

The page features an abstract graphic design with three overlapping circles in shades of blue, arranged in a descending staircase pattern from top-right to bottom-right. Two thin blue lines intersect at the top-left corner, forming a large 'V' shape that frames the circles. The text is positioned on the left side of the page.

TERAPIA MEDICA NUTRICIA EN LA CAQUEXIA ASOCIADA A VIH

Patricia Paulina Maldonado Valadez

PROYECTO TERMINAL

Noviembre 2012

[Escribir texto]

Agradecimientos:

En primer lugar agradezco a Dios por bendecirme y ayudarme a que este sueño de realizar la maestría se volviera realidad, por ser mi guía, mi fortaleza y mi compañero durante todo este proceso.

Quiero agradecer a mi papá y a mi mamá quienes con su apoyo y amor incondicional han sido parte fundamental en la realización y término de esta maestría. Gracias por ser mi ejemplo de vida y por inspirarme a ser una mejor persona cada día.

Agradezco a mis sinodales por aceptar mi invitación de ser parte de este término de maestría, por apoyarme en cada momento y por ser un ejemplo a seguir en lo que respecta a su labor tanto profesional como personal.

A mis hermanas Angelina, Gabriela y a mi hermano Rafael gracias por apoyarme, aconsejarme y acompañarme durante esta etapa tan importante de mi vida.

Gracias a Florencio por brindarme su amor, apoyo, comprensión y compañía; por ser mi fortaleza, llenarme de alegría, hacerme sentir en familia y ser una pieza fundamental en mi vida y durante todo mi proceso de maestría.

Gracias a mis amistades que de tiempo atrás me apoyaron y acompañaron en la realización de este proyecto, así como también a mis amigos que han sido parte de este proceso y que me han brindado su apoyo, comprensión, cariño y compañía, principalmente a Ivan Osuna, Sara Moreno y Mónica Ancira.

[Escribir texto]

Contenido

TERAPIA MÉDICA NUTRICIA EN LA CAQUEXIA ASOCIADA A VIH	1
1. EPIDEMIOLOGÍA	1
1.1 PANORAMA MUNDIAL Y REGIONAL DE LA EPIDEMIA DEL VIH	1
1.2 EPIDEMIA DEL VIH EN MÉXICO.	2
2. FISIOPATOLOGÍA	5
2.1 HISTORIA NATURAL Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	7
2.2 HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR VIH NO TRATADA Y EL SIDA.....	9
3. DIAGNÓSTICO MÉDICO.....	10
3.1 MEDICIÓN DE LAS CÉLULAS CD4.....	11
3.2 MEDICIÓN DE LA CARGA VIRAL	16
4. TRATAMIENTO MÉDICO.	16
4.1 TERAPIAS ANTI- VIH.....	16
4.2 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES OPORTUNISTAS.....	18
4.3 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PARA EL DESGASTE.....	18
5. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD.	20
5.1 COMPLICACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS AL INICIO DE LA TERAPIA ARV	32
6. MANEJO NUTRICIO.....	38
6.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL.	39
6.2 DIAGNÓSTICO NUTRICIO.....	51
6.3 ESTIMACIÓN DE REQUERIMIENTOS.....	52
6.4 TRAMIENTOS NUTRICIONALES	56
6.5 TERAPIA MÉDICA NUTRICIA.	56
6.6 COMPONENTE EDUCATIVO.....	70

[Escribir texto]

6.7 MONITOREO Y EVALUACIÓN.....	75
7. NUEVAS EVIDENCIAS.....	75
8. PRESENTACIÓN DE CASO.....	80
8.1 RESUMEN DE CASO.....	80
8.2 ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.....	81
8.3 EVALUACIÓN INICIAL.....	82
8.4 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO #1	87
8.4 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO #2	90
9. BIBLIOGRAFÍA.....	95

TERAPIA MÉDICA NUTRICIA EN LA CAQUEXIA ASOCIADA A VIH

1. EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se ha convertido en un problema prioritario de Salud Pública muy complejo, con múltiples repercusiones psicológicas, sociales, éticas, económicas y políticas que rebasan el ámbito de la salud ¹.

1.1 PANORAMA MUNDIAL Y REGIONAL DE LA EPIDEMIA DEL VIH

Las nuevas estimaciones del Programa Conjunto de las Naciones Unidas dedicado al VIH/SIDA (ONUSIDA) indican que para finales del año 2010 existían en el mundo cerca de 34 millones de personas infectadas por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), de los cuales cerca del 68% vivían en el África Subsahariana, la región más afectada; y que en el mundo podrían haber ocurrido alrededor de 2.7 millones de nuevas infecciones por VIH ². La segunda región en importancia es el Sur y Sureste de Asia con el 11% de los casos, mientras que en tercer lugar aparece América Latina con el 6% del total de las personas que viven con VIH en todo el planeta ¹.

El total de personas que habrían muerto por causas asociadas al SIDA en ese año son aproximadamente 1.8 millones, lo que implica que en ese año se evitaron cerca de 700 mil muertes por estas causas; desde 1995 se han evitado cerca de 2.5 millones de muertes en países de ingreso mediano y bajo. Lo anterior, debido en gran medida a la ampliación de acceso a tratamiento antirretroviral (ARV) ².

A pesar de que el crecimiento en el número de personas que viven con VIH es sostenido en los últimos años, la prevalencia mundial del VIH ha permanecido relativamente estable en los últimos 8 años con una cifra de alrededor del 0.8%. Las estimaciones realizadas por el ONUSIDA indican que, a nivel mundial, aproximadamente una de cada 12 personas adultas de 15 a 49 años de edad se encuentran viviendo con el VIH ¹.

Las estimaciones del ONUSIDA indican que para la región de América Latina, en la que se incluye a México, la prevalencia regional de VIH en población adulta ha permanecido sin cambios entre 2001 y el 2010, siendo cercana al 0.4%. En nuestra región cerca de 1.5

millones de personas viven con el VIH; y durante el 2010 ocurrieron cerca de 100 mil nuevas infecciones por el VIH. La epidemia en América Latina continúa concentrada en hombres que tienen sexo con hombres (HSH), personas que se dedican al trabajo sexual y personas que usan drogas inyectables. El 64% de las personas adultas con VIH en nuestra región durante el 2010 eran hombres ².

1.2 EPIDEMIA DEL VIH EN MÉXICO.

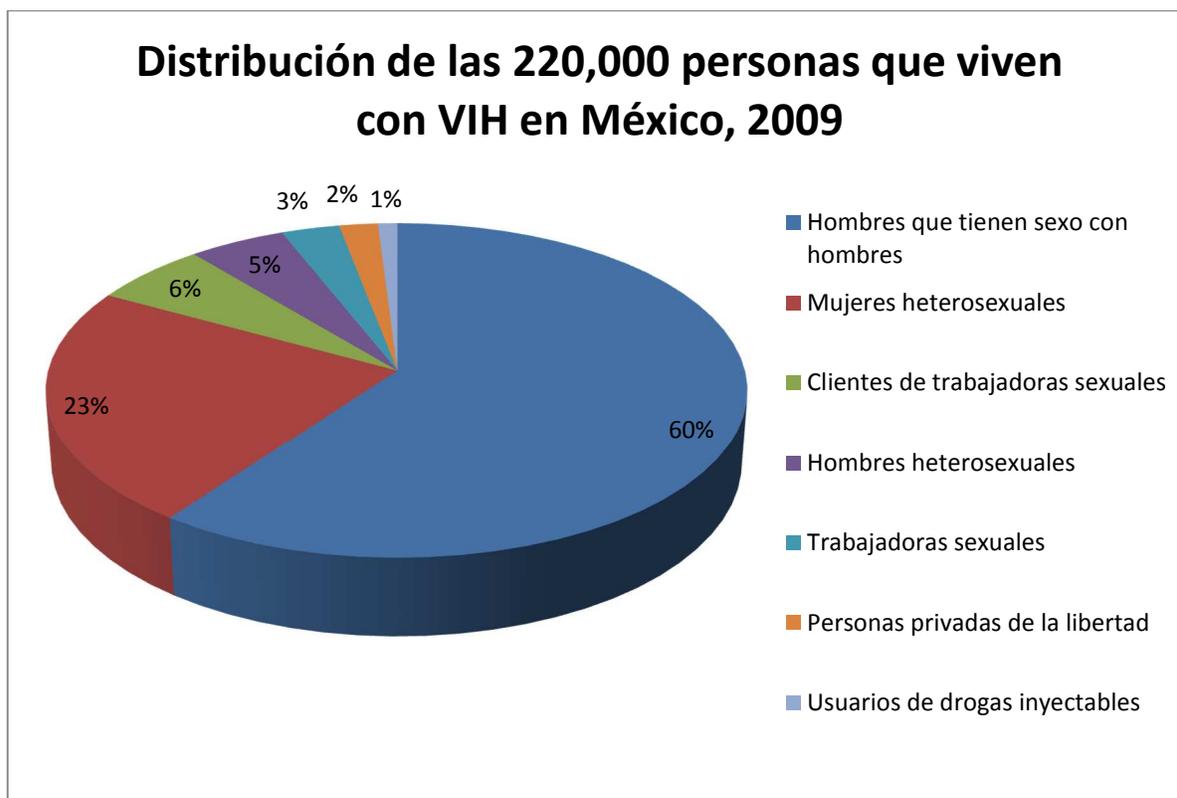
La transmisión de VIH/SIDA por vía sanguínea ha cesado. Sin embargo, el número de casos de personas que viven con VIH/SIDA en usuarios de drogas inyectables (UDI) ha aumentado, principalmente en la región norte del país. En la población de HSH se observa un descenso de la prevalencia, excepto en el grupo de hombres trabajadores sexuales (HTS), en donde existe un incremento. Respecto a la población con prácticas heterosexuales se mantiene un crecimiento constante en el número de casos en mujeres, particularmente en las jóvenes, en las zonas rurales, y en las comunidades indígenas ¹.

El primer caso de SIDA en nuestro país fue diagnosticado en 1983 ^{1,4}.

México se clasifica como un país con una epidemia de SIDA concentrada, caracterizada por una prevalencia de la infección por VIH que se ha difundido rápidamente en uno o más subgrupos de la población, pero que aún no se establece en la población en general. Ésta epidemia se concentra en grupos que mantienen prácticas de riesgo: la prevalencia en HSH es de 23%, en trabajadoras sexuales es de 2% y en UDI de 6%, contra solo 0.3% en la población general adulta ^{1,3}.

De acuerdo con el Centro Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CENSIDA) en conjunto con el ONUSIDA, en México existen 220'000 personas adultas infectadas por el VIH, la distribución de estas personas se observa en la figura 1.

Figura 1. DISTRIBUCIÓN DE LAS PERSONAS QUE VIVEN CON VIH EN MÉXICO.



Adaptado de Córdoba J, 2009

La prevalencia de VIH en población adulta de 15 a 49 años de edad, para el año 2009, es del 0.37%, lo cual significa que tres o cuatro personas adultas de cada mil podrían ser portadoras de VIH en nuestro país ¹. Entre la población general la prevalencia es del 0.1% ⁴.

En México se estima que para el 2005 existían 182mil personas adultas infectadas por VIH, de las cuales más de 103,400 corresponderían a HSH, 67,100 a población heterosexual (hombres y mujeres), 3,700 a reclusos, 2,300 a UDI y 5,500 a hombres y mujeres trabajadores sexuales ⁴.

Al 30 de Septiembre de 2011 se habían diagnosticado y registrado 151,614 casos acumulados de SIDA, de los cuales 123,706 (82%) eran hombres y 26,900 (18%) mujeres; y se habían registrado 36,714 casos acumulados de VIH, de los cuales 26,697 (72.8%) eran hombres y 10,017 (27.2%) mujeres ^{2,5}. Las personas de 15 a 44 años de edad constituyen el

grupo más afectado con 78.6% de los casos, seguido por 19% en personas con 45 y más años; los menores de 0-14 años albergan el 2.4% restante ¹.

La tendencia histórica de la epidemia muestra una disminución en la proporción de casos de SIDA en los grupos de edad más afectados (25-44 años), y un aumento sostenido del porcentaje de casos de SIDA en jóvenes ¹.

Del total de los casos registrados de SIDA en el país, el 44% se encuentran en el Distrito Federal (24,198), Estado de México (16,686), Veracruz (13,958) y Jalisco (11,323), siendo estas las entidades Federativas con más casos registrados. En Zacatecas, Baja California Sur, Colima y Aguascalientes, representan 2.3% de todos los casos de SIDA reportados hasta la fecha. Por otra parte del 1 de Enero de 2011 al 30 de septiembre de 2011 se habían registrado 2,846 casos nuevos de SIDA y 3,083 casos nuevos de VIH. La razón hombre/mujer de casos de SIDA es en 2011 de 4.5 a uno (promedio global del país), es decir, 4.5 hombres con SIDA por cada mujer. Mientras que para los casos de VIH la razón es de 3.4 hombres por cada mujer. ².

Actualmente el número de casos nuevos diagnosticados y notificados de SIDA fue de 763. Los casos de VIH detectados fue de 999 ⁵. El 32% de los casos registrados de SIDA en hombres refieren transmisión por relaciones sexuales homosexuales y el 22% bisexuales. El 41% indica la vía heterosexual (los autores sugieren que se considere que este porcentaje podría estar sobre reportado dado que muchos hombres no se asumen homosexuales aunque tengan sexo con otros hombres). El 1% por uso de drogas inyectables y otro 1% por transmisión vertical. Por otra parte, el 86.6% de los casos registrados de SIDA en mujeres refieren una categoría de transmisión por relaciones sexuales heterosexuales. El 5.8% indica la vía de transmisión vertical y el 0.67% por uso de drogas inyectables ².

En cuanto a la mortalidad nacional asociada al SIDA según cifras del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el 2009 correspondía a una tasa de 4.8 por cien mil. En hombres la mortalidad era de 7.8 hombres por cien mil, mientras que en mujeres de 1.8 por cien mil ². Han ocurrido alrededor de 72 mil defunciones asociadas al VIH/SIDA en población general en México durante el periodo de 1988- 2007 y casi 49 mil en el grupo de 25 a 44 años de edad ¹. Las muertes por sida en 2007 a nivel mundial se estiman en 2 millones ¹.

Datos de mortalidad del Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones (SEED) indican que para 2010 y 2011, Veracruz, Tabasco y Baja California siguen siendo las entidades con mayor mortalidad asociada al SIDA ².

En cuanto a la cobertura del tratamiento ARV comenzó en 1991 con inhibidores de la transcriptasa reversa y no fue sino hasta 1995 que con el uso de los nuevos inhibidores de proteasa, en una triple combinación de antirretrovirales conocida como TARAA (tratamiento antirretroviral altamente activo), el pronóstico de la enfermedad cambió radicalmente, para convertirse en un padecimiento crónico ¹.

En cuanto a TARAA, para finales del 2010 podrían haber existido entre 81,133 y 107,418 adultos en necesidad de recibir tratamiento antirretroviral; así como un rango aproximado de 1,642 a 1,916 niños de entre 0 a 14 años en necesidad de este tratamiento. Con lo anterior, en México se reporta una cobertura cercana al 78% ². Para el 2005 el número de personas que recibían TARAA a nivel mundial incrementó un 42%. El número de países que brindaban TARAA para esta fecha aumentaron de 29 a 38 ¹.

2. FISIOPATOLOGÍA

El VIH es un virus de ácido ribonucleico (ARN) de la familia retroviridae, subfamilia lentivirus ^{6,7}. Está rodeado por una capa externa, compuesta por una bicapa de fosfolípidos y proteína transmembrana glucosilada (gp41) y de superficie (gp120), estas permiten al VIH unirse y fusionarse a la célula huésped blanco. Justo debajo esta la matriz de proteínas, que estabiliza al virón. El centro del virus tiene un núcleo en forma de cono que contiene el material genético viral, ARN encapsulado por la proteína p24 de la cápsida y enzimas (transcriptasa reversa, integrasa y proteasa) involucradas en la replicación viral ^{7,8}. El genoma de ARN contiene 10 estructuras para lectura, que codifican las proteínas estructurales, reguladoras, y las replicadoras ⁷.

El virus del VIH contiene nueve genes, seis de los cuales son esenciales para penetrar e infectar las células blanco y producir copias del virus. Los otros tres genes se utilizan para proveer la información necesaria para producir nuevas partículas virales en la célula huésped ⁹.

El mayor efecto parece ser la depleción de los linfocitos T cooperadores que expresa el fenotipo CD4+. Dentro de la población linfocitaria existen dos tipos de células, las células

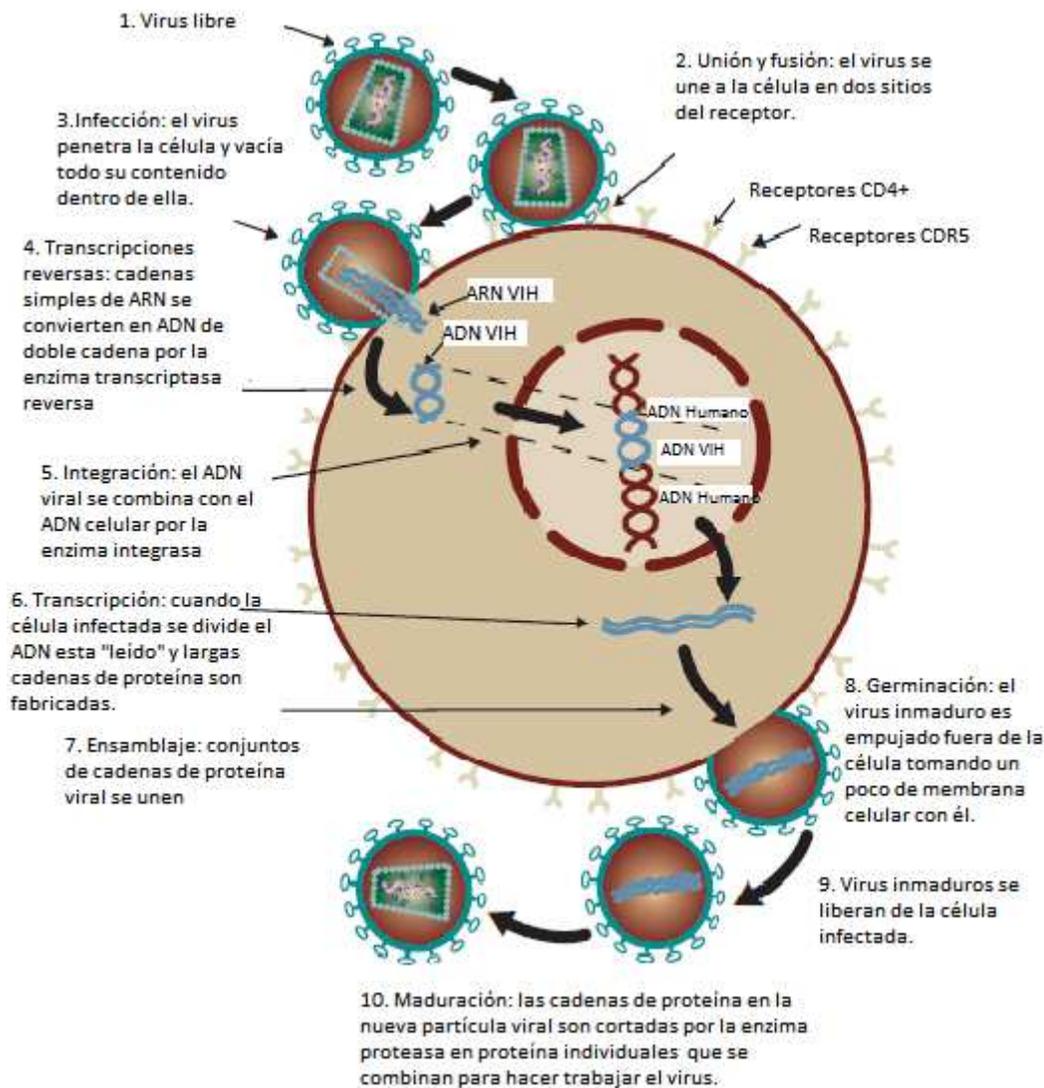
T y las B. A su vez las células T se dividen, en células cooperadoras o CD4+ y en citotóxicas o CD8. El virus se restringe a los linfocitos CD4+ y no se replica en las células CD8. El VIH afecta otras células que expresan receptores para CD4+, incluyendo células de Langerhans, monocitos y macrófagos (incluyendo la microglía) ⁶. Los controles del número de células CD4+ o la relación entre linfocitos cooperadores T₄/supresores T₈ son considerados indicadores del estado del sistema inmune durante la infección ^{6,7}.

El resultado del síndrome de inmunodeficiencia está más relacionado a la infección con la activación de los CD4, los cuales se convierten en el factor viral ⁹.

La replicación del virus se puede describir en varias etapas como son la de reconocimiento, unión, fusión y entrada; la de transcripción reversa e integración; la de transcripción y traducción; y la de ensamblaje, construcción y maduración. Las cuales se describen a continuación ^{8,9}: el virus solo se puede replicar dentro de las células humanas, éste identifica los linfocitos CD4 y se une a su superficie donde inyecta su ARN dentro de la célula, dejando la envoltura viral atrás. Dentro de la célula huésped, el ARN viral se transcribe a partículas de ADN usando su enzima transcriptasa reversa. El DNA es transportado al núcleo donde es integrado al ADN humano del huésped utilizando la enzima integrasa del VIH. Una vez integrado el DNA del VIH se conoce como provirus. En este punto el material viral integrado (provirus) puede permanecer latente durante un largo periodo. Una vez activado, el ADN se convierte de nuevo a ARN, posteriormente es transportado fuera del núcleo y es traducido en nuevas proteínas y enzimas del VIH es decir la célula se convierte en una fábrica viral que manufacturará componentes virales. La enzima proteasa escinde las largas cadenas de proteínas virales en cadenas más pequeñas que se incorporan dentro de la partícula del VIH. En la superficie de la célula huésped las nuevas proteínas y enzimas del VIH se combinan con el ARN viral para formar nuevas partículas de VIH. Estas nuevas partículas maduras de VIH que ya están completamente ensambladas se liberan de la célula huésped, y se encuentran listas para infectar nuevas células y reiniciar el ciclo de replicación. El proceso entero es muy activo y una gran cantidad de partículas de VIH se liberan diariamente ^{8,9}. Como se observa en la figura 2.

A medida que la célula CD4 huésped manufactura, ensambla y libera virus, es incapacitada y destruida. Además los macrófagos que albergan VIH se vuelven disfuncionales. Es mediante este proceso que el sistema inmunológico está comprometido y el VIH progresa ⁹.

Figura 2. CICLO VIRAL DEL VIH (Fields C. 2010)



Adaptado de Fields C. 2010

2.1 HISTORIA NATURAL Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1.1 Síndrome agudo de seroconversión retroviral.

Se refiere a la enfermedad sintomática. Se confunde a menudo con la influenza y se caracteriza por fiebre, fatiga, faringitis y mialgia. Tiene como característica distintiva que incluye un exantema morbiliforme transitorio (semejante al sarampión) que afecta el tronco. Los síntomas se manifiestan por lo general tras cinco a treinta días de la infección y su duración aproximada es de 14 días.

Los primeros días después de la infección se caracteriza por un título incontrolablemente alto de replicación viral, que ocurre antes del desarrollo de la respuesta inmunológica específica del huésped contra el VIH. Este brote inicial se asocia a una disminución de la cuenta de linfocitos CD4+, diseminación rápida del virus a tejidos linfoides y cerebro, y niveles de contagio alto. Dos semanas después de la infección, hay una disminución de la viremia, que coincide con la aparición de actividad específica citotóxica de los linfocitos T contra el VIH; de forma característica no hay desarrollo de anticuerpos neutralizantes, sino hasta después de varias semanas o meses de la infección. Junto con la disminución de la viremia hay un rebote de la cantidad de CD4+, aunque el conteo es inferior al valor de la pre-infección. La viremia alcanza un estado estable denominado “viral set-point” un punto que se correlaciona con la tasa de progresión de la enfermedad 7.

2.1.2 Latencia Clínica.

La enfermedad en etapa temprana se caracteriza por conteo de linfocitos T CD4+ > 500 células /mm³ y estabilidad clínica relativa. Una de las manifestaciones clínicas más comunes es la linfadenopatía generalizada persistente, que refleja la respuesta inmunológica del huésped a la replicación viral. Otros síntomas comunes durante esta fase son los problemas dermatológicos, como foliculitis eosinofílica y dermatitis seborreica. Sin terapia ARV, los pacientes en etapas tempranas de la enfermedad presentan disminución de la cuenta de linfocitos CD4+, de aproximadamente 50 células/mm³ por año 7.

2.1.3 Etapas sintomáticas

La enfermedad en etapa intermedia se caracteriza por conteo de linfocitos T CD4+ de entre 200 y 500 células mm³, así como la manifestación de condiciones asociadas a reducción de la inmunidad celular, éstas incluyen candidiasis oral y vaginal, displasia cervical, leucoplasia vellosa bucal, neuropatía periférica y herpes zoster. Los síntomas comunes incluyen malestar general, mialgias y sudoración abundante nocturna recurrente que no se acompaña necesariamente con fiebre 7.

2.1.4 Enfermedad avanzada.

Se caracteriza por conteo de linfocitos T CD4+ < 200 células mm³. Pacientes muy susceptibles a neumonía bacteriana, infecciones oportunistas, enfermedades malignas y reactivación de infecciones latentes, como tuberculosis. Estas infecciones y los procesos

malignos se asocian a anorexia y aumento del gasto energético en reposo, colocando a los pacientes en alto riesgo de pérdida de peso ⁷.

La enfermedad terminal caracterizada por un conteo de linfocitos T CD4+ < 50 células/mm³, se asocia a presentaciones diseminadas de infecciones oportunistas ⁷.

Conforme los CD4 y otras células se van dañando y volviéndose disfuncionales, las defensas del organismo ante infecciones declinan cada vez más. Existe una fuerte relación entre la cuenta de CD4, la carga viral del VIH y la progresión al diagnóstico de SIDA. A mayor carga viral y un mayor número de CD4 infectados, disfuncionales y destruidos, dejan al cuerpo expuesto a un mayor número de infecciones oportunistas y cánceres. El nivel de destrucción de CD4 parece ser un predictor más preciso de supervivencia que la carga viral. Las infecciones oportunistas y malignidades producirán alteraciones en las funciones normales del cuerpo y se asocian a declinación nutricia y mortalidad ⁹.

El SIDA es un trastorno clínico que representa el final de una secuencia de cambios inmunosupresores que convierten al organismo en altamente susceptible a cierta clase de tumores e infecciones oportunistas ⁶.

2.2 HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR VIH NO TRATADA Y EL SIDA.

El término de VIH se utiliza para describir la infección causada por el virus de inmunodeficiencia humana. Si no es tratada la enfermedad progresa lentamente a infección asintomática. Un empeoramiento en la inmunodeficiencia finalmente resulta en el Síndrome de inmunodeficiencia humana SIDA, este proceso tarda muchos años. El tiempo medio de la infección por VIH y la muerte en ausencia de tratamiento antirretroviral es de 9.4 años ⁸.

Los factores asociados con una progresión más rápida de la enfermedad por VIH incluyen mayor edad, pobre nutrición y la co-infección con tuberculosis y hepatitis C. Los factores psicológicos tales como la depresión, incapacidad en la funcionalidad intelectual, consumo de drogas y aislamiento social, pueden afectar la búsqueda de atención en salud y la adherencia al tratamiento antirretroviral y puede asociarse a una progresión más acelerada al SIDA ⁸.

3. DIAGNÓSTICO MÉDICO.

Después de la infección primaria por VIH existe un “periodo de ventana” donde la respuesta inmune monta un esfuerzo para prevenir la seroconversión del VIH. Durante este periodo, la expresión del antígeno de VIH varía ampliamente e inicialmente pueden permanecer por debajo de los niveles detectables por cualquier método de detección 9.

Las recomendaciones generales incluyen la prueba para detectar infección temprana, anticuerpos, antígenos y niveles de ARN viral. Ensayos disponibles para evaluar y para identificar la infección temprana (dentro de dos semanas) evalúa los niveles de antígeno p24 y títulos de RNA o ADN viral, que determinan la carga viral 9.

Existen diversas opciones para diagnosticar la infección por VIH y el SIDA, las cuales se describen en la tabla 1.

Tabla 1. DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH

PRUEBA/MÉTODO	DESCRIPCIÓN
Inmunoabsorbencia enzimática (ELISA)	Los antígenos VIH interactúan con los anticuerpos para el VIH en una muestra de sangre. Una enzima se une al anticuerpo y reacciona con el complejo antígeno/anticuerpo VIH. Un catalizador se adiciona y la enzima unida al complejo cambia de color y permite la detección.
Western blot.	Permite identificar las proteínas (antígenos) VIH específicas en una muestra de sangre contra las cuales se formaron los anticuerpos específicos, y así confirmar el diagnóstico 7,9. Prueba confirmatoria y la más utilizada para escrutinio.
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	Permite cuantificar los parámetros virales, como el ARN viral plasmático.
Inmunofluorescencia indirecta de	Los anticuerpos VIH en una muestra

anticuerpos.	interactúan con las células infectadas por el VIH. La muestra es modificada para que el anticuerpo unido al VIH muestre fluorescencia bajo la luz ultravioleta.
Inmuno-ensayo lineal	Implica las mediciones de anticuerpos para cada 5 antígenos VIH
Radio Inmunoprecipitación	En base a las células infectadas con VIH en presencia de aminoácidos radiomarcados, permiten la incorporación dentro de las proteínas virales. Este método detecta niveles bajos de anticuerpos

Fuente: Keithley J, 2006; Fields C, 2010

Las pruebas para mutaciones virales mediante los ensayos de genotipo y fenotipo pueden ayudar en el proceso de selección de la terapia que tenga mayor potencial de efectividad. La prueba del genotipo se emplea para identificar puntos en la secuencia del ADN del genoma viral que puede ser mutado y causar resistencia al tratamiento. La prueba del fenotipo se utiliza para determinar la susceptibilidad viral a un determinado fármaco. En algunos casos, el genotipo predice la resistencia al fármaco y el fenotipo muestra resultados diferentes y discordantes en cuanto a la resistencia 9.

