



Recuperación funcional del paciente cardiorrespiratorio *Functional recovery of the cardio-respiratory patient*

Ana Cantón Blanco

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña

Resumen

La insuficiencia cardíaca (IC), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la mayoría de las enfermedades crónicas se asocian con una inflamación crónica o recurrente de grado ligero o moderado. Dicha inflamación contribuye a la malnutrición a través de diferentes mecanismos: anorexia, disminución de la ingesta, alteración del metabolismo con elevación del gasto energético en reposo y el aumento del catabolismo muscular. En la definición de malnutrición acuñada recientemente se ha incluido como criterio fenotípico la disminución de masa magra. Además, cada vez se concede una mayor importancia a la evaluación de la función, junto a la de los parámetros morfológicos. La fuerza de prensión, medida con un dinamómetro manual y comparada con poblaciones de referencia, es una medida sencilla de la fuerza muscular y se correlaciona con la fuerza de las piernas.

Por otra parte, tanto en los pacientes con IC como con EPOC se produce la llamada "paradoja de la obesidad", ya que los pacientes con sobrepeso y obesidad tienen una menor mortalidad global que los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) normal o bajo.

El tratamiento nutricional, con un aporte adecuado de macronutrientes y micronutrientes y un aporte de proteínas de absorción rápida, con un mayor contenido en leucina o su metabolito β -hidroxi- β -metilbutirato, parece ofrecer un beneficio en la preservación de la masa muscular y su funcionalidad en el paciente con patología cardiorrespiratoria. El tratamiento nutricional, asociado a una pauta de rehabilitación pulmonar o cardíaca, es fundamental para obtener buenos resultados morfológicos y funcionales.

Abstract

Heart failure (HF), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and most chronic diseases are associated with mild to moderate chronic or recurrent inflammation. This inflammation contributes to malnutrition through different mechanisms: anorexia, decreased intake, alteration of metabolism with increased energy expenditure at rest and increased muscle catabolism. The decrease in lean mass has been included as a phenotypic criterion in the recently coined definition of malnutrition.

In addition, a greater importance is given to the evaluation of the function, together with that of the morphological parameters. The grip strength, measured with a manual dynamometer and compared to reference populations, is a simple measure of muscle strength and correlates with the strength of the legs. On the other hand, the so-called "paradox of obesity" occurs in both patients with HF and COPD, since overweight and obese patients have lower overall mortality than patients with normal or low body mass index (BMI).

The nutritional treatment, with an adequate contribution of macro and micronutrients and a contribution of proteins of fast absorption, with a higher content of leucine or its metabolite β -hydroxy- β -methylbutyrate, seems to offer a benefit in the preservation of muscle mass and its functionality in the patient with cardiorespiratory pathology. Nutritional treatment, associated with a pulmonary or cardiac rehabilitation regimen, is essential to obtain good morphological and functional results.

Palabras clave:

EPOC. Insuficiencia cardíaca.
Inflamación. Músculo.
Malnutrición.

Key words:

COPD. Heart failure.
Inflammation. Muscle.
Malnutrition.

Correspondencia:

Ana Cantón Blanco. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Rúa da Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela, A Coruña
e-mail: ana.canton.blanco@sergas.es

Cantón Blanco A. Recuperación funcional del paciente cardiorrespiratorio. Nutr Hosp 2019;36(N.º Extra 2):38-43

