U.PORTO

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Estado Nutricional e Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

Nutritional Status and Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Érica Alexandra Moinhos do Nascimento Serra

Orientado por: Professora Doutora Flora Correia

Revisão Bibliográfica

Ciclo de estudos: 1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

Instituição académica: Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

Porto, 2019

Resumo

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é uma patologia comum do foro respiratório, representa um importante problema de saúde pública, não só devido à sua elevada prevalência e incidência em Portugal e no mundo, mas sobretudo em resultado da sua alta morbilidade causadora de uma substancial incapacidade, diminuição e limitação da qualidade de vida e risco acrescido de morte prematura.

O objetivo desta revisão bibliográfica foi relacionar estado nutricional do doente e a DPOC. O estado nutricional nestes doentes está comummente associado à desnutrição fruto de vários mecanismos próprios da doença, no entanto o metabolismo alterado destes doentes, associado à inflamação sistémica presente suportam estudos relacionais com a obesidade, pelo que as intervenções nutricionais devem estar vigentes para ambas as condições.

A literatura evidencia a importância da intervenção nutricional em doentes com DPOC como complemento do tratamento, com o objetivo de melhorar o seu estado geral, clínico e por sua vez potenciar uma melhoria da qualidade de vida.

O papel do nutricionista deve ser considerado relevante no tratamento da DPOC.

Palavras-Chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, Estado nutricional, Comorbilidades, Desnutrição e Obesidade.

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common respiratory disease. It is an important public health problem, not only due to its high prevalence and incidence in Portugal and worldwide, but also as a result of its high morbidity, which causes a substantial disability, decrease and limitation of the quality of life and increased risk of premature death.

The objective of this literature review was to relate the patient's nutritional status and COPD. The nutritional status in these patients is usually associated with malnutrition due to several mechanisms of the disease, however the altered metabolism of these patients associated with the systemic inflammation present support studies related to obesity, so nutritional interventions must be in place for both conditions.

The literature highlights the importance of nutritional intervention in patients with COPD as a complement to the treatment with the objective of improving their general clinical condition and in turn to promote an improvement in the quality of life. The role of the nutritionist should be considered relevant in the treatment of COPD.

KeyWords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, nutritional status, comorbidities, malnutrition e obesity.

Lista de siglas e acrónimos

BCAA – Aminoácidos de cadeia ramificada

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

FEV_1 – Volume expiratório máximo no primeiro segundo

FVC – Capacidade vital forçada

GOLD – International Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

IDF – International Diabetes Federation

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de Massa Corporal

SM – Síndrome metabólica

Sumário

Resumo i

Abstract.....ii

Lista de abreviaturas iii

Sumário iv

Introdução..... 1

Metodologia 2

Desenvolvimento do tema 2

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica 2

Comorbilidades 5

Estado Nutricional..... 5

Desnutrição na DPOC 6

Obesidade, inflamação e Síndrome metabólica na DPOC 9

Paradoxo da obesidade 11

Análise crítica 13

Conclusões 15

Referências..... 16

Introdução

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica é um importante problema de saúde global, é uma patologia comum do foro respiratório e altamente prevalente, em Portugal e no Mundo, causadora de uma substancial incapacidade, diminuição e limitação da qualidade de vida e risco acrescido de morte prematura.[1-4]

O estado nutricional nestes doentes está comummente associado à desnutrição, fruto de vários mecanismos próprios da doença. Por outro lado o metabolismo alterado e a inflamação sistémica característica nestes doentes, vêm sustentar estudos relacionados com a obesidade, pelo que as intervenções nutricionais devem estar vigentes para ambas as condições.

Parece que a caquexia é multifatorial, a insuficiente ingestão energética fruto da diminuição de apetite que estes doentes apresentam, a baixa capacidade para a realização de atividade física, a dispneia para o ato alimentar em si, o gasto energético aumentado que também contribui para um balanço energético negativo e efeito da inflamação sistémica crónica.

Dada a natureza irreversível da doença, torna-se muito importante o controlo e gestão de condições que permitam aumentar a sobrevida dos doentes, tal como manter um bom estado nutricional através de uma intervenção nutricional direcionada, pode minimizar as exacerbações da doença e permitir ao doente viver melhor com a sua condição.

