

Artigo de Revisão

Terapia nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica e suas complicações nutricionais*

Nutrition therapy for chronic obstructive pulmonary disease and related nutritional complications

AMANDA CARLA FERNANDES¹, OLÍVIA MARIA DE PAULA ALVES BEZERRA²

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica caracteriza-se pela obstrução progressiva e parcialmente reversível do fluxo aéreo pulmonar. Sua evolução pode trazer inúmeras complicações que afetam o estado nutricional dos pacientes. O objetivo deste artigo é apresentar uma breve revisão da literatura sobre a terapia nutricional instituída na doença pulmonar obstrutiva crônica, através de levantamento bibliográfico de artigos publicados nos últimos dezoito anos, utilizando as bases de dados LILACS e MEDLINE. A desnutrição está associada a mau prognóstico da doença devido a uma maior predisposição a infecções e à diminuição da força dos músculos expiratórios, tolerância ao exercício e qualidade de vida. Apesar de ser extremamente comum em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, é importante reconhecê-la como um fator de risco independente, uma vez que pode ser modificada através de um acompanhamento dietoterápico adequado e eficaz. A terapia nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica é iniciada com a avaliação do estado nutricional do paciente para identificação do risco nutricional e do nível de atendimento a ser estabelecido. Nessa avaliação devem ser utilizados indicadores antropométricos, bioquímicos, de consumo alimentar e de composição corporal. A dieta deve conter um aporte adequado de macronutrientes, micronutrientes e imunonutrientes a fim de recuperar e/ou manter o estado nutricional e evitar complicações. As características físicas da dieta devem ser adaptadas às necessidades e tolerâncias individuais de cada paciente. A terapia nutricional individualizada é muito importante no tratamento de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, mostrando-se fundamental na evolução do quadro e na melhoria da qualidade de vida.

Descritores: Doença pulmonar obstrutiva crônica; Avaliação nutricional; Desnutrição; Terapia Nutricional

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease is characterized by progressive and partially reversible airway obstruction. The innumerable complications that occur during the progression of the disease can affect the nutritional state of patients suffering from this illness. The objective of this study was to present a brief review of the literature regarding the nutrition therapy used in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. To that end, we performed a bibliographic search for related articles published within the last 18 years and indexed for the *Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud* (LILACS, Latin American and Caribbean Health Sciences Literature) and Medline databases. Malnutrition is associated with a poor prognosis for patients with chronic obstructive pulmonary disease, since it predisposes such patients to infections, as well as reducing respiratory muscle force, exercise tolerance and quality of life. Despite the fact that such malnutrition is extremely common in chronic obstructive pulmonary disease patients, it should be recognized as an independent risk factor, since it can be modified through appropriate and efficacious diet therapy and monitoring. For patients with chronic obstructive pulmonary disease, nutrition therapy is initiated after the evaluation of the nutritional state of the patient, which identifies nutritional risk, thereby allowing the proper level of treatment to be established. In this evaluation, anthropometric and biochemical markers, as well as indicators of dietary consumption and body composition, should be used. The prescribed diet should contain appropriate proportions of macronutrients, micronutrients and immunonutrients in order to regain or maintain the proper nutritional state and to avoid complications. The physical characteristics of the diet should be tailored to the individual needs and tolerances of each patient. In the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease, individualized nutrition therapy is extremely important and has been shown to be fundamental to improving quality of life.

Keywords: Pulmonary disease, chronic obstructive; Nutrition assessment; Malnutrition; Nutrition therapy

* Trabalho realizado na Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP - Ouro Preto (MG) - Brasil.

1. Acadêmica em Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP - Ouro Preto (MG) Brasil.

2. Doutora em Ciência Animal, Epidemiologia, pela Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Professora Adjunta do Departamento de Nutrição Clínica da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP - Ouro Preto (MG) Brasil. Endereço para correspondência: Amanda Carla Fernandes. Rua das Andorinhas, 364, Bairro Laranjeiras - CEP: 32666-160, Betim, MG, Brasil. Tel: 55 31 8833-0502. Email: amandanut@gmail.com

Recebido para publicação em 5/6/05. Aprovado, após revisão, em 6/3/06.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma doença passível de prevenção e tratamento, causada por uma limitação parcialmente reversível do fluxo aéreo, geralmente progressiva. Está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas e gases tóxicos, e é primariamente causada pelo hábito de fumar cigarros. Além de afetar os pulmões, a DPOC produz significativas conseqüências sistêmicas, como a diminuição do índice de massa corporal (IMC) e da capacidade física,⁽¹⁻²⁾ além de aumento da circulação de mediadores inflamatórios e proteínas de fase aguda.⁽³⁾

Em geral, a DPOC costuma ser diagnosticada por volta da quinta ou sexta décadas de vida.⁽⁴⁾ Pode se iniciar mais cedo em indivíduos expostos a poluição ambiental (principalmente ao dióxido de enxofre) e a poluentes de origem ocupacional, como cádmio, sílica, asbesto, quartzo, entre outros,⁽⁵⁾ e também naqueles com deficiência de α -1 antitripsina.⁽⁶⁾ A α -1 antitripsina é uma soroproteína capaz de inibir as proteases de células inflamatórias, e sua deficiência pode causar a digestão proteolítica do parênquima pulmonar.⁽⁷⁾

A DPOC é uma das principais causas de morte em todo o mundo, sendo o tabagismo responsável por mais de 90% dos casos. Devido ao seu caráter progressivo e incapacitante, acarreta um considerável impacto econômico e social, pela redução na produtividade, mortes prematuras, comprometimento do orçamento familiar, aposentadorias precoces e alto custo com o tratamento e com as internações, que são muito freqüentes.⁽⁸⁾ Em 1993, os gastos com morbidade e mortalidade por DPOC nos EUA foram estimados em 23,9 bilhões de dólares, sendo 14,7 bilhões relacionados diretamente ao tratamento da doença e 9,2 bilhões à morbidade indireta e mortalidade prematura.⁽⁹⁾