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.02679>

ENFERMEDADES CRÓNICAS: ANTROPOMETRÍA Y FUNCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la artritis reumatoide, la insuficiencia renal o hepática, el cáncer y la mayoría de las enfermedades crónicas se asocian con una inflamación crónica o recurrente de grado ligero o moderado (1). Dicha inflamación contribuye a la malnutrición a través de diferentes mecanismos: anorexia, disminución de la ingesta, alteración del metabolismo con elevación del gasto energético en reposo y el aumento del catabolismo muscular. En la definición de malnutrición acuñada recientemente (1) se ha incluido como criterio fenotípico, y de forma complementaria a la disminución del índice de masa corporal (IMC), la disminución de masa magra. Asimismo, según el reciente consenso europeo sobre sarcopenia (masa muscular disminuida y función muscular deficiente) se define sarcopenia probable como la existencia de una disminución de fuerza muscular, se establece el diagnóstico de sarcopenia cuando existe disminución de la cantidad o calidad muscular y se establece la existencia de una sarcopenia grave cuando se constata una disminución del rendimiento físico (2). La fuerza de prensión, medida con un dinamómetro manual y comparada con poblaciones de referencia, es una medida sencilla de la fuerza muscular y se correlaciona con la fuerza de las piernas. Para la evaluación del rendimiento físico, la batería breve de rendimiento físico (SPPB), la velocidad de la marcha (VM) habitual (durante un recorrido de 6 m) y la prueba de levantarse y andar (3) son los métodos más utilizados. El límite considerado en la VM habitual es < 1 m/s, según el análisis estadístico de los datos del estudio Health ABC (4).

A diferencia de la sarcopenia "primaria" o relacionada con la edad, hablaríamos de sarcopenia "secundaria" en la que aparece en el contexto de enfermedades sistémicas, sobre todo en las que cursan con inflamación (EPOC, IC), inactividad física o malnutrición (2). Asimismo, podemos hablar de una sarcopenia aguda (duración inferior a 6 meses) y crónica cuando es de duración igual o superior a 6 meses. La sarcopenia crónica es la que se asocia a procesos crónicos y condiciona un incremento de la mortalidad. Un concepto que debe diferenciarse de la sarcopenia es el de caquexia, definida como una alteración compleja del metabolismo asociada con una enfermedad de base y caracterizada por pérdida de masa muscular con o sin pérdida de masa grasa. Su rasgo predominante es la pérdida de peso en adultos (5,6). Una manera útil de diferenciar la caquexia de la sarcopenia secundaria es la utilización del Glasgow Prognostic Score (7).

De todo lo comentado, se deduce que cada vez se concede una mayor importancia a la evaluación de la función, junto a la de los parámetros morfológicos. De hecho, para la evaluación completa de la respuesta al tratamiento nutricional de un individuo, habría que considerar tanto la de los cambios morfológicos (peso, masa magra, etc.) como la de los cambios funcionales (8).

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La EPOC es una enfermedad respiratoria frecuente que se caracteriza por síntomas persistentes y una limitación crónica al flujo aéreo, que suele manifestarse en forma de disnea y que, por lo general, es progresiva. Suelen presentarse otros síntomas respiratorios, como tos crónica, con o sin expectoración, y frecuentemente existen reagudizaciones (9). Según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), podría definirse como "una enfermedad común, prevenible y tratable que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y limitación al flujo aéreo, debido a anomalías de la vía aérea y/o del alveolo, provocadas por la exposición significativa a partículas nocivas o gases. La limitación crónica al flujo aéreo es provocada por una mezcla de enfermedad de pequeña vía aérea y destrucción del parénquima, con una contribución de cada componente variable en cada caso. La inflamación crónica ocasiona cambios estructurales, estrechamiento de la vía aérea y destrucción del parénquima pulmonar. La pérdida de pequeña vía aérea puede contribuir a la limitación al flujo aéreo y a la disfunción mucociliar, aspecto característico de la enfermedad" (10). El principal factor de riesgo para el desarrollo de EPOC es el tabaco, pero hasta un tercio de los pacientes no ha fumado nunca. La guía GesEPOC propone cuatro fenotipos de EPOC: el no agudizador, con enfisema o bronquitis crónica, el EPOC-asma, el agudizador con enfisema y el agudizador con bronquitis crónica (9).

