

Instituto Nacional de Salud Pública

Instituto Nacional de Perinatología



APOYO NUTRICIO EN PACIENTE CRÍTICO CON VIH Y ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

PROYECTO TERMINAL: REPORTE DE CASO CLÍNICO

PARA OBTENER EL GRADO EN MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

PRESENTA:

L.N. RENATA LUCRECIA RIVERA FLORES

DIRECTOR:

M.C. ADRIANA ÁGUILAR VARGAS

ASESOR:

DRA. OTILIA PERICHART PERERA

FEBRERO 2014

AGRADECIMIENTOS

A mi familia

Por su cariño, constante apoyo y confianza que depositaron en mí para concluir una etapa más de mi vida profesional.

A Pili Milke

Por su amistad incondicional, enseñanzas e impulsarme para seguir creciendo como persona y profesionalista.

A la M. C. Adriana Aguilar

Por compartir conmigo su experiencia y conocimiento, así como ser guía en el desarrollo de este proyecto.

A mis compañeras de maestría (Anamari, Ite, Marisol y Nahima)

Por su amistad, comprensión y compañerismo no solo en el aula, sino también fuera de ella.

A la coordinación de la maestría y docentes

Por las enseñanzas, comprensión, interés y preocupación por mi desarrollo profesional.

A mis amigos de siempre y a los que conocí en el camino.

A todos gracias.

ÍNDICE

	Pág.
Resumen	4
Introducción	6
1. Epidemiología	6
2. Fisiopatología	7
2.1. Sistema inmunitario	7
2.2. Estructura del VIH	8
2.3. Infección por el VIH	8
2.4. Historia natural del VIH	10
2.5. Complicaciones asociadas al VIH	12
2.5.1. Alteraciones gastrointestinales	13
2.6. Manifestaciones clínicas de la infección por el VIH	16
3. Diagnóstico médico	17
4. Tratamiento médico	17
4.1. Clasificación de medicamentos usados en la TAR	18
4.2. Disponibilidad de medicamentos en México	19
5. Relación de la nutrición con la enfermedad	20
5.1. Cambios en el gasto energético	20
5.2. Cambios en el peso corporal	20
5.3. Deficiencias nutrimentales	21
5.4. Síndrome de desgaste asociado a VIH	22
5.5. Interacción fármaco-nutriente	23
6. Manejo nutricional de la enfermedad	27
6.1. Evaluación del estado nutricional	27
6.1.1. Tamizaje	27
6.1.2. Indicadores antropométricos	28
6.1.2.1. Peso	28
6.1.2.2. Composición corporal	29
6.1.3. Indicadores bioquímicos	30
6.1.4. Indicadores clínicos	33
6.1.4.1. Evaluación de la función gastrointestinal	34
6.1.4.1.1. Evacuaciones	34
6.1.4.1.2. Diarrea	34
6.1.4.1.3. Estreñimiento	35
6.1.4.1.4. Volumen residual gástrico	35
6.1.4.1.5. Presión intra-abdominal	35
6.1.4.1.6. Distensión abdominal	35
6.1.4.1.7. Disfagia	35
6.1.4.1.8. Náusea y vómito	36
6.1.4.2. Indicadores de progresión de la enfermedad	36
6.1.4.2.1. CD8	36
6.1.4.2.2. Carga viral	36
6.1.5. Indicadores dietéticos	36
6.2. Estimación de requerimientos	37

6.2.1. Energía	37
6.2.2. Proteína	38
6.2.3. Otros macronutrientes	38
6.2.4. Micronutrientes	39
6.3. Diagnóstico nutricional	39
6.4. Plan de atención nutricional	39
6.4.1. Objetivos	40
6.4.2. Prescripción	40
6.4.2.1. Energía	40
6.4.2.2. Proteína	40
6.4.2.3. Distribución de macronutrientes	40
6.4.2.4. Micronutrientes	40
6.4.2.5. Vía de alimentación	40
6.4.2.6. Indicaciones de nutrición enteral	41
6.4.2.7. Indicaciones de nutrición parenteral	41
6.4.2.8. Tipo de fórmula	41
6.4.2.9. Recomendaciones para el manejo de alteraciones gastrointestinales	41
6.4.2.9.1. Diarrea	41
6.4.2.9.2. Estreñimiento	42
6.4.2.9.3. Residuo gástrico, distensión abdominal e HI	42
6.4.2.9.4. Disfagia	42
6.4.2.9.5. Náusea y vómito	42
6.4.2.10. Estrategias para llevar el plan de alimentación	43
6.4.2.10.1. Nutrición enteral	43
6.4.2.10.2. Nutrición parenteral	43
6.4.2.10.3. Síndrome de realimentación	44
6.4.2.10.4. Suplementación de micronutrientes	44
6.4.3. Monitoreo nutricional	45
7. Nuevas evidencias	46
7.1. Ángulo de fase	47
7.2. Tiamina	48
Presentación del caso	50
1. Antecedentes clínicos	51
2. Evaluación nutricional inicial	52
3. Reporte de evaluaciones de seguimiento	55
3.1. Evaluación nutricional 2	55
3.2. Evaluación nutricional 3	59
Conclusiones generales	63
Anexos	64
1. Categorías clínicas de la infección del VIH	64
2. Valoración Global Subjetiva	64
3. Peso teórico	65
4. Percentiles de Área Muscular de Brazo	66
5. Exploración física asociada a deficiencias y excesos de nutrientes	68
6. Algoritmo de nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos	69
Referencias bibliográficas	72

RESUMEN

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial, siendo la zona de África-subsahariana la más afectada, de total de la población infectada, el 69% corresponde a esta región. En México, los registros también son alarmantes, a la fecha el Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA (CENSIDA) tiene contabilizados 164,422 sujetos diagnosticados, siendo el Distrito Federal el lugar de mayor registro. Se ha identificado que la población más afectada es la masculina y en cuanto a edad, el grupo comprendido entre los 30 y 34 años.

Los principales factores de riesgo para contraer el VIH en orden de importancia son: la transmisión sexual, mujeres que se dedican al trabajo sexual, hombres que tienen sexo con hombres, uso de drogas inyectables y la transmisión materno-infantil.

El VIH/SIDA es una enfermedad que causa un deterioro importante a nivel inmunológico. Debido a esto, diversas comorbilidades pueden presentarse, sobre todo en la etapa avanzada. Los sujetos infectados por VIH requieren atención especializada, llegando a ser necesaria la atención por el servicio de la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI). Las principales causas que requieren admisión en la UCI son por falla respiratoria, sepsis, enfermedad hepática por infección de virus de hepatitis C, enfermedad neurológica, enfermedad cardiovascular y neoplasias.

El tracto gastrointestinal es el mayor sitio de replicación del VIH, lo cual produce un agotamiento masivo de las células T CD4 de la lámina propia, esto ocurre desde las primeras 3 a 6 semanas de la infección y prevalece así durante toda la fase crónica. Las principales alteraciones observadas en el epitelio intestinal, una vez ocurrida la infección, son disminución de la altura de las vellosidades, aumento de la profundidad de las criptas, presencia de citocinas proinflamatorias, disminución de la concentración de inmunoglobulina A (IgA), además de que el VIH por sí mismo conduce a la disminución de células T CD4, esto sumado a los bajos niveles de IgA, también permite el sobrecrecimiento bacteriano. Se ha propuesto que la translocación es un factor determinante en la activación inmunitaria que se asocia con la progresión de la enfermedad.

Asociado a los cambios gastrointestinales descritos, en la década de los ochenta se reconoce el término de “enteropatía por VIH”, que caracteriza su presencia por la ausencia de etiologías infecciosas o neoplásicas y clínicamente se observa diarrea, aumento de la inflamación gastrointestinal, aumento de la permeabilidad intestinal (hasta cinco veces más) y malabsorción de ácidos biliares y vitamina B12.

La infección por el VIH puede afectar de diferentes formas el estado de nutrición de los pacientes, por lo que se debe asegurar y mantener una nutrición óptima, para mejorar la función inmune, reducir la incidencia de complicaciones, atenuar la progresión de la infección, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad asociada a la enfermedad.

Se propone que en el contexto del paciente con VIH y bajo la propuesta del Proceso de Atención Nutricia, la evaluación nutricia comprenda indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y de estilo de vida.

El caso que se presenta, trata de un paciente masculino de 38 años de edad que ingresa el 1° de enero de 2013 al servicio de Urgencias del INER (Instituto Nacional de Enfermedades

Respiratorias) debido a fiebres persistentes, aparición de prurito en extremidades inferiores y presencia de disnea IV de acuerdo a la escala del Medical Research Council (MRC). En ese momento se integra el diagnóstico de Neumonía grave multisegmentaria con probable infección por VIH e insuficiencia respiratoria hipoxémica. Posteriormente ingresó a hospitalización. Sin embargo, el 5 de enero ingresa a terapia intensiva, ya que ameritó soporte respiratorio invasivo, a pesar de mantener SaO₂ > 90% tiene 20 de presión inspiratoria. El diagnóstico en ese momento es SIRA moderado (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda) y el proceso de Neumonía con el que cursa el paciente, se prevé que no tendrá resolución a corto plazo, por lo que se considera que lo más apropiado es la intubación a la brevedad, con vigilancia estrecha en UCI.

En el interrogatorio de ingreso al INER, el paciente refiere pérdida de peso involuntaria de aproximadamente 7 kg en los últimos seis meses, disminución de apetito, astenia, adinamia, disnea progresiva, fiebre de 39°C y malestar general. A su ingreso en la UCI, se encuentra despierto con ventilación mecánica BPAP, antropométricamente solo se detecta déficit de masa muscular, en los bioquímicos, disminución de proteínas totales, alteración de función hepática y anemia, así como acidosis mixta compensada, clínicamente estable, sin evacuar por 4 días, que corresponden a 4 días de ayuno. Se indica dieta oral a tolerancia.

En la evaluación nutricional subsecuente (día 12 en terapia intensiva), el paciente presenta edema (+) y en días anteriores bajo sedación con propofol y midazolam, persiste la pérdida de masa muscular y hay un aumento de peso asociado al edema, en los bioquímicos se observa deterioro en la función renal, persistencia de proteínas disminuidas, balance nitrogenado negativo, alteración de función hepática y anemia, con determinación de PCR se evidencia el estado inflamatorio y alcalosis respiratoria. En días previos se confirmó el diagnóstico de VIH, sin embargo no se inicia tratamiento con antirretrovirales, además de neumonía grave por *Pneumocystis jirovecci*. Se observa poliuria y el resto de indicadores hemodinámicos dentro de los parámetros. A nivel gastrointestinal presenta evacuaciones diarreicas y el médico adscrito indica inicio de NP estandarizada, además de que se decide colocar al paciente en posición prona para mejoría de la insuficiencia respiratoria, posteriormente se reintroduce la NE, brindándose apoyo mixto, en el cuarto día de este tipo de apoyo nutricio ya se cubre el 69% de los requerimientos a través de la NE por lo que se decide suspender la NP. El plan a seguir es continuar el progreso de la NE hasta cubrir los requerimientos, tanto de energía como de proteína, con monitoreo estrecho de evacuaciones. Médicamente el plan era progresar al paciente de la ventilación mecánica.

En la última valoración nutricional (día 25 en terapia intensiva) el paciente presenta anasarca y se encuentra bajo sedación. Se observó deterioro de los índices de oxigenación y se requiere incrementar parámetros ventilatorios por lo que se realiza traqueostomía y se retoma la posición prona. Se evidencia pérdida de peso grave (8% en 7 días) y déficit de masa muscular, hay alteración de función renal y hepática, así como desequilibrio hidroelectrolítico, proteínas disminuidas, anemia, estado inflamatorio y acidemia. Los diagnósticos agregados son hepatitis B y choque séptico. Se descartó infección por *Shigella*, *Salmonella* y *C. difficile*. Se encuentra con tratamiento antirretroviral (Atripla). A nivel gastrointestinal hay persistencia de diarrea, algunos días llegando a volúmenes de 2000 ml. Debido a esto en varias ocasiones por interrupción de la NE o disminución de la tasa de infusión, se calculan porcentajes de adecuación que indican insuficiencia en el consumo.

INTRODUCCIÓN

1. Epidemiología

El más reciente reporte sobre el panorama mundial del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) publicado por el programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el SIDA (ONUSIDA) indica que a finales del año 2011, había 34 millones de personas viviendo con el VIH, sin embargo la prevalencia entre países es muy variable. África-subsahariana continua siendo la región más afectada. Se estima que 1 de cada 20 adultos vive con el VIH, esto representa el 69% de las personas infectadas de todo el mundo. Le siguen las regiones del Caribe, Europa oriental y Asia central.¹

En México de acuerdo a la base de datos del Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA (CENSIDA), en 2011 había 179,478 mil personas viviendo con el VIH. En el 2012 se tuvo un registro de 5,325 casos nuevos de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y para el 2013, por lo menos hasta el 30 de junio, ya se tiene registro de 2,114 casos. La información preliminar presentada por el reporte del CENSIDA indica que en total son 164,422 sujetos los que han sido diagnosticados.^{2,3}

La cifras por estados de la República Mexicana, muestran que el Distrito Federal es el lugar donde se ha registrado el mayor número de casos de SIDA en el periodo de 1983 hasta el 30 de junio de 2013, representando el 15.5%. A este número le siguen el Estado de México con 10.7% en el mismo periodo, Veracruz y Jalisco, con 9.2% y 7.5%, respectivamente.³

En cuanto a la prevalencia por grupo de edad y sexo, la población masculina sigue siendo la más afectada, de los 164,422 casos, 82.1% son hombres y 17.9% son mujeres. El grupo de edad con mayor prevalencia, tanto en hombres como en mujeres, es el comprendido entre los 30 a 34 años (19.5%), seguido del grupo de 25 a 29 años (18.0%) y en tercer lugar el grupo de 35 a 39 años (16.2%).³

En cuanto a mortalidad global se calculó en 2011 que ocurrieron 1.7 millones de muertes relacionadas a VIH.¹ En México en ese mismo año se registraron 5,043 defunciones por SIDA y en 2012, 4,737 muertes por SIDA.^{2,3} En general la mortalidad ha disminuido gracias al advenimiento de la terapia antirretroviral (TAR) a principios de la década de los noventa.¹

Cabe destacar que existen cifras alentadoras, en el periodo de 2001 a 2011 se ha reducido la incidencia de infección por VIH a nivel mundial en más del 50%, y específicamente en México, en el mismo periodo se muestra una reducción de 29%.¹

Los principales factores de riesgo son: la transmisión sexual, siendo las mujeres las más vulnerables (las que se dedican al trabajo sexual tienen 13.5 veces más probabilidades de contraer el VIH), los hombres que tienen sexo con hombres también son uno de los grupos con mayor incidencia de VIH, el uso de drogas inyectables, de acuerdo con datos de la ONUSIDA, aquellas personas que usan este tipo de drogas tienen 22 veces más riesgo de contraer el VIH comparado con la población general y, la transmisión materno-infantil del VIH aún sigue siendo un factor de riesgo relevante, ya que solo el 30% de las mujeres embarazadas reciben TAR para prevenir la transmisión vertical.¹

El VIH/SIDA es una enfermedad que causa un deterioro importante a nivel inmunológico, debido a esto, diversas comorbilidades pueden presentarse. Existen pocos reportes sobre la prevalencia con que se presentan las complicaciones así como la frecuencia con que estas complicaciones requieren de atención hospitalaria. En un estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos, se describe que las más frecuentes directamente relacionadas a SIDA representan el 15.3%, y de estas la neumocistosis el 4.0%, las cardiovasculares el 7.5% (incluye falla cardíaca congestiva, evento coronario), las psiquiátricas el 7.1% (desorden depresivo mayor, psicosis inespecífica), las gastrointestinales y hepáticas el 7.1% (pancreatitis, sangrado de tubo digestivo, cirrosis), las renales/genitourinarias el 5.2% (falla renal aguda y crónica, formación de cálculos en uréteres), cáncer 4.5% (principalmente, linfoma, cáncer pulmonar y de hígado), a nivel pulmonar en un 4.4% (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, falla respiratoria aguda) y finalmente las endócrinas, metabólicas y nutricionales representan el 4.3% (hipovolemia, cetoacidosis diabética o estado hiperosmolar, caquexia).⁴

Se estima que del 4 al 12% de los pacientes hospitalizados infectados con el VIH requieren de atención en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).⁵ Algunos estudios sugieren que un gran número de ingresos de pacientes con VIH a una UCI son por causas no atribuibles directamente al VIH. Las principales condiciones médicas que requieren admisión en la UCI en pacientes infectados con VIH son la falla respiratoria (44.4%) asociada a causas como neumonía bacteriana y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, sepsis (33.3%), de origen gastrointestinal la enfermedad hepática por infección de virus de hepatitis C (16 a 39%) y hemorragia gastrointestinal (6%), enfermedad neurológica (11.9%), enfermedad cardiovascular y neoplasias con cifras desconocidas.⁶⁻⁷

2. Fisiopatología

2.1. Sistema inmunitario

A manera de introducción y para poder comprender el proceso de infección por el VIH, es importante hablar del sistema de defensa humano. Las principales funciones de este, son el reconocimiento y eliminación de antígenos externos, formación de células de memoria y el desarrollo de tolerancia a antígenos propios. Existen dos tipos de respuesta inmunitaria, la innata, que está constituida por monocitos, células natural killer (NK) y células dendríticas, y la adaptativa, representada por linfocitos B y T.²⁴ Sin embargo, solo se describirá la segunda. La respuesta inmunitaria adaptativa proporciona una defensa más especializada. Los linfocitos poseen receptores en la superficie celular que permite reconocer a agentes patógenos. Estos linfocitos expuestos desarrollarán una memoria inmunológica, que en futuras exposiciones a patógenos generará un contraataque más eficiente.⁸

Como ya se mencionó los linfocitos son de dos tipos, B y T. Los linfocitos B, son células cuya única función es reconocer los antígenos extraños por medio de las inmunoglobulinas de la superficie celular y luego diferenciarse en células plasmáticas que secretan anticuerpos de la misma especificidad antigénica. Los linfocitos T, en cambio, expresan proteínas de superficie celular, estas son las glucoproteínas CD4, CD8 y el complejo CD3, que son esenciales para la respuesta de las células T a las células que presentan los antígenos.⁹

Los linfocitos T citotóxicos CD8 destruyen células infectadas por virus al reconocer los antígenos peptídicos virales presentados por las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) de clase I, los linfocitos CD4 ayudan a los macrófagos y las células B se activan por

reconocimiento de los péptidos presentados por moléculas del CMH de clase II. Los linfocitos T CD4 se subdividen además en células Th1, que ayudan a los macrófagos a través de la secreción de interleucina (IL)-2 e interferón γ (INF- γ), y células Th2, ayudan a las células B y secretan IL-4, 5, 6 y 10.^{8,9}

2.2. Estructura del VIH

El VIH es el agente causal del SIDA, pertenece al género *Lentivirus* de la familia *Retroviridae*. Esta familia tiene una única enzima llamada transcriptasa inversa que convierte el ácido ribonucleico (ARN) viral a ácido desoxirribonucleico (ADN) viral para entrar en la célula. El genoma del VIH está compuesto por dos copias idénticas de moléculas de ARN de cadena única, codifica nueve marcos de lectura abiertos que producen 15 proteínas. Se han podido definir dos clases de proteínas, las estructurales y las reguladoras. Las estructurales son Gag, Pol y Env, las cuales son poliproteínas que posteriormente sufren proteólisis en proteínas individuales. (Ver tabla 1) Las proteínas reguladoras son dos, Tat y Rev. Existen otras proteínas adicionales, Vif, Vpr y Nef que se encuentran en la partícula viral, y finalmente una más, Vpu, que de manera indirecta ayuda en el montaje del virión.¹⁰

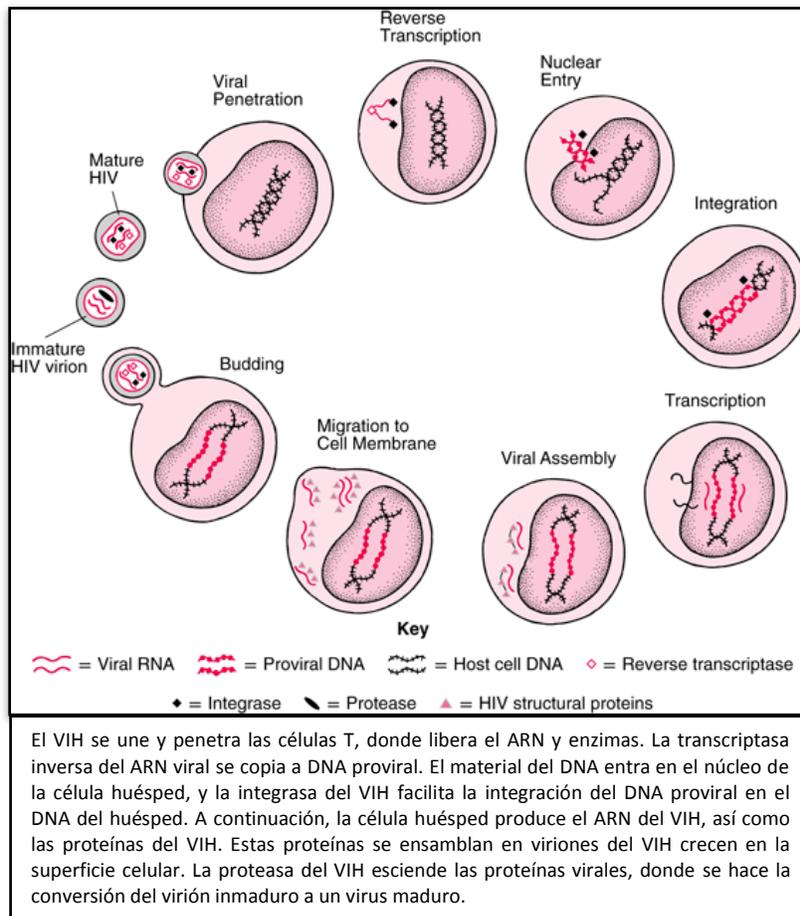
Tabla 1. Proteínas estructurales.

Gag	Env	Pol
Matriz (MA) Cápside (CA) Nucleocápsida (NC) p6	Superficie o gp120 (SU) Transmembrana o gp41 (TM)	Proteasa (PR) Transcriptasa in versa (RT) Integrasa (IN)
Forman el núcleo del virión y la membrana externa.		Proporcionan funciones enzimáticas esenciales.

2.3. Infección por el VIH

La entrada del VIH a la célula está mediada por la unión de la glicoproteína de la envoltura viral a las moléculas de las células CD4. Las células T CD4 son las células infectadas de manera más eficiente y en donde el VIH más fácilmente puede replicarse.¹⁰ El VIH se adhiere y penetra a las células T del huésped. Después de la unión, el ARN y las enzimas del VIH se liberan en la célula huésped. La replicación viral requiere de la transcriptasa inversa copie el ARN del VIH para producir ADN proviral, en este proceso pueden presentarse errores y por lo tanto generarse mutaciones. Estas mutaciones facilitan la generación del VIH que puede ser resistente al control que ejerce el sistema inmune del huésped, así como con el uso de antiretrovirales. El material de ADN entra en el núcleo de la célula huésped y se integra en el ADN del huésped, este proceso involucra la enzima integrasa del VIH. Con cada división celular, el ADN proviral integrado se duplica junto con el ADN del huésped. El ADN proviral se transcribe a ARN viral y se traduce a proteínas del VIH, incluyendo las glicoproteínas 40 y 120. Las proteínas del VIH se ensamblan en viriones del VIH en la membrana celular interna, posteriormente brotan a la superficie celular, cada célula huésped puede producir miles de viriones. Posteriormente, la proteasa se escinde de las proteínas virales, para dar paso a la conversión del virión inmaduro al maduro.¹¹ (Ver figura 1)

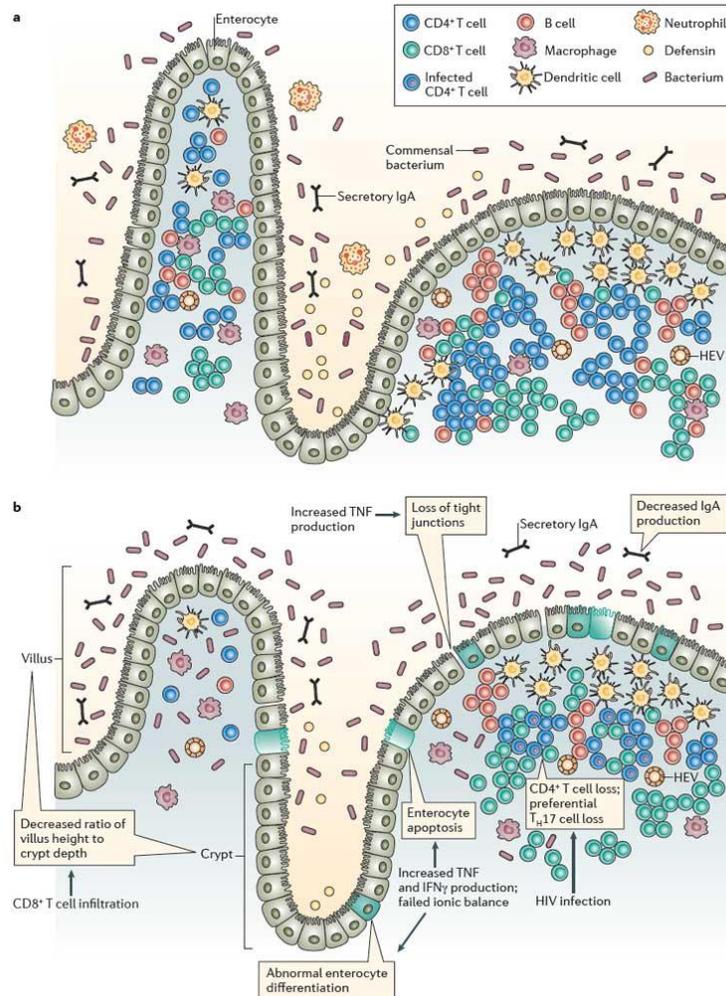
Figura 1. Ciclo viral del VIH.



Fuente:¹¹ Porter R, Kaplan J, ed. The Merck Manual Online. 19th edition. New Jersey: Merck Sharp & Dohme Corp, 2012. En: <http://www.merckmanuals.com/professional/index.html>

El tracto gastrointestinal es el mayor sitio de replicación del VIH, lo cual resulta en un agotamiento masivo de las células T CD4 de la lámina propia, esto en las primeras 3 a 6 semanas de la infección, y se mantiene así durante toda la fase crónica.¹⁰

Los cambios ocurridos en el tracto gastrointestinal pueden ser explicados con la siguiente imagen, en donde se observa un epitelio intestinal de un individuo sano versus el epitelio intestinal de un individuo infectado por el VIH. En el primer caso, se observan los enterocitos dispuestos a manera de barrera para impedir la translocación bacteriana, así como un equilibrio en la presencia de neutrófilos, defensinas e inmunoglobulina A (IgA), como parte del sistema de defensa. Una vez que la infección por el VIH ha ocurrido, se observa una disminución de la altura de las vellosidades, así como un aumento de la profundidad de las criptas. Estos cambios se han asociado a la infiltración de células T CD8 y a la presencia de citocinas proinflamatorias, como IFN γ y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α). Específicamente TNF α conduce a la destrucción de las uniones entre los enterocitos, permitiendo el paso de agentes patógenos, hay disfunción en las células B, que favorece la disminución de la concentración de IgA. El VIH por sí mismo conduce a una disminución de células T CD4, que aunado a la bajos niveles de IgA, también permite el sobrecrecimiento bacteriano.¹²



Fuente:¹² Sandler NG, Douek DC. Microbial translocation in HIV infection: causes, consequences and treatment opportunities. Nat Rev Microbiol 2012;10(9):655-66.

2.4. Historia natural del VIH

El desarrollo de la infección el VIH se presenta en diferentes etapas, las cuales han sido claramente identificadas y descritas de acuerdo a la presencia de síntomas y de otros indicadores clínicos que indican la progresión, a continuación se describe cada una.