É importante enfatizar o papel cada vez mais relevante do nutricionista na DPOC.

Metodologia

Foi realizada uma revisão da literatura através da PubMed, Scopus e Web of Science Core Collection. As palavras-chave utilizadas foram Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, estado nutricional, comorbilidades, desnutrição e obesidade. Foram incluídos estudos científicos e trabalhos de revisão publicados, na sua grande maioria com texto completo disponível, limitados ao período entre 2000 e 2019 e escritos em língua portuguesa, inglesa ou espanhola.

Para a escolha das referências para este trabalho foi dada prioridade aos estudos mais recentes e artigos de revisão. Foi também realizada consulta no sítio eletrónico da sociedade Internacional Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

Desenvolvimento do tema

Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), segundo a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease[3] (GOLD) de 2019, é uma doença comum, prevenível e tratável que é caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação do fluxo aéreo devida a anormalidades das vias aéreas e/ou alveolares geralmente causadas por exposição significativa a partículas ou gases nocivos. Está intrinsecamente associada a uma resposta inflamatória pulmonar anormal, que conduz à hipersecreção de muco, a uma bronquite crónica e/ou bronquiolite obstrutiva e em casos mais avançados a uma destruição dos espaços aéreos alveolares, que levam a enfisema pulmonar.[5]

A DPOC é uma doença heterogénea pois para além do comprometimento pulmonar, apresenta também repercussões sistémicas que afetam o doente de variadas formas e que contribuem para a severidade individual do doente, em termos de capacidade cardíaca, nomeadamente, insuficiência cardíaca, dispneia de esforço, ortopneia, astenia, diminuição da força muscular e ainda fraqueza e mal estar globais.[6]

A doença afeta mais de 5 por cento da população e está associada a uma elevada morbilidade e mortalidade.[1, 3] Estudos epidemiológicos de grande escala, estimam que o número de casos de DPOC no mundo foi de 384 milhões em 2010, com uma prevalência global de 11,7 por cento,[3] em 2016 causou cerca de 3,0 milhões de mortes representando a terceira causa global de morte.[2] Dados de 2002 apontavam para uma prevalência de 5,3% na população portuguesa, tendo num estudo mais recente, realizado na região da grande Lisboa revelado uma taxa que ascende aos 14,2%.[4] Esta prevalência vem confirmar a ideia generalizada de que a doença se encontra em crescimento.

Com o aumento da prevalência do consumo do tabaco nos países em desenvolvimento e o envelhecimento das populações em países de alta renda, estima-se que a prevalência da DPOC deverá aumentar nos próximos 30 anos e até 2030 pode ser responsável por mais de 4,5 milhões de mortes por ano.[3]

Esta doença é considerada um grave e impactante problema de saúde pública, que proporciona graus de incapacidade e mortalidade elevados em todo mundo, e induz uma carga económica e social substancial e crescente.[3, 7, 8]

Um diagnóstico precoce é chave fundamental para evitar muitas das consequências nefastas doença. O diagnóstico clínico da DPOC deve ser considerado em qualquer doente que apresente dispneia, tosse crónica ou

produção de expetoração, infeções recorrentes do trato respiratório inferior e/ou uma história de exposições a fatores de risco para a doença. O diagnóstico deve ser confirmado por espirometria pela determinação da relação entre o volume expiratório máximo forçado no primeiro segundo (FEV_1) e a capacidade vital forçada (FVC) que permite determinar a existência de obstrução das vias aéreas e a análise e valoração do valor do FEV_1 comparativamente aos seus valores teóricos esperados, possibilita a caracterização e classificação do grau de gravidade da obstrução brônquica nesta patologia.

A presença de valores pós broncodilatador da relação FEV_1/FVC <0,70 e FEV_1 <80% do previsto, confirmam a presença de limitação do fluxo aéreo persistente e, portanto, de DPOC em indivíduos com os sintomas próprios e exposições significativas a estímulos nocivos.

A gravidade da limitação do fluxo aéreo na DPOC é classificada em quatro níveis de gravidade de acordo com o FEV_1 após broncodilatação, de acordo com a tabela seguinte.