En la EPOC pueden aparecer manifestaciones extrapulmonares como la osteoporosis y la pérdida de masa muscular. Dicha pérdida se presenta entre un 15% y un 40% de los pacientes y contribuye a la disminución de la función del músculo esquelético, a la reducción de la capacidad de ejercicio, a la disminución de la calidad de vida y al aumento de exacerbaciones y mortalidad (11). La disfunción de los músculos de las extremidades inferiores (EELI) es especialmente importante (12). También se objetivan cambios estructurales que prácticamente no se observan en las extremidades superiores (EES): atrofia muscular, cambio de fibras musculares tipo I (oxidativas) a tipo II (glicolíticas), disminución de la densidad capilar, alteración de la función mitocondrial con disminución de la capacidad oxidativa muscular, disminución de la capacidad aeróbica, estrés oxidativo, etc., que condicionan debilidad muscular y menor resistencia.

La malnutrición es prevalente en todos los grupos de pacientes con EPOC, especialmente en los sujetos del grupo D, según la clasificación GOLD, grupo en el que deben implementarse especialmente las intervenciones nutricionales y la rehabilitación pulmonar, sin olvidar a los pacientes en fases más precoces. De hecho, entre un 25% y un 40% de los pacientes con EPOC avanzada presentan malnutrición. En pacientes con EPOC y con un IMC normal o disminuido se considera que el Free Fat Mass Index (FFMI) es anormal cuando es inferior al percentil 10, lo que corresponde a un $FFMI < 17$ kg/m² en los hombres y < 15 kg/m² en las mujeres (11). Estos valores coinciden con los establecidos en los criterios actuales de malnutrición descritos previamente (1).

Las causas de la pérdida de peso y la malnutrición que se han establecido en los pacientes con EPOC son el incremento del gasto energético basal, más prevalente en pacientes con enfisema (mayor gasto ventilatorio, mayor consumo de ATP en la contracción muscular, etc.), la hipoxia tisular, la anorexia, el envejecimiento, ciertos fármacos (por ejemplo, corticoides), la disminución de la ingesta, las dificultades en la masticación y la deglución secundarias a la alteración de la mecánica respiratoria, las alteraciones de la composición corporal y el aumento de los mediadores inflamatorios.

En los pacientes con EPOC se ha visto que el peso corporal es un predictor independiente de mortalidad y en algunos pacientes esta situación puede revertirse con tratamiento nutricional (13). En pacientes con obstrucción al flujo aéreo moderado o grave un IMC < 25 kg/m² se asociaba a una mayor mortalidad que la presencia de un IMC en el rango de sobrepeso u obesidad. Este hecho se denomina la "paradoja de la obesidad" (14), aunque en realidad podría reflejar más la preservación de la masa magra que el incremento de la masa grasa, ya que un FFMI < percentil 10, independientemente de la masa grasa, es un fuerte predictor de mortalidad (15). El FFMI se correlaciona de forma significativa con la capacidad de ejercicio, el grado de disnea, la función de los músculos respiratorios y la FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) (16).

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La IC es una enfermedad multisistémica que condiciona una situación de hipercatabolismo. Es un síndrome complejo que se produce por la alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la función eyectiva. Los síntomas cardinales son la disnea y la astenia, que pueden limitar la tolerancia al ejercicio, y la retención de fluidos, que puede condicionar congestión pulmonar, esplácnica y/o edema periférico (17). Se consideran dos tipos de IC: con disminución de la fracción de eyección ($\leq 40\%$) (con afectación de la contracción del ventrículo izquierdo, que afecta a población más joven e incluye a los pacientes a los que hacen referencia la mayoría de los estudios sobre caquexia cardíaca) y con fracción de eyección conservada ($\geq 50\%$) (con afectación de la relajación ventricular e insuficiencia cardíaca diastólica, que afecta generalmente a pacientes de mayor edad, con hipertensión de larga evolución y otras comorbilidades, que también pueden afectar a su estado nutricional) (17). Inicialmente se pensó que la intolerancia al ejercicio presente en la IC se debía a alteraciones hemodinámicas, pero se ha visto que existen también alteraciones en el propio músculo esquelético. Dichas alteraciones morfológicas y funcionales se producen fundamentalmente por la hipoperfusión crónica y una menor actividad física. El estrés oxidativo generado por la excesiva producción de radicales libres y/o las elevadas concentraciones de óxido nítrico inducible condicionan la apoptosis de las células musculares y la alteración en la generación de ATP por las mitocondrias. Se produce, así, atrofia muscular, un aumento en el porcentaje de fibras tipo IIb y una serie de alteraciones metabólicas que con-

dicionan un consumo menos eficiente de energía y una rápida acumulación de ácido láctico.