Transmisión viral

El modo de transmisión o adquisición del virus determina la velocidad de progresión de la enfermedad, se ha reportado que el tiempo promedio desde la seroconversión hasta el desarrollo del SIDA es de aproximadamente 7 años en aquellos que adquirieron la infección por transfusión y de 8 a 12 años para quienes se infectaron por relación homosexual.¹³

Infección primaria

Implica no sólo la adquisición de la infección viral sino las manifestaciones asociadas al episodio de la replicación viral inicial. La presencia de síntomas en este estadio se asocia a una progresión rápida de la enfermedad. La sintomatología generalmente se presenta de 2 a 4 semanas después de la adquisición de la infección, aunque puede ser variable. Las principales manifestaciones son fiebre, crecimiento ganglionar, faringitis, erupción maculopapular en cara y tronco, ulceraciones en mucosas, mialgias y artralgias, linfopenia, especialmente de linfocitos T CD4 y altos niveles de carga viral.¹³

Seroconversión

Se refiere al desarrollo y detección de anticuerpos en contra del virus en suero o plasma (serología positiva). Ocurre generalmente de 3 a 12 semanas después del evento de transmisión, aunque más del 95% de los pacientes lo presentan dentro de los primeros 6 meses. Al periodo en que la serología es negativa en un sujeto infectado se le conoce como periodo de ventana.¹³

Periodo estable inicial

Ocurre generalmente 6 meses después de la transmisión del VIH, implica una estabilización de la carga viral y de la cuenta de linfocitos T CD4 como consecuencia de la respuesta inmune y de la virulencia de la cepa viral adquirida. Niveles elevados de carga viral, principalmente, y disminuidos de las células CD4 en este periodo, correlacionan fuertemente con pronóstico de desarrollo del SIDA en los siguientes 6 años.¹³

Infección asintomática

Es el periodo considerado antes de la latencia, en el cual se encuentra una constante actividad viral y un equilibrio entre destrucción y producción celular (10^9 células CD4 por día). Puede haber linfadenopatía persistente generalizada debido a que en los ganglios linfáticos es el sitio donde se establece el principal reservorio del virus. Aun cuando la carga viral en este periodo permanece estable con variaciones menores, determina el grado de reducción progresiva de células CD4 (30 a 90 células/ml por año).¹³

Infección sintomática temprana

Incluye manifestaciones clínicas que no sustentan la definición de SIDA, que se presentan como consecuencia de la destrucción de las células CD4 y el inicio de la inmunodeficiencia, ejemplo de estas son: angiomatosis bacilar, candidiasis vulvovaginal persistente, candidiasis orofaríngea, leucoplasia pilosa bucal, *Herpes Zoster* y neuropatía periférica.¹³

SIDA

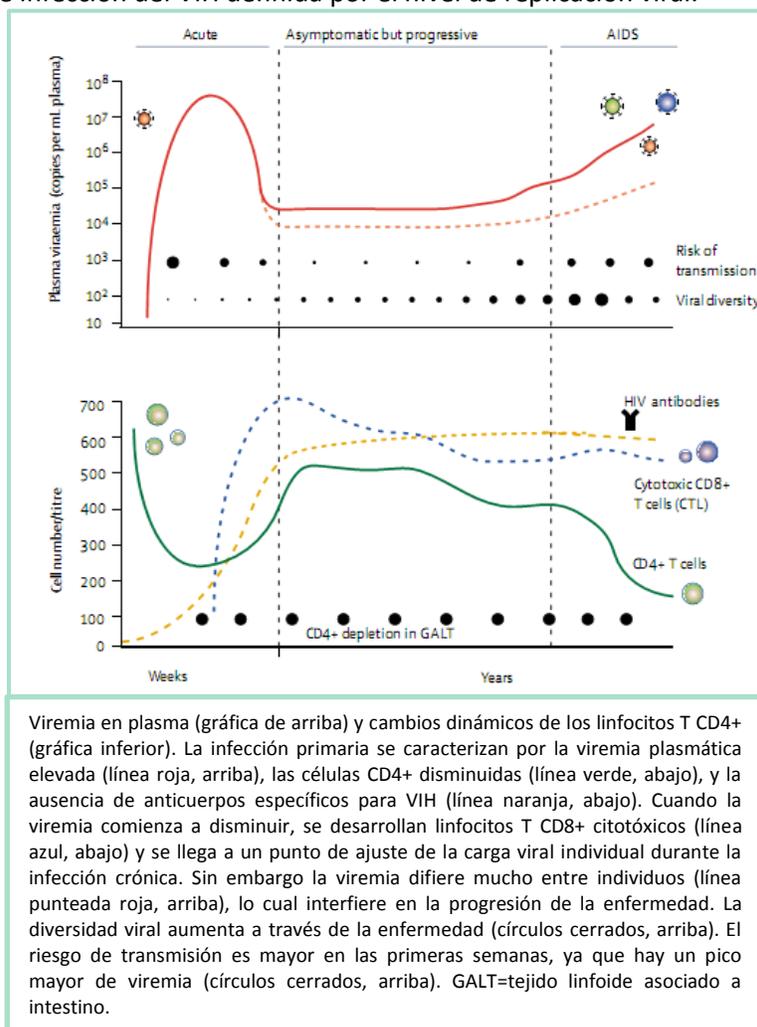
La mediana de tiempo de progresión del SIDA desde la infección inicial es de 5 a 10 años. Es la consecuencia de la destrucción de linfocitos CD4 y la presencia de inmunodeficiencia adquirida manifestada por infecciones oportunistas y neoplasias secundarias.^{10,13}

Infección avanzada

Se presenta en pacientes con <50 células CD4/ml, cuya expectativa de vida es de 12 a 18 meses y que generalmente fallecen como consecuencia de condiciones relacionadas al VIH.¹³

Además de las etapas descritas, y debido a otros factores, la progresión de la enfermedad es variable entre los individuos, por lo que también han sido identificados 4 grupos: 1) progresores rápidos que tienen una progresión de la enfermedad inusualmente rápida (SIDA o muerte relacionada con el SIDA en los 3 años después de la seroconversión), 2) progresores a largo plazo, que pueden ser; 3) sin enfermedad progresiva durante varios años (de 8 a 10 años) y 4) los controladores con una carga viral muy por debajo del límite de detección.⁶ El desarrollo de esta infección masiva a lo largo del tiempo define la presencia de síntomas clínicos durante la infección por VIH.¹⁴ (Ver figura 2)

Figura 2. Curso de infección del VIH definida por el nivel de replicación viral.



Fuente:¹⁴ Simon V, Ho D, Kaim Q. HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. Lancet 2006;368:489-504.

2.5. Complicaciones asociadas al VIH

La propia infección por el VIH puede favorecer el desarrollo de algunas complicaciones, sobre todo a largo plazo, mientras que algunas otras se relacionan con la edad, el tratamiento antirretroviral y

a otros factores intrínsecos del paciente. La vigilancia de los linfocitos CD4+ debe realizarse, ya que muchas infecciones oportunistas pueden presentarse cuando hay concentraciones bajas de CD4+, tales como neumocistosis, toxoplasmosis y criptococosis. Sin embargo, para otras complicaciones la cuenta de CD4+ no resulta relevante y pueden desarrollarse, como lo es la candidiasis oral o la tuberculosis.¹⁵ Una infección oportunista es aquella donde agentes patógenos, normalmente presentes en un individuo sano, más un sistema inmune debilitado, son capaces de producir infecciones.

De acuerdo a los sistemas de afectación se pueden observar diferentes complicaciones. A nivel del sistema nervioso central infección por *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans* y JC virus, alteraciones neurocognitivas (demencia asociada a VIH), así como en la función neuroconductual y motora. En cuanto al sistema cardiopulmonar, puede encontrarse infarto al miocardio, aterosclerosis, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (anteriormente *Pneumocitis carinii*), enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón. En el sistema gastrointestinal, hepático y pancreático las principales son, infección por *Candida* en boca/esófago causando disfagia u odinofagia, la infección por citomegalovirus o virus de *Herpes simplex*, se manifiesta con la formación de úlceras. Otra complicación es la diarrea, la cual puede obedecer a diversas causas. Puede haber pancreatitis, enfermedad hepática crónica, hígado graso no alcohólico sobre todo en presencia de infección por hepatitis C. Respecto al sistema urinario, puede desarrollarse nefrolitiasis y nefrotoxicidad (falla renal aguda y crónica). A nivel metabólico y endocrino, la resistencia a la insulina, diabetes, dislipidemia y lipodistrofia, son las más relevantes. En el sistema óseo, la disminución de densidad mineral ósea es la más relevante, que clínicamente se manifiesta con el incremento de fracturas, osteopenia y osteoporosis.¹⁵

2.5.1. Alteraciones gastrointestinales

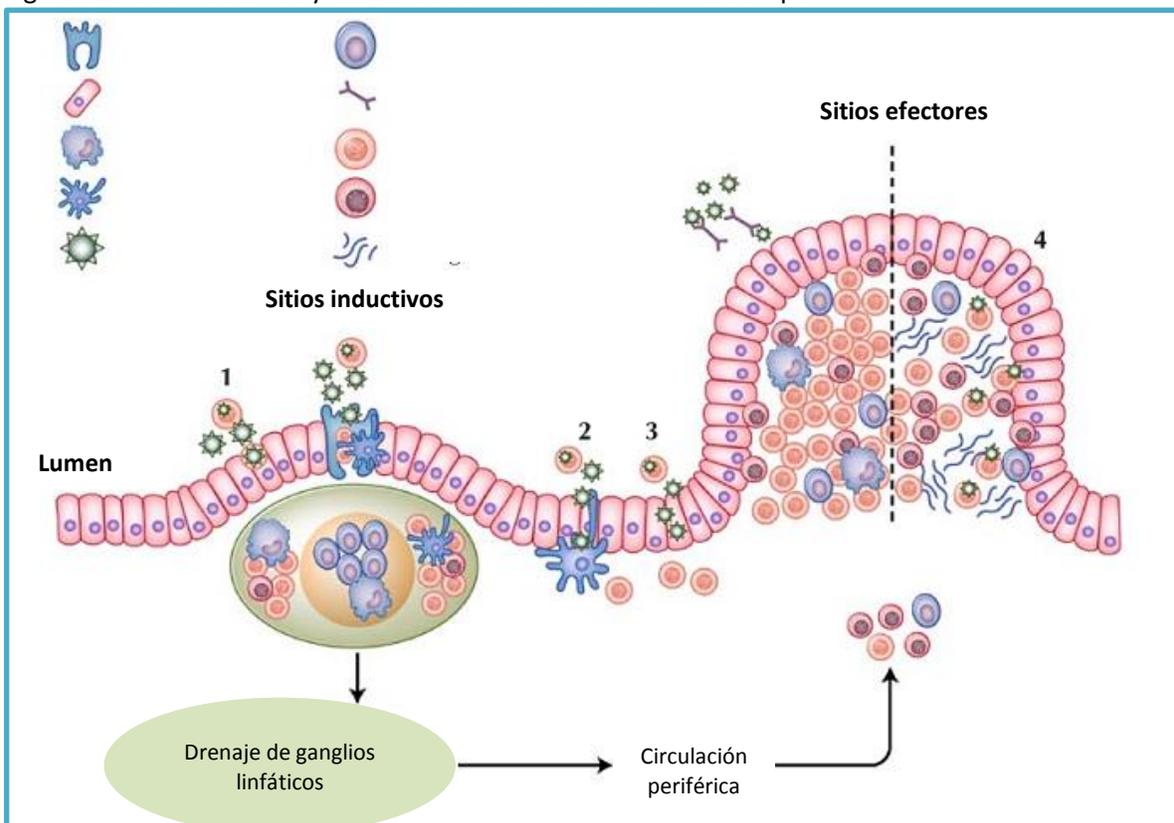
Es desde el inicio de la infección por VIH que ocurren cambios patológicos a nivel de la superficie de la mucosa gastrointestinal, tanto estructurales como inmunológicos. En la década de los ochenta cuando se define que el VIH causa el SIDA, Kloter y colaboradores observaron cambios histológicos en el tracto gastrointestinal de pacientes infectados por el VIH, en ausencia de etiologías infecciosas o neoplásicas, de esta forma es como se definió a la “enteropatía por VIH”,¹⁶ se ha descrito que esta manifestación clínica ocurre a partir de la infección aguda y a lo largo del desarrollo de la enfermedad.¹⁷ Este término resulta más apropiado, para definir la patología, ya que incluye múltiples etiologías asociadas, y no solo aquellas relacionadas a la presencia de diarrea.¹⁸

En el tracto gastrointestinal es el sitio donde se expresa principalmente CCR5, el cual es el correceptor de entrada para el VIH,¹⁹ también en este, es donde se conforma el sistema de órganos linfoides más grande del cuerpo, llamado tejido linfoide asociado a intestino (GALT). Aquí las células inmunes se organizan en dos tipos de sitios de acuerdo a su función en el sistema inmune, estos son el sitio inductor y sitio efector (Ver figura 3). En los sitios inductivos básicamente se observa acción de las células presentadoras de antígeno y de linfocitos T CD4. Por otro lado, en los sitios efectores se encuentran distribuidos, tanto intraepitelialmente como en la lámina propia, más linfocitos, principalmente células T CD8. Los macrófagos y células dendríticas se encuentran en ambos sitios, en el inductivo y en el efector.¹⁸ Esto explica porque el sistema inmune del tracto gastrointestinal es el que sufre la mayor depleción durante la infección por VIH. Se estima que casi el 80% de las células T CD4 de memoria en reposo en el tracto gastrointestinal (específicamente, en la lámina propia) y en otras partes del cuerpo (en menor cantidad) son

destruidas dentro de los primeros 4 a 10 días después de la infección del virus.²⁰ La depleción ocurrida de células T CD4 probablemente se debe a la pérdida de la función inmune de la mucosa y de la integridad epitelial, lo cual causa el paso de productos microbianos del lumen intestinal a la circulación sistémica, tal proceso es conocido como traslocación bacteriana.²¹

De las células T CD4, se puede identificar las células colaboradoras 17 (Th17), que se encargan de producir IL-17, IL-22 y β -defensinas, y que durante la infección aguda por VIH, se encuentran depletadas. La producción de estas células de defensa, se considera particularmente importante, ya que se encargan de actuar frente a los patógenos oportunistas (hongos como *Candida albicans*) y para el mantenimiento de la integridad epitelial.¹⁸ Se ha observado que la depleción de células Th17, favorece la presencia de infección por *Salmonella*. Con base a esto se concluye que la deficiencia de IL-17 contribuye a alteración en la función de la barrera intestinal y por lo tanto en la disminución de la protección del hospedero.²²

Figura 3. Sitios inductivos y efectores del intestino en la infección por VIH.



La mucosa intestinal sana se encuentra revestida con epitelio cilíndrico simple, donde se encuentran las placas de Peyer y agregados linfoides, estos últimos contienen células B. Las placas de Peyer se encuentran cubiertas por las células M, las cuales transfieren los linfocitos y células B. Una vez producida la presentación de antígeno, las células B y T entran a la circulación periférica. En seguida, las células pasarán a los sitios efectores de la mucosa, para instalarse como linfocitos intraepiteliales (LIE) o linfocitos de la lámina propia (LLP). La lámina propia de un individuo no infectado contiene principalmente células T CD4, mientras que los LIE, linfocitos T CD8. Los macrófagos y células plasmáticas también residen en la lámina propia. Las células infectadas por el VIH pueden atravesar el epitelio e iniciar la infección por: (1) transcitosis, (2) adhesión a las células dendríticas o (3) paso directo a través de los espacios intraepiteliales. El número (4) representa las consecuencias de la infección por VIH en la integridad de la mucosa. Las uniones en el epitelio intestinal se ven comprometidas, la lámina propia pierde la mayor parte de sus células T CD4, pero reúne células T CD8, hay deposición de colágeno, lo cual puede dificultar la reconstitución de las células T CD4.

Fuente:¹⁸ adaptado de Shacklett BL, Anton PA. HIV infection and gut mucosal immune function: updates on pathogenesis with implications for management and intervention. *Curr Infect Dis Rep* 2010;12:19-27.

También se ha descrito que hay una activación del sistema inmune del tracto gastrointestinal, donde se observa una infiltración de células T CD8 citotóxicas, y estas atrofian las vellosidades.¹⁷ Los resultados de Mehandru y colaboradores demuestran que a medida que mayores niveles de RNA del virus presentes en el tracto gastrointestinal, se asocia a activación y proliferación de linfocitos en la mucosa y a un incremento dramático de células citotóxicas, tanto CD8⁺ y CD8⁻.²³

En cuanto a la acción de las proteínas del virus sobre el tracto gastrointestinal, se ha demostrado que la proteína Tat del VIH tiene un efecto inhibitorio a nivel de los enterocitos, lo cual produce alteración sobre la captación de glucosa. La GP120 induce aumento de las concentraciones de calcio en los enterocitos, por lo que se produce despolimerización de la tubulina y disminución de la capacidad de las células epiteliales para mantener los equilibrios iónicos.¹⁷

Por otro lado, la disfunción inmune de la mucosa asociada a VIH involucra factores inflamatorios como la producción de citocinas, la generación de apoptosis epitelial y la falta de regularización de ciertos tipos celulares, como neutrófilos, macrófagos, células natural killer y células T CD8, están involucrados en la disfunción inmune de la mucosa asociada a VIH.²¹ Respecto a la producción de citocinas proinflamatorias, ha sido asociado el TNF α , ya que este puede producir apoptosis de los enterocitos, algunas otras relacionadas son las quimiocinas beta, IL-6, IL-10 e IFN- γ , generalmente encontradas en la lámina propia del colon.¹⁷ Es así que el grado de inflamación en el tracto gastrointestinal también ha sido correlacionado con la replicación viral.

Otra de las alteraciones a considerar es la translocación de productos microbianos del tracto gastrointestinal a la circulación sistémica y portal. Entiéndase por translocación, al paso de la microbiota gastrointestinal a través de la barrera epitelial y la lámina propia hacia los ganglios linfáticos mesentéricos locales, y de ahí a sitios extraganglionares. Se ha propuesto que la translocación es un factor determinante en la activación inmunitaria que se asocia con la progresión de la enfermedad. Estudios *In vivo* muestran que la translocación resulta de una serie de sucesos ocurridos en la mucosa gastrointestinal: 1) depleción grave de CD4+, 2) hiperactividad de mucosa/inflamación persistente, 3) daño a la integridad del epitelio intestinal por apoptosis de los enterocitos y en su estructura misma, y 4) presencia de bacterias oportunistas (predominantemente).²⁴

Todo lo anterior contribuye en la presencia de la enteropatía por VIH, y que clínicamente se caracteriza por diarrea, aumento de la inflamación gastrointestinal, aumento de la permeabilidad intestinal (hasta cinco veces más) y malabsorción de ácidos biliares y vitamina B12.¹⁷ Algunos de los factores que contribuyen a estas alteraciones son infecciones oportunistas, que generalmente se observan cuando hay <100 células CD4+/ml (Ver tabla 2), efectos secundarios al TAR, si es que se ha iniciado el tratamiento), sobrecrecimiento bacteriano, exceso de sales biliares e inflamación directa del VIH en la mucosa, la cual se observa como una forma de enfermedad inflamatoria intestinal.¹⁸

Tabla 2. Principales microorganismos causantes de infección gastrointestinal.

Virus
<i>Adenovirus</i>
<i>Citomegalovirus</i>
<i>Herpes simplex</i>
<i>Herpes varicela zoster</i>
<i>Virus del papailoma humano</i>
Bacterias
<i>Aeromonas hidrófila</i>
<i>Bartonella henselae/Bartonella quintana</i>
<i>Brachyspira spp</i> <i>Campylobacter jejuni</i>
<i>Chlamydia trichomatis</i>
<i>Clostridium difficile</i>
<i>Escherichia coli</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Mycobacterium avium complex</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Plesiomonas shigelloides</i>
<i>Rhodococcus equi</i>
<i>Salmonella spp</i>
<i>Shigella flexneri</i>
<i>Treponema pallium</i>
<i>Vibrio spp</i>
<i>Yersinia spp</i>
Hongos
<i>Candida spp</i>
<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Pneumocystis jirovecci</i>
Parásitos
<i>Cryptosporidium parvum</i>
<i>Cyclospora cayetanensis</i>
<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Guardia lamblia</i>
<i>Isohora belli</i>
<i>Leishmania donovani</i>
<i>Microsporidia</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>

Fuente:²⁵ Slavik T. Human immunodeficiency virus-related gastrointestinal pathology. A Southern Africa perspective with review of the literature (Part 1: Infections). Arch Pathol Lab Med 2012;136:305-315.

2.6. Manifestaciones clínicas de la infección por el VIH

Ahora que se han definido las principales alteraciones es posible poder establecer los síntomas más frecuentes en el curso de la enfermedad. Los primeros síntomas de la presencia del VIH ocurren dentro de las primeras semanas o meses después de que el virus entró en el cuerpo. Puede observarse fatiga, fiebre leve, dolor muscular, diarrea ocasional e inicio de inflamación de nódulos linfáticos, en forma de linfadenopatía, sin embargo estos desaparecen. Después del periodo primario de infección aguda, hay un periodo asintomático que puedes ser prolongado,

posterior a esto se observa el inicio de un complejo relacionado a SIDA, los síntomas son similares a los de la infección aguda pero se presentan más exacerbados. La linfadenopatía se desarrolla en nódulos del cuello, axilas e ingles, estos permanecen inflamados por más de 3 meses. Se presenta pérdida de peso que puede superar más del 10% de peso corporal basal, fiebre ($>37.8^{\circ}\text{C}$) y la presencia de diarrea con duración de varias semanas. Hay aumento en la fatiga, también pueden presentar diaforesis nocturna, la cual puede hasta requerir cambio de ropa debido a las altas pérdidas de líquidos que se presentan. Puede haber infecciones en boca, por *Candida albicans* con desarrollo de ulceraciones que son muy dolorosas. Finalmente, cuando se ha desarrollado el SIDA, la linfadenopatía es aún más persistente, hay fiebre, fatiga extenuante, hay náusea, vómito y diarrea persistente.²⁶

3. Diagnóstico médico

El diagnóstico de infección del VIH se hace a través de la detección de anticuerpos para VIH, además de pruebas de amplificación de ácidos nucleicos para determinar la carga viral (nivel de ARN del VIH).¹¹

Se debe sospechar de infección por VIH en pacientes con persistente e inexplicable, presencia de adenopatía generalizada o alteraciones correspondientes a la categoría B o C, por ejemplo candidiasis, neumonía, diarrea con duración mayor a un mes y síndrome de desgaste.¹¹ (Ver anexo 1)

La detección de anticuerpos para VIH es sensible y específica, excepto durante la primeras semanas después de la infección. El ensayo inmunoenzimático (ELISA) para detectar VIH es altamente sensible, raramente, resultan falsos positivos. El resultado positivo de ELISA debe ser confirmado con una prueba más específica, como el Western Blot, la cual posee una sensibilidad y especificidad mayor al 99%.^{11,27}

Una vez hecho el diagnóstico de VIH, el recuento de CD4 y el nivel de ARN del VIH en plasma, deben ser determinados, ambos son útiles para determinar el pronóstico y monitorear el tratamiento. La cuenta de CD4 es calculada como el producto de los siguientes:¹¹

- Cuenta de leucocitos
- Porcentaje de leucocitos en los linfocitos
- Porcentaje de los linfocitos en las CD4+

Normalmente, la cuenta de CD4+ en un adulto es de 750 ± 250 células/ μL . El nivel de ARN del VIH (carga viral) refleja la tasa de replicación del VIH.¹³ El estadio del VIH puede determinarse como se describe en el anexo 1 (categoría A, B, C) o por la cuenta CD4 (A ≥ 500 , B 200-499 y C <200 células/ μL).¹¹

4. Tratamiento médico

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de infección por VIH, debe realizarse una evaluación clínica completa que permita conocer la situación del paciente, de tal forma, que para la selección del tratamiento, se opte por el más pertinente. El tratamiento utilizado son fármacos antirretrovirales. Se trata de medicamentos, que combinados, permiten la supresión de la replicación viral y en consecuencia retraso de la progresión de la enfermedad. En la actualidad, la

disponibilidad de medicamentos antirretrovirales es muy amplia, cada uno con cierta función y que deben ser prescritos bajo ciertas consideraciones (potencial de actividad antiviral, seguridad, simplicidad, tolerancia, farmacocinética aceptable, capacidad de ser secuenciados, y posibilidad de actuar en pacientes con fallas previas).²⁸

El objetivo primario de la TAR es lograr la supresión máxima y prolongada de la carga viral del VIH en plasma, planteándose como meta alcanzar concentraciones inferiores a 50 copias de ARN viral/ml.²⁸ Con el control viral es posible lograr una restauración y mantenimiento de la función inmunológica, disminución de la morbi-mortalidad relacionada o no al desarrollo del SIDA, permite mejoría en la calidad de vida y puede reducir el riesgo de transmisión. Sin embargo, para lograr lo anterior, es importante una prescripción oportuna, una vez iniciado el tratamiento, realizar vigilancia estrecha de la supresión viral, así como de los potenciales efectos secundarios asociados a los medicamentos.²⁸

Se recomienda no iniciar el tratamiento antirretroviral cuando hay evidencia clínica de enfermedad avanzada, es decir, cuando las cifras de células CD4+ son menores de 200/mm³ o presencia de padecimientos asociados a inmunosupresión profunda. De manera ideal, debe iniciarse antes de que el riesgo de infecciones oportunistas o que la progresión de la enfermedad sean inminentes. Recientemente, se ha resaltado cierta controversia en el momento idóneo de inicio del tratamiento, ya que, se ha mencionado que una exposición temprana a los antirretrovirales también puede incrementar el riesgo de evolución de cepas resistentes, efectos adversos a largo plazo, fatiga en la toma de medicamentos, abandono de tratamientos y transmisión de cepas resistentes.²⁸

4.1. Clasificación de medicamentos usados en la TAR

Actualmente, existen 5 clases de medicamentos antirretrovirales aprobados por la FDA, estos son: inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa reversa (NRTIs), inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (NNRTIs), inhibidores de proteasa (PI), inhibidores de la integrasa e inhibidores de entrada, a continuación se describe brevemente cada uno de estos.

Inhibidores nucleósidos/nucleótidos de la transcriptasa reversa

Se trata de la primera clase de fármacos aprobados por la FDA en 1987. Se administran como profármacos. Actúan a nivel de la enzima transcriptasa reversa para alterar la síntesis del ADN, lo cual afecta la entrada de la célula infectada. Los NRTIs se convertirán en metabolitos activos a través de un proceso de fosforilación. La mayoría de estos medicamentos son eliminados por el sistema renal, de manera general son bien tolerados. Los principales efectos a corto plazo son fatiga, dolor de cabeza y complicaciones gastrointestinales (náusea, vómito y diarrea). A largo plazo, puede observarse mielotoxicidad, polineuropatías, pancreatitis, alteraciones metabólicas (acidosis láctica, toxicidad mitocondrial y alteración en lípidos).²⁹

Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa

Comenzaron a estar disponibles en 1996. Inhiben el VIH mediante la unión e inducción de la formación de un paquete hidrofóbico proximal, lo cual cambia la conformación del sitio de unión al sustrato y reduce la actividad de la polimerasa. Los efectos secundarios ocurren a nivel de sistema nervioso central, hígado y presencia de dislipidemia.²⁹

Inhibidores de proteasa

Su utilización dio inicio a finales de los 90's. La proteasa del VIH es la enzima responsable de la escisión de las proteínas rivales Gag y precursores de la poliproteína Gag-Pol durante la maduración del virión. Sin embargo, se ha observado un acumulo gradual de mutaciones primarias y compensatorias, por lo que puede haber presencia de resistencia a estos medicamentos. En cuanto, a los efectos secundarios, hay mayor frecuencia de afectación gastrointestinal, a largo plazo, es posible observar lipodistrofia, dislipidemia y resistencia a la insulina.²⁹

Inhibidores de la Integrasa

La enzima integrasa se encarga de catalizar los productos finales de la transferencia viral del ADN, impidiendo su integración celular. Algunos de los efectos secundarios de tipo gastrointestinal son náusea, vómito y disminución del apetito.³⁰

Inhibidores de entrada

Como su nombre lo dice, se encarga de impedir la entrada del virus a la célula. Estos pueden subdividirse de acuerdo a la base de interrupción/inhibición. Observan pocos efectos adversos que alteren la función gastrointestinal, únicamente se ha reportado náusea y dolor abdominal.³⁰

Inhibidores de fusión
Pequeñas moléculas agonistas CCR5

4.2. Disponibilidad de medicamentos en México

A continuación se muestra la disponibilidad de medicamentos antirretrovirales en México:

NRTIs	NNRTIs	PI
Abacavir (ABC) Didanosina EC (ddI EC) Emtricitabina (FTC) Lamivudina (3TC) Estavudina (d4T) Tenofovir (TDF) Zidovudina (ZDV)	Eavirenz (EFV) Nevirapina (NVP) Etravirina (ETV)	Atazanavir (ATV) Darunavir (DRV) Fosamprenavir (FPV) Indinavir (IDN) Lopinavir/Ritonavir (LPV/r) Ritonavir (RTV) Saquinavir (SQV) Tripanavir (TPV)
Inhibidores de la entrada	Inhibidores de la integrasa	Combinaciones
T-20 Enfuvirtida Maraviroc (MVC)	Raltegravir (RAL)	ZDV + 3TC (CBV) ABC + 3TC (KIV) TDF + FTC (TVD) ZDV + 3TC + ABC (TRI) TDF + FTC +EFV (ART)

Fuente:²⁸ adaptado de Soto-Ramírez LE ed. Guía de manejo antiretroviral de las personas con VIH. 5ª ed. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA (CENSIDA). Secretaría de Salud. México, D.F., 2012.

5. Relación de la nutrición con la enfermedad

El tratamiento nutricional puede considerarse un complemento importante de la atención clínica de los pacientes infectados con el VIH. Se cree que al asegurar y mantener una nutrición óptima se puede mejorar la función inmune, reducir la incidencia de complicaciones asociadas a VIH, atenuar la progresión de la infección por VIH, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad asociada a la enfermedad.^{31,32}

5.1. Cambios en el gasto energético

El aumento en el gasto energético en reposo (GER) en infección por VIH sin tratamiento, puede observarse en la oxidación tanto de grasa como de proteína, como un mecanismo de defensa para satisfacer las necesidades energéticas del cuerpo.³³⁻³⁵ El recambio proteico corporal total puede ser de hasta más del 25% en individuos con VIH sin tratamiento comparado con individuos sin VIH.³⁶ Resulta más fácil lograr una reposición de los depósitos de grasa que de las de proteínas, a pesar de que se esté aportando una nutrición adecuada.³⁷ Al presentarse pérdida de proteína corporal se puede comprometer aún más el sistema inmunitario de la persona infectada con el VIH.

Algunos estudios han reportado variabilidad en el aumento del GER en estos pacientes. En pacientes asintomáticos y sin tratamiento, el aumento del GER va del 7 al 25%, comparado con controles sanos.³⁸⁻⁴⁰ En la revisión que hace Kosmiski concluye que en promedio el incremento del GER es del 10% en estos pacientes.³⁵ En cambio, en pacientes asintomáticos con TAR, la variabilidad del aumento del GER es mayor y no existen estudios con resultados contundentes. De igual forma, en pacientes con síndrome de desgaste asociado al VIH, se carece de evidencia sobre la medición del aumento del GER, dos estudios observaron que este incremento puede ser del 11 al 12%.⁴¹⁻⁴² Finalmente, en pacientes con VIH con infección secundaria, muestran el más alto incremento en el GER (de 29 a 34%),⁴³⁻⁴⁴ comparado con los otros grupos antes mencionados, sin embargo, esta información es proveniente de únicamente dos estudios, por lo que hace falta más investigación al respecto.