Tabela 1 - Classificação da DPOC pelos critérios GOLD[3]

Estádio GOLD	Gravidade	Espirometria
1	Ligeiro	$FEV_1 \geq 80\%$
2	Moderado	$80\% > FEV_1 \geq 50\%$
3	Grave	$50\% > FEV_1 \geq 30\%$
4	Muito grave	$FEV_1 < 30\%$

FEV_1 = volume expiratório máximo no primeiro segundo

Comorbilidades

A identificação de comorbilidades associadas a esta doença constitui uma ferramenta importante para melhorar o conhecimento da relação complexa entre hábitos tabágicos, DPOC e patologias associadas.[9] Entre as comorbilidades mais comuns associadas à DPOC estão a doença cardíaca isquémica, insuficiência cardíaca, diabetes mellitus,[10-12] distúrbios psicológicos, neoplasia do pulmão, [10, 11] hipertensão arterial e osteoporose. [10]

Vários mecanismos têm sido propostos como elos de ligação entre a DPOC e as doenças metabólicas, incluindo a inflamação do tecido adiposo e o sedentarismo.[12]

As exacerbações e comorbilidades contribuem grandemente para a gravidade global da doença e dos internamentos. Por este motivo, tem havido um interesse crescente da comunidade científica em caracterizar as comorbilidades associadas à DPOC. [9]

Estado Nutricional

O estado nutricional adequado é o reflexo do equilíbrio entre a ingestão alimentar e as necessidades nutricionais do organismo, e pode ser afetado por alterações na ingestão, absorção, transporte, utilização, excreção e reserva dos nutrientes, o que pode resultar em desequilíbrio nutricional.[13]

Vários métodos podem ser utilizados para avaliação do estado nutricional: triagem nutricional (útil durante hospitalização para identificação de pacientes em risco nutricional) ; avaliação do consumo alimentar (a anamnese alimentar permite prever ou estimar o estado nutricional do paciente através da análise qualitativa e quantitativa do consumo alimentar); antropometria (muito utilizada na avaliação do

estado nutricional devido à sua fácil aplicabilidade, baixo custo e por ser um método não invasivo, as medidas antropométricas mais utilizadas são o peso, a estatura, as pregas cutâneas e as circunferências); composição corporal (estimada por bioimpedância elétrica) e dosagens bioquímicas, mas é necessário associar outros indicadores para aumentar a precisão do diagnóstico. Um indicador do estado nutricional muito utilizado é o índice de massa corporal (IMC). [14]

De acordo com a literatura, o grau de gravidade das doenças pulmonares está associado com a diminuição do IMC[6, 14], sendo que o baixo IMC está relacionado com alto risco de mortalidade em pacientes com DPOC grave.[14]

Desnutrição na DPOC

A perda de peso começou a ser descrita como um sinal clínico na evolução dos pacientes com DPOC na década de 60, e tem sido associada ao declínio acelerado do estado funcional do paciente e consequentemente à menor sobrevida.[15]

A desnutrição associada à doença é um problema comum relatado em indivíduos com DPOC.[16-20] O impacto da desnutrição na DPOC altera a fisiologia da composição corporal, parênquima pulmonar, função respiratória além da capacidade física.[15, 16]

Várias são as causas que podem sustentar a incidência deste problema no doente com DPOC. Doentes com esta patologia e com perda de peso e/ou desnutrição, podem apresentar um gasto energético elevado em repouso e um aumento da renovação da proteína.[16, 21, 22] Além disso, exibem um aumento do custo da ventilação devido à mecânica pulmonar anormal e um maior gasto de energia na

contração muscular, que pode contribuir para as elevadas necessidades energéticas.[21]

A massa muscular é determinada pelo balanço líquido de síntese de proteína muscular e quebra de proteína. Há evidências de um aumento da taxa de degradação da proteica muscular em pacientes com DPOC caquéticos, caracterizados por baixo IMC e baixo índice de massa gorda.[21, 23]

Com base na literatura, indivíduos com menor IMC apresentam, possivelmente, um gasto energético mais elevado, gerado por um aumento do trabalho dos músculos respiratórios e dos internamentos frequentes associados a exacerbações agudas, que levam a uma maior necessidade de oxigénio e nutrientes para realizar tarefas simples, como por exemplo o ato de se alimentar.[24, 25]