Estas alteraciones se han objetivado tanto en músculos de las extremidades como en músculos respiratorios y, aunque presentes en reposo, son más evidentes durante el ejercicio (18,19).

Un 50% de los pacientes con IC presentan malnutrición y un 12%-15% de los pacientes, caquexia cardíaca, definida como una pérdida de peso superior al 7,5% (en ausencia de edema) en más de 6 m en relación al peso premórbido (20). Existe una atrofia generalizada en la musculatura esquelética de las extremidades, una pérdida significativa de tejido grasa y, en ocasiones, osteoporosis. Los pacientes con caquexia cardíaca tienen una mortalidad 2 o 3 veces superior a la de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica sin caquexia. Paralelamente, y de la misma forma que se comentaba en la EPOC, en los pacientes con IC se produce la llamada "paradoja de la obesidad", ya que los pacientes con sobrepeso y obesidad tienen una menor mortalidad global que los pacientes con índice de masa corporal (IMC) normal o bajo (21).

Los mecanismos por los cuales la IC puede ocasionar malnutrición son la malabsorción intestinal debido a edema, la disminución del flujo sanguíneo a las arterias mesentéricas (22), la disminución de la función de barrera intestinal, la anorexia (producida por la síntesis de citocinas, fármacos como digoxina, IECA, beta bloqueantes, etc.), la limitación en la preparación de las comidas y la disminución en la ingesta (23,24). Suele existir, asimismo, una pérdida de micronutrientes (magnesio, potasio) a través de la orina asociada a tratamiento con diuréticos, factor que debe tenerse en cuenta al establecer el tratamiento nutricional. Puede existir, además, un déficit de vitaminas hidrosolubles y liposolubles.

Por otra parte, los pacientes con IC presentan un elevado gasto energético en reposo (25). Cuando existe caquexia cardíaca, este incremento del gasto basal en reposo se compensa con la disminución de la actividad global, por lo que el gasto energético total es un 10%-20% menor que en el paciente con IC sin caquexia. La disminución del aporte y el aumento de pérdida de nutrientes, junto con el aumento de necesidades energéticas, favorece la aparición de malnutrición.

A la hora de la valoración del estado nutricional, el edema periférico es un importante factor de confusión en pacientes con IC y puede enmascarar importantes pérdidas de masa magra. Por este motivo hay que considerar más la evolución del IMC que el IMC de manera absoluta. En general los cambios bruscos de peso suelen reflejar cambios en el volumen hídrico, mientras que los cambios más lentos, sobre todo si los edemas periféricos se mantienen estables y se objetivan cambios en la masa muscular en la exploración física, reflejan más cambios en la masa corporal (24).

OBJETIVOS Y TRATAMIENTO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CARDIORRESPIRATORIO

En relación a la fisiopatología de la alteración de la composición corporal y a los objetivos del tratamiento nutricional (26), hay

que considerar una serie de aspectos en el paciente con EPOC, muchos de ellos aplicables a pacientes con IC:

