

Importancia de la nutrición en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

C. RAQUEL CORPUS ESCALANTE*,‡
 CARLOS PÉREZ-GUZMÁN*,§
 SANDRA ROXANA GARCÍA PÉREZ*
 RAÚL GILES MARTÍNEZ*
 JAIME VEGA HERNÁNDEZ*,‡

* Unidad Médica de Atención Ambulatoria, IMSS. Aguascalientes, México.

‡ Bronchial Intensive Care (Institución privada).

§ Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes (ISEA).

Trabajo recibido: 20-II-2008; aceptado: 24-IV-2008

Conflicto de intereses: Ninguno

RESUMEN

142

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) desarrollan desnutrición proteica y calórica que se refleja en pérdida de masa muscular y peso debido a proteólisis muscular, acelerada por un estado de hipercatabolismo. La pérdida de masa libre de grasa es otra característica en la EPOC. El sistema inmunológico también se ve afectado, sobre todo la inmunidad mediada por células CD4⁺ y CD8⁺; la inmunidad humorala prácticamente no presenta alteraciones. El estado nutricional también tiene efectos sobre el control de la respiración, ya que la inanición produce reducción de la respuesta respiratoria a la hipoxia.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, nutrición, masa libre de grasa, control de la respiración, gases sanguíneos, proteínas, hidratos de carbono, lípidos, cociente respiratorio.

Key words: COPD, malnutrition, calories, proteins, lipids, carbohydrates, fat free mass, respiratory control, blood gases, respiratory quotient.

Al elaborar un régimen dietético para los enfermos de EPOC, se recomienda incrementar la ingesta calórica habitual hasta 45 kcal/kg de peso actual, y disminuir la proporción de hidratos de carbono a 25-30%, aumentar lípidos hasta un 55-60% y proteínas hasta el 20%. La adminis-

ABSTRACT

Patients with COPD develop protein and caloric malnutrition leading to muscle mass and weight loss due to an accelerated muscle proteolysis secondary to a catabolic state. The loss of fat free mass is another significant finding in COPD. The immune system is also affected, mainly CD4⁺ and CD8⁺ cells; humoral immunity is practically unaffected. Malnutrition also has effects on respiratory control, reducing the respiratory response to hypoxia.

Attempts to increase food and caloric intake are difficult due to associated gastrointestinal and respiratory symptoms. Diets for COPD patients should aim to a 45 kcal/kg of current weight intake, with 25-30% of carbohydrates, 55-60% of lipids and 20% of proteins; antioxidants can be useful. The intake of fluids and sodium must consider the presence of right ventricular failure; it is important to maintain the balance of trace elements, due to their role in antioxidative systems. Efforts to improve the nutritional condition of COPD patients should be combined with rehabilitation programs.

tracción de antioxidantes derivados de la dieta pudiera ser útil. La ingesta de líquidos y sodio dependerá de la presencia de patología asociada, como el cor pulmonale. Se debe mantener el equilibrio de los electrolitos debido a que tienen un papel importante dentro de los sistemas oxidativos.

ALTERACIONES EN LA EPOC

El Tercer Consenso Mexicano de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) la definió como una: "Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable, con efectos extrapulmonares significativos que pueden contribuir a la gravedad de los individuos. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y de la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a biomasa".¹

Frecuentemente los enfermos de EPOC tienen insatisfechos sus requerimientos nutricionales. Aproximadamente el 25% de los que acuden a consulta externa, el 50% de los que se hospitalizan y el 60% de los gravemente enfermos con diagnóstico de EPOC han desarrollado desnutrición,² definida como peso corporal inferior al 90% del peso calculado para su edad, género y talla,³ condición que se asocia a un mal pronóstico porque favorece el desarrollo de infecciones, reduce la fuerza de los músculos respiratorios y reduce la tolerancia al ejercicio, con mala calidad de vida.⁴

Otros autores^{5,6} consideran que la mejor manera de evaluar el estado nutricional del paciente con EPOC es por medio del índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/altura en m²), considerando desnutridos a los pacientes con IMC inferior a 21 kg/m². Pascual *et al.*,⁷ consideran que el IMC es un excelente marcador de mal pronóstico y se relaciona directamente con el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁).

Se han utilizado otros parámetros para la evaluación nutricional de los pacientes con EPOC,

entre ellos, los bioquímicos, como la albúmina, proteínas totales, hemoglobina, hematocrito, glucosa, colesterol, urea, triglicéridos, ácido úrico y creatinina. En las enfermedades crónicas, como la EPOC, existe desnutrición proteico-calórica debido a un estado de hipercatabolismo⁸⁻¹⁰ que afecta la producción hepática de proteínas (albúmina y prealbúmina), de tal manera que la hipoalbuminemia se considera como un indicador de la severidad de la desnutrición o de la enfermedad subyacente; no obstante, los niveles de las proteínas pueden modificarse por causas ajenas a la EPOC *per se*.¹¹

Parámetros como la hemoglobina, hematocrito, glucosa, colesterol, urea, triglicéridos, ácido úrico y creatinina también se utilizan para elaborar un mejor diagnóstico nutricional; sin embargo, se pueden alterar individual o colectivamente debido a comorbilidades, sin que necesariamente haya desnutrición, de tal manera que estos indicadores ayudan a una valoración nutricional más completa, pero sin soslayar el valor del IMC.^{12,13}

Soler *et al.*,¹⁴ encontraron, en EPOC estable, bajo peso en 19.1%, desgaste muscular en 47.2%, reducción de proteína visceral en 17.4% y de grasa en 19.1% de los enfermos.

En 1982, Arora y Rochester,¹⁵ encontraron que la masa diafragmática de individuos con EPOC presentaba alteraciones que acompañaban a la pérdida del peso corporal; en otra comunicación, también reportaron que la fuerza muscular respiratoria estaba reducida, lo que sugiere la presencia de patología muscular en EPOC.¹⁶

A propósito, es oportuno recordar que el diafragma posee tres tipos diferentes de fibras musculares: las de tipo I (lentas y de alto metabolismo oxidativo), las IIA (rápidas y de metabolismo oxidativo), y las IIB (rápidas y de metabolismo glucolítico). Durante la respiración normal las fibras más utilizadas son las de tipo I, con pequeñas contribuciones de las fibras tipo IIA; la utili-

zación de las fibras IIB se presenta principalmente durante la contracción violenta, como durante el vómito y la tos.¹⁷ La resistencia a la fatiga muscular es proporcional a la capacidad oxidativa de la fibra en cuestión. Así, la desnutrición en la EPOC afecta a todas las fibras, pero su mayor impacto es en las fibras rápidas (tipo IIA y IIB).¹⁸

Arora y Rochester también observaron una disminución importante en las fuerzas inspiratorias y espiratorias en desnutridos, comparada con la que tenían los controles sin desnutrición.¹⁶ Por otra parte, cuando existe disminución en la ingesta de alimentos, hay disminución en la producción de surfactante por los neumocitos tipo II, lo que no parece influir en la función pulmonar.¹⁹

Sahebjami *et al.*²⁰ encontraron disminución en la producción de proteínas y colágena en ratas desnutridas, con incremento en la proteólisis, cambios que afectaron la elasticidad del tejido pulmonar produciendo dilatación de los espacios aéreos, parecido a lo que sucede en el enfisema.²¹ Estas alteraciones fueron reversibles después de alimentar a las ratas del grupo control.²²

Se considera que la proteólisis muscular acelerada es la causa primaria en la pérdida de la masa corporal, no solamente en los pacientes con EPOC, sino también en otras enfermedades crónicas.²³

