



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL
Programa de Especialización Tecnológica en Alimentos
Carrera de Licenciatura en Nutrición

TEMA DE TESINA:
"TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL EN ENFERMEDAD
PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA"

TESINA DE GRADO
Previa a la obtención del Título de:
LICENCIADA EN NUTRICIÓN

Presentado por:
Angie Gabriela Del Pezo Parrales

Guayaquil – Ecuador
2013

AGRADECIMIENTO

Nunca es demasiado el agradecimiento, a quien no te abandonó en tus peores momentos. Una inmensa gratitud a Dios por permitirme alcanzar este logro y haber sido mi soporte durante todo este tiempo. A mis padres por su apoyo incondicional, por alentarme a ser mejor cada día y no crear límites a mis metas. A mis familiares por ser mis incentivos a la perseverancia. A una persona muy especial que además de su apoyo fue mi fortaleza para continuar. A mis amigos que juntos logramos afrontar las diversas dificultades impuestas en nuestra formación. A mis profesores por los conocimientos adquiridos que me permitirán desarrollarme profesionalmente. A la Mgs. Adriana Yaguachi por los conocimientos impartidos y el tiempo dedicado a la realización del presente trabajo investigativo.

DEDICATORIA

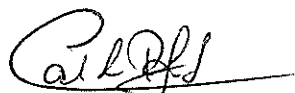
Este trabajo va dedicado para todas
las personas que influyeron en
mi crecimiento personal.
Con mucho cariño.

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN



Mgs. Ruth Yaguachi Alarcón

Profesora del Seminario de Graduación



MSc. Carlos Poveda Loo

Delegado de la coordinación de PROTAL

DECLARACIÓN EXPRESA

"La responsabilidad del contenido de esta Tesina de Grado, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral".



Angie Gabriela Del Pezo Parrales

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuya causa frecuente es el tabaquismo, tiene una influencia nutricional importante ya que los síntomas presentes impiden una alimentación adecuada o la ingesta de una dieta iatrogénica pueden llegar a causar complicaciones a su estado inflamatorio. La desnutrición disminuye la fuerza de los músculos ventiladores, la tolerancia al ejercicio y la inmunocompetencia. Frenar el desgaste muscular del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica hace necesario diseñar estrategias terapéuticas interdisciplinarias.

La presente investigación se basa en un estudio de caso real de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica del Hospital Martín Icaza de la ciudad de Babahoyo provincia de Los Ríos. En la práctica clínica se logró interactuar y a su vez contribuir con los pacientes de diversas áreas de hospitalización sosteniendo como objetivo principal impartir asesoramiento nutricional a los pacientes que presentaran problemas clínicos. Tomando de referencia al paciente con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica se plantea la siguiente investigación la cual se enfocará en la prioridad de la asistencia nutricional y la evolución del paciente con un tratamiento dietético personalizado por cinco días como parte indispensable en la terapéutica.

ÍNDICE GENERAL

I. Introducción	1
CAPITULO 1	
1. Definición de EPOC.....	3
2. Características	4
2.1 Enfisema.....	4
2.2 Bronquitis crónica	6
2.3 Asma	6
3. Epidemiología	7
3.1 Prevalencia mundial.....	8
3.2 Prevalencia en latinoamérica	9
3.3 Prevalencia en Ecuador	10
3.4 Morbimortalidad	11
3.5 Comorbilidades	11
3.5.1 EPOC y cardiopatía isquémica.....	15
3.5.2 EPOC e insuficiencia cardíaca	15
3.5.3 EPOC y enfermedad tromboembólica	16
3.5.4 EPOC y enfermedad cerebrovascular	16
3.5.5 EPOC y alteración del metabolismo de la glucosa.....	17
3.5.6 EPOC y síndrome metabólico	17
3.5.7 EPOC y osteoporosis	18
3.5.8 EPOC y obesidad.....	18
3.5.9 EPOC y alteraciones psiquiátricas	19
4. Clasificación	20
4.1 Global initiative for chronic obstructive lung disease	20
4.2 Índice de BODE	21
5. Signos y síntomas	23
5.1 Disnea	23

5.2 Tos	23
5.3 Expectoración	24
5.4 Otros síntomas	24
5.5 Criterios de sospecha diagnóstica.....	25
6. Causas y factores de riesgo.....	25
6.1 Tabaco.....	27
6.2 Exposición ambiental y atmosférica.	28
6.3 Factor genético	28
6.4 Exposición ocupacional.....	29
6.5 Contaminación ambiental.....	29
7. Consecuencias	30
7.1 Exacerbación	31
8. Alteraciones fisiopatológicas y su relación con el estado nutricional... 32	
8.1 Alteración del estado nutricional.....	35
8.2 Desnutrición y repercusiones sobre la EPOC.....	36
9. Prevención.....	39
9.1 Suspensión del tabaco.	39
9.2 Control de la contaminación ambiental.....	39
9.3 Inmunización	40
9.4 Tratamiento farmacológico	40
9.5 Administración de oxígeno a largo plazo.	41
9.6 Entrenamiento muscular.	41
9.7 Fisioterapia	41
9.8 Nutrición.	42
9.9 Psicoterapia y educación.	42
CAPITULO 2	
Tratamiento dietético nutricional en pacientes con EPOC	43
1. Efecto de los nutrientes sobre la dinámica respiratoria.....	44
1.1 Carbohidratos y su función pulmonar	44
1.2 Grasas y su función pulmonar	46

1.3 Proteínas y su función pulmonar	47
2. Valoración Nutricional	49
3. Requerimientos de pacientes con EPOC	51
4. Nutrientes en pacientes con EPOC.....	53
4.1 Carbohidratos	53
4.2 Proteínas	54
4.3 Grasas.....	56
4.4 Minerales	58
4.5 Vitaminas	58
4.6 Hidratación.....	59
4.7 Interacción de fármacos y la dieta en EPOC	60
5. Vías de administración.....	60
5.1 Vía oral	60
5.1.1 Alimentos permitidos y prohibidos	61
5.1.2 Frecuencia de la dieta	62
5.2 Nutrición enteral.....	62
5.3 Nutrición parenteral.....	64
CAPITULO 3	
1. Manejo técnico de un estudio de caso real	65
1.1 Asesoría nutricional.....	66
1.2 Análisis químico del recordatorio de 24 horas.	69
1.3 Pruebas de laboratorio relevantes del caso	70
1.4 Antropometría.....	70
1.5 Evaluación del estado nutricional.....	71
1.6 Cálculo de requerimientos nutricionales	72
1.7 Tipo de dieta	72
1.8 Objetivos de la intervención nutricional	73
1.9 Dietas para 5 días de evolución.....	74
II. CONCLUSIONES	84
III. RECOMENDACIONES	85

IV. ANEXOS	86
V. BIBLIOGRAFIA	88

ÍNDICE DE CUADROS O TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de la EPOC en el mundo.....	9
Tabla 2. Índice de comorbilidad de Charlson.	13
Tabla 3. Co-morbilidades comunes con EPOC.....	14
Tabla 4. Clasificación de la EPOC de la GOLD y la SEPAR.	19
Tabla 5. Descripción de la puntuación para obtener BODE	22
Tabla 6. Supervivencia del paciente según índice de BODE.	22
Tabla 7. Factores de riesgo de EPOC	27
Tabla 8. Causas de exacerbación de la EPOC.....	31
Tabla 9. Soporte Nutricional en el paciente con EPOC desnutrido.....	51
Tabla 10. Comparación entre consumo de O ₂ , producción de CO ₂	53

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Figura. I Clasificación anatómica del enfisema.....	6
Figura. II Repercusiones de desnutrición en EPOC.....	38

I. INTRODUCCIÓN

Aunque los pulmones no están implicados en las funciones digestivas, ni en las endocrinas y metabólicas destinadas a la utilización y oxidación de los principios inmediatos, sí juegan un papel importante en la eliminación de sus productos finales, a través de la excreción del agua y, sobre todo, del CO₂ resultante de su oxidación, pudiendo verse comprometidas tanto la eliminación de dicho CO₂ cuando la función respiratoria está alterada como cuando aquélla es excesiva. La principal función del sistema respiratorio-pulmonar es posibilitar al organismo el oxígeno necesario para satisfacer las demandas metabólicas de las células y poder eliminar el residuo o dióxido de carbono, que éstas generan. Pero también es importante como sistema de defensa del organismo, para acondicionar el aire que respiramos y mantener un equilibrio ácido-básico en nuestro cuerpo.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se trata de una enfermedad con una prevalencia creciente y un elevado coste socio-sanitario. 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 enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderado o severo. Tanto la desnutrición y la disfunción muscular son dos factores determinantes de la severidad clínica y el pronóstico de la

enfermedad. Una disminución en la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios está asociada con una disminución en el índice de masa corporal. La pérdida de peso progresiva que conduce a desnutrición está 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. Además del menor consumo de alimentos, la carencia nutricional se pone de manifiesto por complicaciones respiratorias, retención en los músculos de dióxido de carbono o residuo metabólico y alteración de la función muscular. Es importante considerar que estos pacientes pueden retener líquido por complicaciones propias de la enfermedad, y esta retención puede camuflar uno de los principales indicadores de una desnutrición: la pérdida de peso.

Los pacientes con EPOC desarrollan desnutrición debido al catabolismo al que se encuentran sometidos, produciéndose alteraciones anatómicas y funcionales que conllevan al deterioro de la mecánica respiratoria, por lo que es indispensable brindarles tratamiento farmacológico y nutricional que les permita mejorar funcionalmente, logrando una mejor calidad de vida (1).

CAPITULO 1

1. DEFINICIÓN DE EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad prevenible y tratable caracterizada por una limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo. Esta limitación del flujo aéreo es por lo general progresiva y está asociada a una reacción inflamatoria anómala a partículas nocivas o gases, principalmente al humo de tabaco. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada, con una elevada morbimortalidad, y supone un problema de salud pública de gran magnitud (2).

La EPOC es una enfermedad compleja y con una presentación clínica muy heterogénea. Dentro de lo que hoy denominamos EPOC se pueden definir fenotipos con repercusión clínica, pronóstica y terapéutica. El término EPOC

incluye enfisema, bronquitis crónica y asma. Aunque se trata de una patología que afecta a los pulmones se deben destacar la importancia de las consecuencias sistémicas significativas (3).

2. CARACTERÍSTICAS

Se caracteriza por una obstrucción al flujo aéreo durante la espiración como consecuencia de inflamación y edema bronquial, hipertrofia glandular, afectación de la musculatura, acúmulo de secreciones bronquiales y colapso alveolar. La EPOC es caracterizada por los siguientes cuadros clínicos:

2.1 ENFISEMA.- Se define en términos anatómicos como la dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos respiratorios distales a los bronquiolos terminales cuando se acompaña de destrucción de sus paredes y no presenta fibrosis evidente. Es una destrucción lenta y progresiva de los sacos alveolares que forman los pulmones. La localización del enfisema en el acino pulmonar es la base de su clasificación en tres tipos anatómicos:

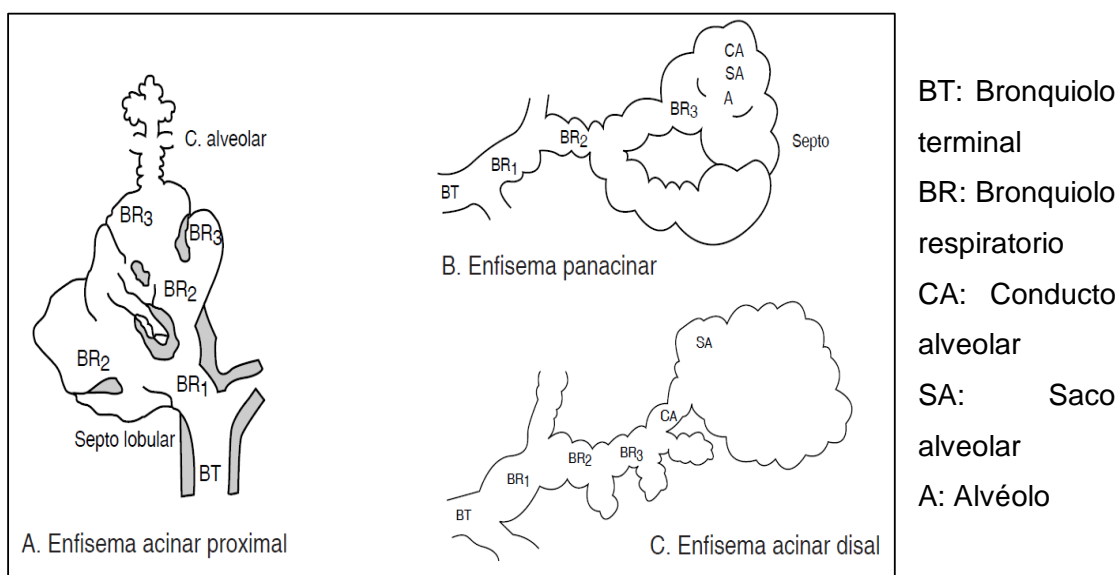
- El **enfisema acinar proximal** afecta la porción central del lobulillo secundario y se presenta casi exclusivamente en los fumadores.

- El **enfisema panacinar** compromete de manera uniforme todo el acino dilatando y destruyendo los conductos y sacos alveolares que pierden su definición anatómica. A medida que el enfisema avanza compromete los bronquiolos respiratorios y altera la estructura del pulmón hasta convertirlo en grandes espacios enfisematosos cruzados por tejido pulmonar apenas reconocible. El enfisema panacinar localizado en las bases es frecuente en las personas de edad y puede ser asintomático.

- El **enfisema acinar distal** afecta los sacos y conductos alveolares respetando los bronquiolos respiratorios. Con frecuencia se localiza al lado de la pleura pero se puede presentar en los septos interlobulillares, en las márgenes de los acinos o junto a los vasos o las vías aéreas. Cuando se presenta como la única forma de enfisema no se acompaña de obstrucción al flujo del aire, por lo cual no se incluye en la EPOC pero puede ser el responsable del neumotórax espontáneo de los jóvenes.

En la figura I. se observa la clasificación anatómica de los tipos de enfisemas mencionados.

FIGURA I. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DEL ENFISEMA.



Fuente: Fundamentos de Medicina, Neumología.

2.2 BRONQUITIS CRÓNICA.- La bronquitis crónica se define en términos clínicos y epidemiológicos como la presencia de tos y expectoración todos los días durante tres o más meses al año por dos o más años consecutivos, siempre y cuando que no sean producidas por ninguna otra enfermedad específica. Esta definición implica que el diagnóstico de bronquitis crónica es de exclusión en el cual la tos y la expectoración se utilizan como un marcador indirecto de la hipersecreción de moco que la caracteriza histológicamente.

2.3 ASMA.- Se describe como una alteración inflamatoria específica de las vías aéreas, en la cual predominan los eosinófilos y las células mononucleares,

no se acompaña de destrucción de los tabiques alveolares y resulta de la interacción de un grupo de mediadores bioquímicos representados por la IgE y mediadores celulares representados por los mastocitos y los eosinófilos, rasgos éstos que permiten definirla con relativa precisión y separarla de la EPOC.

En algunos casos de asma del adulto, particularmente crónica y severa, se pueden presentar lesiones irreversibles de las vías aéreas que llevan a la obstrucción crónica al flujo de aire. Este tipo de asma, más frecuente en los fumadores, puede incluirse en la EPOC (4).

3. EPIDEMIOLOGÍA

La EPOC es una enfermedad que causa una gran morbimortalidad a escala mundial y que representa una importante carga económica y social. Su morbimortalidad y prevalencia varían entre países y entre grupos de población diferente dentro de los países. En general, la EPOC se relaciona directamente con la prevalencia del tabaquismo, aunque en algunos países en desarrollo, la exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados se ha asociado a EPOC. Se estima que alrededor de 30% de la población mayor de 15 años consume cigarrillos, en el mundo. Casi mil

millones de hombres fuman en el mundo, (35% de los hombres en países desarrollados, y 50% de los hombres en países en desarrollo). Aproximadamente 250 millones de mujeres alrededor del mundo fuman a diario; el 22% de estas viven en países de altos recursos y el 9% en países de medianos y bajos recursos.