1. *Pérdida de masa grasa.* Es necesaria una suplementación calórica, fundamentalmente para cubrir ese incremento de requerimientos y preservar la masa grasa.
2. *Pérdida de masa muscular.* Aumento del catabolismo proteico (con conservación de la síntesis proteica) que se refleja en un incremento de los componentes del sistema de la ubiquitina-proteasoma y aumento de la autofagia (27), compromiso de la función intestinal con disminución de la extracción esplácnica de los nutrientes de la alimentación y un aumento del estrés oxidativo. Se ha visto que la lactoproteína sérica es más efectiva que la misma cantidad de caseína en la estimulación de la síntesis de proteína muscular, dada su rápida digestión y su cinética de absorción, que resulta en unos elevados niveles de aminoácidos en sangre, y su mayor contenido en leucina, que juega un importante papel al ser el único aminoácido de cadena ramificada que estimula la vía de señalización mTOR (28,29). En enfermedades crónicas con inflamación, el umbral anabólico se incrementa; es decir, se necesita una mayor elevación de leucina para estimular la síntesis de proteínas musculares y contrarrestar el incremento de catabolismo. En este sentido, los suplementos nutricionales orales hiperproteicos, con aminoácidos esenciales y aminoácidos de cadena ramificada, parecen proporcionar beneficios en cuanto a la mejoría de la composición corporal, el mantenimiento de la masa y función muscular, e incluso a la disminución de mortalidad, especialmente durante la rehabilitación en el hospital y en la recuperación (30), así como en diferentes situaciones clínicas. En pacientes con EPOC se observó que la síntesis proteica global se incrementaba en el grupo que consumía proteína de soja enriquecida con aminoácidos ramificados (31). Un metabolito de la leucina, el β -hidroxi- β -metilbutirato, tiene un especial interés por su efecto protector y anticatabólico y su influencia directa sobre la actividad mitocondrial y la síntesis proteica en el músculo esquelético (32). Su efecto beneficioso sobre la masa y la fuerza muscular se ha demostrado en la EPOC y la IC. Recientemente se ha puesto de manifiesto que los mecanismos epigenéticos, que se definen como el proceso a través del cual se regula la expresión génica sin afectar la secuencia del ADN, pueden regular la función y la masa muscular en la EPOC (33).
3. *Pérdida de masa ósea.* La osteoporosis se caracteriza por una pérdida de masa ósea con alteración de la microarquitectura y un incremento neto de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a las fracturas. Alrededor de un 50%-60% de los pacientes presentan osteoporosis en esta población (en función de la población considerada, el método y la gravedad de la enfermedad respiratoria). Existen diferentes motivos para que se presente osteoporosis en pacientes con EPOC: la edad, el tabaquismo, el bajo peso, la sarcopenia, la limitación funcional, la inflamación sistémica, los corticoides sistémicos y el déficit de vitamina D. Las bajas concentraciones de vitamina D también se asocian

a debilidad muscular y al incremento del riesgo de caídas. Asimismo, el déficit de vitamina D se asocia con el aumento de riesgo de EPOC y de su gravedad (34).

4. *Redistribución del tejido adiposo.* En pacientes no obesos con EPOC leve o moderada se ha visto una redistribución de la grasa, con una mayor cantidad de tejido adiposo visceral en relación a pacientes control (35).
5. *Exacerbaciones agudas.* En los pacientes con EPOC es recomendable una dieta equilibrada rica en frutas, verduras y pescado, pobre en ácidos grasos omega 6 y trans, sin un exceso de sal, y la realización de ejercicio físico regular, en función de las características del paciente. El objetivo de un adecuado tratamiento nutricional es mantener o recuperar la masa magra integrando el abordaje nutricional en un programa de rehabilitación pulmonar, tanto en fases iniciales como en fases más avanzadas, cuando el paciente precisa oxigenoterapia y/o ventilación mecánica no invasiva. En los pacientes con EPOC se ha demostrado la utilidad de la nutrición enteral (suplementos orales o nutrición mediante vía de acceso) (36) en combinación con ejercicio físico. El incremento de la masa magra y del peso corporal obtenido mediante suplementación oral se asocia a una mejoría clínicamente significativa de índices de funcionalidad. Un aspecto muy importante en la administración de los suplementos es su consumo en pequeñas tomas distribuidas a lo largo del día para disminuir la saciedad y la disnea posprandial y para mejorar el cumplimiento (37). En cuanto a la fórmula empleada se recomiendan suplementos hipercalóricos y/o hiperproteicos.

En una revisión Cochrane se refleja, con moderada calidad de evidencia, que la utilización de suplementos nutricionales en los pacientes con EPOC promueve el incremento ponderal (fundamentalmente en aquellos que están malnutridos), el incremento de fuerza de los músculos respiratorios, el incremento de la FFM (*fat free mass*), especialmente si se combinaba con ejercicio físico, y la calidad de vida relacionada con la salud (38).