5.2. Cambios en el peso corporal

Los pacientes infectados con VIH suelen cursar con una pérdida de peso y desgaste, generalmente la pérdida de peso aguda se asocia con infecciones secundarias,⁴⁵ pero una vez realizado el manejo exitoso, el consumo de energía incrementa lo suficiente, y los pacientes pueden recuperar el peso y mantener un peso saludable.⁴⁶ Sin embargo, ante una pérdida de peso crónica es posible asociar infecciones secundarias de tipo gastrointestinal, y como consecuencia de ello, la presencia de mala absorción.⁴⁵

Existen diferentes causas asociadas a la pérdida de peso, entre estas se encuentra la disminución en el consumo de alimentos, el incremento en el gasto energético que conduce a un estado hipercatabólico causado por el propio VIH, la presencia de alteraciones gastrointestinales como malabsorción, aumento de la permeabilidad intestinal y diarrea, y la presencia de infecciones oportunistas, principalmente, derivada de la translocación bacteriana.⁴⁷

Dentro de las principales alteraciones gastrointestinales asociadas a la pérdida de peso, se encuentra la presencia de diarrea. La diarrea causa deterioro del estado de nutrición como se

demostró en un estudio donde se observó disminución de 2.3 kg/m² de IMC (20.6 kg/m² contra 18.3 kg/m²), lo cual indicaba bajo peso. También se observó disminución de la circunferencia media de brazo. En el grupo con diarrea hubo disminución de 2.1 cm (25.1 cm contra 23.0 cm), ambos indicadores con significancia estadística.⁴⁸

No existe evidencia del efecto del estreñimiento en pacientes con VIH/SIDA sobre el estado de nutrición y en pacientes en estado crítico no está descrito claramente. Sin embargo, hay dos posibles asociaciones, la primera es que puede disminuir la tolerancia a la nutrición enteral, lo cual producirían un aporte inadecuado de energía y nutrientes favoreciendo así el deterioro del estado nutricional y la segunda, involucra el sobrecrecimiento bacteriano por la mala eliminación de la materia fecal que puede provocar translocación bacteriana y desencadenar algún proceso infeccioso que interferirá directamente con la absorción adecuada de nutrientes.⁴⁹⁻⁵⁰

La presencia de la malabsorción se ha documentado en un estudio donde se midió la permeabilidad intestinal a través de la administración de un compuesto de azúcares (3-O-metil-D-glucosa, D-xilosa, L-ramnosa y lactulosa) en pacientes con VIH, SIDA y controles sanos. Se encontró que la severidad de la malabsorción correlacionaba con el IMC, los pacientes con VIH tenían un IMC de 24 kg/m² y los que tenían SIDA un IMC de 16 kg/m². Otro hallazgo que debe ser mencionado es que al medir el grado de atrofia de las vellosidades, a través del cociente obtenido de la altura de la vellosidad/profundidad de la cripta, se observó que los pacientes con SIDA tienen un valor significativamente más bajo comparado con los controles sanos (2.25 contra 3.65, p<0.001).⁵¹ En un segundo estudio, se reporta que la malabsorción se correlaciona con IMC de 19.8 kg/m² (p<0.001), 2.4 kg de pérdida de peso en el mes previo (p<0.001) y 3.3 kg perdidos 3 meses atrás (p<0.001).⁵²

En pacientes en estado crítico se ha documentado que la distensión abdominal se presenta cuando la motilidad intestinal sufre una alteración importante, sin embargo la etiología es poco específica. La distensión abdominal indica una incapacidad del tubo digestivo para poder absorber los sustratos, lo cual puede retrasar el inicio y compromiso de la tolerancia de la nutrición enteral. Bajo estas circunstancias, el riesgo de del deterioro nutricional aumenta.⁵⁰

En un estudio original se encontró que la prevalencia más alta de disfagia se ha correlacionado con la etapa avanzada de la infección del VIH (p=0.027), en comparación etapas más tempranas, al igual que la presencia de náusea y vómito, 37% y 22%, respectivamente. A la vez, el 46% de los pacientes en etapa avanzada mostraron pérdida de peso de más del 5% en 6 meses, lo que significa pérdida grave de peso.⁵³

La translocación bacteriana ha sido descrita tanto en pacientes con VIH/SIDA como en pacientes en estado crítico y en ambos casos se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad, pero es en etapas intermedias que el estado nutricional puede estar en riesgo debido a que los procesos infecciosos desarrollados producen alteraciones como diarrea, baja tolerancia a la alimentación y malabsorción, que como ya se mencionó puede contribuir con la pérdida de peso.^{54,55}

5.3. Deficiencias nutrimentales

La presencia de deficiencias de micronutrientes puede estar asociada a disminución del consumo de alimentos, diarrea, mala absorción, aumento del metabolismo, presencia de estrés

oxidativo asociado a la infección por VIH, además de a la progresión, sobre todo a etapas avanzadas de la enfermedad.⁵⁶

Clínicamente se observa disminución de las concentraciones de carotenoides, selenio, zinc, hierro, vitamina A, vitamina B12 y vitamina C, esto principalmente en sujetos sin tratamiento antirretroviral. En contraste, aquellos que reciben el tratamiento puede mejorar el estado de los micronutrientos, ya que ayuda a controlar el curso de la enfermedad y a mitigar las infecciones oportunistas, pero por otro algunos medicamentos suelen favorecer la disminución de ciertos micronutrientos, al igual que disminución del apetito y síntomas gastrointestinales que comprometen la absorción, y en consecuencia se favorece la presencia de deficiencia de nutrientes.⁵⁷⁻⁵⁸ En la tabla 3 se puede observar que la deficiencia de ciertos micronutrientos desempeña un rol importante, principalmente a nivel inmunológico.

Tabla 3. Resultados potenciales sobre la inmunidad asociados a deficiencias de micronutrientos.

Micronutriente	Resultado en caso de deficiencia
Vitamina A	Disminución de la respuesta de los linfocitos
Vitamina C	Disminución de la respuesta inmune celular
Vitamina E	Disminución de la función de las células T y proliferación de los linfocitos, posible alteración en la función antioxidante
Riboflavina	Disminución de la respuesta humoral mediada por anticuerpos
Vitamina B6	Disminución de linfocitos maduros y producción de anticuerpos
Vitamina B12	Alteración en la función de los neutrófilos
Ácido fólico	Disminución de la respuesta inmune celular
Zinc	Disminución del número de linfocitos, función de células T y de la inmunidad humoral y celular
Cobre	Disminución de la respuesta de las citocinas
Selenio	Disminución de la función de neutrófilos y células T, posible alteración en la función antioxidante

Fuente: adaptado de ^{57,58}

5.4. Síndrome de desgaste asociado a VIH

Por primera vez, en 1987, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), definió al síndrome de desgaste asociado a VIH como la pérdida involuntaria de más del 10% del peso corporal acompañada de diarrea crónica, debilidad o fiebre con duración de 30 días o más, en ausencia de enfermedad concomitante actual.⁵⁹ Sin embargo, con la disponibilidad de los medicamentos antirretrovirales y en consecuencia, una disminución de la incidencia de esta entidad clínica, diversas definiciones han sido planteadas, actualmente es definido como pérdida involuntaria de peso, caracterizada por pérdida de masa muscular en hombres y pérdida de masa muscular y grasa en mujeres.⁶⁰

Al síndrome de desgaste han sido asociadas diferentes causas, como las alteraciones metabólicas, desarrollo de anorexia, alteraciones gastrointestinales y la producción de citocinas proinflamatorias. A continuación se describe brevemente la influencia de cada una.⁶¹

1. Alteraciones metabólicas: el incremento del gasto energético ha sido pobremente asociado, no así la disminución de la ingesta, sobre todo en los periodos de pérdida de peso acelerada,

el recambio proteico desequilibrado, disminución de la síntesis de proteínas e incremento de la lipogénesis.⁶²⁻⁶⁵

2. Anorexia: es observada, principalmente, de manera secundaria a la presencia de infecciones y sus complicaciones (úlceras orales, odinofagia, disfagia), al tratamiento (náusea, alteraciones en la percepción de sabores, fatiga) y al estado depresivo.⁶¹
3. Alteraciones gastrointestinales: la presencia de diarrea, pese a que se ha modificado la causa de esta, la diarrea asociada a patógenos ha ido disminuyendo, en contraste con el aumento de la relacionada a medicamentos antirretrovirales, por otro lado la mal absorción que va de la mano de la presencia de diarrea, pero sin olvidar el daño que el mismo VIH produce sobre el epitelio gastrointestinal.⁶⁶
4. Factores inflamatorios: concentraciones elevadas de TNF α , receptores agonistas de IL 1 e IFN α han sido observadas en pacientes con VIH y pérdida de peso, sin embargo no se ha podido establecer si el estado proinflamatorio causa dicho desgaste o si este es una manifestación de la enfermedad avanzada de la infección por el VIH, y que en consecuencia acelera la pérdida de tejido magro por otro mecanismo.⁶⁷⁻⁷⁰

5.5. Interacción fármaco-nutriente

Las personas que viven con VIH tienen un gran riesgo de sufrir alteraciones nutricionales. No solo aquellos que no están recibiendo tratamiento antirretroviral sino también los que reciben tratamiento.⁵⁶

En cuanto a los pacientes infectados con VIH sin tratamiento puede observarse un aumento del gasto energético en reposo,³⁵ disminución del apetito, disminución de la ingesta, alteración en la digestión de los alimentos, así como disminución de la absorción de los nutrientes.⁷¹ Por otro lado los pacientes que reciben tratamiento antirretroviral pueden experimentar los efectos adversos de los fármacos, tales como náusea severa, diarrea severa, vómito, estreñimiento, redistribución de masa grasa, anemia, pérdida del apetito, deficiencias de algunas vitaminas y minerales (B12, cobre, zinc), debilidad muscular progresiva, pancreatitis, acidosis láctica, falla renal, hepatotoxicidad, estado similar a síndrome metabólico, entre otros.²⁹ (Ver tabla 4)

Tabla 4. Efectos adversos con implicación nutricia asociados a medicamentos antirretrovirales.

Medicamento	Consideraciones de su uso	Efectos
NRTI		
Emtriva (FTC o emtricitabina)	No es necesario tomar con alimentos. Un bocadillo puede limitar molestias gastrointestinales.	Anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Epivir (3TC o lamivudina)	No es necesario tomar con alimentos. Un bocadillo puede limitar molestias gastrointestinales.	Anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Retrovir (zidovudina, ZDV o AZT)	No es necesario tomar con alimentos.	Estreñimiento, alteraciones del sentido del gusto, anemia macrocítica o neutropenia, anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Trizivir (abacavir + lamivudina + zidovudina)	No es necesario tomar con alimentos.	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, redistribución de masa grasa, anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.

Videx/Videx EC (didanosina o ddl)	Tomar 30 minutos antes o 2 horas después de los alimentos. No mezclar con líquidos ácidos. No tomar antiácidos con magnesio o aluminio en un lapso de 2 horas.	Pancreatitis, náusea, anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Viread (TDF o tenofovir)	No es necesario tomar con alimentos.	Diarrea, náusea, vómito, gases, alteración renal, anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Zerit/Zerit XR (dd4 o estavudina)	No es necesario tomar con alimentos. Un bocadillo puede limitar molestias gastrointestinales.	Hiperlipidemia, lipodistrofia, pancreatitis, úlceras en boca/esófago, anemia, pérdida del apetito, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
Ziagen (ABC o abacavir)	No es necesario tomar con alimentos. Un bocadillo puede limitar molestias gastrointestinales.	Consumo de alcohol puede incrementar la biodisponibilidad, náusea, vómito, diarrea, pérdida del apetito, anemia, disminución de vitamina B12, cobre, zinc y carnitina.
NNRTI		
Intelence (etravirina o ETV)	Tomar después de los alimentos.	Náusea.
Rescriptor (delavirdina o DLV)	No es necesario tomar con alimentos. Evitar la hierba de San Juan	Redistribución de masa grasa, estreñimiento, disminución del apetito, diarrea, boca seca, gases, hipertrigliceridemia, hiperglicemia.
Sustiva (efavirenz)	Tomar en ayunas. Tomar antes de acostarse disminuye los efectos adversos.	Alteraciones en el sentido del gusto, potencial pérdida de apetito, gases, incremento de los triglicéridos.
Viramune (nevirapina o NVP)	No es necesario tomar con alimentos. Un bocadillo puede limitar molestias gastrointestinales.	Náusea, pérdida del apetito, hepatotoxicidad.
IP		
Agenerase (amprenavir)	Tomar en ayunas. Alimentos bajos en grasa pueden limitar las molestias gastrointestinales. Evitar comidas altas en grasa, evitar jugo de toronja. Aumentar el consumo de líquidos, evitar tomar antiácidos en un lapso de 2 horas.	Anemia, gases, náusea, vómito, diarrea, hiperlipidemia, redistribución de masa grasa.
Aptivus (triptanavir o TPV)	Tomar con alimentos grasosos.	Hiperlipidemia (hipertrigliceridemia), hiperglicemia, redistribución de masa grasa, hepatotoxicidad.
Crixivan (indinavir)	Evitar jugo de toronja. Evitar hierba de San Juan. Potenciador: tomar 1 hora antes o 2 horas después de los alimentos; tomar en ayunos, pero si no se tolera, se debe tomar leche descremada u otro alimento bajo en grasa.	Pérdida del apetito, náusea, hiperlipidemia, sabor metálico, hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Kaletra (lopinavir + ritonavir)	No es necesario tomar con alimentos.	Náusea, vómito, diarrea, hiperlipidemia (hipertrigliceridemia), hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Lexiva (fosamprenavir o FPV)	No es necesario tomar con alimentos.	Diarrea, náusea, vómito, hiperlipidemia, hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Norvir (ritonavir o RTV)	Tomar con una comida completa para limitar las molestias	Náusea, vómito, diarrea, hiperlipidemia (hipertrigliceridemia),

	gastrointestinales.	hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Prezista (darunavir)	Tomar con una comida o bocadillo ligero.	Náusea, diarrea, hiperlipidemia, hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Reyataz (atazanavir o ATV)	Tomar con una comida ligera. Evitar tomar con algún medicamento que interfiera con la secreción de ácido (antiácidos o bloqueadores de H2)	Hiperglicemia, redistribución de masa grasa, hiperbilirrubinemia.
Saquinavir (fortovase-gel suave-FTV e invirase-INV)	Evitar suplementos con ajo. FTV: tomar con comida completa. INV: tomar 2 horas después de una comida completa. El jugo de toronja incrementa su absorción.	Gases, úlceras en boca/esófago, náusea, diarrea, hiperlipidemia, hiperglicemia, redistribución de masa grasa.
Viracept (nelfinavir)	Tomar con los alimentos o algún bocadillo. Incrementar el consumo de líquidos.	Diarrea, hiperlipidemia, hiperglicemia, redistribución de masa grasa,
Inhibidores de la entrada, Inhibidores de la integrasa y combinaciones		
Inhibidores de fusión: Fuzeon (enfuvirtide o T20)	No es necesario tomar con alimentos.	Náusea, vómito.
Agonistas CCR5: Maraviroc (selzentry o MVC)	No es necesario tomar con alimentos.	Dolor abdominal, hepatotoxicidad.
Inhibidores de la integrasa: Raltegravir (isentress o RAL)	No es necesario tomar con alimentos.	Náusea, diarrea.
Combinaciones: Atripla (efavirenz + tenofovir + emtricitabina)	Tomar en ayunas. Tomar antes de acostar disminuye los efectos adversos.	Náusea, vómito, gases.

Fuente:²⁹ adaptado de Hendricks KM, Dong KR, Gerrior JL. Nutrition management of HIV and AIDS. American Dietetic Association , Chicago, Illinois, 2009.

Aunado a la TAR, los pacientes con VIH en etapa avanzada y que requieren de atención de una unidad de cuidados críticos, suelen tener una administración continua de otros medicamentos que también tienen efectos secundarios, los cuales deben ser considerados al momento de implementar la intervención nutricia. Los siguientes son medicamentos más usados en pacientes en estado crítico (Ver tabla 5):

Tabla 5. Efectos secundarios de medicamentos más usados en pacientes en estado crítico.

Grupo	Efectos secundarios de relevancia nutricia
Analgésicos y sedantes:	
Propofol	Aumenta los triglicéridos, colesterol, aumenta la excreción de Zn.
Midazolam	Diarrea, estreñimiento, aumenta pruebas de función hepática.
Fentanilo	Náusea, vómito, estreñimiento, disminución de apetito, dolor abdominal, xerostomía
Morfina	Disminuye el apetito, xerostomía, disminución de la motilidad gástrica, estreñimiento, impactación, diarrea, aumenta amilasa, lipasa y disminuye plaquetas.
Tramadol	Náusea, vómito, diarrea, xerostomía, irritación gastrointestinal.
Paracetamol	Náusea, vómito, dolor epigástrico, uso prolongado puede ocasionar daño renal y hepático.
Antiarrítmicos:	
Adenosina	Náusea.
Digoxina	Disminución de apetito, vómito, diarrea.
Lidocaína	Sabor metálico.
Adrenérgicos y dopaminérgicos:	
Dobutamina	↑ pH gástrico, ↑ flujo esplácnico(choque séptico).

Dopamina	Náusea, vómito, puede causar azoemia, ↑pH gástrico, ↑ flujo esplácnico(choque séptico)
Norepinefrina	Incrementa el pH gástrico, incrementa el flujo sanguíneo, esplácnico, disminuye el flujo de la mucosa (hipovolemia).
Antihipertensivos:	
Captopril	Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, xerostomía, aumenta K, disminuye Na, aumenta AST, ALT, fosfatasa alcalina, BUN, creatinina, Zn.
Hidralazina	Náusea, vómito, diarrea, estreñimiento.
Anticoagulantes:	
Warfarina	Náusea, vómito, diarrea, falta de apetito.
Heparina	Náusea, vómito.
Antibióticos:	
Ceftriaxona	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, acidez, aumenta el BUN, AST, ALT, creatinina, disminuye la cuenta de linfocitos.
Meropenem	Diarrea, estreñimiento, sangrado intestinal, hipoglucemia, disminución de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, K, aumento BUN, creatinina, AST, ALT fosfatasa alcalina.
Claritromicina	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, acidez, aumenta el BUN, AST, ALT, creatinina, disminuye la cuenta de linfocitos.
Eritromicina	Náusea, vómito, diarrea, acelera el vaciamiento gástrico.
Amikacina	Disminuye el apetito, náusea, vómito, ↑excreción urinaria K y Mg, depleción probable Na y Ca, ↑BUN, PFH, cHDL, ↓Ca, Mg, K, Na.
Gentamicina	Disminuye el apetito, náusea, vómito, aumenta la excreción urinaria de K y Mg, depleción probable de Na y Ca, aumenta el BUN, PFH, HDL.
Ciprofloxacino	Náusea, vómito, diarrea, hiperacidez.
Vancomicina	Diarrea, colitis pseudomembranosa, posible nefrotoxicidad, aumenta las PFH.
Metronidazol	Estomatitis, sabor metálico, diarrea, estreñimiento, disminuye AST, ALT y plaquetas.
Aciclovir	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, disminución del apetito.
Antifúngicos:	
Amfotericina B	Náusea, vómito, diarrea con formulación oral, esteatorrea, disminuye el apetito, posible nefrotoxicidad, aumenta la excreción de K y Mg.
Fluconazol	Náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, xerostomía, hepatotoxicidad, ↓K, alimento retrasa momento del pico de absorción, pero no tiene efecto en la cantidad de fármaco absorbido, ↑colesterol, triglicéridos, TGO, TGP, FA.
Antiepilépticos:	
Carbamazepina	Náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, hiperacidez, xerostomía.
Fenitoína	Náusea, vómito, diarrea, sabor alterado, deficiencia vitamina D, osteomalacia, ↓ absorción folato y vitamina B12, ↑ catabolismo vitamina K, puede depletar biotina, con uso crónico pueden ↑ requerimientos de vitamina D, K, C, B12 y folato, anemia megaloblástica.
Fenobarbital	Náusea, vómito.
Gabapentina	Náusea, vómito, hiperacidez, diarrea, estreñimiento, xerostomía, aumento de peso.
Corticoesteroides:	
Prednisona	↑catabolismo de las proteínas, ↓tolerancia a la glucosa, ↑retención de Na y agua, ↓absorción y ↑excreción de K, Zn, vitamina C, P y Ca, acelera el metabolismo de vitamina D, ↑requerimientos de B6 y folato, deterioro en la cicatrización de heridas.
Hidrocortisona	Disminuye Na, K, Zn, aumenta Ca, vitamina D, aumenta el apetito, promueve el catabolismo, aumenta glucosa, ↑ glucosa, colesterol, triglicéridos y Na, ↓ K, Ca, ácido úrico, Zn, T4.
Dexametasona	Disminuye Na, K, Zn, aumenta Ca, vitamina D, aumenta el apetito, promueve el catabolismo, aumenta glucosa.
Procinéticos:	
Metoclopramida	Diarrea, náusea, aumenta el vaciamiento gástrico, puede alterar el requerimiento de insulina.

Fuente: ⁷² Pronskey ZM. Food medication interactions 15ª ed. Birchrunville, PA: Food-medication interactions; 2008.

6. Manejo nutricional de la enfermedad

El proceso de atención nutricional es un método sistemático que permite la resolución de problemas “nutricionales”, llevando al profesional de la nutrición a realizar pensamientos críticos y tomar decisiones con la finalidad de dirigir una práctica claramente enfocada en los problemas identificados.⁷³⁻⁷⁴

El proceso de atención nutricional consta de cuatro pasos importantes:⁷³

- 1) Evaluación nutricional
- 2) Diagnóstico nutricional
- 3) Intervención nutricional
- 4) Monitoreo y evaluación

Brevemente, el paso 1, de la evaluación nutricional, es el proceso de entrevista al paciente para determinar algún problema nutricional, con la interpretación adecuada de los datos obtenidos, y en consecuencia pasar al paso 2, del diagnóstico nutricional, el cual describe un problema, el cual será sobre el que se base el tratamiento en ese momento, lo cual significa que el problema puede ser cambiante. El diagnóstico nutricional incluye ciertos pasos de acuerdo al postulado PES, que distingue tres elementos: el problema (P), la causa (E) y la evidencia (S). La información del paso 1, es usada para establecer un diagnóstico basado en formato PES. El paso 3, de la intervención nutricional, trata de la selección de las estrategias y recomendaciones más oportunas, y basadas en evidencia, para tratar el diagnóstico o problema identificado. Es importante que en este paso se establezca, el plan a seguir y los objetivos (realistas). Incluye educación y consejería. Por último, el cuarto paso, del monitoreo y evaluación, permite revisar las estrategias de la intervención nutricional y trabajar sobre lo que aún no ha logrado el paciente y que este impactando la presencia del problema nutricional.^{73,74}

6.1. Evaluación del estado de nutrición

En el contexto de paciente con VIH y bajo la propuesta del Proceso de Atención Nutricional, la evaluación nutricional comprende indicadores antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y de estilo de vida, principalmente, a continuación se describen los más pertinentes para este tipo de pacientes.

6.1.1. Tamizaje

Existen diferentes herramientas que permiten determinar el riesgo nutricional en diferentes tipos de pacientes, y que consideran parámetros antropométricos, bioquímicos, y/o dietéticos.

En pacientes críticos, tal y como podría considerarse el paciente infectado con VIH en etapa avanzada, la Valoración Global Subjetiva (VGS) resulta pertinente para su aplicación,⁷⁵ sin embargo, no existen estudios sobre su precisión en la identificación del riesgo nutricional en pacientes con VIH. Sungurtekin H y colaboradores observaron que la VGS permite predecir de forma adecuada el pronóstico de los pacientes en UCI, comparada con las escalas APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), y SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score).⁷⁶

Esta herramienta sirve para detectar pacientes con desnutrición y a aquellos con riesgo nutricional, de esta forma ayuda a discriminar quienes requieren de una atención nutricional y/o de una evaluación nutricional completa para intervenir de forma precoz. Para su aplicación considera los siguientes indicadores: antropométricos (pérdida de peso), clínicos (síntomas gastrointestinales, exploración física, capacidad funcional, grado de estrés) y dietéticos (cambios en la ingesta). La clasificación que establece es: A = bien nutrido, B = moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición y C = severamente desnutrido.⁷⁷ (Ver anexo 2)

6.1.2. Indicadores antropométricos

6.1.2.1. Peso

Como ya se ha mencionado es frecuente observar una pérdida significativa de peso en este tipo de pacientes asociado a diferentes causas, por lo que es un indicador relevante dentro de la evaluación nutricional. Los puntos de corte propuestos para valorar este indicador de pérdida de peso, se describen en la tabla 6 que a continuación se presenta:

Tabla 6. Interpretación del cambio de peso.

Periodo del cambio de peso	% de pérdida de peso significativa	% de pérdida de peso severa
1 semana	1-2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

Fuente:⁷⁸ Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.

Sin embargo, es frecuente que el paciente con VIH hospitalizado o probablemente recibiendo atención del servicio de UCI, por su condición clínica no es factible obtener su peso con una báscula, por lo que se sugiere que este dato sea estimado. La ecuación para poder estimar el peso ha sido propuesta y válida por Rabito et al,⁷⁹ esta fórmula requiere de los datos de circunferencia de brazo, circunferencia abdominal y circunferencia de pantorrilla. Lo mismo ocurre con la talla del paciente, en este caso se sugiere usar la ecuación propuesta por Chumlea et al⁸⁰ que considera datos de altura rodilla-talón y edad. A continuación se presentan las fórmulas:

$$\text{Peso estimado (kg)} = 0.5759(\text{CB}) + 0.5263(\text{CA}) + 1.2452(\text{CP}) - 4.8689(1=\text{H}; 2=\text{M}) - 32.9241$$

Talla estimada:

$$\text{Hombre} = 64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{Altura Rodilla-Talón})$$

$$\text{Mujer} = 84.88 - (0.24 \times \text{Edad}) + (1.83 \times \text{Altura Rodilla-Talón})$$

Es frecuente que los pacientes en estado crítico desarrollen edema generalizado. Se ha asociado la presencia de este a un peor pronóstico.⁸¹ Debido al exceso de líquido la determinación del peso resulta poco precisa y podrían enmascarar la “ganancia de peso”. Se ha propuesto una fórmula para calcular, en primer lugar, el exceso de líquido y posteriormente por diferencia calcular el peso seco.⁸²

Paso 1. Litros de ACTN = Peso pre diálisis * % agua corporal

Paso 2. Peso total actual = (142 mEq/L + Litros de ACTN) / Na sérico =

Paso 3. Kg exceso de fluidos corporales = Peso total actual – Litros de ACTN

Paso 4. Peso seco estimado = Peso pre diálisis – Kg exceso de fluidos corporales

Dónde:

ACTN: agua corporal total normal

% agua corporal: promedio para hombres 60%, promedio para mujeres 50%

Otro indicador del peso corporal es el porcentaje del peso teórico, este indica los cambios en el peso comparado con el peso deseable que debería tener el paciente de acuerdo a su complejión corporal, talla y género, para poder calcular este indicador, en primer lugar debe calcularse la complejión corporal, posteriormente con las tablas propuestas por la Metropolitan Life Insurance (ver anexo 3) se identifica el peso deseable, y finalmente, el porcentaje de peso teórico se calcula como a continuación se indica (Ver tabla 7):

$$\text{Porcentaje de peso teórico} = (\text{peso actual/peso teórico}) * 100$$

Tabla 7. Interpretación del porcentaje de peso teórico.

Porcentaje	Diagnóstico
<90	Bajo peso
90-119	Aceptable
>120	Sobrepeso

Fuente:⁷⁸ Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assesment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.

6.1.2.2. Composición corporal

Realizar la determinación de la composición corporal es necesario en el paciente con VIH, esto con la finalidad de poder identificar pérdida de masa magra o de masa celular corporal, ya que esa disminución se ha asociado a un incremento de la mortalidad en este tipo de pacientes y mayor tiempo de estancia hospitalaria.^{83,84}

En pacientes con VIH además de identificar pérdida de masa libre de grasa, la determinación de la composición corporal puede ayudar a documentar la eficacia del apoyo nutricio durante el seguimiento.⁸⁵

La medición de la composición corporal con DXA (Dual X-ray Absorptiometry) es el estándar de oro para esta determinación, sin embargo en muchas ocasiones no se cuenta con el equipo. En cuanto al uso del análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), no se recomienda en pacientes con presencia de edema y/o ascitis, así como con concentraciones de electrolitos alteradas. Las situaciones descritas, son frecuentemente observadas en pacientes en estado crítico, sin embargo se ha realizado estudios sobre la validez del uso de parámetros obtenidos a partir del BIA, estos son ángulo de fase y análisis de vectores, pero aún hace falta investigación al respecto.⁸⁶ Es válido que para determinar reserva de masa muscular y/o grasa, se usen mediciones de pliegues cutáneos (principalmente tricípital) y determinación de área muscular de brazo.^{83,87} En seguida (Ver tabla 8) se describe la interpretación de los resultados de estos indicadores y en el anexo 4 se puede observar la tabla con valores percentilares para estos indicadores:

Tabla 8. Interpretación de pliegue cutáneo tricipital y área muscular de brazo.

Interpretación del percentil de PCT	
Percentil	Diagnóstico
< 5	Deficiente de masa grasa
5.1-15	Por debajo de la media
15.1 – 85	Adiposidad normal
>85	Exceso de grasa
Área muscular de brazo	
HOMBRES $AMB = [CB - (0.31416 \times PCT)]^2 / 12.56 - 10.0$	
MUJERES $AMB = [CB - (0.31416 \times PCT)]^2 / 12.56 - 6.5$	
Interpretación del percentil de AMB	
Percentil	Diagnóstico
<5	Depleción de masa muscular
5.1-15	Masa muscular baja
15.1-85	Normal
>85	Masa muscular arriba del promedio

Fuente:⁸⁸ Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990.