Aunque el consumo de cigarrillos en las mujeres en la mayoría de los países de altos recursos está disminuyendo, especialmente en Australia, Canadá y el Reino Unido, las tasas de consumo femenino de cigarrillos en varios países del sur, centro y este de Europa se mantienen estables. El aumento del consumo de tabaco entre las mujeres jóvenes de países en desarrollo es clave para la evolución de la epidemia. Los tres países con mayor consumo en mujeres son China, Estados Unidos e India (5).

3.1 PREVALENCIA MUNDIAL

Los estudios disponibles muestran diferentes prevalencias entre los distintos países. Recientes estudios multicéntricos realizados han evidenciado amplias diferencias. Estas diferencias son atribuibles al hábito del tabaco, a factores ambientales y, posiblemente, a diferencias biológicas y genéticas u otros determinantes (género, raza, condición socioeconómica, altitud, etc.). En la Tabla 1. se muestran los resultados obtenidos en los estudios.

TABLA 1. PREVALENCIA DE LA EPOC EN EL MUNDO.

Estudio	Prevalencia	Definición	Número
BOLD	♂ 8,5-18,8%	FEV ₁ /FVC < 70% PB;	9.425
	♀ 3,7-16,7%	FEV ₁ % < 80%	
PLATINO	7,8-19,7%	FEV ₁ /FVC < 70% PB;	5.303
PREPOCOL	6,2-13,5%		5.539

Fuente: BOLD, PLATINO, PREPOCOL.

Este estudio multicéntrico se basó principalmente en tres fuentes, el proyecto Burden of Lung Disease (BOLD) de Europa, el proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar (PLATINO) y el estudio de prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Colombia (PREPOCOL), donde se observó un rango de prevalencia entre 3,7 a 18,8% mundial. Los métodos aplicados en los estudios fueron FEV: volumen espiratorio máximo en 1 segundo y FVC: capacidad vital forzada; PB: posbroncodilatación (6).

3.2 PREVALENCIA EN LATINOAMERICA

El Estudio Platino, proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar, realizada en cinco países de América Latina en el 2011, revelan una existencia de esta enfermedad crónica de 12,1%. Esto significa, que por cada 100 individuos de 40 años de edad, doce padecen EPOC. Los países

con mayor registro fueron los suramericanos por el alto consumo de tabaco. Montevideo cuenta con la mayor prevalencia (19,7%), mientras que en Ciudad de México el registro es el más bajo (7,8%). El informe del Estudio Platino señala además que la EPOC es con frecuencia 89% subdiagnosticada, 63% diagnosticada de forma incorrecta y subtratada, ya que solo una cuarta parte de los enfermos reciben tratamiento (7).

3.3 PREVALENCIA EN ECUADOR

Nuestros conocimientos sobre la prevalencia de la EPOC en Ecuador son incompletos. Según un estudio realizado en la ciudad de Quito de la Sociedad Ecuatoriana de Neumología con pacientes sintomáticos en el año 2005, se obtuvo como resultado que el 17% de los pacientes presentaban EPOC. Siendo el 45% mujeres y el 55% varones. Edades de 40 a 80 años, con un 65% entre 75 a 80 años (8).

Otro estudio realizado en la provincia del Guayas en el hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”, la EPOC representa el 27% de la consulta externa de Neumología del año 2008, segunda patología después de la tuberculosis que representa 33%. Siendo el 58% de los pacientes con EPOC mujeres y el 42% hombres. La edad más frecuente en mujeres es de 40 a 44 años, y en hombres a partir de 65 años (9).

3.4 MORBIMORTALIDAD

Según datos y cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se calcula que hubo 64 millones de personas con EPOC en el 2004. En 2005 murieron por esta causa más de 3 millones de personas, lo cual representa un 5% de todas las muertes registradas ese año. Aproximadamente un 90% de las muertes por EPOC se producen en países de bajos y medianos ingresos. Esta enfermedad afecta a fumadores activos y pasivos. Se prevé que, en ausencia de intervenciones para reducir los riesgos, y en particular la exposición al humo del tabaco, las muertes aumenten en más de un 30% en los próximos 10 años. El 14 de noviembre fue instituido por la OMS como el Día de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Celebración que busca promover una mejor atención de las personas que tienen el padecimiento. La OMS estima que la EPOC se habrá convertido en la cuarta causa de muerte en todo el mundo en 2030 (10).

3.5 COMORBILIDADES

La EPOC además de las alteraciones pulmonares se caracteriza también por la presencia de diversas alteraciones extrapulmonares o sistémicas. Esta patología asociada conlleva un elevado riesgo individual e incide de forma muy significativa tanto en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) percibida por el paciente, como en su pronóstico. A su vez, la comorbilidad se

ha asociado con una mayor mortalidad en pacientes con EPOC. Los pacientes con EPOC presentan comúnmente varias comorbilidades que reducen la calidad de vida y aumentan significativamente el costo de la atención y el sistema del cuidado de salud. Una vez detectado, estas comorbilidades deben ser tratadas agresivamente.

Estudios disponibles han evaluado la comorbilidad con diferentes criterios. A pesar de que no existe un criterio único para medir la comorbilidad de manera objetiva, el índice de Charlson es el más aceptado y sirve para establecer comparaciones entre estudios. Este índice contempla las diferentes morbilidades asociadas a la EPOC. Un inconveniente de este índice en la EPOC es que no tiene en cuenta algunas comorbilidades como la anemia, la miopatía, el índice de masa corporal (IMC) o el síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS). También se ha demostrado que la presencia de EPOC aumenta el riesgo de ingreso por otras patologías (11).

En la Tabla 2. se muestra el índice de comorbilidades de Charlson.

TABLA 2. ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON.

Sumar 1 punto por cada una de las siguientes enfermedades	Cardiopatía isquémica
	Insuficiencia cardíaca
	Enfermedad vascular periférica
	Enfermedad cerebrovascular leve
	Demencia
	EPOC
	Enfermedad del tejido conectivo
	Úlcera péptica
	Enfermedad hepática leve
	Diabetes en tratamiento farmacológico
	Insuficiencia renal leve
Sumar 2 puntos por cada una de las siguientes enfermedades	Hemiplejia
	Insuficiencia renal con creatinina > 3 mg/dl en diálisis
	Diabetes con neuropatía o retinopatía
	Neoplasia
	Leucemia
	Linfoma
Sumar 3 puntos por:	Cirrosis hepática con hipertensión portal
Sumar 6 puntos por:	Cáncer sólido con metástasis
	Sida

Fuente: GOLD y SEPAR.

Este índice agrupa 20 enfermedades crónicas, que se puntúan de una manera diferente según su gravedad. Después se suman las puntuaciones y se obtiene una puntuación total que predice la mortalidad del paciente.

En un estudio de seguimiento de 1.522 pacientes con EPOC, se apreció un incremento del riesgo de hospitalización respecto de los sujetos control sin esta enfermedad como consecuencia de infecciones, cáncer, enfermedades psiquiátricas y, especialmente, enfermedad cardiovascular, cuyo riesgo de ingreso se incrementó al doble si el paciente presentaba también EPOC (12).

En la Tabla 3. se presenta las comorbilidades comunes con EPOC.

TABLA 3. COMORBILIDADES COMUNES CON EPOC.

<p>Enfermedad Cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arritmias cardiacas ▪ Enfermedad isquémica del corazón ▪ Insuficiencia cardiaca 	<p>Trastornos musculoesqueléticos</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Osteoporosis ▪ Debilidad muscular periférica
<p>Trastornos mentales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ansiedad ▪ Depresión ▪ Trastornos del sueño 	<p>Complicaciones sistémicas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pérdida de peso ▪ Caquexia ▪ Anemia crónica o policitemia
<p>Cáncer</p>	<p>Diabetes mellitus</p>
<p>Hipertensión arterial</p>	<p>Hepatopatías</p>

Fuente: Guidelines & Protocols Advisory Committe COPD (Chronic obstructive pulmonary disease).

3.5.1 EPOC Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La EPOC y la cardiopatía isquémica comparten el tabaco como agente etiológico común y el hecho de que en ambos casos su incidencia aumenta con la edad. Los pacientes con EPOC tienen un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares y viceversa. En un estudio sobre 4.284 pacientes atendidos por síndrome coronario agudo, se describió una mortalidad del 21% en pacientes diagnosticados de EPOC frente a un 9% de muertes entre los casos sin EPOC. La EPOC también se asoció de forma independiente a un incremento del riesgo de muerte a largo plazo. Si se evalúan las causas de muerte entre los pacientes con EPOC, se observa que, con independencia de la gravedad basal de la enfermedad, la mortalidad cardiovascular, especialmente por cardiopatía isquémica, es responsable del 20-25% de todas las muertes (13).

3.5.2 EPOC E INSUFICIENCIA CARDÍACA

Anteriormente se ha comentado la dificultad que puede existir para establecer el diagnóstico diferencial entre EPOC y cardiopatía isquémica en situaciones agudas. Esta dificultad es mayor en el caso de la insuficiencia cardíaca debido a la mayor similitud de sus síntomas y a la frecuencia con que se asocian ambos procesos, siendo la insuficiencia cardíaca la causa cardiológica más frecuente de ingreso en pacientes con EPOC (14).

3.5.3 EPOC Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA PULMONAR

El tromboembolismo pulmonar (TEP) puede presentarse en la cuarta parte de los pacientes con exacerbación de causa no filiada. En cualquier exacerbación de la EPOC que requiera hospitalización del paciente, se deberá considerar la posibilidad de que exista un TEP, con el fin de iniciar el tratamiento terapéutico de la manera más precoz. No existen criterios clínicos definidos para seleccionar a los pacientes con más probabilidad de presentar TEP. En un estudio seleccionado para un metaanálisis sobre la prevalencia de TEP en pacientes con exacerbación de EPOC, se observó una mayor frecuencia de dolor torácico entre los pacientes con TEP; a su vez, los pocos casos que presentaron síncope correspondieron en su totalidad a casos con TEP, si bien no constituyeron más que el 6% del total de pacientes con TEP (15).

3.5.4 EPOC Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Diversos estudios han mostrado la relación existente entre el deterioro de la función pulmonar y el aumento del riesgo de accidente cerebrovascular (ACV). Aunque se han asociado algunos factores de riesgo que podrían explicar esta relación (tabaquismo, edad, hipertensión arterial, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipoxemia), los análisis realizados neutralizando dichos factores mantienen la relación mencionada entre la función pulmonar y el aumento del riesgo de ACV (16).

3.5.5 EPOC Y ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

En Europa se ha observado una prevalencia de diabetes mellitus en pacientes con EPOC que se sitúa entre el 12,5 y el 17%. Por otro lado, el uso de corticoides sistémicos en el tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC multiplica por 5,5 el riesgo de hiperglucemia. Se trata de una hiperglucemia postprandial transitoria que cede cuando el paciente supera la exacerbación y abandona el tratamiento de los corticoides. En el período en que la hiperglucemia esté presente, se puede tratar con medidas higiénico-dietéticas, hipoglucemiantes orales y/o insulina. A su vez, se ha comprobado que la hiperglucemia condiciona una mayor evolución de las exacerbaciones de la EPOC, con mayor tiempo de hospitalización y mayor probabilidad de aislamiento en cultivos de bacterias gram negativas (17).

3.5.6 EPOC Y SÍNDROME METABÓLICO

Las personas que padecen de síndrome metabólico tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un ACV y dos veces mayor de morir por estas causas que las personas que no lo padecen. Se ha observado una mayor prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con EPOC que en un grupo control (47 y 21%, respectivamente) (18).

3.5.7 EPOC Y OSTEOPOROSIS

Según las estimaciones de una revisión sistemática reciente, señala que la prevalencia de osteoporosis en pacientes con EPOC es por lo general más elevada que en las personas sanas o con otras patologías respiratorias.

Entre los individuos incluidos en el ensayo clínico aleatorizado TORCH (towards a revolution in COPD health), también se confirma que la prevalencia, con independencia del género, es elevada entre los pacientes con EPOC. La osteoporosis se relaciona con la existencia de factores de riesgo asociados a la EPOC (tabaquismo, bajo Índice de Masa Corporal, escasa actividad física, déficit de vitamina D, uso de corticoides). Sin embargo, parece persistir una mayor prevalencia de osteoporosis una vez aislados estos factores, lo cual hace sospechar que está ligada al concepto de EPOC como enfermedad con un componente inflamatorio sistémico (19).

3.5.8 EPOC Y OBESIDAD

La obesidad con un peso corporal ideal (PCI) mayor a 120% debe tomarse en cuenta en la EPOC, y puede afectar hasta 37,2% de la población. El peso adicional puede aumentar la carga de trabajo del aparato respiratorio comprometido. Incluso la obesidad leve altera la función pulmonar y conduce a anormalidades, como disminución del volumen espiratorio y de la capacidad residual. Las alteraciones al respirar se deben a la impedancia mecánica de la

grasa torácica y abdominal, así como a un desequilibrio de la perfusión. El IMC de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud, indica que un IMC < 18,5 kg/m²; bajo peso es un índice expresa la gravedad de la EPOC, mientras que en el otro extremo el IMC > 30 kg/ m²; obesidad constituye una comorbilidad. Los pacientes con más de 140 %PCI tienen riesgo mayor de enfermedades cardiacas, hipertensión y otras alteraciones comórbidas (20).

3.5.9 EPOC Y ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

Se ha encontrado una alteración clara de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en pacientes con EPOC. Entre los determinantes del deterioro de la CVRS, el más importante es la disnea, acompañada, entre otros, por la depresión. El riesgo de presentar depresión en pacientes con EPOC es 2,5 veces mayor que en la población general. Parece existir un aumento de mortalidad y depresión, mortalidad que puede llegar a ser de casi el doble de la observada. Entre las variables que se han encontrado asociadas con depresión y ansiedad, destacan la discapacidad física, la oxigenoterapia crónica domiciliaria, el bajo IMC, la disnea crónica grave, el volumen espiratorio máximo en 1 segundo (FEV1), 50%, la baja CVRS, la comorbilidad asociada, el hecho de vivir solo, el tabaquismo activo y la baja clase social. La prevalencia del trastorno de ansiedad generalizada es tres veces superior en pacientes con EPOC frente a la población general. Del mismo modo, la

prevalencia de trastorno de pánico es más de cinco veces superior en pacientes con EPOC que en pacientes que no presentan esta enfermedad (21).

4. CLASIFICACIÓN

4.1 GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

La clasificación más difundida es la propuesta por Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), que también es la utilizada por la American Thoracic Society (ATS), la European Respiratory Society (ERS) y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). En la tabla 4. se muestra la clasificación de la EPOC de la GOLD y la SEPAR. Métodos: (FEV) volumen espiratorio máximo en 1 segundo; (FVC) capacidad vital forzada. Todos los valores son posbroncodilatación.

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE LA EPOC DE LA GOLD Y LA SEPAR.

Estadio	FEV ₁ /FVC*	FEV ₁
I. Leve	< 0,70	≥ 80%
II. Moderado	< 0,70	50% ≤ FEV ₁ < 80%
III. Grave	< 0,70	30% ≤ FEV ₁ < 50%
IV. Muy grave	< 0,70	FEV ₁ < 30% o FEV ₁ < 50% e insuficiencia respiratoria crónica

Fuente: GOLD y SEPAR.

En esta clasificación se definen cuatro estadios de gravedad (leve, moderado, grave y muy grave) en función del valor del FEV (volumen espiratorio máximo). En el estadio muy grave también incluye el criterio de insuficiencia respiratoria crónica. La presencia o ausencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración o disnea) no modifica los estadios ni influye en esta clasificación. No obstante, el carácter heterogéneo y sistémico de la EPOC ha hecho que en los últimos años se consideren también otras variables, además del FEV, como el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, la percepción de síntomas, la capacidad para el ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones y la presencia de alteraciones nutricionales o índices combinados, como el BODE.