A prevalência e a mortalidade são maiores entre os homens do que entre as mulheres. No entanto, a tendência para os homens, especialmente os mais jovens, é de estabilidade e até mesmo decréscimo, enquanto que para as mulheres a tendência é de crescimento.⁽¹⁰⁾ A estimativa de prevalência de DPOC no Brasil, a partir da população de tabagistas, indica a existência de sete milhões e meio de portadores da doença. Este valor representa aproximadamente 5% da população brasileira.⁽¹¹⁾

De acordo com dados do Departamento de Informação e Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), verificados em consulta realizada em 09/02/2003, o número de internações hospitalares por DPOC no Brasil no período de 1998 a 2003 foi de 1.480.881, sendo a Região Sul responsável por 42,3% delas. Um estudo realizado em Pelotas (RS) mostra prevalência de 12,7% de bronquite crônica em indivíduos com idade acima de 40 anos.⁽¹²⁾ Os dados preliminares do Estudo PLATINO, realizado pela Associação Latino-Americana de Tórax na Cidade de São Paulo (SP) indicam que a prevalência da DPOC na população com idade maior ou igual a 40 anos varia entre 6% e 15,8%, o equivalente a 2.800.000 a 6.900.000 indivíduos acometidos pela doença.⁽²⁾ Pelas estimativas da Organização Mundial de Saúde, no ano de 2020 a DPOC será a quinta condição com maior impacto para a sociedade mundial.^(11,13)

A evolução da DPOC pode trazer inúmeras complicações que afetam o estado nutricional dos pacientes, como a desnutrição, que ocorre devido à diminuição no consumo de alimentos e ao gasto energético aumentado.^(6,14)

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão na literatura sobre a DPOC, enfatizando de modo especial a terapia nutricional a ser instituída. Para isto, foi realizado um levantamento bibliográfico de artigos científicos nacionais e internacionais publicados nos últimos dezoito anos, utilizando-se as bases de dados LILACS e MEDLINE.

DESNUTRIÇÃO

Na DPOC ocorre freqüentemente a desnutrição do tipo marasmática, que constitui uma forma de adaptação à desnutrição crônica.⁽¹⁵⁾ Observa-se uma prevalência de desnutrição de 22% a 24% em pacientes ambulatoriais e entre 34% e 50% em pacientes hospitalizados com DPOC.⁽²⁾ Ela leva à diminuição do desempenho respiratório devido à depleção das proteínas musculares.⁽¹⁶⁾ Além disso, também aumenta a suscetibilidade a infecções pulmonares.

A desnutrição na DPOC não depende de um único mecanismo. Vários estudos sugerem que a sua etiologia é multifatorial, sendo a ingestão inadequada de alimentos e o gasto energético aumentado os dois principais mecanismos envolvidos em sua gênese.⁽¹⁷⁾

São vários os fatores que podem levar a uma

ingestão inadequada de alimentos em pacientes com DPOC e, conseqüentemente, causar perda de peso, como dificuldades na mastigação e deglutição decorrentes da dispnéia, tosse, secreção e fadiga.⁽¹⁴⁾ A úlcera péptica é um achado comum em pacientes com DPOC.⁽¹⁸⁾

Os corticosteróides também apresentam um impacto negativo muito importante sobre o estado nutricional desses pacientes, devido à diminuição do apetite, desmineralização óssea e enfraquecimento da massa muscular.⁽¹⁹⁻²⁰⁾

O gasto energético aumentado em pacientes com DPOC pode ser atribuído ao hipermetabolismo decorrente de um aumento do trabalho dos músculos respiratórios, que leva a uma maior necessidade de oxigênio pelos mesmos. Esses músculos são submetidos a um trabalho aumentado e apresentam eficiência mecânica diminuída.^(6,21) Devido ao aumento do trabalho ventilatório e dos mediadores inflamatórios, além da influência dos medicamentos, observa-se um aumento de 15% a 17% na taxa de metabolismo basal em pacientes com DPOC.⁽²²⁾

O aumento da taxa de metabolismo basal aparece com maior freqüência em pacientes com DPOC grave e pode levar a uma perda de peso. As doenças intercorrentes como infecções e procedimentos cirúrgicos podem levar à anorexia e a um maior catabolismo, tendo como resultado a perda de massa muscular.

A leptina é uma proteína sintetizada pelo tecido adiposo que desempenha um importante papel no metabolismo energético. Este hormônio representa um sinal para o cérebro e para os tecidos periféricos e regula a ingestão alimentar, o gasto energético basal e o peso corporal. Estudos recentes sugerem que o aumento de mediadores inflamatórios pode alterar o metabolismo da leptina em pacientes com DPOC, contribuindo para a perda de peso.⁽²³⁻²⁴⁾

Conseqüências da desnutrição

O impacto da desnutrição sobre o sistema pulmonar leva a uma diminuição na elasticidade e função dos pulmões, massa muscular respiratória, força e resistência, além de alterações nos mecanismos imunológicos de defesa pulmonar e controle da respiração.⁽¹⁴⁾

As deficiências de macro e micronutrientes em pacientes desnutridos geram uma série de alterações que agravam ainda mais o quadro de DPOC.

A deficiência de proteína e ferro pode levar a baixos níveis de hemoglobina, com conseqüente diminuição da capacidade de transporte de oxigênio. A deficiência de vitamina C afeta a síntese de colágeno, que é importante na composição do tecido conjuntivo de suporte dos pulmões.

Em nível celular, a função dos músculos pode estar comprometida devido aos baixos níveis de cálcio, magnésio, fósforo e potássio. A oferta diminuída de proteínas e fosfolípidos também compromete a função do surfactante, contribuindo para o colapso alveolar e o conseqüente aumento do trabalho respiratório.⁽²⁵⁾ Vale ainda ressaltar que o muco das vias respiratórias é formado por água, glicoproteínas e eletrólitos, e que a hipoproteïnemia também leva ao desenvolvimento de edema pulmonar, devido à diminuição da pressão coloidosmótica, que permite aos fluidos corpóreos movimentarem-se para o espaço intersticial.⁽¹⁴⁾