Em pacientes com DPOC ocorre frequentemente perda de peso que pode levar à caquexia como comorbilidade grave, indicando comprometimento grave da capacidade funcional, estado de saúde e aumento da mortalidade.[16, 26] Cerca de 25% dos pacientes com DPOC desenvolvem caquexia. Estudos demonstraram que a sobrevivência média é diminuída quase para metade em pacientes com DPOC e caquexia simultaneamente em comparação com pacientes com DPOC sem caquexia.[27] O aumento do gasto energético devido à ineficiência mecânica e metabólica e à inflamação sistêmica são determinantes de um estado hipermetabólico que não é equilibrado pela ingestão dietética. [16, 26]

O aumento do metabolismo pode contribuir para a diminuição de peso nestes pacientes caso as necessidades energéticas não sejam totalmente atendidas e fornecer uma justificativa para a suplementação nutricional. Indivíduos com DPOC podem necessitar de cerca de 20% mais de suplementação energética do que indivíduos sem esta doença, em relação aos valores basais, devido ao esforço

respiratório. Na maioria dos casos, a deficiência nutricional resulta de um desequilíbrio entre o aporte energético e o gasto energético.[25]

Deste modo, estimular a síntese proteica através de intervenção nutricional adequada para contrabalançar a proteólise elevada, pode contribuir para a manutenção da massa muscular na presença de aumento da renovação proteica em pacientes caquéticos. Presumindo um balanço energético positivo, a intervenção nutricional direcionada ao fornecimento de aminoácidos suficientes para apoiar a sinalização da síntese proteica pode evocar uma resposta compensatória ao aumento da proteólise.[21, 28]

Estimulação da síntese de proteínas depende da disponibilidade de aminoácidos na corrente sanguínea. Ora, pacientes com DPOC com baixa massa magra apresentam baixos níveis plasmáticos de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) em comparação com controles pareados por idade.[21, 29] É bem conhecido que os BCAA, particularmente a leucina, são capazes de estimular a síntese de proteína muscular, o que pode ser interessante na dieta destes pacientes.[28]

Níveis aumentados de estresse oxidativo têm sido consistentemente relatados no músculo esquelético de pacientes com DPOC.[21]

Estudos revelam que também a ingestão de medicamentos corticoides por parte destes pacientes, induzem à depleção de massa não gorda, gerando disfunções na musculatura periférica, como défice de força e resistência.[24, 25, 30]

Também o processo de mastigação e deglutição parece estar comprometido nestes doentes, associado a manifestação de fadiga e existência sistémica de mediadores inflamatórios.[14, 26] Por outro lado, é evidenciado na literatura que indivíduos com acometimentos pulmonares comumente apresentam disfagia, responsável por

complicações clínicas, como má nutrição, desidratação, desconforto durante o ato alimentar, exacerbações e admissões hospitalares.[25]

Assim a perda progressiva de apetite e consequente estado nutricional que estes doentes demonstram parece sustentada pelos motivos acima descritos.

Vários estudos têm demonstrado uma associação entre desnutrição e prejuízo funcional em pacientes com DPOC. [16, 31]

Obesidade, inflamação e Síndrome metabólica na DPOC

Apesar de uma associação mais frequente de pacientes com baixo peso e DPOC, nos últimos anos, houve um aumento no número de pacientes com sobrepeso e DPOC [32] pelo que parece pertinente considerar esta realidade.

A DPOC é uma das principais causas de morbilidade e mortalidade global e começa a estar cada vez mais associada à obesidade.[33] A obesidade modifica o curso clínico da DPOC, aumentando o esforço muscular necessário para a ventilação, com maior dispneia e, finalmente, reduzindo a tolerância ao exercício.[34] A inflamação sistêmica é uma característica importante da DPOC, e níveis séricos aumentados de diferentes moléculas pró-inflamatórias com aumento dos níveis de estresse oxidativo, foram relatados.[34, 35] No entanto, a inflamação sistémica não está presente em todos os pacientes com DPOC, porém é mais persistente em doentes obesos.[34, 36] A inflamação sistémica tem sido previamente relacionada ao excesso de massa gorda na DPOC. Estudos demonstram que respostas inflamatórias iniciadas no pulmão podem induzir a produção de leptina, interleucina 6 (IL-6) e outros mediadores pró-inflamatórios do tecido adiposo.[37] Em particular, os níveis plasmáticos de necrose tumoral α, IL-6 e leptina estão significativamente

aumentados em pacientes com sobrepeso ou obesos quando comparados com pacientes com peso normal bem como a probabilidade de ter proteína C-reactiva (PCR) elevada.[37, 38] O IMC correspondente à obesidade está associado a níveis elevados de PCR em pacientes com DPOC, que sugerem uma inflamação sistêmica induzida por adipócitos na DPOC.[38] A inflamação sistémica de baixo grau e o aumento da contagem de leucócitos no sangue periférico observada nos obesos podem ser responsáveis por piorar a obstrução crónica das vias aéreas e pelas exacerbações agudas.[34, 37]