4.2 INDICE DE BODE

El índice BODE propone una clasificación multidimensional en los pacientes con EPOC avanzada, en función de cuatro factores:

- **B:** índice de masa corporal (Body-mass index)
- **O:** Obstrucción bronquial (airflow obstruction)
- **D:** Disnea (Dyspnea)
- **E:** Distancia caminada en 6 minutos (Exercise capacity) (22).

En la Tabla 5. se describe la puntuación de cada variable para obtener el índice de BODE de acuerdo a la suma de los puntos obtenidos en la valoración. Escala de valoración de la disnea propuesta por el British Research Council.

TABLA 5. DESCRIPCIÓN DE LA PUNTUACIÓN PARA OBTENER BODE.

Variables	Puntos			
	0	1	2	3
FEV ₁ (% valor de referencia)	> 65	50-64	36-49	< 36
Prueba de la marcha de 6 minutos Distancia recorrida (m)	> 350	250-349	150-249	< 150
Disnea (Escala MRC)	0-1	2	3	4
IMC (Peso/talla ²)	≥ 21	< 21		

FEV: volumen espiratorio máximo en 1 segundo; IMC: índice de masa corporal.

En la Tabla 6. se relaciona esta puntuación con la supervivencia del paciente. El índice BODE predice el riesgo de muerte. A menor puntuación mayor porcentaje de supervivencia.

TABLA 6. SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE SEGÚN ÍNDICE DE BODE.

Supervivencia a los 52 meses	
Puntuación índice BODE	Supervivencia
1-2	82%
3-4	69%
5-6	60%
7-10	25%

Fuente: Celli BR et al 2004.

5. SIGNOS Y SINTOMAS

La importancia de los síntomas en la EPOC viene dada por el hecho que son los que van a determinar la percepción que tiene el paciente sobre la gravedad de su enfermedad, y por tanto, los que van a determinar en gran medida la calidad de vida. Estos síntomas característicos de la EPOC son:

5.1 DISNEA.- La disnea es el principal síntoma de la EPOC, y es el motivo por el que la mayoría de los pacientes solicitan atención médica. Es la principal manifestación clínica de obstrucción al flujo aéreo. La disnea en estos pacientes es progresiva. Inicialmente aparece en esfuerzos no habituales (por ejemplo, subir deprisa una escalera), pero puede no percibirse como patológico al utilizar conductas de evitación (por ejemplo, utilizar el ascensor). Si la enfermedad progresa más, la disnea puede aparecer incluso con actividades que requieren esfuerzos mínimos, como vestirse o bañarse.

5.2 TOS.- La tos es habitualmente el primer síntoma que aparece en la EPOC; sin embargo, el paciente tiende a ignorar el síntoma, atribuyéndolo al tabaco o a la exposición ambiental. Inicialmente la tos puede ser intermitente, pero posteriormente aparece todos los días. Si la progresión continúa, puede estar presente a lo largo de todo el día, pero es raro que sea nocturna; sin embargo es típico que se intensifique en la mañana. En algunos casos de EPOC la tos

puede ser improductiva, y en otras ocasiones, los pacientes pueden desarrollar limitación al flujo aéreo sin que aparezca la tos.

5.3 EXPECTORACIÓN.- El individuo sano no tose ni expectora, debido a que el moco producido es transportado por el sistema mucociliar a la faringe, desde donde es deglutido. En la EPOC, sin embargo, se dan dos circunstancias: por un lado la destrucción de los cilios provocada por el tabaco dificulta el transporte del moco; por otro lado, la producción de moco está aumentada en estos pacientes, debido al aumento de las glándulas caliciformes y submucosas del árbol bronquial.

5.4 OTROS SINTOMAS.- Durante el curso de la EPOC pueden aparecer otros signos y síntomas inespecíficos, como las sibilancias o la opresión torácica. Su intensidad puede variar entre diferentes días, e incluso el mismo día. Estos síntomas pueden aparecer en cualquier estadio de la EPOC, pero son más frecuentes en el estadio III (grave). En la EPOC muy evolucionada pueden aparecer anorexia y pérdida de peso. También es relativamente frecuente la aparición de síntomas depresivos. Entre las manifestaciones extrapulmonares, se encuentran principalmente: pérdida de peso y desnutrición, anemia, enfermedad cardiovascular, osteoporosis, ansiedad y depresión, miopatía e intolerancia al ejercicio (23).

5.5 CRITERIOS DE SOSPECHA DIAGNÓSTICA.

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

6. CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

La identificación de los factores de riesgo de la EPOC permite un mejor conocimiento de su epidemiología y patogénesis y puede ser un elemento importante para la prevención y el tratamiento de las poblaciones o individuos expuestos. La edad, el consumo de cigarrillos y un bajo nivel educativo son identificados como principales factores de riesgo. El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo de la EPOC y representa un 80 a 90% del riesgo de desarrollar esta enfermedad.

La EPOC afecta a la población adulta o de edad avanzada de 40 años o más, tiene mayor prevalencia en la población urbana, de sexo masculino, pero la prevalencia entre las mujeres ha aumentado en los últimos años, en parte

debido al aumento del consumo de tabaco entre las mujeres de los países de ingresos elevados y al mayor riesgo de exposición a la contaminación del aire de interiores (por ejemplo, la derivada de la utilización de combustibles sólidos en la cocina y la calefacción) entre las mujeres de los países de bajos ingresos, en la actualidad afecta casi por igual a ambos sexos.

Otros factores de riesgo son la exposición laboral a polvos orgánicos e inorgánicos y gases químicos, la contaminación del aire interior proveniente de cocinar y calentarse mediante la combustión de biomasa en viviendas mal ventiladas, los altos niveles de contaminación del aire exterior y factores genéticos, como el déficit de alfa-1-antitripsina (24).

En la tabla 7. se muestran los factores de riesgo ambientales y del huésped con EPOC relacionado a su grado de certeza.

TABLA 7. FACTORES DE RIESGO DE EPOC.

Grado de certeza	Factores ambientales	Factores del huésped
Establecida	Fumar cigarrillo Exposición ocupacional (sílice y cadmio)	Deficiencia de α -1-antitripsina
Muy probable	Humo de leña Contaminación ambiental (SO ₂ , partículas, otros) Pobreza, estado socioeconómico bajo Alcohol Fumador pasivo de infancia Otras exposiciones ocupacionales	Peso bajo al nacer Infecciones respiratorias en la infancia Atopia (IgE alta) Hiperreactividad bronquial Historia familiar
Posible	Infección por adenovirus Deficiencia de vitamina C en la dieta	Predisposición genética Grupo sanguíneo A No secretor de IgA

Fuente: Consenso de la Sociedad Europea de Neumología: Optimal assesment and management of chronic obstructive pulmonary disease.

6.1 TABACO.- Es la causa más importante en el desarrollo de EPOC, y su relación causal ha sido establecida en numerosos estudios. Se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores está entre el 25 y el 50%. Además, se ha comprobado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo pasa del 260% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 510% en los fumadores de más de 30 paquetes al año. El motivo más común de la disminución del FEV1 en los pacientes con EPOC es el mantenimiento del hábito tabáquico (25).

Se han llamado **fumadores pasivos** las personas que no fuman pero están expuestas al humo del cigarrillo fumado por sus familiares o compañeros de trabajo. En los hijos de padres fumadores son más frecuentes los síntomas y las enfermedades respiratorias. Los adultos no fumadores expuestos con regularidad al humo de cigarrillo pueden presentar síntomas respiratorios y disminución de la función pulmonar pero no se ha establecido con certeza que desarrolle EPOC (4).

6.2 EXPOSICIÓN AMBIENTAL Y ATMOSFÉRICA.- La EPOC se asocia de modo consistente con la exposición ocupacional y la contaminación ambiental, incluyendo partículas orgánicas e inorgánicas, así como vapores, gases y humos. Los picos de contaminación atmosférica ambiental se han asociado a exacerbaciones de la EPOC, aunque no se ha demostrado que exista una relación directa con el desarrollo de la EPOC.

6.3 FACTOR GENÉTICO.- El enfisema hereditario, debido a la deficiencia de alfa-1-antitripsina, es el principal ejemplo de un factor genético que predispone a una disminución acelerada de la función pulmonar. El déficit congénito de alfa-1-antitripsina es una enfermedad autosómica recesiva que causa EPOC y cirrosis hepática. Se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas.

6.4 EXPOSICIÓN OCUPACIONAL. La exposición a polvos, humos y gases en el trabajo se ha relacionado con la bronquitis crónica y puede aumentar la tasa de disminución anual de la función pulmonar. La evidencia que apoya la relación entre la exposición a cadmio y sílice es sólida y se ha demostrado un riesgo mayor de EPOC en los mineros de carbón, los trabajadores de la construcción que manejan cemento, los obreros metalúrgicos expuestos a altas temperaturas en los hornos de fundición, en los trabajadores del transporte, almacenamiento y manejo de cereales, en la industria del algodón y en las fábricas de papel, especialmente cuando son fumadores. La neumopatía por humo de leña podría ser una forma de EPOC ocupacional.

6.5 CONTAMINACIÓN AMBIENTAL. Los niveles altos de contaminación ambiental son nocivos para las personas con enfermedades cardiopulmonares pero no se ha establecido con certeza su papel en la etiología de la EPOC en los países desarrollados donde su importancia relativa como factor de riesgo es muy baja comparada con la importancia del cigarrillo. La contaminación ambiental o domiciliaria con partículas y dióxido de sulfuro se asocia con un aumento en la prevalencia de tos y expectoración, incremento de la hiperreactividad bronquial y una ligera disminución de la función pulmonar. Cuando la contaminación es muy alta es posible que pueda producir bronquitis crónica. No se conoce su papel en la etiología del enfisema ni el papel que

pueda tener en los países no desarrollados en donde pueden existir niveles de contaminación ambiental muy superiores a los que se encuentran en la actualidad en los países desarrollados (22).

7. CONSECUENCIAS

En pacientes con EPOC producida a causa del tabaco se disminuye la capacidad del bronquio de dilatarse y de aumentar su diámetro por los efectos de la nicotina sobre los receptores adrenérgicos. En algunos casos en que la enfermedad progresa puede aumentar la tensión de la circulación de los pulmones. Esto puede forzar el corazón, produciendo un problema cardiológico llamado **cor pulmonale**. Estos pacientes pueden sufrir fatiga o disnea, edemas por acumulación de líquido y sensación de falta de aire al acostarse. En pacientes con EPOC agudizada presentan:

1. Un gran incremento del trabajo respiratorio.
2. Un avanzado estado de desgaste muscular por periodos de semiayuno y por desnutrición secundaria a la medicación (esteroides).
3. Un aumento del agua corporal a consecuencia del fallo cardiaco derecho secundario a la hipertensión pulmonar.
4. Frecuente carencias de electrolitos divalentes (26).

7.1 EXACERBACIONES

El curso clínico de la EPOC se ve irrigado con frecuencia por episodios transitorios de aumento de síntomas, definidos como exacerbaciones. La exacerbación se define como un evento en el curso natural de la enfermedad caracterizado por un aumento en la disnea, tos y/o esputo basal del paciente que va más allá de las variaciones diarias, que es agudo en su inicio y precisa un cambio en la medicación. A partir de los registros, se ha observado que el paciente sufre cerca de la mitad de estas descompensaciones sin llegar a acudir a su médico (exacerbaciones no documentadas). Estos episodios, en general, son más leves y habitualmente no precisan atención sanitaria que exija un cambio en la medicación, pero empeoran la CVRS. En la tabla 8. se muestra las causas más frecuentes de exacerbaciones en EPOC predominadas por las infecciones pulmonares.

TABLA 8. CAUSAS DE EXACERBACIÓN DE LA EPOC.

Virus	Rinovirus
	Coronavirus
	Influenza
	Adenovirus
	Virus respiratorio sincitial
Bacterias	<i>Haemophilus influenzae</i>
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Moraxella catarrhalis</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Organismos atípicos	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Polución ambiental	Ozono
	Partículas $\geq 10 \mu\text{m}$ de diámetro
	Dióxido de sulfuro
	Dióxido de nitrógeno

Fuente: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

Además de la gravedad de la exacerbación, la frecuencia de aparición también impacta sobre la evolución de la enfermedad. En promedio, los pacientes con EPOC experimentan 1 a 4 exacerbaciones por año. Sin embargo, la distribución es muy variable, y mientras algunas personas no sufren apenas descompensaciones, otras presentan repetidos eventos. La contaminación ambiental puede ser la causante del 5-10% de las exacerbaciones (27).

8. ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL

En el plano patológico, la exposición al humo conduce a la infiltración del tejido de la mucosa, submucosa, y glandular por células inflamatorias. El aumento del contenido de moco, la hiperplasia de células epiteliales, y la reparación tisular alterada con engrosamiento de las vías aéreas pequeñas son características esenciales de la EPOC. Este estrechamiento progresivo, obliteración, e incluso la eliminación de los bronquiolos terminales se acompaña de enfisema, que comienza típicamente en los bronquiolos respiratorios. Los mecanismos que conducen al engrosamiento de las paredes de las vías respiratorias pequeñas y destrucción del tejido pulmonar están lejos de ser comprendido, pero es probable que sean procesos patobiológicos multifactoriales que están interactuando en un fondo complejo de determinantes genéticos, el crecimiento de pulmón, y los estímulos

ambientales. Dentro de este marco se discute la patogenia de la EPOC como un trastorno inmunológico progresivo. El humo del cigarrillo causa una lesión directa de las células epiteliales de las vías respiratorias, lo que conduce a la liberación de moléculas intracelulares endógenas o peligros asociados a patrones moleculares. Estas señales se identifican por los receptores de reconocimiento de patrones, tales como receptores de tipo Toll 4 y 2 en las células epiteliales, y una respuesta inflamatoria no específica se dispara. Tras la liberación de citoquinas tempranas (factor de necrosis tumoral α y las interleucinas 1 y 8), macrófagos, neutrófilos, y células dendríticas son reclutados para el sitio de la inflamación para orquestar la respuesta inmune innata.

Las enzimas proteolíticas y especies reactivas de oxígeno son liberadas y, si no son suficientemente contrabalanceadas por antiproteasas y factores antioxidantes, un grave daño se producirá. Las células dendríticas inmaduras recogen antígenos propios liberados de los patógenos que entran y los presentan a las células T nativas en los ganglios linfáticos de drenaje. Una vez activados como células T-helper-1, estas células CD4 y CD8 antígeno específicas y células B productoras de anticuerpos son atraídos a los pulmones para neutralizar los antígenos. A medida que la enfermedad progresa, agregados linfoides terciarios, incluyendo una selección oligoclonal de las células B y T implicadas, se desarrollan alrededor de las vías aéreas

pequeñas. Aunque la naturaleza exacta y la función de estos agregados deben ser aclaradas, las respuestas adaptativas o autoinmunes se cree que perpetúan la inflamación en los años después de dejar de fumar.

Aparte de estos procesos inmunológicos básicos, varios mecanismos pueden contribuir a la cascada inflamatoria. La disminución gradual de la respuesta inmune por las células T reguladoras protege contra la inflamación incontrolada, y reducción de la población de estas células se han visto en los pulmones de pacientes con EPOC. Por el contrario, el número de células T-helper-17 proinflamatorias aumenta, lo que sugiere una regulación inmunitaria deficiente en la EPOC. El enfisema pulmonar y el envejecimiento celular comparten algunas características: la senescencia provoca que las células lleguen a ser no proliferativas pero metabólicamente activas, lo que predispone a los individuos a una mayor inflamación, una reducida regeneración celular, y la carcinogénesis. El humo del cigarrillo y el estrés oxidativo promueve la senescencia. Como tal, la EPOC se puede interpretar como el envejecimiento acelerado del pulmón, y por lo tanto la edad aumentará la susceptibilidad a la EPOC. La complejidad de la patogénesis de la EPOC se refleja en la amplia variación de fenotipos clínicos. Se necesitan más investigaciones para aclarar en qué medida los mecanismos ofrecen un potencial para nuevos objetivos (28).