En una revisión sistemática se identificaron 12 ensayos controlados aleatorizados ($n = 448$) en pacientes con EPOC estable en los que se investigaron los efectos del tratamiento nutricional (consejo dietético, suplementos orales y nutrición enteral) sobre parámetros funcionales. Se observó una mejoría significativa de la fuerza muscular inspiratoria y espiratoria y de la fuerza de prensión, que se asociaba con un incremento ponderal de 2 kg. Se observaba, asimismo, mejoría en la calidad de vida, en la capacidad funcional y en la adherencia a programas de rehabilitación (39). La administración de suplementos orales hiperproteicos (con 50% de proteína de suero lácteo) y enriquecidos en antioxidantes se asociaba a una mejoría de la calidad de vida en pacientes con EPOC estable (40). También ha mostrado su utilidad la utilización de suplementos enriquecidos en antioxidantes y omega 3 (41). En un estudio aleatorizado durante 8 semanas en 80 pacientes con EPOC, la suplementación diaria con ácidos grasos omega 3 (EPA, ácido eicosapentanoico, DHA, ácido docosahexanoico y ALA y ácido alfa-linolénico) mejoró de forma significativa la capacidad de ejercicio comparado con el grupo placebo (42). En un estudio aleatorizado y doble ciego se demostró que un suplemento con dosis elevadas

de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, vitamina D y proteína de alta calidad se tolera bien y presenta un buen perfil de seguridad. Asimismo, tiene efectos positivos sobre la presión arterial, los lípidos sanguíneos y sobre la fatiga y la disnea inducidas por el ejercicio y podría ser clínicamente beneficioso en el tratamiento nutricional de pacientes con EPOC en situación de caquexia o precaquexia (43).

En cuanto a pacientes con IC, las intervenciones de educación nutricional tienen un impacto positivo en su evolución. Se recomienda un aporte de sal de entre 2-3 g/d y un aporte máximo de líquidos de entre 1-1,5 l/d (44). Por otra parte, son aconsejables ingestas frecuentes y de pequeño volumen en pacientes con ascitis. Según las guías de manejo de la IC, no se recomienda la utilización rutinaria de suplementos nutricionales en pacientes con IC (17,45) ni el tratamiento con micronutrientes si no se constata un déficit. En pacientes con caquexia cardíaca se observó una mejoría en la calidad de vida, el peso seco, la masa grasa (fundamentalmente) y la masa magra y una disminución de los marcadores inflamatorios tras la suplementación con una fórmula hipercalórica hiperproteica durante 6 semanas (46). En pacientes con IC con una ingesta energéticoproteica adecuada se observó un aumento del peso y de la capacidad de ejercicio, con una mejoría de parámetros metabólicos en el grupo suplementado con aminoácidos esenciales (8 g/d), con un elevado aporte de leucina, en relación al grupo control ($p < 0,01$) (47). En un metaanálisis reciente de estudios en pacientes con IC, se objetivó que la suplementación con vitamina D disminuía las citoquinas inflamatorias, pero no se objetivaba diferencia en la función del ventrículo izquierdo ni en la tolerancia al ejercicio (48). En el estudio NOURISH se observó que en pacientes de edad igual o superior a 65 años desnutridos al ingreso en el contexto de IC, infarto de miocardio, neumonía y EPOC en los que se iniciaba durante el ingreso una suplementación oral con un suplemento hiperproteico enriquecido en β -hidroxi- β -metilbutirato y vitamina D, que se mantenía durante 90 días tras el alta, existía una mejoría del estado nutricional y una disminución de la mortalidad a los 90 días en relación al grupo placebo (4,8% frente a 9,7%; riesgo relativo, 0,49; IC 95%, 0,27-0,90; $p = 0,018$) (49). Un aspecto importante en la IC, ya referido en pacientes con EPOC, es que el tratamiento nutricional debería asociarse al ejercicio físico para preservar o recuperar la masa muscular. De hecho, el ejercicio físico podría considerarse un tratamiento de la caquexia cardíaca (50). En relación a la suplementación con ácidos grasos omega-3, de 6975 pacientes con IC crónica en clase II-IV NYHA (New York Heart Association) aleatorizados a 1 g/d de ácidos grasos omega 3 (850-882 mg EPA/DHA) o placebo se observó una disminución de mortalidad de cualquier causa de un 29% en el grupo tratado con placebo a un 27% en aquellos tratados, con lo que se objetivó que era un tratamiento seguro y bien tolerado (51).