O aumento da inflamação sistémica nos obesos pode aumentar as respostas inflamatórias pulmonares, aumentando o recrutamento de leucócitos, a produção de citocinas, a permeabilidade microvascular e o edema, o que pode aumentar a obstrução das vias aéreas na doença pulmonar preexistente.[37]

Segundo a IDF, a síndrome metabólica (SM) é uma desordem complexa definida pela presença de fatores de risco para ataque cardíaco, como a diabetes e glicemia em jejum elevada, pressão arterial alta e obesidade abdominal associada a níveis elevados de triglicerídeos e redução da concentração sérica de HDL-C.[33] Um estudo recente apurou uma prevalência de SM em pacientes com DPOC de 34%. No mesmo estudo os pacientes com DPOC e com SM apresentaram também maior IMC.[34] O impacto relativo da DPOC coexistente com a SM pode depender de vários fatores, nomeadamente com a baixa atividade física, da inflamação sistémica relacionada ao hábito de fumar, inflamação e obstrução das vias aéreas, tecido adiposo e ativação de marcadores inflamatórios.[39]

A inflamação é concomitantemente uma componente chave da DPOC e da obesidade e desempenha um papel importante na etiologia da SM. Por outro lado, a SM pode agravar o estado inflamatório do paciente com o risco de se tornar um

círculo vicioso. Além disso, outros fatores como o sedentarismo e a terapia com esteroides também podem ser relevantes no desenvolvimento de SM em pacientes com DPOC.[34]

Assim, parece relevante a monitorização do doente com DPOC que apresenta também SM, sendo que a terapêutica alimentar deve ser feita tendo em conta a sua situação clínica e nutricional.

Paradoxo da obesidade

Existe uma associação positiva entre o excesso de peso, comorbilidades e mortalidade. Por outro lado o excesso de peso e/ou obesidade é associado a um melhor prognóstico em indivíduos que sofrem de doenças crónicas, ora esta associação inesperada pode ser definida como `paradoxo da obesidade`.[34, 40, 41]

Vários estudos tem revelado um efeito protetor significativo da obesidade nas doenças pulmonares obstrutivas, porém este paradoxo da obesidade é mais evidente em pacientes com obstrução severa (FEV_1 inferior).[34, 42]

Pacientes com excesso de peso (IMC > 25kg/m^2) hospitalizados devido a exacerbações da DPOC têm uma menor mortalidade hospitalar por todas as causas do que pacientes com IMC < 25 kg/m^2.[41] Além disso, estudos efetuados com pacientes com DPOC após hospitalização devido a uma exacerbação da DPOC mostram que IMC > 25kg/m^2 é independentemente preditivo de melhor sobrevida.[41, 43] Estes dados vêm contrastar com a conhecida associação da obesidade e mortalidade da população em geral.

Em pacientes com DPOC, a relação entre peso corporal e risco de mortalidade não é unidirecional. Nos estágios iniciais dessa doença, a inflamação sistêmica de baixo grau relacionada à obesidade visceral provavelmente representa um dos principais fatores que contribuem para o aumento do risco de comorbilidades, como complicações cardiovasculares ou diabetes mellitus tipo 2. Portanto, semelhante à síndrome metabólica, a obesidade em pacientes com DPOC com gravidade GOLD 1 e 2 pode contribuir para o aumento da mortalidade cardiovascular e por todas as causas. Em contraste, o risco relativo de mortalidade é reduzido em pacientes com excesso de peso e com funções pulmonares severamente deterioradas nas fases 3 e 4 da GOLD, uma condição descrita como “paradoxo da obesidade”.[42]