As alterações no sistema imune decorrentes da desnutrição tornam o paciente mais suscetível a infecções pulmonares. A desnutrição leva à atrofia dos tecidos linfáticos, afetando principalmente a imunidade mediada por células. Observa-se redução do número de linfócitos T auxiliares devida à diminuição da atividade da interleucina-1, da razão T4/T8 no lavado broncoalveolar e à redução na produção de linfocinas e monocinas.⁽²⁶⁾ Com a realimentação e ganho de peso corpóreo, observa-se melhora nas contagens absolutas de linfócitos e na reatividade a antígenos de teste cutâneo.⁽²⁷⁾

A desnutrição protéico-calórica grave também leva a alterações no sistema do complemento e aumento dos níveis séricos do fator de necrose tumoral, que pode estar associado à anorexia, degradação muscular e alteração do metabolismo de lípidos pela inibição da lipase lipoprotéica tecidual e efeito pirogênico.^(6,26,28)

Observa-se, também, que a desnutrição leva à diminuição do volume corrente e do número de suspiros, provocando um colapso alveolar e remoção inadequada de secreções, o que, por sua vez, aumenta a predisposição a infecções pulmonares.⁽²⁷⁾ As pressões respiratórias, pressão inspiratória máxima e pressão expiratória máxima, refletem a força dos músculos inspiratórios e expiratórios, respectivamente. A redução do peso em pacientes com DPOC pode levar a baixos valores da pressão inspiratória máxima, devido à fraqueza dos músculos inspiratórios.⁽²⁹⁾

As conseqüências das alterações morfológicas, funcionais, musculares e pulmonares da desnutrição em pacientes portadores de DPOC são: diminuição do desempenho respiratório ao esforço; ocorrência de insuficiência respiratória aguda; dificuldade de interromper o uso da ventilação artificial, uma vez que os músculos respiratórios se atrofiam durante a ventilação mecânica prolongada, pelo fato de eles só apresentarem movimentos passivos; e maior suscetibilidade a infecções respiratórias.⁽³⁰⁾

A DPOC apresenta efeitos importantes sobre as propriedades resistivas e elásticas do sistema respiratório. A diminuição da resistência muscular com a conseqüente predisposição à fadiga é o efeito funcional mais claro da desnutrição sobre o diafragma e os músculos respiratórios, cuja resistência é afetada pela perda das fibras de contração rápida.⁽³¹⁾

TERAPIA NUTRICIONAL NA DPOC

O tratamento da DPOC inclui uma série de medidas, que vão desde as de caráter profilático até as destinadas à correção das alterações provocadas pela doença. Um programa terapêutico abrangente pode aliviar os sintomas, diminuir a freqüência das internações hospitalares, evitar a morte prematura e permitir aos pacientes uma vida mais ativa e satisfatória. A terapia nutricional na DPOC é muito importante devido ao seu grande impacto sobre a morbimortalidade da doença. Dados da literatura mostram que a desnutrição está associada a um elevado índice de mortalidade por DPOC, sendo o mesmo de 33% após o início do emagrecimento, chegando a 51% após cinco anos.⁽³⁰⁾ Um programa de reabilitação formal do paciente com DPOC empregando uma abordagem de equipe apresenta um resultado bastante eficiente.⁽³²⁾ Esse programa deve prever os itens considerados a seguir.

Avaliação do estado nutricional na DPOC

O objetivo da avaliação do estado nutricional de pacientes portadores de DPOC é identificar as alterações metabólicas e orgânicas que dependem da alimentação ou que podem ser atenuadas pelo tratamento dietoterápico adequado.

Para avaliação do estado nutricional podem ser utilizados vários métodos, como: avaliação nutricional subjetiva global, avaliação do consumo alimentar, antropometria, composição corporal e dosagens bioquímicas. Um parâmetro isolado não

caracteriza a condição nutricional geral de um indivíduo, sendo necessário empregar uma associação de vários indicadores do estado nutricional para aumentar a precisão do diagnóstico.

Avaliação nutricional subjetiva global

A triagem nutricional é um método de avaliação do estado nutricional de pacientes hospitalizados que pode ser realizado através do protocolo de avaliação nutricional subjetiva global. O objetivo da avaliação nutricional subjetiva global é identificar os pacientes que estão em situação de risco nutricional e, a partir daí, estabelecer qual o nível de atendimento nutricional será empregado (nível primário, secundário ou terciário).⁽³³⁾

Este método é muito útil porque possibilita a adoção de medidas que visam a evitar que o paciente apresente piora do quadro nutricional ou desenvolva algum tipo de desnutrição durante o período de hospitalização.

Avaliação do consumo alimentar

A anamnese alimentar é um método de avaliação que permite prever ou estimar o estado nutricional do paciente através da análise qualitativa e quantitativa do consumo alimentar. Consiste na obtenção de informações sobre o consumo e os hábitos alimentares individuais que possibilitam um diagnóstico da história pregressa e atual, hábitos e práticas alimentares, intolerâncias, aceitação e tabus alimentares, além de orientar na prescrição dietoterápica mais adequada para cada caso.⁽³⁴⁻³⁵⁾

Na avaliação do consumo alimentar do paciente com DPOC podem ser utilizados o método do recordatório alimentar de 24 horas e o inquérito semiquantitativo de freqüência de consumo de alimentos. O recordatório alimentar de 24 horas traz informações detalhadas sobre o consumo atual, número e horário das refeições consumidas no dia anterior ao da entrevista. O inquérito semiquantitativo de freqüência de consumo alimentar traz uma listagem de diferentes alimentos, bem como a freqüência de consumo de cada um deles.

Em um estudo foram avaliados dois grupos, sendo um de pacientes pulmonares e outro de indivíduos saudáveis. Os autores observaram, através da aplicação de recordatório alimentar de 24 horas, que ambos os grupos apresentavam uma maior freqüência no consumo de alimentos ricos em carboidratos, sendo, portanto, necessária a orientação

desses indivíduos, especialmente os pneumopatas, quanto à importância de um consumo moderado dos alimentos ricos em carboidratos, dando preferência aos alimentos ricos em fibras.⁽³⁶⁾

Antropometria

A antropometria é muito utilizada na avaliação do estado nutricional devido à sua fácil aplicabilidade, baixo custo e por ser um método não invasivo.⁽⁶⁾ As medidas antropométricas mais utilizadas são o peso, a estatura, as pregas cutâneas e as circunferências.