6.1.3. Indicadores bioquímicos

Los indicadores bioquímicos permiten detectar progresión de la enfermedad, estado de los micronutrientes, alteraciones metabólicas y comorbilidades, así como deficiencias nutricias que clínicamente pueden no observarse, también permiten confirmar un diagnóstico nutricional, dar seguimiento de la eficacia de la intervención nutricional, entre otros. Sin embargo, es importante hacer una interpretación cautelosa de estos.²⁹

En el paciente con VIH suele presentar diversas alteraciones metabólicas que justifican la medición de proteínas séricas, concentraciones séricas de micronutrientes, lípidos séricos y parámetros inmunológicos, para evaluar el estado nutricional general para identificar deficiencias nutricionales específicas. Con mayor precisión, la albúmina, prealbúmina, hemoglobina, hierro sérico, capacidad de fijación total de hierro, magnesio, concentraciones vitaminas (A, B12), elementos traza (zinc, selenio), colesterol, triglicéridos, glucosa en ayunas, CD4, CD8, carga viral de VIH, pruebas de funcionamiento renal y hepático.^{29,83}

Proteínas séricas

Para la valoración de proteínas como albúmina, prealbúmina y transferrina, debe complementarse su interpretación con otros indicadores, por ejemplo consumo de nutrientes, hallazgos clínicos y la condición clínica.⁷⁸ En paciente crítico, la determinación de estas proteínas, o llamadas también de fase aguda, pueden reflejar la presencia de inflamación, ello no significa que por sí solas reflejen la inflamación, sino que dentro del cuadro clínico general del paciente son buenos indicadores.⁸⁹

Albúmina

Esta proteína suele interpretarse de manera equivocada, generalmente como marcador nutricional. La albúmina no es sensible ni específica para desnutrición aguda o como respuesta a la terapia nutricional. Durante la enfermedad crítica, factores como respuesta a la fase aguda, estado de hidratación, estado de la enfermedad, condición clínica, fuga de albúmina del espacio

intravascular al extravascular, pérdida de sangre o resucitación de líquidos en el perioperatorio pueden alterar las concentraciones de albúmina sérica.⁷⁸

Tiene una vida media de 14 a 20 días y, más bien puede usarse como indicador pronóstico de morbilidad, mortalidad y severidad de la enfermedad, ya que las concentraciones séricas correlacionan inversamente con el proceso inflamatorio. La presencia de hipoalbuminemia ha sido asociada con un incremento de la estancia hospitalaria, morbilidad y mortalidad.^{78,90}

Prealbúmina

Se trata de una proteína transportadora de tiroxina y combinada con la proteína ligada al retinol, transporta vitamina A. Es un marcador más sensible de deficiencia energética y/o proteica. La prealbúmina suele disminuir rápidamente en la respuesta a la fase aguda. Tiene una vida media de aproximadamente 12 horas.^{78,90}

Transferrina

Es sintetizada principalmente en el hígado. Las concentraciones de esta proteína suelen disminuir desnutrición energético-proteica severa, posee baja sensibilidad y especificidad para evaluar o monitorear el estado proteico. Debido a que su función principal es fijarse y transportar hierro, su síntesis correlaciona inversamente con las reservas corporales de hierro, su unión con el hierro libre previene el crecimiento de bacterias gram negativas que requieren hierro para su crecimiento. Posee una vida media corta, de 8 a 10 días. También debe considerarse ante la respuesta de fase aguda, ya que las concentraciones disminuyen durante enfermedades agudas.^{78,90}

Proteínas totales

Se consideran un índice del estado proteico, suele observarse disminución significativa cuando se evidencian signos clínicos de desnutrición proteica. Se presenta una disminución importante cuando las concentraciones de albúmina bajan, ya que está representa del 50 al 60% de las proteínas séricas.⁹⁰

Balance nitrogenado

Mide los cambios netos de la masa proteica total en el cuerpo. Su determinación correlaciona con el consumo proteico, y de manera sencilla se interpreta de la siguiente forma, cuando el consumo de nitrógeno excede el gasto nitrogenado, habrá un balance positivo (como ocurre durante el crecimiento, embarazo), sin embargo, cuando el gasto nitrogenado excede el consumo de nitrógeno, habrá un balance negativo. Los principales factores asociados al balance negativo son inadecuado consumo de proteína y/o energía, desequilibrio de aminoácidos esenciales y no esenciales, catabolismo acelerado en pacientes en estado crítico (trauma, infección, sepsis, quemaduras), fistulas de alto gasto y diarrea.⁹⁰ Su determinación se calcula con la siguiente fórmula:

$$BN = (\text{g proteína consumida}/6.25) - (\text{N}_2 \text{ urinario de 24 hrs} + 4)$$

Hemoglobina

La medición de la hemoglobina es probablemente el indicador más importante para la prueba de anemia por deficiencia de hierro, ya que, este forma parte de la molécula de hemoglobina. La hemoglobina baja se asocia con hipocromía, lo cual caracteriza a este tipo de anemia. Posee baja sensibilidad y especificidad, ya que la concentración disminuye hasta la etapa III de la deficiencia

de hierro y pueden influir factores como infecciones crónicas, hemorragia, desnutrición energético-proteica, talasemia menor, deficiencia de ácido fólico o B12, hemoglobinopatías y embarazo.⁹⁰ Pacientes críticos, frecuentemente presentan anemia, su determinación es relevante para prevenir efectos deletéreos.⁹¹

En sujetos con VIH se ha observado que la disminución de las concentraciones de hierro disminuyen dependiendo de la etapa de la enfermedad, aunque está puede observarse desde la etapa temprana asintomática de la infección, principalmente asociada a alteraciones en la absorción. Se ha asociado que la alteración en el metabolismo del hierro contribuye en la depleción de células T CD4+.⁹²

La determinación de micronutrientos en estado crítico es relevante, debido a la presencia de consumo insuficiente, síndromes de malabsorción, terapia de reemplazo renal continua (hemofiltración), metabolismo alterado y muy probablemente interacción fármaco-nutriente.⁹³

Vitamina A

Tiene funciones en el crecimiento, reproducción, diferenciación celular, síntesis de glicoproteínas, estabilización de la membrana y en la respuesta inmune, sobre todo en la generación de la respuesta de los anticuerpos y sobre el recuento de células CD4.^{94,95} Es almacenada, principalmente, en el hígado en forma de éster de retinol, por lo que la medición de vitamina A de las reservas hepáticas es la mejor forma de su determinación.⁹⁰

Vitamina B12

El principal lugar de almacenamiento es en el hígado. La absorción de la vitamina B12 toma lugar en el íleon, donde se encuentra receptores específicos, esta absorción es favorecida por un pH alcalino, calcio y mediada por el factor intrínseco gástrico. Está involucrada en la vía metabólica de ácidos nucleicos, específicamente, en la conversión de metiltetrahidrofolato a tetrahidrofolato.⁹⁰ Se ha observado que al hacer repleción en deficiencia de vitamina B12, se favorece la recuperación de células T CD4.⁹⁶

Magnesio

El cuerpo humano de un adulto contiene una reserva de 24 g de magnesio. Tiene un papel importante en ciertas reacciones enzimáticas, principalmente en las del metabolismo de energía, favorece la formación de monofosfato de adenosina. La deficiencia de hierro se asocia con malabsorción grave, alteraciones gastrointestinales, alcoholismo, enteritis regional, cirrosis y quemados.⁹⁰

Zinc

Es el músculo y hueso donde se encuentra el 80% de las reservas de zinc. Participa en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, síntesis y degradación de ácidos nucleicos, por lo que es esencial en el crecimiento y desarrollo, reproducción, función sensorial e inmune, protector antioxidante y estabilizador de la membrana celular.⁹⁰

En algunos estudios observacionales en adultos con VIH, se indica que las concentraciones bajas de zinc se relacionan con la progresión de la enfermedad, disminución de la cuenta de células T CD4+ e incremento de la mortalidad.⁹⁷⁻⁹⁸

Selenio

En el tejido músculo-esquelético se encuentra la mayor reserva de selenio. Solo se conoce una enzima que contiene selenio, es la glutatión peroxidasa, la cual contribuye en la protección contra el daño oxidativo. Se han observado concentraciones bajas en desnutrición energético-proteica, sin embargo, puede no tratarse de una deficiencia específica de selenio.⁹⁰

Se ha asociado que una disminución de selenio, tanto en niños como en adultos, aumenta la mortalidad e incrementa la carga viral.⁹⁹⁻¹⁰²

Glucosa

En la infección con VIH tratada con TAR, suele presentarse alteraciones metabólicas, entre ellas la hiperglucemia y resistencia a la insulina. Además, de que en paciente crítico con VIH, la presencia de hiperglucemia aumenta el riesgo de sepsis, estancia hospitalaria y mortalidad.¹⁰³

Perfil de lípidos

Ciertos medicamentos de la TAR, tienen como efecto adverso alteraciones metabólicas que involucra alteración en el metabolismo de lípidos, y que clínicamente se observa lipodistrofia, hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia. Estas alteraciones también han sido asociadas, con aumento del riesgo cardiovascular principalmente.²⁹ En pacientes en estado crítico la presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativa de desnutrición, lo cual se relaciona con el incremento de mortalidad. La determinación de triglicéridos, permite monitorear que la infusión de lípidos este siendo adecuada y no contribuya en la disfuncionalidad del metabolismo de este macronutriente.¹⁰⁴

CD4

Durante la progresión de la infección por VIH, se observará una tendencia hacia la baja de este tipo celular, por lo que este dato ha sido utilizado para clasificación de la etapa del VIH.²⁷ Se ha estimado que anualmente hay una disminución de células CD4+ de 3 a 100 células/ μ L (depende de la carga viral).²⁷

Función renal

Existe evidencia que el VIH es un mediador de la alteración de los podocitos glomerulares, de las células epiteliales que mantienen la membrana basal glomerular y de la apoptosis de las células tubulares renales. Por otro lado, la insuficiencia renal aguda en estado crítico es frecuente y la severidad de esta compromete el desenlace del paciente.¹⁰⁵

Función hepática

Se ha asociado daño hepático por toxicidad mitocondrial con el uso de inhibidores nucleótidos de la transcriptasa reversa.¹⁰⁶ Además de que la replicación del VIH también causa cierto daño, afectando principalmente a las células de Kupffer y las células endoteliales de los sinusoides hepáticos.¹⁰⁷ En paciente crítico una de las principales causas de daño hepático deriva de la infusión excesiva de lípidos, de ahí la relevancia del monitoreo.¹⁰⁸

6.1.4. Indicadores clínicos

La valoración de estos indicadores incluye historia médica, lo cual contempla antecedentes patológicos como son enfermedades diagnosticadas, procedimientos quirúrgicos u hospitalizaciones previas, en cuanto al VIH, etapa, tiempo de evolución; también es importante indagar sobre los antecedentes heredofamiliares; presencia de infecciones oportunistas u otras

comorbilidades de relevancia; medicamentos para el manejo de la infección por el VIH (tiempo con ellos), uso de sedantes, antibióticos, adrenérgicos, corticoesteroides, etc., para valorar la posible interacción fármaco-nutrimiento; suplementos vitamínicos; exploración física con la intención de identificar signos asociados a deficiencias o desnutrición (anexo 5); si es el caso, parámetros de estabilidad hemodinámica, medición de la diuresis, terapias complementarias como ventilación mecánica o terapia de reemplazo de función renal, soluciones intravenosas (volumen y composición). En cuanto a la valoración de la funcionalidad del tracto gastrointestinal, debe caracterizarse las evacuaciones, identificarse la presencia de diarrea, estreñimiento, volumen del residuo gástrico, distensión abdominal, presión intra-abdominal, grado de disfagia (u otro alteración que dificulta la deglución) y síntomas como náusea y vómito.^{29,78,83}

6.1.4.1. Evaluación de la función gastrointestinal

De manera particular se describe como debe realizarse la valoración de la función gastrointestinal con los indicadores que se han mencionado arriba.

6.1.4.1.1. Evacuaciones

Las evacuaciones deben describirse tanto en número de deposiciones al día como en volumen y las características que presentan. La caracterización puede resultar compleja, sin embargo se recomienda hacer uso de la escala de Bristol, que a continuación se muestra.

	Tipo 1 Heces en bolas duras y separadas. Como frutos secos.
	Tipo 2 Heces con la forma alargada como una salchicha pero con relieves como formada por bolas unidas.
	Tipo 3 Heces con forma alargada como una salchicha, con grietas en la superficie.
	Tipo 4 Heces con la forma alargada como salchicha, lisa y blanda.
	Tipo 5 Heces blandas y a trozos separados o con bordes definidos.
	Tipo 6 Heces blandas y a trozos separadas o con bordes pegados como mermelada o puré.
	Tipo 7 Heces líquidas sin trozos sólidos.

Fuente:¹⁰⁹ Perés D, Comas M, Dorcaratto D, Araujo MI, Vial M, Bohle B. Adaptation and validation of the Bristol scale stool form translated into the Sapanish language among health professionals and patients. Rev Esp Enferm Dig 2009;101(5):312-6.

6.1.4.1.2. Diarrea

La definición de diarrea ha sido difícil de consensar, sin embargo se sugiere la siguiente definición que aplica para pacientes en estado crítico: presencia de 5 o más evacuaciones líquidas en un periodo de 24 horas o cuando se aprecian más de 2 evacuaciones con un volumen estimado

>1000 ml en 24 horas.¹¹⁰ La diarrea es una complicación frecuente en pacientes que reciben NE, así como en pacientes con VIH/SIDA, y antes de tomar cualquier decisión, como la suspensión de la alimentación, se debe analizar otras posibles causas de la diarrea.^{111,112}

6.1.4.1.3. Estreñimiento

La presencia de las heces es poco frecuente o ausente, hay esfuerzo al defecar y de acuerdo a la escala de Bristol, se identifican como las de tipo 1. En pacientes en estado crítico, la disfunción del colon se encuentra alterada y la recuperación motora tiene lugar hasta los 7 a 10 días posteriores al ingreso, por ello, no se espera que los pacientes muestren un patrón normal de deposiciones durante la primera semana y tampoco que recuperen el patrón normal en tanto persista la situación grave. Y en este tipo de pacientes, se ha identificado como estreñimiento cuando no se presentan evacuaciones en 3 días consecutivos.⁵⁰

6.1.4.1.4. Volumen residual gástrico

En paciente no crítico, una vez iniciada la nutrición enteral la medición del residuo gástrico debe hacerse cada 4 horas durante las primeras 48 horas, posteriormente, cuando se ha alcanzado el objetivo a cubrir con la nutrición enteral puede monitorizarse cada 6 a 8 horas. En pacientes en estado crítico, debe realizar la medición cada 4 horas.¹¹³ El volumen del residuo gástrico siempre debe mantenerse <500 ml.¹¹⁴

6.1.4.1.5. Presión intra-abdominal

Aproximadamente un tercio de los pacientes que ingresan a la UCI desarrollan hipertensión intra-abdominal (HI), la cual se ha asociado con la aparición de complicaciones asociadas con la dieta.¹¹⁵ Se ha estimado que un valor normal en aceptable en pacientes en estado crítico sea de 5 a 7 mmHg.¹¹⁶ Sin embargo, un estudio reciente se encargó de determinar el valor umbral para la presión intra-abdominal que permitiera la tolerancia a la alimentación, sus resultados indican que una presión intra-abdominal <11 mmHg permite la tolerancia a la dieta (p=0.040).¹¹⁷

6.1.4.1.6. Distensión abdominal

Para la evaluación de la distensión abdominal se recomienda realizar la medición de la circunferencia abdominal.¹¹⁸ A la fecha la interpretación de esta medición sigue siendo a criterio del clínico, no se cuenta con una recomendación sobre el punto de corte (diferencia entre mediciones) que indique que hay distensión abdominal.

6.1.4.1.7. Disfagia

La dificultad para la deglución es otra de las alteraciones gastrointestinales que debe ser evaluada, debido a que puede condicionar la tolerancia a la alimentación. A continuación se muestra la escala sugerida para su evaluación.

Nivel	Especificaciones
1	Nutrición enteral exclusiva
2	Nutrición enteral con complementación mínima de vía oral (alimentos sólidos o líquidos)

3	Nutrición enteral con ingesta constante de alimentos sólidos o líquidos
4	Alimentación por vía oral total con una sola consistencia de alimentos
5	Alimentación por vía oral con varias consistencias, que requiere de preparaciones especiales o complementarias
6	Alimentación por vía oral con varias consistencias sin requerir preparaciones especiales, pero con limitaciones para alimentos específicos
7	Alimentación por vía oral sin restricciones

Fuente:¹¹⁹ Crary MA, Mann GDC, Groher ME. Initial Psychometric Assessment of a Functional Oral Intake Scale for Dysphagia in Stroke Patients. Arch Phys Med Rehabil Vol 2005; 86: 1516-1520.

6.1.4.1.8. Náusea y vómito

La presencia de náusea y vómito también debe ser evaluada, pese a que estos síntomas no han sido descritos como parte de alteraciones derivadas propias de la enfermedad del VIH/SIDA o del estado crítico, pero si secundarios a la administración de medicamentos, tanto los pertenecientes a la TAR como a otros comúnmente usados en la UCI. En cuanto a la náusea debe evaluarse la frecuencia, el momento y el factor asociado a su presencia. Respecto al vómito, es importante estimar el volumen, frecuencia, características (contenido gástrico o biliar, sangre).⁵⁰

6.1.4.2. Indicadores de progresión de la enfermedad

Otros indicadores clínicos que deben evaluarse, es la cuantificación de linfocitos CD8 y la carga viral, estos dos parámetros permiten valorar la progresión y pronóstico de la enfermedad.

6.1.4.2.1. CD8

Se ha estudiado que niveles altos de estas células correlacionan con concentraciones elevadas de ARN del VIH en plasma, por lo que puede ser un indicador de la carga viral.¹²⁰

6.1.4.2.2. Carga viral

Las pruebas de carga viral, miden el ARN del VIH en sangre. La presencia del ARN indica que el virus está en replicación activa. Esta es una de las mediciones más importantes para predecir la progresión de la enfermedad y para evaluar la efectividad del tratamiento.¹²¹

6.1.5. Indicadores dietéticos

El consumo dietético examina la adecuación de la dieta actual en cuanto al aporte de macronutrientes y micronutrientes, así como la identificación de factores que afectan el consumo, también permite conocer la presencia de intolerancias alimentarias.

Debe cuantificarse el consumo calórico y de nutrientes (proteína, lípidos, hidratos de carbono, fibra, sodio, calcio, vitamina D, entre otros).⁸⁷ Existen dos tipos de herramientas que permiten hacer esta evaluación, los cuestionarios cuantitativos (Recordatorio de 24 horas, diario de alimentos de 3 días¹²², y pesos y medidas) y los cualitativos (dieta habitual y frecuencia de consumo). Para la selección de la herramienta más adecuada, deberá considerarse la precisión, exactitud y validez que posee. Sin embargo, debe destacarse que la evaluación dietética continua siendo subjetiva, ya que pueden existir sesgos por parte del entrevistado (principalmente, los de memoria y estimación de porciones) y entrevistador (sobre todo, errores ligados a cómo formular las preguntas), y al momento de la codificación de la información.⁹⁰ Para poder minimizar estos

errores se deberán crear estrategias específicas como: entrenar al entrevistador, uso de réplicas de alimentos y el uso de estadísticos que permitan un vaciado y análisis de información adecuado.

En pacientes en etapa avanzada de la enfermedad y que se encuentran hospitalizados o en UCI se recomienda un registro diario del consumo de energía y nutrimentos; debido a que suelen presentar una disminución del consumo, lo cual produce un deterioro del estado nutrición y de la función en general.

No existe evidencia científica sobre cómo debe interpretarse la información, tanto cualitativa como cuantitativa, del consumo. Sin embargo, se sugiere que se analice la suficiencia y equilibrio del consumo. Es decir, que se cumpla con los requerimientos de energía, por lo que se debe cuantificar las kilocalorías totales y gramos de nutrimentos, y en cuanto a equilibrio, que las proporciones de macronutrimentos sean adecuadas.

Específicamente, en pacientes con VIH no se ha documentado ampliamente la suficiencia del consumo de energía y/o nutrimentos. Un estudio realizado en pacientes con VIH hospitalizados, encontró que el 59.6% de los sujetos presentaron consumo de energía insuficiente y el 54.3% consumo insuficiente de proteínas, de acuerdo al requerimiento estimado para esta población el consumo de energía fue del 84.2% de adecuación y de 72.2% para proteínas.¹²³ El consumo insuficiente de energía y proteína, se ha asocia con la pérdida de peso como ya se ha mencionado,⁴⁷ de acuerdo a las recomendaciones de ESPEN¹²⁴ la pérdida de peso >5% en un periodo de 3 meses requiere del inicio de apoyo nutricio especializado o cuando hay IMC <18.5kg/m².

6.2. Estimación de los requerimientos

En pacientes con VIH/SIDA el aporte adecuado, tanto de energía como de macro y micronutrimentos es esencial para la restauración y mantenimiento de la masa celular corporal y de la función corporal normal, esto incluye la inmunidad. Sin embargo, la evidencia con la que se cuenta en la actualidad no es clara en cuanto al aporte preciso de los nutrimentos o de la energía, específicamente en esta enfermedad. A continuación se discuten las recomendaciones basadas en evidencia que pueden ser aplicadas en estos pacientes.

6.2.1. Energía

Para poder determinar el requerimiento de energía en pacientes con VIH, deben considerarse factores como edad, género, etapa de la enfermedad, estado nutricional, presencia de infecciones oportunistas y/u otras comorbilidades, estado inflamatorio y efectos secundarios de los medicamentos.⁸⁷

Algunos estudios han reportado que los pacientes con VIH tienen un incremento en el gasto energético en reposo (GER) (de 5 a 17%), por lo que se sugiere que el gasto energético total (GET) puede ser similar a la población sana.⁸⁷

El estándar de oro para la determinación del gasto energético es la calorimetría indirecta, la cual mide el gasto energético en reposo, la cantidad requerida de energía para procesos metabólicos básicos, a través de la medición de gases respiratorios (consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono). Sin embargo muchas instituciones carecen de está, por lo que las ecuaciones

de estimación pueden ser viables. En este caso, se recomienda usar la ecuación de Harris-Benedic considerando factor de estrés de 1.3 para pacientes asintomáticos.¹²⁵ Después de infecciones oportunistas, es común observar hipermetabolismo, por lo que el requerimiento energético puede incrementar de 20 a 30% para favorecer la recuperación de sustratos.^{124,126} De igual forma en la fase anabólica después de iniciar el tratamiento con antirretrovirales es muy probable que el requerimiento de energía se eleve.¹²⁴

Para pacientes críticos, que podría incluir aquellos sintomáticos que llegan a requerir atención hospitalaria con uso de terapias complementarias (por ejemplo ventilación mecánica), se recomienda usar Penn State, que tiene una precisión de hasta 77% y para pacientes con obesidad Mifflin St Jeor multiplicando por factor de 1.25.¹²⁷ Por otro lado, ASPEN recomienda un aporte de 25-30 kcal/kg de peso actual en sujetos con IMC<30 kg/m². En contraste, para sujetos con obesidad, se sugiere hipoalimentación permisiva, que contempla un aporte del 20 al 70% del GET o de 11 a 14 kcal/kg de peso actual o de 22 a 25 kcal/kg de peso ideal.¹¹⁴ Finalmente, ESPEN recomienda que en pacientes críticos en etapa aguda se proporcione un aporte de 20 a 25 kcal/kg/día y en etapa anabólica de 25 a 30 kcal/kg/día.¹²⁸

6.2.2. Proteína

No existe evidencia específica sobre el requerimiento de proteína para pacientes con VIH, sin embargo se ha observado que para pacientes asintomáticos un aporte similar a población sana, es decir de 0.8g/kg/día, puede ser adecuado. Para aquellos con desgaste de masa magra, hay un incremento del requerimiento proteico, que va desde 1.2 hasta 2.0 g/kg/día.²⁹ Un estudio observó que con un aporte de 1.2 a 1.8 g/kg/día es posible lograr un balance nitrogenado positivo en pacientes con VIH sintomáticos.¹²⁹

Para pacientes críticos con IMC<30 ASPEN recomienda de 1.2 a 2.0 g/kg/día, en quienes tienen un IMC>30 se sugiere 2 g/kg/día y en IMC >40 brindar un aporte de 2.5 g/kg/día.¹¹⁴

6.2.3. Otros macronutrientes

El aporte de hidratos de carbono y lípidos, debe cubrir el RDA recomendado para edad y sexo según corresponda y ajustar de manera proporcional en caso de que se considere algún incremento del GET.¹²⁶

La actualmente llamada Academia de Nutrición y Dietética (antes Asociación Americana de Dietética) sugiere que en estos pacientes se proporcione de 20 a 35% del GET en forma de lípidos, de 45 a 65% en forma hidratos de carbono, 14 g de fibra por cada 1000 kcal aportadas y del 10-35% de las kilocalorías totales a partir de proteínas.⁸⁷

En pacientes en estado crítico se recomienda un aporte de hidratos de carbono de aproximadamente 60% de las kilocalorías no proteicas y 40% en forma de lípidos. Como mínimo se debe proporcionar 2g/kg de glucosa al día, con un tasa de oxidación <5g/kg/min y debe mantenerse vigilancia estrecha del riesgo de hiperglucemia. En cuanto al aporte de lípidos, es recomendable un aporte de ácidos grasos esenciales con una tasa de oxidación de 0.7 a 1.5 g/kg/min.^{130,131}

6.2.4. Micronutrientos

Actualmente no hay nueva evidencia sobre el requerimiento de micronutrientos, por lo que la recomendación del OMS en 2003, siguen siendo adecuada.¹³² Sin embargo, el RDA para población sana no es suficiente para corregir las deficiencias en sujetos con infección por el VIH, por lo que dar un aporte mayor es la sugerencia, sin embargo el límite superior seguro de la ingesta diaria de micronutrientos aún no ha sido definido.¹³³

Varios estudios controlados aleatorizados muestran que hay beneficios con la suplementación de vitaminas, en el orden de, 20 mg de tiamina, 20 mg de riboflavina, 25 mg de piridoxina, 100 mg de niacina, 50 µg de cianocobalamina, 500 mg de vitamina C y 0.8 mg de ácido fólico.¹³⁴ Sin embargo, también hay evidencia sobre la suplementación de vitamina A, zinc y hierro, asociada a efectos adversos en esta población.¹³³

En estado crítico, las concentraciones de los micronutrientos se ve afectado por diversos factores, por ejemplo la respuesta inflamatoria, fístulas de alto gasto, diarrea o interacción fármaco-nutriente, aunado a que a la fecha no ha sido establecidos los requerimientos para este tipo de pacientes, resulta complicado hacer reposiciones adecuadas para revertir las deficiencias, sin embargo, ASPEN hace la siguiente recomendación (Ver tabla 10):

Tabla 10. Suplementación de micronutrientos.

Micronutriente	Recomendación
Vitamina A	Nutrición parenteral: 3.5 mg/d Nutrición enteral: 8.6 mg/d
Vitamina C	500-3000 mg/d
Vitamina E	Nutrición parenteral: 400 mg/d Nutrición enteral: 40-1000 mg/d
Zinc	10-30 mg/d
Selenio	100-400 µg/d

Fuente:¹³⁵ Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009;33(5):548-62.

6.3. Diagnóstico nutricional

El diagnóstico nutricional es el segundo paso, de acuerdo al proceso de atención nutricional antes descrito. Resulta importante establecer un diagnóstico ya que este tiene el objetivo de establecer el problema, así como las causas asociadas, lo cual permite encaminar la intervención nutricional adecuada para lograr la solución de dicho problema.¹³⁶

6.4. Plan de atención nutricional

Como parte del manejo nutricional en el paciente con VIH, es prioridad, una vez realizado el diagnóstico, establecer los objetivos que se pretende alcanzar con la intervención, de esta forma el o los problemas nutricionales identificados pueden ser resueltos eficazmente, además de que permiten establecer de manera clara la intervención. Los siguientes son los objetivos generales sugeridos para un paciente con VIH en etapa avanzada.

6.4.1. Objetivos^{122,137}

- Prevenir la pérdida de masa libre de grasa
- Prevenir la desnutrición
- Brindar un aporte adecuado de energía y macronutrientos
- Corregir deficiencias de micronutrientos
- Manejar la presencia de síntomas gastrointestinales
- Control y manejo de la presencia de diarrea
- Favorecer la tolerancia a la nutrición enteral (en caso de que este indicada)
- Controlar los efectos secundarios de los medicamentos antirretrovirales
- Favorecer el funcionamiento del sistema inmunológico
- Mejorar la calidad de vida

6.4.2. Prescripción

Una vez establecidos los objetivos, debe establecerse la prescripción nutricia, esta debe ser de manera individualizada, clara y precisa, y de acuerdo a las recomendaciones sugeridas por la mejor evidencia, que permitan resolver el problema nutricional. No existen recomendaciones para pacientes con VIH en estado crítico, sin embargo, puede hacerse uso del criterio clínico siguiendo las pautas de las guías, ya establecidas de manera separada, para pacientes con VIH y crítico. A continuación se describe las recomendaciones considerando ambos contextos, VIH y estado crítico.