Análise crítica

É evidente a associação entre DPOC e desnutrição, porém o facto de atualmente se verificar um aumento de pacientes com DPOC e sobrepeso, parece relevante que a intervenção nutricional deva ser desenvolvida de forma a para abranger os problemas relacionados ao baixo e ao excesso de peso. [32]

Vários estudos vêm demonstrando a importância da terapia nutricional na melhoria do quadro clínico destes doentes. [14]

Tal como o tratamento da doença propriamente dita, também o das complicações nutricionais associadas, é fundamental para retardar o desenvolvimento e progressão da doença e para melhorar a qualidade de vida do doente. Deve por isso a terapêutica nutricional estar adaptada à condição do doente bem como às suas necessidades nutricionais especificas.

Pelas consequências da desnutrição parece indispensável intervir. A intervenção nutricional aparece fundamentalmente direcionada para os quadros de desnutrição e/ou caquexia. Neste sentido, a literatura realça os possíveis benefícios das proteínas da dieta, em especial de proteínas com alto teor em aminoácidos essenciais, através do aumento do anabolismo proteico, pois poderiam ajudar a preservar e aumentar a massa muscular em pacientes com DPOC.[28]

O tratamento da desnutrição e de outras complicações nutricionais associadas à DPOC é fundamental na evolução do quadro clínico e na melhoria da qualidade de vida do paciente. [14]

Por outro lado, se a obesidade tem sido associada à diminuição da função pulmonar com aumento da prevalência de diversas doenças pulmonares, em contraste, a obesidade apresenta um efeito protetor contra a mortalidade na DPOC grave.[44]

Há evidências de que o excesso de peso e ou obesidade, predizem uma

mortalidade menor em pacientes hospitalizados devido a exacerbações da DPOC[41, 43], que podem fortalecer a importância da intervenção nutricional enquanto medida complementar de tratamento destes pacientes.

Mais estudos são necessários para entender o possível papel protetor do excesso de peso em pacientes com exacerbações da DPOC, para melhor adequar a intervenção nutricional.

Nomeadamente, tentar perceber se há ganhos efetivos em ganhar peso (por exemplo, por terapia nutricional) isto é, se pode modificar a morbilidade e mortalidade após as exacerbações da DPOC.

Por outro lado, se a inflamação tem um papel no desenvolvimento da DPOC, acrescido dos efeitos inflamatórios inerentes á obesidade, parecem prontamente plausíveis os benefícios dos possíveis efeitos anti-inflamatórios de certos alimentos.[45]

As diretrizes nutricionais atuais para o tratamento de pacientes com DPOC, como o GOLD, não fornecem nenhuma orientação específica para os doentes ou profissionais de saúde, exceto no sentido de evitar a perda de peso.

Dadas as evidências emerge uma necessidade premente de também condições como o excesso de peso e a obesidade mediante a gravidade da doença, serem consideradas nas recomendações nutricionais e respetivo percurso evolutivo e tratamento desta doença.

Dadas as especificidades da DPOC, afigura-se imprescindível atingir e manter um adequado estado nutricional do doente capaz de contrariar as alterações fisiológicas fruto do curso doença.

Parece pertinente pesquisas futuras que ajudem a compreender a complexa interação entre comportamento, ambiente e genética no desenvolvimento e progressão da DPOC.

Conclusões

A Nutrição e a DPOC têm sido tema de várias pesquisas científicas, porém parece pertinente o aumento do foco na relação entre a doença e o estado nutricional do doente.

Há evidência de uma associação entre pacientes com DPOC com baixo peso corporal e uma menor sobrevida, pelo que parece convincente o benefício existente na prestação de apoio nutricional para manter ou aumentar a disponibilidade de energia e a síntese de proteína muscular em pacientes com DPOC que apresentam baixo peso.

É pertinente a existência de mais informação e mais especifica para a intervenção nutricional em doentes com DPOC que se adeque não só a doentes desnutridos, mas também a doentes com excesso ponderal ou obesos, e à gravidade da doença.

Concluo que é fundamental que haja intervenção nutricional em doentes com DPOC como complemento do tratamento com o objetivo de melhorar o seu estado geral, clínico e potenciar uma melhoria da qualidade de vida.

O papel do nutricionista deve ser considerado relevante no tratamento da DPOC.