3.1 MEDICIÓN DE LAS CÉLULAS CD4

Debido a que el VIH infecta a las células CD4+ y las utiliza para producir más copias del virus, la infección por VIH se caracteriza por una disminución progresiva en el número de células T cooperadoras/ inductoras de células CD4+. La medida absoluta de CD4+ es la medida de CD4+ por milímetro cúbico de sangre (CD4+/mm³). La cuenta normal de CD4+ en adolescentes y adultos va de 500 a 1500 células/mm³ de sangre. La cuenta de CD4+ puede modificarse por diferentes aspectos como son: infecciones, estrés, fumar, ejercicio, el ciclo menstrual y píldoras anticonceptivas 8.

El umbral que marca un incremento sustancial en el riesgo de la progresión clínica de la enfermedad es una cuenta de linfocitos CD4+ de 200 células/mm³. Se recomienda el inicio de la terapia antirretroviral (ARV) con una cuenta de CD4+ debajo de 350 células/mm³ para prevenir el desarrollo de enfermedades relacionadas con el SIDA y mejoras en los resultados a largo plazo. Con recursos limitados se recomienda el inicio del tratamiento ARV con una cuenta de CD4+ debajo de 200 células/mm³ 8.

El porcentaje de CD4+ es otro indicador clínico de utilidad para determinar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Un porcentaje típico de CD4+ en una persona que no padece VIH es de 40% aproximadamente. Un porcentaje de CD4+ menor al 14% en una persona con VIH refleja el mismo grado de inmunosupresión que alguien con una cuenta de CD4+ <200 células/mm³ 8.

Un tercer enfoque es la proporción CD4:CD8, en donde el número de CD4+ de una muestra de sangre es comparado con el número de CD8. La proporción de CD4/CD8 es mayor a 1 en individuos VIH negativos, pero puede caer a 0.1 en pacientes con infección de VIH muy avanzada. Mientras más baja sea la proporción de CD4/CD8, es peor el grado de inmunosupresión 8.

Tanto el porcentaje de CD4+ como la proporción CD4/CD8 se ven afectados por cambios en el número de CD8, los cuales tienden a incrementar conforme avanza la infección por VIH 8.

Con base a la cuenta de las células CD4+ se establecen las categorías clínicas en la infección por VIH, como se observa en las tablas 2, 3 y 4.

Tabla 2. CATEGORÍAS CLÍNICAS Y DE LA CÉLULA INMUNE EN LA INFECCIÓN POR VIH CON BASE A LA CDC

Categorías de linfocitos TCD4+	VIH Primario asintomático	Sintomático B, no A y no C	Indicador de SIDA
Categoría 1: ≥ 500 células /μL	A1	B1	C1
Categoría 2: 200-499 células/μL	A2	B2	C2
Categoría 3: <200 células /μL	A3	B3	C3

Fuente: Keithley J, 2006; Welz T, 2011; Fields C, 2010.

Los pacientes incluidos en las categorías C1, C2, C3, A3 y B3 se consideran con diagnóstico de SIDA 8.

Tabla 3. CATEGORÍAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR VIH.

Categorías Clínicas	
Categoría A	<ul style="list-style-type: none"> • Infección por VIH asintomática • Linfadenopatía generalizada persistente • Infección primaria (por VIH aguda), con enfermedad Concomitante o historia de infección por VIH aguda.
Categoría B	<p>Patologías sintomáticas registradas en una persona infectada no se encuentran dentro de la categoría C y satisfacen al menos uno de los siguientes criterio:</p> <p>1.- La patología es atribuible a la infección por VIH y/o es indicativa de alteración de la inmunidad mediada por las células.</p> <p>2.- Los médicos consideran que las alteraciones presentan una evolución o un tratamiento que se pueden ver complicados por la infección por VIH.</p> <p>Ejemplos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis, meningitis, neumonía o sepsis bacterianas • Candidiasis (vulvo-vaginal) persistente (1 mes de duración) o que responde mal al tratamiento. • Candidiasis orofaríngea (aftas) • Displasia cervical grave o carcinoma • Síntomas constitucionales, tales como fiebre $\geq 38.5C$ o diarrea que se prolonga por más de un mes. • Leucoplasia vellosa oral • Herpes zóster con al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma. • Púrpura trombocitopénica idiopática

- Listeriosis
- Infección pulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*
- Neuropatía periférica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Nocardiosis

Categoría C Incluye enfermedades oportunistas y que definen el SIDA.

Presentan una importante correlación con la inmunodeficiencia grave.

Entre las enfermedades enumeradas en la definición de casos de SIDA de 1993, cabe citar las siguientes:

- Candidiasis de bronquios, tráquea, pulmones, esofágica
- Recuento de linfocitos CD4+ < 200 o porcentaje total de los Mismos <14%.
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar (fiebre de los valles)
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Enfermedad por citomegalovirus (hígado, bazo o ganglios)
- Encefalopatía por VIH
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de visión)
- Herpes simple: úlcera crónicas (>1 mes), o bronquitis, Neumonitis o esofagitis.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporiasis crónica intestinal (>1 mes)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma inmunoblástico
- Linfoma primario en el cerebro
- Complejo *M. avium* o *M. Kansasii*, diseminados o

extrapulmonares

- M. tuberculosis en cualquier localización, pulmonar, extrapulmonar
- Otras especies de Mycobacterium o especies no Identificadas, diseminadas o extrapulmonares
- Neumonía por Pneumocystis jirovecii
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal prgresiva
- Septicemia recurrente por Salmonella
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de desgaste (emaciación) asociado a VIH

Fuente: Fenton M, 2009.

Tabla 4. CATEGORÍAS CLINICAS Y DE LA CÉLULA INMUNE EN LA INFECCIÓN POR VIH DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD.

(Clasificación en base a la severidad de las manifestaciones de la enfermedad)

Categorías	Criterios de la muestra
Infección primaria por VIH	Síndrome retroviral agudo, sin complicaciones de infecciones oportunistas o disfunción inmune.
Etapa Clínica 1	Principalmente asintomática como la anterior. Posibilidad de linfadenopatía generalizada.
Etapa Clínica 2	Pérdida de peso <10% de su peso corporal, herpes zoster, Manifestaciones mucocutáneas menores, infecciones bacteriales recurrentes del aparato respiratorio superior, infecciones fúngicas de los dedos, dermatitis seborreica.
Etapa Clínica 3	Pérdida de peso >10% de su peso corporal, fiebre, diarrea, candidiasis oral, gingivitis necrotizante ulcerativa aguda o periodontitis necrotizante ulcerativa, tuberculosis pulmonar, infecciones bacteriales severas, anemia

	inexplicable, neutropenia y/o trombocitopenia por más de un mes.
Etapa Clínica 4	Síndrome de Desgaste (pérdida de peso >10% del peso corporal acompañada de diarrea crónica, debilidad y fiebre), eventos oportunistas descritos en la etapa anterior, así como herpes crónica, neumonía bacteriana severa recurrente, neumonía por pneumocystis, sarcoma de Kaposi, criptosporidiosis, isosporiasis y micosis diseminada, Salmonella no tifoidea recurrente, septicemia y/o linfoma.

Fuente: Welz T, 2011; Fields C, 2010.

3.2 MEDICIÓN DE LA CARGA VIRAL

La carga viral (CV) reporta el número de ARN VIH copias/ml de sangre. La cantidad de RNA VIH en la sangre se correlaciona altamente con la progresión al SIDA. El resultado de la prueba de carga viral puede ir desde indetectable hasta millones de copias por mL de sangre 8.

Un 2% de la totalidad del virus en una persona infectada se encuentra circulando en sangre. El resto se encuentra en el tejido linfático y en otros tejidos. Los cambios en la CV en la sangre generalmente se reflejan en los tejidos, pero la eliminación completa del VIH en los tejidos donde se encuentran no es posible con las terapias actuales 8.

4. TRATAMIENTO MÉDICO.

La rápida progresión de VIH a SIDA y la tasa de mortalidad han disminuido significativamente desde la introducción de las terapias combinadas. El tratamiento para la infección crónica por VIH incluye el TARAA; prevención y tratamiento de eventos oportunistas; modulación del ambiente hormonal alterado; y mantenimiento y restauración del estado nutricional 9.

4.1 TERAPIAS ANTI- VIH

Los medicamentos ARV se utilizan para disminuir la carga viral, y el objetivo es lograr y mantener un nivel indetectable menor a 50 copias/ml. Existen seis clases de medicamentos antirretrovirales, incluyendo inhibidores de la fusión, inhibidores de entrada, inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos, inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos, inhibidores de la integrasa, inhibidores de la proteasa. La combinación de tres o más

medicamentos antirretrovirales que inhiben efectivamente varios segmentos del ciclo de vida de la infección por VIH se conocen como terapia TARAA ^{7,9}.

Los ARV se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en seis grandes grupos los cuales se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. CLASIFICACIÓN DE LOS ARV

GRUPO	MEDICAMENTOS	MECANISMO DE ACCIÓN
Inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos (ITRN)	Zidovudina Didanosina Stavudina Lamivudina Abacavir Tenofovir Emtricitabina	Inhiben la replicación viral mediante dos mecanismos: a) compiten con los nucleótidos celulares para unirse a la transcriptasa reversa, y b) detienen la elongación del ADN viral.
Inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos (ITRNN)	Nevirapina Efavirenz	Inhiben la replicación del VIH uniéndose a un sitio específico de la enzima transcriptasa reversa e interfiriendo con su actividad. Este sitio de la transcriptasa reversa no se liga a los sustratos y es distinto al que se ocupan los inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos.
Inhibidores de la proteasa (IP)	Saquinavir Indinavir Ritonavir Nelfinavir Amprenavir Atazanavir Lopinavir	Inhiben la replicación del VIH por su unión a los sitios catabólicos de esa enzima. Esto evita la degradación proteolítica de los precursores de las poliproteínas, que forman las proteínas estructurales y funcionales de los viriones maduros e infecciosos. A diferencia de los inhibidores de la transcriptasa reversa, que evitan la formación e integración del ADN viral, los

		IP inhiben los eventos postransduccionales en el ciclo de vida viral y, por lo tanto, ejercen sus efectos antirretrovirales en la población celular infectada.
Inhibidores de fusión	Efurvitide	Impide la unión del virus al receptor CD4
Inhibidores de entrada	Maraviroc	Antagonista del correceptor CCR5 por lo que impiden la entrada del virus a la célula del huésped
Inhibidores de la integrasa	Raltegravir	Su blanco de acción es la enzima integrasa, por lo que impiden la actividad de esta.

Fuente: Keithley J, 2006; Welz T, 2011; Fields C, 2010, Soto L, 2004.

4.2 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES OPORTUNISTAS.

Las infecciones oportunistas y otras enfermedades que ocurren como resultado de la disfunción inmune se asocian además a una declinación del estado nutricional y de la salud. Las infecciones oportunistas pueden iniciar con una reducción en la ingesta de alimentos y dar lugar a episodios de desgaste, así como a la activación de las células CD4+, haciéndolas de esta manera factores virales activos objeto para una mayor propagación de la infección en el cuerpo. La profilaxis y el tratamiento temprano para infecciones oportunistas pueden ayudar a prevenir la declinación en el estado de salud y de nutrición, así como la progresión de la enfermedad 9.

4.3 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PARA EL DESGASTE.

Las intervenciones farmacológicas para reducir el riesgo o revertir el desgaste y la pérdida de peso incluyen estimulantes de apetito, medicamentos anti catabólicos y anabólicos, y terapias de reemplazo hormonal y moduladores de citocinas 9. Estas se observan en la siguiente tabla.

Tabla 6. TERAPIAS NO NUTRICIAS PARA EL DESGASTE

Andrógenos	<p>Nandrolona: ocasionalmente puede generar incremento en la función hepática y en la fosfatasa alcalina (FA), mejora el efecto del aumento de la masa celular corporal si se combina con ejercicio</p> <p>Oxandrolona: ocasionalmente puede provocar náusea y vómito, potencial para hepatotoxicidad, mejora el incremento de la masa celular corporal si se conjunta con ejercicio, se recomienda monitorear la función hepática y el perfil de lípidos.</p> <p>Oximetolona: puede causar edema y posible hepatotoxicidad, intolerancia a la glucosa, mejoras en el aumento de la masa celular corporal cuando se usa en conjunto con el ejercicio; monitorear la función hepática y el perfil de lípidos.</p> <p>Testosterona: potencial para hepatotoxicidad, elevación de los lípidos séricos, aumento de la masa celular corporal cuando se combina con ejercicio, monitorear la función hepática y el perfil de lípidos.</p>
Estimulantes de apetito	<p>Dronabinol: produce una modesta ganancia de peso.</p> <p>Acetato de Megestrol: ocasiona hiperglucemia, hipogonadismo (con uso a largo tiempo), insuficiencia adrenal (principalmente en niños); se puede utilizar en conjunto con la testosterona.</p>
Hormona de crecimiento	<p>Usada tanto para síndrome de desgaste como para lipodistrofia; a dosis bajas puede causar incomodidad muscular, retención potencial de líquidos, hipertensión, atrofia de grasa y resistencia a la insulina.</p>
Agentes sensibilizadores de insulina	<p>Metformina: disminuye la resistencia a la insulina a nivel hepática y se puede utilizar para reducir el efecto de la acumulación de grasa, se debe tener cuidado con la posible disfunción hepática y renal que puede causar, puede provocar náusea, vómito, diarrea, flatulencia, saciedad temprana; monitorear la presencia de acidosis láctica.</p> <p>Glitazonas: disminuye la resistencia periférica a la insulina y puede reducir el efecto de la atrofia de grasa; precaución con la disfunción hepática, puede causar aumento en el perfil de lípidos.</p>

Moduladores de citocinas	Talidomida: se ha visto que en pacientes con y sin desgaste se presenta un aumento en la masa celular corporal y en los líquidos extracelulares, y disminución en la excreción de nitrógeno urinario. La mitad del peso ganado fue de masa libre de grasa. Ganancia significativa de peso con dosis de 100mg o 200mg/día durante 8 semanas.
---------------------------------	--

Fuente: Fields C, 2010; Polsky B, 2004.

El control de la infección es importante para evitar la pérdida de peso. La disminución de 100cel/mm³ de CD4+ se asocia a una pérdida de peso de 1.9Kg ¹³.

Con el acceso oportuno a TARAA, la prevalencia de síndrome de desgaste se ha reducido. Por este hecho, la detección temprana y la adherencia al tratamiento son acciones importantes para evitarlo, no obstante sus causas son multifactoriales, en el siguiente apartado se desarrollan ampliamente el impacto de la enfermedad sobre el estado nutricional.

5. RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD.

La nutrición juega un rol importante en cada aspecto del VIH y del SIDA desde la fase asintomática hasta su progresión a SIDA. Durante la fase temprana del VIH, una adecuada ingesta de nutrientes como proteínas, vitamina A, C, E, B₆, B₁₂, tiamina, niacina, carotenoides, colina, glutatión, ácido úrico, taurina, fitoquímicos, manganeso, cobre, selenio, zinc, hierro, los cuales se encuentran en los alimentos, sirven de soporte para lograr la función inmune de las células T cooperadoras, de la inmunidad mediada por células, de la inmunidad humoral y de la inmunidad no específica. Conforme la enfermedad avanza la nutrición se vuelve cada vez más importante para prevenir la disfunción inmune, las infecciones y la progresión de la enfermedad ¹⁴.

La reducción o eliminación de la desnutrición tiene el potencial de disminuir significativamente la progresión de la enfermedad y reducir su severidad y mejorar la longevidad ¹⁵.

Las deficiencias nutricionales causan inmunosupresión e incrementan la susceptibilidad a infecciones. Los nutrientes proveen el apoyo necesario para que el sistema inmune pueda montar una respuesta. Cada componente del sistema inmune parece susceptible a las deficiencias nutricionales, incluyendo aquellos que realizan respuestas no específicas como los

fagocitos y la actividad de aniquilamiento, así como también la inmunidad mediada por células y la humoral (anticuerpos) ¹⁴.

La estimulación del sistema inmune causa un aumento en la producción de radicales libres, como resultado del aumento en la fagocitosis. Los antioxidantes protegen al cuerpo del daño producido por el efecto de los radicales libres neutralizándolos. La estimulación constante del sistema inmune puede alterar el balance entre radicales libres y antioxidantes, y la razón es porque ¹⁴.

- Las células del sistema inmune producen radicales de superóxido y movilizan otras especies reactivas de oxígeno con la finalidad de destruir bacterias, virus y cualquier otro cuerpo extraño. En la superficie del fagocito hay una enzima inactiva que produce radicales de superóxido una vez que tiene lugar la fagocitosis. El fagocito consume una gran cantidad de oxígeno en el “estallido respiratorio” que precede a la producción de los radicales superóxido ¹⁴.

La habilidad de las enzimas para trabajar depende de la disponibilidad de los minerales que se utilizan como cofactores: manganeso, selenio, zinc, cobre y hierro. Sin embargo el hierro y el cobre tienen un doble rol en la producción y destrucción de especies reactivas de oxígeno ¹⁴.

Los antioxidantes no enzimáticos constituyen otra línea de defensa del organismo contra las especies reactivas de oxígeno, incluyen vitamina E y C, carotenos, glutatión, ácido úrico, taurina y fitoquímicos. Estos se encuentran en los alimentos y actúan interceptando y estabilizando a las especies reactivas de oxígeno ¹⁴.

El glutatión es un importante antioxidante, otras de las muchas funciones del glutatión implican metabolismo de nutrimentos, regulación de la expresión de genes, síntesis de proteína y ADN, proliferación celular, producción de citocinas y respuesta inmune. La deficiencia de proteínas causará deficiencia del glutatión, ya que es sintetizada a partir de la cisteína, glutamato y glicina. La metionina se puede usar como precursor de la cisteína, mientras que la glutamina es efectiva como precursora del glutamato ¹⁴.

La enfermedad puede ser vista como un desequilibrio entre antioxidantes y radicales libres, la producción de radicales libres puede incrementar cuando no hay un aumento correspondiente de antioxidantes. Sin la protección de los antioxidantes los radicales libres

dañaran a las células. Con el paso del tiempo el daño celular acumulado lleva a la enfermedad. El desequilibrio entre antioxidantes y radicales libres es lo que se conoce como “estrés oxidativo” 14.

La deficiencia de micronutrientos puede generar diversas repercusiones las cuales se observan en la tabla 7.

Tabla 7. RESULTADOS EN CASOS DE DEFICIENCIA DE CIERTOS MICRONUTRIENTOS

Micronutrientos	Resultados en casos de deficiencia
Vitamina A	Disminución en la respuesta de linfocitos
Vitamina C	Disminución en la respuesta inmune mediada por células
Vitamina E	Disminución en la funcionalidad de las células T y en la proliferación de linfocitos, posible alteración en la función antioxidante.
Riboflavina	Disminución en la respuesta humoral de los anticuerpos.
Vitamina B6	Disminuye la maduración de los linfocitos y la producción de anticuerpos.
Vitamina B12	Incapacidad en la función de los neutrófilos.
Ácido Fólico	Disminución en la respuesta inmune mediada por células
Zinc	Disminución en el número de linfocitos, en la función de las células T, y en la inmunidad humoral y celular.
Cobre	Respuesta de citocinas disminuida.
Selenio	Funcionalidad de linfocitos T y neutrófilos disminuida, posible alteración en la función de antioxidante.

Fuente: Howard A, 2009.

En personas con VIH/ SIDA se ha documentado una disminución en los antioxidantes y un incremento en el estrés oxidativo. A medida que aumenta el estrés oxidativo también lo hace la replicación viral, con un aumento en la destrucción de las células CD4+ y la progresión de la enfermedad. La estimulación del sistema inmune es constante y la

producción de radicales libres es más elevada que en individuos sanos, por lo que la ingesta adecuada de antioxidantes y fitoquímicos es crítica para minimizar el estrés oxidativo ¹⁴.

En la época anterior a los ARV se observa que los niveles reducidos de selenio, zinc, vitamina A, B1 (tiamina), B3 (niacina), B6, B12, C, D o E correlacionan con los resultados del VIH de disminución en la cuenta de CD4+, rápida progresión de la enfermedad, y aumento de la mortalidad ¹⁶.

Conforme aumenta la severidad de la infección por VIH, se observa una disminución en los niveles de antioxidantes, de la vitamina E, magnesio, hierro, cobre, selenio, cromo, manganeso y cadmio. Los niveles de antioxidantes y la albúmina disminuyen conforme disminuye la cuenta de CD4+ ¹⁴.

Los cambios en los niveles de antioxidantes y albúmina pueden ser causados por un incremento en la producción de citocinas pro-inflamatorias IL-1, IL-6, IL-8. Estas citocinas, son parte de la respuesta inmune innata, inician la respuesta de fase aguda, con disminución en la producción de albúmina, disminución en los niveles de hierro y zinc. Parece ser que los cambios en los niveles de antioxidantes son causados por diversos factores, incluyendo el aumento en la respuesta inmune; el aumento en la producción de citocinas proinflamatorias y el incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno y del estrés oxidativo ¹⁴.

La glutatión se encuentra disminuida en las personas con VIH/SIDA, llevando a una disminución en la cuentas de linfocitos CD4+ y a una discapacidad en la funcionalidad de los linfocitos T ¹⁴.

La respuesta inmune del huésped con deficiencias nutricias es disfuncional debido al incremento en el estrés oxidativo, ya que no hay la cantidad suficiente de antioxidantes que puedan prevenir el daño causado por las especies reactivas de oxígeno. Una disminución en la respuesta inmune puede permitir que surja una cepa más virulenta del virus ¹⁴.

El ARN viral es altamente susceptible al daño oxidativo si el huésped tiene deficiencia de antioxidantes y esto puede llevar a una cepa más virulenta del virus ¹⁴.

Un estado nutricio afectado con el paso de tiempo, definido como prealbúmina baja, vitamina A, B12, zinc y selenio se asocian significativamente con la mortalidad ¹⁴.

Algunos autores especulan que el selenio es importante en la progresión de la enfermedad debido a que está involucrado en la regulación genética y en la expresión viral. El virus del

VIH se replica más lentamente con niveles adecuados de selenio que cuando éste es deficiente. La carga viral afectará la progresión de la enfermedad. Otra razón por la que el selenio es importante es debido a sus propiedades antioxidantes. En la infección por VIH y el SIDA se experimenta una estimulación inmune crónica debido a la lucha contra el virus, con su correspondiente aumento en la producción de radicales libres con disminución en los niveles de antioxidantes, vitamina C, E, beta caroteno, selenio y enzimas antioxidantes. Lo que resulta en estrés oxidativo ¹⁴.

El impacto de la infección por VIH y sus complicaciones asociadas sobre el estado de nutrición se han identificado desde etapas tempranas de la infección ¹⁷.

Se cree que la producción de citocinas, especialmente del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) se debe al compromiso del sistema inmune (monocitos). En estudios iniciales se planteó la hipótesis de que las concentraciones aumentadas de TNF α en la infección por VIH producían caquexia, estudios posteriores sugieren que las infecciones secundarias son las principales causantes de la pérdida de peso ⁶.

La pérdida de peso involuntaria sigue siendo común en la infección por VIH a pesar de la eficacia de TARAA y de la disminución en la tasa de mortalidad por VIH. La etiología de la pérdida de peso es multifactorial. Puede ocurrir de manera independiente al control de la infección por VIH. Las etiologías más comunes y tradicionales son ingesta inadecuada o reducida de nutrientes, incremento de las demandas metabólicas relacionadas a la replicación viral o a las complicaciones propias del VIH, malabsorción, infecciones secundarias e interacción fármaco- nutriente ^{6, 18}.

- ❖ Ingesta reducida: generalmente los pacientes consumen el 50% o menos de las recomendaciones dietéticas (RDA), esto se produce en general por la presencia de anorexia. Estudios sugieren que las citocinas, TNF α , IL-1, IL- 6 y los interferones pueden producir anorexia grave en animales. La anorexia producida por el TNF α es transitoria, pero la anorexia inducida por los interferones y la IL-1 puede ser persistente. Los pacientes con SIDA presentan niveles elevados de TNF α e IFN γ ⁶. Otro factor que contribuye es la sintomatología relacionada con las infecciones secundarias, generalmente producidas por hongos, como disfagia, disgeusia, odinofagia, con frecuencia asociadas a úlceras esofágicas; las náuseas, el vómito, la diarrea, así como los problemas neurológicos (disfagia, apatía, depresión y cambios

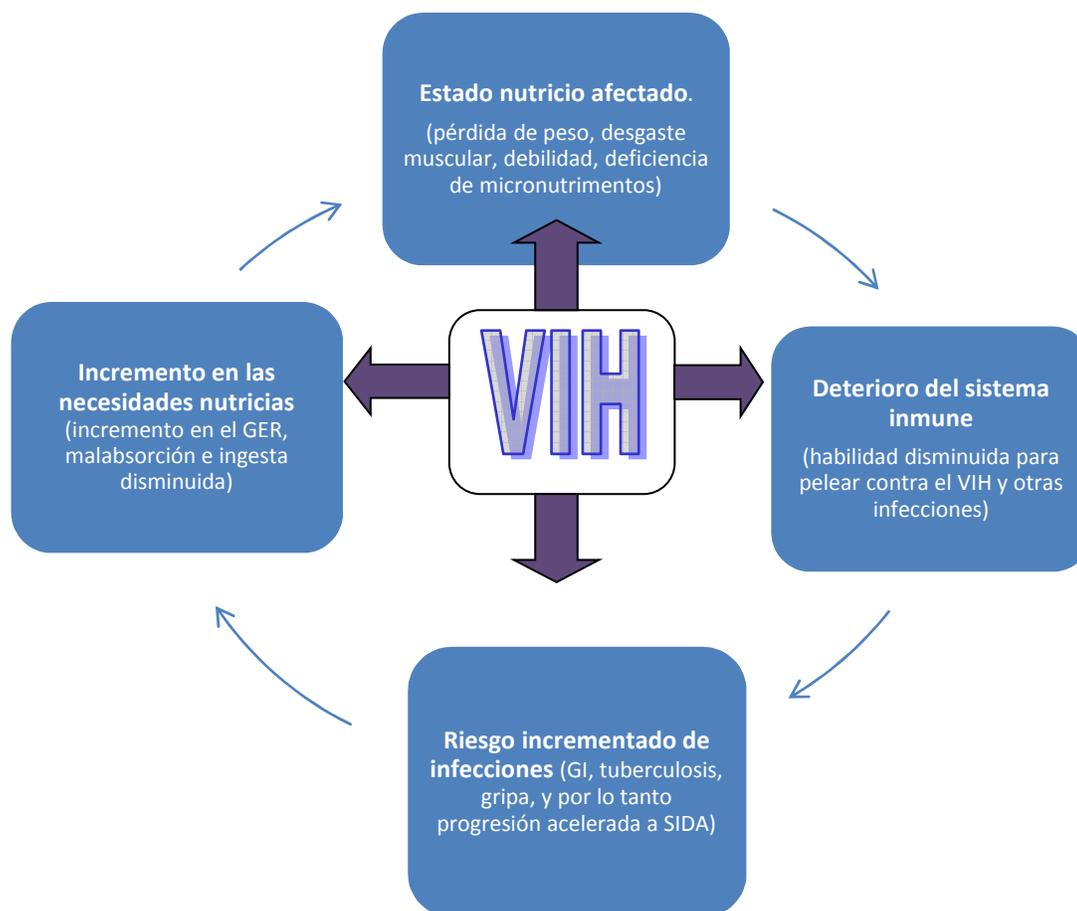
de comportamiento), obstrucción esofágica por neoplasia, también los factores sociales, psicológicos y económicos, impiden alcanzar una ingesta adecuada de nutrimentos ⁶.

- ❖ Aumento de gasto energético asociado al VIH: diversos estudios muestran un incremento en el gasto energético en reposo (desde un 5% hasta un 17%) en personas con infección por VIH, el gasto energético total parece ser similar al de sujetos sanos ¹⁹.
- ❖ Interacción fármaco- nutrimento: la gran mayoría de los medicamentos utilizados en pacientes con VIH como los bloqueadores de la replicación del virus, los que se utilizan para el tratamiento de infecciones oportunistas: antimicóticos, antibióticos, antiparasitarios, inmunomoduladores, antivirales, ARV y como terapia antineoplásica, tienen efectos colaterales importantes que comprometen la ingesta de alimentos ya sea por disminución o pérdida del apetito, por alteración del tracto digestivo como mucositis, estomatitis, disgeusia, náusea, vómito, dolor abdominal, colitis aguda, diarrea, pancreatitis, etc ⁶.
- ❖ Malabsorción: suele ocurrir por complicaciones del tracto gastrointestinal, ocasionadas generalmente por protozoarios parásitos, bacterias y virus. Se producen cambios intestinales inespecíficos correspondientes a inflamación crónica de moderada a grave ⁶.

La hipoalbuminemia, la atrofia de las vellosidades y de la mucosa duodenal, la hiperplasia de las criptas y la presencia del virus mismo contribuyen en gran medida a la disminución de la absorción de nutrimentos, principalmente de lactosa y grasas ⁶.

La serie de factores que componen el problema de la desnutrición se observa en la figura 3.

Figura 3. RELACIÓN DE VIH CON LA NUTRICIÓN



Adaptado de HIV, Nutrition, and Food. 2007.

La presencia de infecciones asociadas a VIH/SIDA conforma otro factor de riesgo para la desnutrición debido a que activan las citocinas que inician la respuesta de fase aguda, la cual redistribuye los recursos para maximizar la función inmune, donde el resultado metabólico final es el catabolismo. La respuesta de fase aguda se caracteriza por fiebre, catabolismo del músculo esquelético, inflamación, síntesis hepática de proteínas de fase aguda, alteraciones en la producción de hormonas, incremento en los neutrófilos y cambios en los niveles séricos de elementos traza y antioxidantes. En la respuesta de fase aguda la proteína C reactiva aumenta alrededor de 1.5mg/dl y puede permanecer elevada el tiempo necesario hasta que se produzca la activación suficiente del sistema inmune. Se ha especulado que esta duración puede llevar a pérdidas de masa magra y a caquexia produciendo disminución en la ingesta de alimentos 14.