6.4.2.1. Energía

Se sugiere un aporte energético considerando el aumento de los requerimientos causado por la infección por VIH, es decir, de 5 a 17% más. Sin embargo, en paciente crítico debe considerarse el uso de fórmulas como Penn State, Mifflin St Jeor o cálculo rápido de acuerdo a las recomendaciones de ASPEN o ESPEN, que poseen fuerte evidencia.^{87,114,127,128}

6.4.2.2. Proteína

Se sugiere un aporte de 1.2 hasta 2.0 g/kg/día.²⁹ Para paciente crítico, de acuerdo con las recomendaciones de ASPEN y considerando la presencia o no de obesidad, en IMC <30 de 1.2 a 2.0 g/kg/día, IMC >30 de 2 g/kg/día y en IMC >40 un aporte de 2.5 g/kg/día.¹¹⁴

6.4.2.3. Distribución de macronutrientos

Se recomienda un aporte de 20 a 35% del GET en forma de lípidos, de 45 a 65% en forma de hidratos de carbono (14 g de fibra por cada 1000 kcal aportadas) y del 10-35% de proteínas.⁸⁷

6.4.2.4. Micronutrientos

De acuerdo a la evidencia, se sugiere cubrir el RDA (OMS 2003) y en caso de presencia de deficiencia en pacientes en estado crítico la recomendación de ASPEN puede ser adecuada para lograr la repleción.¹³⁵

6.4.2.5. Vía de alimentación

En la medida de lo posible, se debe favorecer el aporte energético y de macronutrientos por la vía más fisiológica, en este caso la vía oral, sin embargo, el paciente con VIH hospitalizado, frecuentemente, presenta alteraciones asociadas a la enfermedad, que impiden la vía oral, o en

otras situaciones, se trata de pacientes con desnutrición o con riesgo alto de desnutrición, lo cual justifica el inicio de apoyo nutricional, ya sea con nutrición enteral (NE), parenteral (NP) o ambas.¹³⁷

6.4.2.6. Indicaciones de nutrición enteral¹²⁴

Pérdida de peso significativa (>5% en 3 meses).

IMC <18.5 kg/m².

La diarrea o malabsorción no es contraindicación de NE.

6.4.2.7. Indicaciones de nutrición parenteral¹³⁷

En quienes la NE está contraindicado o quien no puede cubrir más del 70% de los requerimientos a través de la vía enteral.

6.4.2.8. Tipo de fórmula

De acuerdo a las recomendaciones de la ESPEN para esta población, se recomienda el uso de fórmula estándar y en caso de presencia de diarrea y desnutrición grave las fórmulas con triglicéridos de cadena media pueden ser benéficas. Respecto al uso de fórmulas inmunomoduladoras, aún hace falta evidencia precisa que justifique su uso.¹²⁴ Las fórmulas inmunomoduladoras pueden contener arginina, glutamina, omega 3, ácidos nucleicos y antioxidantes y la investigación hasta ahora indica que pueden ser usadas en pacientes con cirugía electiva, trauma, quemaduras, cáncer de cabeza y cuello, pacientes con apoyo ventilatorio y con precaución en sepsis.¹¹¹

6.4.2.9. Recomendaciones para el manejo de las alteraciones gastrointestinales

6.4.2.9.1. Diarrea

Para el manejo de la diarrea se sugiere lo siguiente:^{111,112}

- Asegurar el aporte de líquidos y electrolitos para el mantenimiento de requerimientos y reemplazo de pérdidas.

Cálculo de requerimientos de agua: (Método Holliday-Segar)

Peso corporal	Requerimiento de agua
<10 kg	100 ml/kg
11-20 kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg >10 kg
>20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg >20 kg

Fuente:¹³⁸ Lyerly H, Gaynor J. The handbook of surgical intensive care. 3rd ed. St Louis, MO;2003:122-144.

- Utilizar infusión continua y progresar lentamente el volumen de la infusión.
- Si la diarrea persiste o incrementa, se puede considerar el uso de fórmulas con fibra (FOS, goma guar) o fórmulas elementales.
- Fórmulas con triglicéridos de cadena media pueden ser benéficas, debido a que favorecen el cambio de consistencia de las heces.¹²⁴
- Glutamina: el uso de fórmulas con glutamina para reestablecer la integridad de la mucosa, además de su efecto como inmunonutrimiento, han sido muy documentado, por lo que se recomienda en dosis de 0.3-0.5 g/kg con una duración de 7 a 10 días.¹³⁹
- Probióticos: se han aprobado cepas como *L. reuteri* ATCC 55730, *L. rhamnosus* GG, *L. casei* DN-114001 y *Saccharomyces cerevisiae (boulardii)*.¹⁴⁰

6.4.2.9.2. Estreñimiento

El uso de fórmulas con fibra ha sido documentado como parte complementaria al tratamiento farmacológico.⁵⁰ Se sugiere cubrir la recomendación de fibra, 14 g por cada 1000 kcal.⁸⁷

6.4.2.9.3. Residuo gástrico, distensión abdominal e HI

En cuanto a las alteraciones como volumen residual gástrico, distensión abdominal, hipertensión intra-abdominal, se sugiere que el inicio de la nutrición enteral sea progresivo y a tolerancia, iniciar con infusión de 10 a 40 ml/hr (hasta 50 ml), avanzar 10-20 ml/hr cada 8 a 12 horas, una progresión no tórpida y con tolerancia, permite que del 3 a 7 día se cubran los requerimientos.¹¹³

6.4.2.9.4. Disfagia

Las recomendaciones, evidentemente, están orientadas en pacientes que están siendo alimentados por vía oral. A continuación se muestra la modificación en la textura de los alimentos sugerida de acuerdo a la gravedad.

Tabla 11. Descripción de modificación de la dieta en disfagia.

NIVEL (DOSS)	NIVEL DE TEXTURA DE LA DIETA	DESCRIPCIÓN TEXTURA
7: Normal	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
6: Dentro de límites funcionales, independencia modificada	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
5: Disfagia leve	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
4: Disfagia leve a moderada	3 y 4 Disfagia transición a y dieta normal	Incluye nivel 3 además de dieta normal sin restricciones según tolerancia
3: Disfagia moderada	2 y 3 Disfagia características mecánicas alteradas y transición a dieta normal	Abarca alimentos y texturas de niveles 1 y 2, más alimentos de textura normal con exclusión de duros, pegajosos o crujientes. Se recomienda que los trozos sean del tamaño de un mordisco y que se humedezcan.
2: Disfagia moderada a severa	1 y 2 Disfagia puré y características mecánicas alteradas	Incluye alimentos de nivel 1 y de textura blanda que forman bolo con facilidad. Se requiere capacidad para masticar
1: Disfagia severa	1 Disfagia puré Puede requerirse alimentación por otra vía	Alimentos en puré, homogéneos y cohesionados que no requieren masticación.

Fuente:¹⁴¹ O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia* 1999;14:139-45.

6.4.2.9.5. Náusea y vómito

En cuanto al manejo nutrición de estos síntomas, hay poco que hacer, en pacientes en estado crítico, el manejo suele ser farmacológico, específicamente en vómito se sugiere reponer líquidos y electrolitos, si se trata de vómito que no responde a tratamiento, se recomienda el inicio de nutrición parenteral.⁷⁸

6.4.2.10. Estrategias para llevar el plan de alimentación

6.4.2.10.1. Nutrición enteral

Los pacientes en con VIH en estado crítico, con frecuencia suelen requerir terapias complementarias para el manejo de las diferentes situaciones clínicas, como el uso de ventilación mecánica invasiva con combinación de sedantes, en muchas ocasiones. Lo anterior representa un impedimento para la vía oral por lo que debe proporcionarse otro tipo de nutrición que prevenga desnutrición o deficiencias.

Es imprescindible iniciar la NE de manera temprana (en las primeras 24 a 48 horas), y progresarse en las siguientes 48 a 72 horas, para lograr el objetivo. Se ha evidenciado que esta estrategia, se asocia con menos alteraciones en la permeabilidad intestinal, disminución de la liberación y activación de citocinas proinflamatorias, así como también se ha observado, disminución, tanto de la morbilidad asociada a infecciones, como de la mortalidad, y de los días de estancia hospitalaria. Es importante que esta sea iniciada una vez lograda la estabilidad hemodinámica del paciente. Es decir, presión arterial media >60 mmHg, presión venosa central de 8-12 mmHg, saturación de oxígeno >70%, diuresis >0.5 ml/kg/hr e índice cardiaco >2.5.¹¹⁴

Se ha observado que la ruta de la NE, ya sea gástrica o postpilórica no presenta diferencias significativas, por lo que cualquiera de las dos es adecuada. Sin embargo, en pacientes con riesgo de aspiración o que muestran signos de intolerancia a la alimentación gástrica, es preferible un aporte directo en el intestino, o en quienes presentan residuo gástrico alto en repetidas ocasiones.¹¹⁴

Para el monitoreo de la NE, debe valorarse la presencia de síntomas gastrointestinales y volumen de residuo gástrico, cabe destacar que la disminución o ausencia de peristalsis no impide el inicio de la NE. La finalidad del monitoreo es prevenir la interrupción de la NE de manera injustificada.¹¹⁴

En caso de riesgo de aspiración se sugiere lo siguiente, si el paciente está intubado, se debe elevar la cabeza de 30 a 45°, en intolerancia a la alimentación gástrica, se recomienda infusión continua a nivel postpiloro, también se sugiere el uso de procinéticos, en quienes tienen riesgo de neumonía asociada a ventilador, puede usarse enjuagues con clorhexidina.¹¹⁴

Se sugiere que la NE se inicie a una velocidad de infusión de 10 a 30 ml/hr, esto con el objetivo de permitir una estimulación trófica y favorecer la tolerancia a la alimentación. Además de que en los siguientes 5 a 7 días se logre cubrir el 100% de los requerimientos, en caso de no ser así, se recomienda el inicio de la NP.¹¹⁴

El seguimiento de pautas de inicio adecuadas y vigilancia estrecha de la toleración de la nutrición enteral es imprescindible, ya que permite la prevención y detección oportuna de complicaciones. Derivado de la revisión de este tema en pacientes críticamente enfermos, se presenta una propuesta de algoritmo para orientar la toma de decisiones cuando se indica nutrición enteral. (Ver anexo 6)

6.4.2.10.2. Nutrición parenteral

Una vez que se ha descartado la factibilidad de NE, en pacientes con riesgo de desnutrición debe iniciarse en los primeros 3-5 días, en aquellos con estado de nutrición adecuado puede esperarse hasta haber transcurrido 7 días.¹¹⁴

Se recomienda que se inicie cuando el paciente este hemodinámicamente estable y un aporte basado en subalimentación permisiva, lo cual significa brindar un aporte del 60 al 70% del requerimiento estimado.

En pacientes estables con NP, debe intentarse lo más pronto posible el inicio de NE, ya que la NP se asocia a un mayor número de complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente.¹¹⁴

6.4.2.10.3. Síndrome de realimentación

Se trata de un conjunto de complicaciones metabólicas que pueden observarse con el inicio de la alimentación en pacientes con desnutrición o en inanición. Las manifestaciones clínicas con metabolismo alterado de la glucosa (liberación de glucocorticoides), desequilibrio electrolítico (hipofosfatemia, hipokalemia e hipomagnesemia), deficiencia de tiamina y retención de líquidos y sodio.¹⁴² Para la prevención y manejo se sugiere lo siguiente:

- Antes de iniciar la NP:
Revisar los electrólitos basales, nitrógeno ureico y creatinina.
Reponer electrólitos hasta alcanzar el límite bajo.
- Iniciar la NP:
Aportar 15 a 20 kcal/kg.
Limitar la dextrosa de 100-200 g/d o no más de 2 mg/kg/min.
Aporte de proteínas mayor a 1.5 g/kg.
Suplementar con tiamina (100 mg).
- Primera semana de la NP:
Monitorear electrólitos, glucosa sérica, equilibrio de líquidos y estado clínico en general.
Reponer electrólitos hasta alcanzar el límite bajo.
Restringir volumen de líquidos y de sodio según sea necesario.
Usar fórmula de NP avanzada solo si los electrólitos y estado clínico se estabilizan; se recomienda incremento no mayor de 200-300 kcal/día.
Considerar todas las fuentes de calorías. Suplementación de vitaminas y minerales

6.4.2.10.4. Suplementación de micronutrientos

Ya se ha mencionado que existe una falta de evidencia sobre cuál sería la dosis recomendada de suplementación de micronutrientos en pacientes con VIH. Sin embargo, debe monitorearse la presencia de alguna deficiencia, se recomienda cubrir el siguiente requerimiento considerado para la prescripción de NP: (Ver tabla 12)

Tabla 12. Adición de electrolitos, vitaminas y elementos traza en la NP.

Electrolitos	
Electrolito	Requerimientos
Calcio	10-15 mEq
Magnesio	8-20 mEq
Fósforo	20-40 mmol
Sodio	1-2 mEq/kg
Potasio	1-2 mEq/kg
Acetato	Lo necesario para mantener equilibrio ácido-base
Cloro	Lo necesario para mantener equilibrio ácido-base
Vitaminas	
Vitamina	Requerimientos
Tiamina (B ₁)	6 mg
Riboflavina (B ₂)	3.6 mg
Niacina (B ₃)	40 mg
Ácido fólico	600 mcg
Ácido pantoténico	15 mg
Piridoxina (B ₆)	6 mg
Cianocobalamina (B ₁₂)	5 mcg
Biotina	60 mcg
Ácido ascórbico (C)	200 mg
Vitamina A	3300 UI
Vitamina D	200 UI
Vitamina E	10 UI
Vitamina K	150 mcg
Elementos traza	
Elemento traza	Requerimiento
Cromo	10-15 mcg
Cobre	0.3-0.5 mg
Hierro	No rutinariamente adicionado
Manganeso	60-100 mcg
Selenio	20-60 mcg
Zinc	2.5-5 mg

Fuente:¹⁴³ Mirtallo J, Canada T, Johnson D et al. Task Force for the Revision of Safe Practices for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition. JPEN J Parenteral Enteral Nutr 2004;28(suppl):S39-S70.

6.4.3. Monitoreo nutricional

El monitoreo de los indicadores del estado de nutrición debe estar claramente definido, sin embargo no existe evidencia clara sobre la temporalidad del monitoreo, lo que a continuación se presenta es en base a diferentes recomendaciones y en su mayoría para paciente crítico. El objetivo del monitoreo es valorar la efectividad del tratamiento nutricional, así como identificar la presencia de nuevos problemas a los que se les debe de establecer un plan de intervención oportunamente.

Indicador	Monitoreo
Antropométricos	
Peso corporal	Semanal
Cambio de peso corporal	Semanal
Área muscular de brazo	Semanal
Bioquímicos	
Glucosa	Diario
Perfil de lípidos	Diario
Biometría hemática	Diario

Proteínas	Diario
Pruebas de función hepática	Diario
Pruebas de función renal	Diario
Gasometría	Diario
CD4	Simultáneamente con la carga viral
CD4/CD8	Simultáneamente con la carga viral
Carga viral: Inicio o cambio de TAR	3-4 semanas
Posteriormente	3-4 meses
Clínicos	
Función gastrointestinal	Diario
Estabilidad hemodinámica	Diario
Diuresis	Diario
Exploración física	Diario
Interacción fármaco-nutrimiento	Diario
Parámetros de terapia de ventilación mecánica	Diario
Dietéticos	
Tipo de dieta	Diario
Vía de alimentación	Diario
Adecuación del consumo de energía y nutrientes	Diario

Fuente: tomado de ^{29,110,114,118 8}

7. Nuevas evidencias

En la actualidad, se ha logrado avanzar sobre el conocimiento de la infección por VIH, entre estos avances se encuentra: 1) el entendimiento en la progresión de la enfermedad, principalmente a nivel de células inmunológicas para las cuales se desconocía cual era el rol que jugaban en la replicación viral¹⁴⁴ y en la expresión de proteínas que también se asocian con la progresión¹⁴⁵ la resistencia a los fármacos antirretrovirales, ya que esto representa un problema al disminuir las opciones disponibles para el manejo de la infección en los pacientes y se opta por seleccionar medicamentos menos eficaces,¹⁴⁶⁻¹⁴⁷ 3) la generación de nuevos fármacos antirretrovirales con la finalidad de disminuir la resistencia, disminuir la replicación del VIH y que posean la menor toxicidad posible, y 4) en el manejo de las principales complicaciones derivadas del VIH, como lo son las infecciones oportunistas¹⁴⁸ y las alteraciones metabólicas.^{149,150} Sin embargo, en cuanto a la evaluación o manejo nutricional en la infección por VIH existe poca evidencia sobre nuevas recomendaciones.

Se ha mencionado que como parte de la evaluación nutricional, el ángulo de fase (AF), que es un parámetro del análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), podría diagnosticar la presencia de desnutrición y el pronóstico clínico en estos pacientes, como ya se ha mencionado el síndrome de desgaste asociado a VIH y la pérdida de peso son de las principales alteraciones observadas en la enfermedad avanzada.¹⁵¹ Por otro lado, se ha documentado que los pacientes infectados con VIH tienen alta prevalencia de deficiencia de tiamina¹⁵²⁻¹⁵⁴ y recientes estudios genéticos han analizado algunas moléculas de la tiamina y su efecto sobre proteínas ligadas al VIH, así como en la corrección de la presencia de acidosis láctica, en pacientes que toman algún fármaco perteneciente a los NRTIs.¹⁵⁵⁻¹⁵⁸ Además, una deficiencia grave de tiamina, como la observada en la encefalopatía de Wernicke y enfermedad de Beriberi, también ha sido documentada en pacientes con VIH.¹⁵⁹⁻¹⁶¹ A continuación se describen las dos evidencias mencionadas.

7.1. Ángulo de fase

El AF es un parámetro obtenido a partir del BIA. La BIA ha sido un método muy utilizado para predecir la composición corporal, sin embargo no de forma directa evalúa la composición corporal, más bien lo hace a través de ecuaciones de regresión, y del uso de la ecuación apropiada depende la precisión de este método. Dentro de sus ventajas es que es fácil de usar, barato, no invasivo y el equipo es portátil.^{90,162}

La impedancia (Z) es la raíz cuadrada de la suma de los cuadrados de la resistencia (R) y la reactancia (Xc) y es dependiente de la frecuencia. La resistencia es la disminución de la tensión que refleja la conductividad a través de las soluciones iónicas y la reactancia es el retraso en el flujo de corriente medido con un cambio de fase, lo que refleja las propiedades dieléctricas.^{90,162}

En sujetos sanos que no tienen desequilibrio de líquidos y que se encuentran dentro de un rango de IMC (aproximadamente de 16 a 34 kg/m²), el BIA permite obtener información confiable sobre la composición corporal. Sin embargo, en pacientes hospitalizados con enfermedades que alteran la distribución del agua corporal, resulta más complejo. Por lo que el parámetro de la impedancia ha robado atención, ya que proporciona información sobre el estado de hidratación, la masa celular corporal y la integridad celular, así como el pronóstico de la enfermedad.¹⁶²

El AF expresa tanto la cantidad y calidad del tejido suave y puede ser calculado directamente como su arco tangente: $(Xc/R) \times 180^\circ/\pi$. Un valor alto del ángulo de fase refleja mayor masa celular, integridad de la membrana celular y mejor funcionamiento de las células. En sujetos sanos el AF va de 5 a 7° y valores por arriba de 9.5° algunos atletas pueden lograrlo. El AF ha sido correlacionado con el estado nutricional, por ejemplo con albúmina con una $r=0.6$ y con la VGS $r=0.53$.¹⁶²⁻¹⁶⁷

En pacientes con cáncer se ha logrado establecer que valores por debajo del percentil de referencia °5 indican alteración funcional y del estado nutricional, así como disminución de la calidad de vida e incremento de la mortalidad a 6 meses.¹⁶⁸ Sin embargo, en investigaciones recientes se ha establecido que la mejor forma de interpretar el AF es de acuerdo a valores de referencia estandarizados (Z-score), ya que identifican con mayor precisión la alteración funcional y del estado nutricional, la mortalidad a 6 meses y la gravedad de la enfermedad que los valores absolutos del AF, esto de igual forma en pacientes con cáncer.¹⁶²

No existe suficiente información respecto a pacientes infectados con VIH. Algunos estudios han reportado que hay una disminución del AF en sujetos con linfocitos CD4 <200 células/ml comparado con los que tenían >200 células/ml.¹⁶⁹ Otro estudio que determinó la capacidad pronóstica del AF en pacientes con VIH en etapas 3 a 5, reporta que este parámetro tiene un mayor impacto pronóstico comparado con el recuento de células CD4 (estimación del parámetro: para el AF -0.799 $p<0.0001$, para CD4 -0.549 $p=0.0626$) el punto de corte utilizado fue °5.6.¹⁷⁰ El estudio más reciente, donde se evaluó a 101 pacientes hospitalizados infectados por VIH, encontró correlación de las puntuaciones Z del AF con albúmina ($r=0.49$, $p<0.0001$), pliegue cutáneo tricípital ($r=0.47$, $p<0.001$), con porcentaje de masa grasa ($r=0.48$, $p<0.0001$) y con análisis de regresión múltiple el porcentaje de pérdida de peso ($p=0.008$).¹⁷¹

Como se ha podido constatar hace falta mayor investigación en cuanto a la determinación del AF en pacientes con VIH, ya sea en la determinación de la funcionalidad, el estado nutricional y la

mortalidad con mayor precisión. La información obtenida podría guiar y establecer prioridad al brindar o intensificar la atención nutricia.

Por el momento solo se puede concluir que el AF muestra ser un indicador superior de pronóstico en pacientes con VIH, por lo que su uso debe considerarse como una herramienta de detección en pacientes en riesgo por alteración del estado funcional y nutricio.

7.2. Tiamina

La tiamina es una vitamina hidrosoluble, perteneciente al complejo B, que fisiológicamente participa en procesos neurofisiológicos de neurotransmisión y conducción nerviosa. Una vez convertida a pirofosfato de tiamina tiene un rol importante en el metabolismo de los hidratos de carbono.⁹⁰ En el ciclo de Krebs, la tiamina es un mediador entre la transformación del piruvato a acetil-CoA y en la transformación del α -cetoglutarato a succinil-CoA.

Con la deficiencia de tiamina, el piruvato se acumula y se convierte a lactato, subsecuentemente la acumulación de lactato produce una acidosis metabólica, que manifiesta trastornos en el metabolismo sistémico y cerebral.¹⁷²

La prevalencia de deficiencia de tiamina en pacientes con SIDA ha sido estimada alrededor del 23% y se ha observado que la presencia de infecciones oportunistas es cuatro veces más frecuente cuando hay deficiencia de tiamina (40%).^{152,173}

Se ha asociado que un estado caquético como el que suelen presentar los pacientes con SIDA, se debe a una desnutrición previa la cual puede ser el antecedente responsable de la deficiencia de tiamina.¹⁷⁴

Algunos estudios reportan que el consumo diario de vitamina C, tiamina y niacina retrasa significativamente la progresión del SIDA.¹⁷⁵ Otro estudio indica que la suplementación de tiamina y piridoxina más de dos veces el RDA se asocia con mejoría en la sobrevivencia en pacientes infectados con el VIH.¹⁷⁶ En pacientes infectados por el VIH, con acidosis láctica asociada a NRTIs la suplementación de tiamina parece ser efectiva.^{155-158,177}

Estudios in vitro han encontrado que una molécula derivada del disulfuro de tiamina, un trans-disulfuro, suprime la replicación del VIH a través de la inhibición de la proteína Tat presente en el virus y del factor nuclear kappa B (NF- κ B).¹⁷⁸ De igual forma, en otro estudio, el disulfuro de tiamina inhibió la producción de la progenie del VIH en células infectadas tanto aguda como crónicamente.¹⁷⁹

Estudios genéticos realizados en ratas, han encontrado que una repleción de tiamina puede regular la expresión del angiotensinogeno, la enzima convertidora de angiotensina (ACE) y el receptor de angiotensina tipo 1 en la presencia de hipertensión espontánea en ratas,¹⁸⁰ esto tiene relevancia, ya que, en pacientes con SIDA, con infección de VIH en etapa intermedia y con neumonía por *Pneumocystis carinii*, las concentraciones de ACE se encuentran elevadas.^{181,182}

La Poli (ADP-ribosil) polimerasa 1 (PARP-1) es una proteína nuclear presente en las células de los mamíferos, juega un papel importante en la lesión de tejidos en condiciones asociadas al estrés oxidativo y la inflamación. En células infectadas con el VIH, se observa un aumento de la actividad

de PARP-1 y la fragmentación acelerada del ADN celular, esto se asocia con la replicación del VIH.¹⁸³ Ahora bien, la tiamina ha mostrado tener efecto citoprotector en células de cardiomiocitos de rata, además de inhibir la PARP-1 y la fragmentación del ADN.¹⁸⁴

La proteína Vpr del VIH juega un papel importante en la replicación del VIH. Vpr interactúa con el factor de transcripción Sp1,¹⁸⁵ este paso es relevante para la transcripción del VIH, a esto se le suma la interacción entre NF-κB y Sp1, que también favorece la expresión de genes virales.¹⁸⁶ En el intestino humano, la tiamina es absorbida a través de los transportadores de tiamina humanos (THTRs) que son expresados en el intestino y regulados vía Sp1.^{187,188}

Otro gen involucrado, es el p53, esta proteína es importante en la regulación del ciclo celular normal y la apoptosis. La expresión y activación de este gen ha sido asociada con una rápida progresión del VIH. El difosfato de tiamina inhibe la unión del p53 a la proteína Tat del virus, así como la disminución de su actividad a nivel intracelular.¹⁸⁹

En la apoptosis celular mediada por las caspasas, y específicamente la caspasa 3, la tiamina parece tener efectos de citoprotección sobre la apoptosis inducida por hipoxia en células de cardiomiocitos de ratas, ya que inhibe la activación de la caspasa 3.¹⁸⁴

Las metaloproteinasas de matriz (MMP) son enzimas proteolíticas que pueden regular los procesos inflamatorios e infecciosos de la enfermedad, a través de la migración de leucocitos, las concentraciones MMP-2 se encuentran elevadas en pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, se ha documentado que la tiamina puede disminuir la actividad de la MMP-2, sin embargo esto se concluye en un estudio realizado en ratas con diabetes.¹⁹⁰

El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) es un mediador de la angiogénesis, se sabe que la proteína Tat del VIH induce la angiogénesis y que las líneas celulares de sarcoma de Kaposi en SIDA expresan niveles altos de VEGF. La deficiencia de tiamina ha sido asociada con altos niveles de VEGF en suero, sin embargo con la administración intravenosa de tiamina estos niveles de VEGF vuelven a la normalidad.¹⁹¹

La ciclooxigenasa (COX) participa en la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas (PGs), estas últimas juegan un papel importante en los procesos inflamatorios. La proteína Tat del VIH induce COX-2 y la síntesis de PG E2.¹⁹² Se ha encontrado que la benfotiamina bloquea la expresión de COX-2 y en consecuencia su producto PG E2 en macrófagos de modelos murinos.¹⁹³

El estrés oxidativo en eritrocitos se asocia con progresión del VIH. La proteína gp120 del VIH induce estrés oxidativo, así como la producción de citocinas proinflamatorias. La tiamina parece mejorar los niveles de glutatión y disminuir la expresión del óxido nítrico sintetasa, ambas promotoras del estrés oxidativo.^{193,194}

Los resultados comentados indican que existe una estrecha relación entre la tiamina y el VIH, se puede concluir que la suplementación de tiamina en estos pacientes puede tener efectos benéficos en el retraso de la progresión de la enfermedad, sin embargo se requiere de mayor investigación que corrobore estos resultados, dosis sugerida de suplementación y las condiciones bajo las que se debe realizar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 38 años de edad que ingresa el 1° de enero de 2013 al servicio de Urgencias del INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) debido a fiebres persistentes, aparición de prurito en extremidades inferiores y presencia de disnea MRC IV. En ese momento se le hace el diagnóstico de Neumonía grave multisegmentaria con probable infección por VIH e insuficiencia respiratoria hipoxémica. Posteriormente es ingresado en hospitalización. Sin embargo, el 5 de enero ingresa a terapia intensiva, ya que amerita soporte respiratorio invasivo, a pesar de mantener SaO₂ > 90% tiene 20 de presión inspiratoria. El diagnóstico en ese momento es SIRA moderado (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda) y el proceso de Neumonía con el que cursa el paciente, se prevé que no tendrá resolución a corto plazo, por lo que se considera que lo más apropiado es la intubación a la brevedad, con vigilancia estrecha en UCI.

En el interrogatorio de ingreso al INER, el paciente refiere pérdida de peso involuntaria de aproximadamente 7 kg en los últimos seis meses, disminución de apetito, astenia, adinamia, disnea progresiva, fiebre de 39°C y malestar general. A su ingreso en la UCI, se encuentra despierto con ventilación mecánica BPAP, antropométricamente solo se detecta déficit de masa muscular, en los bioquímicos, disminución de proteínas totales, alteración de función hepática y anemia, así como acidosis mixta compensada, clínicamente estable, sin evacuar por 4 días, que corresponden a 4 días de ayuno. Se indica dieta oral a tolerancia.

En la evaluación nutricional subsecuente (día 12 en terapia intensiva), el paciente presenta edema (+) y en días anteriores bajo sedación con propofol y midazolam, persiste la pérdida de masa muscular y hay un aumento de peso asociado al edema, en los bioquímicos se observa deterioro en la función renal, persistencia de proteínas disminuidas, balance nitrogenado negativo, alteración de función hepática y anemia, con determinación de PCR se evidencia el estado inflamatorio y alcalosis respiratoria. En días previos se confirmó el diagnóstico de VIH, sin embargo no se inicia tratamiento con antirretrovirales, además de neumonía grave por *Pneumocystis jirovecii*. Se observa poliuria y el resto de indicadores hemodinámicos dentro de los parámetros. A nivel gastrointestinal presenta evacuaciones diarreicas y el médico adscrito indica inicio de NP estandarizada, además de que se decide colocar al paciente en posición prona para mejoría de la insuficiencia respiratoria, posteriormente se reintroduce la NE, brindándose apoyo mixto, en el cuarto día de este tipo de apoyo nutrición ya se cubre el 69% de los requerimientos a través de la NE por lo que se decide suspender la NP. El plan a seguir es continuar el progreso de la NE hasta cubrir los requerimientos, tanto de energía como de proteína, con monitoreo estrecho de evacuaciones. Médicamente el plan era progresar al paciente de la ventilación mecánica.