Devido à sua praticidade, o IMC - peso corporal (kg)/altura (m)² - tem sido utilizado como um bom indicador do estado nutricional. No entanto, este índice não retrata as diferenças individuais da composição corporal.

De acordo com a literatura, o grau de gravidade das doenças pulmonares está associado com a diminuição do IMC,⁽³⁷⁾ sendo que o baixo IMC está relacionado com alto risco de mortalidade em pacientes com DPOC grave.

Em um estudo com o objetivo de analisar os fatores que influenciam na qualidade de vida dos portadores de DPOC, foi observado que o IMC, de maneira independente, exerce influência significativa sobre a qualidade de vida desses pacientes.⁽³⁸⁾

O *Nutrition Screening Initiative*, a *American Academy of Family Physicians* e a *American Dietetic Association* sugeriram como pontos de corte para o IMC de pacientes com DPOC os seguintes valores: IMC entre 22 e 27 kg/m² para eutrofia, IMC < 22 kg/m² para desnutrição e IMC > 27 kg/m² para obesidade.⁽¹⁹⁻²⁰⁾

Alguns autores, em 2004, desenvolveram o índice BODE, que engloba quatro aspectos fundamentais da doença: massa corpórea (B de *body mass index*), obstrução das vias aéreas (O de obstruction), dispnéia (D de *dyspnea*) e capacidade de exercício (E de *exercise*). O índice BODE é um índice preditor de mortalidade da DPOC, uma vez que associa os vários fatores que podem ser indicativos de mortalidade nesses pacientes.⁽³⁷⁾ O ponto de corte para o IMC utilizado no índice BODE é de 21 kg/m², uma vez que valores abaixo deste foram associados com um aumento no risco de morte.^(37,39)

O conhecimento das reservas corporais de gordura em pacientes com DPOC é de extrema importância, pois, na ausência dessas reservas, o organismo passa a mobilizar a sua própria reserva

corporal de proteína, a fim de utilizá-la como fonte de energia.⁽⁶⁾ A medida das pregas cutâneas constitui um método bastante conveniente para se estimar a reserva corporal de gordura.

Em pacientes portadores de doenças crônicas, as medidas das pregas cutâneas podem ser úteis na avaliação das mudanças que ocorrem em longo prazo nas reservas de tecido adiposo subcutâneo. Através do somatório das pregas cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e supraílica é possível calcular a composição corporal de um indivíduo.

Metade da gordura corporal está localizada no tecido subcutâneo e, com o aumento da idade, aumenta também a deposição interna de gordura, tornando as medidas das pregas cutâneas não ideais para a avaliação de pacientes idosos. Entretanto, a medida da circunferência do braço reflete de maneira satisfatória a reserva protéica somática.⁽²¹⁾ Esta informação merece atenção especial durante a avaliação do estado nutricional de pacientes idosos portadores de DPOC.

A depleção de massa muscular é o principal fator responsável pelos efeitos negativos atribuídos à desnutrição.⁽⁴⁰⁾ As reservas musculares são mobilizadas para atender à demanda da síntese de proteínas nos pacientes com doenças crônicas, podendo levar a uma depleção muscular, o que representa um sério problema em pacientes com DPOC.

A circunferência do braço é um parâmetro antropométrico de avaliação nutricional muito utilizado para estimar a proteína muscular esquelética total. Através da circunferência do braço e da prega cutânea tricipital é possível calcular a circunferência muscular e a área muscular do braço, que são bons instrumentos para indicar a depleção grave de massa muscular e de reserva de gordura.⁽¹⁷⁾

Bioimpedância

A técnica da impedância bioelétrica é uma técnica de medição das propriedades condutoras de um indivíduo com a finalidade de definir a composição corporal, o tipo, o volume e a distribuição de líquidos e tecidos.⁽⁴¹⁾

A estimativa da composição corporal por bioimpedância tem sido muito usada devido à facilidade de sua aplicação e também por ser um método não invasivo.

Os pacientes enfisematosos (*Pink Puffer*) geralmente apresentam menor porcentagem de gordura corporal e menor IMC que os pacientes com

bronquite crônica (*Blue Bloater*) e os indivíduos normais.⁽⁴²⁻⁴³⁾

A bioimpedância é um método de alta precisão na avaliação da composição corporal de pacientes com enfermidades crônicas. No entanto, é pouco sensível para predizer alterações da composição corporal em um curto período de tempo.⁽⁴⁴⁾ A literatura mostra também que a avaliação da composição corporal pelo método de bioimpedância é preferível em pacientes idosos portadores de DPOC quando comparada à avaliação da composição corporal através da utilização das pregas cutâneas.⁽⁶⁾

Dosagens bioquímicas

As dosagens bioquímicas são úteis na avaliação do estado nutricional de pacientes com DPOC e também contribuem para o monitoramento do tratamento nutricional.

O índice creatinina/altura é utilizado na avaliação da diminuição da massa corporal magra em pacientes desnutridos portadores de DPOC.⁽³⁰⁾

A creatinina é um metabólito derivado da hidrólise não enzimática irreversível da creatina e da fosfocreatina, que é excretado pelos rins, sendo muito pouco reabsorvida pelo organismo.⁽⁴⁵⁾ O tamanho do *pool* protéico somático (muscular) do paciente é diretamente proporcional à quantidade de creatinina excretada, sendo que a excreção esperada em 24 horas está relacionada com a altura do paciente.⁽⁴⁶⁾ Desta forma, o índice creatinina/altura pode ser considerado um índice de massa muscular muito importante na avaliação do estado nutricional de pacientes com DPOC que apresentam depleção de massa muscular.

As proteínas plasmáticas são proteínas de transporte sintetizadas pelo fígado e conhecidas como demarcadoras do estado protéico visceral. Dentre elas temos a albumina, a pré-albumina, a transferrina e a proteína transportadora do retinol. A dosagem de proteínas séricas, aliada a outros métodos de avaliação do estado nutricional, mostra-se muito útil na avaliação de pacientes com DPOC, contribuindo, principalmente, para o monitoramento do tratamento nutricional.