8.1 ALTERACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

Aunque en la actualidad se tiende a abandonar la clasificación habitual de la EPOC en sus dos formas clásicas (bronquitis crónica y enfisema), debido a la gran frecuencia de formas mixtas, en favor de la consideración de una gradación de estadios en función de la severidad de proceso (leve, moderado y grave), a efectos didácticos se considerarán ambas entidades por separado, porque ello permite diferenciar mejor la respuesta ante la desnutrición por exceso o defecto.

El hecho más constante en la EPOC es la obstrucción de la vía aérea, que compromete la llegada de aire a los pulmones, y se produce bien por estrechamiento de la vía aérea en la bronquitis crónica, o por pérdida del tejido elástico pulmonar y destrucción de las paredes alveolares en el enfisema. Estos fenómenos obstructivos determinan un atrapamiento de aire que no es expulsado (hiperinsuflación pulmonar dinámica), y condicionan cambios en la dinámica respiratoria, caracterizados por un sobreesfuerzo muscular y modificaciones anatómicas consistentes en aplanamiento del diafragma y ensanchamiento de la caja torácica en su base, lo que dificulta su función de “pistón” característica de la actividad respiratoria.

Las descripciones clásicas del “soplador rosado” (enfisema) y “soplador azul” (bronquitis crónica) tienen claramente una connotación relacionada con el estado nutricional, con referencia, el primer tipo, al paciente hipoxémico y desnutrido con enfisema o fibrosis quística, mientras que el segundo representaría al obeso, hipercápnico y policitémico portador de bronquitis crónica, aunque, como ya se ha comentado, en la práctica clínica ambas entidades se imbrican, siendo poco frecuentes las formas puras. Dichas alteraciones por defecto o exceso se presentan en más de la mitad de los pacientes, en algunas estadísticas, alcanzan hasta el 70% de incidencia, y pueden incluso servir de orientación diagnóstica hacia el tipo de patología de base; de modo que, si se consideran las formas “puras”, la desnutrición es uno de los detalles más llamativos del enfisema, afectando casi con exclusividad al compartimento de la proteína somática y no a la visceral, mientras que en la bronquitis crónica ambos suelen estar bien conservados, e incluso a menudo cursan con obesidad (26).

8.2 DESNUTRICIÓN Y REPERCUSIONES SOBRE LA EPOC

El fenómeno más constante de la desnutrición es la pérdida de la musculatura, condicionada en buena parte por la necesidad de disponer de sustratos gluconeogénicos para los órganos glucodependientes como el cerebro. Ello conlleva una disminución de la masa muscular a la que no se disminuyen ni el

diafragma, músculo fundamental en la dinámica respiratoria, ni la musculatura accesoria. La pérdida de la masa diafragmática es un fenómeno clave en la evolución de la EPOC, especialmente en pacientes ancianos en los que la recuperación del músculo perdido es prácticamente imposible, condicionando de forma negativa la evolución de la enfermedad.

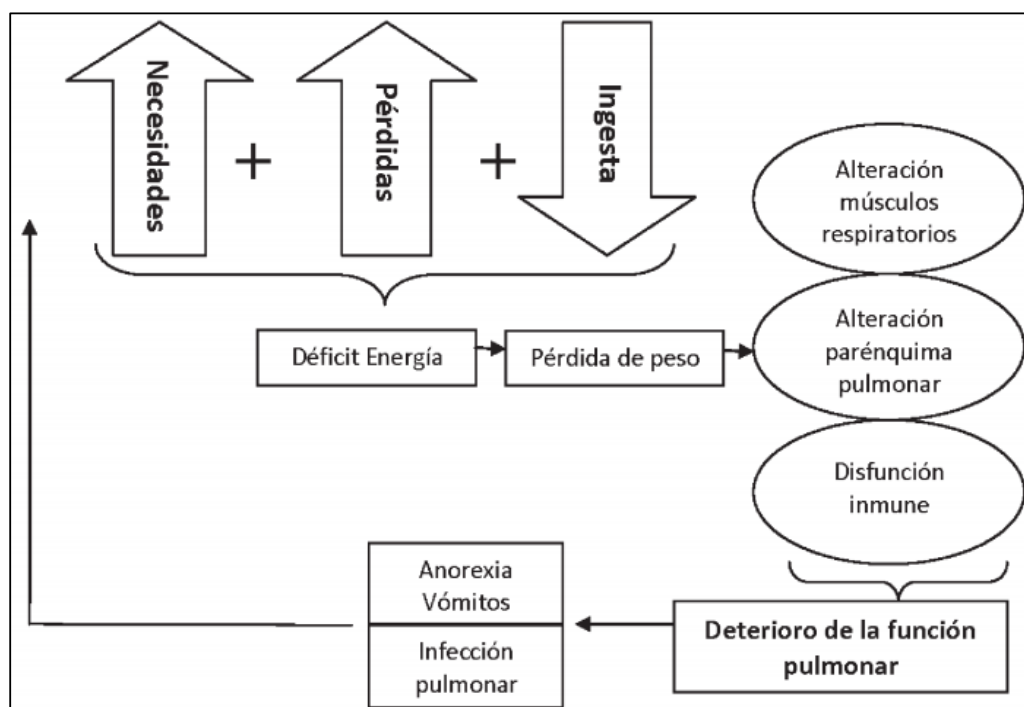
Junto a estos cambios, que afectan a la llamada “bomba mecánica”, la desnutrición repercute también sobre el “órgano intercambiador de gases”, el pulmón, determinando cambios a nivel de frecuencia respiratoria, volumen corriente, volumen por minuto y consumo de oxígeno. Los factores implicados en la desnutrición de los pacientes con EPOC son:

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.

Existen referencias históricas, totalmente válidas en la actualidad, como los experimentos de Benedict, realizados en 1919 en voluntarios sanos, o los realizados en el gueto de Varsovia durante la II Guerra Mundial, y en los que se comprobó que la desnutrición se acompaña de un incremento de la incidencia de bronquitis, enfisema y bronconeumonías (“la muerte por desnutrición es la muerte por neumonía”). (29)

En la figura II. se observa un esquema que representa como el déficit energético y el incremento de necesidades produce pérdida de peso lo cual produce un efecto catabólicos que causa alteración en los músculos respiratorios, alteración en el parénquima pulmonar y disfunción inmunológica, motivo por el cual se produce un deterioro de la función pulmonar que conlleva a infecciones pulmonares y alteraciones en la ingesta de alimentos causando un ciclo continuo.

FIGURA II. REPERCUSIONES DE DESNUTRICIÓN EN EPOC.



Fuente: Departamento de Ciencias de la Alimentación. Universidad de Navarra.

9. PREVENCIÓN

9.1 SUSPENSIÓN DEL TABACO. Siendo el consumo de cigarrillo el principal factor de riesgo de la EPOC se debe procurar a nivel individual que el paciente deje de fumar y a nivel comunitario se debe promover y participar activamente en campañas de educación y control del cigarrillo. Como el ejemplo es la mejor educación, es muy importante que los médicos y los profesionales de la salud se abstengan de fumar y no se debe permitir el consumo de cigarrillo en las clínicas, hospitales, consultorios o cualquier otro servicio de salud. El estímulo permanente para que el paciente deje el cigarrillo debe ser un componente importante de toda consulta médica. Se ha demostrado que el interés y el apoyo del médico son el método más efectivo. Si el paciente deja de fumar, la tos y la expectoración disminuyen o desaparecen en pocas semanas y se puede controlar el deterioro progresivo de la función pulmonar que se presente en quienes siguen fumando. No es posible, sin embargo, recuperar totalmente la función perdida.

9.2 CONTROL DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL. El mejoramiento de la calidad del aire contribuye significativamente a la disminución de la frecuencia e intensidad de los síntomas respiratorios. A nivel individual debe controlarse la exposición a factores de riesgo ocupacional mediante el uso de máscaras y otros elementos de protección y eventualmente el cambio de

ocupación. A nivel empresarial debe promoverse el establecimiento de medidas de control de la contaminación industrial. Es muy importante la sustitución de la leña y otros materiales biológicos por otros combustibles menos contaminantes.

9.3 INMUNIZACIÓN. En los pacientes con EPOC se recomienda la administración anual de vacunas polivalentes contra la influenza que se ha demostrado pueden disminuir significativamente la incidencia y severidad de las exacerbaciones. En los pacientes mayores de 60 años o con EPOC severa se recomienda la vacunación contra el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) que debe repetirse cada 5 a 10 años. No hay información suficiente sobre la utilidad de otros inmunorreguladores.

9.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. El tratamiento farmacológico debe suministrarse de acuerdo con la severidad de la enfermedad y la respuesta y tolerancia del paciente a cada medicamento específico. Son objetivos del tratamiento el lograr una broncodilatación máxima, disminuir el componente inflamatorio y facilitar la expectoración. Para lograr estos objetivos se recomienda la administración secuencial de medicamentos en un esquema paso a paso.

9.5 ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO A LARGO PLAZO. La administración de oxígeno a largo plazo corrige la eritrocitosis secundaria (mal llamada poliglobulia), aumenta el peso corporal, mejora la insuficiencia cardíaca debida a cor pulmonale, fortalece el trabajo del corazón y mejora el funcionamiento neurofisiológico, la capacidad para hacer ejercicio y para desempeñar las actividades de la vida diaria.

9.6 ENTRENAMIENTO MUSCULAR. El reacondicionamiento para el ejercicio es la mejor forma de rehabilitación, aun en los pacientes con alteración obstructiva severa y debilidad muscular marcada, si el programa se conduce de una manera adecuada. El ejercicio aeróbico (puede implicar la administración de oxígeno durante el ejercicio) de los grupos musculares mayores que comúnmente se utilizan en las actividades de la vida diaria como caminar, subir escaleras, montar en bicicleta, ha demostrado los mejores resultados, mejorando la calidad de vida. Este programa puede realizarse en la casa del paciente.

9.7 FISIOTERAPIA. Incluye la instrucción para el manejo adecuado de las secreciones por medio de una tos efectiva y las maniobras de aceleración del

flujo espiratorio, técnicas de relajación, espiración con los labios fruncidos y control de la disnea evitando la respiración rápida y superficial.

9.8 NUTRICIÓN. La obesidad y la desnutrición son frecuentes en el paciente con EPOC. La desnutrición se acompaña de disfunción de los músculos respiratorios y aumento de la mortalidad, por lo cual se considera que la intervención nutricional es importante. Las dietas hipercalóricas o ricas en carbohidratos tienen el riesgo de aumentar la producción de CO₂ incrementando el estímulo respiratorio y la disnea. Se recomienda un programa nutricional que busque mantener el peso ideal para cada paciente.

9.9 PSICOTERAPIA Y EDUCACIÓN. Es sin duda uno de los aspectos más importantes en el manejo de los pacientes con EPOC. Se espera que el apoyo psicosocial y la educación del paciente y su familia mejoren su calidad de vida al restaurar su capacidad de adaptación y de manejo del estrés y las urgencias médicas, aprender el uso apropiado de los medicamentos y del oxígeno, la nutrición adecuada y la promoción de un buen estado de salud general y de actividades sociales (12).

CAPITULO 2

TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON EPOC

El fracaso respiratorio se produce por un deterioro de la musculatura respiratoria, bien por desnutrición o por atrofia secundaria a ventilación mecánica, con disfunción concomitante de los quimiorreceptores para la hipoxia e hipercapnia. Si se mantiene en ventilación espontánea, la cuantía y calidad de los aportes de sustratos serán objeto de especial cuidado, para evitar la producción de CO₂. Si depende de un respirador, tras un necesario ajuste inicial de éste para compensar el incremento de dióxido de carbono, el soporte nutricional deberá adecuarse a la pauta de desconexión del mismo. En los pacientes con EPOC, el soporte nutricional deberá estar dirigido a evitar la instauración de ventilación mecánica o a facilitar la retirada de dicha ventilación. Es por ello el interés que en los últimos años ha despertado la relación entre nutrición y pulmón (30).

1. EFECTO DE LOS NUTRIENTES SOBRE LA DINÁMICA RESPIRATORIA

Independientemente del papel que suponen para el funcionamiento de las células del cuerpo y la vida en general, existen aspectos que atañen al metabolismo y, más concretamente, a la oxidación y eliminación de sus productos de desecho, que repercuten de forma evidente sobre el funcionamiento pulmonar, al ser excretados a través de ellos.

1.1 CARBOHIDRATOS Y SU FUNCIÓN PULMONAR

Los hidratos de carbono (y también las grasas) finalizan su ciclo oxidativo con la formación de energía (ATP), H₂O y CO₂, siendo el ATP utilizado por los distintos tejidos, mientras que el agua y el anhídrido carbónico deben ser excretados, la primera especialmente por orina y en menor grado por piel y otros sistemas, mientras que el CO₂ lo hace prácticamente en su totalidad a través de los pulmones, lo que requiere un funcionamiento adecuado de éstos, pues, de lo contrario, pueden producirse retenciones indeseables.

En condiciones normales, los pulmones reaccionan ante el aporte de hidratos de carbono (y grasas), incrementando el trabajo respiratorio a expensas de aumentar la frecuencia respiratoria y/o la profundidad de cada respiración. Esto representa cambios imperceptibles, incluso con grandes aportes. Sin

embargo, los pacientes con función respiratoria límite por patología aguda o crónica pueden no ser capaces de dar la respuesta adecuada ante una sobrecarga nutricional, por incapacidad de eliminar el exceso de CO₂ que se produce. Años atrás se describieron casos de fracaso respiratorio severo que incluso obligaba a la instauración de ventilación mecánica en pacientes con nutrición parenteral y altos aportes calóricos. En la actualidad, estas situaciones son excepcionales, sobre todo porque se huye de las sobrecargas nutricionales que antes se utilizaban.

Los pacientes con EPOC son especialmente sensibles a los cambios metabólicos que se producen con las sobrecargas hidrocarbonadas, sobre todo cuando el exceso es derivado hacia la lipogénesis, pues aquí el incremento de la producción de CO₂ (VCO₂), es aún mayor; pero, en situaciones clínicas comprometidas como sobreinfecciones, sepsis etc., el consumo de oxígeno (VO₂), necesario en la oxidación de los hidratos de carbono, también aumenta, por lo que la determinación exclusiva del cociente respiratorio (CR), es decir, la relación entre el O₂ consumido y el CO₂ producido durante la oxidación de los hidratos de carbono y grasas (VCO₂/VO₂), no se modifica y puede confundir, al ser dicho cociente normal.

Esto es especialmente importante en pacientes que, además, estén desnutridos al ser, por añadidura, portadores de una musculatura respiratoria atrofiada, y más lábil ante los fenómenos de fatiga.

1.2 GRASAS Y SU FUNCIÓN PULMONAR

Al igual que los hidratos de carbono, las grasas acaban su metabolismo en anhídrido carbónico, agua y energía, de modo que se precisa de la participación pulmonar para poder eliminar los productos finales; sin embargo, la VCO_2 es menor cuando se trata de la oxidación de las grasas que con los hidratos de carbono, lo cual quiere decir que, en teoría, se precisa menor trabajo respiratorio para eliminar los productos finales de su oxidación. En base a ello, la industria farmacéutica ha elaborado formulaciones nutritivas para administrar por vía enteral, proporcionalmente enriquecidas en grasas respecto a los hidratos de carbono, con la finalidad de exigir menor trabajo respiratorio.

Especial controversia supuso la introducción de las emulsiones lipídicas por vía endovenosa, formando parte de las mezclas de nutrición parenteral total. Efectivamente, con las primeras formulaciones utilizadas en Estados Unidos, se describieron efectos secundarios de carácter grave, especialmente a nivel

hepático y pulmonar, y que se producían por mecanismos que incluían el recubrimiento del hematíe por una capa lipídica, cambios en el sistema retículo-endotelial, aglutinación de partículas grasas con formación de microtrombos y obstrucciones a nivel de capilares de pequeño calibre, incluidos los pulmonares, alteraciones en la difusión alvéolo capilar, y otros. Esto se debía a la composición de aquellas primeras emulsiones lipídicas que procedían de los aceites de algodón, cayendo en desuso su utilización.