En la última valoración nutricional (día 25 en terapia intensiva) el paciente presenta anasarca y se encuentra bajo sedación. Se observó deterioro de los índices de oxigenación y se requiere incrementar parámetros ventilatorios por lo que se realiza traqueostomía y se retoma la posición prona. Se evidencia pérdida de peso grave (8% en 7 días) y déficit de masa muscular, hay alteración de función renal y hepática, así como desequilibrio hidroelectrolítico, proteínas disminuidas, anemia, estado inflamatorio y acidemia. Los diagnósticos agregados son hepatitis B y choque séptico. Se descartó infección por *Shigella*, *Salmonella* y *C. difficile*. Se encuentra con tratamiento antirretroviral (Atripla). A nivel gastrointestinal hay persistencia de diarrea, algunos días llegando a volúmenes de 2000 ml. Debido a esto, en varias ocasiones se interrumpió la NE o

tuvo que disminuirse la tasa de infusión. Al calcular porcentajes de adecuación se observa insuficiencia en el consumo.

1. Antecedentes clínicos del caso

El paciente ingresa el 1º de enero de 2013 al servicio de Urgencias del INER . En ese momento se le hace el diagnóstico de Neumonía grave multisegmentaria con probable infección por VIH e insuficiencia respiratoria hipoxémica. Posteriormente es ingresado en hospitalización. Sin embargo, el 5 de enero ingresa a terapia intensiva, ya que amerita soporte respiratorio invasivo. El diagnóstico en ese momento es SIRA moderado (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda) el médico acargo considera que lo más apropiado es la intubación a la brevedad, con vigilancia estrecha en UCI.

A continuación se muestran las valoraciones nutricionales realizadas. Estas son presentadas en formato SOAP. La primera evaluación nutricional se realizó en las primeras 24 horas del ingreso a UCI.

2. Evaluación nutricional inicial (Unidad de Terapia Intensiva, 05 de enero)

Nombre: LAMR

Edad: 37a11m (FN: 22/01/75/)
 Fecha de ingreso a UTI: 05/01/13

Género: Masculino

S

Día 1 en terapia intensiva.
 AHF: madre fallecida a los 76 años por fibrosis pulmonar.
 APP: relaciones sexuales con hombre, con protección (actualmente pareja estable). Refiere prueba de ELISA negativa hace 3 años.
 Se encuentra si sedación, orientado en tiempo y persona.
 Signos y síntomas: pérdida de peso involuntaria de 7kg en los últimos 6 meses, disminución del apetito, astenia, adinamia, disnea progresiva, fiebre de 39°C y malestar general (estos últimos con evolución de 3 semanas previas al ingreso). No se evaluaron signos de deficiencias nutricionales. No se observa presencia de edema.
 Estilo de vida: alcoholismo, tabaquismo y toxicomanías negadas.
 Escolaridad secundaria, se dedica a realizar encuestas y bailarín desde hace 18 años.

O

ANTROPOMÉTRICOS (03/01/13 en hospitalización)

Peso actual estimado (Rabito)	65 kg	
Talla estimada	163 cm	
IMC	24.5 kg/m ²	Adecuado
Peso habitual	65 kg	%PH 100, adecuado
Peso teórico	63 kg	%PT 103, aceptable
Pérdida de peso	0 kg	
PCT	13 mm	P 50, adecuada masa grasa
AMB	32.9 m ²	P<5, déficit de masa muscular

BIOQUÍMICOS (05/01/13)

Glucosa	149	(N)	BT	0.19	(↓)
Urea	23	(N)	BD	0.14	(N)
BUN	11	(N)	BI	0.05	(↓)
Cr	0.69	(N)	TGO	59	(↑)
Ácido úrico	3.61	(N)	TGP	47	(↑)
Na	137	(N)	DHL	336	
K	4.06	(N)	FA	75	(N)
Cl	117	(↑)	Hb	11.2	(↓)
Ca corregido	9.38	(N)	Hto	33.5	(↓)
Mg	2.18	(↑)	VCM	87.6	(N)
P	2.6	(↓)	Leucocitos	8.0	(N)
Albúmina	1.77	(↓)	Plaquetas	312	(N)
Proteínas totales	5.56	(↓)	TP	14	(↑)

↑ = arriba del punto de referencia
 ↓ = debajo del punto de referencia
 N = normal

Gasometría		
pH	7.44	(N)
HCO ₃	16.2	(↓)
PaO ₂	53.7	(↓)
PaCO ₂	24	(↓)
EB	-7.1	(↓)
Lactato	1.0	(↓)
SaO ₂	94%	(↓)

Acidosis mixta compensada

CLÍNICOS

Diagnósticos: Neumonía multisegmentaria, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, Pb VIH, linfopenia.

Parámetros hemodinámicos:

PAM	90	(N)
Temperatura	36.8°C	(N)
FC	90 lat/min	(N)
FR	8 resp/min	(↓)
Diuresis	0.75 ml/kg/hr	Oliguria
Balance	+1640	
FiO ₂	75%	
Vol/min	13	

Respiratorio: índice kirby = 71.6 (congruente con el diagnóstico de SIRA).

Gastrointestinal: sin evacuaciones desde hace 4 días, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristalsis presente.

Interacción fármaco-nutrimiento:

Sucralfato	Estreñimiento, dolor abdominal, gases.
Claritromicina	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, acidez, aumenta el BUN, AST, ALT, creatinina, disminuye la cuenta de linfocitos.
Bactrim	Estomatitis, glositis, diarrea, aumenta BUN, AST, ALT, creatinina, K, disminuye folato, sodio, plaquetas.
Hidrocortisona	Disminuye Na, K, Zn, aumenta Ca, vitamina D, aumenta el apetito, promueve el catabolismo, aumenta glucosa.
Primoteston	Deshidratación (piel), edema periférico.
Omeprazol	Disminuye la absorción de hierro, de vitamina B12, náusea, dolor abdominal, diarrea, aumenta AST, ALT, glucosa y creatinina.
Ceftriaxona	Disminuye el apetito, úlceras en boca o lengua, disminuye albúmina.
Oseltamivir	Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea.
Enoxaparina	Disminución de plaquetas, aumento de K.

Soluciones en 24 hrs: fisiológica 2000ml, bicarbonato 350ml, salina 9% 500 ml

Terapias y otros procedimientos: ventilación mecánica no invasiva BPAP, posición semifowler.

DIETÉTICOS

4 días de ayuno asociados a la ventilación mecánica no invasiva.

Cuenta con CVC (desde 01/01/13).

Requerimientos:

Energía total: 2000 kcal (Harris Benedict, con Peso actual, Factor 1.3)

Proteínas 95 g/kg (1.5g/kg Peso actual)

Fibra 28 g/día (14 g por cada 1000 kcal)

Micronutrientes: (suplementación sugerida en crítico)

Diagnóstico (PES):

Nula ingestión energético proteica, causada por disminución de apetito, astenia, adinamia, disnea progresiva y uso de ventilación mecánica no invasiva, evidenciado por ayuno prolongado (4 días) y déficit de masa muscular (percentil <5).

Interacción fármaco-nutrimiento, causado por la administración continua de antibióticos y corticoesteroides, evidenciado por transaminasas elevadas, proteínas totales y albúmina disminuidas.

Objetivos:

1. Iniciar lo más pronto posible la alimentación (vía oral):
 - Prescripción de dieta
 - Brindar alimentos al paciente
2. Prevenir la pérdida de masa muscular:
 - Aporte adecuado de proteína
3. Frenar la pérdida de masa grasa:
 - Aporte adecuado de energía

REAL:

Dieta blanda a tolerancia de 2000 kcal con aporte de 95 g de proteína (19% del VET), 50% de hidratos de carbono y 31% de lípidos.

IDEAL:

Dieta blanda a tolerancia de 2000 kcal con aporte de 95 g de proteína (19% del VET), 50% de hidratos de carbono y 31% de lípidos.

Características de la dieta: alta en fibra (14g por 1000 kcal, 28g/día)

Dividir dieta en sextos.

Aporte (adecuación): 100% de adecuación de energía y proteína.

Suplementación de micronutrientes intravenosos: Vitamina C 500 mg/d, Zinc 10 mg/d, Selenio 100 µg/d, KPO4 20 ml (40 mEq de

PO₄).

Sí se observa cansancio al comer y el porcentaje de consumo de la dieta no se cubre al 100% se agrega: complemento con fibra (Fresubin D) 1 lata 236 ml/día.

Aporte con el complemento (adecuación): 112% de adecuación de energía y 111% de adecuación de proteínas.

MONITOREO

Antropométricos: peso, masa muscular, masa grasa (en una semana).

Bioquímicos: glucosa, gasometría, electrolitos (cloro, magnesio, fosforo) (diarios).

Clínicos: evacuaciones (cantidad y características), diuresis, hemodinamia, interacción fármaco-nutrimiento (diario).

Dietéticos: vigilar tolerancia a la dieta y porcentaje de consumo.

Pendientes: resultado de prueba de VIH, intubación a la brevedad, broncoscopia.

3. Reporte de evaluaciones de seguimiento

3.1. Evaluación nutricional 2 (Unidad de Terapia Intensiva, 16 de enero)

Nombre: LAMR		Edad: 37a11m (FN: 22/01/75/)		Género: Masculino																																																																																																																	
		Fecha de ingreso a UTI: 05/01/13																																																																																																																			
S	Día 12 en terapia intensiva. Signos y síntomas: sin evacuaciones 9 días (5 al 13/01/13), 4 evacuaciones pastosas (1 el 14/01 y 3 el 15/01), sin residuo gástrico, presencia de edema (+), insuficiencia respiratoria a mínimos esfuerzos (06/01/13) No se evaluaron signos de deficiencias nutricionales.																																																																																																																				
	ANTROPOMÉTRICOS (16/01/13)			BIOQUÍMICOS (16/01/13)																																																																																																																	
O	<table border="1"> <tr> <td>Peso actual estimado (Rabito)</td> <td>68 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Peso seco</td> <td>67.4 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Talla estimada</td> <td>163 cm</td> <td></td> </tr> <tr> <td>IMC</td> <td>25.3 kg/m2</td> <td>Sobrepeso</td> </tr> <tr> <td>Peso habitual</td> <td>65 kg</td> <td>%PH 103, adecuado</td> </tr> <tr> <td>Peso teórico</td> <td>63 kg</td> <td>%PT 107, aceptable</td> </tr> <tr> <td>% cambio de peso</td> <td>(2.4 kg ↑)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PCT</td> <td>15 mm</td> <td>P 50, adecuada masa grasa</td> </tr> <tr> <td>AMB</td> <td>43 m2</td> <td>P10, déficit de masa muscular</td> </tr> </table>			Peso actual estimado (Rabito)	68 kg		Peso seco	67.4 kg		Talla estimada	163 cm		IMC	25.3 kg/m2	Sobrepeso	Peso habitual	65 kg	%PH 103, adecuado	Peso teórico	63 kg	%PT 107, aceptable	% cambio de peso	(2.4 kg ↑)		PCT	15 mm	P 50, adecuada masa grasa	AMB	43 m2	P10, déficit de masa muscular	<table border="1"> <tr> <td>Glucosa</td> <td>142</td> <td>(N)</td> <td>BT</td> <td>0.62</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Urea</td> <td>57.78</td> <td>(↑)</td> <td>BD</td> <td>0.16</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>BUN</td> <td>27</td> <td>(↑)</td> <td>BI</td> <td>0.46</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Cr</td> <td>0.7</td> <td>(N)</td> <td>TGO</td> <td>81</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>Ácido úrico</td> <td>2.93</td> <td>(↓)</td> <td>TGP</td> <td>105</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>Na</td> <td>144</td> <td>(N)</td> <td>DHL</td> <td>335</td> <td></td> </tr> <tr> <td>K</td> <td>3.13</td> <td>(N)</td> <td>FA</td> <td>103</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Cl</td> <td>106</td> <td>(N)</td> <td>Hb</td> <td>11.2</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Ca corregido</td> <td>9.6</td> <td>(N)</td> <td>Hto</td> <td>33.5</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Mg</td> <td>2.17</td> <td>(↑)</td> <td>VCM</td> <td>87.6</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>P</td> <td>3.8</td> <td>(N)</td> <td>Leucocitos</td> <td>10.6</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>Albúmina</td> <td>1.3</td> <td>(↓)</td> <td>Plaquetas</td> <td>191</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Proteínas totales</td> <td>4.84</td> <td>(↓)</td> <td>Procalcitonina (10/01/13)</td> <td>0.08</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Balance N2 (14/01/13)</td> <td>-2.42</td> <td></td> <td>PCR (10/01/13)</td> <td>4.67</td> <td>(↑)</td> </tr> </table> <p>↑= arriba del punto de referencia ↓= debajo del punto de referencia N= normal</p>			Glucosa	142	(N)	BT	0.62	(N)	Urea	57.78	(↑)	BD	0.16	(N)	BUN	27	(↑)	BI	0.46	(N)	Cr	0.7	(N)	TGO	81	(↑)	Ácido úrico	2.93	(↓)	TGP	105	(↑)	Na	144	(N)	DHL	335		K	3.13	(N)	FA	103	(N)	Cl	106	(N)	Hb	11.2	(↓)	Ca corregido	9.6	(N)	Hto	33.5	(↓)	Mg	2.17	(↑)	VCM	87.6	(N)	P	3.8	(N)	Leucocitos	10.6	(↑)	Albúmina	1.3	(↓)	Plaquetas	191	(N)	Proteínas totales	4.84	(↓)	Procalcitonina (10/01/13)	0.08	(N)	Balance N2 (14/01/13)	-2.42		PCR (10/01/13)	4.67	(↑)
	Peso actual estimado (Rabito)	68 kg																																																																																																																			
Peso seco	67.4 kg																																																																																																																				
Talla estimada	163 cm																																																																																																																				
IMC	25.3 kg/m2	Sobrepeso																																																																																																																			
Peso habitual	65 kg	%PH 103, adecuado																																																																																																																			
Peso teórico	63 kg	%PT 107, aceptable																																																																																																																			
% cambio de peso	(2.4 kg ↑)																																																																																																																				
PCT	15 mm	P 50, adecuada masa grasa																																																																																																																			
AMB	43 m2	P10, déficit de masa muscular																																																																																																																			
Glucosa	142	(N)	BT	0.62	(N)																																																																																																																
Urea	57.78	(↑)	BD	0.16	(N)																																																																																																																
BUN	27	(↑)	BI	0.46	(N)																																																																																																																
Cr	0.7	(N)	TGO	81	(↑)																																																																																																																
Ácido úrico	2.93	(↓)	TGP	105	(↑)																																																																																																																
Na	144	(N)	DHL	335																																																																																																																	
K	3.13	(N)	FA	103	(N)																																																																																																																
Cl	106	(N)	Hb	11.2	(↓)																																																																																																																
Ca corregido	9.6	(N)	Hto	33.5	(↓)																																																																																																																
Mg	2.17	(↑)	VCM	87.6	(N)																																																																																																																
P	3.8	(N)	Leucocitos	10.6	(↑)																																																																																																																
Albúmina	1.3	(↓)	Plaquetas	191	(N)																																																																																																																
Proteínas totales	4.84	(↓)	Procalcitonina (10/01/13)	0.08	(N)																																																																																																																
Balance N2 (14/01/13)	-2.42		PCR (10/01/13)	4.67	(↑)																																																																																																																
CLÍNICOS																																																																																																																					
Diagnósticos: VIH (09/01/13), Neumonía grave (<i>Pneumocystis jirovecci</i> , 09/01/13)																																																																																																																					
Parámetros hemodinámicos:																																																																																																																					
<table border="1"> <tr> <td>PAM</td> <td>94</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Temperatura</td> <td>37.3°C</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>FC</td> <td>35 lat/min</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>FR</td> <td>18 resp/min</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Diuresis</td> <td>2.5 ml/kg/hr</td> <td>Poliuria</td> </tr> <tr> <td>Balance</td> <td>+1493</td> <td></td> </tr> <tr> <td>FiO2</td> <td>40%</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PEEP</td> <td>8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Vol/min</td> <td>9.6</td> <td></td> </tr> </table>						PAM	94	(N)	Temperatura	37.3°C	(N)	FC	35 lat/min	(N)	FR	18 resp/min	(N)	Diuresis	2.5 ml/kg/hr	Poliuria	Balance	+1493		FiO2	40%		PEEP	8		Vol/min	9.6																																																																																						
PAM	94	(N)																																																																																																																			
Temperatura	37.3°C	(N)																																																																																																																			
FC	35 lat/min	(N)																																																																																																																			
FR	18 resp/min	(N)																																																																																																																			
Diuresis	2.5 ml/kg/hr	Poliuria																																																																																																																			
Balance	+1493																																																																																																																				
FiO2	40%																																																																																																																				
PEEP	8																																																																																																																				
Vol/min	9.6																																																																																																																				
Respiratorio: índice kirby 151.8 (persistente síndrome de insuficiencia respiratoria aguda).																																																																																																																					
Gastrointestinal: 3 evacuaciones diarreas el día anterior (750ml total), abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristalsis presente.																																																																																																																					

Interacción fármaco-nutrimiento:

Furosemida	Disminuye K, Mg, Cl, Ca, Na, aumenta glucosa, BUN, creatinina, diarrea, estreñimiento.
Morfina 50mg/24hrs (4días)	Disminuye el apetito, xerostomía, disminución de la motilidad gástrica, estreñimiento, impactación, diarrea, aumenta amilasa, lipasa y disminuye plaquetas.
Meropenem	Diarrea, estreñimiento, sangrado intestinal, hipoglucemia, disminución de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, K, aumento BUN, creatinina, AST, ALT fosfatasa alcalina.
Dexametasona/Hidrocortisona	Disminuye Na, K, Zn, aumenta Ca, vitamina D, aumenta el apetito, promueve el catabolismo, aumenta glucosa.
Claritromicina	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, acidez, aumenta el BUN, AST, ALT, creatinina, disminuye la cuenta de linfocitos.
Bactrim	Estomatitis, glositis, diarrea, aumenta BUN, AST, ALT, creatinina, K, disminuye folato, sodio, plaquetas.
Omeprazol	Disminuye la absorción de hierro, de vitamina B12, náusea, dolor abdominal, diarrea, aumenta AST, ALT, glucosa y creatinina.
Enoxaparina	Disminución de plaquetas, aumento de potasio.
Captopril	diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, xerostomía, aumenta K, disminuye Na, aumenta AST, ALT, fosfatasa alcalina, BUN, creatinina, Zn
Sedación por 8 días con:	
Midazolam (08-15/01/13)	Diarrea, estreñimiento, aumenta pruebas de función hepática.
Propofol (8-18 ml/hr) por 7 días (08-14/01/13)	Aumenta los triglicéridos, colesterol, aumenta la excreción de Zn.
Sin antirretroviral	

Soluciones en 24 hrs: fisiológica 1300ml + 40 mEq KCl, 10 ml MVI, 2 amp Selenio, 80 mEq Ca

Terapias y otros procedimientos: ventilación mecánica invasiva (7 días), en posición supina (previamente 2 días en pronación).

DIETÉTICOS

Cuenta con SOG (desde 8 días previos).

Fecha	5 y 6/01	7/01	8/01	9/01	10-12/01 mixta	13/01 mixta	14 y 15/01	
Tipo de alimentación	Vía oral Dieta blanda	Inicia NP (Kaviben 1540ml)	Kaviben 1540 ml	Kaviben 1540 ml	Kaviben 1540 ml	Inmunex a progresión	Levamin 500 ml Glucerna 1000 ml	NE Glucerna + fresubin plus + proteinex (1236 ml)
Energía (kcal)		1400	1400	1400	1400	417	200	1238
Proteína (g)		51	51	51	51	34	50	60
Infusión (ml/h)		20 para 24 h	40 para 24 h	40 para 24 h	53 para 24 h	21 para 24h	20.8 para 24h	41.6 para 24h
Volumen infundido (ml/%)		380/25	940/61	960/62	1270/82	--/41	500/100	748/75
Propofol (ml/kcal)		--	11/12.1	368/404.8	220/242		192/211.2	40/44
(kcal,g/%adecuación)								
Energía		346/20	866/49	1273/72	1561/88		1340/76	1461/83
Proteína		13/15	31/35	32/36	76/86		95/108	76/86
% aporte mixto (NE/NP)					11/74 +15% Propofol		69/15 +16% Propofol	
Comentario	Baja tolerancia, se reporta que presenta insuficiencia respiratoria de mínimos esfuerzos.	NP indicado por el médico	NP indicado por el médico	Indicación del médico Posición Prona	Indicación nutrición La NE no se pasó el día 10 y el día hasta las 21 se inició, debido a que estaba en posición Prona Día 11 y 12 se pasó intravenoso 1 MVI y 1 tracefusin	Se pasó intravenoso 2 MVI y 1 tracefusin	Propofol se infundió el 14; 8 ml/h para 5 h, el 15 se suspendió. El 14 no se suplementó, el 15 se pasó 2 MVI	

Requerimientos:

Energía total: 1767 kcal (PSU Mifflin, con peso seco)

Proteína total 88 g/kg (1.3 g/kg peso seco, con cautela hasta que mejoren las pruebas de función renal séricas)

- Glutamina 0.5g/kg peso actual (34 g)

Micronutrientes: (suplementación sugerida en crítico)

Zinc	10-30 mg/d
Selenio	100-400 µg/d

A

Diagnóstico (PES):

Insuficiente aporte energético proteica, causada por retraso en el inicio de la NE, así como infusión intermitente de esta debido a procedimientos médicos (posición prona), evidenciado por porcentajes de adecuación.

Alteración de la función gastrointestinal posiblemente asociada a medicamentos (opioides) y al daño causado por el VIH, evidenciado por evacuaciones diarreicas y estado inflamatorio.

Aumento de los requerimientos de proteína, causado por estado inflamatorio, evidenciado por PCR elevada, balance nitrogenado negativo y depleción de masa muscular.

Objetivos:

1. Disminuir la presencia de evacuaciones diarreicas
 - Modificación de la infusión de NE
 - Progreso lento de la NE
 - Uso de fórmula con fibra soluble o a base de péptidos (elemental)
2. Prevenir desequilibrio hidroelectrolítico
 - Aporte de acuerdo a requerimientos de electrolitos y líquido
3. Prevenir la pérdida de masa muscular
 - Aportar el 100% del requerimiento de proteína
4. Atenuar el estado inflamatorio
 - Suplementación con glutamina (dosis 0.5 g/kg), selenio y zinc
5. Controlar efectos secundarios asociados a medicamentos
 - Identificar oportunamente los efectos secundarios
 - Prescribir recomendaciones específicas para su manejo, sobre todo aquellas que modifican el consumo o parámetros bioquímicos

REAL:

NE: fórmula polimérica (inmunex + fresubin plus + fresubin D) de 1786 kcal en 1444 ml para 24 hrs, pasar a infusión continua de 60 ml/hr. Distribución de nutrientes: hidratos de carbono 50%, 20% de proteína y 30% de lípidos.

Cubre 111% del requerimiento de energía y 110% de proteína (90.2g/día)

100 mEq KPO4 + 2 g Mg, 10 ml MVI, 2 amp Selenio

Sol. fisiológica 1200 ml/24 hrs

Sol. salina 9% 800 ml/24 hrs

IDEAL:

Aporte:

Energía 1767 kcal/día

Proteína: 1.3 g/kg/día (88g/día), si se observe mejoría en función renal se puede aumentar aporte de proteína para atenuar catabolismo y pérdidas.

Glutamina: 0.5g/kg peso actual (34 g)

NE: fórmula semi-elemental (Perative 0.75L+ AlitraQ 2 sobres)

Fórmula semi-elemental de 1350 ml para 22 horas pasar a infusión continua de 61.3 ml/hr. Aporte de 1575 kcal y 81 g de proteína, distribución: 21% proteínas, 60% hidratos de carbono y 19% lípidos.

Más 1 sobre de Glutapak-10: aporte energético de 60 kcal y 10 g de proteína (glutamina). Diluir en 60 ml de agua y pasar en un bolo en el cambio de bolsa de NE.

Aporte total: 1635 kcal (93% adecuación), 91 g de proteína (103% adecuación), 19.3 g glutamina (0.3g/kg peso seco)

Más 1 amp Oligoelementos (Tracefusin 20 ml), 2 amp Se (Selefusin 10 ml), 2 amp MVI (10 ml)

Aporte:

	1 Oligos	2 Selenio	2 MVI
Zinc (mg)	55		
Selenio (µg)		80	
Ácido ascórbico (mg)			200

Ácido fólico (mg)			0.800
Biotina (mg)			1.20
Cianocobalamina (mg)			0.01
Ácido pantoténico (mg)			30.0
Riboflavina (mg)			7
Nicotinamida (mg)			80.0
Piridoxina (mg)			6.0
Retinol (UI)			6600

MONITOREO

Antropométricos: peso, masa muscular, masa grasa (en una semana).

Bioquímicos: glucosa, gasometría, electrolitos (cloro, magnesio, fosforo) (diarios).

Clínicos: evacuaciones (cantidad y características), diuresis, hemodinamia, interacción fármaco-nutrimiento (diario).

Dietéticos: volumen total de infusión de la NE.

3.2. Evaluación nutricional 3 (Unidad de Terapia Intensiva, 16 de enero)

Nombre: LAMR		Edad: 38a (FN: 22/01/75/)		Género: Masculino																																																																																																																							
		Fecha de ingreso a UTI: 05/01/13																																																																																																																									
S	<p>Día 25 en terapia intensiva. Signos y síntomas: presencia anasarca. No se evaluaron signos de deficiencias nutricionales. Se cambió colocación de sonda, debido a que el paciente se mostró inquieto e intento retirarse la sonda. Bajo sedación.</p>																																																																																																																										
	ANTROPOMÉTRICOS (23/01/13)			BIOQUÍMICOS (29/01/13)																																																																																																																							
O	<table border="1"> <tr> <td>Peso actual estimado (Rabito)</td> <td>63.6 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Peso Seco</td> <td>62 kg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Talla estimada</td> <td>163 cm</td> <td></td> </tr> <tr> <td>IMC</td> <td>23.3 kg/m2</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>Peso habitual</td> <td>65 kg</td> <td>%PH 95, aceptable</td> </tr> <tr> <td>Peso teórico</td> <td>63 kg</td> <td>%PT 98, adecuado</td> </tr> <tr> <td>%pérdida de peso</td> <td>8% (5.4 kg) en 7 días</td> <td>Pérdida de peso grave</td> </tr> <tr> <td>PCT</td> <td>14 mm</td> <td>P 50, adecuada masa grasa</td> </tr> <tr> <td>AMB</td> <td>32.8 m2</td> <td>P<5, déficit de masa muscular</td> </tr> </table>			Peso actual estimado (Rabito)	63.6 kg		Peso Seco	62 kg		Talla estimada	163 cm		IMC	23.3 kg/m2	Normal	Peso habitual	65 kg	%PH 95, aceptable	Peso teórico	63 kg	%PT 98, adecuado	%pérdida de peso	8% (5.4 kg) en 7 días	Pérdida de peso grave	PCT	14 mm	P 50, adecuada masa grasa	AMB	32.8 m2	P<5, déficit de masa muscular	<table border="1"> <tr> <td>Glucosa</td> <td>131</td> <td>(N)</td> <td>TGO</td> <td>81</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>Urea</td> <td>113.4</td> <td>(↑)</td> <td>TGP</td> <td>230</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>BUN</td> <td>53</td> <td>(↑)</td> <td>DHL</td> <td>386</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Cr</td> <td>1.49</td> <td>(↑)</td> <td>FA</td> <td>91</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Ácido úrico</td> <td>2.81</td> <td>(↓)</td> <td>Hb</td> <td>7.9</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Na</td> <td>148</td> <td>(↑)</td> <td>Hto</td> <td>23.4</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>K</td> <td>4.09</td> <td>(N)</td> <td>Leucocitos</td> <td>2.6</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Cl</td> <td>116</td> <td>(↑)</td> <td>Plaquetas</td> <td>89</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Albúmina</td> <td>1.59</td> <td>(↓)</td> <td>Procalcitonina (18/01/13)</td> <td>0.10</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Proteínas totales</td> <td>4.17</td> <td>(↓)</td> <td>Procalcitonina (28/01/13)</td> <td>8.77</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>BT</td> <td>1.47</td> <td>(↑)</td> <td>PCR (25/01/13)</td> <td>19.8</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>BD</td> <td>0.82</td> <td>(↑)</td> <td>PCR (28/01/13)</td> <td>4.92</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>BI</td> <td>0.65</td> <td>(N)</td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="6" style="text-align: center;">CD4 11(4%), CD8 31(12%), CD4/CD8 0.34</td> </tr> <tr> <td colspan="6"> ↑ = arriba del punto de referencia ↓ = debajo del punto de referencia N = normal </td> </tr> </table>			Glucosa	131	(N)	TGO	81	(↑)	Urea	113.4	(↑)	TGP	230	(↑)	BUN	53	(↑)	DHL	386		Cr	1.49	(↑)	FA	91	(N)	Ácido úrico	2.81	(↓)	Hb	7.9	(↓)	Na	148	(↑)	Hto	23.4	(↓)	K	4.09	(N)	Leucocitos	2.6	(↓)	Cl	116	(↑)	Plaquetas	89	(↓)	Albúmina	1.59	(↓)	Procalcitonina (18/01/13)	0.10	(N)	Proteínas totales	4.17	(↓)	Procalcitonina (28/01/13)	8.77	(↑)	BT	1.47	(↑)	PCR (25/01/13)	19.8	(↑)	BD	0.82	(↑)	PCR (28/01/13)	4.92	(↑)	BI	0.65	(N)				CD4 11(4%), CD8 31(12%), CD4/CD8 0.34						↑ = arriba del punto de referencia ↓ = debajo del punto de referencia N = normal					
	Peso actual estimado (Rabito)	63.6 kg																																																																																																																									
Peso Seco	62 kg																																																																																																																										
Talla estimada	163 cm																																																																																																																										
IMC	23.3 kg/m2	Normal																																																																																																																									
Peso habitual	65 kg	%PH 95, aceptable																																																																																																																									
Peso teórico	63 kg	%PT 98, adecuado																																																																																																																									
%pérdida de peso	8% (5.4 kg) en 7 días	Pérdida de peso grave																																																																																																																									
PCT	14 mm	P 50, adecuada masa grasa																																																																																																																									
AMB	32.8 m2	P<5, déficit de masa muscular																																																																																																																									
Glucosa	131	(N)	TGO	81	(↑)																																																																																																																						
Urea	113.4	(↑)	TGP	230	(↑)																																																																																																																						
BUN	53	(↑)	DHL	386																																																																																																																							
Cr	1.49	(↑)	FA	91	(N)																																																																																																																						
Ácido úrico	2.81	(↓)	Hb	7.9	(↓)																																																																																																																						
Na	148	(↑)	Hto	23.4	(↓)																																																																																																																						
K	4.09	(N)	Leucocitos	2.6	(↓)																																																																																																																						
Cl	116	(↑)	Plaquetas	89	(↓)																																																																																																																						
Albúmina	1.59	(↓)	Procalcitonina (18/01/13)	0.10	(N)																																																																																																																						
Proteínas totales	4.17	(↓)	Procalcitonina (28/01/13)	8.77	(↑)																																																																																																																						
BT	1.47	(↑)	PCR (25/01/13)	19.8	(↑)																																																																																																																						
BD	0.82	(↑)	PCR (28/01/13)	4.92	(↑)																																																																																																																						
BI	0.65	(N)																																																																																																																									
CD4 11(4%), CD8 31(12%), CD4/CD8 0.34																																																																																																																											
↑ = arriba del punto de referencia ↓ = debajo del punto de referencia N = normal																																																																																																																											
CLÍNICOS																																																																																																																											
Diagnósticos: VIH (09/01/13), Neumonía grave (<i>Pneumocystis jirovecii</i> , 09/01/13), Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, hepatitis B (21/01/13), Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (24/01/13), Choque séptico (25/01/13), cultivo orina + para <i>Candida albicans</i> (28/01/13),																																																																																																																											
Parámetros hemodinámicos:																																																																																																																											
<table border="1"> <tr> <td>PAM</td> <td>71</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>Temperatura</td> <td>36°C</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>FC</td> <td>85 lat/min</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>FR</td> <td>23 resp/min</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>PVC</td> <td>22</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>Diuresis</td> <td>4.68 ml/kg/hr</td> <td>Poliuria</td> </tr> <tr> <td>Balance</td> <td>-7209</td> <td></td> </tr> <tr> <td>FiO2</td> <td>45%</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PEEP</td> <td>10</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Vol/min</td> <td>10.5</td> <td></td> </tr> </table>						PAM	71	(N)	Temperatura	36°C	(N)	FC	85 lat/min	(N)	FR	23 resp/min	(↑)	PVC	22	(↑)	Diuresis	4.68 ml/kg/hr	Poliuria	Balance	-7209		FiO2	45%		PEEP	10		Vol/min	10.5																																																																																									
PAM	71	(N)																																																																																																																									
Temperatura	36°C	(N)																																																																																																																									
FC	85 lat/min	(N)																																																																																																																									
FR	23 resp/min	(↑)																																																																																																																									
PVC	22	(↑)																																																																																																																									
Diuresis	4.68 ml/kg/hr	Poliuria																																																																																																																									
Balance	-7209																																																																																																																										
FiO2	45%																																																																																																																										
PEEP	10																																																																																																																										
Vol/min	10.5																																																																																																																										
<table border="1"> <tr> <th colspan="3">Gasometría</th> </tr> <tr> <td>pH</td> <td>7.30</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>HCO3</td> <td>21</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>PaO2</td> <td>103</td> <td>(↑)</td> </tr> <tr> <td>PaCO2</td> <td>44</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <td>EB</td> <td>-4.1</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>Lactato</td> <td>1</td> <td>(↓)</td> </tr> <tr> <td>SaO2</td> <td>96%</td> <td>(N)</td> </tr> <tr> <th colspan="3">Acidemia</th> </tr> </table>						Gasometría			pH	7.30	(↓)	HCO3	21	(N)	PaO2	103	(↑)	PaCO2	44	(N)	EB	-4.1	(↓)	Lactato	1	(↓)	SaO2	96%	(N)	Acidemia																																																																																													
Gasometría																																																																																																																											
pH	7.30	(↓)																																																																																																																									
HCO3	21	(N)																																																																																																																									
PaO2	103	(↑)																																																																																																																									
PaCO2	44	(N)																																																																																																																									
EB	-4.1	(↓)																																																																																																																									
Lactato	1	(↓)																																																																																																																									
SaO2	96%	(N)																																																																																																																									
Acidemia																																																																																																																											

Respiratorio: índice kirby 228 (lesión pulmonar aguda presente).