La caquexia es considerada actualmente como un complejo síndrome metabólico asociada a una enfermedad de base y caracterizada por la pérdida de masa muscular que puede o no ir acompañada de pérdida de masa grasa. La característica clínica prominente de la caquexia es la pérdida de peso. La anorexia, la inflamación, la resistencia a la insulina y el incremento en la ruptura de la proteína muscular se asocian frecuentemente a la caquexia ²⁰. La mayor causa parece ser la excesiva producción de citocinas. Otros mediadores potenciales incluyen deficiencia de testosterona y factor de crecimiento similar a la insulina, exceso de miostatina y de glucocorticoides ²¹.

Las citocinas son proteínas producidas por las células inflamatorias que funcionan como mediadores parácrinos intracelulares. La excesiva elaboración de citocinas proinflamatorias tales como la IL- 1, INF γ y TNF α se consideran la causa más común de caquexia observada en pacientes críticos. Las citocinas activan el factor de transcripción nuclear κ B (NF- κ B), lo que resulta en disminución de la síntesis de proteína muscular. La activación de citocinas es también responsable de la reducción en la proteína MyoD, un factor de transcripción que modula las vías de señalización involucradas en el desarrollo muscular. El TNF α y el INF γ actúan sinérgicamente para inhibir la activación del ARN mensajero necesario para la síntesis de las cadenas pesadas de la miosina. Estas dos citocinas son específicas para la proteólisis de las cadenas pesadas de la miosina ²¹.

Las citocinas también activan el sistema ubiquitina proteosoma, el cual es el mayor sistema implicado en el hipercatabolismo asociado a una enfermedad. Subsecuente a la proteólisis muscular los aminoácidos y oligopéptidos son consumidos para la síntesis hepática de proteínas de fase aguda positiva tales como la proteína C reactiva y el péptido sérico amiloide. De manera adicional las citocinas estimulan la liberación del cortisol y catecolaminas de la glándula adrenal. El cortisol propaga la actividad del sistema ubiquitina- proteosoma, y las catecolaminas producen un aumento en la tasa energética en reposo ²¹.

Las citocinas inducen la lipólisis y la beta- oxidación. La actividad de la lipoproteína lipasa en hígado y masa grasa se encuentra disminuida, mientras la actividad del receptor LDL en el hepatocito incrementa. De manera subsecuente se incrementa la síntesis de VLDL, esto aunado a la disminución en la actividad de la lipoproteína lipasa dificultan el aclaramiento del triacilglicerol lo que resulta en hipertrigliceridemia ^{21, 22}. En contraste a lo que sucede

con las concentraciones de triacilglicéridos, la concentración de colesterol disminuye, y esto se relaciona ampliamente con la extensión del daño tisular a causa de la respuesta inflamatoria. La hipocolesterolemia se utiliza como marcador pronóstico de mortalidad. La explicación de esta disminución en el colesterol no está del todo clara ya que existe un aumento en la síntesis hepática de éste. El colesterol es reducido a pequeñas fracciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) y esto se relaciona a un aumento en el catabolismo de las partículas de HDL, las cuales son las responsables de transportarlo. Esta hipocolesterolemia también parece estar relacionada con el secuestro de moléculas ricas en LDL en los compartimentos extravasculares y su captura por los macrófagos activos ²².

De manera similar a como ocurre en el metabolismo de las proteínas y de los lípidos, el metabolismo de los hidratos de carbono (HCO) también se ve afectado por la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-2, TNF α), de cortisol y de catecolaminas. Se observa un aumento en la gluconeogénesis, aumento en la glucogenólisis, una disminución en la sensibilidad a la insulina y una disminución en la toma de glucosa por el músculo, estos dos últimos procesos se lleva a cabo principalmente por efecto del cortisol. Todo esto producirá hiperglucemia, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia ²³. Si esta respuesta metabólica se prolonga favorece el desarrollo de caquexia.

La prevalencia del síndrome de desgaste es significativa principalmente en etapas avanzadas de la enfermedad, éste se define como pérdida acelerada de peso por cualquier causa pero no necesariamente sugiere una etiología ¹⁸. Antes de la era de TARAA era considerado un síndrome diagnóstico de VIH ²⁴.

Existen diversas definiciones para el síndrome de desgaste asociado al VIH las cuales están directamente relacionadas con la pérdida de peso involuntaria como se observa en la tabla 8.

Tabla 8. DEFINICIONES PROPUESTAS PARA EL SÍNDROME DE DESGASTE ASOCIADO AL VIH

CDC 1987	Consenso 2004	NFHL 2003
Pérdida de peso involuntaria >10% del peso ideal, más fiebre, diarrea y debilidad \geq a 30 días.	-10% de pérdida de peso en 12 meses. -7.5 % de pérdida de peso en 6 meses. -5% de masa celular corporal en 6 meses. -Hombres: masa celular corporal <35% si el IMC <27 -Mujeres: masa celular corporal <23% si el IMC <27 -IMC <20	-Pérdida de peso del 5% en 6 meses. -10% de pérdida de peso partiendo de la primera visita -IMC que disminuye a <20

Fuente: Fields C, 2010; Gerrior J, 2009.

- -Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
- -Expert Panel to Evaluate Recommendations for Defining HIV- Associated Wasting Syndrome, 2004
- -Nutrition for Healthy Living (NFHL)
- *IMC= índice de masa corporal

La infección por VIH es un proceso crónico inflamatorio. Este proceso es similar a otras infecciones en donde la severidad de la infección determinará el grado de respuesta inflamatoria. Esto implica una respuesta constante del cortisol a la infección por VIH, lo que lleva a la ruptura de los lugares de almacenamiento de proteínas lábiles para compensar la respuesta inflamatoria. Esta respuesta incluye alteraciones tanto en la ingesta de nutrimentos como en su utilización, junto con cambios en la sensibilidad y niveles de hormonas que ayudan a regular el estado nutricional. Incluso durante la etapa “asintomática” de la infección por VIH, las evaluaciones de la composición corporal muestran alteraciones

reflejando el proceso inflamatorio y sugieren que el desgaste sub-clínico ocurre de manera continua y progresiva 9.

En el cuerpo se produce la ruptura de proteínas lábiles ubicadas en sitios de almacenamiento, principalmente el músculo, para aumentar el almacén de aminoácidos y permitir la síntesis de proteínas que iniciarán y mantendrán la respuesta inmune y de curación. Las tasas de recambio proteico y el nivel de actividad del sistema inmune se van elevando conforme progresa la enfermedad. El VIH se ha asociado con un metabolismo proteico anormal comparado con el que se tiene en la tuberculosis. Los cambios en la composición corporal durante la pérdida de peso a causa de la infección por VIH parece ser que encaja en el perfil de inanición o marasmo. Los pacientes que pierden peso durante las infecciones oportunistas puede que no recuperen este peso por completo o no se normalice su composición corporal. Los cambios en la composición corporal son comunes en la infección por VIH, y se producen debido a la presencia de las citocinas ya mencionadas más que a una ingesta dietética inadecuada o alteración en los niveles de andrógenos 9.

La pérdida de peso y el síndrome de desgaste pueden acompañar a las infecciones oportunistas. La evidencia sugiere que una pérdida de peso del 10% por la razón que sea y en cualquier periodo de tiempo es un predictor fuerte de mortalidad en pacientes con VIH 9. Otros factores que influyen en el proceso de desgaste pueden ser ciertos medicamentos ya que tienen el efecto de reducir la síntesis de proteínas musculares, dificultando la recuperación de la proteína pérdida mientras la carga viral y la inflamación asociada disminuyen 9.

Cabe resaltar que tanto la caquexia como el síndrome de desgaste colocan al paciente en un estado de desnutrición, lo cual desde el punto de vista de manejo nutricional debe abordarse de manera cuidadosa y paulatina con la finalidad de evitar una sobrealimentación en el paciente, la cual puede ocasionar un síndrome de realimentación. Dicho síndrome se presenta como respuesta a la alimentación abrupta principalmente a base de hidratos de carbono (HCO) lo cual producirá una serie de alteraciones metabólicas y patológicas en diferentes sistemas del organismo 25.

La disminución en la ingesta de nutrimentos y un estado nutricional deficiente puede llevar a depleción de vitaminas y minerales, incluyendo disminución en los niveles séricos de fósforo, magnesio y potasio 25.

La hipofosfatemia, la hipocalcemia e hipomagnesemia son factores de riesgo para desarrollar síndrome de realimentación. El principal factor que produce las secuelas de la sobrealimentación es la secreción de insulina. La insulina promueve la toma de glucosa, junto con el fósforo, potasio y otros electrolitos hacia dentro de la célula. Este recambio intracelular, en conjunto con la depleción previa del almacén de electrolitos, puede llevar a disminuir peligrosamente los niveles séricos de fósforo, potasio y magnesio. Serias complicaciones respiratorias, cardíacas y neurológicas pueden ocurrir; en casos severos, estas complicaciones pueden ser fatales ²⁶.

Las principales características del síndrome de realimentación son:

- Hipocalcemia la cual se produce debido a la rápida absorción celular de potasio junto con la absorción de glucosa y los aminoácidos tomados durante la síntesis celular de glucógeno y proteína ^{25, 26}.
- Hipofosfatemia debido al incremento en la fosforilación de glucosa. Una de las consecuencias potenciales de la hipofosfatemia es la reducción en la liberación de oxígeno a las células (isquemia), la hipofosfatemia conlleva a disminución en las concentraciones del 2,3 difosfoglicerido produciendo incapacidad en la liberación de oxígeno de la hemoglobina ^{25, 26}.
- Hipomagnesemia debido a la rápida toma de este mineral por las células. Concentraciones adecuadas de magnesio son esenciales para normalizar las concentraciones de fósforo y potasio, y es además utilizado por aproximadamente 300 rutas, incluyendo aquellas involucradas en la producción de ATP ^{25, 26}.
- Rápida depleción de tiamina, cofactor en la glucólisis, lo que puede producir encefalopatía de Wernicke's y cardiomiopatía ²⁵.
- Retención de sodio y agua, esto debido a la secreción de insulina causada por el aporte súbito de HCO. Gracias al efecto antidiurético que tiene la insulina en los túbulos renales. Este efecto causa un incremento en el volumen del líquido extracelular. Por otro lado el excesivo aporte de sodio contenido en los líquidos IV puede producir edema, o en casos severos, la combinación del incremento en el volumen del líquido extracelular y la cardiomiopatía que se presenta frecuentemente

en pacientes desnutridos puede llevar a edema pulmonar, compromiso respiratorio y falla cardiaca ^{25, 26}.

Por otra parte el VIH/SIDA tiene serias implicaciones en los diferentes sistemas del organismo lo cual repercute directamente en la salud y calidad de vida del paciente (VER ANEXO 1).

5.1 COMPLICACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS AL INICIO DE LA TERAPIA ARV

BAJA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y OSTEOPOROSIS

El incremento en las anormalidades de la mineralización ósea que se observan en las personas que viven con VIH resultan de varios factores relacionados con el huésped, el virus y los ARV utilizados ²⁷.

Cuando disminuye la mineralización ósea, se presenta la osteopenia y puede avanzar hasta osteoporosis. Las definiciones de osteoporosis y osteopenia se basan de acuerdo con los resultados obtenidos en la densitometría ²⁷.

Existen diversos factores que causan osteopenia en las personas que viven con VIH. Se producen efectos directos del virus hacia las células osteogénicas; la activación persistente de las citocinas proinflamatorias, especialmente en TNF α y la IL-1; cambios en el metabolismo de la vitamina D, con deficiencia de la 1,25 dihidroxivitamina D; y la participación de las anormalidades mitocondriales relacionadas con la acidosis láctica y el desarrollo de enfermedades oportunistas ²⁷.

Se ha observado que los IP son los principales ARV que se relacionan con un riesgo elevado de producir alteraciones óseas. Otros factores que probablemente contribuyen a la pérdida ósea acelerada, son las deficiencias nutricias, niveles bajos de calcio sérico, inmovilización, hipogonadismo, hiperparatiroidismo, falla renal, uso de heroína u opioides, estado posmenopáusico, así como la ingesta de alcohol mayor a 16g/día ²⁷.

Los factores de riesgo más importantes asociados con la pérdida ósea en VIH son la edad avanzada, el fumar, raza caucásica, bajo peso y bajo IMC ²⁷.

Las citocinas proinflamatorias secretadas por los linfocitos T de los pacientes con VIH afectan el metabolismo óseo mediante la inhibición de los osteoblastos y la activación de los osteoclastos, y uno de los mediadores de este efecto es la vía de señalización del RANK-L (receptor activator of NF- Kappa B- ligand). El rol del VIH sobre la activación del RANK- L muestra que las personas que viven con VIH tienen niveles elevados de RANK-L. El TNF α puede estar implicado en la inhibición del 1- α hidroxilasa, lo que a su vez altera el metabolismo de la vitamina D. La tabla 9 muestra los efectos del VIH sobre los osteoblastos y los osteoclastos 27.

Tabla 9. EFECTOS DEL VIH SOBRE LOS OSTEObLASTOS Y LOS OSTEocLASTOS

CÉLULA ÓSEA	EFEECTO	MECANISMO
Osteoblasto	<p>↑apoptosis</p> <p>↑actividad</p> <p>↓diferenciación</p>	<p>TNF-α señalización autocrina/ paracrina ↓ de la deposición de calcio y ↓ de la actividad de la fosfatasa alcalina.</p> <p>Desviación de la línea celular adiposa</p>
Osteoclasto	<p>↑ diferenciación</p> <p>↑ actividad</p>	<p>Sobre regulación del factor estimulante de la colonia de macrófagos y del RANK-L.</p>

Fuente: Lei A, 2011.

COMPLICACIONES EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL

El síndrome de lipodistrofia asociado al VIH incluye cambios en la composición corporal y alteraciones metabólicas. Este síndrome es multifactorial, se ha asociado como respuesta al uso de TARAA, principalmente a los inhibidores de proteasa. Así como a otros factores virales y del huésped, como duración de la infección por VIH, duración del uso de TARAA, incremento en el IMC, incremento en la carga viral, género, etnicidad pueden jugar un rol importante en el desarrollo del síndrome de lipodistrofia 28.

Los cambios en la distribución de grasa que se producen en los pacientes infectados por el VIH, incluyen tanto lipohipertrofia como lipoatrofia. Los cambios característicos de la

hipertrofia incluyen acumulación de grasa visceral abdominal y en el área de la cintura, incremento del tejido adiposo en el cuello y en el área dorsocervical (“joroba de búfalo”) e hipertrofia de mamas. Esto puede ir acompañado de lipoatrofia, que consiste en pérdida de tejido adiposo subcutáneo en el área de las mejillas y temporales, glúteos y en las extremidades (brazos y piernas) con venas superficiales prominentes. La prevalencia de la distribución anormal de grasa en pacientes con VIH se ha estimado en un rango de 40% al 50% ^{28, 29}.

Esta deposición de grasa parece ser similar a la que ocurre en el síndrome metabólico en individuos VIH negativos ²⁸.

Entre los INTR y los IP existen mecanismos separados para la lipodistrofia. La stavudina, didanosina y zidovudina contribuyen a la disfunción y toxicidad mitocondrial inhibiendo la γ - polimerasa del ADN mitocondrial e interfiriendo con los complejos de la cadena respiratoria. Estos efectos mitocondriales se cree ejercen una influencia en el desgaste del tejido adiposo subcutáneo periférico que se observa con el uso de los INTR. Los IP afectan la diferenciación del tejido adiposo mediante la falta de regulación del metabolismo de ácidos grasos en el adipocito. Las concentraciones de ácidos grasos aumentan en la circulación sanguínea y son almacenados en el tejido adiposo visceral, lo que resulta en hipertrofia ²⁹.

Las preocupaciones clínicas asociadas al síndrome de lipodistrofia incluyen complicaciones metabólicas tales como dislipidemia y resistencia a la insulina que generalmente se acompaña de cambios físicos ²⁹.

COMPLICACIONES METABÓLICAS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Las anormalidades lipídicas ocurren en un 26% de los pacientes tratados por primera vez e incrementa al 74% en pacientes tratados con IP. Se cree que la infección crónica por VIH contribuye al proceso aterosclerótico. Las investigaciones sugieren que la producción de las citocinas (TNF α , IL-1 e IL-6) se relaciona con la progresión del proceso inflamatorio. La patogénesis de la dislipidemia observada en pacientes con VIH se puede desarrollar por diversas vías. El virus por sí mismo genera un impacto directo en tejido adiposo, resultando en un aumento de la síntesis de ácidos grasos y de lipoproteínas de baja densidad (LDL), alteración del metabolismo lipídico y de sus mecanismos de transporte, aumento en la

producción de triacilglicéridos y oxidación lipídica. La replicación activa del VIH y la progresión de la enfermedad resultan en una disminución en las concentraciones séricas de colesterol total y de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los IP producen cambios en el perfil lipídico, los mecanismos propuestos son que los IP inducen la síntesis hepática de triacilglicéridos o inhiben el aclaramiento de los mismos, inhiben el metabolismo graso en el adipocito, o la interrupción de las vías de señalización de retinoides. La infección por VIH en el músculo liso parece que contribuye a la disfunción endotelial ²⁹.

Antes de la era de los TARAA se describían anomalías en los pacientes con VIH. La hipertrigliceridemia se observaba en pacientes asintomáticos, acompañada de una reducción en las concentraciones de colesterol total y HDL, especialmente con la progresión de la enfermedad a SIDA. Con el uso de los IP las características de la dislipidemia cambiaron. Se observó un aumento en el colesterol total y LDL, e hipertrigliceridemia con disminución en las concentraciones de colesterol HDL y de apolipoproteínas. Se ha estimado que los pacientes infectados con VIH tienen un riesgo de 1.5 a 2 veces mayor de presentar eventos cardiovasculares en comparación con individuos no infectados ²⁹.

Estudios prospectivos han demostrado que después del inicio de TARAA, la resistencia a la insulina (RI) incrementó con el uso continuo de la terapia a través del tiempo. La prevalencia de RI se ha estimado en un 13% en pacientes que inician tratamiento por primera vez y que llevan un año con este, y del 7% al 14% en pacientes diagnosticados con diabetes después de haber iniciado TARAA ²⁹.

Se conocen al menos dos mecanismos potenciales que contribuyen a las anomalías en el metabolismo de la glucosa en pacientes con terapia ARV. Primero la toma de glucosa por los tejidos periféricos se encuentra disminuida debido a la inhibición directa del transportador de glucosa GLUT- 4 por los IP. El segundo los INTR tienen el potencial de causar toxicidad mitocondrial en el músculo esquelético y en los tejidos adiposos subcutáneos lo que se ha ligado con la lipoatrofia. También los pacientes que toman zidovudina y stavudina tienen un aumento en la prevalencia de diabetes. Como resultado, se cree que la terapia ARV puede afectar directamente la sensibilidad a la insulina en los tejidos que regulan mayormente el metabolismo de la glucosa ²⁹.

Otros autores que también mencionan que la resistencia a la insulina se presenta en el tratamiento con IP proponen que el recuento linfocitario aumenta después de la administración del IP y estos sintetizan TNF- α lo cual puede inducir hiperglucemia y la resistencia a la insulina; además se ha demostrado una disminución en la expresión de leptina ³⁰.

La clase de ARV que causan alteraciones metabólicas y óseas se observan en la siguiente tabla.

Tabla 10. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DE TERAPIA ARV

Complicación	Presentación clínica	Terapia ARV asociada
Dislipidemia	↑Triacilglicéridos ↑LDL	Stavudina, Zidovudina, Abacavir, Efavirenz, IP
Resistencia a la insulina	Intolerancia a la glucosa en ayuno	Stavudina, Didanosina, Zidovudina, Indinavir, Lopinavir/ritonavir
Lipodistrofia	Lipohipertrofia y lipoatrofia	Stavudina, Zidovudina, Efavirenz, IP
Deficiencia de vitamina D	1,25 (OH) ₂ <30ng/ml	IP, Efavirenz

Fuente: Hester K, 2012.

Existen varias explicaciones respecto al incremento en el riesgo de enfermedad cardiaca coronaria, aparte de los cambios metabólicos ya mencionados se ha visto que la progresión de la infección por VIH se asocia a un proliferación acelerada de las células T, aumentando la activación de las células T y mayores niveles de marcadores inflamatorios, tales como la proteína C reactiva ³¹.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES.

En lo que respecta a la relación del VIH con las alteraciones en el TGI se sabe que cuando se estimula la respuesta local inmune, hay una menor cantidad de células T cooperadoras que produzcan IL-2 la cual estimula a las células B para que produzcan IgA por lo que disminuye su producción de ésta. Esto permite a los microorganismos infectar el TGI, resultando en destrucción de las vellosidades, microvellosidades y enzimas del borde en cepillo debido a la inflamación crónica y a la presencia de complejos inmunes, células citotóxicas, citocinas inflamatorias y microorganismos patógenos. El VIH por si mismo causa daño directo en el intestino. La inflamación del intestino delgado junto con la atrofia parcial de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y diarrea, sin tener infecciones oportunistas, es conocida como enteropatía del SIDA ³².

Las infecciones oportunistas pueden permanecer en el TGI gracias al incremento en la permeabilidad de las membranas de la mucosa que permite a los microorganismos penetrar el TGI y entrar al cuerpo donde pueden causar una infección sistémica ¹⁴.

Las infecciones pueden dañar las vellosidades y las microvellosidades en el intestino, disminuyendo la superficie de absorción, por lo que se absorben menos nutrientes. La diarrea causada por microorganismos o medicamentos, produce malabsorción de grasa, esteatorrea, lo que conllevará a alteraciones en la absorción de vitaminas liposolubles y a deficiencia de vitamina B₁₂. La absorción de selenio, zinc, hierro, cobre y cromo también se verán alteradas generando deficiencia de éstas ³².

La barrera intestinal en pacientes con VIH sufre cambios importantes, principalmente la microbiota intestinal se caracteriza por un menor número de lactobacilos y de bifidobacterias y un mayor número de bacterias patógenas. Esto contribuye al incremento en la traslocación bacteriana en los individuos que no responden a la terapia ARV, a la inflamación del epitelio y cicatrización del GALT con la progresión de VIH e incremento de la permeabilidad epitelial en todas las etapas del VIH por citocinas proinflamatorias ¹⁴.

Sin la presencia de infecciones el TGI es más saludable y tiene la habilidad de mantener una adecuada absorción. La gran mayoría de los medicamentos utilizados generan efectos gastrointestinales secundarios como diarrea, náusea, vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, pirosis y constipación. Estos efectos gastrointestinales secundarios afectan el estado nutricional, especialmente si duran un tiempo prolongado ^{9, 14}.

Deben considerarse los efectos adversos que los ARV tienen sobre la función gastrointestinal; así como la dosis permitida en adultos y las indicaciones específicas de cómo debe tomarse cada medicamento (VER ANEXO 2).

ALTERACIONES PSICOSOCIALES.

El VIH no solamente tiene implicaciones biológicas como las previamente mencionadas también intervienen factores psicosociales que contribuyen al mal estado nutricional, de los cuales destacan:

- Ingreso familiar e inseguridad alimentaria: la infección por VIH generalmente ocurre en la etapa productiva de la población, adultos entre 15 y 49 años. Conforme la enfermedad progresa se observa una declinación importante en la participación laboral, la productividad y la capacidad del enfermo. Lo que disminuye el ingreso económico al hogar ¹⁷.
- Disponibilidad y acceso alimentario: existe dificultad para el acceso seguro a los alimentos y para el suministro inocuo de éstos ¹⁷.
- Aspectos sociales y culturales: pueden tener impacto en aspectos cognitivos (depresión, ansiedad aislamiento social) así como en ciertas habilidades (preparación de alimentos), contribuyendo todas estas en la reducción de la habilidad de la persona para llevar a cabo un consumo de alimentos adecuados.
- Creencias personales: religiosas o culturales pueden prohibir el consumo de ciertos alimentos o influir en el cambio de conducta ¹⁷.

6. MANEJO NUTRICIO

La terapia médica nutricional inicia con el proceso de cuidado nutricional. Este proceso establece las necesidades nutricionales de manera individual, la intervención requerida, como monitorear y evaluar la efectividad de la intervención. El proceso de cuidado nutricional incluye ^{33,15}.

- ❖ Evaluación nutricional
- ❖ Diagnóstico nutricional
- ❖ Intervención nutricional
- ❖ Monitoreo y evaluación nutricional.

La terapia médica nutricional (TMN) incluye el establecimiento de objetivos y desarrollo de un plan nutricional, que incluya evaluación, asesoramiento, modulación de la dieta, educación

y en algunos casos suplementación de nutrimentos por vía oral, enteral o parenteral dependiendo el caso ¹⁵.

6.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL.

Se recomienda que se lleve a cabo:

- Si se identificaron indicadores o factores de riesgo durante el tamizaje nutricional.
- Poco después del diagnóstico de VIH para evaluar el estado nutricional con el que inicia.
- Periódicamente dependiendo el estadio de la enfermedad en el que se encuentre:
 - * Infección asintomática por VIH una o dos veces por año.
 - * VIH/ SIDA sintomático en pacientes estables, en estado agudo o en cuidados paliativos de dos a seis veces por año.
- Cuando inician o se produce un cambio en la terapia ARV.

La evaluación nutricional se realiza mediante la evaluación ABCD, la cual se compone de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos ¹⁵.

6.1.1 TAMIZAJE NUTRICIONAL.

La valoración global subjetiva adaptada al VIH (VGS) es un cuestionario multi-paramétrico que puede ser de gran utilidad en la población con VIH y que ha sido validado. Es de fácil aplicación y de resultados reproducibles, con poca variación interobservador y con buena correlación con una valoración nutricional reglada y sistemática. Es un método clínico en el que se valoran datos recogidos en la historia como pérdida de peso, presencia de síntomas digestivos, historia dietética, datos exploratorios como la pérdida de grasa subcutánea, muscular, presencia de ascitis o edemas, y datos funcionales ³⁴.

Los parámetros más relevantes para el resultado final son la pérdida de peso, la ingesta dietética y la pérdida de músculo o tejido subcutáneo ³⁴.

Puede ser utilizada en pacientes hospitalizados o ambulatorios y clasifica a los pacientes en tres grupos como se observa en la tabla 11.

Tabla 11. Clasificación del estado nutricional en la VGS

A	Bien nutrido
B	Moderadamente desnutrido o con riesgo de desarrollar desnutrición
C	Severamente desnutrido

Fuente: Polo R, 2006

La VGS clasifica como mal nutridos a aquellos pacientes que presentan riesgo de complicaciones médicas derivadas de su estado nutricional y que previsiblemente se beneficiarán del apoyo nutricional ³⁴.

A pesar de que la VGS resulta en un diagnóstico inmediato que permite intervenir oportunamente, no se debe olvidar que representa solo una evaluación del riesgo. A pesar de ello, su sensibilidad y especificidad son adecuadas cuando han sido comparadas con evaluaciones completas del estado de nutrición (mediante ABCD) ³⁵.

6.1.2 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

La pérdida significativa de peso es un buen indicador temprano de alteraciones relacionadas con el VIH, el tratamiento y el decline del estado nutricional ¹⁵. Para la medición del peso corporal se debe tener en cuenta que los estados de hidratación pueden alterar el resultado. En caso de que la persona no se pueda pesar en la báscula por su condición clínica hay que recurrir a medidas indirectas como la altura rodilla- talón o la medida de antebrazo para poder calcular la talla ³⁴.

El peso corporal se utilizará en conjunto con la estatura para medir la masa corporal celular mediante el cálculo del IMC. Es importante valorar los cambios en el peso a lo largo del tiempo de modo que una pérdida involuntaria de peso de un 5% o más en un mes o de un 10% o más en seis meses puede indicar desnutrición. Estas mediciones e indicadores son importantes para la identificación del síndrome de desgaste, caquexia e incluso pérdidas de peso pequeñas se han asociado con resultados poco favorables ^{15, 34}.

En pacientes que se encuentran en tratamiento con ARV es importante valorar la presencia de lipodistrofia, incluyendo lipoatrofia y lipohipertrofia ¹⁵.

La medición de la circunferencia de abdomen, de cintura, de cadera, media del brazo, de pantorrilla, de muslo, la determinación del índice cintura- cadera, se recomiendan en personas con VIH para medir las alteraciones que presentan en su masa grasa, las cuáles son comunes 9, 15, 19.

Otra manera recomendada para evaluar la masa grasa es la toma de pliegues cutáneos entre los que destacan el pliegue cutáneo tricipital, el abdominal, el infra-orbital, el suprailíaco, el bucal, y el sub-mandibular 9. Para evaluar los cambios en la composición corporal se puede utilizar la absorptiometría de rayos X dual (DXA), la impedancia bioeléctrica, bioimpedancia por espectroscopia, tomografía axial computarizada, la resonancia magnética 15. El estándar de oro para evaluar la composición corporal en pacientes con VIH es el DXA 36. Esto se utiliza para identificar y diferenciar entre la grasa subcutánea y la grasa visceral, además de que se ha visto que la masa libre de grasa y la masa grasa se encuentran generalmente disminuidas en pacientes con VIH lo cual genera una complicación 15, 33.

Se espera que del 80% al 90% del peso perdido durante la fase de respuesta aguda sea a partir de pérdidas en tejidos proteicos. La masa libre de grasa se podrá determinar mediante la circunferencia del brazo y el cálculo del área muscular de brazo (AMB) 9, 15, 19 (VER ANEXO 3).

6.1.3 EVALUACIÓN BIOQUÍMICA.

Los indicadores bioquímicos permiten detectar deficiencias nutricias subclínicas y clínicas. Por otro lado estos indicadores pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico nutricional, validar indicadores dietéticos o determinar si el paciente informa de un consumo menor o mayor al real; estimar la disponibilidad de algún nutrimento y si es susceptible de cubrir las necesidades fisiológicas, así como supervisar la terapia nutricional. Existe también la posibilidad de identificar cambio en la reserva de nutrimentos y la velocidad y dirección del cambio cuando se realizan una serie de mediciones a largo plazo 37.