A avaliação da competência imunológica também é muito importante, tendo em vista a relação evidente entre estado nutricional e imunidade. A avaliação da resposta imunológica através da contagem total de linfócitos e do teste de hipersensibilidade cutânea permite a identificação de alterações

no estado nutricional, uma vez que se observa uma depleção na imunidade humoral e celular em pacientes desnutridos.⁽³³⁾

Conduta nutricional na DPOC

Uma nutrição adequada em termos quantitativos e qualitativos é de fundamental importância no tratamento da DPOC. No Quadro 1 são sintetizados os principais objetivos da terapia nutricional na DPOC.

Os pacientes portadores de DPOC podem ser divididos, de acordo com os resultados da avaliação do estado nutricional, em dois grupos. O primeiro grupo é constituído pelos pacientes que apresentam alto risco de complicações nutricionais devido à exacerbação da doença. Neste caso, a dietoterapia tem como objetivo evitar a desnutrição protéico-calórica, bem como suas conseqüências, através do fornecimento de uma alimentação adequada. No segundo grupo, temos aqueles pacientes que apresentam desnutrição associada ou não a uma falência respiratória. Neste grupo, o objetivo da dietoterapia é reverter o quadro de desnutrição através de uma alimentação que garanta a reposição de todos os macro e micronutrientes que se encontram deficientes.⁽³⁰⁾

A correção da desnutrição em pacientes com DPOC leva a uma melhora na função imunocelular, dos neutrófilos e do complemento, aumentando,

Quadro 1- Objetivos da terapia nutricional na DPOC

- Fornecer uma alimentação que promova a manutenção da força, massa e função muscular respiratória, a fim de otimizar o estado de desempenho global do paciente e satisfazer as demandas das atividades diárias.
- Manter uma reserva adequada de massa corporal magra e tecido adiposo, tendo em vista que pacientes com DPOC apresentam mudanças na composição corporal manifestada pela perda de peso, e, principalmente, perda de massa muscular.
- Corrigir o desequilíbrio hídrico, comum em pacientes com DPOC.
- Controlar as interações entre drogas e nutrientes que interferem negativamente tanto no consumo de alimentos quanto na absorção dos nutrientes.
- Promover uma melhoria na qualidade de vida do paciente.

assim, a defesa do organismo contra infecções. Observa-se também uma melhoria na função muscular respiratória e nas alterações da resposta ventilatória, além da normalização das forças de superfície em decorrência da normalização da taxa de fosfatidilcolina no tecido pulmonar e no líquido de lavagem alveolar.⁽³⁰⁾

Apesar de a desnutrição ser extremamente comum em pacientes com DPOC, constituindo um indicador de mau prognóstico, é importante reconhecê-la como um fator de risco independente, uma vez que pode ser potencialmente modificada através de um tratamento dietoterápico adequado e eficaz.

Cálculo das necessidades energéticas

O cálculo das necessidades energéticas de um paciente hospitalizado portador de DPOC é feito a partir de fórmulas que estimam o seu gasto energético. O ideal seria calcular as necessidades energéticas do paciente através da utilização da calorimetria direta e/ou indireta, mas, como a maioria dos hospitais não dispõe destes serviços, faz-se necessário o uso de fórmulas que estimem esta informação.⁽³⁰⁾

O cálculo das necessidades energéticas pode ser obtido através da equação de Harris-Benedict (1919). De acordo com Harris-Benedict, a taxa de metabolismo basal é calculada a partir do sexo, peso (kg), altura (cm) e idade (anos) do paciente. O cálculo do gasto energético total é realizado determinando-se a taxa de metabolismo basal, de acordo com Harris-Benedict, e multiplicando-a pelo fator atividade física e pelo fator injúria.⁽⁴⁷⁾

Tendo sido determinadas as necessidades calóricas para o paciente com DPOC, parte-se para a determinação da distribuição dos nutrientes na dieta, adequando-se a ingestão à demanda.

Distribuição dos nutrientes na dieta

A oferta de calorias sob a forma de proteínas deve corresponder a 20% do gasto energético total do paciente, sendo os outros 80% distribuídos na forma de carboidratos e lipídeos. Uma oferta adequada de calorias não protéicas evita que a proteína ingerida seja consumida pelo organismo como fonte de energia.⁽³⁰⁾

Recomenda-se uma dieta hiperprotéica para os pacientes com DPOC a fim de se restaurar a força pulmonar e muscular e promover melhoria na fun-

ção imunológica, devendo o valor de proteínas situar-se na faixa de 1 a 1,5 g/kg de peso/dia. Contudo, o excesso de proteínas na dieta deve ser evitado. Dietas com um teor protéico muito elevado podem resultar em dispnéia aumentada em pacientes com impulso respiratório aumentado e/ou em pacientes com reserva respiratória marginal. Além disto, dietas contendo proteínas com alto teor de aminoácidos ramificados (valina, leucina e isoleucina) também devem ser evitadas, pois podem estimular o centro respiratório e provocar o aumento do trabalho respiratório, podendo induzir a fadiga muscular.⁽³⁰⁾

A quantidade recomendada de carboidratos para pacientes com DPOC situa-se na faixa de 50% a 60% do gasto energético total do paciente. Uma oferta de carboidratos além da necessária leva a lipogênese, resultando na produção de um excesso de dióxido de carbono e podendo levar também a esteatose hepática. Durante a lipogênese observa-se um aumento do quociente respiratório, portanto mais dióxido de carbono será produzido e, conseqüentemente haverá a necessidade de se aumentar a freqüência respiratória para que o pulmão consiga eliminar este excesso de dióxido de carbono, o que pode resultar em insuficiência respiratória.^(6,30)

A superalimentação também pode resultar em lipogênese, levando a um aumento da produção de dióxido de carbono e, conseqüentemente, a dificuldades na eliminação do mesmo. Estudos sugerem que o total de calorias fornecido pela dieta influencia mais claramente a produção de dióxido de carbono que a quantidade de carboidratos oferecida.⁽⁴⁷⁾

Para alguns autores,⁽⁶⁾ a quantidade recomendada de lipídeos para pacientes com DPOC situa-se entre 25% e 30% do gasto energético total calculado. No entanto, outros⁽³⁰⁾ recomendam, na vigência de insuficiência respiratória, que a quantidade de lipídeos utilizada esteja na faixa de 30% a 50% das necessidades do paciente.