Gastrointestinal: abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristalsis presente.

Descripción de evacuaciones y residuos:

Fecha	16/01	17/01	18/01	19/01	20/01	21/01	22/01	23/01	24/01	25/01	26/01	27/01	28/01
Evacuaciones	200 200 200 (diarreicas)	No	100 50 (no se describen características)	400 350 400 500 150 (diarreicas)	No	300 200 (no se describen características)	200 100 200 200 350 200 (diarreicas)	300 200 (diarreicas)	No	300 (verde pastosa)	1000 con sangre (no se describe si fresca o melena) 300 700 (diarreicas)	300 150 300 (diarreicas)	350 300 500 400 (diarreicas)
Total evacuación	600		150	1800		500	1450	500		300	2000	750	1550
Residuo gástrico											750 ml (en una sola medición)		
Residuo biliar			60ml por SOG					25 ml por SOG	10 ml por SOG	10 ml por SNG			

Renal: tasa de filtración glomerular = 59 ml/min, indica filtración glomerular ligeramente disminuida.

Interacción fármaco-nutriente:

Midazolam 7 días (23-29/01/13)	Diarrea, estreñimiento, aumenta pruebas de función hepática.
Propofol (10 ml/hr) por 11 días (19-29/01/13)	Aumenta los triglicéridos, colesterol, aumenta la excreción de Zn.
Morfina 8-10 ml/hr/24hrs	Disminuye el apetito, xerostomía, disminución de la motilidad gástrica, estreñimiento, impactación, diarrea, aumenta amilasa, lipasa y disminuye plaquetas.
Furosemida	Disminuye K, Mg, Cl, Ca, Na, aumenta glucosa, BUN, creatinina, diarrea, estreñimiento.
Norepinefrina (2.8mg/hr para 6 horas) por 6 días	Incrementa el pH gástrico, incrementa el flujo sanguíneo, esplácnico, disminuye el flujo de la mucosa (hipovolemia).
Tazobactam	Vómito, diarrea, estreñimiento.
Dexametasona/Hidrocortisona	Disminuye Na, K, Zn, aumenta Ca, vitamina D, aumenta el apetito, promueve el catabolismo, aumenta glucosa.
Valganciclovir	Diarrea, vómito, dolor abdominal, disminución del apetito, estreñimiento.
Claritromicina	Diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal, acidez, aumenta el BUN, AST, ALT, creatinina, disminuye la cuenta de linfocitos.
Filgastrim	Dolor abdominal.
Vancomicina	Náusea, aumenta BUN y creatinina.
Metronidazol	Estomatitis, sabor metálico, diarrea, estreñimiento, disminuye AST, ALT y plaquetas.
Primaquina	Náusea, vómito, anemia aplásica.
Bactrim	Estomatitis, glositis, diarrea, aumenta BUN, AST, ALT, creatinina, K, disminuye folato, sodio, plaquetas.
Clindamicina	Sabor metálico, diarrea, aumento de AST, ALT y fosfatasa alcalina.
Omeprazol	Disminuye la absorción de hierro, de vitamina B12, náusea, dolor abdominal, diarrea, aumenta AST, ALT, glucosa y creatinina.
Avapena	Dolor abdominal.
ATRIPLA 12 Días (18-29/01/13)	Efavirenz: dispepsia, dolor abdominal, diarrea, gases, aumenta colesterol, HDL y triglicéridos, aumenta transaminasas, disminuye neutrófilos. Emtricitabina: náusea, vómito, diarrea, aumenta el riesgo de acidosis láctica, aumenta triglicéridos y transaminasas, disminuye neutrófilos. Tenofovir: disminuye el apetito, náusea, vómito, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, gases, disminuye densidad mineral ósea, aumenta transaminasas, disminuye neutrófilos y fósforo.

Soluciones en 24 hrs: fisiológica 250ml + 60 mEq KCl

Previamente: 40-60 mEq KCl, 10 ml MVI, 2 amp Selenio, 20-60 KPO4, 1-3 g MgSO4

Terapias y otros procedimientos: ventilación mecánica con traqueostomía (21/01/13), posición supina (previamente 2 días en pronación). Coprocultivos negativos para *Shigella*, *Salmonella* y *C. difficile*.

DIETÉTICOS

Cuenta con SNG (se colocó hace 4 días, 25/01/13).

Fecha	16/01	17/01	18/01	19/01	20/01	21/01	22/01	23/01	24/01	25/01	26/01	27/01	28/01
Tipo de alimentación	NE	NE	NE	NE	NE	NE	NE	Mixta, solo se pasó NP (kaviben 1026 ml)	NE	NE	Ayuno	NE	NE
Energía (kcal)								900					
Proteína (g)								34					
Vol. Infundido ml (%)								966/94					
Energía (kcal/%adec)	1484/97	1375/90	1500/98	812/53	1633/107	1438/94	941/62	1183/78	1142/75	1786/117	200/13	760/50	1044/68
Proteína (g/%adec)	75/79	66/69	73/77	40/42	62/65	79/83	53/56	32/34	46/48	79/83	0	34/36	47/49
Propofol (ml/kcal)					340/374	282/310	192/211	305/336	210/231	210/231	182/200	192/200	226/249
% aporte mixto (NE/NP)													
OTROS	2 MVI	2 MVI		2 MVI 2 Se			2 MVI	1 MVI			2 MVI Suspendió la NE por diarrea	2 MVI	Se suspendió la NE por diarrea

Fórmulas usadas: inmunex, fresubin plus, fresubin D, perative, glucerna, proteinex, prosure, glutamina (1 día)

Requerimientos:

Energía total: 1526 kcal (PSU Mifflin, con peso seco)

Proteínas 93 g/kg (1.5g/kg Peso actual)

- Glutamina 0.5 g/kg de peso (31 g)

Micronutrientes: (suplementación sugerida en crítico)

Zinc	10-30 mg/d
Selenio	100-400 µg/d

Diagnóstico (PES):

Alteración de la función gastrointestinal posiblemente asociada a enteropatía por VIH y medicamentos (opioides), ya que se descartó infección gastrointestinal, evidenciado por evacuaciones diarreicas y alto residuo gástrico.

Insuficiente ingestión energético proteica, causada por baja tolerancia a la NE y suspensión frecuente de esta al presentar diarrea, evidenciado por porcentajes de adecuación.

Interacción fármaco-nutriente, causado por la administración constante de antibióticos, corticoides, opioides, diuréticos y sedantes, evidenciado por pruebas de función hepática y renal alteradas, desequilibrio de electrolitos y proteínas disminuidas (probablemente por catabolismo asociado a corticoesteroides).

Pérdida de peso involuntaria, causado por catabolismo prolongado (enfermedad de base) y posiblemente malabsorción, evidenciado por % de pérdida de peso grave de 8% en 7 días y disminución de masa muscular.

Objetivos:

1. Cubrir el 100% de del requerimiento de energía y proteína a la brevedad
 - Inicio de nutrición parenteral individualizada
2. Prevenir desequilibrio hidroelectrolítico
 - Aporte del requerimiento de electrolitos y líquido
3. Frenar la pérdida de peso
 - Monitoreo estrecho de cambios en el peso para realizar ajuste en requerimientos
 - Monitoreo estrecho de la gravedad de la enfermedad
4. Frenar la pérdida de masa muscular
 - Aporte de proteína de acuerdo a requerimiento
5. Atenuar la respuesta inflamatoria
 - Suplementación con glutamina (dosis 0.5 g/kg), selenio y zinc

REAL:

Apoyo mixto:

NE: fórmula semielemental (AlitraQ) de 1200 kcal en 900 ml para 24 hrs, pasar a infusión continua de 37.5 ml/hr para 24 hrs. Aporte de 63.2 g de proteína. Aporte por esta vía 91%

NP estándar: levamin aporte de 163.2 kcal en 408 ml para 24 hrs, pasar a infusión continua de 17 ml/hr. Aporte de proteína de 40.8 g. Aporte por esta vía 8.9%

Aporte promedio: (NE + NP + propofol + sol. glucosada) se cubre el 97% del requerimiento de energía y 109% de proteína (104 g, 1.6g/kg). Distribución de nutrientes: hidratos de carbono 53%, 23% de proteína y 24% de lípidos.

60 mEq KCl, 10 ml MVI

Solución glucosada al 5%: aporte de 200 kcal

IDEAL:

NP individualizada de 1257 ml pasar a infusión continua de 52.3 ml/h para 24 hrs. Aporte:

- 1526 kcal (100% adecuación)
- 93 g de proteína (de los cuales 31 g en forma de glutamina (0.5g/kg)) (100% adecuación)
- 169 g de dextrosa (tasa de oxidación 1.89 g/kg/min)
- 61 g de lípidos (tasa de oxidación 0.7 g/kg/min, considera propofol)
- Electrolitos: Na (62 mEq), K (62 mEq), Ca (15 mEq), Mg (18.6 mEq), P (20 mEq)
- Aditivos: 10 ml de MVI, 20 ml de oligoelementos, 1 ml Zn, 2 ml Se
- 20 ml/kg de líquido

Relación*KNP:N2 = 77:1

Osmolaridad = 1553 mOsm/L

*Kilocalorías no proteicas: gramo nitrógeno

MONITOREO

Antropométricos: peso, masa muscular, masa grasa (en una semana).

Bioquímicos: glucosa, perfil de lípidos, gasometría y electrolitos (diarios), pruebas de función hepática y renal, PCR y procalcitonina.

Clínicos: evacuaciones (cantidad y características), diuresis, hemodinamia, interacción fármaco-nutriente (diario).

Dietéticos: volumen total de infusión de la NP.

CONCLUSIONES GENERALES

La enfermedad por VIH, es una enfermedad que en etapas avanzadas causa un deterioro importante en el estado de salud general y nutricional del paciente. La presencia de complicaciones condiciona en gran medida la tolerancia a la alimentación, como se explicó, los cambios en el tracto gastrointestinal derivan en alteraciones como diarrea, malabsorción, estado inflamatorio y aumento en la permeabilidad intestinal. Es posible observar, diferentes problemas nutricios, como son aumento en el gasto energético, pérdida de peso, deficiencias de micronutrientes, disfunción gastrointestinal, síndrome de desgaste asociado a VIH e interacción fármaco-nutriente.

El rol del nutriólogo es fundamental dentro del equipo interdisciplinario, ya que la intervención nutricia oportuna en pacientes con VIH/SIDA en estado crítico tiene el objetivo, en primer lugar, de brindar soporte nutricional adecuado e individualizado y, en segundo lugar, de prevenir desnutrición, presencia de complicaciones y favorecer la mejoría clínica general. Específicamente, en este tipo de pacientes, el manejo resulta un reto, ya que la presencia de alteraciones gastrointestinales es multicausal y en muchas ocasiones estas causas no pueden corregirse con modificaciones en la alimentación, sino con tratamientos y/o procedimientos médico/quirúrgicos, por lo que el manejo nutricional se ve limitado.

Respecto al caso presentado, considero que el manejo nutricional pudo haberse dirigido de una manera más adecuada, ya que desde un inicio algunas indicaciones fueron determinadas por el médico, como lo fue el inicio de la nutrición parenteral estándar que no cubría los requerimientos del paciente, aunado a que el paciente tenía una historia dietética de 4 días de ayuno. Por otro lado, la posición prona que se justifica para mejorar la insuficiencia respiratoria, pero que no es una contraindicación para la nutrición enteral, también fue un factor para brindar un aporte subóptimo, debido a que la indicación médica era la suspensión de la nutrición enteral cuando se realizaba esta maniobra. Estas observaciones resaltan la importancia del reconocimiento del rol del nutriólogo dentro de un equipo interdisciplinario.

Como parte de la evaluación nutricional, puntualizando, en pacientes en estado crítico, sigue siendo difícil poder realizar medidas antropométricas y estimar requerimientos nutricionales, ya que en las instituciones no se cuenta con el equipo adecuado para poder realizar esta evaluación.

Finalmente, algo importante de mencionar, es que durante el manejo de este paciente hizo falta más comunicación con el resto del equipo médico, específicamente con enfermería, ya que frecuentemente la decisión de suspender la NE fue tomada sin que se cumplieran criterios de suspensión. La suspensión no justificada de la NE representa un riesgo en el deterioro del estado de nutrición del paciente. Sugiero que para disminuir esta problemática se brinde educación a las enfermeras sobre los criterios y protocolos sugeridos por las guías, para detectar y manejar adecuadamente situaciones como la presencia de diarrea.

ANEXOS

1. Categorías clínicas de la infección del VIH

Categoría	Desordenes o síntomas
A	Asintomático Adenopatía generalizada persistente Síntomas de infección primaria aguda
B	Angiomatosis bacilar Candidiasis orofaríngea Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente y con pobre respuesta al tratamiento Displasia cervical (moderada a grave) o carcinoma cervical in situ Síntomas constitucionales, como fiebre (>38.5°C), diarrea durante >1 mes Leucoplaquia vellosa, oral Herpes zoster, que se haya presentado en 2 ocasiones distintas o >1 dermatoma Purpura trombocitopenia inmune Listeriosis Enfermedad inflamatoria pélvica Neuropatía periférica
C	Candidiasis en bronquios, tráquea, pulmones o esófago Cáncer cervical invasivo Coccidioidomicosis, diseminada o extrapulmonar Criptococcosis, intestinal crónica (duración >1 mes) Infección por citomegalovirus (con pérdida de la visión) Encefalopatía relacionada a VIH Herpes simple con úlceras crónicas (duración >1 mes) o bronquitis, neumonitis o esofagitis Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar Isosporiasis intestinal crónica (duración >1 mes) Sarcoma de Kaposi Linfoma de Burkitt Linfoma inmunoblástico Linfoma cerebral primario Infección por <i>Micobacterium avium</i> o <i>M. kansasii</i> , diseminada o extrapulmonar Infección por <i>M. tuberculosis</i> en algún sitio (pulmonar o extrapulmonar) Infección por micobacterium por especies específicas o inespecíficas, diseminadas o extrapulmonar Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i> Neumonía recurrente Leucoencefalopatía multifocal progresiva Septicemia recurrente por <i>Salmonella</i> Toxoplasmosis cerebral Síndrome de desgaste asociado a VIH

Fuente: Porter R, Kaplan J, ed. The Merck Manual Online. 19th edition. New Jersey: Merck Sharp & Dohme Corp, 2012. En: <http://www.merckmanuals.com/professional/index.html>

2. Valoración Global Subjetiva

Nombre del paciente: _____

<p>A. Historia</p> <p>1. Cambio de peso.</p> <p>Pérdida de peso en los últimos 6 meses: _____ Kg _____ (%) pérdida de peso</p> <p>Cambios de peso en las últimas 2 semanas:</p>	<p>B. Examen físico</p> <p>(0=normal, 1+=leve, 2+=moderado, 3+=grave).</p> <p>_____ Pérdida de grasa subcutánea (tríceps, pectoral).</p> <p>_____ Pérdida de músculo (cuadríceps, deltoides).</p> <p>_____ Edema en tobillo.</p>
---	---

<input type="checkbox"/> Incrementó. <input type="checkbox"/> No cambió. <input type="checkbox"/> Disminuyó. 2. Cambios en la ingestión de alimentos (en comparación con lo habitual): <input type="checkbox"/> No cambió. <input type="checkbox"/> Sí cambio. Duración (semanas): ____ Tipo de dieta: <input type="checkbox"/> Sólida subóptima. <input type="checkbox"/> Únicamente líquidos. <input type="checkbox"/> Líquidos hipoenergéticos. <input type="checkbox"/> Ayuno. 3. Síntomas gastrointestinales (que haya persistido por más de dos semanas). <input type="checkbox"/> Ninguno. <input type="checkbox"/> Náusea. <input type="checkbox"/> Vómito. <input type="checkbox"/> Diarrea. <input type="checkbox"/> Anorexia. 4. Capacidad funcional. <input type="checkbox"/> Sin disfunción (en plena capacidad). <input type="checkbox"/> Disfunción. Duración (semanas): ____ Tipo: <input type="checkbox"/> Trabajo limitado. <input type="checkbox"/> Ambulatorio. <input type="checkbox"/> Encamado. 5. Enfermedad con relación a los requerimientos nutrimentales. Diagnóstico primario (especificar) _____ _____ Demanda metabólica (estrés): <input type="checkbox"/> Sin estrés. <input type="checkbox"/> Estrés leve. <input type="checkbox"/> Estrés moderado. <input type="checkbox"/> Estrés elevado.	____ Edema en sacro. ____ Ascitis. C. VGS (seleccionar una categoría). ____ A =bien nutrido. ____ B =moderada o sospechosamente desnutrido. ____ C =gravemente desnutrido. <p style="text-align: center;">Clasificación final de la VGS</p> Categoría A (bien nutrido) - Pérdida de peso <5% o pérdida entre el 5-10% en los últimos seis meses, pero con estabilización o ganancia de peso (que no sea retención de líquidos en las últimas dos semanas). - Pérdida leve de tejido adiposo. - Mejoría de las otras características de la valoración (por ejemplo: apetito). Categoría B (moderada o con sospecha de desnutrición) - Pérdida de peso >5% en los últimos seis meses, sin estabilización o ganancia en las últimas dos semanas. - Disminución importante en el consumo de alimentos. - Pérdida leve de grasa subcutánea. Categoría C (desnutrición grave) - Pérdida de peso >10% en los últimos seis meses. - Pérdida intensa de grasa subcutánea y de tejido muscular y edema. - Presencia de síntomas gastrointestinales, discapacidad funcional y mayor demanda metabólica que indiquen que el proceso de pérdida de peso continúa.
--	---

Fuente: adaptado de Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status?. JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1987; 11(1):8-13.

3. Peso teórico

PESO TEORICO MEDIANTE COMPLEXIÓN CORPORAL*						
HOMBRES				MUJERES		
Cm	Pequeña	Mediana	Grande	Pequeña	Mediana	Grande
142				41.8	45.0	49.3
143				42.3	45.3	49.8
144				42.8	45.6	50.1
145				43.3	45.9	50.3
146				43.7	46.6	51.2
147				44.1	47.3	51.8
148				44.6	47.7	52.3
149				45.1	48.1	52.8
150				45.5	48.1	53.2
151				46.2	49.3	54.0

152				46.8	50.0	54.5
153				47.3	50.0	55.0
154				47.8	51.0	55.5
155	50.0	53.6	58.2	48.2	51.4	55.9
156	50.7	54.3	58.8	48.9	53.2	56.8
157	51.4	55.0	59.5	49.5	53.6	57.7
158	51.8	55.5	60.0	50.0	54.0	58.3
159	52.2	56.0	60.5	50.5	54.5	58.9
160	52.7	56.4	60.9	50.9	55.3	59.5
161	53.2	56.8	61.5	51.5	56.1	60.1
162	53.7	57.2	62.1	52.1	56.8	60.7
163	54.1	57.7	62.7	52.7	57.7	61.4
164	55.0	58.5	63.4	53.6	58.6	62.3
165	55.9	59.5	64.1	54.5	59.2	63.2
166	56.5	60.1	64.8	55.2	59.8	63.8
167	57.1	60.7	65.6	55.7	60.5	64.4
168	57.7	61.4	66.4	56.4	61.4	65.0
169	58.6	62.3	67.5	57.3	62.2	65.9
170	59.5	63.2	68.6	58.2	62.8	66.8
171	60.1	63.8	69.2	58.8	63.4	67.4
172	60.7	64.4	69.8	59.4	64.1	68.0
173	61.4	65.0	70.5	60.0	65.0	68.6
174	62.3	65.9	71.4	60.5	65.9	69.8
175	63.2	66.8	72.3	61.8	66.5	70.9
176	63.8	67.5	72.9	62.4	67.1	71.7
177	64.4	68.2	73.5	63.0	67.7	72.5
178	65.0	69.0	74.1	63.6	68.6	72.3
179	65.9	69.9	75.3	64.5	69.5	74.1
180	66.8	70.8	76.4	65.5	70.1	75.0
181	67.4	71.7	77.1	66.1	70.7	75.6
182	68.0	72.5	77.8	66.7	71.4	76.2
183	68.6	73.2	78.6	67.3	71.4	76.8
184	69.8	74.1	79.8			
185	70.9	75.0	80.9			
186	71.5	75.8	81.7			
187	72.1	76.6	82.5			
188	72.7	77.3	83.2			
189	73.2	78.0	83.8			
190	74.5	78.7	84.4			
191	75.9	79.5	85.0			

Adaptada de tablas de peso y estatura de la Compañía Metropolitana de Seguros de Vida 1983.

*Complejión corporal

MEDIANTE CIRCUNFERENCIA DE MUÑECA R= Talla (cm) / CM (cm)		
COMPLEXIÓN	MUJER	HOMBRE
Pequeña	>10.9	>10.4
Mediana	9.9-10.9	9.6-10.4
Grande	<9.9	<9.6

Grant JP, Custer PB, Thurlow J. 1981. Current techniques of nutritional assessment. Surgical Clinics of North America 61:437-4

4. Percentiles de Área Muscular de Brazo

ÁREA MUSCULAR DEL BRAZO (CM) CORREGIDA PARA HOMBRES DE 1 -74 AÑOS												
EDAD	N	MEDIA	DE	PERCENTILES								
Años				5	10	15	25	50	75	85	90	95
1.0-1.9	681	13.2	2.3	9.7	10.4	10.8	11.6	13.0	14.6	15.4	16.3	17.2
2.0-2.9	672	14.1	3.2	10.1	10.9	11.3	12.4	13.9	15.6	16.4	16.9	18.4
3.0-3.9	715	15.2	3.1	11.2	12.0	12.6	13.5	15.0	16.4	17.4	18.3	19.5

4.0-4.9	707	16.3	2.7	12.0	12.9	13.5	14.5	16.2	17.9	18.8	19.8	20.9
5.0-5.9	676	17.8	3.7	13.2	14.2	14.7	15.7	17.6	19.5	20.7	21.7	23.2
6.0-6.9	298	19.3	4.0	14.4	15.3	15.8	16.8	18.7	21.3	22.9	23.8	25.7
7.0-7.9	312	21.0	4.5	15.1	16.2	17.0	18.5	20.6	22.6	24.5	25.2	28.6
8.0-8.9	296	22.1	4.2	16.3	17.8	18.5	19.5	21.6	24.0	25.5	26.6	29.0
9.0-9.9	322	24.5	5.1	18.2	15.3	20.3	21.7	23.5	26.7	28.7	30.4	32.9
10.0-10.9	333	26.7	5.9	19.6	20.7	21.6	23.0	25.7	29.0	32.2	34.0	37.1
11.0-11.9	324	28.8	6.7	21.0	22.0	23.0	24.8	27.7	31.6	33.6	36.1	40.3
12.0-12.9	348	31.9	7.4	22.6	24.1	25.3	26.9	30.4	35.9	39.3	40.9	44.9
13.0-13.9	350	36.8	9.0	24.5	26.7	28.1	30.4	35.7	41.3	45.3	48.1	52.5
14.0-14.9	358	42.4	9.1	28.3	31.3	33.1	36.1	41.9	47.4	51.3	54.0	57.5
15.0-15.9	356	46.8	9.6	31.9	34.9	36.9	40.3	46.3	53.1	56.3	57.7	63.0
16.0-16.9	350	52.6	10.0	37.0	40.9	42.4	45.9	51.9	57.8	63.6	66.2	70.5
17.0-17.9	337	54.7	10.5	39.6	42.6	44.8	48.0	53.4	60.4	64.3	67.9	73.1
18.0-24.0	1752	50.5	11.6	34.2	37.3	39.6	42.7	49.4	57.1	61.8	65.0	72.0
25.0-29.9	1250	54.1	11.9	36.6	39.9	42.4	46.0	53.0	61.4	66.1	68.9	74.5
30.0-34.9	940	55.6	12.1	37.9	40.9	43.4	47.3	54.4	63.2	67.6	70.8	76.1
35.0-39.9	832	56.5	12.4	38.5	42.6	44.6	47.9	55.3	64.0	69.1	72.7	77.6
40.0-44.9	828	56.6	11.7	38.4	42.1	45.1	48.7	56.0	64.0	68.5	71.6	77.0
45.0-49.9	867	55.9	12.3	37.7	41.3	43.7	47.9	55.2	63.3	68.4	72.2	76.2
50.0-54.9	879	55.0	12.5	36.0	40.0	42.7	46.6	54.0	62.7	67.0	70.4	77.4
55.0-59.9	807	54.7	11.8	36.5	40.8	42.7	46.9	54.3	61.9	66.4	69.9	75.1
60.0-64.9	1259	52.8	11.7	34.5	38.7	41.2	44.9	52.1	60.0	64.8	67.5	71.6
65.0-69.9	1773	49.8	11.6	31.4	35.8	38.4	42.3	49.1	57.3	61.2	64.3	69.4
70.0-74.9	1250	47.8	11.5	29.7	33.8	36.1	40.2	47.0	54.6	59.1	62.1	67.3

Frisancho AR. Anthropometric standars for the assessment growth and nutrition status. Ann Arbor: University Michigan Press, 1990. Apendix B, table 16.