El paciente tiene limitantes internas que deben tomarse en cuenta, como la respuesta metabólica al estrés y la presencia de algún problema inflamatorio, patológico o infeccioso; consumo reciente del nutrimento en cuestión, pérdida de peso, preparación específica del paciente antes de la prueba (ayuno o cambios en la dieta) 37.

Los parámetros bioquímicos muestran las anormalidades metabólicas, incluyendo cambios en la funcionalidad de órganos y tejidos lo que lleva a alteraciones en el uso, almacenamiento y excreción de nutrientes, puede ocurrir como resultado de la disfunción inmune, efectos secundarios de los medicamentos, infecciones, alteraciones hormonales, o por los efectos propios del VIH ¹⁵.

Se han reportado anormalidades metabólicas como niveles elevados de lípidos en plasma, alteraciones en la sensibilidad a la insulina o intolerancia a la glucosa, toxicidad mitocondrial acidosis láctica. Se observan niveles alterados de proteínas plasmáticas, micronutrientes y de otros marcadores relacionados con la nutrición en las etapas iniciales de la enfermedad y se han asociado con un incremento en el riesgo de mortalidad en pacientes con VIH ¹⁵.

Las principales mediciones del estado nutricional recomendadas para estos pacientes son:

A) Proteínas séricas:

Albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína transportadora de retinol, las cuáles son sintetizadas en el hígado y pueden ser útiles en situación de estabilidad clínica, pero se debe tener en mente que son proteínas de fase aguda negativa ya que sus concentraciones séricas disminuyen por lo menos un 25% en respuesta a la inflamación crónica o aguda (debido a la reducción de la síntesis a nivel hepático y a su redistribución) ^{15,38}. Estas proteínas de fase aguda no cambian de manera consistente o predecible con la pérdida de peso, restricción calórica, o balance de nitrógeno. Parece que más bien reflejan la severidad de la respuesta inflamatoria que un estado nutricional deficiente. Estas pruebas de laboratorio indican inflamación y no específicamente desnutrición y típicamente no responden a las intervenciones alimenticias en el entorno de respuesta inflamatoria activa debido a que pierden su valor como marcadores del estado nutricional. De manera que la relevancia de las proteínas de fase aguda negativa como indicadores de desnutrición es limitada ³⁹.

Las concentraciones de proteínas séricas son buenos indicadores del pronóstico de la morbilidad, la mortalidad, la duración de la hospitalización y el riesgo quirúrgico ^{40, 41, 42}.

Las proteínas que incrementan su concentración hasta en un 25% (debido a la inflamación) en virtud al aumento en la síntesis hepática se conocen como proteínas de fase aguda positiva, las cuales son marcadores pronósticos de mortalidad si se encuentran elevados.

Estas son la proteína C reactiva, la ferritina, el fibrinógeno y otras glucoproteínas, siendo la

proteína C reactiva la más citada como indicador de inflamación ^{15, 37, 38, 40, 43}. Esta proteína de fase aguda positiva aumenta en la inflamación con la finalidad de ayudar a controlar la infección y promover una adecuada reparación tisular. Los niveles séricos de proteína C reactiva aumentan con la fase catabólica de la respuesta al estrés (10 a 300mg/L) y después disminuyen rápidamente con el anabolismo (0.06 a 8mg/L) ⁴². Las concentraciones elevadas de proteína C reactiva así como de otros marcadores de inflamación se asocian a disfunción endotelial y a un incremento en el riesgo de presentar eventos cardiovasculares ⁴⁴. La ferritina es otra proteína de fase aguda positiva que se eleva en relación a la inflamación y se asocia a una pérdida acelerada de masa muscular y una progresión acelerada al SIDA y a la muerte. Sus concentraciones elevadas, principalmente representan una reacción ante agentes infecciosos ⁴⁴.

B) Balance nitrogenado: se utiliza para evaluar la ingesta adecuada de proteína. Este estudio refleja el balance entre la ingesta de nitrógeno exógena y la excreción (catabolismo). La concentración de nitrógeno ureico urinario aumenta dramáticamente en pacientes enfermos reflejando el catabolismo proteico asociado a la inflamación sistémica ^{38, 43}. Para calcular el balance de nitrógeno es necesario conocer el consumo de proteínas las últimas 24 hrs y estimar las pérdidas del mismo (VER ANEXO 4).

En la caquexia asociada al VIH se presenta un incremento en la excreción de nitrógeno que resulta de la ruptura acelerada de proteína muscular. Por lo que se espera que el balance de nitrógeno en estados inflamatorios sea negativo ^{20, 39}.

C) Perfil de lípidos: la medición de lípidos en sangre proporciona información acerca de la salud cardiovascular. El síndrome metabólico implica una serie de factores de riesgo metabólico como obesidad visceral, dislipidemia, hiperglucemia, e hipertensión, los cuales aumentan la posibilidad de enfermedades cardiacas y diabetes tipo 2 ^{15, 37}.

En pacientes con caquexia es de esperarse la presencia de hipertrigliceridemia, debido a la disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa e impedimento en el aclaramiento de triacilglicerolos ²¹. En contraste con lo que sucede con la hipertrigliceridemia se observa disminución en los niveles de colesterol, esta hipocolesterolemia se utiliza como marcador pronóstico de mortalidad, por lo que se recomienda monitorear ²².

D) Glucosa: en estados inflamatorios se produce un aumento en la gluconeogénesis y glucogenólisis lo que resulta en hiperglucemia, todo esto debido al aumento en la producción de citocinas proinflamatorias, de cortisol y de catecolaminas ²³.

En pacientes críticos el control de glucosa sérica es de 110-150mg/dl, esto ayudará a disminuir el riesgo de sepsis, estancia en terapia intensiva, y la mortalidad hospitalaria ⁴⁵.

E) Insulina: la hiperinsulinemia y resistencia a la insulina se presentan de manera común a causa del aumento en la producción de citocinas proinflamatorias, de cortisol y de catecolaminas ²³.

F) Función renal: creatinina y nitrógeno ureico (BUN). La creatinina correlaciona con la masa magra, por lo que en pérdidas severas de peso esta disminuye. Ante falla renal aguda lo primero en elevarse es el BUN ⁴⁶.

G) Testosterona (libre y total): los niveles de testosterona disminuyen con la enfermedad. La testosterona estimula a los mioblastos e incrementa las células satélite, las cuales promueven la síntesis proteica y la reparación eficiente del músculo dañado. Inhibe la liberación de macrófagos que producen citocinas proinflamatorias como TNF α , IL-1 e IL-6 y estimula la producción de IL-10 una citocina anti- inflamatoria. Bajas concentraciones de testosterona se asocian a elevadas concentraciones de leptina circulante. La leptina es una hormona lipolítica que produce anorexia ^{12, 21}.

El hipogonadismo es altamente prevalente aproximadamente el 30% de hombres VIH positivo y el 50% con SIDA lo presentan. El hipogonadismo se ha asociado con las etapas finales del SIDA, cuenta de linfocitos disminuida y depleción de la masa muscular. La medición de la testosterona sérica libre es un buen marcador que mide la eficacia de la terapia con ARV y determina el grado de hipogonadismo ⁴⁷.

H) Concentración de micronutrientos: en pacientes con VIH se recomienda evaluar la vitamina A, complejo B, calcio, magnesio, hierro sérico, selenio y zinc ¹⁵. Existen diversas pruebas recomendadas para la medición de éstas concentraciones y los valores de referencia propios de cada micronutriente (VER ANEXO 5).

Los niveles séricos de micronutrientos se ven afectados por diversos factores y puede que no reflejen una deficiencia verdadera debido al desplazamiento de éstos en todo el organismo como resultado de la respuesta de fase aguda común en el VIH ¹⁶.

I) Pruebas de función hepática: En pacientes con TARA se recomienda monitorear la función hepática (transaminasas, bilirrubina) ya que estos fármacos producen alteraciones en la funcionalidad ²⁹.

Existen varios mecanismos de hepatotoxicidad, entre los que destacan:

DAÑO MITOCONDRIAL: La polimerasa del DNA humano mitocondrial es una enzima necesaria para la replicación mitocondrial normal, esta enzima es inhibida por los análogos de nucleósidos. La depleción del DNA mitocondrial perjudica la cadena respiratoria celular e inhibe el piruvato y la oxidación de los ácidos grasos. Con una mayor toxicidad mitocondrial ocasionada por los ITRN se produce esteatosis hepática microvesicular, mitocondria gigante y colestasis intrahepática se observan microscópicamente. Clínicamente la toxicidad se manifiesta con el desarrollo de hepatomegalia y esteatosis, ocasionalmente se asocia con acidosis láctica y falla renal ⁴⁸.

La transferencia de electrones en la cadena respiratoria mitocondrial es interrumpida, resultando en un incremento de la liberación intracelular de especies reactivas de oxígeno. Estos radicales libres de oxígeno ocasionan peroxidación lipídica de ácidos grasos, liberan citocinas proinflamatorias, inducen fibrosis y daño al ADN. Un paso final importante es la liberación del citocromo C, una proteína intermembrana, de la mitocondria dañada hacia el citosol. El citocromo C activa caspacas y desencadena apoptosis celular ⁴⁸.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD: mediadas por la inmunidad debido a los efectos adversos de los medicamentos, se observan más frecuentemente con los ITRNN, pero también se ha visto con los ITRN.

Se han observado cambios en la histopatología del hígado, incluyendo necrosis hepatocelular, colestasis, infiltración periportal y al parénquima predominantemente de linfocitos y células plasmáticas ⁴⁸.

ESTEATOHEPATITIS: resulta debido a la resistencia a la insulina propia del síndrome de lipodistrofia. Se cree que esta resistencia a la insulina es el sello de predisposición metabólica de esteatosis no alcohólica ⁴⁸.

HEPATOTOXICIDAD DEBIDO A INTERACCIÓN DE FÁRMACOS: los efectos adversos y la toxicidad resultan de la interacción con otros medicamentos metabolizados en el hígado. Principalmente los inhibidores de proteasa son potentes inhibidores de varias

isoformas del citocromo P450 lo que altera los niveles de los medicamentos que comparten las mismas rutas de metabolización ⁴⁸.

J) Cuenta de linfocitos CD4+: se ha visto que la pérdida de peso comienza cuando la cuenta de células CD4+ es >200 células/mm³, nivel que usualmente no se asocia a infecciones oportunistas. Mientras más baja sea la cuenta de linfocitos CD4+ se asocia a un menor peso. Cada disminución de 100células/ mm³ en los linfocitos CD4+ se asocia a una pérdida de peso de 1.9Kg ¹³.

K) Carga viral: la relación precisa entre los cambios de la carga viral y el estado nutricional en la infección por VIH no es del todo clara. En pacientes que reciben su primera terapia con IP y que presentan una disminución en la carga viral tienen una ganancia significativa de peso por mes en comparación con aquellos en los que la carga viral no disminuyó. Se encontró que en los pacientes que no reciben TARAA cada logaritmo de 10 que aumenta la carga del ARN del VIH resulta en una disminución de 0.92Kg de peso corporal. Para aquellos individuos que detuvieron o acaban de iniciar con TARAA, los cambios en la carga viral están inversamente relacionados con los cambios en el peso corporal ¹³.

La concentración óptima es <50 copias/mL de ARN de VIH ¹².

L) Otros: los leucocitos pueden ser considerados como indicadores de inflamación si se encuentran elevados ³⁹. La hemoglobina y el hematocrito son indicadores de complicaciones y de pronóstico ¹⁵.

6.1.4 EVALUACIÓN CLÍNICA.

En la evaluación clínica del estado nutricional debe recabarse información acerca de la historia médica del paciente, incluyendo:

a) Antecedentes patológicos, enfermedades que impactaron el estado nutricional (hepatitis, diabetes, enfermedad renal, cáncer, enfermedad cardiovascular, enfermedades neurológicas, problemas dentales, problemas en boca o garganta, alteraciones óseas, la presencia de fiebre, alteraciones gastrointestinales como la presencia de distensión abdominal, náuseas, vómito, diarrea, constipación, pérdida de apetito) ^{15, 17}. Hospitalizaciones anteriores, hábitos sexuales (inicio de vida sexual activa, número de parejas sexuales), toxicomanías, fecha de diagnóstico del VIH.

b) Historia familiar de enfermedades relacionadas con la nutrición ^{7, 14}.

c) Ciertos medicamentos o la presencia de infecciones oportunistas que puedan estar afectando la ingesta o el metabolismo de algunos nutrientes o problemas gastrointestinales tales como: diarrea, náusea, vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, pirosis, constipación, lesiones orales 7, 9, 14.

d) La terapia farmacológica (ARV, antibióticos, otros) debe incluir tipo de medicamento, fecha de inicio con ARV, esquemas previos, adherencia al tratamiento, resistencia a ARV, intolerancia a los medicamentos, alteraciones en el patrón de sueño- depresión como efectos adversos de los ARV; así como las posibles interacciones fármaco- nutriente, el uso de terapia complementaria, alternativa o suplementos 9, 15, 49, 50, 51.

La adherencia a la terapia es el mayor determinante para el éxito de la terapia ARV. Se requiere una adherencia del 95% o mayor. Sin embargo la adherencia actual se estima en rangos menores, en gran medida a causa del miedo y la experiencia de los síntomas producidos como efecto colateral de esta potente combinación de quimioterapia. Los desafíos más comunes para la adherencia incluyen píldora de carga, la complejidad del régimen, el entendimiento del uso apropiado de los medicamentos (incluyendo las interacciones dietéticas), y la experiencia potencial de los efectos adversos 9.

e) Consumo de suplementos y terapias herbales: deben ser considerados como intervenciones farmacéuticas con alto potencial para formar interacciones con el tratamiento prescrito. El ajo ha sido recomendado como un agente natural anti-fúngico y dosis elevadas se han empleado en el tratamiento de ciertas infecciones. Sin embargo los suplementos a base de ajo interactúan potencialmente con los ARV y otras terapias debido al efecto que tienen en el procesamiento de enzimas hepáticas. En algunos casos estas terapias pueden aumentar los niveles séricos de los medicamentos, causando un alto riesgo de toxicidad; otras terapias pueden causar disminución en los niveles de medicamentos, causando una disminución en la efectividad del fármaco 9.

f) Diagnóstico médico actual 9.

g) Signos vitales 35.

Las Pruebas funcionales permiten valorar la repercusión de la pérdida de masa muscular, mediante dinamometría 34.

Dentro de los indicadores clínicos se recomienda realizar la exploración física con la intención de buscar signos clínicos de deficiencia de proteínas, ácidos grasos, vitamina A, vitamina C, complejo B, magnesio, hierro, selenio, zinc, dichas deficiencias se pueden observar en: ojos, labios, piel, uñas, cabello, lengua, dientes, encías, cuello, sistema nervioso. Las deficiencias se pueden manifestar como presencia de bocio o hipertrofia paratoroidea, pérdida de fuerza muscular o amiotrofia, hipoestesia, organomegalias; en boca como rágades, queilosis, glositis, atrofia papilar, edema e hipersensibilidad lingual, edema y sangrado de encías ^{15, 17, 34, 38}.

Dentro de la evaluación clínica es importante considerar la serie de criterios diagnósticos para definir caquexia tal y como se muestran en la siguiente tabla ²⁰.

Tabla 12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA CAQUEXIA

1.- Pérdida de peso $\geq 5\%$ en 12 meses en la presencia de alguna enfermedad subyacente ó IMC:

< 20 en ≤ 65 años de edad o

< 22 en ≥ 65 años de edad.

2.- Tres de los siguientes criterios:

-Disminución en la fuerza muscular

-Fatiga

-Anorexia

-Masa libre de grasa disminuida

-Anormalidades bioquímicas:

a) Aumento en los marcadores inflamatorios proteína C reactiva ($>5.0\text{mg/L}$), IL-6 ($>4.0\text{pg/ml}$)

b) Anemia (Hg: $<12\text{g/dl}$)

c) Albúmina sérica disminuida ($<3.2\text{mg/dl}$)

Fuente: Evans W, 2008; Morley J, 2006.

*La depleción de tejido magro se obtiene mediante la medición del área muscular de brazo (< al percentil 10).

6.1.5 EVALUACIÓN DIETÉTICA.

Es importante evaluar y monitorear la ingesta actual de alimentos y nutrimentos en los individuos con VIH, así como también evaluar los cambios en la alimentación ¹⁵. La evaluación dietética consiste tanto en la cuantificación de kilocalorías y gramos de nutrimentos como en el análisis de las características cualitativas de la alimentación de una persona que pueden resultar en riesgos para la salud, es de aquí de donde deriva su importancia ⁵².

Para evaluar la ingesta de alimentos se recomienda utilizar el diario de alimentos o recordatorio de 24 hrs ⁹. Un estudio reportó que el diario de alimentos (3 días) es más válido que la frecuencia de alimentos para evaluar la ingesta nutricia del paciente con VIH ^{15, 19}.

Este parámetro consiste en evaluar la ingesta de alimentos y nutrimentos enfocándose en la energía; proteína; grasa; fibra; sodio; calcio; complejo B; vitaminas A, E y D; selenio y zinc ^{15, 19}.

Concluidos el análisis cuantitativo la información se integra para establecer el diagnóstico nutricional mediante el uso de porcentajes de adecuación como indicador de este parámetro de evaluación, tal y como se muestra en la siguiente tabla

Tabla 13. EVALUACIÓN DIETÉTICA

Porcentaje de Adecuación.	Diagnóstico para la evaluación de la energía.	Diagnóstico para la evaluación de nutrimentos
<90%	Dieta hipoenergética o hipocalórica	Dieta baja o insuficiente en...
90-110%	Dieta isoenergética o isocalórica	Dieta con un consumo adecuado de..
>110%	Dieta hiperenergética o hipercalórica	Dieta con un consumo excesivo de...

Fuente: Haua K, 2010.

Comparar las necesidades de energía y proteína con la información proporcionada a partir de la ingesta dietética referida por el paciente para determinar si la cantidad de calorías y proteína que está ingiriendo es suficiente. Si se observa que la dieta cubre el requerimiento, pero existe pérdida de peso o ganancia insuficiente del mismo, sería un indicio para incrementar la ingesta energética y proteica hasta lograr la ganancia de peso deseada ¹⁴

Diversos estudios reportan variaciones en la ingesta de energía y nutrientes en personas con VIH, por lo que el consumo de alimento puede ser sub o sobrestimados. De manera que un entendimiento claro de la ingesta de alimentos y nutrientes debe formar parte básica para el diagnóstico, prescripción e intervención nutricional ¹⁹.

6.1.5 EVALUACIÓN DEL ESTILO DE VIDA.

Es importante indagar sobre el consumo de alcohol y droga ya que estas se relacionan ampliamente con las conductas sexuales no seguras. Se ha visto que el consumo de estas sustancias, los desórdenes y las alteraciones psiquiátricas no tratadas, el miedo a la revelación, el aislamiento social y familiar, problemas para trasladarse, barreras sistemáticas de salud (dificultad para llevar a cabo las visitas médicas o para comprar el medicamento), y los cambios en su rutina habitual son factores de riesgo para la falta de adherencia al tratamiento ^{53,54}.

La fatiga, el dolor, la pérdida acelerada de peso, los cambios en la composición corporal pueden generar alteraciones psicológicas que tendrán implicaciones directas en la adherencia al tratamiento. El dolor crónico no tratado causa insomnio, depresión, abuso de sustancias y por consiguiente falta de adherencia al tratamiento ⁵³.

Los desórdenes y las alteraciones psiquiátricas que rodean a los pacientes pueden ser desde ansiedad, enojo, frustración, miedo, desánimo, sentimientos de desesperación hasta psicosis, depresión y suicidio. La depresión mayor es el desorden psiquiátrico más común en los pacientes con VIH/SIDA. Indagar sobre la existencia de ciertos síntomas que indiquen la posible presencia de depresión, tales como: humor depresivo, inutilidad, alteraciones en el patrón de sueño y de alimentación, ganancia o pérdida de peso, fatiga, agitación, pérdida de libido. Sin embargo hay que tener la precaución de diferenciar si estos síntomas son producto de la propia enfermedad o están relacionados a un estado depresivo,

donde más que sentirse triste el paciente experimenta apatía ante la vida, ansiedad y preocupación constante ⁵³.

Otro aspecto que influye en la generación de alteraciones psicológicas- psiquiátricas es que conforme avanza el curso de la enfermedad los pacientes pueden perder su trabajo, experimentar una reducción en sus responsabilidades o aislamiento social, lo que los puede llevar a la depresión y a otra serie de alteraciones emocionales ⁵³.

Para lograr la adherencia al tratamiento se ha visto que la relación que tiene el paciente con su médico tratante, con otras personas que viven con VIH/SIDA, y con la familia son ampliamente relevantes, se ha visto que los pacientes tienen una adherencia al tratamiento dos veces mayor con el apoyo familiar que sin éste. El involucrar a los pacientes en la elección y horario de la terapia ARV les ayuda a reducir la ansiedad y mejorar la adherencia al tratamiento a largo plazo ^{53, 55}.

A las primeras dos semanas de haber iniciado el tratamiento con efavirenz, los pacientes presentan insomnio, agitación, depresión, y exacerbación de las enfermedades psiquiátricas estables previamente tratadas. De aquí radica la importancia de indagar en la calidad del sueño y las horas que duerme por día ⁵³.

6.2 DIAGNÓSTICO NUTRICIO.

El diagnóstico nutricional es un paso crítico entre la evaluación y la intervención nutricional. El propósito de estandarizar el diagnóstico nutricional mediante un mismo lenguaje es para describir los problemas nutricionales de manera consistente de manera que queden claros tanto dentro como fuera de la profesión. El reconocimiento del problema nutricional permite llevar a cabo la intervención adecuada para lograr la solución de dicho problema ⁵⁶.

Como ya se describió anteriormente, algunos de los problemas nutricionales comunes asociadas al VIH/SIDA incluyen ⁹:

- ❖ Incremento en el gasto energético.
- ❖ Ingesta inadecuada de alimentos/ bebidas.
- ❖ Exceso de sustancias bioactivas.
- ❖ Incremento en las necesidades de nutrimentos.
- ❖ Desnutrición.

- ❖ Inadecuada ingesta energético y/o proteica.
- ❖ Dificultad para tragar.
- ❖ Alteración en la función gastrointestinal.
- ❖ Incapacidad en la utilización de los nutrimentos.
- ❖ Valores de laboratorio relacionados con la nutrición alterados.
- ❖ Interacción fármaco- nutrimento.
- ❖ Bajo peso.
- ❖ Pérdida involuntaria de peso.
- ❖ Incapacidad en la habilidad para preparar comidas/ alimentos.
- ❖ Inactividad física.
- ❖ Ingesta de alimentos poco seguros (no inocuos).

6.3 ESTIMACIÓN DE REQUERIMIENTOS.

El nutriólogo deberá utilizar su juicio clínico y considerar una serie de factores que determinan las necesidades energéticas en personas con VIH para lograr mantener un peso corporal saludable. Los factores relacionados con las necesidades energéticas son: edad, género, estadio de la enfermedad, estado nutricional, la presencia de infecciones oportunistas y comorbilidades, inflamación y los efectos de los medicamentos ¹⁹.

El consumo de una adecuada cantidad de energía proveniente de diversos alimentos es necesario para mantener un estado nutricional óptimo y luchar contra la enfermedad. Para prevenir la pérdida de peso y de masa muscular, las personas con VIH deberán mantener una ingesta energética adecuada. Para ello se deberá determinar la ingesta energética de manera individualizada. Hasta la fecha no se ha establecido un requerimiento de energía para pacientes con VIH ^{15, 49}. Se puede usar la calorimetría indirecta o cualquiera de las ecuaciones predictivas para calcular con más precisión los requerimientos calóricos ⁷. En diversos estudios la ecuación de Harris Benedict se ha utilizado para calcular el gasto energético en reposo con un factor de estrés de 1.3 para los pacientes asintomáticos ⁴⁹.

Respecto al gasto energético en pacientes con síndrome de desgaste, un estudio muestra que el GER se encuentra elevado un 12% en comparación con sujetos sanos. El grupo de pacientes con VIH incluía sujetos con infecciones oportunistas y malignidades ⁵⁷.

El GER no se eleva en sujetos con pérdida de peso, y el GET disminuye significativamente, aproximadamente un 30% en comparación con sujetos que mantienen un peso estable. Además el gasto energético por actividad física disminuye un 60%, y la ingesta energética un 50% en hombres que presentan pérdida de peso. En resumen el GER se incrementa en el síndrome de desgaste asociado a VIH, pero el GET disminuye significativamente debido a la disminución en la actividad física. La pérdida de peso se da principalmente debido a la importante disminución en la ingesta calórica 57.

El GER en pacientes con infecciones oportunistas se ha medido solamente en dos estudios y fue 29% y 34% mayor en pacientes con VIH que presentan infecciones oportunistas en comparación con sujetos sanos. Diferentes estudios que incluyen pacientes con VIH y que presentan infecciones oportunistas muestran que el GET disminuye significativamente en este contexto. Está claro que la disminución en la ingesta energética y no el cambio en el gasto energético, juega el rol principal en lo que respecta a la pérdida de peso experimentada por los pacientes con VIH e infecciones oportunistas 57.

Existen recomendaciones de diversas organizaciones en cuanto al aporte energético y proteico (Tabla 14 y 15).

En personas con VIH las necesidades de proteína deben ser altamente individualizadas. Sin embargo los requerimientos proteicos específicos, el recambio proteico, y los efectos del incremento en la ingesta proteica no han sido especificados. Se requieren más estudios para determinar el requerimiento proteico 15.

En pacientes con VIH/ SIDA clínicamente estables suele recomendarse una ingesta proteica de 0.8 a 1.2g/Kg y calórica de 25 a 30 Kcal/Kg. En pacientes sintomáticos se recomienda una ingesta proteica de 1.5 a 3g/Kg y calórica de 35Kcal/Kg 7, 49.

Tabla 14. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES ANSA ESPECÍFICOS SEGÚN FASE DE LA ENFERMEDAD VIH

Categoría	Definición	Recomendaciones	
		calóricas	proteicas
A	VIH asintomático, linfadenopatía persistente	30-35Kcal/Kg	1.1- 1.5g/Kg

	generalizada, VIH agudo			
B	VIH sintomático	35-40Kcal/Kg	1.5-2.0g/Kg	
	complicaciones VIH			
C	CD4+ <200, SIDA y/o infección oportunista	40-50Kcal/Kg	2.0-2.5g/Kg	
C + Desnutrición grave	C y criterios de desnutrición grave	Inicia a 20Kcal/Kg, luego aumento gradual según tolerancia		

Fuente: Polo R, 2006.

Tabla 15. RECOMENDACIONES DE ENERGÍA Y PROTEÍNA DE DISTINTOS ORGANISMO.

	OMS (2003)	ANSA (2002- Opinión de expertos)	FANTA (2004)
Necesidades calóricas	-Adultos: aumentar 10% en asintomáticos y 20-30% en sintomáticos.	Según estadio CDC: -A: 30-35Kcal/Kg peso -B: 35-40Kcal/Kg peso -C: 40-50 Kcal/Kg peso	Similar a la OMS
Necesidades proteicas	No hay datos que justifiquen su incremento.	Según estadio CDC: -A: 1.1- 1.5g/Kg -B: 1.5-2g/Kg -C:2- 2.5g/Kg	Similar a la OMS

Fuente: Polo R, 2006.

Los requerimientos o IDR de los pacientes con VIH no son diferentes a los del resto de la población pero la AND (Academy of Nutrition and Dietetics) recomienda prescribir un plan individualizado con una composición de macronutrientes basados en la ingesta dietética recomendada (IDR), esto es: del 20% al 35% de las calorías provenientes de grasa (grasa saturada <10%, mayor aporte de insaturados, limitar la ingesta de ácidos grasos trans, colesterol <300mg) ; del 45% al 65% de las calorías a partir de hidratos de carbono; del 10% al 35% de las calorías provenientes de proteínas; 14g de fibra por cada 1000 Kcal ¹⁹,
49.

En pacientes críticos se recomienda el uso de la calorimetría indirecta (estándar de oro), si está no es posible existen ecuaciones predictivas específicas para esta población ⁴⁵.

La ecuación predictiva que muestra una mayor precisión e imparcialidad dentro de este grupo poblacional es la de Penn State con Mifflin St Jeor, y posteriormente la de Mifflin St Jeor multiplicada por un factor de 1.25 ⁵⁸ (VER ANEXO 6).

En cuanto a las ecuaciones predictivas, ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) recomienda que para calcular el aporte tanto de la NE como de la NP se debe utilizar la fórmula del pulgar aportando de 25 a 30Kcal/Kg de peso actual/día en personas con un IMC <30. En cuanto a la proteína se recomienda dar 1.2g a 2.0g/Kg de peso actual/día en pacientes con un IMC <30 ⁴⁵. En cuanto al requerimiento de líquidos el aporte deberá ser de 30-40ml/Kg de peso ⁵⁹.

La ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) recomienda que en los pacientes críticos que se encuentren en etapa aguda se brinde un aporte de 20 a 25 Kcal/Kg de peso/día; mientras que en los pacientes que se encuentren en etapa de anabólica de recuperación aportar de 25 a 30Kcal/Kg de peso/día ⁶⁰.

En pacientes con obesidad se recomienda brindar una alimentación sub-óptima o hipocalórica. Si el paciente tiene un IMC >30 se recomienda aportar en la NE del 60 al 70% del requerimiento o brindar de 11-14Kcal/Kg peso actual o de 22 a 25Kcal/Kg de peso ideal. En cuanto a la proteína en pacientes con un IMC >30 y < a 40 se recomienda dar \geq a 2g/Kg de peso ideal/día; y en pacientes con un IMC \geq 40 se recomienda un aporte de 2.5g/Kg de peso ideal/día ⁴⁵.