En definitiva, la utilización de grasas en el paciente respiratorio tendría la ventaja respecto a los hidratos de carbono de suponer un menor esfuerzo respiratorio por producir menor cantidad de CO₂, lo que en teoría sería útil en pacientes en situación límite o en aquéllos con ventilación mecánica en fase de desconexión. Los efectos indeseables descritos con las primeras mezclas que se utilizaron eran debidos al tipo de grasa utilizada (algodón), mientras que las repercusiones de las actuales sobre la función respiratoria son transitorias y similares a cuando se toman grasas por boca.

1.3 PROTEÍNAS Y SU FUNCIÓN PULMONAR

Clásicamente el control de su ingesta se consideraba necesario sólo en caso de hepatopatías y nefropatías graves por las repercusiones que sobre ambos

órganos (hígado y riñón) representa el exceso de aporte. No obstante, en las últimas dos décadas ha despertado interés la investigación del papel que las proteínas pueden representar sobre el funcionalismo pulmonar, más allá del papel estructural que poseen.

En este sentido, algunos estudios revelan que el aporte de proteínas incrementa la ventilación y más concretamente el volumen por minuto, el VO_2 y la respuesta ventilatoria ante la hipoxia e hipercapnia. Esta respuesta es independiente de la VCO_2 y del pH y más bien ligado al estímulo de receptores serotoninérgicos, importantes en el control de la respiración. Ello hizo que se considerara el suplementar la dieta con proteínas en los pacientes con “apnea del sueño”. Pero, si bien es cierto que su aporte estimula la ventilación y puede disminuir la presión de dióxido de carbono en sangre arterial ($PaCO_2$), esto requiere un aumento del trabajo respiratorio que puede conllevar una mayor fatiga y convertirse, por tanto, en un fenómeno contraproducente.

De cualquier modo, el efecto fisiológico de los distintos nutrientes no debe ser un elemento que distraiga de la necesidad de alimentar a los pacientes con patología pulmonar, de modo que en enfermos estables no deben suponer un problema a la hora de decidir pautas terapéuticas, puesto que el principio de

dieta variada, sana y equilibrada es válido para ellos, al igual que para las personas sanas.

Solamente con carácter excepcional, puede ser necesario manipular la cantidad, calidad o proporción de los nutrientes y no como medida básica, sino como ayuda de alternativas terapéuticas mucho más energéticas. Disminuir el aporte de nutrientes con el fin de procurar terapéuticamente un menor trabajo respiratorio puede ser una alternativa peligrosa en manos no expertas, que conlleve a la desnutrición con las consiguientes repercusiones que sobre el sistema respiratorio representa ésta (26).

2. VALORACIÓN NUTRICIONAL

La valoración nutricional en pacientes con EPOC es necesaria para identificar a los que tienen un alto riesgo. Una historia nutricional que identifique la evaluación del peso, la entrada de nutrientes y el empleo de medicamentos es útil para desarrollar los objetivos del soporte nutricional. Los corticoides juegan un papel importante en la desnutrición de estos pacientes, sobre todo si toman dosis mayores de 60 mg/día, ya que reducen la musculatura respiratoria y retrasan la recuperación de la fatiga muscular.

Son necesarios varios parámetros para identificar la desnutrición en el EPOC con fallo respiratorio agudo. El paciente con EPOC en situación crítica puede originar una alteración del estado nutricional secundaria a la respuesta inflamatoria. Un catabolismo proteico marcado, en ausencia de un aporte exógeno adecuado, puede originar una alteración de la musculatura respiratoria y un descenso de las proteínas viscerales, fundamentalmente la albúmina, factores que pueden ser obstáculos para la desconexión del respirador y que deben ser controlados. Las medidas antropométricas y los análisis de laboratorio (otras proteínas como prealbúmina y retinol) indican una reducción en la masa magra y corporal. Muchos pacientes no son capaces de ingerir proteínas y calorías suficientes para satisfacer los requerimientos hipermetabólicos que presentan.

Estudios clínicos en el fallo respiratorio concluyen que los pacientes bien nutridos mejoran su capacidad pulmonar funcional. Los pacientes con EPOC desnutridos tienen un mayor consumo de O₂ y, por tanto, no todos son iguales a la hora de una correcta valoración y cálculo de necesidades nutricionales, ya que, por ejemplo, pacientes con exacerbaciones muy graves pueden necesitar hasta el 120% de la fórmula de Harris- Benedict (H-B), mientras que otros sólo necesitan el H-B normal. En la Tabla 9. Se muestra la importancia del soporte nutricional, midiendo la evolución del EPOC desnutrido en varios estudios donde se muestra claramente el efecto positivo del soporte nutricional. Por

tanto, cantidades moderadas de todos los macronutrientes son adecuadas para un óptimo soporte nutricional de los pacientes con enfermedades pulmonares (31).

TABLA 9. SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON EPOC DESNUTRIDO.

Autor	Tipo de estudio	Masa muscular	Ganancia de peso
Wilson	Hospital (3 semanas)	Mejora	Sí
Whitakker	Hospital (3 semanas)	Mejora	Sí
Lewis	Extrahospitalario (8 semanas)	No cambia	No
Knowles	Extrahospitalario (8 semanas)	No cambia	No
Efthimiou	Extrahospitalario (12 semanas)	Mejora	Sí
Rogers	Hospital (4 semanas)	Mejora	Sí

Fuente: Tratado de Nutrición. SENPE.

3. REQUERIMIENTOS DE PACIENTES CON EPOC

El metabolismo basal en el paciente con EPOC puede no seguir los parámetros habituales de otras patologías. Algunos pacientes están en situación hipermetabólica probablemente por aumento del trabajo respiratorio. Los pacientes con EPOC pueden tener un aumento de hasta 10 veces el gasto energético (GE). Estos pacientes reciben escaso aporte nutricional por disminución del apetito y por la exacerbación de la respuesta inflamatoria. El soporte nutricional no está exento de riesgos en los pacientes con insuficiencia respiratoria. Puede inducir un incremento de las necesidades ventilatorias por

el efecto dinámico-específico de los sustratos o por la modificación del cociente respiratorio (CR). Los cambios del CR pueden adquirir una enorme importancia, sobre todo si se lleva a cabo una sobrealimentación. Un aporte energético excesivo induce lipogénesis con CR de 8 y hace aumentar el CR global a cifras superiores a la unidad. La cuantificación de los requerimientos energéticos cobra, por tanto, gran importancia. Las necesidades pueden ser estimadas o calculadas por medio de fórmulas o por calorimetría indirecta. Se estima que un paciente no catabólico en ventilación mecánica necesita unas 20-30 kcal/kg/día. Se puede calcular el gasto energético basal con la fórmula de Harris-Benedict (H-B), aplicándole un factor de estrés de 1,1 a 1,3, siendo excepcional alcanzar 1,5. Si se aplica un factor de 1,5, se corre el riesgo de hipernutrición. La correlación entre el gasto energético (GE) medido por calorimetría indirecta (CI) y el predicho por la fórmula de Harris-Benedict es aceptable en pacientes estables, requieran o no ventilación mecánica, y se correlaciona bastante bien con el medido por el Fick que determina el consumo de O₂ (VO₂). La producción del dióxido de carbono. (VCO₂) sirve para entender la fisiopatología de enfermedades producidas o asociadas al desequilibrio del mismo.

En la Tabla 10. se muestra la comparación de VO₂, VCO₂, CR y calorías producidas por los sustratos que se aportan como nutrientes. En el paciente con EPOC reagudizado y en el fallo respiratorio agudo, ocurre un estado de

hipermetabolismo que es el mayor determinante de la demanda ventilatoria. En este tipo de pacientes, parece apropiado realizar calorimetría indirecta para mantener un CR entre 0,8 y 0,9, con el propósito de administrar una cantidad de energía igual al GE medido, limitando la capacidad de termogénesis de la dieta y reduciendo el riesgo de sobrecarga de VCO₂ (32).

TABLA 10. COMPARACIÓN ENTRE CONSUMO DE O₂, PRODUCCIÓN DE CO₂.

Sustrato	VO ₂ (l/g)	VCO ₂ (l/g)	CR	kcal/g oxidado	kcal/l VO ₂
Glucosa	0,746	0,746	1,00	3,74	5,02
Grasa	2,029	1,430	0,69	9,50	4,66
Proteínas	0,966	0,782	0,81	4,10	4,17

Fuente: Tratado de Nutrición. SENPE.

4. NUTRIENTES EN PACIENTES CON EPOC

4.1 CARBOHIDRATOS. Los hidratos de carbono constituyen una fuente obligada en el aporte calórico bajo cualquier circunstancia, solos o en combinación con otra fuente de energía. Sin embargo, su utilización en el paciente respiratorio no está exenta de limitaciones, ya que aportes que en personas normales no tendrían ninguna significación especial pueden suponer en este tipo de patologías una importante sobrecarga funcional que determine el fracaso de la función respiratoria.

NECESIDADES Y APORTE. El aporte de hidratos de carbono ha sido objeto de importante controversia. En pacientes no catabólicos el CR de la glucosa, que es de 1, resulta menos ventajoso que el de grasas y proteínas, que es de 0,7-0,8, respectivamente. En el cuadro de coeficientes respiratorios se muestran los diferentes sustratos (Anexo 1). En estos casos, la sustitución de los hidratos de carbono por grasas permite un 20% de reducción de las necesidades ventilatorias. En el paciente crítico con insuficiencia respiratoria aguda, el cociente respiratorio se modifica poco por la calidad de los sustratos y la indicación de los lípidos pierde parte de su justificación. A pesar de ello, las grasas mantienen su atractivo, ya que la sobrecarga de glucosa puede generar hiperglucemia, e hígado graso.

Se recomienda que el **40-55%** de las kcal totales de la dieta sean aportadas por alimentos ricos en carbohidratos.

4.2 PROTEÍNAS. Las proteínas constituyen el elemento fundamental de la alimentación, siendo el componente estructural básico de los tejidos. Sin embargo, en los últimos años empiezan a prodigarse estudios que destacan el papel mediador de las proteínas en la función respiratoria, independientemente de su papel como elemento estructural.

NECESIDADES Y APORTE. El aporte de proteínas incrementa el volumen ventilatorio por minuto, el consumo de O₂ y la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia. El aporte excesivo de proteínas puede originar un estímulo ventilatorio excesivo, que puede acarrear un agotamiento por aumento de la fatiga muscular. En cuanto a la composición del aporte proteico, las mezclas enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada (AACR) inducen una mayor respuesta ventilatoria, frente a la hipercapnia, que las mezclas estándar. Así, las mismas resultan de gran utilidad en pacientes con buena reserva ventilatoria, pero son peligrosas en pacientes con grave agotamiento muscular. Con respecto a la calidad de las proteínas, hay que destacar estudios que analizan los niveles de AA en plasma y músculo en pacientes con EPOC.

En pacientes con EPOC y bajo peso, se apreciaron niveles bajos de AACR, de alanina y cisteína en relación con la existencia de hipermetabolismo secundario a la gravedad de la EPOC y a la debilidad de la musculatura respiratoria. Hay estudios que demuestran un descenso de los AACR del plasma en el EPOC y refieren que la causa es la pérdida acompañante de peso de los pacientes con EPOC en fallo respiratorio agudo. Además, este descenso de los niveles de AACR se asoció a la disminución de la masa muscular. El principal AA que descendió fue la leucina. Todos estos datos

sugieren que un aporte específico de AA puede ser útil en estos pacientes, pero, no obstante, no hay estudios demostrativos que aconsejen un enriquecimiento especial de estos aminoácidos y que produzcan beneficios significativos.

La glutamina es objeto de numerosos estudios, dada su importancia como transportadora de nitrógeno y precursora de AA, proteínas y nucleótidos. En condiciones normales, el músculo y el pulmón son los principales donantes de glutamina del organismo. Esta glutamina será consumida por los enterocitos, el tejido linfático y los macrófagos, aparte de servir en la ureagénesis renal. En la sepsis, tras una rápida liberación de glutamina pulmonar, este flujo se invierte y las células endoteliales pulmonares pasan a consumir gran cantidad de glutamina. El pulmón es uno de los principales órganos dadores de glutamina (Anexo 2).

Se requiere proteínas suficientes, un **15-20%** sobre el total de las calorías diarias debe ser incorporado a través de las proteínas.

4.3 GRASAS. Los ácidos grasos constituyen el soporte energético fundamental del pulmón. Además de su función energética, se incorporan como fosfolípidos al surfactante pulmonar. Su alta densidad energética y su

favorable CR avalan su utilidad en el paciente con insuficiencia respiratoria. No obstante, las emulsiones lipídicas, sobre todo los triglicéridos de cadena larga, pueden causar cambios en la hemodinámica pulmonar, provocar mayor hipoxemia, alterar la función de aclaramiento del sistema retículo endotelial y provocar hipertrigliceridemia.

NECESIDADES Y APORTE. 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 omega 6, que es el precursor de las prostaglandinas 2 (PGE2) y otros eicosanoides del ácido araquidónico. Recientes estudios han demostrado que los omega 3 pueden reducir la severidad de la inflamación, alterando la disponibilidad del ácido araquidónico en los fosfolípidos de los tejidos.

Se recomienda que el **30-45%** de las kcal totales de la dieta sean aportadas por alimentos ricos en grasas. La ingesta de lípidos es segura hasta el 55% de las kcal, pero sólo está indicada en las dietas altas en calorías (33).

4.4 MINERALES. Los aportes de magnesio, fosfato, calcio y potasio son importantes para restablecer el funcionalismo de la musculatura respiratoria. Estos pacientes suelen estar sobrehidratados, por lo que los suplementos hídricos deben realizarse con prudencia. El fosfato es esencial para la síntesis de ATP y 2-3 bisfosfoglicerato (BPG), ambos importantes para una buena función pulmonar. La contracción diafragmática normal depende de un adecuado aporte de fosfato. Además, un adecuado balance de fosfato es necesario en el paciente con enfermedad pulmonar y fallo respiratorio agudo. Se controlará especialmente el aporte de calcio y magnesio, por su función en contracción y relajación muscular. Es importante garantizar al menos la ingesta diaria recomendada para cada uno de ellos. Se incrementará el consumo de leche y derivados lácteos (principales fuente de calcio) y se incrementará el consumo de cereales integrales, frutos secos y verduras verdes (principales fuentes de magnesio). En los pacientes con retención de líquidos, se restringirá el consumo de éstos y el aporte de sodio en la dieta. Se recomienda que la dieta sea pobre en sodio, con un aporte diario de 2 gr de sal.

4.5 VITAMINAS

No hay un déficit especial de vitaminas en el insuficiente respiratorio crónico de por sí. No obstante, y dado el estado de hipermetabolismo ya comentado, que puede ocurrir en estos pacientes en su fase de descompensación, se

origina una alteración en la fosforilización oxidativa, con lo cual determinadas vitaminas son útiles y necesarias por su acción antioxidante. Las vitaminas antioxidantes A, C y E parecen tener un efecto favorable sobre la respuesta inmune, y la vitamina E parece tener mayor efecto, sobre todo, en la inflamación crónica. Por ello, se deben aportar estas vitaminas según las normas recomendadas por las Academias de Ciencias de EE UU y Canadá (ingestas dietéticas de referencia, DRI), y quizás con algo de mayor aporte en estas circunstancias. Los principales efectos del déficit de vitaminas son:

- **Déficit de vitamina A:** Atrofia del timo, descenso de la proliferación linfocitaria, descenso de la producción de inmunoglobulina y adherencia bacteriana aumentada.
- **Déficit de vitamina C:** Disminución de la capacidad bactericida de los macrófagos y de la capacidad antioxidante.
- **Déficit de vitamina E:** Inmunidad celular disminuida, descenso de la producción de inmunoglobulinas y descenso de la capacidad antioxidante (34).

4.6 HIDRATACIÓN

Todo paciente con EPOC debe estar bien hidratado. A los pacientes con EPOC no se les debería forzar la hidratación con el objetivo de facilitar el flujo de las secreciones respiratorias (evidencia baja, recomendación débil en contra). Úsese 1ml/1kcal, como regla general (22).