A administração excessiva de lipídeos pode estar associada à diminuição da capacidade de difusão pulmonar, além de hipertrigliceridemia, principalmente na presença de hipermetabolismo e septicemia. A redução dos níveis de carnitina pode ser responsável pela disfunção no metabolismo dos lipídeos, resultando no aumento dos triglicerídeos.⁽³⁰⁾ Estudos mostram que a suplementação de L-car-

nitina associada ao treinamento físico pode proporcionar maior tolerância ao exercício em pacientes com DPOC.⁽⁴⁸⁾ Desta forma, a oferta excessiva de lipídeos deve ser evitada.

O tabagismo constitui o fator mais importante que leva ao desenvolvimento da DPOC. No enfisema, observa-se um excesso de proteases que causam a destruição da elastina e da matriz colágena, que sustentam a arquitetura pulmonar. O fumo leva a um influxo de neutrófilos para dentro do pulmão e à liberação de elastase, dentre outras proteases. Além disso, os oxidantes liberados pelas células inflamatórias ativadas, juntamente com aqueles liberados pela fumaça do cigarro, prejudicam a ação das antiproteases endógenas. Os antioxidantes encontrados naturalmente no trato respiratório inferior (superóxido dismutase, catalase e glutatona), juntamente com a ceruloplasmina, cobre, metionina sulfóxido, retinóis e vitaminas E e C, atuam protegendo o organismo contra a ação desses agentes oxidantes.⁽²⁷⁾

Desta forma, acredita-se que antioxidantes dietéticos como vitamina C e retinóis⁽⁴⁹⁾ podem limitar a destruição do tecido pulmonar por proteases e proteger o organismo contra o desenvolvimento da DPOC.

Deficiências eletrolíticas tais como hipocalcemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia podem afetar a função respiratória em pacientes portadores de DPOC, de modo que a restauração de concentrações eletrolíticas intracelulares normais pode levar a melhora na força muscular. A deficiência de fosfato leva a uma diminuição de 2,3 difosfoglicerato nas hemácias, resultando na diminuição da hemoglobina oxigenada e, conseqüentemente, na diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos, o que leva a uma falência respiratória iatrogênica hipofosfatêmica, de modo que se faz necessária a reposição adequada de fosfato inorgânico em pacientes com DPOC.⁽²²⁾

A osteoporose é um achado comum em pacientes com DPOC avançada e leva ao aumento da suscetibilidade a fraturas, debilitando ainda mais esses pacientes. O uso de glicocorticóides, a deficiência de vitamina D, o tabagismo, o baixo IMC e o estilo de vida sedentário estão envolvidos na etiologia da osteoporose. A suplementação de cálcio e vitamina D nesses pacientes tem-se mostrado bastante eficiente, principalmente quando se encontram em corticoterapia.⁽⁵⁰⁾

Adaptações dietéticas na DPOC

A dieta para portadores de DPOC deve apresentar a consistência adaptada às condições fisiológicas de cada paciente. Deve-se observar se o paciente apresenta problemas dentários, que impedem a mastigação adequada dos alimentos e/ou dispnéia, que dificulta o consumo dos alimentos. Nestes casos, faz-se necessária a implementação de uma dieta branda ou pastosa.

A dieta deve ser bem fracionada, procurando-se oferecer ao paciente entre cinco e seis refeições diárias, com um volume menor. Refeições volumosas podem causar fadiga nos pacientes com DPOC e, além disso, podem limitar o consumo de alimentos devido à anorexia.

A DPOC é uma doença que acomete, na grande maioria dos casos, indivíduos com idade mais avançada. Uma das modificações fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento é a diminuição da espessura de tecidos da mucosa da boca e da língua, que adquirem aparência mais lisa e fina. Desta forma, ocorre um aumento da sensibilidade térmica na mucosa oral, o que torna estes pacientes mais intolerantes a alimentos com temperaturas extremas. Recomenda-se para estes pacientes que os alimentos sejam servidos em temperaturas mais amenas, a fim de se evitar danos na mucosa oral.

A xerostomia é um sintoma muito comum em idosos e que também pode ocorrer em virtude do uso de alguns medicamentos (como antidepressivos, anti-hipertensivos e broncodilatadores),⁽⁵¹⁾ podendo levar a dificuldades na mastigação, deglutição e digestão dos alimentos. Portanto, sua presença também deve ser considerada durante a escolha de uma consistência mais adequada para os alimentos.

Alguns autores⁽⁵²⁾ recomendam algumas orientações para pacientes com DPOC a fim de evitar a diminuição do consumo alimentar, sintetizadas na adaptação mostrada no Quadro 2.

Suporte nutricional

Nos casos em que não é possível suprir todas as necessidades nutricionais de um paciente somente através da alimentação convencional, faz-se necessária a implementação do suporte nutricional, que pode se dar através de terapia nutricional oral, enteral ou parenteral.

Quando a via digestiva pode ser utilizada sem limitações ou riscos para o paciente, deve-se dar

Quadro 2 - Terapia nutricional para pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica

Sintoma apresentado	Terapia nutricional
Anorexia	A dieta deve ser bastante fracionada durante o dia, priorizando-se a oferta dos alimentos de maior preferência do paciente. Devem ser ingeridos primeiro aqueles com maior densidade energética. Para aumentar a densidade energética dos alimentos pode ser adicionada manteiga, margarina, maionese e creme de leite às preparações.
Saciedade precoce	Deve-se ingerir inicialmente os alimentos mais energéticos, dando preferência aos alimentos mais frios e limitando a ingestão de líquidos junto às refeições (a ingestão de líquidos deve ocorrer somente uma hora após as refeições).
Dispnéia	É recomendável fazer o uso de medicamentos broncodilatadores fora do horário das refeições e, se indicado, empregar estratégias de liberação de secreções antes das refeições. Deve-se descansar antes das refeições, comer devagar e ter alimentos preparados para os períodos de aumento da dispnéia.
Flatulência	Deve-se evitar a ingestão de alimentos flatulentos (couve, repolho, brócolis, cebola, feijões, etc.), bem como aqueles que contenham gases (refrigerantes e águas gaseificadas). Deve-se comer devagar e consumir menor quantidade de alimentos, com maior frequência.
Fadiga	Aconselha-se descansar antes das refeições e escolher alimentos de fácil preparo, além de ter sempre alimentos preparados para os períodos em que ocorre um aumento da fadiga.
Constipação intestinal	Deve-se aumentar a ingestão de fibras mais facilmente mastigáveis, bem como aumentar a ingestão de líquidos, a fim de melhorar a motilidade gastrointestinal. Praticar exercícios físicos, se isto for tolerável pelo paciente.
Problemas dentários	Deve-se fazer uma modificação na consistência da dieta para facilitar a mastigação e deglutição e encaminhar o paciente para o serviço odontológico.