6.4 TRAMIENTO NUTRICIONAL

La terapia Nutricia tiene como objetivo 8, 9:

- Evitar el síndrome de realimentación
- Iniciar el apoyo NE
- Corregir las deficiencias de macro, micronutrientes y líquidos
- Evitar la pérdida de peso, de masa magra y de masa grasa
- Mejorar el estado nutricional y lograr cubrir los requerimientos diarios de todos los nutrientes
- Prevenir los efectos adversos relacionados con las terapias y mejorar la tolerancia al tratamiento ARV.
- Establecer el manejo de las comorbilidades (diabetes, enfermedad hepática, disfunción renal).
- Disminuir o controlar síntomas gastrointestinales.
- Mejorar la absorción y utilización de nutrientes.
- Mejorar la función inmune.
- Prevenir la deshidratación durante episodios de diarrea y fiebre.
- Limitar complicaciones específicas de la enfermedad.
- Disminuir la incapacidad funcional producto de la desnutrición (fatiga muscular, estar postrado en la cama, y la incapacidad para trabajar).
- Mejorar la calidad de vida y la supervivencia.

6.5 TERAPIA MÉDICA NUTRICIA.

La terapia médica nutricia está indicada cuando se presenta una pérdida de peso significativa (> 5% en tres meses) o una pérdida significativa de masa celular corporal (>5% en tres meses). Se deberá considerar cuando el paciente tenga un IMC <18.5Kg/m² 61.

En diversos estudios se ha visto que la TMN previene la pérdida progresiva de peso, mejora los resultados relacionados con el riesgo cardiovascular, y la ingesta energética. La ganancia en el peso corporal produce aumento en la cuenta de CD4+ y mejoras en la calidad de vida 15.

La recomendación es cubrir el 100% del requerimiento estimado ya que una ingesta adecuada de macro y micronutrientes es esencial para la restauración y mantenimiento de

la masa celular corporal y la funcionalidad normal del organismo, incluyendo la inmunidad. La cantidad exacta necesaria de cada nutriente no está del todo clara ⁴⁹.

Se recomienda realizar un plan de alimentación individualizado. La distribución de macronutrientes en caso de Hiperlipidemia se recomienda llevar a cabo una dieta cardioprotectora. La cual consiste en aportar de un 20% a un 35% de las calorías provenientes de grasa, menos del 7% a partir de grasa saturada, <1% de las calorías provenientes de ácidos grasos trans, y un consumo <200mg/día de colesterol ¹⁹.

Dietas bajas en fibra (menos de 25g/día ó menos 14g por cada 1000Kcal) y elevadas en grasa (mayor al 35% del VET) se asocian a deposición de grasa, resistencia a la insulina y obesidad. Los estudios indican que dietas bajas en grasa saturadas y grasa total, que incluyan ácidos grasos omega 3 producen una disminución en los niveles de triacilglicéridos, aumento del HDL y disminución en el riesgo de lipohipertrofia ^{19, 49, 52}. Se ha visto que los ácidos grasos omega 3 (1.5-7g/d) incrementan la oxidación de ácidos grasos en el hígado y disminuyen la síntesis hepática de triacilglicéridos. De igual manera disminuyen el ácido araquidónico en la fracción de los fosfolípidos, y al parecer disminuyen la lipogénesis de novo la cual se asocia al desarrollo del síndrome metabólico. En lo que respecta a la resistencia a la insulina se ha visto que los triacilglicéridos y los ácidos grasos libres están involucrados en el desarrollo de la resistencia a la insulina y de anomalías en la secreción de insulina. Los ácidos grasos han sido implicados en la destrucción de las células β en el páncreas, lo que resulta en la pérdida de una respuesta adecuada de la insulina. En contraste, el aumento en la ingesta de omega 3 se asocia a una mejor sensibilidad a la insulina ⁶².

En lo que respecta a los aditivos se recomienda reducir la ingesta de sal, limitar la ingesta de azúcares refinados, evitar la ingesta de alcohol ¹⁵.

Cuando la ingesta por vía oral no es posible o no es suficiente la terapia de soporte nutricional está recomendada, dicha terapia se refiere a la provisión de nutrientes por vía enteral o por vía parenteral. La terapia estándar se refiere a cuando el paciente puede consumir alimento por vía oral, sin necesidad de terapia de soporte nutricional ⁴⁵.

Síndrome de realimentación

Las opciones de tratamiento nutricional en caquexia son limitadas. Desafortunadamente sobrealimentar a los pacientes con caquexia no corrige el problema de base. Incluso con NP total, la estabilización del peso no previene la continua pérdida de masa muscular o corrige las anomalías metabólicas de base. Se deben establecer estrategias potenciales para tratar la caquexia teniendo como objetivo el desgaste de la masa muscular en la presencia de una nutrición adecuada ²⁰.

Sobrealimentar a los pacientes con caquexia más que generarles un beneficio puede ocasionar un perjuicio, como es el síndrome de realimentación.

Este síndrome generalmente es considerado como una complicación de la NP, sin embargo, puede ocurrir después de haber iniciado la NE, infusión IV que contenga dextrosa, ingesta oral, o cualquier fuente de calorías ²⁵.

Este síndrome es una complicación letal del sobrealimentar a pacientes que se encuentran severamente desnutridos por cualquier causa. El realimentar rápidamente, principalmente con hidratos de carbono (HCO) puede ocasionar una serie de complicaciones metabólicas y fisiopatológicas, las cuales pueden afectar los sistemas cardíaco, respiratorio, hematológico, hepático y neuromuscular lo que puede llevar a complicaciones clínicas e incluso a la muerte ²⁵.

El manejo nutricional de los pacientes que se encuentran en riesgo de desarrollar el síndrome de realimentación se observan en la siguiente tabla. La ingesta energética debe instituirse cuidadosamente e incrementarse gradualmente dentro de los primeros 4 a 10 días ²⁵.

Tabla 16. GUÍA PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN.

DÍAS	MANEJO NUTRICIO
1 al 3	<p>1.- Energía (por cualquier ruta): iniciar con 10Kcal/Kg de peso/día y lentamente incrementar a 15Kcal/Kg de peso/d. Brindar del 50-60% de HCO, 30-40% de grasa, y del 15-20% de proteínas.</p> <p>2.- Electrolitos: medir las concentraciones séricas, 4-6 horas posteriores, y diariamente mientras se esté alimentando al paciente.</p> <p>Suplementar profilácticamente (a menos que los niveles plasmáticos</p>

previos a alimentar estén elevados), en la mayoría de los casos iniciar con la ruta intravenosa (IV). Los requerimientos diarios son:

- Fosfato 0.5-0.8mmol/Kg/día
- Potasio 1-3mmol/Kg/día
- Magnesio 0.3- 0.4mmol/Kg/día.

3.- Líquidos: restringir lo suficiente como para mantener la función renal, reponer las pérdidas o deficiencias, y evitar la ganancia de peso. Los pacientes necesitan de 20-30ml/Kg/día

4.- Sal: restringir el sodio a <1mmol/Kg/día. Si se desarrolla edema, restringir aún más.

5.- Minerales y elementos traza: brindar el 100% del IDR. El hierro no debe de suplementarse durante la primer semana.

6.- Vitaminas: brindar 200% del IDR. Dar de 200-300mg de tiamina IV al menos 30 minutos antes de alimentar al paciente, y 200 – 300mg IV u oralmente hasta el tercer día.

6.- Monitoreo diario de:

- Peso corporal (balance de líquidos)
- Examen clínico: edema, presión arterial, pulso.
- Bioquímicos: fosfato, magnesio, potasio, sodio, calcio, glucosa, urea, creatinina, tiamina.

4 al 6

1.- Energía (por cualquier vía): brindar de 15-20Kcal/Kg de peso/día; aportar 50-60% de HCO, 30-40% de grasa, y 15-20% de proteínas.

2.- Electrolitos: continuar con la suplementación como se indicó previamente, dando una mayor o menor cantidad dependiendo de las concentraciones plasmáticas. Si ya no hay posibilidad de producir síndrome de realimentación, los objetivos para restaurar los niveles normales, sí:

- PO_4^{2-} <0.6mmol/L dar 30-50mmol de fosfato IV durante 12 hrs.
- Mg^{2+} <0.5mmol/L dar 24mmol de MgSO_4 IV durante 12 horas
- K^+ <3.5mmol/L dar >20-40mmol KCl IV durante 4 horas.

	<p>Volver a medir y repetir dosis si es necesario.</p> <p>3.- Minerales y vitaminas: como en los días 1ero al 3ero.</p> <p>4.- Líquidos: dependerá de la hidratación, cambios y pérdidas en el peso corporal. Los pacientes necesitaran 25-30ml/Kg/día.</p> <p>5.- Monitoreo diario como se menciona en los días anteriores.</p>
7 al 10	<p>1.- Energía (por cualquier vía): brindar de 20-30Kcal/Kg/ día; aportar 50-60% de HCO, 30-40% de grasa, y 15-20% de proteínas.</p> <p>2.- Electrolitos, minerales y vitaminas: como en los días anteriores. El hierro deberá suplementarse a partir del 7mo día en adelante.</p> <p>3.- Líquidos: los adecuados para mantener un balance neutro. Aproximadamente 30ml/Kg/día</p> <p>4.-Monitorear:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peso corporal e indicadores bioquímicos: 2 veces/ semana - Examen clínico diariamente

Fuente: Stanga Z , 2008; Parrish C, 2005

*El peso que se recomienda utilizar es el actual, en caso de obesidad el peso ajustado

Vitaminas y minerales.

Para lograr la ingesta diaria recomendada de micronutrientes los adultos con VIH deberían tener una alimentación saludable. Sin embargo la ingesta diaria de micronutrientes con base al IDR puede que no sea suficiente para corregir las deficiencias nutricias en personas con VIH. Existe una alta prevalencia de deficiencia de micronutrientes en personas infectadas con VIH asociada a una ingesta dietética deficiente ⁶³.

Existe evidencia de que la suplementación de ciertos micronutrientes, por ejemplo la vitamina A, el hierro y el zinc, pueden producir efectos adversos en las diferentes poblaciones infectadas por el VIH ⁶³.

Algunos ensayos con suplementación a dosis elevadas de micronutrientes mostraron aumento en la cuenta de células CD4+ y otros demostraron reducción en el riesgo de mortalidad. Sin embargo los riesgos o beneficios de la suplementación a dosis elevadas a

largo plazo no ha sido establecida. Otro ensayo que se basaba en la IDR no mostró reducción en la cuenta de CD4+ pero si tuvo un impacto en la reducción del riesgo de mortalidad ⁶³.

Un ensayo mostró que la suplementación de micronutrientos y zinc adicional a dosis 4 veces mayores al IDR durante 8 meses en una población de 181 adultos infectados por el VIH produjo una reducción en el riesgo de mortalidad (71%), de manera que ellos concluyen que ni los micronutrientos ni el zinc brindados por si solos tienen un efecto en la mortalidad, sino que el efecto lo tienen si estos se brindan en conjunto ⁶³.

En lo que respecta al aporte de micronutrientos de manera específica se ha visto que el cromo promueve beneficios en las anomalías metabólicas; así como también se observó una respuesta positiva con la suplementación de selenio provocando una disminución en la carga viral en personas con VIH que no mostraban una franca deficiencia de selenio. Se ha visto que el zinc puede tener efectos positivos en la disminución de episodios diarreicos en pacientes con VIH que presentaban concentraciones reducidas de zinc. Sin embargo los datos son insuficientes para establecer recomendaciones para el uso individual de ciertos micronutrientos en ciertas poblaciones infectadas por el VIH ⁶³.

La ingesta de micronutrientos en base con el IDR se mantiene como una recomendación razonable en pacientes con VIH que se encuentran estables clínicamente. Sin embargo la suplementación a dosis elevadas de micronutrientos combinados puede beneficiar a ciertas personas con VIH/SIDA a corto plazo. Las consideraciones que se deben tener en mente son el estado nutricional e inmune, la presencia de coinfecciones, y si la suplementación se realizará por corto tiempo para rehabilitar nutricionalmente o por largo tiempo para lograr un mantenimiento saludable ⁶³.

Los pacientes con VIH experimentan una pérdida progresiva de densidad mineral ósea lo que con el paso del tiempo conlleva a osteopenia u osteoporosis. Los pacientes que tienen múltiples factores de riesgo para la pérdida de densidad mineral ósea son los que presentan un IMC bajo, historia de pérdida de peso, uso de esteroides, historia de uso de ITRN y que fumen. En pacientes con osteopenia y osteoporosis se recomienda el consumo de alimentos fortificados con vitamina D y calcio, incluso en ellos está indicado suplementar calcio de 500-1200mg/día ¹⁵.

Se ha visto que los omega 3 disminuyen los niveles de triacilglicéridos en personas adultas infectadas con VIH. La dosis debe de iniciar con 2 gramos/día y aumentar hasta 4 gramos y como máximo 12g/ día conforme se necesite. Se debe de tener precaución en pacientes con riesgo de sangrado, o quienes reciben warfarina, y aquellos con niveles elevados de LDL ⁶⁴. En pacientes críticos la deficiencia preexistente de micronutrientos especialmente zinc, hierro, selenio, y vitaminas A, B y C, son comunes. Además las deficiencias pueden presentarse debido a la administración inadecuada o inapropiada de micronutrientos durante la terapia nutricia o debido a un incremento en los requerimientos o por un aumento en las pérdidas. Lo que afecta varios procesos bioquímicos y funciones enzimáticas resultando en disfunción orgánica, debilidad muscular, mala cicatrización de heridas, y alteración en el estado inmunitario ⁶⁴. Se cree que las concentraciones de Se, Cu, Fe y Zn disminuyen gracias a que son secuestrados, posiblemente en el hígado o en el sistema reticuloendotelial. Esto puede presentarse debido a un aumento en las pérdidas urinarias u otras pérdidas y a un incremento en el catabolismo proteico. La disminución en los niveles séricos de elementos traza puede indicar redistribución y no una deficiencia actual, así como también puede ser una respuesta benéfica o adaptativa, como algunas vitaminas a dosis elevadas funcionan como pro- oxidantes. Por ejemplo la disminución en los niveles de hierro protege al individuo contra el ataque de infecciones bacterianas ⁶⁴.

Los requerimientos de micronutrientos en pacientes críticos se desconocen. Sin embargo se han establecido recomendaciones, las cuales se observan en la tabla 17 ³².

Los beneficios de la suplementación, los cuales no resultarán en un aumento de los niveles séricos, no están del todo claros. Sin embargo se ha establecido que las vitaminas parenterales son un requerimiento para el mantenimiento de los procesos de reparación y de defensa del organismo ³².

Tabla 17. RECOMENDACIONES DE MICRONUTRIMENTOS EN PACIENTE CRÍTICO.

Recomendación	Ingesta diaria recomendada para paciente sano (IDR)	Suplementación Adicional
Vitamina A	1mg	NP: 3.5mg/d NE: 8.6mg/d
Vitamina C	75-90mg	500- 3000mg/d
Vitamina E (α - tocoferol)	15mg	NP: 400mg/d NE: 40-1000 mg/d
Vitamina K	150ug	
Zinc	15mg	10-30mg/d
Selenio	50- 100ug	100-400ug/d
Hierro	10-15mg	

Fuente: Sriram K, 2009

La suplementación de micronutrientos debe de brindarse el primer día que se inicia la terapia nutricia y continuar día con día ³².

Cabe resaltar que en el paciente crítico la cantidad de micronutrientos absorbidos por el TGI es impredecible debido a la posible presencia de isquemia intestinal, edema o íleo ³².

ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN

Nutrición Enteral (NE)

Es la vía de alimentación de preferencia sobre la nutrición parenteral (NP). Esto es debido a que diversos estudios han mostrado que la NE produce diversos beneficios en comparación con la NP como son: reducción de la atrofia muscular, aumento en la permeabilidad intestinal, reducción en la incidencia de traslocación bacteriana, disminución en el tiempo de estancia en UCI, reducción de las complicaciones y menores tasas de infección. Además de que es mayormente económica y fisiológica ⁶⁵.

Los objetivos de la NE son ⁶¹:

- Mejorar el estado nutricional.
- Disminuir el deterioro funcional causado por la desnutrición (fatiga muscular, incapacidad para trabajar, estado de postrado en cama).
- Mejora la tolerancia al tratamiento ARV.
- Alivia los síntomas GI propios de la enfermedad (náusea, diarrea, distensión).
- Mejora la calidad de vida.

En el paciente crítico se ha demostrado que la NE disminuye los días de estancia intrahospitalaria (EIH), el riesgo de dehiscencia y de infección, y el riesgo de morbilidad ⁴⁵.

La NE deberá iniciarse tempranamente ya que disminuye la permeabilidad intestinal, la activación y liberación de citocinas pro-inflamatorias. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y tiene el tracto GI funcional el aporte nutricional deberá llevarse a cabo en las primeras 24 a 48 horas post- admisión, y deberá avanzarse en las 48 a 72 horas posteriores ^{45, 60}. Diversos estudios han mostrado que la NE temprana genera una reducción en el uso del ventilador y en la incidencia de neumonía, disminución en la tasa de mortalidad y en la estancia en UCI y hospitalaria ⁶⁶.

Se debe evitar brindar NE en pacientes críticos con una tensión arterial media (TAM) <60mmHg y con mayor razón si se ha iniciado tratamiento con catecolaminas (norepinefrina, epinefrina o dopamina) o si se aumenta la dosis de éstas. Al paciente que tiene agentes presores y se le está brindando NE es importante vigilar la presencia de intolerancia gastrointestinal que se puede manifestar como distensión abdominal, aumento del residuo gástrico y disminución de la peristalsis; así como también la aparición de acidosis metabólica. Actualmente se sabe que para iniciar la NE no es necesaria ni la presencia ni la ausencia de sonidos intestinales, ya que éstos solo indican contractilidad y no se relacionan con la integridad de la mucosa, función de la barrera y capacidad absorbente ⁴⁵.

La NE puede brindarse tanto a nivel gástrico como a nivel intestinal. Solo se recomienda a nivel intestinal si el paciente tiene un riesgo elevado de aspiración o presenta intolerancias a las sondas gástricas. Si el volumen gástrico es elevado se recomienda usar el intestino para

alimentar al paciente. Si el residuo gástrico es $<500\text{ml}$ y hay ausencia de signos de intolerancia la NE debe de mantenerse ⁴⁵.

Se recomienda que en paciente crítico durante la primer semana de hospitalización la meta calórica sea $>50\%$ a 65% del requerimiento energético. Al iniciar la NE se recomienda una velocidad de infusión de 10 a 30ml/hr con la finalidad de estimular el trofismo y favorecer la tolerancia a la alimentación ⁴⁵.

Si se presenta incapacidad para cubrir el 100% de los requerimientos de los 7 a los días 10 de estar brindando NE se recomienda cambiar al aporte a la vía parenteral ⁴⁵.

Nutrición Parenteral (NP)

Consiste en la provisión intravenosa de nutrimentos a los pacientes cuyo TGI no es funcional o no se puede tener acceso a éste. También puede ser administrada a los pacientes que no se les estén cubriendo sus requerimientos por vía oral o por vía enteral mediante una sonda ⁶⁷.

Los pacientes críticos que sean candidatos para recibir NP deben tener estabilidad hemodinámica, aquellos que presenten fleo paralítico, sangrado GI agudo u obstrucción intestinal ⁶⁷.

Si el paciente no presenta desnutrición calórica- proteica (pérdida de peso reciente del $10-15\%$ o peso corporal actual $<90\%$ del peso ideal) y la NE no es posible durante los primeros 7 días evitar alimentar por cualquier vía. De manera que la NP se deberá iniciar si la NE no es posible pasando los primeros 7 a 10 días de ayuno. Si por el contrario existe evidencia de desnutrición calórico- proteica y la NE no es posible iniciar la NP lo antes posible ⁴⁵.

Se recomienda la subalimentación permisiva desde un inicio en todos los pacientes críticos que se encuentren con NP, lo que implica que el aporte energético meta deberá ser del 80% de su requerimiento energético ⁴⁵.

Un ensayo clínico realizado en $4,640$ pacientes críticos pertenecientes a 7 unidades de cuidado intensivo se observó que la NP tardía (una semana) genera mayores beneficios en cuanto a la prevención de enfermedades, mayor recuperación de la funcionalidad orgánica, menor tiempo de recuperación y de estancia en UCI, menores costos en comparación con la NP temprana ⁶⁸.

Los principales riesgos de la NP son hiperglucemia, supresión inmune, aumento del estrés oxidativo e infecciones potenciales, aumento en la morbilidad ⁴⁵. Por tal motivo se debe hacer uso prudente de la NP, tales condiciones se observan en la tabla 18.

En pacientes ya estables que tengan NP se deberá intentar el inicio de la NE diariamente. Se recomienda suspender la NP una vez que el paciente cubra un aporte $\geq 60\%$ por vía enteral ⁴⁵.

Tabla 18. CONDICIONES CLÍNICAS QUE JUSTIFICAN EL USO DE LA NP.

Parámetro	Valor
Glucosa	>200mg/dl
Azoemia (BUN)	>80 mg/dl
Hiperosmolaridad	>320mOsm/Kg
Hipernatremia	Na>150mEq/L
Hiponatremia	Na<130 mEq/L
Hipocalemia	K<3mEq/L
Hipomagnesemia	Mg<1.2 mEq/L
Hipocalcemia	Ca ionizado <0.8mmol/L
Acidosis metabólica:	
Hipercloremia	Cl >115mEq/L y HCO ₃ <15 mEq/L
Hipofosfatemia	<2mg/dl
Alcalosis metabólica:	
Hipocloremia	Cl <85 mEq/L y HCO ₃ >35 mEq/L

Fuente: McClave S, 2009.

Probióticos.

La suplementación con probióticos puede aumentar o restaurar las interacciones benéficas entre la flora entérica del comensal y el huésped tanto en condiciones de salud como de enfermedad, llevando a mejoras en la función de barrera y disminuyendo la translocación bacteriana y la inflamación sistémica ⁶⁹.

Un ensayo clínico aleatorizado realizado en 65 pacientes críticos que recibieron una dosis una vez por día durante 15 días a base de una mezcla de 4 probióticos: *Pediococcus pentosaceus* 5-33:3, *Leuconostoc mesenteroides* 32-77:1, *L. paracasei* ssp. *Paracasei* 19; y *L. plantarum* 2, 362; e inulina, salvado de avena, pectina y almidón resistente como prebióticos, mostraron una reducción en las tasas de infección, sepsis y mortalidad, así como una disminución en los días de ventilación mecánica y de estancia en UCI ^{69, 70}.

En otro ensayo clínico doble ciego aleatorizado que se realizó en 28 pacientes críticos durante 7 días, cuyo objetivo era evaluar la eficacia de una mezcla de probióticos en la modulación de la permeabilidad intestinal y en la función inmune previniendo la falla orgánica múltiple en pacientes de la UCI. Con esta mezcla se observó un incremento en la IgA y en la IgG sistémicas, lo que implica mejoras en la actividad inmune, lo que reduce la incidencia de bacteremia ^{69, 71}.

Los probióticos aumentan el número de bacterias anaerobias beneficiosas y disminuyen la población de microorganismos potencialmente patógenos ⁷².

Los beneficios de los probióticos se pueden observar en la tabla 19.

Tabla 19. BENEFICIOS DE LOS PROBIÓTICOS

Efectos inmunológicos.	Efectos no inmunológicos.
1.-Activa los macrófagos locales para aumentar la presentación de los antígenos a los linfocitos B y aumenta la producción de inmunoglobulina A secretoria (IgA) tanto local como sistémicamente.	1.-Digiere los alimentos y compite con los patógenos por los nutrimentos.
2.-Modula los perfiles de citoquinas. Induce disminución de la respuesta a los antígenos de los alimentos	2.-Altera el pH local para crear un ambiente local desfavorable para patógenos.
	3.-Produce bacteroquinas para inhibir los patógenos.
	4.-Fagocita radicales superóxido.
	5.-Estimula la producción epitelial de mucina.
	6.- Aumenta la función de barrera intestinal
	7.- Compite por adherencia con los patógenos.
	8.- Modifica las toxinas de origen patógeno

Beneficios en VIH

- Mejora la función de barrera intestinal lo que disminuye la traslocación bacteriana.
- Mejora la función inmune mediante la regulación de la homeostasis del GALT y la disminución de citocinas proinflamatorias.
- Disminuye el riesgo de infecciones aumentando la secreción de IgA, la de B-defensina y la de proteínas bactericidas. Así como también disminuye la adhesión e invasión de patógenos al intestino.

Fuente: Hummelen R, 2010; Probióticos y Prebióticos, 2008.

Los prebióticos confieren beneficios saludables al huésped asociados con la modulación de la microbiota. Pueden modificar las interacciones entre la microbiota del huésped mediante la vía del metabolismo de la microbiota, células epiteliales y otras células, así como también mediante la modificación de la expresión del receptor y la adhesión bacterial. Los prebióticos mejoran la homeostasis intestinal en pacientes con VIH. Los prebióticos son sustratos para la microbiota intestinal, por lo que su fermentación depende de los organismos presentes en el huésped. Los prebióticos fructanos y galacto- oligosacáridos (GOS) incrementan el porcentaje de “bacterias benéficas”. La fermentación de fructanos y GOS aumenta la producción de ácidos grasos de cadena corta, lactato, y otros metabolitos bacterianos. Los ácidos grasos de cadena corta generan un efecto benéfico en el medio intestinal, en las células epiteliales y en las células inmunes locales ⁶⁹.

En los pacientes con VIH se ha visto que los prebióticos influyen benéficamente en la función de la barrera intestinal mediante varios mecanismos. La combinación de fibras fermentables ha mostrado reducciones significativas en la endotoxemia ⁶⁹.

El butirato es una fuente de energía para las células epiteliales y, mediante la modulación de las prostaglandinas intestinales se estimula la producción de moco ⁶⁹.

Los prebióticos ayudan a reducir las infecciones gastrointestinales, los ácidos grasos de cadena corta contribuyen a la acidificación del contenido intestinal e inhiben el crecimiento de patógenos sensibles al ácido, lo que eliminará una amplia gama de bacterias potencialmente patógenas ⁶⁹.

Los fructanos disminuyen la inflamación intestinal lo que pudiera ser benéfico en los pacientes con VIH, esto es mediante la producción de IL-10 ⁶⁹.

En un estudio realizado durante 12 semanas en 57 pacientes con VIH que iniciaron por primera vez la terapia ARV en donde se utilizó una mezcla de prebióticos (15g en dosis simple o 30g en dosis doble) que consistía en ácidos grasos de cadena corta, fructanos y pectinas se observó un incremento en las concentraciones de bifidobacterias y una disminución en el número de bacterias patógenas. Además se observaron mejoras en la citotoxicidad de las células NK (natural killers) ⁶⁹.

ESTRATEGIAS DE ESTILO DE VIDA.

Los estudios reportan que el entrenamiento constante o intervalos de ejercicio aeróbico, ejercicio de resistencia progresivo o la combinación de ambos, por al menos 20 minutos por sesión con una frecuencia de 3 veces por semana, trae consigo una serie de efectos deseables para el paciente con VIH ^{9,19}. Dichos efectos del ejercicio tanto aeróbico como anaeróbico se pueden observar en la tabla 20.

La práctica del ejercicio permitirá equilibrar la actividad con la ingesta energética. El ejercicio tiene el potencial de mitigar la pérdida de masa muscular en condiciones de desgaste y de mejorar la recuperación de la proteína perdida durante el combate del organismo contra el VIH ⁹.

En el entrenamiento aeróbico puede mejorar el metabolismo de lípidos, disminuir los niveles de lípidos séricos, y reducir la acumulación de grasa visceral ⁹.

Tabla 20. EFECTOS DEL EJERCICIO

TIPO	EFECTO	USO EN INFECCIÓN POR VIH
Resistencia progresiva	Preserva, mejora la masa muscular, mejora la fuerza muscular y los efectos de las terapias anabólicas.	Restauración de la masa celular durante la recuperación de la pérdida de peso y el desgaste muscular, previene la pérdida de volumen y función de la masa celular corporal, mejora la función muscular.

Aeróbico	Mejore la sensibilidad a la insulina, aumenta los niveles de HDL, mejora la resistencia, y el efecto de las terapias anabólicas.	Restauración del nivel de actividad física después de la enfermedad y del estado debilitante, reduce el efecto de la resistencia a la insulina en el cuerpo y en los cambios de grasa, prevención y tratamiento adjunto para la salud cardiovascular.
----------	--	---

Fuente: Fields C, 2010.

6.6 COMPONENT EDUCATIVO.

Se debe educar a los pacientes con VIH en materia de seguridad en alimentos y bebidas, especialmente los que están severamente inmunocomprometidos (tener niveles de CD4+ menores a 200 células/mm³)¹⁵. Las recomendaciones en lo que respecta a la educación de los pacientes en materia de seguridad alimentaria se observan en la siguiente tabla.

Tabla 21. SEGURIDAD ALIMENTARIA

Mantener los alimentos a la temperatura adecuada. Se recomienda la utilización de termómetros. Los productos frescos perecederos (carnes, aves, pescados) se guardarán en frigoríficos a temperaturas inferiores a los 3°C y las frutas, hortalizas, huevos y lácteos entre 5°C y 7°C. Los congelados deberán mantenerse a temperaturas de, al menos -18°C. Los no perecederos se mantendrán en almacenes ventilados, sin malos olores ni temperaturas elevadas.	Lavar las frutas y verduras tallando con un cepillo utilizando jabón y agua tibia (pelar es innecesario). Se recomienda dejarlos durante 30 minutos en un recipiente con cloro y agua (una cda de hipoclorito de sodio por cada cinco litros de agua). Lavar y enjuagar bien antes de consumir.
Evitar el consumo de alimentos crudos	Evitar consumir alimentos que tengan dos

(productos de origen animal). Evitar el consumo de leche o productos lácteos no pasteurizados. Desechar los alimentos que presenten moho, se encuentran en mal estado o que estén caducados.	horas fuera del refrigerador, especialmente mayonesa, huevos, carne. Refrigerar los alimentos que así lo necesiten después de haberlos comprado.
No descongele la carne a temperatura ambiente, descongelar en el refrigerador o en agua fría.	Utilizar sanitas para la cocina en lugar de secadores de tela.
Utilizar diferentes utensilios de cocina para alimentos crudos y cocidos. Se recomienda lavar las tablas para picar con jabón, lavarse las manos adecuadamente con agua caliente y jabón, dejándolo actuar durante 20 segundos, secándolas con papel desechable.	Mientras se preparan alimentos evitar comer, hablar frente a ellos, estornudar o toser, ni tocarse la cara, la nariz o el cabello.
En lo que respecta al agua tanto para su consumo directo como para el uso del lavado de utensilios de cocina debe ser potable. Tener cuidado con el hielo añadido a las bebidas.	

Fuente: Ames D, 2009; Polo R, 2006.

Se debe educar a los pacientes en lo que respecta a las interacciones fármaco- nutrimento, efectos adversos relacionados con la nutrición y posible riesgo teratogénico. Los efectos adversos de los medicamentos incluyen complicaciones metabólicas, disturbios gastrointestinales y compromiso en la ingesta nutricia, que pueden conducir a la falta de adherencia o resistencia al tratamiento, lo que afectará el estado nutricional¹⁹. La siguiente tabla muestra una serie de recomendaciones dietéticas para el manejo de las alteraciones GI propias del virus o del tratamiento médico.

Tabla 22. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA EL MANEJO DE SÍNTOMAS

SÍNTOMA	EDUCACIÓN Y CONSEJERÍA
Pérdida de apetito	<p>-Determinar la causa de la anorexia y continuar con el tratamiento.</p> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Consumo de comida favorita en ambientes relajados. - Consumo de alimentos con sabores y colores diferentes para hacerlo más interesante. - Realizar ingestas frecuentes y en pequeñas cantidades de alimentos. Ingerir cuando haya apetito y no esperar a la hora de comidas. - Seleccionar alimentos y bebidas con elevada densidad nutricional y energética. - Beber líquidos fuera de las principales comidas y en cantidad suficiente. - Buscar tener a la mano refrigerios prácticos para cuando aumente el apetito. - Preparar y comer alimentos que no impliquen mucho desgaste energético o disfrutar el consumir alimentos fuera de casa. <p>-Monitorear la ingesta de alimento, el peso y la composición corporal.</p>
Diarrea	<p>-Determinar la causa de la diarrea y continuar con el tratamiento.</p> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reposición de líquidos y electrolitos con bebidas deportivas, jugos, gelatina, caldos (+ADA 2011) - Fomentar el consumo de fibra soluble (ADA 2011). - Consumo de triacilglicéridos de cadena media (TCM) (ADA 2011). - Consumo de alimentos blandos que sean bajos en fibra insoluble. - Evitar el consumo de alimentos ricos en grasa, altamente condimentados y aquellos que generen distensión y gases.

	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar líquidos con alto contenido de azúcar como refresco o jugos. - Si la lactosa está generando problemas, consumo de productos deslactosados. - Consumo de alimentos y bebidas a temperatura ambiente - Limitar el consumo de cafeína <p>-Varios estudios de malabsorción de grasa reportan que el consumo de TCM resulta en disminución en la cantidad de heces, disminución de heces con grasa, y producirán aumento en el peso y en la absorción de grasa (ADA 2011).</p> <p>-Monitorear la ingesta de líquidos, hidratación, peso y composición corporal.</p>
Estreñimiento	<p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Beber agua en cantidad importante (2 litros). - Consumo de alimentos con alto contenido de fibra insoluble y soluble (cereales integrales, leguminosas, fruta, verdura). Siempre acompañada del consumo de agua. - Comer despacio, planificando el tiempo para poder reposar 15-20 minutos después de las comidas. - Realizar ejercicio físico diariamente.
Pirosis/ Reflujo	<p>-Determinar la causa y continuar con el tratamiento.</p> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comer cantidades pequeñas y frecuentes de alimento durante el día. - Mantener el cuerpo erguido o levantado por lo menos durante una hora después de haber consumido alimento. - Evitar el consumo del alcohol, bebidas con cafeína, y alimentos muy grasos o condimentados. - Estimular la producción de saliva mediante la masticación de gomas de mascar.

	<ul style="list-style-type: none"> - Si tiene sobrepeso/obesidad fomentar la pérdida de peso y evitar vestimenta ajustada principalmente en del área del abdomen. -Si el reflujo es crónico se debe considerar el uso de medicamentos para controlarlo. -Monitorear la ingesta de alimento y el peso corporal.
Náusea/ vómito	<p>-Determinar la causa y continuar con el tratamiento.</p> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reponer cualquier pérdida de líquidos y electrolitos. - Tratar con alimentos blandos, evitar alimentos olorosos. - Consumo de bebidas entre los alimentos y evitar tomarlos junto con los alimentos. - Consumo de comidas pequeñas pero frecuentes. - Comer despacio y masticar bien. - Consumir galletas o tostadas saladas. - Mantener el cuerpo elevado por lo menos una hora después de haber comido. - Reducir el consumo de alimentos ricos en grasa si presenta saciedad temprana. - Consumo de alimentos a temperatura ambiente o fríos. <p>-Si el vómito lleva a reducciones crónicas en la ingesta de alimento considerar los medicamentos antieméticos.</p> <p>-Monitorear la ingesta de alimento, el estado de hidratación y el peso corporal.</p>
Lesiones orales	<p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comer alimentos húmedos, blandos y finamente picados, mantener la boca húmeda entre comidas. - Evitar el consumo de alimentos irritantes, condimentados o ácidos. - Consumo de alimentos a temperatura ambiente o fríos.

- Evitar alimentos duros o que requieran demasiada masticación.
- Recomendar medicamentos tópicos para disminuir el dolor mientras come y asesorar de la importancia que tiene la higiene bucal.
- Monitorear la ingesta de alimento y el peso corporal.

Fuente: Fileds C, 2010; Fenton M, 2009.

6.7 MONITOREO Y EVALUACIÓN

En pacientes con caquexia se debe monitorear dentro de los indicadores antropométricos el peso corporal con la intención de evitar la pérdida de peso, IMC y la masa muscular; en los indicadores bioquímicos la proteína C reactiva, la ferritina, la hemoglobina, el hematocrito, leucocitos, balance de nitrógeno, BUN, creatinina, glucosa, triacilglicéridos, colesterol, PFH, albúmina y prealbúmina séricas, la cuenta de linfocitos CD4+ y carga viral; en los indicadores clínicos la presencia de fatiga, la pérdida de apetito, signos y síntomas de deficiencia de macro y micronutrientes; en los indicadores dietéticos reducción en la ingesta de alimentos reflejada mediante los porcentajes de adecuación del consumo del paciente 20, 39, 44,.

Los resultados de la evaluación nutricia se pueden registrar en una nota con formato estándar de registro médico el SOAP (Subjetivo, Objetivo, Evaluación, Plan) 15.

7. NUEVAS EVIDENCIAS

7.1 GRELINA Y CAQUEXIA

La grelina es un ligando natural para el receptor del secretagogo de la hormona de crecimiento (GH), es producida principalmente en el estómago. Juega un papel crítico en varios procesos fisiológicos, incluyendo la estimulación de la secreción de GH y la regulación de la homeostasis energética al estimular la ingesta de alimento y promover la adiposidad mediante el mecanismo de la vía GH independiente. A su vez la GH a su vez regula la concentración de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), que es una hormona anabólica que ahorra las reservas de proteínas a expensas de la utilización de grasa en condiciones de restricción calórica. GH y IGF-1 son las principales mediadoras del metabolismo involucrado en la regulación del balance energético. La grelina inhibe la

producción de citocinas proinflamatorias anorexigénicas, incluyendo la interleucina (IL)-1 β , IL-6 y TNF- α . La combinación de estas acciones sugiere que este péptido ejerce un efecto benéfico en el tratamiento para la caquexia ⁷³.

La acción orexigénica que tiene la grelina favorece la ingesta de alimento. Un estudio realizado en 20 ratones mostró que la administración de grelina 2 veces por semana a largo plazo a dosis bajas (40 μ g/Kg) y sin que se incrementa excesivamente la ingesta de alimento en estas condiciones, puede contribuir a la disminución de la adiposidad gracias a la secreción de la GH inducida por la grelina. En contraste, la masa muscular aumenta tanto en roedores como en humanos. Este efecto del aumento en la masa muscular es prometedor tanto para el tratamiento de la caquexia como para la pérdida de peso corporal y la sarcopenia que son características comunes de la caquexia ⁷³.

La GH regula las concentraciones de IGF-1, promueve el anabolismo e incrementa la fuerza muscular. Mientras que la GH promueve la lipólisis, la IGF-1 estimula la síntesis proteica, la diferenciación de mioblastos y el crecimiento muscular. La GH recombinada es aprobada por la FDA (Food drug and administration) para el uso en pacientes con VIH/SIDA. Sin embargo las dosis farmacológicas de este agente causan efectos adversos, tales como artralgias, síndrome del túnel del carpo, parestesias, resistencia a la insulina, retención de sodio y edema periférico ⁷³.

En cuanto a la acción antiinflamatoria varios ensayos han mostrado que mediante la administración diaria de grelina durante tres semanas disminuyen los niveles de citocinas proinflamatorias y la densidad de los neutrófilos en pacientes con infecciones respiratorias crónicas. En contraste la grelina induce la secreción de la citocina antiinflamatoria IL-10. La grelina inhibe la activación del factor nuclear $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$), un factor de transcripción que se conoce controla la producción múltiple de citocinas proinflamatorias durante los insultos inflamatorios. De manera que los efectos de la grelina sobre la activación del NF- $\kappa\beta$ y la síntesis de IGF-1 son favorables para minimizar la respuesta inflamatoria y la sarcopenia en pacientes con caquexia ⁷³.

Otras acciones que lleva a cabo la grelina y que son importantes en cuanto al tratamiento de la caquexia son la estimulación del vaciamiento gástrico y la secreción ácida, este efecto

mejora los síntomas GI en pacientes con el síndrome de anorexia- caquexia. También aumenta la liberación endógena de óxido nítrico, el cual puede intervenir las acciones orexigénicas y anti-inflamatorias de la grelina ⁷³.

La pérdida de peso y la disminución en el apetito son las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con el síndrome de anorexia- caquexia. Existe una necesidad inmediata de un tratamiento efectivo y bien tolerado que estimule el apetito, incitando a la realización de diferentes ensayos que exploren la aplicación de grelina como tratamiento para pacientes con caquexia ⁷³.

7.2 LA SINTETASA INDUCIBLE DE ÓXIDO NÍTRICO EN LA CAQUEXIA

La sintetasa inducible de óxido nítrico (iNOS) recientemente ha mostrado ser un importante mediador del TNF α inductor de la pérdida de músculo en caquexia. Diversos estudios indican que los productos intermediarios podrían representar mejores objetivos para combatir el desgaste muscular. Uno de estos productos intermediarios es la iNOS, la cual es producida por distintas células incluyendo las fibras musculares, lo que lleva a la producción de óxido nítrico y al desgaste muscular en respuesta al TNF α . La evidencia sugiere que la vía iNOS/NO participa en el desgaste muscular producido en la caquexia ⁷⁴.

El TNF α media sus efectos mediante el factor de transcripción NF- κ B. Dos de los mecanismos principales mediante los cuales el NF- κ B induce el desgaste muscular es mediante la sobre-regulación de la vía proteosoma- ubiquitina y mediante el incremento en la expresión del iNOS, lo que conlleva a estrés oxidativo. En un estudio que se realizó en el músculo esquelético de pacientes con SIDA y cáncer que cursan con caquexia se encontró que los pacientes con caquexia tienen consistentemente niveles elevados de ARN mensajero de TNF α y proteína. Se encontró que la expresión tanto del ARN mensajero del iNOS y proteína se encontraron sobre-reguladas en el tejido muscular de los pacientes con caquexia, sugiriendo un rol de la vía iNOS/NO en el desgaste muscular en humanos asociado al TNF α . Estos resultados claramente indican que interfiriendo con la vía del TNF α pudiera lograrse una estrategia terapéutica efectiva para combatir la caquexia ⁷⁴.

El iNOS convierte la L- arginina a citrulina, liberando NO en este proceso. En ciertas condiciones el NO reacciona con los aniones superóxido formando la molécula tóxica conocida como peroxinitrito, lo que produce estrés oxidativo y pérdida de fibras musculares, este se considera un paso clave para la vía de desgaste muscular mediada por iNOS. Recientemente un ensayo clínico realizado en 12 pacientes con caquexia, de los cuales 10 tenían diagnóstico de cáncer y 2 de SIDA, y 4 pacientes control mostró la inducción de la expresión del iNOS por el TNF α ^{74, 75}.

Por lo tanto debido a la participación compartida de iNOS como mediador de la señalización del NF- κ B en el desgaste muscular en pacientes caquéticos, los objetivos de cualquier terapia en la vía iNOS/NO pueden proveer una estrategia terapéutica efectiva para el manejo de la caquexia ⁷⁴.

El efecto del estrés oxidativo inducido por las citocinas se encontró que depende de un aumento en la expresión del iNOS. Esto se confirmó con el tratamiento con arginina L-nitro, un inhibidor de la actividad del iNOS, el cual tiene la habilidad de prevenir los síntomas de desgaste muscular, indicando que el iNOS parece ser el mediador del estrés oxidativo mediado por el TNF α . Así la producción de NO por el iNOS está involucrada en la inducción del desgaste muscular. En un estudio se observó que el músculo esquelético en pacientes caquéticos tiene concentraciones elevadas de ARN mensajero de iNOS y proteínas ⁷⁴.

La formación de peroxinitritos resultantes de la reacción del NO con los superóxidos es la responsable de inducir el desgaste muscular. El tratamiento con un barredor de peroxinitritos previene la pérdida de fibras musculares provocada por las citocinas ⁷⁴.

El NO bloquea la traducción tanto a nivel de la iniciación como de la elongación. La inhibición general en la traducción puede revertirse mediante el tratamiento con un inhibidor del iNOS. La exposición prolongada a dosis elevadas de NO (1000 veces mayor), como las que se observan en el desgaste muscular, pueden inhibir la síntesis proteica ⁷⁴.

Existe una necesidad imperiosa de identificar nuevas dianas para el tratamiento de la caquexia que puedan tener un efecto terapéutico igual o mayor ⁷⁴.

7.3 COMPOSICIÓN CORPORAL Y CREATININA

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado controlado doble ciego, cuyo objetivo era determinar los efectos de la suplementación con creatinina en hombres con VIH que realizaban ejercicios de resistencia supervisados, midiendo fuerza muscular, energía y composición corporal. Para lo cual siguieron a un grupo de 40 hombres durante 14 semanas, dividiéndolos en dos grupos de 20 personas cada uno, recibiendo un grupo suplementación inicial de 20g de creatinina y el equivalente en placebo durante 5 días, el resto de los días se les proporcionó las dosis de mantenimiento que era de 4.8g/día de creatinina o placebo. 33 pacientes completaron el estudio (17 creatinina, 16 placebo). La fuerza muscular incrementó en todos los 8 grupos musculares estudiados después del ejercicio de resistencia, pero este incremento no se produjo con la suplementación de creatinina. El músculo transversal del muslo incrementó después del ejercicio de resistencia, sin ningún efecto adicional por la creatinina. La masa magra aumentó significativamente con la creatinina. En este estudio los autores concluyen que el ejercicio de resistencia mejora el tamaño, la fuerza y la función muscular en hombres infectados con VIH. Mientras que la suplementación con creatinina produce un aumento importante en la masa magra, pero no produce el incremento en la fuerza muscular observado con el ejercicio de resistencia ⁷⁶.

No existe consenso acerca de la suplementación de la creatinina ya que los resultados en los diversos estudios son muy variados.

8. PRESENTACIÓN DE CASO

8.1 RESUMEN DE CASO

Terapia médica nutricia en la Caquexia asociada a VIH.

El caso a exponer en este documento trata de un paciente del sexo masculino VMNS de 43 años de edad con diagnóstico médico de insuficiencia respiratoria aguda tipo 1, probable (Pb) tromboembolia pulmonar, trombosis venosa pulmonar, a descartar neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, VIH, SIDA C3, Sarcoma de Kaposi (SK) y Tuberculosis diseminada (Tb).

El paciente tras una hospitalización previa al año en curso ingresa a urgencias el día 26 de Enero del presente año, a su ingreso a hospitalización el médico de piso refiere que el paciente ya mostraba rasgos claros de caquexia y edema de miembros pélvicos que abarca hasta tercio superior de piernas (++). La evaluación nutricia de ingreso se realiza el 27 de enero del año en curso, en esta el paciente refiere apetito normal, diarrea, y pérdida de peso severa del 33.7% en 6 meses, acompañada de depleción de masa grasa y masa muscular. El 29 de enero el paciente sufre choque hipovolémico por lo que se le inicia apoyo ventilatorio mecánico invasivo y apoyo aminérgico. Este día presento sangrado de tubo digestivo alto (STDA) causado por lesiones de SK en estómago más la anticoagulación. Se deja en ayuno y se inicia NP a las 48h del choque hipovolémico cuando el paciente presentó estabilidad hemodinámica. Continúa con NP durante 3 días logrando un aporte del 82.4 % de su requerimiento energético y de 81.3 % del proteico. Por mejoría hemodinámica y clínica el día 4 de febrero inicia NE y NPP (aminoácidos al 10%) que en conjunto aportaron el 101.6 % de energía y el 97% de proteína. Tres días después de presentar tolerancia a la NE se retira NPP. El 12 de febrero se retira apoyo ventilatorio, al extubar retiran la sonda orogástrica (SOG) y reinicia vía oral (VO) con líquidos claros y fórmula polimérica (3 tomas de 80ml c/u). Por consumo insuficiente y riesgo de sangrado ante recolocación de acceso enteral se reinicia NP y líquidos claros el día 13 de febrero, al 4to día aportan 81.2% del requerimiento energético y 102% de su requerimiento proteico. El día 17 tolera dieta en picados finos y fórmula polimérica (fresubin D) por VO, se decide retiro de NP y continua el día 20 de febrero con dieta blanda más fórmula polimérica que cubre 88.8% de

requerimiento energético y el 65.7% del proteico. Presenta mejoría clínica y probable alta pero permanece en hospitalización en espera de colocación de filtro para vena cava inferior (por trombosis venosa) continúa con dieta VO hasta el 12 de Marzo fecha en la que el paciente desatura (77% Sat O₂) y se reintuba con diagnóstico de neumonía nosocomial, acidosis metabólica y choque séptico. Este es el momento en el que se decide tomar al paciente para fines del caso y se le realiza su evaluación nutricia cuando cursaba el día 46 de EIH. La evolución bioquímica se observa en el (VER ANEXO 7).

Debido al tiempo de hospitalización, a los signos (pérdida de peso severa, depleción de masa magra y masa grasa, deficiencia de macro y micronutrientos) y a los síntomas que presentaba el paciente (anorexia, diarrea, náuseas, acidez, disfagia, odinofagia dificultad para el consumo de alimentos debido a la presencia de candida oral) previamente a su agravamiento, así como a la funcionalidad de su tracto gastrointestinal se decide colocar SOG y reiniciar NE con fórmula polimérica que cubre un 55.4% de su requerimiento energético y un 23.5% de su requerimiento proteico, a una velocidad de infusión de 21.5ml/hr para 22 hr. El aporte de energía, macro y micronutrientos se fue incrementando con base a la condición clínica y nutricia del paciente. Al 9o día cuando se lleva a cabo la segunda evaluación nutricia del paciente (20 de Marzo), el aporte de NE (fórmula polimérica y glutamina IV) cubría el 108.6% de su requerimiento energético y el 80.6% de su requerimiento proteico. El aporte proteico se fue incrementando hasta que el día 27 de marzo se logró cubrir un 97.2 % de su requerimiento energético y un 100.3 % del proteico. Continúa con este aporte hasta el día 30 de marzo tolerando adecuadamente la NE y la glutamina IV, sin embargo el día 31 de Marzo su estado clínico agrava y este mismo día fallece.

8.2 ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

El paciente reingresa el 26 de Enero del año en curso a causa de dolor torácico, disnea, fiebre, mareo, rasgos claros de caquexia y edema de miembros pélvicos (++). El paciente a su ingreso refiere pérdida de peso importante de 28.7Kg en 7 meses (33.7%), depleción de masa grasa y masa muscular, la presencia de diarrea, náusea, fatiga. Presentaba signos y síntomas claros de deficiencia de macro y micronutrientos motivo por el cual se inicia la intervención nutricia de manera inmediata acoplándose a la condición clínica del paciente.

Durante los 46 días de estancia intrahospitalaria (EIH) la terapia nutricia presentó diversas modificaciones, el 29 de enero el paciente sufre choque hipovolémico por lo que se le inicia ventilación mecánica invasiva y apoyo aminérgico, presento sangrado de tubo digestivo alto (STDA) causado por lesiones de SK en estómago más la anticoagulación razones por la cuales se deja en ayuno, el 31 de Enero recibió exclusivamente NP con una duración de 3 días, posteriormente el día 3 de Febrero comenzó con nutrición mixta (NE- NP) que le aportaba 100% de su requerimiento energético y 75% del proteico. El día 7 de febrero el apoyo nutricional era solamente a base de NE y continúa con este apoyo durante 5 días más en combinación con líquidos claros para valorar tolerancia y debido a está y a la mejoría clínica el día 12 de febrero se le retira el apoyo ventilatorio y la SOG, continúa con líquidos claros y fórmula polimérica, pero debido al consumo insuficiente y al riesgo de sangrado por la recolocación de la SOG se decide iniciar NP en conjunto con fórmula polimérica por VO aportando un 88.8% de su requerimiento energético y un 63% del proteico, la NP se retira el 17 de febrero. El día 20 debido a la mejoría del paciente se decide progresar a dieta blanda y fórmula polimérica por VO y continúa tolerando hasta el 11 de Marzo donde reporta un consumo del 60% de su requerimiento energético y un 50% del proteico, en este punto el paciente refería muy poco apetito, náusea, vómito, disfagia y acidez.

El día 12 de marzo presenta acidosis metabólica y neumonía nosocomial por lo que se reintuba y se reevalúa el estado nutricional. Dicha evaluación se presenta a continuación.

8.3 EVALUACIÓN INICIAL

HISTORIA CLÍNICA NUTRICIONAL

Nombre: VMNS Edad: 43 años Sexo: masculino Fecha de ingreso: 26 Enero 2012

Fecha de evaluación nutricional: 12 de Marzo 2012

S	<p>Día 46 de EIH Se encuentra postrado y sedado <u>Signos y síntomas (Previos al agravamiento del cuadro)</u> Generales: debilidad muscular, fatiga. Gastrointestinales: anorexia, diarrea, náusea, acidez, hipoguesia y disfagia debido a candida oral. Signos y síntomas de deficiencia: debilidad muscular (vitamina D, selenio), fatiga (complejo B), conjuntiva pálida (deficiencia de vitamina A, hierro), alopecia (deficiencia de proteínas, zinc, biotina, vitamina C), fácil desprendimiento de cabello (deficiencia de proteína), signo de bandera (deficiencia de proteína y manganeso), coiloniquia (deficiencia de proteína y hierro), uñas quebradizas (deficiencia de proteínas y calcio) depresión (deficiencia de complejo B, zinc), resequedad en piel (vitamina A y C, riboflavina, niacina y</p>
---	--

	<p>zinc), palidez (deficiencia de vitamina C, hierro, proteínas y zinc), hipogeusia (zinc). Conductas relacionadas a la nutrición (previo al cuadro crítico): El paciente refería sentimiento de tristeza y sin ánimo de nada, incluso de comer.</p>							
	<p>Evaluación de estilo de vida</p> <p>Alcoholismo inicio desde los 16 años, en los últimos 2 años de manera intensa cada fin de semana hasta la embriaguez, pero hace un año lo suspendió. Tabaquismo desde los 16 años (1 cajetilla/ día), suspendido hace 1 año Toxicomanías: marihuana en algunas ocasiones.</p>							
O	<p>Evaluación Antropométrica</p> <p>MEDICIONES Talla (real)= 179cm Peso Actual (E)=51.4Kg (ver anexo 3) Pérdida de peso intrahospitalaria (PPI): 4.9Kg (1semana) Peso habitual:85Kg (Junio 2011) Pérdida de peso prehospitalaria (PPP): 20Kg C.M. 15.8cm Compleción: pequeña Peso Teórico= 65.9Kg CB=22cm PCT=4mm cAMB= 24.2cm² C. abdominal: 80.5cm</p> <p>INDICADORES IMC= 16Kg/m² (desnutrición moderada) %PH=60.4% (hace 9 meses) *Desnutrición severa. %PT= 77.9% (Bajo peso) %PPI= 8.7% (pérdida de peso severa) %PPP= 23.5% (en 7 meses *severa) P PCT= <5 (Depleción de masa grasa) P AMB= <5 (Depleción de masa muscular)</p>	<p>Evaluación Bioquímica</p> <p>9-03-12 Glucosa 80mg/dl Proteínas totales: 5.12g/dl BT: 1.6mg/dl BD: 1.08mg/dl BI: 0.59mg/dl TGO: 74U/L TGP: 47U/L LDH: 195 U/L FA: 238 U/L</p> <p>11-03-12 Leucos: 6.6x10³/mm³ Plaquetas: 76,000mm³ Hb: 10.6g/dl Hto: 32% Urea: 21mg/dl BUN: 10mg/dl Ac. Úrico: 5.03mg/dl Creatinina: 0.58mg/dl Albumina: 2.32g/dl Na: 132mEq/L K: 3mEq/L Cl: 115mEq/L</p> <p>Gasometría (12/03) : pH:7.4/ HCO₃:10.7 PO₂: 39.4 /PCO₂: 19.5 Lactato: 3.3 Persiste con acidosis metabólica</p>						
	<p>Evaluación Clínica</p> <p>AHF- Madre finada IRC + DM₂; 2 hermanos DM₂ APP: - Octubre 2011.- Diagnóstico de VIH. - Noviembre 2011.- Gastroenteritis por infección. -Diciembre 2011.- inicia tratamiento con ARV a base de truvada y efavirenz, hospitalización donde se diagnostica TB diseminada y SK. Egresado el 3/01/12. -Enero 2012.- Dx trombosis venosa de ambos miembros pélvicos y STDA. Dx. Médico: SIDA C3, Sarcoma de Kaposi + tuberculosis diseminada + trombosis venosa profunda + caquexia + neumonía nosocomial + acidosis metabólica + choque séptico refractario.</p>	<p>Evaluación Dietética</p> <p>Evaluación Dietética Actual: Ayuno (por acidosis metabólica) Vía de acceso enteral: SOG</p> <p>Historia dietética: Consumo previo (11 marzo): 1.-Vía oral: dieta blanda de 1500Kcal, consumo del 50% (750Kcal) y ½ lata de fórmula polimérica (fresubin plus). Aportan en total: Energía.- 936Kcal Proteína.- 34.5g (0.7g/Kg peso actual) HCO.- 127.6g Lípidos: 27.4g</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Distribución</th> <th>% ADECUACIÓN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Proteínas: 14.7%</td> <td>Energía: 65.7%</td> </tr> <tr> <td>HCO: 54.5%</td> <td>Proteína: 37.3%</td> </tr> </tbody> </table>	Distribución	% ADECUACIÓN	Proteínas: 14.7%	Energía: 65.7%	HCO: 54.5%	Proteína: 37.3%
	Distribución	% ADECUACIÓN						
	Proteínas: 14.7%	Energía: 65.7%						
HCO: 54.5%	Proteína: 37.3%							

	<p>Diuresis: 3780ml/d Balance: +2815 Residuo gástrico: 0 Evacuaciones: 0</p> <p>Medicamentos:</p> <table border="0"> <tr><td>Efavirenz</td><td>Truvada</td></tr> <tr><td>Enoxaparina</td><td>Anfotericina</td></tr> <tr><td>Amikacina</td><td>Clexane</td></tr> <tr><td>Vancomicina</td><td>Meropenem</td></tr> <tr><td>TMP/SMK</td><td>Norepinefrina (5mg/hra)</td></tr> <tr><td>Midazolam (100mg)</td><td>Dotbal</td></tr> <tr><td>Morfina</td><td>Propofol (10ml/ hra)</td></tr> </table> <p>Terapias: Apoyo ventilatorio mecánico invasivo: 11.9 Vmin</p> <p>-Signos Vitales: TA: 99/62mmHg/TAM: 74.3/ FC: 137lpm/ FR: 19rpm Temp: 36.4 °C/ FiO₂: 50/PEEP:6/ Sat O₂: 93%</p>	Efavirenz	Truvada	Enoxaparina	Anfotericina	Amikacina	Clexane	Vancomicina	Meropenem	TMP/SMK	Norepinefrina (5mg/hra)	Midazolam (100mg)	Dotbal	Morfina	Propofol (10ml/ hra)	<table border="1"> <tr><td>Lípidos: 26.5%</td><td></td></tr> </table> <p>2.- Líquidos: 500ml (32.4% adec)</p> <p>3.- Aporte de micronutrientos</p> <table border="1"> <thead> <tr><th>Elemento</th><th>Aporte</th><th>%Adecuación</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>Se</td><td>2.1 µg</td><td>2.1</td></tr> <tr><td>Zinc</td><td>0.5mg</td><td>5</td></tr> <tr><td>Vitamina A</td><td>0.05mg</td><td>0.8</td></tr> <tr><td>Vitamina C</td><td>7.95mg</td><td>1.5</td></tr> <tr><td>Vitamina E</td><td>1mg</td><td>2.5</td></tr> <tr><td>Sodio</td><td>36mg</td><td></td></tr> <tr><td>Potasio</td><td>69.6mg</td><td></td></tr> <tr><td>Fósforo</td><td>32.9mg</td><td></td></tr> <tr><td>Magnesio</td><td>13.5mg</td><td></td></tr> </tbody> </table>	Lípidos: 26.5%		Elemento	Aporte	%Adecuación	Se	2.1 µg	2.1	Zinc	0.5mg	5	Vitamina A	0.05mg	0.8	Vitamina C	7.95mg	1.5	Vitamina E	1mg	2.5	Sodio	36mg		Potasio	69.6mg		Fósforo	32.9mg		Magnesio	13.5mg	
Efavirenz	Truvada																																															
Enoxaparina	Anfotericina																																															
Amikacina	Clexane																																															
Vancomicina	Meropenem																																															
TMP/SMK	Norepinefrina (5mg/hra)																																															
Midazolam (100mg)	Dotbal																																															
Morfina	Propofol (10ml/ hra)																																															
Lípidos: 26.5%																																																
Elemento	Aporte	%Adecuación																																														
Se	2.1 µg	2.1																																														
Zinc	0.5mg	5																																														
Vitamina A	0.05mg	0.8																																														
Vitamina C	7.95mg	1.5																																														
Vitamina E	1mg	2.5																																														
Sodio	36mg																																															
Potasio	69.6mg																																															
Fósforo	32.9mg																																															
Magnesio	13.5mg																																															
A	<p>Requerimiento (ver anexo 6): GEB: 1425Kcal (Mifflin) GET: 1540 (Mifflin/PSU para paciente sin obesidad con peso actual estimado) Proteína: 92.5g/d (1.8g/Kg peso actual estimado) Líquidos: 1542 (30ml/Kg de peso actual estimado) Micronutrientos (suplementación en paciente crítico):</p> <table border="1"> <tr><td>Vitamina A</td><td>NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d</td></tr> <tr><td>Vitamina C</td><td>500-3000mg/d</td></tr> <tr><td>Vitamina E (tocoferol)</td><td>NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d</td></tr> <tr><td>Zinc</td><td>10-30mg/d</td></tr> <tr><td>Selenio</td><td>100-400mcg/d</td></tr> </table> <p>Dx Nutricio: Desnutrición e insuficiente consumo de energía, macro y micronutrientos causado por la acidosis metabólica e historia de insuficiente consumo energético y proteico (60 y37% respectivamente) evidenciado por depleción de masa muscular (AMB < P5), masa grasa (PCT < P5) y pérdida de peso severa (8.7% intrahospitalaria), por signos y síntomas de deficiencia como caída de cabello, palidez, resequedad de piel, debilidad muscular, anorexia, hipogeusia y por la presencia de anemia. -Incapacidad para ingerir alimento por vía oral causado por ventilación mecánica invasiva debido a la presencia de neumonía nosocomial y acidosis metabólica evidenciada por la indicación de ayuno.</p>		Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d	Vitamina C	500-3000mg/d	Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d	Zinc	10-30mg/d	Selenio	100-400mcg/d																																				
Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d																																															
Vitamina C	500-3000mg/d																																															
Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d																																															
Zinc	10-30mg/d																																															
Selenio	100-400mcg/d																																															
P	<p>Objetivos: Cubrir como meta inicial el 80% de su requerimiento energético y proteico. Evitar la pérdida progresiva de peso Evitar la depleción de masa muscular. Mantener la masa grasa. Corregir las deficiencias de micronutrientos.</p> <p>Tratamiento Nutricio REALIZADO</p> <p>1.- NE por SOG. Fórmula polimérica de 472ml (2 latas de fresubin D) a 21.4ml/hr para 22hrs en infusión continua. Que aporta: Energía: 472Kcal Relación E:N: 166:1 Proteína: 17.8g Prot (0.34g/Kg Peso Actual) HCO: 65g</p>																																															

Lípidos: 16.04g

Distribución:

HCO	55%
Proteínas	15%
Lípidos	30.5%

Aporte de micronutrientos y electrolitos:

Elemento	Aporte	% Adecuación
Se	8.4µg	8.4
Zinc	2mg	20
Vitamina A	0.2mg	3.3
Vitamina C	31.8mg	6.3
Vitamina E	4mg	10
Sodio	140mg	
Potasio	278.4mg	
Fósforo	131.4mg	
Magnesio	54mg	

IDEAL

1.- Evaluar P, Mg y K antes de iniciar la NE y reponer si es necesario: Fosfato 0.5-0.8mmol/Kg/día; Potasio 1-3mmol/Kg/día; Magnesio 0.3- 0.4mmol/Kg/día.

1.-Poner 200mg de tiamina IV 30 minutos antes de pasar la NE

2.- **NE** por SOG. Fórmula polimérica de 236ml (una lata de fresubin plus) a 11.8ml/hora para 20 hrs en infusión continua. Que aporta:

Energía: 350Kcal

Proteína: 12.98g (0.25g/Kg Peso actual)

HCO: 49.2g

Lípidos: 11.3g

Distribución:

HCO	56.2%
Proteínas	15%
Lípidos	29%

Aporte de micronutrientos y electrolitos:

Elemento	Aporte	% Adecuación
Se	4.2µg	4.2
Zinc	1mg	10
Vitamina A	0.1mg	1.6
Vitamina C	15.9mg	3
Vitamina E	2mg	5
Sodio	72mg	
Potasio	139.2mg	
Fósforo	65.8mg	
Magnesio	27mg	

Monitoreo

-Antropométricos: peso corporal, masa muscular y masa grasa mediante PCT, CB, AMB, en caso de no poder tomar peso y talla en el paciente estimarlas utilizando: CB, circunferencia de abdomen, circunferencias de pantorrilla para determinar el peso, y altura tobillo talón y edad para la talla (semanalmente).

<p>-Bioquímicos: pruebas de función hepática (semanal); albúmina, biometría hemática, glucosa en ayuno, función renal, electrolitos (Na, K, Cl, Mg, Ca, P), gasometría (diariamente).</p> <p>-Clínicas: signos y síntomas gastrointestinales (distensión y dolor abdominal, vómito, aumento de gasto por la SOG, diarrea; disminución del paso de heces y flatos, sonidos intestinal hipoactivos, incremento en la acidosis metabólica y/o déficit de base pueden indicar signos tempranos de isquemia intestinal), signos vitales (diariamente), signos y síntomas de deficiencias de macro y micronutrientos (semanal), balance hídrico (diariamente).</p> <p>-Dietéticos: velocidad de infusión, aporte energético y proteico, tolerancia a la NE [volumen infundido (% adec.), residuo gástrico evacuaciones, circunferencia abdominal](diariamente).</p>

El paciente mostró tolerancia progresiva a la NE. Se logro una infusión máxia de 945ml. Respecto a la tolerancia el residuo gástrico más elevado que presentó fue de 100ml. El 13 de Marzo continuaba con choque séptico, con hipotensión y taquicardia, se ajusta dosis de aminos y reposición de líquidos, hasta este día continuaba con acidosis metabólica. En este lapso de tiempo presentó dos evacuaciones. Conforme avanzaban lo días se le iba modificando el tipo de fórmula polimérica con la intención de lograr cubrir el requerimiento energético y proteico. El 15 de marzo se establece el diagnóstico de falla orgánica múltiple (hematológica, cardiovascular y pulmonar). El día 16 se cubre el 100% de su requerimiento energético y el 83% del proteico, esto debido a que el aporte calórico de la solución glucosada dificultaba elegir alguna fórmula polimérica que cubriera como mínimo el 90% del requerimiento proteico y que no se excediera en el aporte energético no se ajustaba el aporte proteico para cubrir al menos el 90% del proteico, la glutamina IV que se le estaba brindando correspondía a la recomendación (100%). El 18 se suspende el apoyo aminérgico con norepinefrina y vasopresina, pero al día siguiente se reinicia este apoyo con norepinefrina por que comienza con cifras de hipotensión con TA medias por debajo de 70. El 20 marzo se cubrió el requerimiento proteico como se muestra a continuación en la primera evaluación de seguimiento.

8.4 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO #1

Nota de Seguimiento

Nombre: VMNS

Edad: 43 años

Sexo: masculino

Fecha de ingreso: 26 enero 2012

Fecha: 20-03-12

S	<p>Día 54 de EIH. Paciente sedado Signos y síntomas de deficiencia: conjuntiva pálida, alopecia, signo de bandera, resequead en piel, palidez 38. Signos y síntomas generales: edema +++ de miembros inferiores y superiores.</p>																									
O	Evaluación Antropométrica	Evaluación Bioquímica																								
	No válidos por edema MEDICIONES Peso anterior estimado: 51.4Kg	Leucos: 2.7 x10 ³ /mm ³ Plaquetas: 79,000 mm ³ Hb: 9.5 g/dl Hto: 28.6% Glucosa: 137 mg/dl Urea: 77 mg/dl BUN: 36 mg/dl Ac. Úrico: 2.94 mg/dl Creatinina: 0.59 mg/dl Na 142 mEq/ L K 4.24 mEq/ L Cl: 112 mEq/ L Prot totales: 4.76 g/dl Albúmina: 1.30 g/dl BT: 1.30 mg/dl BD: 0.74 mg/dl BI: 0.56 mg/dl TGP 31 U/L TGO 45 U/L LDH 182 U/L 161FA U/L GASOMETRÍA pH: 7.45 HCO ₃ : 25.3 PaO ₂ : 126 PaCO ₂ : 36.5																								
	Evaluación Clínica	Evaluación Dietética																								
	<p>Dx. Médico: SIDA C3, Sarcoma de Kaposi + tuberculosis diseminada + trombosis venosa profunda + caquexia + neumonía nosocomial + acidosis metabólica + choque séptico refractario. + sepsis</p> <p>-Apoyo ventilatorio:11.9Vmin -Residuo Gástrico: 100ml Evacuación: 100g -Diuresis: 2350ml/d Balance: +1398.9</p> <p>Medicamentos:</p> <table border="0"> <tr><td>Omeprazol</td><td>Paracetamol</td></tr> <tr><td>Efavirenz</td><td>Truvada</td></tr> <tr><td>Enoxaparina</td><td>TMP/SMX</td></tr> <tr><td>Anfotericina B</td><td>Vancomicina</td></tr> <tr><td>Amikacina</td><td>Colistina</td></tr> <tr><td>Benexol</td><td>Hidrocortisona</td></tr> <tr><td>Moxifloxacina</td><td>Morfina</td></tr> <tr><td>Midazolam</td><td>Metoclopramida</td></tr> </table> <p>Dotbal. Norepinefrina 2mg/hr. Terapias: ventilación mecánica invasiva. Signos Vitales</p>	Omeprazol	Paracetamol	Efavirenz	Truvada	Enoxaparina	TMP/SMX	Anfotericina B	Vancomicina	Amikacina	Colistina	Benexol	Hidrocortisona	Moxifloxacina	Morfina	Midazolam	Metoclopramida	<p>1.-NE por SOG. Fórmula polimérica con módulo de proteína (2 Fresubin Plus + 1 fresubin D + 1 enterex renal, 10g de Casec) de 1048ml a 52.4ml para 20hrs en infusión continua. Que aporta: Energía: 1456Kcal Proteína: 64.6g (1.06g/Kg Peso Actual- 51.4Kg). HCO: 186.9 Lípidos: 50.4g Adecuada tolerancia</p> <p>2.-Glutamina IV de 100ml a 4.1ml/hr. para 24h en infusión continua. Aporta: Energía: 80Kcal Proteína: 20g (0.38g/Kg de glutamina)</p> <p>3.-Solución glucosada: de 1000ml al 5% aporta 50g de glucosa (170Kcal).</p> <p>Aporte Total de macro y micros:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Aporte total</th> <th>Distribución (%)</th> <th>% Adecuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía.- 1706Kcal</td> <td>Proteínas:19.8</td> <td>Energía:104.7</td> </tr> <tr> <td>Proteínas.- 84.6g</td> <td>HCO: 56.8</td> <td>Proteína: 91.4</td> </tr> </tbody> </table>	Aporte total	Distribución (%)	% Adecuación	Energía.- 1706Kcal	Proteínas:19.8	Energía:104.7	Proteínas.- 84.6g	HCO: 56.8
Omeprazol	Paracetamol																									
Efavirenz	Truvada																									
Enoxaparina	TMP/SMX																									
Anfotericina B	Vancomicina																									
Amikacina	Colistina																									
Benexol	Hidrocortisona																									
Moxifloxacina	Morfina																									
Midazolam	Metoclopramida																									
Aporte total	Distribución (%)	% Adecuación																								
Energía.- 1706Kcal	Proteínas:19.8	Energía:104.7																								
Proteínas.- 84.6g	HCO: 56.8	Proteína: 91.4																								

	Temp: 36.9 °C FC: 115 lpm/ FR :21 rpm / TAM: 89.3mmHg TA: 120/74mmHg SatO ₂ : 93%/ FiO ₂ : 35% PEEP: 6.	(1.6g/Kg de peso anterior estimado). HCO.- 236.9g Lípidos.- 50.4g Líquidos.- 2148ml Selenio.- 12.6 µg Zinc.- 3mg Vitamina A.- .302mg Vitamina C.- 47.7mg Vitamina E.- 4mg Sodio.- 454mg Potasio.- 557.6mg Fósforo.- 347.3mg Magnesio.- 87.4mg	Lípidos: 27.2	Líquidos: 139 Se: 12.6 Zn: 30 Vit A: 5 Vit C: 9.5 Vit E: 10										
A	<p>Requerimientos: Energía: 1628.4Kcal (Mifflin-PSU con peso estimado anterior). Proteínas: 92.5 g (1.8g*P. estimado anterior.) Líquidos: 1542ml (30ml/kg de peso anterior estimado) Micronutrientes (suplementación en paciente crítico):</p> <table border="1"> <tr> <td>Vitamina A</td> <td>NP: 3-5mg/d NE: 6-8mg/d</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C</td> <td>500-3000mg/d</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E (tocoferol)</td> <td>NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d</td> </tr> <tr> <td>Zinc</td> <td>10-30mg/d</td> </tr> <tr> <td>Selenio</td> <td>100-400µg/d</td> </tr> </table> <p>Dx nutricional: Continúa con desnutrición e incremento en las necesidades proteicas causado por sepsis e infección oportunista hospitalaria evidenciado con la presencia de edema y la hipoalbuminemia (1.30g/dl) debido a la respuesta inflamatoria sistémica.</p>				Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 6-8mg/d	Vitamina C	500-3000mg/d	Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d	Zinc	10-30mg/d	Selenio	100-400µg/d
Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 6-8mg/d													
Vitamina C	500-3000mg/d													
Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d													
Zinc	10-30mg/d													
Selenio	100-400µg/d													
P	<p>Objetivos: Cubrir el 100% del requerimiento proteico y de micronutrientes Evitar la pérdida de masa muscular TRATAMIENTO NUTRICIO: 1.- NE por SOG. Fórmula polimérica + módulo proteico (2 enterex renal + 1 fresubin Plus, 20g de Casec) de 861ml a 43.05ml/hr para 20 hrs en infusión continua. Que aporta -Energía.- 1390Kcal (85.3% adec) -Proteína.- 72.8g (1.4g/Kg peso) (78.7% adec) -HCO.-161.2g -Lípidos.-51.2g Distribución (%)</p> <table border="1"> <tr> <td>Proteínas</td> <td>20.9</td> </tr> <tr> <td>HCO</td> <td>46.3</td> </tr> <tr> <td>Lípidos</td> <td>33</td> </tr> </table> <p>2.-Glutamina IV de 100ml a 4.1ml/hr en 24hrs en infusión contlnua. Aporta: Energía: 80Kcal Proteína: 20g de Pasar la glutamina con 5ml de multivitamínico + 10 ml oligoelementos + 10ml (10mg) de Zinc +10ml (400µg) de Se. 3.-Solución glucosada (1000ml): Que aporta 50g de dextrosa (170Kcal).</p> <p>Aporte total:</p>				Proteínas	20.9	HCO	46.3	Lípidos	33				
Proteínas	20.9													
HCO	46.3													
Lípidos	33													

Energía.- 1640Kcal (100.7% adec)
 Proteína: 92.8g (100.3% adec)
 HCO.- 211.2g
 Lípidos.-51.2g
 Rel EN: 111:1
 Líquidos: 1996ml (38.8ml/Kg de peso actual estimado) (129.4%)

Distribución (%)

Proteínas	22.6
HCO	49.6
Lípidos	28

Aporte total micronutrientos:

Elemento	Aporte	% Adecuación
Selenio	404.2 µg	101
Zinc	22mg	110*
Vitamina A	1.1mg	18.3
Vitamina C	116mg	23.2
Vitamina E	8.66mg	21.6
Sodio	552mg	
Potasio	419.2mg	
Fósforo	365.8mg	
Magnesio	39.8mg	

*Tomando como requerimiento 20mg

Monitoreo

-Antropométricos: no evaluables por la presencia de edema

-Bioquímicos: pruebas de función hepática (semanal); glucosa en ayuno; biometría hemática, gasometría, pruebas de función renal, proteínas viscerales, electrolitos- diariamente

-Clínicas: cambio en edema, signos y síntomas de deficiencia, signos y síntomas gastrointestinales (distensión y dolor abdominal, vómito, aumento de gasto por la SOG, diarrea; disminución del paso de heces y flatos, sonidos intestinal hipoactivos, incremento en la acidosis metabólica y/o déficit de base pueden indicar signos tempranos de isquemia intestinal), signos vitales (diariamente), signos y síntomas de deficiencias de macro y micronutrientos (semanal), balance hídrico.

-Dietéticos: Ingesta energética y proteica, tolerancia a la NE [volumen infundido (% adec.), residuo gástrico, circunferencia abdominal, evacuaciones- diariamente.

Al día siguiente (21 de Marzo) se retira el apoyo aminérgico y la sedación. Al día siguiente se le diagnosticó neumotórax derecho secundario al uso del ventilador. El día 23 se le realizó una traqueostomía percutánea. El 25 de marzo se reporta que la neumonía nosocomial estaba en resolución, sin apoyo aminérgico. Al día siguiente ya sin datos sugerentes de neumotórax, sin embargo se mantenía con el ventilador. En este punto continuaba tolerando adecuadamente la NE y seguía con el aporte de glutamina IV, cubriendo el 100.7% y el 100.3% del requerimiento energético y proteico respectivamente. Presentaba edema de miembros inferiores y superiores de igual magnitud. Se encuentra sin

sedación, con el ánimo decaído. Se va a iniciar el destete del ventilador mecánico. Sigue pendiente el filtro de vena cava. El día 27 de marzo se realiza la segunda evaluación de seguimiento que se muestra a continuación.

8.4 EVALUACIÓN DE SEGUIMIENTO #2

Nota de Seguimiento

Nombre: VMNS
Fecha: 27-03-12

Edad: 43 años

Sexo: masculino

S	<p>Día 61 de EIH Paciente postrado, ánimo decaído Signos y síntomas generales: edema (+) en miembros superiores e inferiores Signos y síntomas de deficiencia: mayores zonas de palidez, alopecia, resequedad de piel, conjuntiva pálida, signo de bandera en menor grado.</p>	
	<p>Evaluación Antropométrica No válidas por presencia de edema. MEDICIONES Peso anterior estimado: 51.4Kg</p>	<p>Evaluación Bioquímica 26-03-12 Leucos: 2.6 x10³/mm³ Plaquetas: 143mm³ Hb: 8.6 g/dl Hto: 25.7% Glucosa: 100 mg/dl Urea: 55 mg/dl LDH: 227U/L FA: 214U/L BUN: 26 mg/dl Creat: 0.70mg/dl Na: 138 mEq/L K: 3.14 mEq/L Cl: 110mEq/L Prot totales: 4.38 g/dl TGO: 46 U/L TGP: 34 U/L Albúmina: 1.22 g/dl BT: .98mg/dl BD: .46mg/dl BI: 0.52mg/dl Gasometría (27/03): pH: 7.472 HCO₃: 20.8 PaO₂: 183 PaCO₂: 28.8 Lactato: 1.1</p>
O	<p>Evaluación Clínica Dx. Médico: VIH/SIDA C3, Sarcoma de Kaposi diseminado + tuberculosis diseminada + trombosis venosa profunda + STDA remitido + caquexia + neumotórax derecho secundario al uso de ventilador + neumonía nosocomial + choque séptico Terapias: ventilación mecánica invasiva (10.5Vmin). -Balance: +485.3 -Diuresis 2380ml/d -Evacuaciones: 50g -Residuo gástrico: 0 Medicamentos: Omeprazol Paracetamol Efavirenz Truvada Enoxaparina Colistina</p>	<p>Evaluación Dietética 1.-NE por SOG. Fórmula polimérica + módulo de proteína (2 enterex renal + 1 fresubin Plus + 20g de Casec) de 861ml a 43.05ml/h para 20hrs en infusión continua. Aporta: Energía: 1390Kcal Proteína: 72.8g HCO: 161.2g Lípidos: 51.2g Micronutrientes: Vitamina A.- 0.104mg Vitamina C.- 15.9mg Vitamina E.- 2mg Zinc.- 1mg Selenio.- 4.2µg 2.-Glutamina IV.- 100ml a 4.1ml/hr para 24hrs en</p>

	<p>Benexol Morfina Dotbal. Signos Vitales: Temp: 36.5°C/ TAM: 80mmHg FC :117lpm/ FR: 27rpm TA 110/65mmHg SatO2 93% FiO2 40% PEEP 5.</p>	<p>infusión continua. Aporta: Energía: 80Kcal Proteína: 20g de aa Pasar la glutamina con 5ml de multivitamínico + 10 ml oligoelementos + 10ml (10mg) de Zinc +10ml (400µg) de Se.</p> <table border="1" data-bbox="841 388 1458 877"> <thead> <tr> <th>Aporte total</th> <th>Distribución</th> <th>% Adecuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Energía.-1470 Kcal</td> <td>Proteína:25 %</td> <td>Energía: 97.2</td> </tr> <tr> <td>Proteína.- 92.8g</td> <td>HCO: 43.8%</td> <td>Proteína:100.3</td> </tr> <tr> <td>HCO.-161.2g</td> <td>Lípidos:</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lípidos.-51.2g</td> <td>31.3%</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Líquidos.- 996ml</td> <td></td> <td>Líquidos: 64.5</td> </tr> <tr> <td>Zinc.- 22mg</td> <td></td> <td>Zinc: 110*</td> </tr> <tr> <td>Selenio.- 404.2µg</td> <td></td> <td>Se: 101</td> </tr> <tr> <td>Vitamina A.- 1.1mg</td> <td></td> <td>Vit A: 18.3</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C.- 116mg</td> <td></td> <td>Vit C: 23.2</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E.- 8.66mg</td> <td></td> <td>Vit E: 21.6</td> </tr> <tr> <td>Sodio.- 552mg</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Potasio.- 419.2mg</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Fósforo.- 365.8mg</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Magnesio.- 39.8mg</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>*Tomando como requerimiento 20mg</p>	Aporte total	Distribución	% Adecuación	Energía.-1470 Kcal	Proteína:25 %	Energía: 97.2	Proteína.- 92.8g	HCO: 43.8%	Proteína:100.3	HCO.-161.2g	Lípidos:		Lípidos.-51.2g	31.3%		Líquidos.- 996ml		Líquidos: 64.5	Zinc.- 22mg		Zinc: 110*	Selenio.- 404.2µg		Se: 101	Vitamina A.- 1.1mg		Vit A: 18.3	Vitamina C.- 116mg		Vit C: 23.2	Vitamina E.- 8.66mg		Vit E: 21.6	Sodio.- 552mg			Potasio.- 419.2mg			Fósforo.- 365.8mg			Magnesio.- 39.8mg		
Aporte total	Distribución	% Adecuación																																													
Energía.-1470 Kcal	Proteína:25 %	Energía: 97.2																																													
Proteína.- 92.8g	HCO: 43.8%	Proteína:100.3																																													
HCO.-161.2g	Lípidos:																																														
Lípidos.-51.2g	31.3%																																														
Líquidos.- 996ml		Líquidos: 64.5																																													
Zinc.- 22mg		Zinc: 110*																																													
Selenio.- 404.2µg		Se: 101																																													
Vitamina A.- 1.1mg		Vit A: 18.3																																													
Vitamina C.- 116mg		Vit C: 23.2																																													
Vitamina E.- 8.66mg		Vit E: 21.6																																													
Sodio.- 552mg																																															
Potasio.- 419.2mg																																															
Fósforo.- 365.8mg																																															
Magnesio.- 39.8mg																																															
A	<p>Requerimiento: Energía: 1512Kcal (Mifflin-PSU peso anterior estimado). Proteínas: 92.5g (1.8g*51.4Kg de peso anterior estimado). Líquidos.-1542 ml (30ml/Kg de peso anterior estimado). Micronutrientos (suplementación en paciente crítico):</p> <table border="1" data-bbox="300 1140 667 1371"> <tr> <td>Vitamina A</td> <td>NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d</td> </tr> <tr> <td>Vitamina C</td> <td>500-3000mg/d</td> </tr> <tr> <td>Vitamina E (tocoferol)</td> <td>NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d</td> </tr> <tr> <td>Zinc</td> <td>10-30mg/d</td> </tr> <tr> <td>Selenio</td> <td>100-400mcg/d</td> </tr> </table> <p>D x nutricio: -Desnutrición energético-proteica crónica agudizada causada por infección crónica de VIH, SK, Tb, respuesta inflamatoria sistémica, choque séptico y neumonía nosocomial evidenciado por edema (+++), hipoalbuminemia (1.22g/dl), anemia (8.6g/dl), alopecia, palidez, resequedad de piel, conjuntiva pálida y signo de bandera.</p>		Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d	Vitamina C	500-3000mg/d	Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d	Zinc	10-30mg/d	Selenio	100-400mcg/d																																			
Vitamina A	NP: 3-5mg/d NE: 8-6mg/d																																														
Vitamina C	500-3000mg/d																																														
Vitamina E (tocoferol)	NP: 400mg/d NE: 40-1000mg/d																																														
Zinc	10-30mg/d																																														
Selenio	100-400mcg/d																																														
P	<p>Objetivos: Cubrir el 100% del requerimiento energético Corregir las deficiencias de micronutrientos Evitar la pérdida de peso, masa muscular y masa grasa. TRATAMIENTO NUTRICIO 1.-NE por SOG. Fórmula polimérica + módulo proteico (2 enterex renal y 2 fresubin D, 15g de Casec) de 1048ml a 52.4ml/h para 20hrs en infusión continua. Que aporta: Energía.-1492Kcal (98.6% adec) Proteína.-73g (79% adec) HCO.-177g</p>																																														

Lípidos.-56g

2.-Glutamina IV de 100ml a 4.1ml/hr en 24hrs en infusión continua. Aporta:

Energía: 80Kcal

Proteína: 20g

Pasar la glutamina con 5ml de multivitamínico + 10 ml oligoelementos + 10ml de Zinc (10mg) +10ml de Se (400µg).

Aporte total:

Nutrimiento	Distribución	% Adecuación
Energía.-1572 Kcal	Proteína: 23.6%	Energía: 104
Proteína.- 92.8g	HCO: 45%	Proteína:100.3
HCO.- 177g	Lípidos: 32%	
Lípidos.-56g		
Líquidos.- 1183ml		Líquidos: 76.7
Zinc.- 23mg		Zinc: 92*
Selenio.- 408.4µg		Se: 102
Vitamina A.-1.2 mg		Vit A: 20
Vitamina C.- 132mg		Vit C: 26.4
Vitamina E.- 10.6mg		Vit E: 26.5
Sodio.- 620mg		
Potasio.- 558.4mg		
Fósforo.- 431.4mg		
Magnesio.- 66.8mg		

*Tomando como requerimiento 25mg

Relación EN: 106:1

Monitoreo:

-Antropométricos: no evaluables por la presencia de edema

-Bioquímicos: pruebas de función hepática (semanal); glucosa en ayuno; biometría hemática, gasometría, pruebas de función renal, proteínas viscerales y electrolitos- diariamente.

-Clínicas: cambio en edema, signos y síntomas de deficiencia, signos y síntomas gastrointestinales (distensión y dolor abdominal, vómito, aumento de gasto por la SOG, diarrea; disminución del paso de heces y flatos, sonidos intestinal hipoactivos, incremento en la acidosis metabólica y/o déficit de base pueden indicar signos tempranos de isquemia intestinal), signos vitales (diariamente), signos y síntomas de deficiencias de macro y micronutrientos (semanal), balance hídrico.

-Dietéticos: Ingesta energética y proteica, tolerancia a la NE [volumen infundido (% adec.), residuo gástrico, circunferencia abdominal, evacuaciones- diariamente.

CONCLUSIONES.

Aún habiendo utilizado la evidencia científica actual y disponible para realizar una intervención nutricional adecuada para el paciente, existían diversos factores que repercutieron en los resultados esperados. Los factores identificados fueron:

-Propios del paciente: la pérdida de peso severa pre-hospitalaria, el estado nutricional en el que se encontraba a causa de sus patologías de base y patologías agregadas, el tiempo de hospitalización y de ventilación mecánica invasiva, las variaciones en su estado clínico y metabólico, la debilidad, la fatiga, la falta de apetito y su estado emocional que impedían una ingesta de alimentos adecuada.

-Propios del manejo médico: los estudios consecutivos que requerían ayuno, los medicamentos que le provocaban alteraciones gastrointestinales, el tiempo de espera para la colocación del filtro de vena cava inferior (por trombosis venosa) y la vía de alimentación orogastrica elegida por el personal médico.

-Propios del manejo de enfermería: el reinicio tardío de la NE en aquellas situaciones donde se había suspendido por algún procedimiento o medicamento.

-Propios del manejo nutricional: las variaciones en la alimentación prescrita durante su estancia hospitalaria, el bajo aporte proteico durante la mayoría de los días que estuvo hospitalizado, la presencia de edema que impidió la evaluación antropométrica, el aporte calórico de la solución glucosada y la falta de ciertas ampulas de micronutrientes y antioxidantes.

Respecto al manejo multidisciplinario, la mayor parte del tiempo se mantuvo una buena comunicación con el personal médico, sin embargo para la toma de ciertas decisiones que tenían repercusión nutricional no se le tomó en cuenta al Departamento de Nutrición, tal fue el caso de la colocación de la sonda orogástrica, así como la interrupción abrupta de la NE debido a la realización de ciertos procedimientos diagnósticos y extubación.