4.7 INTERACCIÓN DE FARMACOS Y LA DIETA EN EPOC

La terapia farmacológica con corticosteroides tiene el potencial de interferir con la manera en que el cuerpo utiliza algunos nutrientes, como el calcio, el potasio, el sodio, la proteína y las vitaminas D y C. El ingerir una dieta balanceada puede ayudar a contrarrestar algunos de los efectos de los esteroides. El uso prolongado de corticosteroides ocasiona riesgo de padecer osteoporosis. Por lo tanto, es muy importante comer alimentos ricos en calcio y el uso suplementos de multivitaminas (35).

5. VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

5.1 VÍA ORAL

Siempre que sea posible, el soporte nutricional será por vía oral/enteral, ya que permite preservar la función de la barrera intestinal. Las dietas altas en calorías para pacientes con EPOC, deberían basarse más en la administración de grasas que en carbohidratos. Sin embargo no es aconsejable un aporte de grasas mayor al 50% del valor calórico total de la dieta. A pesar de que en los pacientes sometidos a ventilación mecánica se presentan con determinada frecuencia fenómenos de intolerancia, no obstante, está demostrado que se deben utilizar dietas vía oral con características específicas. Debe incluir en su alimentación una variedad de alimentos de cada grupo alimenticio (36).

5.1.1 ALIMENTOS PERMITIDOS Y PROHIBIDOS

	PERMITIDOS	PROHIBIDOS
LECHE	Descremados y semidescremados.	Enteros
VEGETALES	Preferencia crudos ricos en micronutrientes. Semicocidos 5' – 10'. (Zanahoria, vainitas, granos, rábanos).	Verduras y hortalizas en conservas. Purés instantáneos. Exceso de cocción.
FRUTAS	Con cascara, preferencia cítricas por contenido de potasio y vitamina C. (naranja, mandarina, piña, kiwi, mango).	Frutas, compotas y zumos en conservas. Jugos artificiales.
PANES Y CEREALES	Integrales, granos secos, granola, cereales crudos.	Panes refinados, con sal, pastelería industrial.
CARNES	Carnes blancas sin piel. Pescados blancos y azules (sardina, atunes, lenguado, bonito) Quesos bajo en grasa y sal. Huevos cocidos.	Carnes rojas, grasas, con piel, fritas, apanadas, saladas, ahumadas, pre-cocinada, curada, en conserva, embutidos. Pescados ahumados, salados y en conserva. quesos curados.
GRASAS	Aceites vegetales (girasol, oliva, canola) frutos secos (nueces, almendras, pistachos, avellanas)	Mantequilla, mayonesa, aceite de palma, achiote, frituras. Frutos secos salados en conservas.
AZUCARES	Azúcar morena, panela	Azúcar refinada, miel, flanes, gelatinas, manjar, leche condensada, mermeladas.
CONDIMENTOS	Condimentos naturales (cebolla, pimienta, hierbitas, albahaca, perejil, etc.)	Sal de mesa, condimentos artificiales y salados, cubitos de caldo. Ajinomoto.

5.1.2 FRECUENCIA DE LA DIETA

En los pacientes con EPOC es frecuente que se presenten síntomas gastrointestinales (GI). Incluyen meteorismo y saciedad temprana, y pueden estar relacionados con la gran incidencia de enfermedad ulcerosa péptica, al igual que con medicamentos, como compuestos de teofilina. Por este motivo se deben proveer comidas pequeñas y frecuentes, y administrar oxígeno suplementario para disminuir los síntomas. Se proporcionará 5 comidas al día. 3 comidas principales y 2 colaciones. Consumir pequeñas cantidades de alimento, evitará cansarse mientras come y le permitirá seguir comiendo la misma cantidad de alimento. La desaturación de la oxihemoglobina relacionada con los alimentos es también un factor importante, que contribuye a la disnea durante las comidas. Debe evitarse una dieta rica en grasa, que prolonga el vaciamiento gástrico, en pacientes que refieren saciedad temprana (37).

5.2 NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

La nutrición enteral puede ser una alternativa cuando la nutrición oral no es posible. En pacientes hospitalizados se encuentra una mejoría y un aumento significativo de peso, cuando el soporte nutricional (enteral o parenteral) se mantiene un tiempo adecuado, en torno a unas 2 o 3 semanas.

VENTAJAS. La nutrición enteral es preferida a la nutrición parenteral y, además, origina menos complicaciones clínicas y metabólicas. El paciente crítico tiene ya de por sí un retraso en el vaciamiento gástrico, aunque la motilidad intestinal y la absorción permanecen adecuadas en la mayoría de los pacientes. El uso del soporte nutricional modula la respuesta inflamatoria a la agresión pulmonar.

La elección de la grasa puede afectar a la respuesta inflamatoria producida por los eicosanoides. El ácido linoleico y los n-6 son convertidos en ácido araquidónico, precursor de algunos eicosanoides proinflamatorios (prostaglandinas y leucotrienos). La arginina, el n-3 y los nucleótidos han sido los moduladores más analizados.

DESVENTAJAS. La broncoaspiración, neumonitis y trastornos metabólicos son las complicaciones más frecuentes en los pacientes con fallo respiratorio y que algunos autores encuentran hasta en un 20%. Manteniendo al paciente en posición semisentada y/o con la sonda en duodeno-yeyuno, disminuyen de manera notable tales complicaciones (38).

5.3 NUTRICIÓN PARENTERAL (NP)

VENTAJAS. Es útil y eficaz en pacientes críticos con depleción nutricional severa; sin embargo, los criterios más importantes para poder decidir si utilizarla o no son que el tracto gastrointestinal esté en correcto funcionamiento. Cuando ocurre una gran inestabilidad hemodinámica, el flujo de sangre que llega al intestino puede no ser suficiente, y se podría originar una isquemia intestinal transitoria. El paso a NE debe realizarse tan pronto como sea posible.

DESVENTAJAS. La NP puede afectar al sistema inmune, alterando el tejido linfático intestinal y disminuyendo los niveles de IgA pulmonar y respiratoria. La glutamina es un AA importante para mantener la defensa inmune, mediante el mantenimiento de la función y el aporte energético de la mucosa intestinal. Por otra parte, el exceso de aporte de lípidos en la NP puede afectar al intercambio gaseoso. Los problemas que puede plantear la NP en los pacientes con fallo respiratorio son fundamentalmente: excesiva producción de CO₂ por el alto aporte de hidratos de carbono, excesivas cifras de triglicéridos en sangre, bien por alto aporte de lípidos o por aclaramiento pulmonar disminuido. Si se tienen en cuenta estos matices, la NP es útil y necesaria en el paciente crítico con fallo respiratorio (39).

CAPITULO 3

1. MANEJO TECNICO DE UN ESTUDIO DE CASO REAL

ESTUDIO DE CASO

M.C. es una paciente sexo femenino de 51 años de edad, que acude a consulta de nutrición un mes después de haber sido diagnosticada con **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**, la cual presenta antecedentes patológicos personales de obesidad grado II, HTA y dislipidemia, teniendo en cuenta además un antecedente patológico familiar de la madre que cursa con HTA controlada. M.C. pesa 86 kg y mide 1,53m obteniendo un IMC de 36,7 kg/m². M.C. es ama de casa y su actividad física es ligera, vive con su esposo el cual era fumador activo. Ellos viven en una zona rural donde hay presencia del humo de las fábricas, en una de las cuales trabajo por años en el área de compuestos volátiles. Anteriormente consumía una dieta rica en carbohidratos refinados y grasas saturadas por lo que adicionalmente sufre estreñimiento. Actualmente debido a la aparición de las enfermedades crónicas mencionadas ha realizado cambios alimentarios estrictos. Se le brindará un soporte nutricional adecuado, con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

1.1 ASESORIA NUTRICIONAL**NUTRICIONISTA: ANGIE DEL PEZO****IDENTIFICACIÓN/ DEFINICIÓN DEL CASO****NOMBRE:** M.C. **EDAD:** 51 años**SEXO:** FEMENINO **DIRECCIÓN ACTUAL:** Ventanas**OCUPACION ACTUAL:** QQHH **ENTREVISTA:** 19/MARZO/2013**ACTIVIDAD:** 1. LIGERA 2. MODERADA 3. INTENSA**PROBLEMA CLINICO MOTIVO DE CONSULTA/ ASESORIA****NUTRICIONAL:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.**OTRA PATOLOGIA ASOCIADA:** Hipertensión, dislipidemia, estreñimiento.

ENTREVISTA/ANAMNESIS ALIMENTARIA

FALTA DE APETITO: NO

NAUSEAS/VOMITOS: NO

DIARREAS/ESTREÑIMIENTO: ESTREÑIMIENTO

PROBLEMAS AL MASTICAR O TRAGAR: NO

CAMBIO DE SABOR EN LAS COMIDAS: NO

SUPLEMENTOS VITAMINICOS: NO

ALERGIA Y/O INTOLERANCIA ALIMENTARIA: NO

HISTORIA ALIMENTARIA

ADQUISICION Y PREPARACION DE ALIMENTOS:

La adquisición la realizan en la mayoría de días sus hijos o esposo y la preparación de alimentos es realizado por ella.

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS:

- I. **ALIMENTOS QUE LE AGRADAN:** Pollo, Pescado, Carnes, Legumbres.
- II. **ALIMENTOS QUE NO LE AGRADAN:** Veteraba.

RECORDATORIO DE 24 HORAS

ANAMNESIS ALIMENTARIA 18/03/2013					
Hora	Tiempo de comida	Preparaciones alimentaria	Alimentos	Medidas Caseras	Cantidad (g)
8:00	Desayuno	Sanduche de queso	Pan	1 unidad	60
			queso fresco	1 rebanada	30
			Mantequilla	2 cdas	15
		Café	Azúcar	1 cda.	10
			Café	1 cda.	10
		13:00	Almuerzo	sopa de carne	Papa
Coliflor	3 unidades				30
Carne	2 onzas				25
Arroz con pollo frito	Arroz			1 taza	100
	Aceite			2 cdas	10
	Pollo			1 presa	90
jugo de naranja	Naranja			1 porción	200
	Azúcar			1 cda.	10
20:00	Merienda			pollo al jugo con arroz	Arroz
		Pollo	1 presa		90

FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL
LACTEOS		X	
VERDURAS		X	
FRUTAS		X	
CEREALES Y DERIVADOS	X		
CARNES	X		
GRASAS	X		

1.2 ANÁLISIS QUÍMICO DE LA DIETA CONSUMIDA

ANAMNESIS ALIMENTARIA 18/03/2013						
Preparaciones alimentaria	Alimentos	Cant (g)	KCAL	PRO	CHO	GRA
Sanduche de queso	Pan	60	23,46	0	41,2	1,28
	queso fresco	30	73,56	3,99	0,99	0,42
	Mantequilla	15	112,6	0,09	0,06	12,45
Café	Azúcar	10	37,0	0	9,09	0
	Café	10	0	0,03	0,08	0,01
Arroz con pollo frito	Arroz	100	371,2	7,6	86,8	1,7
	Aceite	10	89,91	0	0	9,99
	Pollo	90	97,74	17,55	0	3,06
sopa de carne	Papa	40	36,0	1,0	8,1	0
	Coliflor	30	10,0	0,66	0,93	0
	Carne	60	151,2	8,64	0	11,96
jugo de naranja	Naranja	200	73,2	1,2	17,8	0
	Azúcar	10	37,0	0	9,09	0
pollo asado con arroz	Arroz	100	371,2	7,6	86,8	1,7
	Pollo	90	97,74	17,55	0	3,06
TOTAL			1484,07	47,36	260,94	42,57
KCALORÍAS CONSUMIDAS		1484,07				
KCALORIAS QUE DEBE CONSUMIR		1680,00				
DIFERENCIA		- 195 , 93		88%		

% DE ADECUACIÓN: 90 – 110%

1.3 PRUEBAS DE LABORATORIO RELEVANTES DEL CASO

Prueba	Rangos	Resultados	
Leucocitos	5000 - 10000 mm ³	7,300 mm ³	NORMAL
Linfocitos	23 - 35%	44%	ALTO
Hematocrito	37 - 48%	30%	BAJO
Hemoglobina	12 - 16 g/dl	13 g/dl	NORMAL
Colesterol	70 - 200 mg/dl	265 mg/dl	ALTO
Triglicéridos	60 - 165 mg/dl	308 mg/dl	ALTO
Acido Úrico	2,6 - 6 mg/dl	5,3 mg/dl	NORMAL
Urea	15 - 45 mg/dl	35 mg/dl	NORMAL
TGO	5 - 33 U/L	27 U/L	NORMAL
TGP	5 - 32 U/L	29 U/L	NORMAL
Glucosa	70 - 110 mg/dl	97 mg/dl	NORMAL
Creatinina	0,4 - 1,1 mg/dl	1,5 mg/dl	ALTO
Fosforo	2,7 - 4,5 mg/dl	3,1 mg/dl	NORMAL
Potasio	3,5 - 5,3 mEq/L	3,1 mEq/L	BAJO

1.4 ANTROPOMETRÍA

PESO ACTUAL	86 Kg (189 lbs)
PESO IDEAL	53 Kg (116 lbs)
EDAD	51 años
TALLA	1.53 m

1.5 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

PESO IDEAL	53 Kg (116 lbs)
PESO AJUSTADO	62 Kg (134 lbs)
PESO EN EXCESO	24 Kg (53 lbs)
PESO MINIMO A REDUCIR	8 Kg (18 lbs)
TIEMPO ESTIMADO	2 meses (8 sem)
TALLA	1.53 m
PERIMETRO MUÑECA	20,5 cm
BMI	36,7 Kg/m ²

SIGNOS VITALES	
F. MEDICIÓN	19-03-2013
P/ARTERIAL	140/70 Hm/Hg
PULSO/ MIN F. R.	80x' /20'

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL

OBESIDAD GRADO II O MODERADA

1.6 CÁLCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Ecuación de Harris-Benedict	
MB: $665 + ((9,6 * P) + (1,8 * T) - (4,7 * E)) * AF$	P: Peso (Kg)
MB: 1292 Kcal * 1,3	T: Talla (cm)
MB: 1680 KCAL	E: Edad (años)

PORCENTAJE CALÓRICO TOTAL

55 – 65% CARBOHIDRATOS
10 – 15% PROTEÍNAS
25 – 30% GRASAS

1.7 TIPO DE DIETA

Hipocalórica, Hiposódica e Hiperfibrosa

CARACTERÍSTICAS FÍSICO QUÍMICAS DE LA DIETA

FÍSICAS	QUÍMICAS
→ Temperatura templada.	→ Lactosa moderada.
→ Consistencia normal.	→ Normoproteica.
→ Volumen normal.	→ Purinas normales.
→ Residuos normales.	

1.8 OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

1. Optimizar la función pulmonar.
 - Mejorar la utilización de O₂ y la respuesta hemodinámica.
 - Disminuir el consumo de CO₂ y optimizar el intercambio gaseoso.
 - Modular los mediadores inflamatorios.
2. Mejorar la calidad de vida del paciente con soporte individualizado.
3. Mantener una relación apropiada entre masa corporal magra y tejido adiposo mediante un correcto aporte nutricional.
4. Corregir el desequilibrio de líquidos.
5. Controlar la interacción entre alimentos y medicamentos.
6. Corregir la obesidad y prevenir la desnutrición.

1.9 DIETAS PARA 5 DIAS DE EVOLUCIÓN

MENÚ DIA # 1			
PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD
DESAYUNO			
Yogurt con germen de trigo y almendras, Sanduche de mortadela.	Yogurt natural	1 tza.	200 ml
	Germen de trigo	2 cditas.	16 gr
	Almendra	2 cditas.	20 gr
	Pan integral	2 rebanadas	50 gr
	Mortadela	1 rodaja	25 gr
MEDIA MAÑANA			
Zum de guayaba y mandarina	Guayaba	1 porción	70 ml
	Mandarina	1 mediana	80 gr
ALMUERZO			
Crema de Zanahoria y Pescado asado con ensalada y espagueti, zumo de mango	Leche semidescremada	½ tza.	25 ml
	Papa	1 porción	30 gr
	Requesón	1 porción	30 gr
	Cebolla	1 porción	10 gr
	Zanahoria	1 porción	70 gr
	Perejil	1 cda	8 gr
	Pescado (Bonito)	2 onzas	60 gr
	Aceite de oliva	1 cda.	10 gr
	Fideos	1 porción	60 gr
	Pepino	1 porción	30 gr
	Rábano	1 porción	30 gr
	Mango	1 unidad	200 gr
	MEDIA TARDE		
Pera	Pera	1 unidad	125 gr
CENA			
Choclo con queso fresco sin sal y Jugo de Manzana	Queso fresco	1 onza	30 gr
	Choclo	1 porción	60 gr
	Manzana	1 porción	70 gr

ANÁLISIS QUÍMICO DIETA 1

% DE ADECUACION		N	N	N	N	N	N	N	N
VE		1680	231,1	63,1	56,1	30	200	2000	3000
VO		1670	247	60	51	24	42	1254	2621
DIETA 1									
		Energía	HC	CHON	Lípidos	Fibra	CoI	Na	K
Unidad	(g)	Kcal	G	g	g	gr	mg	mg	Mg
Maíz blanco	60	126	44	5	3	2	0	1	170
Germen de trigo	16	59	7	4	2	2	0	4	150
Pan integral	50	126	27	3	1	3	0	614	73
Espagueti	60	219	48	5	1	0	0	1	118
Almendra	20	119	3	4	10	1	0	1	155
Cebolla morada	10	4	1	0	0	0	0	1	16
Pepino	30	4	1	0	0	0	0	1	45
Perejil	10	7	1	0	0	0	0	5	73
Rábano	30	8	1	0	0	0	0	7	70
Zanahoria	70	33	7	0	0	4	0	39	167
Papa	40	33	6	0	0	0	0	3	163
Guayaba	70	42	9	0	0	4	0	2	213
Mandarina	80	42	10	0	0	0	0	1	142
Mango	200	78	18	2	0	2	0	10	174
Manzana	70	49	12	0	0	1	0	0	79
Pera	125	103	24	0	0	4	0	0	361
Mortadela	25	77	1	4	6	0	14	312	41
Bonito	60	97	0	14	4	0	0	24	176
Leche semi desc	25	13	1	1	1	0	2	13	38
Yogurt natural	200	126	9	7	7	0	26	92	310
Queso sin sal	30	52	3	7	2	0	0	0	0
Requesón	30	48	3	4	2	0	0	135	16
Aceite de oliva	10	90	0	0	10	0	0	0	0

Tabla de Composición de Alimentos Mexicana.

Rango de adecuación: 90 a 110 %

MENÚ DIA # 2			
PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD
DESAYUNO			
Batido de Fresa y Sanduche Integral con queso sin sal.	Leche descremada Fresa Azúcar morena Pan integral Queso Lechuga	1 tza. 5 Unidades 1 cdita. 2 rebanadas 1 onza 1 hoja	200 ml 70 gr 10 gr 50gr 30 gr 30 gr
MEDIA MAÑANA			
Zumo de mandarina y galletas integrales con mantequilla sin sal.	Mandarina Galletas integrales Mantequilla sin sal	1 porción 6 Unidades 1cdita.	150 ml 27 gr 5 gr
ALMUERZO			
Crema de Zapallo, Pollo asado con Vainitas salteadas con zanahoria y queso Jugo de Granadilla.	Leche semidescremada Queso Zapallo Espinaca Coliflor Pechuga Ajo Vainitas Zanahoria Queso sin sal Perejil Aceite de girasol Granadilla Azúcar morena	½ tza. ½ onza 1 porción 1 porción 1 porción 1 porción 1 porción 1 porción 1 porción ½ onza 1 cda. 1 cda. 1 cda. 1 unidad 1 cdita.	25 ml 15 gr 70 gr 20 gr 20 gr 40 gr 3 gr 20 gr 40 gr 15 gr 7 gr 7 gr 70 gr 10 gr
MEDIA TARDE			
Jugo de papaya y almendras.	Papaya Almendras	1 tza 2 cdas.	80 gr 15 gr
CENA			
Ensalada de vegetales con pollo Infusión de manzanilla	Pollo Zanahoria Perejil Arveja Aceite Azúcar morena	1 ½ onzas 1 porción 1 cda. 2 cdas 1 cda. 1 cda.	40 gr 40 gr 8 gr 20 gr 5 gr 10 gr

ÁNÁLISIS QUÍMICO DIETA 2

% DE ADECUACION		N	N	N	N	N	N	N	N
VE		1680	231	63,1	56,1	30	200	2000	3000
VO		1513	152	64	56	26	87	946	2313
DIETA 2		Energía	HC	CHON	Lípidos	Fibra	Col	Na	K
Unidad	(g)	Kcal	g	g	g	gr	mg	mg	Mg
Pan integral	50	59	27	3	1	3	0	614	73
Galleta integral de trigo	27	116	18	2	4	2	0	148	24
Alverja	20	110	13	4	0	1	0	3	196
Almendra	15	212	2	3	8	1	0	1	116
Ajo	3	67	1	0	0	0	0	1	16
Zapallo	70	13	3	1	0	1	0	2	197
Coliflor	20	32	1	1	0	0	0	3	38
Vainita	20	7	1	1	0	0	0	0	56
Espinaca	20	10	0	1	0	1	0	26	26
Perejil	7	10	2	1	0	0	0	9	145
Zanahoria	40	7	8	0	0	5	0	44	191
Fresa	80	38	5	0	0	1	0	1	116
Granadilla	70	15	16	2	0	8	0	20	244
Mandarina	150	76	10	0	0	0	0	1	142
Papaya	200	56	20	1	0	2	0	6	388
Pollo (pechuga)	80	78	0	16	9	0	54	52	163
Leche semi desc	25	13	1	1	1	0	2	13	38
Queso sin sal	60	61	5	14	3	0	16	0	0
Aceite de girasol	7	126	0	0	7	0	0	0	0
Aceite de oliva	7	8	0	0	5	0	0	0	0
Mantequilla sin sal	5	90	0	0	6	0	15	1	1
Azúcar morena	10	55	0	0	0	0	0	0	0

Tabla de Composición de Alimentos Mexicana.

Rango de adecuación: 90 a 110 %

MENÚ DIA # 3			
PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD
DESAYUNO			
Colada de Zapallo Cereales con avellanas y uvas.	Leche semidescremada Zapallo Azúcar morena Cereal Avellana Uva	1 tza. 1 rebanada 1 cdlta. $\frac{3}{4}$ de tza. 2 unidades 5 Unidades	200 ml 100 gr 10 gr 16 gr 10 gr 50 gr
MEDIA MAÑANA			
Jugo de granadilla Galletas con mantequilla sin sal.	Granadilla Azúcar morena Galletas Requesón	1 unidad 1 cdlta. 6 Unidades 1 cdlta.	150 ml 10 gr 27 gr 5 gr
ALMUERZO			
Caldo de Pescado Pescado a la plancha con ensalada de vainita y zanahoria. Zummo de mango	Pescado (Bonito) Papa Fideo Cebolla Aceite girasol Coliflor Ajo Pescado (Bonito) Vainita Zanahoria Perejil Aceite de Oliva Arroz Zummo de mango	1 onza 1 porción 1 porción 1 porción 1 cda 1 porción 2 pepas 2 onzas 1 porción 1 porción 1 cda. 1 cda. 1 tza 1 unidad	30 gr 20 gr 20 gr 20 gr 10 ml 20 gr 3 gr 60 gr 30 gr 40 gr 5 gr 5 gr 70 gr 200 ml
MEDIA TARDE			
Yogurt desnatado con germen de trigo	Yogurt desnatado Germen de trigo	1 tza. 1 cdlta.	200 ml 8 gr
CENA			
Pollo al vapor con menestra de frejol. Infusión Zummo de guayaba	Pollo Ajo Frijol Aceite de Oliva Perejil Guayaba Azúcar morena	1 porción 1 porción 1 porción 1 cda. 1 cda. 1 porción 1 cdlta.	50 gr 4 gr 20 gr 5 gr 3 gr 150 ml 10 gr

ÁNALISIS QUÍMICO DIETA 3

% DE ADECUACION		N	N	N	N	N	N	N	N
VE		1680	231	63,1	56,1	30	200	2000	3000
VO		1541	236	65	44	31	93	736	3139
DIETA 3		Energía	HC	CHON	Lípidos	Fibra	Co/	Na	K
Unidad	(g)	Kcal	G	g	g	Gr	mg	mg	Mg
Germen de trigo	16	59	7	4	2	2	0	4	150
Galleta integral de trigo	27	116	18	2	4	2	0	148	24
Espagueti	30	110	24	3	0	0	0	1	59
Arroz pulido	70	212	47	4	1	1	0	5	128
Frijol amarillo	20	72	13	4	0	1	0	2	208
Avellana	10	67	1	1	6	1	0	0	70
Ajo	8	13	3	0	0	0	0	2	42
Zapallo	100	32	5	2	1	1	0	3	281
Cebolla morada	20	7	2	0	0	0	0	2	31
Coliflor	30	10	1	1	0	0	0	5	56
Vainita	30	10	2	1	0	0	0	1	83
Perejil	8	7	1	0	0	0	0	5	73
Zanahoria	40	28	6	0	0	5	0	44	191
Papa	20	15	4	0	0	0	0	1	109
Granadilla	70	76	16	2	0	8	0	20	244
Guayaba	100	56	12	1	1	6	0	3	284
Mango	200	78	18	2	0	2	0	10	174
Pollo (pechuga)	40	72	0	8	4	0	27	26	82
Lenguado	80	61	0	13	1	0	37	62	274
Leche semi desc	25	13	1	1	1	0	2	13	38
Yogur desnatado	200	126	9	7	7	0	26	92	310
Requesón	5	8	1	1	0	0	1	23	3
Aceite de girasol	10	90	0	0	10	0	0	0	0
Aceite de oliva	10	55	14	0	0	0	0	0	0
Azúcar morena	15	152	26	7	2	1	0	175	150
Hojuelas de avena	16	29	3	2	1	1	0	2	75

Tabla de Composición de Alimentos Mexicana.

Rango de adecuación: 90 a 110 %

MENÚ DIA # 4			
PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD
DESAYUNO			
Zumo de guayaba,	Guayaba	1 porción	150 ml
Sanduche de mortadela y mandarina.	Mandarina	1 mediana	80 gr
	Pan integral	2 rebanadas	50 gr
	Mortadela	1 rodaja	25 gr
MEDIA MAÑANA			
Yogurt desnatado saborizado con germen de trigo y almendras	Yogurt natural	1 tza	200 ml
	Germen de trigo	2 cditas.	16 gr
	Almendra	2 cditas.	20 gr
ALMUERZO			
Crema de Legumbres y Pescado al vapor con ensalada de vegetales con choclo y jugo de manzana	Leche semidescremada	½ tza	25 ml
	Papa	1 porción	40 gr
	Requesón	1 porción	30 gr
	Cebolla	1 porción	10gr
	Col	1 porción	20 gr
	Zanahoria	1 porción.	40 gr
	Perejil	1 cda.	10 gr
	Pescado (Bonito)	2 onzas	60 gr
	Aceite de oliva	1 cda.	10gr
	Choclo	½ unidad	60 gr
	Pepino	1 unidad	30 gr
	Rábano	1 unidad	30 gr
	Manzana	1 unidad	70 gr
	Azúcar	1 cedita.	10 gr
MEDIA TARDE			
Zumo de Mango	Mango	1 unidad	200 ml
CENA			
Queso con espagueti y jugo de pera	Queso fresco	1 onza	30 gr
	Espagueti	1 porción	40 gr
	Pera	1 unidad	70 gr
	Azúcar morena	1 cda.	10 gr

ANÁLISIS QUÍMICO DIETA 4

% DE ADECUACION		N	N	N	N	N	N	N	N
VE		1680	231	63,1	56,1	30	200	2000	3000
VO		1603	229	59	48	26	65	1176	2829
DIETA									
4									
		Energía	HC	CHON	Lípidos	Fibra	Col	Na	K
Unidad	(g)	Kcal	G	g	g	gr	mg	mg	Mg
Maíz blanco	60	220	44	5	3	2	0	1	170
Germen de trigo	16	59	7	4	2	2	0	4	150
Pan integral de caja	50	126	27	3	1	3	0	614	73
Espagueti	40	146	32	3	0	0	0	1	79
Almendra	20	119	3	4	10	1	0	1	155
Cebolla morada	10	4	1	0	0	0	0	1	16
Col de Bruselas	20	14	3	1	0	1	0	5	78
Pepino	30	4	1	0	0	0	0	1	45
Perejil	10	7	1	0	0	0	0	5	73
Rábano largo	30	8	1	0	0	0	0	7	70
Zanahoria	70	33	7	0	0	4	0	39	167
Papa	30	23	5	0	0	0	0	2	163
Guayaba	150	84	18	1	1	8	0	5	426
Mandarina	80	42	10	0	0	0	0	1	142
Mango criollo	200	78	18	2	0	2	0	10	174
Manzana	70	49	12	0	0	1	0	0	79
Pera	70	48	11	0	0	2	0	0	88
Mortadela	25	77	1	4	6	0	14	312	41
Bonito	60	97	0	14	4	0	0	24	176
Leche semi-desc	100	50	5	3	2	0	8	50	154
Yogurt natural (leche entera)	200	126	9	7	7	0	26	92	310
Queso fresco sin sal	30	52	3	7	2	0	8	0	0
Aceite de oliva	10	90	0	0	10	0	0	0	0
Azúcar morena	10	37	9	0	0	0	0	0	0

Tabla de Composición de Alimentos Mexicana.

Rango de adecuación: 90 a 110 %

MENÚ DIA # 5			
PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD
DESAYUNO			
Jugo de mango y Sanduche Integral con queso sin sal.	Mango Azúcar morena Pan Integral Queso fresco	1 unidad 1 cda. 2 rebanadas 1 onza	70 gr 15 gr 50 gr 30 gr
MEDIA MAÑANA			
1 vaso de leche con pera y almendras	Leche descremada Pera Almendra	1 porción 1 unidad 3 cdas.	150 ml 120 gr 40 gr
ALMUERZO			
Caldo de Pollo Pescado asado con ensalada Zumo de guayaba	Pollo Zapallo Vainitas Nabo Perejil Zanahoria Papa Yuca Acelga Pescado (Sierra) Aceite de oliva Guayaba	1 onza 1 porción 1 porción 1 porción 1 cda. 1 porción 1 porción 1 porción 1 porción 2 onzas 1 cda. 1 porción	30 gr 30 gr 30 gr 30 gr 10 gr 40 gr 60 gr 30 gr 30 gr 60 gr 5 ml 150 gr
MEDIA TARDE			
Jugo de manzana y ciruelas	Jugo de Manzana Ciruelas	1 grande 8 Unidades	150 ml 80 gr
CENA			
Menestra con queso Infusión.	Queso sin sal Ajo Leche descremada Frejol Azúcar morena	1 onza 1 porción 1 porción 1 porción 1 cda.	30 gr 3 gr 50 ml 70 gr 15 gr

ANÁLISIS QUÍMICO DIETA 5

% DE ADECUACION		N	N	N	N	N	N	N	N
VE		1680	231	63,1	56,1	30	200	2000	3000
VO		1652	231	66	49	28	92	832	3401
DIETA 5		Energía	HC	CHON	Lípidos	Fibra	Col	Na	K
Unidad	(g)	Kcal	g	g	G	gr	mg	mg	Mg
Pan integral	50	126	27	3	1	3	0	614	73
Frijol amarillo	70	252	47	13	1	3	0	8	729
Almendra	40	238	6	9	20	3	0	2	309
Acelga	30	12	1	1	0	1	0	0	84
Ajo	3	5	1	0	0	0	0	1	16
Zapallo	30	10	1	0	0	0	0	1	84
Vainita	30	10	2	1	0	0	0	1	83
Nabo	30	7	1	1	0	0	0	15	80
Perejil	10	7	1	0	0	0	0	5	73
Zanahoria	40	18	4	0	0	3	0	22	92
Papa	60	46	11	1	0	0	0	4	326
Yuca	30	37	8	0	0	0	0	3	229
Ciruela amarilla	80	63	14	0	0	1	0	0	0
Guayaba	150	84	18	1	1	8	0	5	426
Mango criollo	70	27	6	1	0	1	0	4	61
Pera	120	83	19	1	0	3	0	0	150
Pollo (pechuga)	30	54	0	6	3	0	20	20	61
Sierra	60	122	0	12	9	0	48	0	0
Leche semi desc	200	100	10	7	4	0	16	100	308
Queso sin sal	60	104	6	14	3	0	8	0	0
Aceite de oliva	5	45	0	0	5	0	0	0	0
Azúcar morena	30	111	27	0	0	0	0	0	1
Jugo de manzana	150	71	17	0	0	0	0	5	137

Tabla de Composición de Alimentos Mexicana.