É importante transmitir ao doente a perceção e a compreensão de que o nutricionista, constitui uma ajuda credível.

Referências

1. Global Burden of Disease. World Health Organization; 2016. Disponível em: http://www.who.int/topics/global_burden_of_disease
2. The top 10 causes of death. World Health Organization; 2018. Disponível em: https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2019. Disponível em:https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-POCKET-GUIDE-FINAL_WMS.pdf
4. Barbara C, Rodrigues F, Dias H, Cardoso J, Almeida J, Matos MJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease prevalence in Lisbon, Portugal: the burden of obstructive lung disease study. Rev Port Pneumol. 2013; 19(3):96-105.
5. Almeida P SP, Silva PM, Fernandes AV, Senra D. Aprenda a viver com a DPOC.; 2014.
Dísponível em: http://www.sppneumologia.pt/uploads/files/spp/PDF36.pdf
6. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004; 350(10):1005-12.
7. Patel JG, Coutinho AD, Lunacsek OE, Dalal AA. COPD affects worker productivity and health care costs. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018; 13:2301-11.
8. Sin DD, Stafinski T, Ng YC, Bell NR, Jacobs P. The impact of chronic obstructive pulmonary disease on work loss in the United States. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165(5):704-7.
9. Areias V, Carreira S, Anciaes M, Pinto P, Barbara C. Co-morbidities in patients with gold stage 4 chronic obstructive pulmonary disease. Rev Port Pneumol. 2014; 20(1):5-11.
10. Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA, Criner GJ, Make BJ. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2008; 5(4):549-55.
11. Magnussen H, Watz H. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease and asthma: relation with comorbidities. Proc Am Thorac Soc. 2009; 6(8):648-51.
12. Naik D, Joshi A, Paul TV, Thomas N. Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: Consequences of a dual threat. Indian J Endocrinol Metab. 2014; 18(5):608-16.
13. Weekes CE, Spiro A, Baldwin C, Whelan K, Thomas JE, Parkin D, et al. A review of the evidence for the impact of improving nutritional care on nutritional and clinical outcomes and cost. J Hum Nutr Diet. 2009; 22(4):324-35.
14. Fernandes AC, Bezerra OM. Nutrition therapy for chronic obstructive pulmonary disease and related nutritional complications. J Bras Pneumol. 2006; 32(5):461-71.
15. Silva CS JC, Silva P, Cardoso RB, Behrsin RF, Cardoso JP. Nutritional approach in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Revista Pulmão RJ. 2010. 40-44.
16. Esmaeil Alibakhshi HS. Nutritional Status in Patients with Chronic Obstruction Pulmonary Disease (COPD) - Review Article. EC Nutrition 2015:267-74.