preferência à utilização de suplementos nutricionais por via oral, pelo fato de ser esta via a mais fisiológica de todas.⁽⁴⁷⁾ No entanto, quando este método não se mostra eficaz, ou quando o paci-

ente apresenta disfagia ou até mesmo se nega a ingerir alimentos por via oral, deve-se optar pela terapia com nutrição enteral.⁽⁵³⁾

No entanto, quando há impossibilidade de utilização do trato gastrointestinal ou quando há uma contra-indicação de nutrição enteral faz-se necessária a implementação da terapia de nutrição parenteral. Na nutrição parenteral temos a infusão pela via intravenosa de uma solução estéril de nutrientes, preparada de acordo com as características de cada paciente, por meio de um acesso venoso que pode ser periférico ou central, de modo que o trato digestivo fica completamente excluído do processo.⁽⁵⁴⁾

A inclusão dos imunonutrientes na terapia nutricional faz-se necessária devido ao estado hipermetabólico e à desnutrição preexistente, que produzem uma imunossupressão no paciente portador de DPOC. A utilização desses imunonutrientes visa ao aumento da produção dos mediadores inflamatórios menos potentes e redução daqueles altamente inflamatórios, bem como a minimização da produção de radicais livres e a modulação da resposta inflamatória generalizada. Desta forma, deve-se oferecer ao paciente uma dieta enriquecida com: lipídeos, como os ácidos graxos de cadeia curta, o ômega 3 e os ácidos gamalinolênico e eicosapentanóico; aminoácidos, como glutamina, glicina, cisteína e arginina; nucleotídeos e oligoelementos como cobre, zinco e selênio.^(22,55)

Hidratação

A reposição das necessidades hídricas do paciente deve ser calculada de maneira individual, respeitando-se fatores importantes como idade e possíveis condições clínicas associadas. Os pacientes portadores de DPOC precisam ser devidamente hidratados pelo fato de produzirem uma grande quantidade de muco. A hidratação adequada fluidifica as secreções, uma vez que a água diminui a viscosidade, facilitando sua expulsão.⁽¹⁹⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A prevalência da DPOC vem aumentando muito nas últimas décadas, com considerável impacto econômico e social. Vários estudos vêm demonstrando a importância da terapia nutricional na melhoria do quadro clínico desses pacientes.

O tratamento da desnutrição e de outras com-

plicações nutricionais associadas à DPOC é fundamental na evolução do quadro e na melhoria da qualidade de vida do paciente. A terapia nutricional individualizada é muito importante e deve ser instituída o mais precocemente possível, a fim de proporcionar ao paciente uma melhoria do estado nutricional, da função imunológica, da função muscular respiratória e da tolerância ao exercício.

REFERÊNCIAS

1. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004;23(6):932-46. Erratum in: *Eur Respir J*. 2006;27(1):242. Erratum in: *Eur Respir J*. 2006;27(1):242.
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro de Tuberculose: diretrizes brasileiras para tuberculose 2004. *J Pneumol*. 2004;30(Supl 1):S1-S42.
3. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. *Chest* 2002;121(5 Suppl):127S-130S.
4. Menezes AMB. Epidemiologia da bronquite crônica e do enfisema (DPOC): até onde sabemos? *J Pneumol* 1997;23(3):153-7.
5. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance—United States, 1971-2000. *MMWR Surveill Summ*. 2002;51(6):1-16.
6. Sachs A, Lerario MC. Doenças pulmonares. In: Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. São Paulo: Manole; 2002. p. 249-62.
7. Sandford AJ, Weir TD, Pare PD. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 1997;10(6):1380-91. Comment in: *Eur Respir J*. 1998;12(4):998-9.
8. Campos HS. O preço da DPOC. *Pulmão RJ*. 2003;12(4):5-7.
9. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest*. 2000;117(2 Suppl):5S-9S.
10. Campos H. Doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Bras Med*. 1993;64(6):98-114.
11. Pelagrino NRG, Godoy I. Doença pulmonar obstrutiva crônica. *Rev Bras Med*. 2001;58(1):81-8.
12. Menezes AMB, Victora CG, Rigatto M. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis in Pelotas, RS, Brasil: a population-based study. *Thorax*. 1994;49(12):1217-21.
13. Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*. 1996;274(5288):740-3. Comment in: *Science*. 1996;274(5293):1593-4.
14. Mueller D. Terapia clínica nutricional na doença pulmonar. In: Mahan L K, Stump S E. Krause - Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10a ed. São Paulo: Roca; 2002. p. 789-805.
15. Waitzberg DL, Gama-Rodrigues J, Correia MITD. Desnutrição hospitalar no Brasil. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.385-97.
16. Ferreira IM, Brooks D, Laçasse Y, Goldstein R S. Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest*. 2000;117(3):672-8.
17. Hugli O, Fitting JW. Alterations in metabolism and body composition in chronic respiratory diseases. In: Wouters EFM. Nutrition and metabolism in chronic respiratory diseases. London: Maney; 2003. p. 11-22; [European Respiratory Monography, 24].
18. Brashear RE, Rhodes ML. Doença pulmonar obstrutiva crônica. Rio de Janeiro: Interamericana; 1981. p.189-98.
19. American Academy of Family Physicians; American Dietetic Association. A physician's guide to nutrition in chronic disease management for older adults [text on the Internet]. Washington, DC: Nutrition Screening Initiative; 2002; [cited 2004 Mar 02]. Available from: http://www.aafp.org/PreBuilt/NSI_CME.pdf
20. Harmon-Weiss S. Chronic obstructive pulmonary disease: nutrition management for older adults [text on the Internet]. Washington, DC: Nutrition Screening Initiative; 2002. [cited 2004 Mar 02]. Available from: www.aafp.org/PreBuilt/NSI_COPD.pdf.
21. Pereira CAC. Nutrição em doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Pneumol*. 1988;14(1): 45-54.
22. Vasconcelos FC, Mota ES, Lopes MFL, Fernández SSL, Medeiros ZL. Terapia nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica associada à desnutrição protéico-calórica: artigo de revisão. *Rev Para Med*. 2002;16(1):47-52.
23. Takabatake N, Nakamura H, Abe S, Hino T, Saito H, Yuki H, et al. Circulating leptin in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(4 Pt 1):1215-9.
24. Creutzberg E. Leptin in relation to systemic inflammation and regulation of the energy metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. In: Wouters EFM. Nutrition and metabolism in chronic respiratory diseases. London: Maney; 2003. p.56-67. [European Respiratory Monography, 24].
25. Jardim JRB, Cendon SP. Reabilitação pulmonar. In: Tarantino AB. Doenças pulmonares. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p.627-40.
26. Moreira JC, Waitzberg DL. Conseqüências funcionais da desnutrição. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 399-409.
27. Johnson MM, Chin R, Haponik EF. Nutrição, função respiratória e doença. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 9a ed. São Paulo: Manole; 2002. p.1579-96.
28. Debigare R, Cote CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Clinical relevance and mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(9):1712-7.
29. Barros SEB. Correlação das pressões respiratórias máximas com o estado nutricional de doentes pulmonares. *Rev Bras Nutr Clin*. 2003;18(3):123-9.
30. Vianna R, Maia F, Waitzberg DL. Insuficiência respiratória. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p.1199-208.
31. Rosa EA. Dispnéia e achados funcionais em portadores de DPOC nutridos e desnutridos. *J Pneumol*. 1992;18(3):105-10.
32. Matthay RA, Arroliga AC. Patologias crônicas das vias aéreas. In: Bennett JC; Plum F. Cecil - Tratado de medicina interna. 20a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p.421-9.

33. Kamimura MA, Baxmann A, Sampaio LR, Cuppari L. Avaliação nutricional. In: Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. São Paulo: Manole; 2002. p.71-109.
34. Vasconcelos FAG. Avaliação nutricional de coletividades. 2a ed. Florianópolis: UFSC; 1995. p.115-26.
35. Hammond K. Avaliação dietética e clínica. In: Mahan LK, Stump SE. Krause - Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10a ed. São Paulo: Roca; 2002. p. 341-66.
36. Barros SEB. Correlação das pressões respiratórias máximas com o estado nutricional de doentes pulmonares. *Rev Bras Nutr Clin.* 2003;18(3):123-9.
37. 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. Comment in: *ACP J Club.* 2004;141(2):53. *N Engl J Med.* 2004;350(10):965-6. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2308-10; author reply 2308-10. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2308-10; author reply 2308-10. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2308-10; author reply 2308-10. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2308-10; author reply 2308-10.
38. Dourado VZ, Antunes LCO, Carvalho LR, Godoy I. Influência de características gerais na qualidade de vida de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Pneumol.* 2004;30(3):207-14.
39. 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(6):1856-61.
40. Soler-Cataluna JJ, Sanchez-Sanchez L, Martinez-Garcia MA, Sanchez PR, Salcedo E, Navarro M. Mid-arm muscle area is a better predictor of mortality than body mass index in COPD. *Chest.* 2005;128(4):2108-15.
41. Mendes CCT, Raele R. Avaliação corporal por bioimpedância. *Rev Nutr Pauta.* 1997;24:12-4.
42. Coppini LZ, Waitzberg DL. Impedância bioelétrica. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 295-304.
43. Wouters EF. Nutrition and metabolism in COPD. *Chest.* 2000 May;117(5 Suppl 1):274S-80S.
44. Ferreira, IM. Chronic obstructive pulmonary disease and malnutrition: why are we not winning this battle? *J Pneumol.* 2003;29(2):107-15.
45. Bottoni A, Oliveira GPC, Ferrini MT, Waitzberg DL. Avaliação nutricional: exames laboratoriais. In: Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 279-94.
46. Carlson T. Dados laboratoriais na avaliação nutricional. In: Mahan LK; Stump SE. Krause - Alimentos, nutrição e dietoterapia. 10a ed. São Paulo: Roca; 2002. p. 367-85.
47. Pingleton SK. Enteral nutrition in patients with respiratory disease. *Eur Respir J.* 1996;9(2):364-70.
48. Silva AB, Di Lorenzo VAP, Jamami M, Sampaio MM, Demonte A, Cardello L, et al. Efeitos da suplementação oral de L-carnitina associado ao treinamento físico na tolerância ao exercício de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *J Pneumol.* 2003;29(6):379-85.
49. McGowan, SE. Contributions of retinoids to the generation and repair of the pulmonary alveolus. *Chest* 2002;121(5 Suppl): 206S-208S.
50. Biskobing MD, Diane M. COPD and osteoporosis. *Chest.* 2002;121(2): 609-20.
51. Di Maria-Ghalili, RA, Amella E. Nutrition in older adults: intervention and assessment can help curb the growing threat of malnutrition. *Am J Nurs.* 2005;105(3):40-50; quiz 50-1. Comment in: *Am J Nurs.* 2005;105(8):16; author reply 16.
52. Rogers MR, Donahoe M. Nutrition in pulmonary rehabilitation. In: Fishman AP, editor. *Pulmonary rehabilitation.* New York: Marcel Dekker; 1996. p. 543-64.
53. Vasconcelos MIL. Nutrição enteral. In: Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. São Paulo: Manole; 2002. p.369-90.
54. Monte JCM. Nutrição parenteral. In: Cuppari L. Guia de nutrição clínica no adulto. São Paulo: Manole; 2002. p.391-7.
55. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe M, Albertson TE, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Enteral Nutrition in ARDS Study Group. Crit Care Med.* 1999;27(8):1409-20. Comment in: *Crit Care Med.* 1999;27(8):1646-8.