CONCLUSIONES

La malnutrición es muy prevalente en patologías crónicas como la IC y la EPOC, fundamentalmente en la enfermedad avanzada. El tratamiento nutricional, con un aporte adecuado de macronutrientes y micronutrientes y un aporte de proteínas de absorción rápida, con un mayor contenido en leucina o su metabolito β -hi-

droxi- β -metilbutirato, parece ofrecer un beneficio en la preservación de la masa muscular y su funcionalidad en el paciente con patología cardiorrespiratoria. El tratamiento nutricional, asociado a una pauta de rehabilitación pulmonar o cardíaca, es fundamental para obtener buenos resultados morfológicos y funcionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr* 2019;38(1):1-9.
- Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing* 2019;48(1):16-31.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010;39(4):412-23.
- Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, et al. Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: results from the Health, Aging and Body Composition Study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(2):251-9.
- Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". *Clin Nutr* 2010;29:154-9.
- Argilés JM, Anker SD, Evans WJ, et al. Consensus on cachexia definitions. *J Am Med Dir Assoc* 2010;11(4):229-30.
- Douglas E, McMillan DC. Towards a simple objective framework for the investigation and treatment of cancer cachexia: the Glasgow Prognostic Score. *Cancer Treat Rev* 2014;40(6):685-91.
- García Almeida JM, García García C, Bellido Castañeda V, et al. Nuevo enfoque de la nutrición. Valoración del estado nutricional del paciente: composición y función. *Nutr Hosp* 2018;35(N.º Extra 3):1-14.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. *Arch Bronch* 2017;53(N.º Extra 1):1-64.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2018 Report. Disponible en: www.goldcopd.org
- Vestbo J, Prescott E, Almdal T, et al. Body mass, fat-free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample: findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(1):79-83.
- Maltais F, Decramer M, Casaburi R, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189(9):15-62.
- Schols AM, Slangen J, Volovics L, et al. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1791-7.
- Ora J, Laveneziana P, Wadell K, et al. Effect of obesity on respiratory mechanics during rest and exercise in COPD. *J Appl Physiol* (1985) 2011;111:10-9.
- Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, et al. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2005;82:53-9.
- Luo Y, Zhou L, Li Y, et al. Fat-Free Mass Index for Evaluating the Nutritional Status and Disease Severity in COPD. *Respir Care* 2016;61(5):680-8.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Am Coll Cardiol* 2013;62(16):147-239.
- Zamboni M, Rossi AP, Corzato F, et al. Sarcopenia, cachexia and congestive heart failure in the elderly. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2013;13:58-67.
- Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, et al. Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:971-80.
- Anker SD, Coats AJS. Cardiac cachexia: a syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999;115:836-47.
- Curtis JP, Selter JG, Wang Y, et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2005;165(1):55-61.

22. Sandek A, Swidsinski A, Schroedl W, et al. Intestinal blood flow in patients with chronic heart failure: a link with bacterial growth, gastrointestinal symptoms, and cachexia. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(11):1092-102.
23. Grossniklaus DA, O'Brien MC, Clark PC, et al. Nutrient intake in heart failure patients. *J Cardiovasc Nurs* 2008;23(4):357-63.
24. Rahman A, Jafry S, Jeejeebhoy K, et al. Malnutrition and Cachexia in Heart Failure. *JPEN* 2016;40(4):475-86.
25. Pasini E, Opasich C, Pastoris O, et al. *Am J Cardiol* 2004;93(8A):41A-43A.
26. Schols AM, Ferreira IM, Franssen FM, et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. *Eur Respir J* 2014;44(6):1504-20.
27. Sanders KJ, Kneppers AE, van de Boel C, et al. Cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: new insights and therapeutic perspective. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2016;7:5-22.
28. Wandrag L, Brett SJ, Frost G, et al. Impact of supplementation with amino acids or their metabolites on muscle wasting in patients with critical illness or other muscle wasting illness: a systematic review. *J Hum Nutr Diet* 2015;28:313-30.
29. Anthony JC, Yoshizawa F, Anthony TG, et al. Leucine stimulates translation initiation in skeletal muscle of postabsorptive rats via a rapamycin-sensitive pathway. *J Nutr* 2000;130(10):2413-9.
30. Sanz-Paris A, Camprubi-Robles M, López-Pedrosa JM, et al. Role of Oral Nutritional Supplements Enriched with β -Hydroxy- β -Methylbutyrate in Maintaining Muscle Function and Improving Clinical Outcomes in Various Clinical Settings. *J Nutr Health Aging* 2018;22(6):664-75.
31. Engelen MP, Rutten EP, de Castro CL, et al. Supplementation of soy protein with branched-chain amino acids alters protein metabolism in healthy elderly and even more in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 2007;85(2):431-9.
32. Molfino A, Gioia G, Rossi Fanelli F, et al. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation in health and disease: a systematic review of randomized trials. *Amino Acids* 2013;45:1273-92.
33. Barreiro E. Disfunción muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: novedades en la última década. *Arch Bronconeumol* 2017;53(2):43-4.
34. Zhu M, Wang T, Wang C, et al. The association between vitamin D and COPD risk, severity, and exacerbation: an updated systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;11:2597-607.
35. Van den Borst B, Gosker HR, Koster A, et al. Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. The influence of abdominal visceral fat on inflammatory pathways and mortality risk in obstructive lung disease. *Am J Clin Nutr* 2012;96(3):516-26.
36. Creutzberg EC, Wouters EF, Mostert R, et al. Efficacy of nutritional supplementation therapy in depleted patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Nutrition* 2003;19(2):120-7.
37. Anker SD, John M, Pedersen PU, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and pulmonology. *Clin Nutr* 2006;25(2):311-8.
38. Ferreira IM, Brooks D, White J, et al. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD000998.
39. Collins PF, Eila M, Stratton RJ. Nutritional support and functional capacity in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Respirology* 2013;18(4):616-29.
40. Planas M, Álvarez J, García-Peris PA, et al. Nutritional support and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Clin Nutr* 2005;24(3):433-41.
41. Sugawara K, Takahashi H, Kashiwagura T, et al. Effect of anti-inflammatory supplementation with whey peptide and exercise therapy in patients with COPD. *Respir Med* 2012;106(11):1526-34.
42. Broekhuizen R, Wouters EF, Creutzberg EC, et al. Polyunsaturated fatty acids improve exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005;60:376-82.
43. Calder PC, Laviano A, Lonnqvist F, et al. Targeted medical nutrition for cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9(1):28-40.
44. Abshire M, Xu J, Baptiste D, et al. Nutritional Interventions in Heart Failure: A Systematic Review of the Literature. *J Card Fail* 2015;21(12):989-99.
45. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Card Fail* 2017;23(8):628-51.
46. Rozentry P, von Haehling S, Lainscak M, et al. The effects of a high-caloric protein-rich oral nutritional supplement in patients with chronic heart failure and cachexia on quality of life, body composition, and inflammation markers: a randomized, double-blind pilot study. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2010;1(1):35-42.
47. Aquilani R, Opasich C, Gualco A, et al. Adequate energy-protein intake is not enough to improve nutritional and metabolic status in muscle-depleted patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2008;10(11):1127-35.
48. Jiang WL, Gu HB, Zhang YF, et al. Vitamin D supplementation in the treatment of chronic heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Cardiol* 2016;39:56-61.
49. Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE, et al. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2016;35(1):18-26.
50. Piepoli MF, Conraads V, Corra U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail* 2011;13:347-57.
51. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372(9645):1223-30. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61239-8