La suspensión abrupta de la NE al extubar al paciente se asocia a un consumo insuficiente (<75%) durante los primeros 7 días como lo señalan diversos estudios lo que propicia o exagera el diagnóstico de desnutrición 77.

El brindar una alimentación mixta permite alcanzar el requerimiento energético y proteico del paciente, proporcionando así un soporte nutricional óptimo. Esta medida tiene como objetivo evitar el consumo insuficiente de alimentos, el cual se relaciona con diversos factores como son: la debilidad generalizada (los pacientes se fatigan rápidamente al comer), la prescripción de dietas hipocalóricas y poco agradables al paladar, la subestimación de la importancia del estado nutricional por otros miembros del equipo de salud y las alteraciones gastrointestinales (náusea, vómito), así como la falta de interés por la comida y la presencia de anorexia. Este último síntoma es característico de la caquexia, lo que crea un área de oportunidad para la terapia nutricional en esta condición, ya que la atrofia muscular relacionada a esta condición no puede revertirse mediante la intervención nutricional exclusivamente. Sin embargo, se pueden llevar a cabo medidas nutricionales para el manejo de la anorexia, lo que permitirá cumplir con el objetivo del soporte nutricional, el cual busca atenuar el catabolismo proteico y minimizar la posible exacerbación de la desnutrición ya existente. Es por esto que el papel del nutriólogo en la atención del paciente crítico es de gran importancia, ya que mediante la terapia médica nutricional prescrita por el mismo se puede mejorar el estado de salud del paciente al impactar en diversos aspectos, tales como; la disminución de la pérdida de peso, la atenuación de la respuesta metabólica al estrés, la modulación de la respuesta inmune, la prevención del daño oxidativo a las células, la disminución de la severidad de la enfermedad, la reducción de la morbi- mortalidad, la disminución de los días de estancia hospitalaria en UCI así como de los costos intrahospitalarios.

Esta intervención del nutriólogo tiene un impacto en Salud Pública ya que permite mejorar el estado nutricional, la salud y por lo tanto la calidad de vida de esta población hospitalaria disminuyendo la morbi- mortalidad, la cual es elevada en este grupo de pacientes.

Respecto a las modificaciones que realizaría en el manejo nutricional del paciente serían en primer lugar brindar le NE mediante SNG para poder dejar la alimentación por un periodo

de tiempo prolongado para poder brindársela en combinación con la vía oral, y en segundo cubrir el 100% de su requerimiento proteico de primera intención, y posteriormente el de energía y vitaminas, así como llevar un control más estricto en lo que respecta al aporte de líquidos debido a la presencia de edema.

9. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Córdoba J. El VIH/SIDA en México 2009. Centro nacional para la prevención y el control del VIH/SIDA. CENSIDA.
- 2.- El VIH/SIDA en México 2011 numeralia epidemiológica. Centro Nacional para la Prevención y Control de VIH/SIDA. Secretaría de Salud.
- 3.-Magis C. Epidemiología del SIDA en México en: Córdoba J. 25 años de SIDA en México. Logros, desaciertos y retos. 2009. 2ª edición.
- 4.-Gayet C. Prácticas sexuales de las poblaciones vulnerables a la epidemia de VIH/SIDA en México. Ángulos del SIDA. CENSIDA. 2007.
- 5.- Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de SIDA. 2012 (CENSIDA). Secretaría de Salud.
- 6.- Echeverri S, et al. Soporte Nutricional en Pacientes con VIH/SIDA en: Patiño J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock. 2006. 4ª edición. Editorial Médica Panamericana. EUA
- 7.- Keithley J. VIH/ SIDA en: Ciencia y práctica del apoyo nutricio. 2006. Kendall/Hunt EUA.
- 8.- Welz T. Introduction to Human Immunodeficiency Virus en: Pribram V. Nutrition and HIV. 2011. Wiley- Blackwell. EUA.

- 9.- Fields C. HIV and AIDS in: Nelms M. Nutrition Therapy and Pathophysiology. 2010. 2a Edición. WADSWORTH Cenage Learning. EUA.
- 10.- Fenton M. Terapia Nutricional Médica en la Enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en: Mahan K. Krause Dietoterapia. 2009. 12ª edición. Elsevier Masson. España.
- 11.- Soto L .Guía de Manejo Antirretroviral de las Personas que Viven con el VIH/SIDA. Secretaría de Salud. Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA CENSIDA. 2004. México.
- 12.- Polsky B. Treatment Guidelines for HIV- Associated Wasting. HIV Clin Trials 2004; 5(1):50–61
- 13.- Mangili A. Nutrition and HIV Infection: Review of Weight Loss and Wasting in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy from the Nutrition for Healthy Living Cohort. Clinical Infectious Diseases 2006; 42:836–42
- 14.- Ames D. HIV-AIDS: Immune Function and Nutrition. Nutrition Dimension. World's Leading Nutrition Educator. 2009.
- 15.- Position of the American Dietetic Association: Nutrition Intervention and Human Immunodeficiency Virus Infection. J Am Diet Assoc. 2010;110:1105-1119
- 16.- Howard A. Dietary Supplement Use in HIV Infection in: Hendricks K. Nutrition Management of HIV and AIDS. 2009. American Dietetic Association. EUA.
- 17.- HIV, Nutrition, and Food. A Practical Guide for Technical Staff and Clinicians.. Family Health International. 2007.
- 18.- Gerrior J. Unintentional Weight Loss and Wasting in HIV Infection in: Hendricks K. Nutrition Management of HIV and AIDS. 2009. American Dietetic Association. EUA

- 19.- Executive Summary of Recommendations. American Dietetic Association. HIV/AIDS Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. 2011. ADA
- 20.- Evans W. Cachexia: A new definition. *Clinical Nutrition* 2008; 27: 793-799.
- 21.- Morley J. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:735-43.
- 22.- Carpentier Y. Basis in clinical nutrition: Lipid metabolism. *The European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2008; 3; e188-e191
- 23.- Tappy L. Basis in clinical nutrition: Carbohydrate metabolism. *The European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2008; 3; e192-e195
- 24.- Tratamiento antirretroviral de la infección por el VIH en adultos y adolescentes. Recomendaciones para un enfoque de salud pública. OMS. 2010.
- 25.- Stanga Z. Nutrition in clinical practice- the refeeding syndrome: illustrative and guidelines for prevention and treatment. *European Journal of Clinical Nutrition* 2008; 62: 687-694
- 26.- Parrish C. Much Ado About Refeeding. *Nutrition Issues in Gastroenterology, Series 23. Practical Gastroenterology* 2005.
- 27.- Lei A. Osteopenia and osteoporosis in people living with HIV: multiprofessional approach. *HIV/AIDS Research and Palliative Care* 2011; 3: 117-124.
- 28.- Dong K. HIV- Associated Fat Deposition in: Hendricks K. *Nutrition Management of HIV and AIDS*. 2009. American Dietetic Association. EUA
- 29.- Hester K. HIV Medications: An Update and Review of Metabolic Complications. *Nutr Clin Pract*. 2012; 27:51-64

- 30.- Tai V. Insulin Sensitivity and HIV Infection in: Hendricks K. Nutrition Management of HIV and AIDS. 2009 American Dietetic Association. EUA.
- 31.- Hubbard J. HIV- Associated Dyslipidemia in: Hendricks K. Nutrition Management of HIV and AIDS. 2009. American Dietetic Association.
- 32.- Sriram K. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. 2009. JPEN J Parenter Enteral Nutr.
- 33.- Kamerman L. ADA releases new position statement on nutrition and HIV. HIV Clinician, Fall 2010; 22 (4): 11
- 34.- Polo R. Recomendaciones de SPNS/GEAM/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA sobre nutrición en el paciente con infección por VIH. 2006. España.
- 35.- Gómez M. Evaluación de las condiciones clínicas relacionadas con el estado de nutrición en: Suverza A. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. 2010. Mc Graw Hill. México.
- 36.- Siqueira H. Comparison of bioelectrical impedance with skinfold thickness and x-ray absorptiometry to measure body composition in HIV- infected with lipodistropy. Nutr Hosp. 2011; 26(3):458-464.
- 37.- Guerra A. Indicadores bioquímicos en: Suverza A. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. 2010. Mc Graw Hill. México.
- 38.- Boullata J. Enteral Nutrition Handbook. 2010. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. EUA.
- 39.- White J. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/ American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). 2012 American

Society for Parenteral and Enteral Nutrition and the Academy of Nutrition and Dietetics. 2212-2672.

40.- Mueller C. Clinical Guidelines: Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011; 35: 16

41.- Marín J. Pérdida de peso en le paciente VIH en Pachón J. La infección por el VIH: Guía Práctica. 2003. FJ Caballero Granada.

42.- Matarese L. Valoración metabólica y nutricional de pacientes hospitalizados en: Patiño J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock. 2006. 4ª edición. Editorial Médica Panamericana. EUA.

43.-Polo R. Recommendations from SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA on nutrition in the HIV- infected patient. Nutr Hosp. 2007; 22(2):229-43

44.- Koethe J. Nutrition and inflammation serum biomarkers are associated with 12-week mortality among malnourished adults initiating antiretroviral therapy in Zambia. Journal of the International AIDS Society 2011; 14:19

45.- McClave S. Guidelines for the Provisión and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient:: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N). JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33- 277.

46.- Morrison K. Laboratorio clínico y pruebas de diagnóstico. 1998. Manual Moderno. México.

47.- Hengge U. Testosterone replacement for hypogonadism: clinical findings and best practices. AIDS Read. 2003;13 (12): S15-21

- 48.- Kontorinis N. Hepatotoxicity of Antiretroviral Therapy. *AIDS Rev* 2003; 5:36-43
- 49.- Vining L. General Nutrition Issues for Healthy Living with HIV infection in: Hendricks K. *Nutrition Management of HIV and AIDS*. 2009. American Dietetic Association. EUA.
- 50.- Dong K. Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) in: Hendricks K. *Nutrition Management of HIV and AIDS*. American Dietetic Association. 2009.
- 51.- Kenedi CA. A systematic review of the psychiatric side-effects of efavirenz. *AIDS Behav*, 2011; 15 (8): 1803-18
- 52.- Haua K. Alimentación: estrategias de evaluación en Suverza A. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. 2010. Mc Graw Hill. México.
- 53.- Capaldini L. HIV/AIDS in: Feldman M. *Behavioral Medicine*. 2008. 3rd edition. Mc Graw Hill. EUA.
- 54.- Peltzer K. Antiretroviral treatment adherence among HIV patients in KwaZulu- Natal, South Africa. *BMC Public Health* 2010; 10:111
- 55.- Tiyou A. Predictors of adherence to antirretroviral therapy among people living with HIV/AIDS in resource limited setting of southwest ethiopia. *AIDS Reserch and Therapy* 2010; 7:39
- 56.- *Pocket Guide for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual*. 3rd edition. 2011. American Dietetic Association.
- 57.- Kosmiski L. Energy Expenditure in HIV infection. *Am J Clin Nutr* 2011.
- 58.- Frankenfield D. Analysis of Estimation Methods for Resting Metabolic Rate In Critically Ill Adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 27
- 59.- Mirtallo J. Safe Practices for Parenteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2004; 6 (28).

- 60.- Kreymann K.G. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 210–223.
- 61.- Ockenga J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Wasting in HIV and other chronic infectious diseases. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 319–329. BIEN
- 62.- Woods M. Effect of a dietary intervention and n-3 fatty acid supplementation on measures of serum lipid and insulin sensitivity in persons with HIV. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1566-78
- 63.- Forrester J. Micronutriments in HIV/AIDS: is there evidence to change the WHO 2003 recomendations?. *AJCN* 2011.
- 64.- Duncan A. The Nutritional Management of Complications Associated with HIV and Antiretroviral Therapy in: Pribram V. *Nutrition and HIV*. 2011. Wiley- Blackwell. EUA.
- 65.- Peter V. A Metaanalysis of Treatment Outcomes of early Enteral versus early Parenteral Nutrition in Hospitalized Patients. *Critical Care* 2005; 1 (33).
- 66.- Hamblin S. Early vs Delayed Enteral Nutrition in Critical Ill Medical Patients. *Nutr Clin Pract*. 2010; 2 (25):205-211
- 67.- Canada T. *ASPEN Parenteral Nutrition Handbook*. 2009. The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
- 68.- Vanderheyden S. Early versus late parenteral nutrition in ICU patients: cost analysis of the EPaNIC trial.
- 69.- Hummelen R. Altered Host- Microbe Interaction in HIV: A Target for Intervention with Pro- and Prebiotics. *International Reviews of Immunology*. 2010; 29: 485–513.
- 70.- Kotzampassi K. Benefits of a synbiotic formula (Synbiotic 2000Forte) in critically Ill trauma patients: early results of a randomized controlled trial. *World J Surg*. 2006; 30 (10): 1848-55

- 71.- Alberda C. Effects of probiotic therapy in critically ill patients: a randomized, double-blind, placebo- controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:816 –23.
- 72.- Probioticos y Prebioticos. Guías Prácticas de la OMGE. 2008. World Gastroenterology Organisation.
- 73.- Akamizu T. Ghrelin for cachexia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2010; 1:169–176
- 74.- Hall D. Inducible nitric oxide synthase (iNOS) in muscle wasting síndrome, sarcopenia, and cachexia. *AGING*. 2011; 8 (3).
- 75.- Ramamoorthy S. Decreased Jun- D and myogenin expression in muscle wasting of human cachexia. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009; 297: e392- e401
- 76.- Sakkas GK. Creatine fails to augment the benefits from resistance training in patients with HIV infection: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *PLoS ONE*. 2009; 4(2): e4605.
- 77.- Peterson S, Adequacy of Oral Intake in Critically Ill Patients 1 Week after Extubation. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110: 427-433
- 78.- Rabito E. Validation of predictive equations for weight and height using a metric tape. *Nutri Hosp*. 2008; 23: 614-618
- 79.- Organización mundial de la salud. Report of a WHO consultation on obesity. Obesity preventing and managing the global epidemic. WHO technical report series, 894. Ginebra. 2000.
- 80.- Suverza A. Antropometría y composición corporal en: Suverza A. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. 2010. Mc Graw Hill.

ANEXOS

ANEXO 1. VIH Y SUS IMPLICACIONES EN LOS DIFERENTES SISTEMAS

SISTEMA	EJEMPLOS	IMPLICACIONES NUTRICIAS
Cardiaco	Pericarditis/ endocarditis	Riesgo de falla cardiaca congestiva e infarto al miocardio por lo que se pueden beneficiar de un adecuado manejo nutricional
Neurológico	Neuropatía Demencia/alteración del estado mental	Dolor, debilidad e hipersensibilidad al momento de tocarlos pueden causar alteración en la capacidad para ejercitarse y alimentarse; Incapacidad en la función cognitiva puede interferir con el auto-cuidado, incluyendo las actividades relacionadas con la alimentación.
Hematológico	Anemias	Anemias y fatigas pueden perjudicar la capacidad física y la habilidad para mantener su composición corporal.
Hepático	Hepatitis Alteraciones del tracto biliar	Alteraciones y co-infecciones comunes en el VIH pueden llevar a restricciones dietéticas debido a enfermedad hepática; La intolerancia a la grasa y la deficiencia en hormonas pancreáticas puede resultar en malabsorción.
Musculo-esquelético	Miopatía	Debilidad muscular y fatiga lo que limita la capacidad para ejercitarse y mantener una composición corporal adecuada.
Oral	Candidiasis Herpes Enfermedad periodontal Enfermedad de las glándulas salivales	Dolor en la boca, disgeusia y boca seca lo que conlleva a reducción en la ingesta de alimentos y un riesgo incrementado de pérdida de peso.
Pulmonar	Neumonía bacteriana	Fiebre, fatiga, dificultad para respirar y tos

	Sarcoma de Kaposi Neumonía Fúngica	persistente pueden llevar a una incapacidad en la ingesta de alimentos por vía oral, la afección pulmonar puede disminuir la capacidad para ejercitarse y limitar la habilidad para mantener un estado nutricional óptimo mediante el ejercicio.
Renal	Nefropatía asociada a VIH	La progresión a enfermedad renal terminal es poco común con el tratamiento de Antirretrovirales, pero puede conllevar restricciones dietéticas significativas.
Sistémico	Proceso inflamatorio por el que el cuerpo lucha contra la infección por VIH	Catabolismo de las reservas musculares y el desplazamiento de líquidos pueden llevar a síndrome de desgaste sub-clínico con o sin pérdida de peso; los cambios hormonales propios de la inflamación crónica pueden llevar a alteraciones en el metabolismo de ciertos nutrientes.

Fuente: Fields C, 2010.

ANEXO 2. IMPLICACIONES NUTRICIAS DE LOS ARV

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL CLASE	DOSIS USUAL PARA ADULTOS	EFECTOS NUTRICIONALES COLATERALES	EDUCACIÓN DEL PACIENTE
Efavirenz/ Tenofovir Emtricitabina/12	Atripla	600/245/200 mg VO c/24h.	Diarrea, náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor y distensión abdominal, flatulencia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, acidosis láctica, hipofosfatemia, aumento de las transaminasas, astenia, fatiga.	Tomar con el estómago vacío. Evitar tomar con hierba de San Juan ya que disminuyen los efectos de efavirenz.
Inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos (ITRN)				
Zidovudina (AZT)	Retrovir	600mg/d. Dosis individual	Diarrea, Náusea/vómito, pérdida de apetito, acidosis láctica con hepatomegalia.	Tomar independientemente de los alimentos Evitar el alcohol.
Didanosina	ITRN Videx	200mg c/12h. si >60Kg; 12mg c/12h <60Kg	Diarrea, náusea, pérdida de apetito, dolor abdominal, disgeusia, alteraciones lipídicas, pancreatitis, acidosis láctica con hepatomegalia.	Cápsulas con recubrimiento entérico tomar 30 minutos antes de la comida o 2 hrs después. Evitar alcohol.
Stavudina	ITRN	>60Kg 40mg	Diarrea, náusea,	Tomar

	Zerit	VO c/12h <60Kg 30mg VO c/12h	vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, alteraciones lipídicas, lipodistrofia, elevación de las enzimas hepáticas, acidosis láctica con hepatomegalia.	independiente a los alimentos Evitar alcohol
Lamivudina (3TC)	3TC Antiviral	150mg 2v/día	Diarrea, náusea, vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, Intolerancia a la glucosa(IG), acidosis láctica con hepatomegalia	Tomar separada de las comidas. Evitar alcohol.
Abacavir (ABC)	Vurtas Ziagenavir	300mg 2v/día si >50Kg	Diarrea, náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, acidosis láctica con hepatomegalia	Tomar separada de los alimentos
Zidovudina/ Lamivudina/ Abacavir. AZT, 3TC, ABC	Trizivir	300/150/300mg VO c/12h	Diarrea, náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal e IG	Tomar independiente a los alimentos
Tenofovir TDF	Viread	300mg c/24h	VO Diarrea, náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, lipodistrofia.	Tomar independiente de los alimentos
Emtricitabina/	Truvada		Diarrea,	Tomar

Tenofovir				náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal y lipodistrofia.	independiente de los alimentos
Emtricitabina	Emtriva	200mg c/24h	VO	Diarrea, pérdida de apetito, alteraciones lipídicas.	Tomar independiente de los alimentos
Lamivudina/ Zidovudina	ITRN Combivir	150mg/300mg VO c/12h		Diarrea, náusea/vómito, pérdida de apetito, dolor abdominal, IG.	Tomar independiente de los alimentos
Inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos (ITRNN)					
Nevirapina	ITRNN Viramune	200mg/d 14d, luego 200mg 2v/d	por luego	Diarrea, vómito/náusea, dolor abdominal, elevación de las enzimas hepáticas.	Tomar independiente de los alimentos. Evitar alcohol.
Efavirenz	ITRNN Sustiva Stocrin	600mg/día		Diarrea, vómito/náusea, pérdida de apetito, dolor abdominal, alteraciones lipídicas (hiperlipidemia), elevación de las enzimas hepáticas	Tomar con el estómago vacío disminuye los efectos adversos. Evitar el alcohol.
Inhibidores de Proteasa (IP)					
Saquinavir	IP Fortovase	600mg 3v/d 1200mg 3v/d		Diarrea, vómito/náusea, dolor abdominal, disgeusia, alteraciones lipídicas, lipodistrofia.	Tomar con alimentos grasosos
Indinavir	IP	800mg c/8h		Diarrea,	Tomar 1 hora

	Crixivan			vómito/náusea, hiperglucemia, hiperlipidemia, hiperbilirrubinemia, elevación de las enzimas hepáticas.	antes de los alimentos o 2 horas después.
Ritonavir	IP Norvir	600mg 2 v/d		Diarrea, vómito/náusea, pérdida de apetito, dolor abdominal, disgeusia, alteraciones lipídicas, IG, lipodistrofia, elevación de las enzimas hepáticas.	Tomar con los alimentos.
Nelfinavir	IP Viracept	750mg 3v/d		Diarrea, náusea/vómito, pérdida de peso, dolor abdominal, IG, elevación de las enzimas hepáticas.	Tomar con la comida.
Amprenavir	IP Agenerase	1200mg 2v/d		Diarrea, náusea/vómito, dolor abdominal, disgeusia, alteraciones lipídicas e IG	Evitar tomar con comida rica en grasa
Atazanavir	Reyataz	400mg c/24	VO	Diarrea, náusea/vómito, disgeusia e IG	Tomarse con los alimento.
Lopinavir/Ritonavir	IP Kaletra	400mg/100mg VO c/12h		Diarrea, náusea/vómito, dolor abdominal, alteraciones lipídicas,	Tomar tabletas independientemente de la comida.

IG, lipodistrofia.							
Inhibidores de fusión							
Enfuvirtide T20	Fuzeon	90mg c/12h.	SC	Pérdida de peso, disgeusia alteraciones lipídicas.	de	peso, y alimentarias.	Sin restricciones
Inhibidores de entrada							
Maraviroc	Selzentry, Celsentry	300mg 2v/d		Diarrea, dolor abdominal lipodistrofia		dolor y de alimentos	Sin restricción
Inhibidores de la integrasa							
Raltegravir	Isentress	400mg 2v/día		Diarrea, náusea, dolor abdominal		vómito, lipodistrofia,	Sin restricciones alimentarias

Fuente: Keithley J, 2006; Fields C, 2010; Soto L, 2004; Hester K, 2012

ANEXO 3. MEDICIONES E INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS.

3.1 ECUACIONES DE PREDICCIÓN PESO Y TALLA

Ecuación de predicción de peso	Ecuación de predicción de talla
Peso (Kg)= 0.5759 (CB) + 0.5263 (CA) +1.2452 (CP) – 4.8689 (1=H; 2=M) – 32.9241	Hombre- T=64.19- (0.04*edad) + (2.02*altura rodilla-talón)
	Mujer.- T= 84.88 – (0.24*edad) + (1.83*altura rodilla-talón)
	(Chumlea et al)

Fuente: Rabito E, 2008

3.2 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

IMC= Peso (Kg)/ Talla (m²).

Interpretación IMC	
IMC	Diagnóstico
<18.5	Bajo peso
18.5- 24.9	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad I
35-39.9	Obesidad II
>40	Obesidad III

Fuente: WHO, 2000

3.3 INDICADORES DE PESO

3.3.1 Peso teórico.

%PT= (Peso actual/ peso teórico) * 100

Interpretación del %PT	
%PT	Diagnóstico
<90	Bajo peso
90-115	Aceptable
>120	Sobrepeso

Fuente: Suverza A, 2010

3.3.2 Peso habitual.

%PH= (Peso actual/ peso habitual) * 100

Interpretación del %PH	
%PH	Diagnóstico
48-55	Peso mínimo de supervivencia
<75	Desnutrición severa
75-84	Desnutrición moderada
85-90	Desnutrición leve

Fuente: Suverza A, 2010

3.3.3 Pérdida de peso

$\%PP = (\text{Peso habitual} - \text{Peso actual} / \text{Peso habitual}) * 100$

Interpretación del %PP		
Tiempo	Pérdida de peso	Pérdida de peso
	Significativa %	Severa %
1 semana	1-2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

Fuente: Suverza A, 2010

3.4 ÍNDICE CINTURA- CADERA

ICC= cintura cm/ cadera cm

Interpretación ICC

Mujer >0.8

Hombre >1.0

Fuente: Suverza A, 2010

3.5 ÁREA MUSCULAR DE BRAZO₈₀

$$AMB = CB \text{ (cm)} - [(3.1416 * PCT \text{ en cm})]^2 / 12.56$$

ANEXO 4. FÓRMULA BALANCE DE NITRÓGENO

$$BN = (PROT/6.25) - (NUO + 4)$$

PROT= consumo de proteína en 24 hrs (g/24h).

NUO= Nitrógeno ureico en orina (g/24)

Fuente: Guerra A, 2010

ANEXO 5. PRUEBAS PARA MEDIR LA CONCENTRACIÓN DE MICRONUTRIMENTOS

Micronutriente	Prueba recomendada	Valores De referencia
Tiamina (B₁)	Excreción en orina (Prueba no muy sensible)	Adecuado= $\geq 66 \mu\text{g/g}$ creatinina DL= 27 A $65 \mu\text{g/g}$ creatinina DS= $< 27 \mu\text{g/g}$ creatinina
	Concentración de pirofosfato de tiamina en eritrocitos	Adecuado= 150mmol/L DL= 120 A 150mmol/L DS= $< 120 \text{mmol/L}$
Riboflavina (B₂)	Excreción en orina	Consumo deficiente= excreción $< 100 \mu\text{g/24h}$ Adecuado= $\geq 120 \mu\text{g/24h}$ DS= $< 40 \mu\text{g/24h}$
	Concentración en plasma	$> 40 \text{mmol/L}$
Niacina (B₃)	Medición en plasma	

	Excreción urinaria de metabolitos de la niacina	
Piridoxina (B₆)	5- Fosfato de piridoxal en plasma	Adecuado= 0.50 a 3µg/100ml (20-120mmol/L)
	Excreción de ácido 4 piridóxico	>3µmol/día
	Excreción de vitamina B ₆ total	>5µmol/día
Cianocobalamina (B12)	Concentración de cobalamina y holotrans- cobalamina II en suero	BN= <80 pg/ml D= <80 pg/ml
	Vitamina A	Retinol en suero DL= 0.7 a 1.02 µmol/L DM= <0.7 µmol/L DS= <0.35 µmol/L Exceso= >3.5 µmol/L
	Malabsorción de lípidos	1.6 a 5.1µmol/L
Hierro	Concentración de hierro en suero	50- 175µg/100ml (9-31µmol/L)
Selenio	Concentración de plasma o suero	80 a 320 µg/L
	Concentración de sangre	60 a 340 µ/L
Zinc	Concentración en plasma o suero	0.7- 1.5mg/L
	Concentración en leucocitos y linfocitos	No disponible
	Concentración en cabello	Deficiencia= <70 µg/g (10)
	Excreción en orina	Excreción disminuida= <200 µg/24hrs.

Fuente: Guerra A, 2010

ANEXO 6. FÓRMULAS DE ESTIMACIÓN DE REQUERIMIENTOS

Harris Benedict

Hombres:

$$\text{GEB} = 66.5 + 13.8 (\text{Peso en Kg}) + 5 (\text{Estatura en cm}) - 6.8 (\text{edad en años})$$

Mujeres:

$$\text{GEB} = 655.1 + 9.6 (\text{Peso}) + 1.9 (\text{Estatura}) - 4.7 (\text{Edad})$$

Mifflin St Jeor * 1.25

Hombres:

$$\text{GER} = [9.99 (\text{Peso en Kg}) + 6.25 (\text{Estatura en cm}) - 4.92 (\text{Edad en años}) + 5] * 1.25$$

Mujeres:

$$\text{GER} = 9.99 (\text{Peso}) + 6.23 (\text{Estatura}) - 4.92 (\text{Edad}) - 161] * 1.25$$

Penn State con Mifflin St Jeor.

$$\text{GER} = \text{GEB} (0.85) + \text{VE} (33) + \text{Tmáx} (175) - 6433$$

VE: Ventilación (L/min)

El GEB se calcula por Mifflin St Jeor.

Fuente: Frankenfield D, 2009.

ANEXO 7. EVOLUCIÓN DE LOS INDICADORES BIOQUÍMICOS.

Pruebas	Fechas de evolución					
	13/03/12	16/03/12	19/03/12	22/03/12	28/03/12	31/03/12
Leucocitos (10³/mm³)	2.9	2.4	2.4	3.2	2.8	4.3
Plaquetas (mm³)	52	34	73	111	157	139
Hemoglobina (g/dl)	10.9	10.4	7.60	8.6	9.2	9.6
Hematocrito (%)	32.8	30.4	23	25.6	27.9	30.1
Glucosa (mg/dl)	94	122	127	87	106	131
BUN (mg/dl)	13	38	32	27	28	9

Creatinina (mg/dl)	0.54	0.54	0.48	0.68	0.80	0.72
Na/K (mEq/L)	142/3.76	141/2.15	145/3.46	146/3.74	141/3.73	132/3.33
Cl (mEq/L)	125	111	113	115	114	105
Mg/P (mEq/L)	-	1.72/2.8				
Proteína totales (g/dl)	4.65	5.05		4.28	4.2	5.13
Albúmina (g/dl)	1.33	1.39		1.26	1.13	1.76
BT/BD/BI (mg/dl)	2.09/1.34/ 0.70	3.06/2.1 3/.93		1.46/.71/.75	.74/.36/.3 8	.34/.12/. 22
TGO/TGP (U/L)	61/41	43/28		43/33	36/27	147/89
FA (U/L)	219			153		190
Gasometría						
Ph	7.243	7.43	7.45	7.468	7.39	7.22
HCO₃	15.5	25.4	25.6	23.7	18.9	17.9
PaO₂	81.5	124	121	204	92.4	94.9
PaCO₂	37.4	40.6	37.1	33.2	32.3	45.4
Lactato/EB			/2.0			0.7