Rango de adecuación: 90 a 110 %

II. CONCLUSIONES

1. Las características metabólicas del pulmón son importantes, puesto que un adecuado soporte nutricional, además de cubrir las necesidades causadas por daño pulmonar agudo y crónico, pretende modular la respuesta inflamatoria pulmonar y prevenir el alto riesgo nutricional como se describió en el trabajo.
2. Siempre que sea posible, la vía de administración será la ora/enteral, ya que permitirá preservar la función de la barrera intestinal.
3. El aporte energético en los pacientes con EPOC debe ser controlado para evitar la retención de CO₂. Se debe individualizar las recomendaciones de los macronutrientes y micronutrientes.
4. Finalmente cabe decir que la mayoría de los estudios concluyen que las dietas con mayor aporte de grasas obtienen una menor producción de CO₂, y una discreta mejoría clínica, y es posible llegar a la disminución de número de hospitalizaciones por año y mejoras en los test de ejercicio sobre los 6 minutos.

III. RECOMENDACIONES

1. Asegurar el sabor adecuado de los alimentos, debido a que el apetito a menudo esta disminuido. Alimentos como carne, verduras y café pueden resultar más insípidos para el paciente; el reconocimiento de esto puede ser importante en la planeación de las comidas.
2. Se debe evitar la distensión por las comidas abundantes o los alimentos que provocan la formación de gas y alimentos muy grasos que provocan la sensación de reflujo.
3. Controlar la temperatura de los alimentos para evitar que le provoquen tos, que no estén ni muy fríos, ni muy calientes; se recomienda descansar antes de las comidas, esto ayudará a descongestionar las vías respiratorias al menos una hora antes.
4. En situaciones con compromiso nutricional severo, recurrir a la alimentación enteral, aumentando el consumo calórico y nutricional con suplementos especializados como Pulmocare.

IV. ANEXOS

ANEXO 1

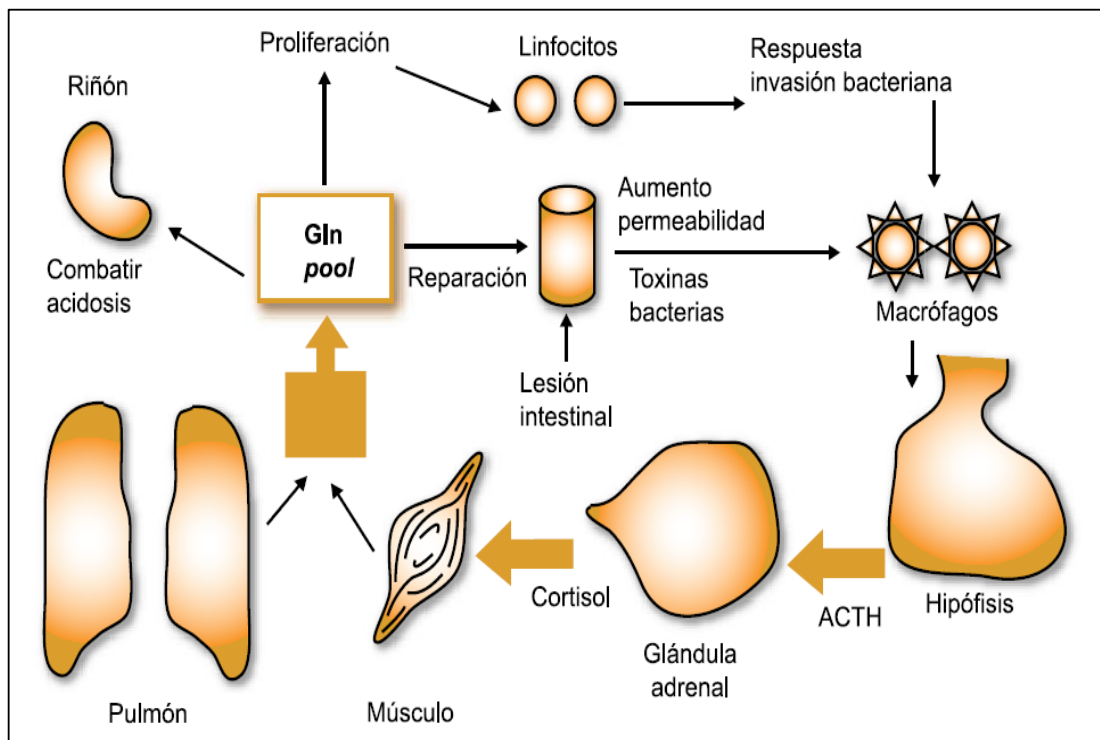
COCIENTE RESPIRATORIO DE LOS SUSTRATOS

Alcohol etílico	0,667
Triglicéridos de cadena media	0,73
Triglicéridos de cadena corta	0,74
Cuerpos cetónicos	0,714
Proteínas	0,814-0,874
Aminoácidos	0,738-0,869
Aminoácidos ramificados	0,733-0,750
Aminoácidos aromáticos	0,851-0,896
Glicerol	0,860
Xilitol	0,910
Sorbitol	0,920
Fructosa	1,00
Glucosa	1,00

Fuente: Tratado de Nutrición. SENPE.

ANEXO 2

CICLO DE LA GLUTAMINA EN LA AGRESIÓN



Fuente: Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral.

V. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Corpus Escalante C. Raquel, Pérez-Guzmán Carlos, García Pérez Sandra Roxana, Giles Martínez Raúl, Vega Hernández Jaime.** *Importancia de la nutrición en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.* Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Vol. 21. Mexico. Abril-Junio 2008 .
- 2. Calle Myriam, Molina Jesús, Almagro Pere, Quintano José Antonio, Riesco Juan Antonio, Miravittles Marc, Tigreros Juan Antonio, Piñera Pascual, Adolfo Simon, Campos José Luis, Soriano Joan B.y Ancochea Julio.** *Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. ELSEVEIR DOYMA Guía Española de la EPOC.* España : ARBRES-638, Arch Bronconeumol, 2012. No. of Pages 11.
- 3. Miravittles M, Calle M, Soler-Cataluña JJ.** *Clinical phenotypes of COPD, Identification, definition and implications for guidelines.* Arch Bronconeumol, España. 2012. No. of Pages 86-98,
- 4. Dr. Maldonado Gómez Dario.** *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica.* [aut. libro] Carlos Enrique Awad García, Carlos Arturo Torres Duque Cecilia Chaparro Mutis. *Fundamentos de Medicina, Neumología.* Corporación para investigaciones biológicas - Quinta edición, Medellin, Colombia. 2009.
- 5. Erazo B Marcia , C Hugo, Oyarzún G Manuel, Bello S Sergio, Peruga U Armando.** *Tabaquismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica: determinación de fracciones atribuibles.* Sociedad Médica de Santiago, Vol 34. Rev Méd Chile. Chile. 2008.
- 6. Fundación Neumologica Colombiana.** El estudio PREPOCOL y multicéntrico. [En línea] 2008. <http://www.neumologica.org/prepocol.htm>.

7. **Menezes Ana MB.** *Proyecto Latinoamericano de Investigación en Obstrucción Pulmonar. PLATINO.* Mexico, Venezuela, Uruguay, Brasil, Chile, 2011.
8. **Dr Hoyos Paladines Rodrigo, Dr. Moncayo Molestina Fernando, Lic. Muñoz Torres Mirian.** *Sociedad Ecuatoriana de Neumología - Incidencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Cronica en Pacientes Sintomaticos, en la ciudad de Quito.* IESS - Revista Médica, Vols. IX Quito. 2008.
9. **Arroyo Orozco Sandra, Cevallos Orozco José.** *Prevalencia, factores de riesgo y estado nutricional de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en el hospital Guayaquil.* 1, Rev. "Medicina". Vol. 16. Guayaquil : 2008
10. **Organización Mundial de la Salud.** *Datos y cifras EPOC.* s.l. : Nota descriptiva N° 315, Noviembre 2012.
11. **J. de Miguel Díez, M. Méndez Bailón.** Comorbilidad en la EPOC. Implicaciones diagnósticas . *REV PATOL RESPIR.* [En línea] 2008. http://www.revistadepatologiarespiratoria.org/descargas/pr_11-2s_109-116.pdf.
12. **Association, Guidelines & Protocols Advisory Committee - British Columbia Medical.** *Chronic Obstructive Pulmonary Disease - Classification by symptoms.* January, 2011.
13. **X. Peña E., Van Den Eynde, E. Mena y J. Recio.** *EPOC y enfermedad cardiovascular.* Barcelona : Rev Clin Esp., 2007, Vol. 14.
14. **Ángel, Soler Cataluña Juan José y Martínez García Miguel.** *Comorbilidad cardiovascular en la EPOC. Unidad de Neumología, Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Requena.* Valencia, España : ELSEVIER DOYMA. Archivos de Bronconeumología., 2009, Vol. 4.

15. **María Antonia Juretschke Moragues, Carlos Barbosa Ayúcar.** *Tromboembolismo Pulmonar.* Madrid : Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica, 2009, Vol. 17.
16. **Lopez García F., Santa Olalla M.** *EPOC y Enfermedad Cerebrovascular.* 31, España : Revista Clinica Española, 2007.
17. **Soler Cataluña Juan José y Martínez García Miguel Ángel.** *Comorbilidad cardiovascular en la EPOC. Unidad de Neumología, Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Requena.* Valencia, ELSEVIER DOYMA. Archivos de Bronconeumología. Vol. 4. España. 2009.
18. **María Jesús Chillón Martín*, Javier de Miguel Díez, Alicia Ferreira Moreno, Gema Sánchez Muñoz.** *EPOC y alteraciones endocrinometabólicas.* Madrid, España : ELSEVIER DOYMA, Archivos de bronconeumología, 2009, Vol. 45.
19. —. **María Jesús Chillón Martína, Javier de Miguel Díeza, Alicia Ferreira Morenoa, Gema Sánchez Muñoz.** 6, Madrid, España : Archivos de Bronconeumología, 2009, Vol. 45.
20. **María Angélica Saab, María Zorrilla, Mariano Mazzel, Juan Ossés, Jorge Cáneva.** *Osteoporosis en la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.* Argentina : . Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, 2006, Vol. 38.
21. **Soca Pedro Enrique Miguel y Peña Aluett** *Consecuencias de la obesidad.* Cuba : revista scielo, 2009, Vol. 20.
22. **Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).** *Guía de Práctica Clínica - Atención Integral al Paciente con EPOC desde la atención primaria a la especializada.* SEMFYC. Barcelona. 2010.

23. **J.E. Cimas Hernando Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.** *Importancia de los Síntomas en la EPOC.* s.l. : Vol. 13 Núm 3 , MEDIFAM Vols. 13:166-175.Chile. 2004.
24. **MINISTERIO DE SANIDAD Y POLÍTICA SOCIAL.** *Estrategia en EPOC del Sistema Nacional de Salud. España.* 2009.
25. **Álvarez Hernández J., Servicio de Endocrinología y Nutrición.** *Nutrición Hospitalaria, Enfoque terapéutico global de la disfunción muscular en la EPOC.* Hospital Universitario Príncipe de Asturias : ISSN 0212-1611 - CODEN NUHOEQ. Madrid. 2007.
26. **García de Lorenzo Abelardo y Mateos, Pérez de la Cruz Antonio Jesús, Jiménez Jiménez Francisco Javier.** *Nutrición en las patologías del aparato respiratorio.* [aut. libro] Emilio Martínez de Victoria Muñoz Ángel Gil Hernández. *Tratado de Nutrición.*2007.
27. **Casas Alejandro.** *Exacerbación de la EPOC.* Colombia : Fundación Neumológica Colombiana, 2009, Vol. 12.
28. **Decramer Marc, Janssens Wim, Miravittles Marc.** *Seminar - Pathophysiology - Chonic obstructive pulmonar disease.* Vol 379. Canadá. April 7, 2012.
29. **Spichiger Morales Oscar.** Universidad de las fronteras - (*Desnutrición y repercusiones en EPOC.* [En línea] Octubre de 2009. http://www.achinumet.cl/vii-curso.temuco/Desnutricion_Morales.pdf.
30. **Vanessa Fuchs, José Sandoval.** *Soporte nutricional en el paciente neumópata, Neumología y cirugía de Torax.* 5, México : s.n., 2006, Vol. 64.

31. **Ciro Casanova Macario, Juan Pablo de Torres Tajés y María Ángeles Martín Palmero.** *EPOC y malnutrición.* 31, España : ELSEVIER DOYMA, 2009, Vol. 45.
32. **Díaz Orlando, Parada Alejandra, Ramos Critóbal, Klaassen Julieta, Díaz Juan Carlos, Andresen Max, Lisboa Carmen, Saldías Fernando.** *Proteína C Reactiva en la EPOC y su relación con la gravedad de la enfermedad, las exacerbaciones y las comorbilidades.* REVISTA MEDICA DE CHILE, Vol 140. Santiago de Chile. mayo 2012. No. of page 569-578
33. **Dra. Duarte Díaz María Mercedes, Dr. Crespo Silva Angel Manuel, Dr. Pérez David León, Dra. Larrondo Muguercia Hilev, Dra. Herrera Torres María Luisa, Dr. Pérez Assef Héctor, Dr. Rivero Arias Edmundo.** *Nutrición y función respiratoria.* ACTA MEDICA. Cuba. 2007.
34. **Dr. Collia Alejandro, Lic. Guida Roxana, Lic. Rey Silvia, Lic. López Guiñazú Magdalena, Lic Lourenco Florencia.** *Guía alimentaria para pacientes con EPOC. Área Nutrición, Hospital Zonal Especializado en Agudos y Crónicos "Dr. Antonio A. Cetrángolo", Buenos Aires.* 2011.
35. **Advanced Medical Nutrition.** Requerimientos de *Enfermedades Pulmonares.* Nutricia. [En línea] Websdirect, 3 de Marzo de 2012. http://www.nutriciaclinico.es/pacientes_enfermedades/pulmonares_enfermedad.asp#.
36. **A. Martínez Dago, Arcos González P.** *Indicadores de riesgo de morbilidad prevenible causada por medicamentos en pacientes atendidos en un servicio de urgencias hospitalario.* Pharmaceutical Care, Vols. 13(4): España. 2011. No. of page 191-199.

37. **Fuhrman M. Patricia, MS, RD, FADA, CNSD.** *Ciencia y Práctica del Apoyo Nutricional. Programa de estudio basado en casos clínicos.* American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Vol. 7. México. 2006.
38. **Dra. Cornejo Carla.** *Beneficios de la Nutrición Enteral en EPOC.* JPEN J Parenter Enteral Nutr Vol. 33. Perú. 2009. No. of page 277–316.
39. **Mueller Donna H., PhD, RD, FADA, LDN.** *Medical Nutrition Therapy for Pulmonary Disease.* [aut. libro] MS, RD, CDE, Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN L. Kathleen Mahan. *Krause's Food & Nutrition Therapy.* ELSIEVER, Estados Unidos. 2008.