17. Collins PF, Elia M, Kurukulaaratchy RJ, Stratton RJ. The influence of deprivation on malnutrition risk in outpatients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Clin Nutr. 2018; 37(1):144-48.
18. de Blasio F, Di Gregorio A, de Blasio F, Bianco A, Bellofiore B, Scalfi L. Malnutrition and sarcopenia assessment in patients with chronic obstructive pulmonary disease according to international diagnostic criteria, and evaluation of raw BIA variables. Respir Med. 2018; 134:1-5.
19. Mete B, Pehlivan E, Gulbas G, Gunen H. Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018; 13:3307-12.
20. Zapatero A, Barba R, Ruiz J, Losa JE, Plaza S, Canora J, et al. Malnutrition and obesity: influence in mortality and readmissions in chronic obstructive pulmonary disease patients. J Hum Nutr Diet. 2013; 26 Suppl 1:16-22.
21. Annemie M. Schols IMF, Frits M. Franssen, Harry R. Gosker, Wim Janssens, Maurizio Muscaritoli, Christophe Pisonm, Maureen Rutten-van Mo ̈lken FS, Michael C. Steiner,, Singh RTaSJ. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. Eur Respir J. 2014:44: 1504–20.
22. King DA, Cordova F, Scharf SM. Nutritional aspects of chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2008; 5(4):519-23.
23. Rutten EP, Franssen FM, Engelen MP, Wouters EF, Deutz NE, Schols AM. Greater whole-body myofibrillar protein breakdown in cachectic patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr. 2006; 83(4):829-34.
24. Puig-Vilanova E, Aguilo R, Rodriguez-Fuster A, Martinez-Llorens J, Gea J, Barreiro E. Epigenetic mechanisms in respiratory muscle dysfunction of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Plos One. 2014; 9(11):e111514.
25. Wegner DA, Steidl E, Pasqualoto AS, Mancopes R. Oropharyngeal deglutition, nutrition, and quality of life in individuals with chronic pulmonary disease. Codas. 2018; 30(3):e20170088.
26. Koehler F, Doehner W, Hoernig S, Witt C, Anker SD, John M. Anorexia in chronic obstructive pulmonary disease--association to cachexia and hormonal derangement. Int J Cardiol. 2007; 119(1):83-9.
27. Wagner PD. Possible mechanisms underlying the development of cachexia in COPD. Eur Respir J. 2008; 31(3):492-501.
28. Jonker R, Deutz NEP, Erbland ML, Anderson PJ, Engelen MPKJ. Hydrolyzed casein and whey protein meals comparably stimulate net whole-body protein synthesis in COPD patients with nutritional depletion without an additional effect of leucine co-ingestion. Clinical Nutrition. 2014; 33(2):211-20.
29. Engelen MP, Wouters EF, Deutz NE, Menheere PP, Schols AM. Factors contributing to alterations in skeletal muscle and plasma amino acid profiles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr. 2000; 72(6):1480-7.
30. Barreiro E, Bustamante V, Cejudo P, Galdiz JB, Gea J, de Lucas P, et al. Guidelines for the evaluation and treatment of muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Bronconeumol. 2015; 51(8):384-95.
31. Ferreira IM. Doença pulmonar obstrutiva crônica e desnutrição: por que não estamos vencendo a batalha?. Jornal de Pneumologia. 2003; 29:107-15.
32. Odencrants S, Theander K. Assessment of nutritional status and meal-related situations among patients with chronic obstructive pulmonary disease in

Primary health care - obese patients; a challenge for the future. J Clin Nurs. 2013; 22(7-8):977-85.
33. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med. 2006; 23(5):469-80.
34. Spelta F, Fratta Pasini AM, Cazzoletti L, Ferrari M. Body weight and mortality in COPD: focus on the obesity paradox. Eat Weight Disord. 2018; 23(1):15-22.
35. Gan WQ, Man SFP, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax. 2004; 59(7):574-80.
36. Agusti A, Edwards LD, Rennard SI, MacNee W, Tal-Singer R, Miller BE, et al. Persistent Systemic Inflammation is Associated with Poor Clinical Outcomes in COPD: A Novel Phenotype. Plos One. 2012; 7(5)
37. Mancuso P. Obesity and lung inflammation. J Appl Physiol (1985). 2010; 108(3):722-8.
38. Breyer MK, Spruit MA, Celis AP, Rutten EP, Janssen PP, Wouters EF, et al. Highly elevated C-reactive protein levels in obese patients with COPD: a fat chance? Clin Nutr. 2009; 28(6):642-7.
39. Clini E, Crisafulli E, Radaeli A, Malerba M. COPD and the metabolic syndrome: an intriguing association. Intern Emerg Med. 2013; 8(4):283-89.
40. Gruberg L, Weissman NJ, Waksman R, Fuchs S, Deible R, Pinnow EE, et al. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? J Am Coll Cardiol. 2002; 39(4):578-84.
41. Stoll P, Foerster S, Virchow JC, Lommatzsch M. Overweight is a predictor of long-term survival in hospitalised patients with exacerbations of COPD. Resp Med. 2016; 116:59-62.
42. Tkacova R. Systemic Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: May Adipose Tissue Play a Role? Review of the Literature and Future Perspectives. Mediat Inflamm. 2010
43. Singanayagam A, Schembri S, Chalmers JD. Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Am Thorac Soc. 2013; 10(2):81-9.
44. Hanson C, Rutten EP, Wouters EF, Rennard S. Influence of diet and obesity on COPD development and outcomes. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014; 9:723-33.
45. Jayarathne S, Koboziev I, Park OH, Oldewage-Theron W, Shen CL, Moustaid-Moussa N. Anti-Inflammatory and Anti-Obesity Properties of Food Bioactive Components: Effects on Adipose Tissue. Prev Nutr Food Sci. 2017; 22(4):251-62.