

## **Nutrición en fibrosis pulmonar idiopática: ¿La gran olvidada?**

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es la neumonía intersticial de causa desconocida más frecuente, y continúa teniendo un pronóstico desfavorable a pesar de los avances terapéuticos surgidos en la última década<sup>1</sup>. Recientemente se generó un mayor interés en esta enfermedad, con la conformación de centros de referencia en enfermedades pulmonares intersticiales (EPI), que trabajan de manera multidisciplinaria.

Gran parte del progreso en el área se relaciona con la mejoría del diagnóstico y el tratamiento, logrando de esta manera un diagnóstico más preciso y un entretardamiento en la velocidad de progresión de la enfermedad<sup>1</sup>. Sin embargo, ha sido mucho más lento el avance del conocimiento de las comorbilidades sistémicas asociadas a la FPI<sup>2</sup>.

La desnutrición se puede definir como “un estado resultante de la falta de ingesta o absorción de nutrientes que conduce a la alteración de la composición corporal (disminución de la masa libre de grasa) y la masa celular corporal, pudiendo ser el resultado de la inanición, la enfermedad o el envejecimiento, solo o en combinación<sup>3</sup>.”

La desnutrición asociada a enfermedades respiratorias se encuentra bien documentada en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y fibrosis quística, tanto debido a una ingesta insuficiente relacionada a síntomas como anorexia, reflujo y/o la propia disnea grave presente en los pacientes con enfermedad avanzada, así como al aumento de la demanda metabólica<sup>4</sup>. Síntomas similares que conducen a la disminución de la ingesta oral y al aumento de las necesidades energéticas, también son frecuentes en la FPI.

En la práctica, la desnutrición se asocia a un bajo índice de masa corporal (IMC), o bajo índice de masa libre de grasa (IMLG), el cual es un predictor de riesgo independiente de mortalidad en los pacientes con EPOC y FPI<sup>5</sup>. Aunque el IMC es habitualmente utilizado para evaluar el estado nutricional, su sensibilidad es limitada para detectar alteraciones en el IMLG.

La alteración del estado nutricional es una de las comorbilidades más comunes asociadas a FPI, y se manifiesta a través de la variación de peso y/o cambios en la composición corporal, lo que puede conducir a un deterioro de la masa muscular y/o ósea<sup>6</sup>.

La prevalencia de malnutrición asociada a FPI es elevada, y ha sido estimada desde un 23% hasta un 30%<sup>5</sup>. Un trabajo más reciente en una cohorte de pacientes menos graves, también encontró que el 28% tenían un bajo

IMLG medida por el análisis de impedancia bioeléctrica y que el IMC y la circunferencia del brazo se asocian de manera independiente con un bajo IMLG<sup>7</sup>. Es importante destacar que las cifras de malnutrición pueden alcanzar el 60% en pacientes candidatos a trasplante de pulmón<sup>8</sup>.

Muchos individuos con FPI avanzada, aún teniendo un peso corporal preservado, suelen tener una pérdida de más del 60% de la masa magra<sup>8</sup>, lo cual se asocia muchas veces a disfunción muscular y bajo rendimiento físico<sup>9</sup>. Esta aparente paradoja de peso corporal normal con disminución de la masa magra, se explica por un aumento del porcentaje relativo del tejido graso, aunque también existen pacientes con pérdida combinada de peso corporal y masa magra.

Teniendo en cuenta entonces que tanto la pérdida de peso corporal como de masa magra indican mal pronóstico en la FPI<sup>5, 8</sup>, su evaluación precoz es fundamental para el correcto abordaje multidisciplinario.

La debilidad muscular asociada a la pérdida de masa magra se evidencia tanto en los músculos respiratorios como periféricos contribuyendo a la reducción en la tolerancia al ejercicio y empeorando la calidad de vida. En una reciente investigación en Australia, en una cohorte con más de 90 pacientes con enfermedad intersticial (de los cuales 30% tenían FPI), la medición de fuerza de agarre, a través de un dinamómetro de mano, resultó baja y esta condición se asoció con el deterioro de la calidad de vida<sup>10</sup>.

Si bien últimamente es más apreciable la realidad nutricional de los pacientes con FPI, aún es limitado lo que se sabe sobre sus causas, y probablemente el origen sea multifactorial. En primer lugar, estos enfermos van reduciendo progresivamente su nivel de actividad física como consecuencia de la disnea, lo cual produce desacondicionamiento del aparato cardiovascular y de los músculos y huesos de las extremidades, conduciendo a un círculo vicioso de disnea-inactividad y desacondicionamiento orgánico. Asimismo, pueden tener dificultades para alimentarse como consecuencia de la disnea grave. Además, existe un aumento del estrés oxidativo y de la actividad inflamatoria a nivel pulmonar y sistémico, que junto con la hipoxia tisular, son capaces de conducir tanto a la disminución de la síntesis proteica como al aumento del catabolismo<sup>6, 9</sup>.