El sistema inmunológico también es afectado por la desnutrición, principalmente la inmunidad mediada por células; la deficiencia proteica produce reducciones importantes en los linfocitos CD4⁺ y reducciones moderadas en los linfocitos CD8⁺. La inmunidad humorral casi no sufre alteraciones, aunque puede haber disminución de la inmunoglobulina A, elemento inmunológico importante de la vía aérea, cuya alteración favorece el desarrollo de infecciones bronquiales.²⁴

Engelen *et al.*²⁵ estudiaron la composición corporal de un grupo de pacientes con EPOC, encontrando deplección de la masa magra en 37% de los pacientes con enfisema, en 12% de los pacientes con bronquitis crónica y en 4% de controles sanos. En aquellos con peso corporal normal, la deplección se encontró en 16% de los pacientes con enfisema y en 8% de los pacientes con bronquitis crónica. El peso corporal y el IMC fue menor en el grupo de enfisema que en los controles sanos. El bajo peso corporal fue el re-

sultado del índice de masa magra y una masa celular corporal baja. Los pacientes con bronquitis crónica tuvieron índices bajos de masa celular corporal, alto índice de masa grasa y alto porcentaje de grasa corporal. El peso corporal y su composición fueron significativamente diferentes entre el grupo con bronquitis crónica y el grupo con enfisema: los pacientes con enfisema tuvieron valores menores de IMC e índice de masa libre de grasa (MLG) que el grupo con bronquitis crónica. El índice de MLG menor fue el producto de un índice de masa magra menor y un menor índice de masa celular corporal.

Engelen y su grupo describieron que el cuerpo completo y el índice de MLG de las extremidades fueron menores en pacientes con EPOC que en controles, pero el índice de masa grasa del tronco sólo fue menor en los pacientes con enfisema.^{25,26} De esta manera, el desgaste de la MLG está asociado con la debilidad del músculo esquelético, independientemente de la variedad de la EPOC.

Se han descrito pocos datos acerca del metabolismo de la leptina en pacientes con EPOC. Takabatake *et al.* describieron que los niveles séricos de leptina se correlacionan directamente con el IMC y el porcentaje de grasa.²⁷

En la desnutrición, cada compartimiento nutricional se encuentra afectando los almacenes de grasa y de proteína visceral, aunque la masa muscular es la más afectada. Así, Soler *et al.*¹⁴ detectaron desgaste muscular en 47.2% de los pacientes con EPOC, siendo grave en 18%. La desnutrición de proteína visceral se observó en 17.4% y la deficiencia de grasa corporal en 19.1%.

El gasto total de energía (GTE) es considerado como un valor de la termogénesis inducida por la dieta, del gasto de energía durante el reposo, y como resultado de las actividades diarias. En EPOC, Baarens *et al.*²⁸ describieron limitación severa al flujo aéreo y GTE diario significativamente mayor que en los controles sanos. El GTE se ve disminuido parcialmente debido a la baja ingesta, como consecuencia de la disnea y de la secreción de citocinas como el factor de necrosis tumoral.

El estado nutricional también tiene efectos sobre el control de la respiración; en este sentido, la inanición produce reducción de la respuesta res-

piratoria a la hipoxia, por lo que es importante brindar el apoyo nutricional especializado que permita a los pacientes mejorar física y metabólicamente.

Sin embargo, los intentos por mejorar la ingesta calórica son difíciles debido a los síntomas respiratorios y gastrointestinales (anorexia, saciedad temprana, disnea, fatiga, meteorismo, distensión abdominal, constipación) y problemas dentales que se presentan en los pacientes con EPOC.^{1,3}

La composición corporal tiene dos compartimentos: la masa grasa, que es la que rodea al músculo, y también la masa libre de grasa (MLG) que corresponde a vasos sanguíneos, músculo, hueso y agua. La pérdida de la MLG es característica de la pérdida de peso en la EPOC. Se puede de considerar que un paciente tiene bajo peso cuando el índice (MLG/estatura²) se encuentra por debajo de 16 kg/m² en los hombres y por debajo de 15 kg/m²,²⁹ en las mujeres. En estudios europeos se observó que el 35% de los pacientes con EPOC admitidos a un programa de rehabilitación pulmonar y 15% de los pacientes de la consulta externa se encontraban con bajo peso.¹⁵

En los pacientes con EPOC hay asociación entre el bajo peso y la mortalidad, además de una reducción de la MLG; esta última está relacionada a una disminución en la tolerancia al ejercicio y en la calidad de vida, independiente de la pérdida de peso, por lo que los nutrientes calóricos o sustratos (proteínas, hidratos de carbono y lípidos) se indican con la finalidad de satisfacer los requerimientos de energía, de restaurar el peso y la MLG o de mejorar el músculo.¹

Se debe de reconocer a la desnutrición como un factor de riesgo de manera independiente, debido a que favorece el deterioro en la función gastrointestinal, la ingesta inadecuada, y las alteraciones de la función vascular pulmonar y cardiovascular que a su vez limitan el abastecimiento de nutrientes a otros tejidos.³

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Los suplementos calóricos deben de ser combinados con un programa de rehabilitación cuando el IMC sea menor a 21 kg/m²,¹⁴ o haya una pér-

dida de peso mayor al 10% en los últimos seis meses, pérdida de peso del 5% en el último mes, o bien disminución de la masa magra; sin embargo, el apoyo nutricional debe iniciarse tan pronto como se confirme el diagnóstico de EPOC, sin esperar a que el paciente presente datos de depleción proteico-calórica.

Al elaborar un régimen dietético para los sujetos con EPOC, se sugiere incrementar gradualmente la ingesta calórica habitual hasta 45 kcal/kg³⁰ de peso actual, para evitar las alteraciones metabólicas del síndrome de realimentación.³¹

La composición de una dieta normal es de 50 a 55% de hidratos de carbono, 20 a 25% de lípidos y 15% de proteínas,²⁹ misma que se recomienda modificar en los pacientes con EPOC para satisfacer sus necesidades especiales, proporcionando 25 a 30% de hidratos de carbono, 55 a 60% de lípidos y 20% de proteínas; la proporción apropiada de los tres tipos de nutrientes dependerá del estado clínico y de los objetivos.^{30,31}

Ya que el metabolismo de los hidratos de carbono produce bióxido de carbono y en la EPOC, especialmente en la bronquitis crónica, este gas se incrementa anormalmente y aumenta la hiperkapnia determinada por gasometría arterial, es recomendable disminuir los carbohidratos en la dieta.^{30,31} En un estudio doble ciego en pacientes con EPOC e hipercapnia,³² se observó que una dieta compuesta de 28% de hidratos de carbono, 55% de lípidos y 17% de proteínas durante cinco días, resultó en la disminución significativa del cociente respiratorio (CR) y de la presión parcial de bióxido de carbono a los 15 días de haberla iniciado; además, la capacidad vital forzada y el VEF₁ mejoraron de manera significativa. Cai *et al*,³³ encontraron mejoría funcional respiratoria dando una dieta a base de 55.1% de lípidos, 28.2% de hidratos de carbono y 16.7% de proteínas; También Kuo *et al*,³⁴ señalaron que una dieta rica en lípidos puede mejorar significativamente el CR, la ventilación minuto y el consumo de oxígeno, desde 30 a 60 minutos hasta aproximadamente 1.5 horas después de ingerirla.

El fundamento para modificar la dieta es que cada molécula de glucosa completamente oxidada produce seis moléculas de bióxido de carbono, dando un CR de 1 (CR = molécula de CO₂ usada/molécula de CO₂ producida). En con-

traste, el CR que se produce con el metabolismo de los lípidos es de 0.7 (se produce menos CO₂ por cada molécula de O₂ que se consume); el CR con las proteínas es de 0.82.³⁵

La importancia de la dieta adecuada se hace patente en estudios prospectivos de pacientes con IMC menor de 25 kg/m², que logran aumentar de peso y disminuir su riesgo de mortalidad.^{36,37}

En una cohorte de 111 pacientes con EPOC,³⁸ una dieta rica en frutas, vegetales y pescado redujo el riesgo de desarrollar EPOC, mismo que se incrementó en aquellos con una dieta rica en granos refinados, carnes rojas, papas fritas y postres. Estos resultados fueron similares a los encontrados por Celik y Topcu F,³⁹ en donde una dieta rica en frutas y té negro protegió a hombres fumadores contra el desarrollo de la EPOC.

Al incrementar la ingesta de los lípidos se logra abastecer de ácidos grasos esenciales, satisfacer las necesidades de energía y limitar el volumen de alimentos ingeridos; incluso podría favorecerse la mejor ingesta de los alimentos gracias al sabor que los lípidos aportan a la dieta.

El aumento en las proteínas en la dieta permite satisfacer las necesidades energéticas de los pacientes, aumentar la síntesis de proteínas tisulares, mejorar la reserva de aminoácidos, la formación de enzimas, de hormonas, de secreciones y de líquidos corporales; también contribuye a la homeostasis mediante la conservación de las relaciones osmóticas normales entre los líquidos corporales. Las proteínas favorecen el aumento en la masa muscular previamente afectada por el catabolismo de estos pacientes, y mejoran el sistema inmunológico. Las proteínas, en forma de lipoproteínas, participan en el transporte de triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y vitaminas liposolubles, mientras que la albúmina transporta ácidos grasos libres, bilirrubinas y fármacos.¹² A propósito, Weissman *et al.*⁴⁰ describieron que al incrementar el ingreso de proteínas, el índice metabólico y la ventilación se normalizaron después de la infusión parenteral de aminoácidos.

Por otro lado, se ha postulado que el aumento del estrés oxidativo y en las especies reactivas de oxígeno son importantes en la patogénesis de la EPOC, por lo que se cree que la administración de antioxidantes derivados de la dieta pudiera ser útil en su tratamiento. Existe cierta evidencia

de que los antioxidantes derivados de la dieta, como el ácido ascórbico (vitamina C), α -tocopherol (vitamina E), retinol (vitamina A), y los β -carotenos pueden reducir el estrés oxidativo; no encontramos estudios controlados acerca del efecto de las vitaminas C o E en EPOC.²

La ingesta de sodio y de líquidos estará condicionada a la presencia de hipertensión pulmonar arterial secundaria, con insuficiencia cardiaca derecha (cor pulmonale), pues es conocido que en el cor pulmonale se presenta retención de sodio y agua, por lo que se deberá equiparar la ingesta de líquidos con la eliminación (diuresis más las pérdidas insensibles),⁴¹ con la finalidad de disminuir la presión hidrostática intravascular, evitar la salida de líquido al espacio intersticial y la formación de edema. Dado que una dieta normal contiene de 920 a 2,070 mg de sal (90 mEq de sodio) al día, es recomendable que estos enfermos lleven una dieta hiposódica moderada que contenga de 22 a 40 mEq (506 a 820 mg de sodio) al día,^{42,43} lo que se puede lograr evitando agregar sal al preparar los alimentos, embutidos, salchichonería y alimentos enlatados que contengan conservadores ricos en sodio, como el benzoato de sodio, glutamato monosódico y nitrato de sodio.⁴²

Es importante mantener el equilibrio de los electrólitos en los pacientes con EPOC, debido a que participan como activadores o inhibidores dentro de los sistemas oxidativos.⁴⁴ Karadag *et al.*⁴⁵ publicaron que los pacientes con EPOC tienen niveles bajos de zinc.

Por otro parte, se recomienda aumentar la ingesta de vitamina D y calcio en los pacientes que utilizan corticosteroides orales de manera habitual, como numerosos enfermos de EPOC, con la finalidad de retardar el desarrollo de osteoporosis.^{1,46}

CONCLUSIÓN

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.

REFERENCIAS

1. Sansores RH, Ramírez-Venegas A. *Consenso Mexicano de EPOC*. Neumol Cir Torax 2007;66(Supl 2):7-8.
2. Celli BR. *Clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease*. In: Baum GL, Glassroth J, King TE Jr, Crapo JD, Karlinsky J, editors. *Baum's textbook of pulmonary diseases*. 7th ed. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins;2003.
3. Johnson MM, Chin R, Haponik EF. *Nutrición, función respiratoria y enfermedad*. En: Shils M, Olson JA, Shike M, Ross AC, editores. *Nutrición en salud y enfermedad*. México: McGraw-Hill Interamericana;2002.p.1709-1730.
4. Fernandes AC, Bezerra OM. *Nutrition therapy for chronic obstructive pulmonary disease and related nutritional complications*. J Bras Pneumol 2006;32:461-471.
5. Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. *Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1856-1861.
6. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, Maklem PT, Martín JG. *Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:961-966.
7. Pascual JM, Carrión F, Sánchez B, González C. *Alteraciones nutricionales en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada*. Med Clin (Barc) 1996;107:486-489.
8. Kelsen SG. *The effects of undernutrition of the respiratory muscles*. Clin Chest Med 1986;7:101-110.
9. Rochester DF. *Malnutrition and the respiratory muscles*. Clin Chest Med 1986;7:91-99.
10. Lewis MI, Belman MJ. *Nutrition and the respiratory muscles*. Clin Chest Med 1988;9:337-348.
11. Alcolea-Batres S, Villamor-León J, Álvarez-Sala R. *Nutritional status in COPD*. Arch Bronconeumol 2007;43:283-288.
12. Mora RJF. *Soporte nutricional especial*. Bogotá, Colombia: Médica Panamericana;2002.p.38-50.
13. Acosta EJ, Gómez-Tello V, Ruiz SS. *Valoración del estado nutricional en el paciente grave*. Nutr Hosp 2005;20(Supl 2):5-8.
14. Soler JJ, Sánchez L, Román P, Martínez MA, Perpiñá M. *Prevalence of malnutrition in outpatients with stable chronic obstructive pulmonary disease*. Arch Bronconeumol 2004;40:250-258.
15. Arora NS, Rochester DF. *Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness, and area*. J Appl Physiol 1982;52:64-70.
16. Arora NS, Rochester DF. *Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients*. Am Rev Respir Dis 1982;126:5-8.
17. Sieck GC. *Diaphragm muscle: structural and functional organization*. Clin Chest Med 1988;9:195-210.
18. Lewis ML, Sieck GC, Fournier M, Belman MJ. *Effect of nutritional deprivation on diaphragm contractility and muscle fiber size*. J Appl Physiol 1986;60:596-603.
19. Zamel N. *Normal lung mechanics*. In: Baum GL, Wollinsky E, editors. *Textbook of pulmonary diseases*. 4th ed. Boston, MA: Little, Brown;1989.p. 101-113.
20. Sahebjami H, Vassallo CL. *Effects of starvation and refeeding on lung mechanics and morphometry*. Am Rev Respir Dis 1979;119:443-451.
21. Sahebjami H. *Nutrition and the pulmonary parenchyma*. Clin Chest Med 1986;7:111-126.
22. DeMeo MT, van de Graaff W, Gottlieb K, Sobotka P, Mobarhan S. *Nutrition in acute pulmonary disease*. Nutr Rev 1992;50:320-328.
23. Ferreira I, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein R. *Nutritional intervention in COPD: a systematic overview*. Chest 2001;119:353-363.
24. Martin TR. *The relationship between malnutrition and lung infections*. Clin Chest Med 1987;8:359-372.
25. Engelen MP, Schols AM, Lamers RJ, Wouters EF. *Different patterns of chronic tissue wasting among patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Clin Nutr 1999;18:275-280.
26. Engelen MP, Schols AM, Does JD, Whouters EF. *Skeletal muscle weakness is associated with wasting of extremity fat-free mass but not with airflow obstruction in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Clin Nutr 2000;71:733-738.
27. Takabatake N, Nakamura H, Abe S, et al. *Circulating leptin in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(4 Pt 1):1215-1219.
28. Baarends EM, Schols AM, Pannemans DL, Westerterp KR, Wouters EF. *Total free living energy expenditure in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:549-554.
29. FAO/OMS. *Informe sobre dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas*. Accesible en: <http://www.fao.org/spanish/newsroom/news/2003/16851-es.html>. 18 febrero 2008.
30. FAO/WHO/UNU. *Expert consultation report on human energy. Requirements*. Accesible en: <http://fbio.uh.cu/bqesp/nutricion/requerimientoenergia.pdf> September 04.p.64.
31. Ganzoni A, Heilig P, Schönenberger K, Hügli O, Fitting JW, Brändli O. *High-caloric nutrition in chronic obstructive lung disease*. Schweiz Rundsch Med Prax 1994;83:13-16.
32. Angelillo VA, Bedi S, Durfee D, Dahl J, Patterson AJ, O'Donohue WJ Jr. *Effects of low and high carbohydrate feedings in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia*. Ann Intern Med 1985;103(6 Pt 1):883-885.
33. Cai B, Zhu Y, Ma Y, et al. *Effect of supplementing a high-fat, low-carbohydrate enteral formula in COPD patients*. Nutrition 2003;19:229-232.
34. Kuo CD, Shiao GM, Lee JD. *The effects of high-fat and high-carbohydrate diet loads on gas exchange and ventilation in COPD patients and normal subjects*. Chest 1993;104:189-196.
35. Johnson RK. *Energía*. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y dietoterapia de Krause*. 10^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana;2001.p.20-32.
36. Schols AM, Slagen J, Volovics L, Wouters EF. *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):1791-1797.

37. Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, Tofteng CL, Vestbo J, Lange P. *Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study*. Eur Respir J 2002;20:539-544.
38. Varraso R, Fung TT, Hu FB, Willett W, Camargo CA. *Prospective study of dietary patterns and chronic obstructive pulmonary disease among US men*. Thorax 2007;62:786-791.
39. Celik F, Topcu F. *Nutritional risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in male smokers*. Clin Nutr 2006;25: 955-961.
40. Weissman C, Askanazi J, Rosenbaum S, Hyman AI, Milic-Emili J, Kinney JM. *Amino acids and respiration*. Ann Intern Med 1983;98:41-44.
41. Hughes C, Kostka P. *Chronic congestive heart failure*. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, editors. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Philadelphia: Williams and Wilkins;1999.p.1229-1234.
42. Pérez AB, Marván L. *Manual de dietas normales y terapéuticas*. 4a ed. México: La Prensa Médica Mexicana;2000.p.99-118.
43. Salas-Salvadó J. *Dieta controlada en sodio*. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, editores. *Nutrición y dietética clínica*. España: Mason, Elsevier; 2000.p.353-360.
44. Isik B, Isik RS, Ceylan A, Calik O. *Trace elements and oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease*. Saudi Med J 2005;26:1882-1885.
45. Karadag F, Cildag O, Altinisik M, Kozaci LD, Kiter G, Altun C. *Trace elements as a component of oxidative stress in COPD*. Respirology 2004;9:33-37.
46. American Dietetic Association. *Position of the American Dietetic Association: food fortification and dietary supplements*. J Am Diet Assoc 2001;101:115-125.

Correspondencia:

MC. Carlos Pérez Guzmán.
Unidad Médica de Atención
Ambulatoria, IMSS, Aguascalientes.
Instituto de Salud del Estado de
Aguascalientes. Correo electrónico:
perezg6@aol.com