes con EPOC durante un periodo variable de al menos 2 semanas. Seis estudios fueron analizados por ser de calidad, reuniendo 277 pacientes. La evaluación de las medidas antropométricas, función pulmonar, fuerza muscular y capacidad funcional de ejercicio, mostró un efecto positivo, pequeño y homogéneo, en los grupos de pacientes pero sin significación estadística³².

Se han barajado diferentes factores como responsables de esta falta de respuesta clínica a las medidas para la renutrición. Deben ser consideradas las alteraciones del metabolismo intermediario (elevación de proteínas reactante de fase aguda, receptores solubles de TNF) que pudieran presentar puntualmente los pacientes no respondedores que condicionarían un levado gasto energético. Aunque mayoritariamente algunos autores piensan que estos resultados, algo decepcionantes, puedan deberse a la falta de integración de los programas de renutrición en los programas simultáneos de rehabilitación muscular, y a la variedad en los criterios utilizados para establecer los requerimientos energéticos y la selección de macronutrientes^{33,34}.

Por esto probablemente las dos preguntas más importantes en la actualidad al definir la pauta nutricional de un paciente con EPOC es ¿cuánta energía necesita? ¿es necesario definir una determinada distribución de macronutrientes? ¿cuánto tiempo se debe mantener?

La calorimetría indirecta es el método más adecuado para medir los requerimientos calóricos de los pacientes con EPOC. Sin embargo, no es ésta una técnica al alcance de todos los clínicos, por esto en la práctica diaria se recurre a estimar los requerimientos energéticos mediante la aplicación de índices de estrés a ecuaciones predictivas como Harris-Benedict; Fick, Ireto-Jones etc. La mayoría de los autores establecen que lo más apropiado sería utilizar la ecuación de Harris-Benedict aplicando un índice de estrés de 1,25 – 1,5 (20–30 kcal/Kg/d). Los estudios de los últimos 10 años han demostrado que es esencial evitar la "hipernutrición", siendo este el concepto esencial a la hora de manejar el soporte nutricional de estos pacientes.

A pesar de la influencia de las distintas cargas de macronutrientes en el cociente respiratorio, y de los primeros intentos de justificar el uso de fórmulas ricas

en grasas *versus* hidratos de carbono para mejorar el cociente respiratorio, los estudios clínicos han demostrado que lo importante es evitar la sobrecarga calórica, o lo que podría entenderse como, la sobrecarga de uno u otro macronutriente. Esta circunstancia desmitifica la premisa establecida desde hace años en este sentido haciéndose siempre aconsejable el abordaje individual de cada paciente en cada situación clínica.

En los pacientes que precisan ventilación mecánica se recomienda que el aporte de hidratos de carbono sea de un 50%-70% y el de grasas entre un 50%-30% de los requerimientos energéticos. La infusión de glucosa no debe superar los 4 g/kg/d, aportes mayores a 5 mg/kg/min aumentan claramente la VCO₂ dificultando la desconexión del respirador. El aporte de grasa no debe superar 1-1,5 g/kg/d (30-50 mg/kg/h), la rápida administración intravenosa (3 mg/kg/min) puede originar un aumento significativo de la resistencia vascular pulmonar, sobre todo en situación de fallo respiratorio agudo. Los lípidos juegan un papel importante en la estructura de la membrana celular, oxidación y transporte de colesterol y generación de eicosanoides. Las fórmulas convencionales contienen alto contenido en n-6, que es el precursor de la PGE₂ y otros eicosanoides del ácido araquidónico. Recientes estudios han demostrado que los n-3 pueden reducir la severidad de la inflamación, alterando la disponibilidad del ácido araquidónico en los fosfolípidos de los tejidos¹⁰.

A pesar de que se han descrito modificaciones en el patrón de aminoácidos en los pacientes con EPOC severo desnutridos no hay evidencia científica de que un aporte específico de Aas tenga beneficios significativos.

Los primeros estudios clínicos realizados sobre intervención nutricional se realizaron en periodos muy cortos de tiempo lo que limita su interpretación. El uso de nutrición parenteral total (NPT) durante 2 semanas, en pacientes con EPOC inestables, durante un ingreso hospitalario, demostró ganancia de peso, balance nitrogenado positivo y mejoría en la función muscular^{31, 32}. Los tiempos de suplementación oral establecidos en los estudios han sido muy variables.

Parece que las últimas evidencias publicadas obtienen resultados razonablemente mejores al plantear la suplementación oral en pacientes EPOC con desnutrición considerando que los aportes de energía totales deben calcularse como un 1,3 x GER (Gasto Energético en Reposo), la fórmula utilizada debe ser hiperproteica (1,5 g/kg/d), el reparto de macronutrientes equilibrado no realizando en ningún caso una sobrecarga de hidratos de carbono, enriquecido en antioxidantes. El suplemento se debe administrar al menos 8 semanas, integrado en un programa de RP, recordando así mismo que el efecto farmacológico de los corticoides puede atenuar la respuesta de la repleción nutricional^{34, 35}.

En definitiva, es fundamental que a todo paciente con EPOC se le realice sistemáticamente una valoración de su estado nutricional y se decida optimizar sus cuidados nutricionales de forma individualizada aten-

diendo las necesidades de cada paciente y la situación clínica concreta en la que se encuentra. En ocasiones bastarán con los consejos y la educación alimentaria o la suplementación, pero probablemente en situaciones de desnutrición más graves o de incapacidad de alimentarse con alimentos naturales será necesario utilizar diferentes procedimientos de nutrición artificial (nutrición enteral o parenteral). Ya hemos comentado algunos aspectos sobre la definición de las fórmulas enterales o mezclas parenterales a utilizar en párrafos anteriores. En cuanto a las indicaciones, cuidados y complicaciones de estos dos procedimientos decir que atienden a las mismas consideraciones que para la población general.

Referencias

1. American Thoracic Society: Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema: a statement by Committee on Diagnostic Standards for Nontuberculous Respiratory Diseases. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85:762-768.
2. Snider GL, Kleinerman J, Thurbeck WN, Bengali ZK: The definition of emphysema: report of a National Heart, Lung and Blood Institute, Division of Lung Diseases, Workshop. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:182-185.
3. Celli BR, MacNee W and committee members: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23:932-946.
4. Mannino DM, Homa Dm, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC: Chronic obstructive pulmonary disease surveillance – United States, 1971-2000. *MMWR* 2002; 51:1-16.
5. Grupo MBE Galicia. Núñez M, Penín S, M S: EPOC, Guías Clínicas 2004. www.fisterra.com
6. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA: The economic burden of COPD. *Chest* 2000; 117:5S-9S.
7. Schols A, Mostert R, Soeters ??? y cols.: Inventory of nutritional status in patients with COPD. *Chest* 1989; 96:247-249.
8. Hogg J, Klapolz A, Reid-Hector J: Pulmonary disease. En: *The Science and Practice of Nutrition Support. A Case – Based Core Curriculum*. ASPEN ed. USA 2002. pp: 491-516
9. Aroa NS, Rochester DF: Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness and area. *J Appl Physiol* 1982; 52 (1):64-70.
10. García de Lorenzo A, Pérez de la Cruz A, Jiménez FJ: Nutrición en las patologías del aparato respiratorio. En: *Tratado de Nutrición. Nutrición Clínica* tomo IV. Gil A ed. Madrid, 2005; 1067-1091.
11. Engelen MPKJ, Schold AMWJ, Baken WC, Wesseling GJ, Wouters EF: Nutritional depletion in relation to respiratory and peripheral skeletal muscle function in outpatients with COPD. *Eur Respir J* 1994; 7:1793-1797.
12. Schols ANWJ, Soeters PB, Dingemans AMC, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF: Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1151-1156.
13. Mostert RM, Goris A, Weling-Scheepers C, Wouters EF, Schols AM: Tissue depletion and health related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000; 94:859-867.
14. Marquis K, Debigaré R, Lacasse Y y cols.: Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:809-813.
15. Creutzberg EC, Schols AMWJ, Bothmer-Quaendvlieg FCM, Wouters EF. Prevalence of elevated resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease in relation to body composition and lung function. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52:396-401.

16. Engelen MPKJ, Deutz NEP, Wouters EFM, Schols AMEJ: Enhances levels of whole body protein turnover in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1488-1492.
17. Debigaré R, Maltais F: Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 200; 164:1712-1717.
18. Donahoe M, Rogers R, Wilson D y cols.: Oxygen consumption of the respiratory muscles in normal and malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:385-391.
19. Hugli O, Frascarolo P, Schutz Y y cols.: Diet - induced termodénesis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1479-1483.
20. Goldstein S, Askanazi J Weissman C y cols.: Energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1987; 91:222-224.
21. Weiner P, Azgad Y, Weiner M: The effect of corticosteroids on inspiratory muscle performance in humans. *Chest* 1993; 104:1788-1791.
22. Steineer MC, Barton RL, Singh SJ, Morgan MDL: Bedside methods versus dual energy X-ray absorptiometry for body composition measurement in EPOC. *Eur Respir J* 2002; 19:626-631.
23. Engelen MPKJ, Schols AMWJ, Heidendal GAK, Wouters EFM: Dual-energy X-ray absorptiometry in the clinical evaluation of body composition and bone mineral density in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:1298-1303.
24. American Thoracic Society (ATS) and European Respiratory Society (ERS): "Standards fro the diagnosis and treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease". www.ersnet.org/IrPresentations/copd/files/main/contenu/pages/full_text.pdf
25. A Statement of American Thoracic Society and European Respiratory Society: Skeletal Muscle Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:S1-S40.
26. Casaburi R, Patessio A, Iolo F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K: Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:9-18.
27. Coppoolse R, Schols AMWJ, Baarends EM y cols.: Interval versus continuous training in patients with severe COPD: a randomised clinical trial. *Eur Respir J* 1999; 14:258-263.
28. Lotters F, Van Tol B, Kwakkel G, Gosselink R: Effects controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J* 2002; 20:570-576.
29. Renfroe KL: Effect of progressive relaxation on dyspnea and state anxiety in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung* 1988; 17:408-413.
30. Schols AM: Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6:110-115.
31. Scullion JE: NICEguidelines: the management, treatment and care of COPD. *Br J Nurs* 2004; 13(18):1100-1103.
32. Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y y cols.: Nutritional support for individuals with COPD: a meta-anaylisis. *Chest* 2000; 117:672-678.
33. Planas M, Burgos R: Nutrición e insuficiencia respiratoria. *Nutr Hosp* 2000; 15:93-100.
34. Creutzberg EC, Wouters EFM, Mostert R, Weling-Scheepers CAPM, Schols AMWJ: Efficacy of Nutritional Supplementation Therapy in Depleted Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Nutrition* 2003; 19:120-17.
35. Planas M, Álvarez J, García Peris P y cols.: Nutritional support and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Clin Nutr* 2005; 24:433-441.