A su vez, dado que la FPI se presenta con más frecuencia después de los 50 años, la pérdida de masa y función muscular característica del envejecimiento (sarcopenia) se puede agregar a los elementos previamente mencionados. Finalmente, los tratamientos farmacológicos prescritos para la FPI también pueden tener un

Fig. 1.– Factores asociados al desarrollo de desnutrición en fibrosis pulmonar idiopática



impacto negativo. Los esteroides sistémicos actualmente reservados solo para las exacerbaciones agudas, pueden producir alteraciones nutricionales a través de la reducción de la síntesis proteica y un incremento en su degradación, así como inducir miopatía esteroidea. Los antifibróticos, el nintedanib y la pirfenidona, por su parte, generan efectos secundarios como anorexia y otros eventos adversos gastrointestinales, contribuyendo a la pérdida de peso y de masa magra<sup>6</sup>.

A la hora de pensar posibles soluciones, encontramos algunas barreras. Por empezar, el primer evaluador de estos pacientes suele ser un médico neumonólogo, que a menudo, en lo que respecta al estado nutricional, se limita a interrogar sobre el peso corporal actual, la talla y a determinar el IMC. Como fuera mencionado, este parámetro es poco sensible para detectar desnutrición de manera precoz, y además, no brinda información sobre la composición corporal. Por otro lado, muchos equipos especializados en EPI carecen de un licenciado en nutrición, dejando librada (y hasta a veces omitiendo) la evaluación nutricional a manos inexpertas y postergando la interconsulta a fases más avanzadas de la enfermedad. Por último, muchos pacientes subestiman el aspecto nutricional y son poco adherentes a los tratamientos prescritos.

Por todo lo mencionado, creemos fundamental incorporar al licenciado en nutrición al equipo multidisciplinario, e incluir en la evaluación inicial, un diagnóstico precoz del estado nutricional, lo que permitirá identificar alteraciones tempranas y realizar la intervención nutricional adecuada, así como la vigilancia a lo largo de todo el seguimiento de la enfermedad. De esta manera, se propiciará la implementación del plan nutricional apropiado para cada paciente. Además, es destacable la importancia de la rehabilitación respiratoria (incluyendo actividad física aeróbica y trabajos de fuerza muscular), abstenerse del inadecuado uso de corticosteroides sistémicos, enlentecer el avance de la enfermedad, el tratamiento eficaz de la hipoxemia, y prevenir y tratar las exacerbaciones.

A pesar de los datos actuales disponibles, sorpresivamente las guías internacionales basadas en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la FPI, siguen sin hacer recomendaciones específicas referentes a la nutrición<sup>1</sup>, hecho que consideramos deberá solucionarse en el futuro.

En conclusión, las anomalías nutricionales y/o la alteración de la composición corporal, son frecuentes en los pacientes con FPI, y dada su envergadura en el

pronóstico, deben ser detectadas y tratadas de manera temprana, lo cual requiere un alto grado de alerta e inclusión en el manejo multidisciplinario asiduo por parte del licenciado en nutrición.

Verónica I. Barcos<sup>1</sup>, Juan Ignacio Enghelmayer<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Universidad Nacional de la Matanza,

<sup>2</sup>División Neumonología, Hospital de Clínicas,  
Universidad de Buenos Aires, <sup>3</sup>Fundación FUNEF,  
Buenos Aires, Argentina

e-mail: juan.enghelmayer@funef.org

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 788-824.
2. Man L, Hong P. Idiopathic pulmonary fibrosis: A systemic disease? *Chin Med J (Engl)* 2017; 130: 2140-1.
3. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr* 2017; 36: 49-64.
4. Nórdén J, Grönberg AM, Bosaeus I, et al. Nutrition impact symptoms and body composition in patients with COPD. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69: 256-61.
5. Alakhras M, Decker PA, Nadrous HF, Collazo-Clavell M, Ryu JH. Body mass index and mortality in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007; 131: 1448-53.
6. Gea J, Badenes D, Balcells E. Nutritional status in patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Pulm Crit Care Med* 2018; 3: 7-14.
7. Jouneau S, Kerjouan M, Rousseau C, et al. What are the best indicators to assess malnutrition in idiopathic pulmonary fibrosis patients? A cross-sectional study in a referral center. *Nutrition* 2019; 62: 115-21.
8. Schwebel C, Pin I, Barnoud D, et al. Prevalence and consequences of nutritional depletion in lung transplant candidates. *Eur Respir J* 2000; 16: 1050-5.
9. Gea J, Sancho-Muñoz A, Chalela R. Nutritional status and muscle dysfunction in chronic respiratory diseases: Stable phase versus acute exacerbations. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 12): S1332-54.
10. Kanjrawi AA, Mathers L, Webster S, Corte TJ, Carey S. Nutritional status and quality of life in interstitial lung disease: a prospective cohort study. *BMC Pulm Med* 2021; 21: 51.