ÁREA MUSCULAR DE L BRAZO (CM) CORREGIDA PARA MUJERES DE 1 -74 AÑOS												
EDAD	N	MEDIA	DE	PERCENTILES								
Años				5	10	15	25	50	75	85	90	95
1.0-1.9	622	12.3	2.3	8.9	9.7	10.1	10.8	12.3	13.8	14.6	15.3	16.2
2.0-2.9	614	13.3	2.3	10.1	10.6	10.9	11.8	13.2	14.7	15.6	16.4	17.3
3.0-3.9	651	14.3	2.4	10.8	11.4	11.8	12.6	14.3	15.8	16.7	17.4	18.8
4.0-4.9	680	15.4	2.8	11.2	12.2	12.7	13.6	15.3	17.0	18.0	18.6	19.8
5.0-5.9	672	16.7	3.1	12.4	13.2	13.9	14.5	15.4	18.3	19.4	20.6	22.1
6.0-6.9	296	18.0	3.9	13.5	14.1	14.6	15.6	17.4	19.5	21.0	22.0	24.2
7.0-7.9	329	19.3	4.0	14.4	15.2	15.8	16.7	18.9	21.2	22.6	23.9	25.3
8.0-8.9	275	21.1	4.7	15.2	16.0	16.8	18.2	20.8	23.2	24.6	26.5	28.0
9.0-9.9	321	22.9	4.6	17.0	17.9	18.7	19.4	21.9	25.4	27.2	28.3	31.1
10.0-10.9	329	24.3	5.5	17.6	18.5	19.3	20.9	23.8	27.0	29.1	31.0	33.2
11.0-11.9	302	27.6	6.7	19.5	21.0	21.7	23.2	26.4	30.7	33.5	35.7	39.2
12.0-12.9	323	29.7	6.5	20.4	21.8	23.1	25.5	29.0	33.2	36.3	37.8	40.5
13.0-13.9	360	31.9	7.4	22.8	24.5	25.4	27.1	30.8	35.3	38.1	39.6	43.7
14.0-14.9	370	33.9	7.7	24.0	26.2	27.1	29.0	32.8	36.9	39.8	42.3	47.5
15.0-15.9	309	33.8	7.0	24.4	25.8	27.5	29.2	33.0	37.3	40.2	41.7	45.9
16.0-16.9	343	34.8	8.0	25.2	26.8	28.2	30.0	33.6	38.0	40.2	43.7	48.3
17.0-17.9	291	36.1	8.8	25.9	27.5	28.9	30.7	34.3	39.6	43.4	46.2	50.8
18.0-24.0	2588	29.8	8.4	19.5	21.5	22.8	24.5	28.3	33.1	36.4	39.0	44.2
25.0-29.9	1921	31.1	9.1	20.5	21.9	23.1	25.2	29.4	34.9	38.5	41.9	47.8
30.0-34.9	1619	32.8	10.4	21.1	23.0	24.2	26.3	30.9	36.8	41.2	44.7	51.3
35.0-39.9	1453	34.2	11.5	21.1	23.4	24.7	27.3	31.8	38.7	43.1	46.1	54.2
40.0-44.9	1390	35.2	13.3	21.3	23.4	25.5	27.5	32.3	39.8	45.8	48.5	49.5
45.0-49.9	961	34.9	11.8	21.6	23.1	24.8	27.4	32.5	39.5	45.8	49.5	55.8
50.0-54.9	1004	35.6	11.0	22.2	24.6	25.7	28.3	33.4	40.4	46.1	49.6	55.6
55.0-59.9	879	37.1	13.3	22.8	24.8	26.5	28.7	33.7	42.3	47.3	52.1	58.8
60.0-64.9	1389	36.3	11.3	22.4	24.5	26.3	29.2	34.5	41.1	45.6	49.1	55.1
65.0-69.9	1946	36.3		21.9	24.5	26.2	28.0	34.6	41.6	46.3	49.6	55.5
70.0-74.9	1463	36.0	10.8	22.2	24.4	26.0	28.8	34.3	41.8	46.4	49.2	54.6

Frisancho AR. Anthropometric standars for the assessment growth and nutrition status. Ann Arbor: University Michigan Press, 1990. Apendix B, table 16.

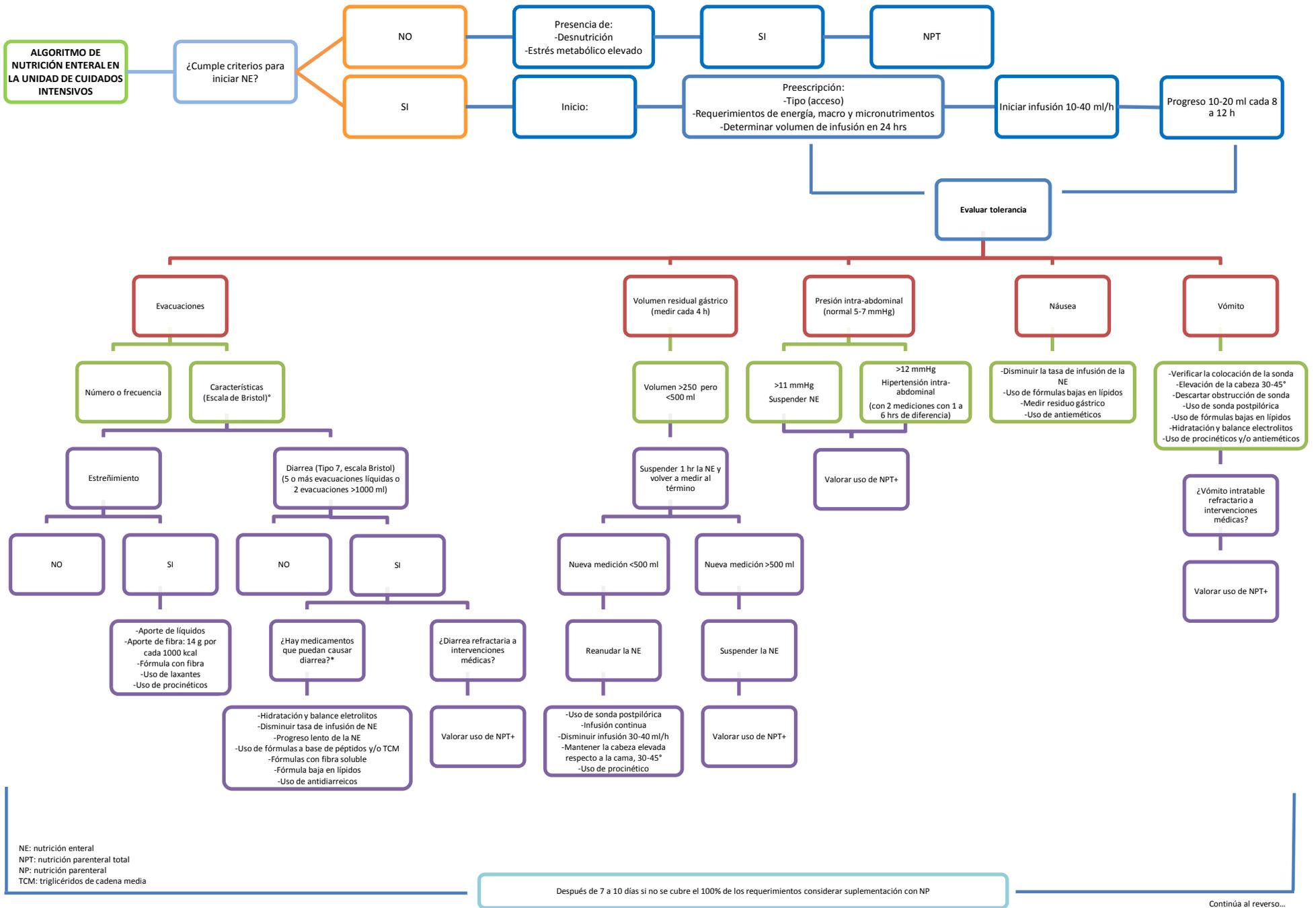
5. Exploración física asociada a deficiencias y excesos de nutrimentos

Signo clínico	Deficiencia/Exceso
Cabello	
Deslustrado	Energía, proteína
Ralo	Energía, proteína
Lacio	Energía, proteína
Despigmentado	Energía, proteína
Fácil desprendimiento	Energía, proteína, hierro, zinc
Escaso	Proteína
Cara	
Despigmentación difusa	Energía, proteína, hierro
Seborrea nasolabial	Vitaminas: B ₂ , B ₆ , niacina
Facies lunar	Proteína
Pigmentación malar y supraorbital	Niacina
Ojos	
Palidez conjuntival	Hierro
Manchas de Bitot	Vitamina A
Xerosis conjuntival	Vitamina A
Xerosis corneal	Vitamina A
Queratomalacia	Vitamina A
Palpebritis angular	Vitaminas: B ₂ , niacina
Ceguera nocturna	Vitamina A
Enrojecimiento y fisuras en los ángulos de los párpados	Vitaminas: B ₂ y B ₆
Labios	
Queilosis angular	Vitaminas: B ₂ , B ₆ y niacina
Agrietados, secos	Vitaminas: B ₂ , B ₆ y niacina
Lengua	
Atrofia, hipertrofia	Niacina
Lengua magenta	Vitamina B ₂
Lengua geográfica	Hierro, desnutrición
Disminución del sentido del gusto	Zinc
Atrofia papilar	Vitaminas: B ₂ , niacina, folato, B ₁₂ ; proteína, hierro, zinc
Glositis	Vitaminas: B ₂ , B ₆ , niacina, ácido fólico, B ₁₂ ; hierro
Dientes	
Falta de piezas dentales, pérdida del esmalte	Calcio
Caries	Consumo excesivo de hidratos de carbono simples
Fluorosis	Exceso de flúor
Encías	
Esponjas, hemorrágicas	Vitamina C
Glándulas	
Agrandamiento tiroideo	Yodo
Piel	
Seca, escamosa	Zinc, ácidos grasos esenciales
Seborrea nasolabial	Ácidos grasos esenciales, zinc, vitaminas B ₂ y B ₆
Hiperqueratosis folicular	Vitaminas A y C
Dermatitis pelagrosa	Niacina
Púrpura	Vitamina C y K
Petequias	Tiamina
Xerosis	Niacina
Despigmentación	Hierro

Palidez Falta de elasticidad Problemas de cicatrización de heridas Pigmentación amarilla de la palma de las manos con esclerótica normal	Vitamina C, zinc Proteína, vitamina C, Zinc Exceso betacaroteno
Uñas	
Coiloniquia Despigmentación, grietas transversales, quebradizas	Hierro Proteína
Sistema músculo-esquelético	
Sensibilidad pantorrillas y muslos, dolor Depleción muscular, emaciación Dolor e hinchazón articulaciones Raquitismo Rosario costal Fontanela abierta (después de los 18 meses) Agrandamiento epifisario Osteomalacia	Vitamina B ₁ Energía, proteína Vitamina C Vitamina D Vitamina D Vitamina D Vitamina D, calcio Vitamina D
Sistema nervioso	
Debilidad, confusión, disminución de los reflejos, parestesias, demencia Desorientación Neuropatía periférica Pérdida sensorial	Vitaminas: B ₁ , B ₆ y B ₁₂ Exceso vitamina A Exceso vitaminas A y D Niacina

Fuente: Mahan LK, Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª edición. Ed. Mc Graw Hill. México, 2005.

6. Algoritmo de nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos



NE: nutrición enteral
 NPT: nutrición parenteral total
 NP: nutrición parenteral
 TCM: triglicéridos de cadena media

***Medicamentos líquidos orales hiperosmolares:**

Acetaminofen con codeína
 Hidrocloruro de amantadina solución
 Amoxicilina suspensión
 Ampicilina suspensión
 Cimetidina solución
 Dexametasona solución
 Hidrocloruro de difenoxilato suspensión
 Sulfato ferroso líquido
 Lactulosa jarabe
 Citrato de litio jarabe
 Multivitamínico líquido
 Nistatina suspensión
 Cloruro de potasio líquido
 Hidrocloruro de prometazina jarabe

***Medicamentos líquidos orales con sorbitol:**

Acetaminofén
 Hidrocloruro de amantadina solución
 Ácido aminocaproico jarabe
 Carbonato de calcio suspensión
 Cimetidina solución
 Furosemida
 Isoniazida jarabe
 Citrato de litio jarabe
 Metoclopramida
 Pseudofedrina jarabe
 Teofilina solución
 Vitamina E solución

+Indicaciones de NPT:

Absolutas:
 Tracto gastrointestinal inaccesible
 Síndrome de intestino corto (refractario a tratamiento médico o quirúrgico)
 Obstrucción intestinal mecánica no operable
 Múltiples fistulas enterocutáneas o fistulas de alto gasto distales o en el sitio de colocación de la sonda
 Íleo paralítico

Relativas:
 Malabsorción grave
 Complicaciones postquirúrgicas (dehiscencia de sutura, peritonitis)
 Enteritis por radiación grave
 Pancreatitis necrozante
 Diarrea refractaria a intervenciones médicas
 Obstrucción pseudo-intestinal e intolerancia a la alimentación enteral
 Vómito intratable refractario a intervenciones médicas
 Fístulas de alto gasto proximales al sitio de colocación de la sonda
 Isquemia intestinal
 Anormalidades serias de electrolitos séricos, glucosa o minerales

***Escala de Bristol**

	Tipo 1 Heces en bolas duras y separadas. Como frutos secos.
	Tipo 2 Heces con la forma alargada como una salchicha pero con relieves como formada por bolas unidas.
	Tipo 3 Heces con forma alargada como una salchicha, con grietas en la superficie.
	Tipo 4 Heces con la forma alargada como salchicha, lisa y blanda.
	Tipo 5 Heces blandas y a trozos separados o con bordes definidos.
	Tipo 6 Heces blandas y a trozos separadas o con bordes pegados como mermelada o puré.
	Tipo 7 Heces líquidas sin trozos sólidos.

Referencias:

Btaiche IF, Chan LN, Pleva M, Kraft MD. Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. *Nutr Clin Prac* 2010;25(1):32-49.

Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale RG, McClave SA. "CAN WE FEED?" A mnemonic to merge nutrition and intensive care assessment of the critically ill patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011;35(5):643-59.

Reintam-Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012;38(3):384-94.

Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to enteral nutrition. Chicago (IL) American Dietetic Association, 2006.

Bejarano N, Navarro S, Rebasa P, García-Esquirol O, Hermoso J. Intra-abdominal pressure as a prognostic factor for tolerance of enteral nutrition in critical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013;37:352-360.

Martin CM, Doing GS, Heyland DK, Morrison T, Sibbald WJ. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 2004;170(2):197-204.

Charney P, Malone A. ADA Pocket Guide to parenteral nutrition, Chicago (IL) American Dietetic Association, 2007.

Perés D, Comas M, Dorcaratto D, Araujo MI, Vial M, Bohle B. Adaptation and validation of the Bristol scale stool form translated into the Spanish language among health professionals and patients. *Rev Esp Enferm Dig* 2009;101(5):312-6.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Informe de ONUSIDA sobre la epidemia mundial de SIDA. 2012. En: https://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_with_annexes_es.pdf
2. Vigilancia epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de SIDA. Actualización al 30 de junio de 2013. En: <http://www.censida.salud.gob.mx>
3. Vigilancia epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de SIDA. Actualización preliminar hasta la semana 52 del 2012 (CENSIDA). En: <http://www.censida.salud.gob.mx>
4. Berry SA, Fleishman JA, Moore RD, Gebo KA. Trends in reasons for hospitalization in a multisite United States cohort of persons living with HIV, 2001-2008. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2012;59(4):368-375.
5. Akgün KM, Pisani M, Crothers K. The changing epidemiology of HIV-infected patients in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2011;26(3):151-64.
6. Chiang HH, Hung CC, Lee CM, Chen HY, Chen MY, Sheng WH et al. Admissions to intensive care unit of HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy: etiology and prognostic factors. *Crit Care* 2011;15(4):R202.
7. Orsini J, Ahmad N, Butala A, Flores R, Tran T, Llosa A et al. Etiology and outcome of patients with HIV infection and respiratory failure admitted to the intensive care unit. *Interdiscip Perspect Infect Dis* 2013;2013:732421.
8. Luckeeram RV, Zhou R, Verma AD, Xia B. CD4+ T cells: differentiation and functions. *Clin Dev Immunol* 2012;2012:925135.
9. Parham P. *Inmunología*. 2a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana;2006.
10. Février M, Dorgham K, Rebollo A. CD4+ T cell depletion in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection: role of apoptosis. *Viruses* 2011;3:586-612.
11. Porter R, Kaplan J, ed. *The Merck Manual Online*. 19th edition. New Jersey: Merck Sharp & Dohme Corp, 2012. En: <http://www.merckmanuals.com/professional/index.html>
12. Sandler NG, Douek DC. Microbial translocation in HIV infection: causes, consequences and treatment opportunities. *Nat Rev Microbiol* 2012;10(9):655-66.
13. Álvarez C, Calva JJ, Flisser A, Hermida G, Ortiz F, Pavia N et al. *Guía para la atención médica de pacientes con infección por VIH/SIDA en consulta externa y hospitales*. 4ª edición. México, D.F.: CONASIDA, 2000.
14. Simon V, Ho D, Kaim Q. HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. *Lancet* 2006;368:489-504.
15. Chu C, Selwyn P. Complications of HIV infection: a systems-based approach. *Am Fam Physician* 2011;83(4):395-406.
16. Kotler DP, Gaetz HP, Lange M, Klein EB, Holt PR. Enteropathy associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1984;101:421-428.
17. Brenchley JM, Douek DC. HIV infection and the gastrointestinal immune system. *Mucosal Immunol* 2008;1(1):23-30.
18. Shacklett BL, Anton PA. HIV infection and gut mucosal immune function: updates on pathogenesis with implications for management and intervention. *Curr Infect Dis Rep* 2010;12:19-27.
19. Brenchley JM, Schacker TW, Ruff LE, Price DA, Taylor JH, Beilman GJ et al. CD4+ T cell depletion during all stages of HIV disease occurs predominantly in the gastrointestinal tract. *J Exp Med* 2004;200(6):749-59.
20. Levy JA. *El VIH y la patogénesis del SIDA*. Fondo de cultura económica, INER. México, 2008.

21. Gordon S, Cervasi B, Odorizzi P, Silverman R, Aberra F, Ginsberg G et al. Disruption of intestinal CD4+ T cell homeostasis is a key marker of systemic CD4+ T cell activation in HIV-infected individuals. *J Immunol* 2010;185:5169-5179.
22. Raffatellu M, Santos RL, Verhoeven DE et al. Simian immunodeficiency virus-induced mucosal interleukin-17 deficiency promotes Salmonella dissemination from the gut. *Nat Med* 2008;14:421-428.
23. Mehandru S, Poles MA, Tenner-Racz K, Manuelli V, Jean-Pierre P, Lopez P et al. Mechanisms of gastrointestinal CD4+ T cell depletion during acute and early human immunodeficiency virus type 1 infection. *J Virol* 2007;81(2):599-612.
24. Marchetti G, Tincati C, Silvestri G. Microbial translocation in the pathogenesis of HIV infection and AIDS. *Microbiol Rev* 2013;26(1):2.
25. Slavik T. Human immunodeficiency virus-related gastrointestinal pathology. A Southern Africa perspective with review of the literature (Part 1: Infections). *Arch Pathol Lab Med* 2012;136:305-315.
26. Weeks B, Alcamo E. AIDS. The biological basis. 4th ed. Jones and Bartlett Publishers. Massachusetts, 2006.
27. Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-201. Para la prevención y el control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
28. Soto-Ramírez LE ed. Guía de manejo antiretroviral de las personas con VIH. 5^a ed. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA (CENSIDA). Secretaría de Salud. México, D.F., 2012.
29. Hendricks KM, Dong KR, Gerrior JL. Nutrition management of HIV and AIDS. American Dietetic Association, Chicago, Illinois, 2009.
30. Arts EJ, Hazuda DJ. HIV-1 antiretroviral drug therapy. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2012;2:a007161.
31. de Pee S, Semba RD. Role of nutrition in HIV infection: review of evidence for more effective programming in resource-limited settings. *Food Nutr Bull* 2010;31(4): S313-44.
32. Hsu JWC, Pencharz PB, Macallan D, Tomkins A. Macronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence. <http://www.who.int/nutrition/topics/Paper%20Number%201%20-%20Macronutrients.pdf> 2005.
33. Macallan DC, Noble C, Baldwin C, Jebb SA, Prentice AM, Coward WA, et al. Energy expenditure and wasting in human immunodeficiency virus infection. *New England Journal of Medicine* 1995a;333(2):83-88.
34. Batterham M, Garsia RA. A comparison of megestrol acetate, nandrolone decanoate and dietary counselling for HIV associated weight loss. *International Journal of Andrology* 2001;24(4):232-40.
35. Kosmiski L. Energy expenditure in HIV infection. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6):1677S-1682S.
36. Macallan DC, McNurlan MA, Milne E, Calder AG, Garlick PJ, Griffin GE. Whole-body protein turnover from leucine kinetics and the response to nutrition in human immunodeficiency virus infection. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995b;61(4):818-826.
37. Kotler DP, Rosenbaum K, Wang J, Pierson RN. Studies of body composition and fat distribution in HIV-infected and control subjects. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 1999;20(3):228-237.
38. Hommes MJT, Romjin JA, Endert E, Sauerwein HP. Resting energy expenditure and substrate oxidation in human immunodeficiency virus (HIV) – infected asymptomatic men: HIV affects host metabolism in the early asymptomatic stage. *Am J Clin Nutr* 1991;54:311-5.
39. Sharpstone DR, Murray CP, Ross HM, Hancock MR, Phelan MS, Crane RC et al. Energy balance in asymptomatic HIV infection. *AIDS* 1996;10:1377-84.

40. Pernerstorfer-Schoen H, Schindler K, Parschalk B, Schindl A, Thoeny-Lampert S, Wunderer K et al. Beneficial effects of protease inhibitors on body composition and energy-expenditure: a comparison between HIV-infected and AIDS patients. *AIDS* 1999;13:2389–96.
41. Melchior JC, Salmon D, Rigaud D, Leport C, Bouvet E, Detruichis P et al. Resting energy expenditure is increased in stable, malnourished HIV-infected patients. *Am J Clin Nutr* 1991;53:437–41.
42. Grinspoon S, Corcoran C, Miller K, Wang E, Hubbard J, Schoenfeld D et al. Determinants of increased resting energy expenditure in HIV-infected women. *Am J Clin Nutr* 1998;68:720–5.
43. Grunfeld C, Pang M, Shimizu L, Shigenaga JK, Jensen P, Feingold KR. Resting energy expenditure, caloric intake and short-term weight change in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1992;55:455–60.
44. Melchior J-C, Raguin G, Boulier A, Bouvet E, Rigaud D, Matheron S, Casalino E, Vilde J-L, Vachon F, Couland J-P, et al. Resting energy expenditure in human immunodeficiency virus-infected patients: comparison between patients with and without secondary infections. *Am J Clin Nutr* 1993;57:614–9.
45. Macallan DC, Noble C, Baldwin C, Foskett M, McManus T, Griffin GE. Prospective analysis of patterns of weight change in stage IV human immunodeficiency virus infection. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1993; 58(3):417–424.
46. Macallan DC. Sir David Cuthbertson Prize Medal Lecture. Metabolic abnormalities and wasting in human immunodeficiency virus infection. *The Proceedings of the Nutrition Society* 1998;57(3):373–380.
47. Andrade CS, Jesus RP, Andrade TB, Oliveira NS, Nabity SA, Ribeiro GS. Prevalence and characteristics associated with malnutrition at hospitalization among patients with acquired immunodeficiency syndrome in Brazil. *PLoS One* 2012;7(11):e48717.
48. Wanke CA, Cohan D, Thummakul T, Jongwuitiwes S, Grayson ML, Hammer SM. Diarrheal disease in patients infected with human immunodeficiency virus in Bangkok, Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 1999;60(5):871-4.
49. Van der Spoel JI, Schultz MJ, van der Voort PH, de Jonge E. Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med* 2006;32(6):875-80.
50. Montejo JC, Estébanez B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. *Nutr Hosp* 2007;22(supl. 2):56-62.
51. Keating J, Bjarnason I, Somasundaram S, Macpherson A, Francis N, Price AB et al. Intestinal absorptive capacity, intestinal permeability and jejunal histology in HIV and their relation to diarrhea. *Gut* 1995;37(5):623-9.
52. Jiménez MJ, García P, Alonso C, de Vírgala CM, Solà R, Masana L et al. Effect of malabsorption on nutritional status and resting energy expenditure in HIV-infected patients. *AIDS* 1998;12(15):1965-72.
53. Ullrich R, Heise W, Bergs C, L'age M, Riecken EO, Zeitz M. Gastrointestinal symptoms in patients infected with human immunodeficiency virus: relevance of infective agents isolated from gastrointestinal tract. *Gut* 1992;33(8):1080-4.
54. García A, Acosta J, Rodríguez JA. Importancia clínica de la translocación bacteriana. *Nutr Hosp* 2007;22(supl. 2):50-5.
55. Klatt NR, Funderburg NT, Brenchley JM. Microbial translocation, immune activation, and HIV disease. *Trends Microbiol* 2013;21(1):6-13.
56. Grobler L, Siegfried N, Visser ME, Mahlangu SSN, Volmink J. Nutritional interventions for reducing morbidity and mortality in people with HIV. Review. *The Cochrane Collaboration*, 2013.

57. Tang AM, Lanzillotti J, Hendricks K, Geriorr J, Ghosh M, Woods M et al. Micronutrients: current issues for HIV care providers. *AIDS* 2005;19:847-861.
58. Drain PK, Kupka R, Mugusi F, Fawzi WW. Micronutrients in HIV-positive persons receiving highly active antiretroviral therapy. *Am J Clin Nutr* 2007;85:333-345.
59. Centers for Disease Control and Prevention. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. 1987. En: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf>
60. Keithley JK, Swanson B. HIV associated wasting. *J Assoc Nurses AIDS Care* 2013;24(1):S103-11.
61. Mulligan K, Schambelan M. HIV-associated wasting. 2003.
62. Macallan DC, McNurlan MA, Milne E, Calder AG, Garlick PJ, Griffin GE. Whole-body protein turnover from leucine kinetics and the response to nutrition in human immunodeficiency virus infection. *Am J Clin Nutr*. 1995;61(4):818-26.
63. Macallan DC, Noble C, Baldwin C, Jebb SA, Prentice AM, Coward WA et al. Energy expenditure and wasting in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med*. 1995;333(2):83-8.
64. Yarasheski KE, Zachwieja JJ, Gischler J, Crowley J, Horgan MM, Powderly WG. Increased plasma gln and Leu Ra and inappropriately low muscle protein synthesis rate in AIDS wasting. *Am J Physiol*. 1998 Oct;275(4 Pt 1):E577-83.
65. Hellerstein MK, Grunfeld C, Wu K, Christiansen M, Kaempfer S, Kletke C et al. Increased de novo hepatic lipogenesis in human immunodeficiency virus infection. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993 Mar;76(3):559-65.
66. Call SA, Heudebert G, Saag M, Wilcox CM. The changing etiology of chronic diarrhea in HIV-infected patients with CD4 cell counts less than 200 cells/mm³. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(11):3142-6.
67. Süttmann U, Selberg O, Gallati H, Ockenga J, Deicher H, Müller MJ. Tumour necrosis factor receptor levels are linked to the acute-phase response and malnutrition in human-immunodeficiency-virus-infected patients. *Clin Sci (Lond)*. 1994;86(4):461-7.
68. Rimaniol AC, Zylberberg H, Zavala F, Viard JP. Inflammatory cytokines and inhibitors in HIV infection: correlation between interleukin-1 receptor antagonist and weight loss. *AIDS*. 1996 Oct;10(12):1349-56.
69. Constans J, Pellegrin JL, Sergeant C, Simonoff M, Pelegrin I, Fleury H et al. Serum selenium predicts outcome in HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;10:392.
70. Rivera S, Briggs W, Qian D, Sattler FR. Levels of HIV RNA are quantitatively related to prior weight loss in HIV-associated wasting. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1998;17(5):411-8.
71. Koethe JR, Heimbürger DC. Nutritional aspects of HIV-associated wasting in sub-Saharan Africa. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(4):1138S-1142S.
72. Pronsky ZM. Food medication interactions 15th ed. Birchrunville, PA: Food-medication interactions; 2008.
73. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition care process and model part I: the 2008 update. *J Am Diet Assoc* 2008;108(7):1113-7.
74. Lacey K, Pritchett E. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. *J Am Diet Assoc* 2003;103(8):1061-72.

75. Fontes D, Generoso SD, Toulson Davisson Correira MI. Subjective global assessment: a reliable nutritional assessment tool to predict outcomes in critically ill patients. *Clin Nutr* 2013. pii: S0261-5614(13)00143-X. doi: 10.1016/j.clnu.2013.05.004.
76. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Oner O, Okke D. Nutrition assessment in critically ill patients. *Nutr Clin Pract* 2008;23(6):635-41.
77. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA et al. What is Subjective Global Assessment of Nutricional Status?. *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 1987; 11(1):8-13.
78. Charney P, Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assesment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.
79. Rabito EI, Mialich MS, Martínez EZ, García RW, Jordao AA Jr, Marchini JS. Validation of predictive equations for weight and height using a metric tape. *Nutr Hosp* 2008;23(6):614-8.
80. Chumlea WC, Guo S. Equations for predicting stature in white and black elderly individuals. *J Gerontol* 1992;47(6):M197-203.
81. Koomans HA, Boer WH. Causes of edema in the intensive care unit. *Kidney Int Suppl* 1997;59:S105-10.
82. Smith et al. Formulation of dry weight calculation. 1990.
83. Knox TA, Zafonte-Sanders M, Fields-Gardner C, Moen K, Johansen D, Paton N. Assessment of nutritional status, body composition, and human immunodeficiency virus-associated morphologic changes. *CID* 2003;36(Suppl 2):S63-S68.
84. Thibault R, Genton L, Pichard C. Body composition: why, when and for who?. *Clinical Nutrition* 2012;31:435-447.
85. Ndekha MJ, Oosterhout JJG, Zijlstra EE, Manary M, Saloojee H, Manary MJ. Supplementary feeding with either ready-to-use fortified spread or corn-soy blend in wasted adults starting antiretroviral therapy in Malawi: randomised, investigator blinded, controlled trial. *BMJ* 2009;338:b1867e75.
86. Kile UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition* 2004;23:1430-1463.
87. Executive Summary of Recommendations. American Dietetic Association HIV/AIDS Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. 2011 ADA Evidence Analysis Library. En:http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=4458
88. Frisancho AR. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor: University of Michigan Press, 1990.
89. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: application in practice. *Nutr Clin Pract* 2013;28:639-650.
90. