



Cachessia polmonare: approccio clinico-nutrizionale al paziente con BPCO complicata

Pulmonary cachexia: a clinical and nutritional approach to the patient with complicated COPD

Marco Prastaro, Antonio Angelo Domenico Capano
SIMG Cosenza

Conflitto di interessi

Gli Autori dichiarano nessun conflitto di interessi.

How to cite this article:

Cachessia polmonare: approccio clinico-nutrizionale al paziente con BPCO complicata
Rivista SIMG 2025; 32 (04):22-25.

© Copyright by Società Italiana dei Medici di Medicina Generale e delle Cure Primarie.



OPEN ACCESS

L'articolo è open access e divulgato sulla base della licenza CC-BY-NC-ND (Creative Commons Attribuzione - Non commerciale - Non opere derivate 4.0 Internazionale). L'articolo può essere usato indicando la menzione di paternità adeguata e la licenza; solo a scopi non commerciali; solo in originale. Per ulteriori informazioni: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.it>

La BroncoPneumopatia Cronica Ostruttiva (BPCO) è una patologia polmonare eterogenea, cronica, soggetta ad esacerbazioni episodiche, caratterizzata da sintomi respiratori peculiari quali tosse, produzione di espettorato e dispnea, con ostruzione persistente e spesso progressiva delle vie aeree.

La BPCO è un importante problema di salute pubblica, che coinvolge milioni di persone a livello globale ed è la quarta causa di morte al mondo, secondo i dati più recenti pubblicati dalla WHO¹.

In Europa, i costi totali stanziati per la contenzione delle malattie respiratorie ammontano a circa il 6% del budget sanitario annuo². La BPCO, da sola, con 38,6 miliardi di euro, domina oltre il 50% delle spese ascrivibili a malattie di interesse pneumologico².

In Italia, il costo medio annuo per paziente con BPCO è di circa € 2.700; di questi, solo il 20% pertiene ai costi indiretti della malattia. Tali spese aumentano in modo direttamente proporzionale al numero degli scenari complicati, ovvero alla percentuale delle riacutizzazioni moderato-severe, soprattutto se meritevoli di cure nosocomiali, in particolare all'interno di reparti di terapia intensiva³.

La malattia riconosce il fumo di tabacco quale fattore di rischio precipuo, sebbene nei paesi in via di sviluppo giuochi un ruolo influente l'inquinamento *indoor* ed *outdoor*; l'esposizione occupazionale è parimenti implicata nel processo eziopatogenetico.

L'ostruzione al flusso, valutabile attraverso la spirometria, scaturisce da un'alterazione, spesso evolutiva, delle piccole vie aeree e da una destrutturazione parenchimale presente in misura variabile nei singoli pazienti. Le alterazioni fisiopatologiche possono causare iperinflazione polmonare, statica e dinamica, ipertensione polmonare ed insufficienza respiratoria, con impegno notevole della pompa cardiaca. Gli episodi di riacutizzazione spesso contribuiscono

allo scadimento clinico-funzionale complessivo, accentuando il livello infiammatorio sistemico, con slantizzazione di patologie salienti: cardiopatia ischemica, insufficienza cardiaca congestizia, osteoporosi, diabete mellito, malnutrizione proteico-energetica, sindrome cachettica con sarcopenia secondaria, trascinando il paziente verso uno stato di fragilità conclamata (**Figura 1**).

La malnutrizione configura una temibile complicanza che affligge una percentuale non trascurabile di pazienti con BPCO. Ad essa, non di rado, subentra un quadro di cachessia/sarcopenia, con decadimento dello stato di salute generale.

Differenze sostanziali contraddistinguono il fenotipo enfisematoso da quello non enfisematoso, e la composizione corporea può essere predittiva di prognosi e mortalità.

Utilizzare esclusivamente l'indice di massa corporea per porre diagnosi di malnutrizione è metodologicamente errato. Infatti, sebbene una simile procedura possa risultare utile in pazienti sottopeso, solitamente afferenti al fenotipo enfisematoso, sarebbe vana se applicata all'obesità sarcopenica, tipica del fenotipo bronchitico cronico.

Approntare un intervento nutrizionale consentaneo alle esigenze metaboliche è parte integrante del processo clinico-decisionale, poiché contribuisce ad ottimizzare il percorso diagnostico-terapeutico, migliorando altresì gli esiti riferiti dal paziente.

IL RUOLO DELLA NUTRIZIONE CLINICA

Una percentuale consistente di pazienti affetti da BPCO manifesta i segni e i sintomi tipici della malnutrizione proteico-energetica, legata soprattutto ad incongruo introito nutrizionale, reclutamento di muscoli accessori utili a preservare l'efficienza del mantice polmonare, impegno metabolico secondario ad infezioni, stress, biotrasformazione ed eliminazione di

BPCO COMPLICATA

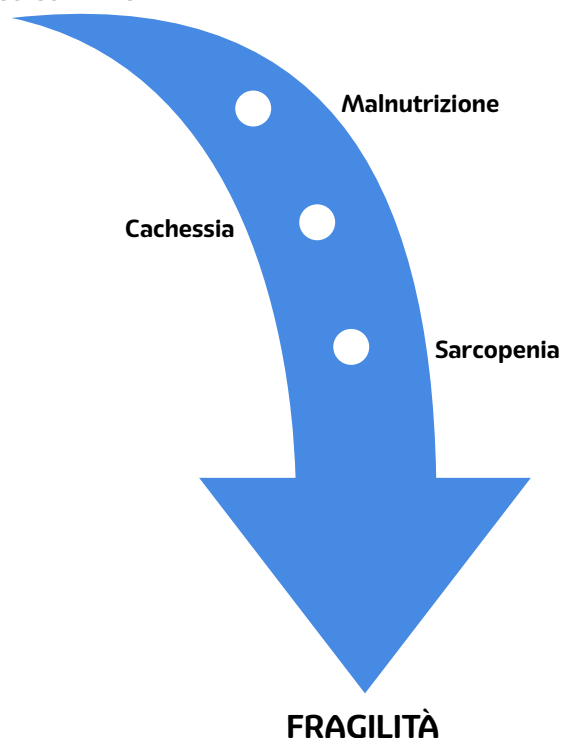


Figura 1 - BPCO complicata: curva nosodromica

farmaci, etc. La correzione della malnutrizione proteico-energetica mediante una dieta bilanciata può influenzare favorevolmente il decorso della BPCO, soprattutto nei casi complicati da sarcopenia e/o cachessia. L'alimentazione, infatti, influenza la produzione di CO_2 ; il rapporto tra CO_2 generato ed O_2 necessario per l'ossidazione dei nutrienti costituisce il quoziente respiratorio (QR), pari ad 1.0 per i glucidi e a 0.7 per i lipidi. Pertanto, in pazienti affetti da BPCO complicata da ipercapnia, occorre organizzare sapientemente l'assetto di macronutrienti, invertendo la formula convenzionale: glucidi > lipidi > protidi, a favore di un regime alimentare più ricco di lipidi e protidi rispetto ai glucidi.

Già nel 2014, la *European Respiratory Society* pubblicava uno *statement* sulla valutazione nutrizionale in pazienti affetti da BPCO⁴. Da allora, una messe di ricerche, supportata da una ferace letteratura, ha contribuito ad attenzionare il fenomeno. Evidenze sempre più corpose dimostrano quanto un regime dietetico abnorme, incline ai modelli alimentari consumistici propri di talune società occidentali, abbia un peso non secondario sulla prognosi della BPCO⁵. Di converso, regimi dietetici affini al modello *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) correlano con *outcomes* di funzionalità polmonare migliori⁶.

Tra gli alimenti considerati di chiaro beneficio per la salute cardio-polmonare includiamo frutta e verdura di stagione, pesce e cereali integrali⁵. Al contrario, un elevato consumo di carne rossa lavorata e/o processata aumenta il rischio di BPCO di circa il 40%⁵. Ugualmente, talune vitamine/nutrienti rivestono un ruolo cruciale; ipovitaminosi D3 e sideropenia sono di usuale riscontro in pa-

zienti affetti da BPCO, suggerendo un'implicazione non aleatoria con la patologia sottostante⁵.

Sussiste ormai ampia convergenza, in letteratura, sul valore che un'attenta e precoce valutazione dello stato nutrizionale eserciti sul *management* di pazienti affetti da BPCO. Esistono strumenti specifici per studiare la composizione corporea e collocare il paziente all'interno di una cornice clinica esaustiva. Metodiche in grado di sondare la massa magra e la massa grassa inducono la categorizzazione del fenotipo metabolico-nutrizionale, implementando l'armamentario di risorse utili per elaborare un percorso diagnostico-terapeutico efficace. Il medico di assistenza primaria, tuttavia, non sempre può attingere alle informazioni che tali metodiche offrono. Nondimeno, esistono *tools* validate, in grado di fornire un inquadramento preliminare del paziente a rischio malnutrizione. Tra esse, spiccano il *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), il *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS 2002) e il *Mini Nutritional Assessment* (MNA).

Una valutazione primaria della massa grassa può essere operata agevolmente anche in ambulatorio, previo studio della plicometria; differenziare il fenotipo androide da quello ginoide è invece possibile attuando una misurazione delle circonferenze della vita e dei fianchi.

Le equazioni predittive che studiano il metabolismo basale tendono a sottostimare il dispendio energetico a riposo dei pazienti con malnutrizione proteico-energetica affetti da BPCO⁷. In questi casi, è dunque opportuno ricorrere alla calorimetria indiretta, quale metodologia diagnostica di elezione.

Rifinire un regime dietetico – in pazienti affetti da BPCO complicata – implica ponderare un adeguato apporto energetico. Tuttavia, poiché un *intake* calorico concentrato potrebbe stressare la capacità ventilatoria, già compromessa, occorre essere prudenti e valutare un'eventuale frammentazione dei pasti, equamente distribuiti nell'arco della giornata.

Stimolare la sintesi proteica costituisce basamento ineludibile di qualsiasi regime medico-nutrizionale volto a contrastare la cachessia/sarcopenia; l'impoverimento progressivo della massa muscolare, infatti, espone i pazienti affetti da BPCO ad un peggioramento di tutti gli *outcomes* di malattia. Un *quantum* proteico di alta qualità, pari ad almeno 1.2-1.5 g/kg di peso corporeo ideale, è in genere sufficiente per promuovere una risposta anabolica consona alle necessità funzionali⁸.

BPCO: TRA MALNUTRIZIONE PROTEICO-ENERGETICA E VALUTAZIONE FENOTIPICA

Per cogliere la complessità e la poliedricità clinica insita nella prognosi della BPCO complicata da malnutrizione proteico-energetica, occorre operare un'analisi di *clusters*, ripartendo i pazienti in due sottogruppi: quelli in eccesso ponderale, in genere coerenti con il fenotipo bronchitico cronico (*blue bloaters*) e quelli normopeso-sottopeso, generalmente affini al fenotipo enfisematoso (*pink puffers*). I soggetti sottopeso/malnutriti presentano una prognosi peggiore rispetto ai soggetti normopeso/obesi. Tuttavia, quando al deterioramento metabolico-nutrizionale consegue la cachessia/sarcopenia, il quadro clinico decade ulteriormente, indipendentemente dal BMI⁹.

La sindrome cachettica è un'entità clinica complessa, multifattoriale, tipica di patologie croniche, caratterizzata da calo ponderale associato a depauperamento della massa muscolare (con o senza perdita di massa grassa) ed esaltazione del catabolismo proteico (Figura 2). Studi clinici indicano che pazienti con cachessia da BPCO soffrono di una malattia più grave in termini di risultati funzionali polmonari e fisici rispetto a quelli senza cachessia¹⁰.

Gli effetti deleteri della cachessia su morbilità e mortalità nei pa-

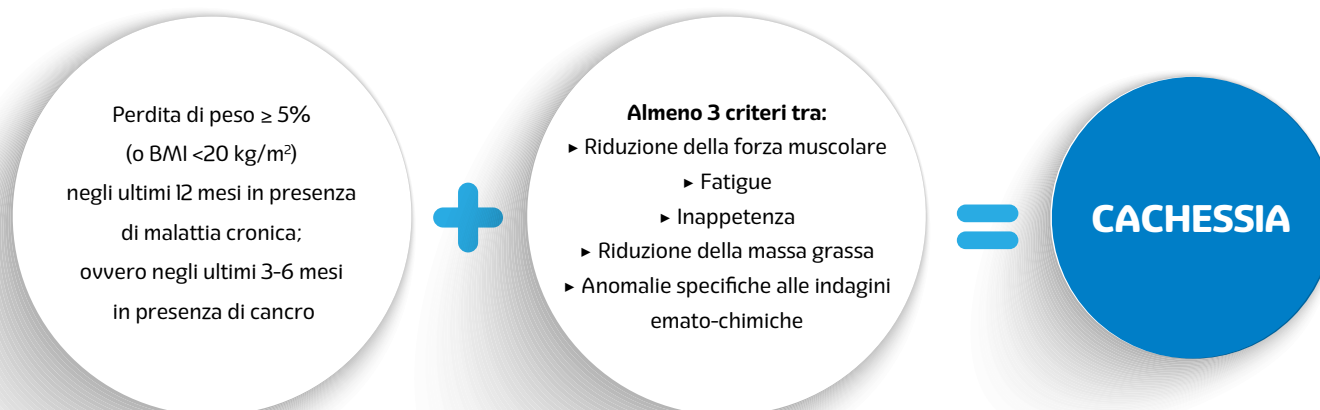


Figura 2 - Cachessia: algoritmo diagnostico

zienti con BPCO sottolineano l'importanza di identificare approcci terapeutici rigorosi. La diagnosi di cachessia – in un contesto di BPCO complicata – necessita di un percorso clinico-nutrizionale strutturato, con controlli periodici, regolarmente cadenzati nel tempo, basati su strategie di intervento multimodale, coinvolgendo più figure specialistiche: MMG per l'inquadramento generale preliminare e la gestione continuativa dell'iter di cura; pneumologo per il perfezionamento diagnostico-terapeutico ed il *follow-up* clinico; dietologo per bilanciare il regime dietetico in funzione delle necessità metaboliche; fisiatra per articolare il programma riabilitativo; fisioterapista per promuovere l'attivazione delle masse muscolari debilitate.

Nella popolazione generale, l'obesità è considerata deleteria e la riduzione di massa grassa è sempre incoraggiata. Tuttavia, a causa degli effetti contraddittori dell'obesità sulla morbidità/mortalità nella BPCO, non è ancora chiaro se occorra incentivare/perseguire un decremento ponderale sistematico, in questi pazienti. Un RCT ha indagato il possibile ruolo esercitato dal calo ponderale in pazienti obesi affetti da BPCO¹¹. In questo lavoro, 28 pazienti hanno ricevuto un programma dietetico specifico, affiancato da consulenza fisioterapica e dietologica. Lo studio prevedeva un arco temporale di 12 settimane. Trascorso questo periodo, l'IMC è diminuito di 2.4 kg/m^2 , senza interessamento/compromissione della massa muscolo-scheletrica. Efficienza ginnica, stato di salute, dispnea e risultati funzionali sono tutti migliorati. L'infiammazione sistemica, tuttavia, non ha subito cambiamenti significativi, in seguito all'intervento. Una metanalisi di 24 studi, con un bacino di oltre 9 milioni di pazienti esaminati, ha evidenziato quanto un BMI espanso, se da un lato favorisca la comparsa di sindrome da distress respiratorio acuto, dall'altro risulti protettivo sull'esito della malattia, attenuando significativamente la mortalità¹². Tale acquisizione sembra in linea con le teorie implicite nel "paradosso dell'obesità". Nondimeno, in un'ampia metanalisi pubblicata su Lancet¹³, realizzata su 239 studi con oltre 10 milioni di pazienti

reclutati, è nuovamente emersa, a guisa di "sentenza", la nota associazione tra BMI e rischio di mortalità, minando i pilastri speculativi intrinseci al "paradosso dell'obesità".

Nella pratica clinica, la ripartizione tra obesità a preminente impronta viscerale contro quella a preminente impronta sottocutanea è usualmente impiegata sia per scopi prognostici, sia per scopi di prevenzione cardio-metabolica. Lo stesso non sempre accade quando si elaborano studi osservazionali ovvero RCTs, essendo piuttosto l'obesità epifenomeno del BMI, il cui valore assoluto si presta ad una fallacia statistico-analitica invero prevedibile.

Nell'attuale società "obesogena", specchio dell'odierno consumismo globale, una deplezione della massa muscolare potrebbe essere occultata in pazienti obesi, in ragione del notevole pannicolo adiposo sovrastante; questo fenotipo è denominato obesità sarcopenica (Figura 3). Nella BPCO, una percentuale non marginale di pazienti (fino al 50%) è affetta da obesità sarcopenica¹⁴.

Questa entità clinica alimenta un'involuzione progressiva della prestanza fisica, cui si embrica una flogosi sistemica, con peggioramento incedente degli esiti riferiti dai pazienti¹⁵. Inoltre, quando la massa grassa è prevalentemente localizzata nella regione addominale, determina un rischio cardio-metabolico aumentato, anche nei pazienti normopeso con BPCO. Ciò corrobora l'importanza della valutazione della composizione corporea, in questi pazienti.

Secondo l'ESPEN e l'Associazione Europea per lo Studio dell'Obesità, l'obesità sarcopenica dovrebbe essere vagliata negli individui giudicati a rischio e positivi allo *screening* per BMI elevato ed indici di esaurimento funzionale della massa muscolare.

CONSIDERAZIONI FINALI

Concludendo, tutti i pazienti con BPCO dovrebbero avvantaggiarsi di una dieta sana ed equilibrata, da discutere e concordare già nel *setting* delle cure primarie. Nei casi più importanti, caratterizzati da scenari comorbidi ad elevato rischio di destabilizzazione, soprattutto se complicati da cachessia/sarcopenia, è certamen-

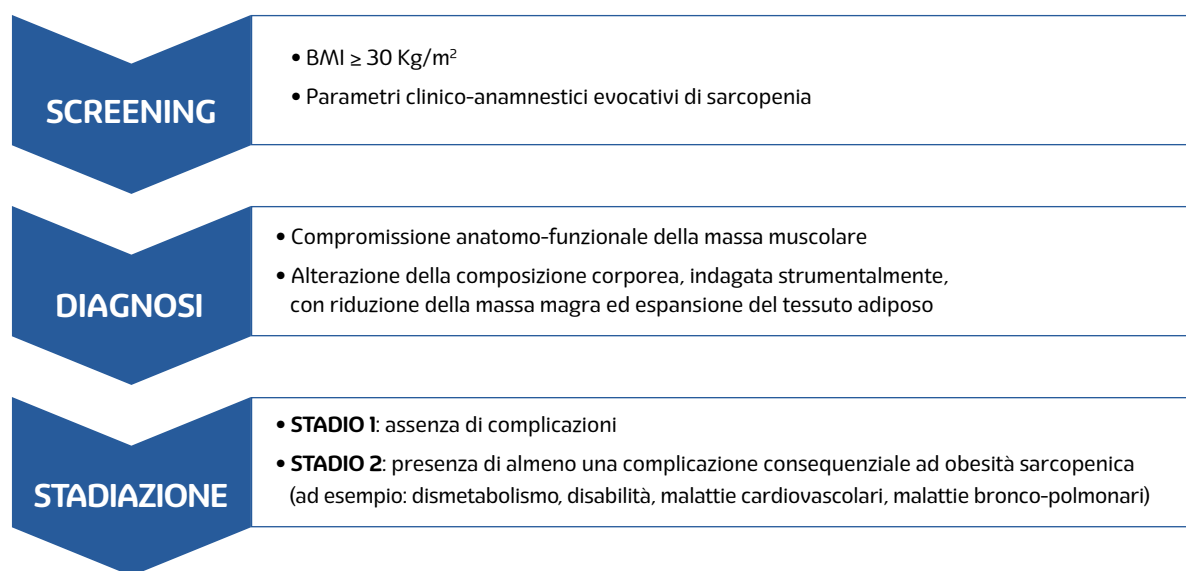


Figura 2 - Obesità sarcopenica: diagnosi e stadiazione

te utile sollecitare una consulenza dietologica mirata. A causa dell'eterogeneità clinica e prognostica della BPCO, occorre infine valutare l'opportunità di approcci con ambiti di intervento multimodale, vincolati a strategie orientate sul paziente e non già sulla mera condizione patologica.

Bibliografia

1. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
2. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 Report
3. Disease Management - Broncopatia Cronica Ostruttiva (BPCO), Pacini Editore, 2018.
4. Schols AM, et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. *Eur Respir J* 2014;44:1504-20.
5. Heefner A, et al. The role of nutrition in the development and management of chronic obstructive pulmonary disease. *Nutrients* 2024;16:1136.
6. Wen J, et al. Associations of adherence to the DASH diet and the Mediterranean diet with chronic obstructive pulmonary disease among US adults. *Front Nutr* 2023;10:1031071.
7. Schols AM, et al. Resting energy expenditure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 1991;54:983-7.
8. Collins PF, et al. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence update. *J Thorac Dis* 2019;11:S2230-37.
9. De Brandt J, et al. Update on the etiology, assessment, and management of COPD cachexia: considerations for the clinician. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2022;17:2957-76.
10. Calder PC, et al. Targeted medical nutrition for cachexia in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018;9:28-40.
11. McDonald VM, et al. Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training. *Respirology* 2016;21:875-82.
12. Zhi G, et al. "Obesity Paradox" in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2016;11:e0163677.
13. Global BMI Mortality Collaboration, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016;388:776-86.
14. Beijers RJHCG, et al. The role of diet and nutrition in the management of COPD. *Eur Respir Rev* 2023;32:230003.
15. Joppa P, et al. Sarcopenic obesity, functional outcomes, and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Med Dir Assoc* 2016;17:712-18.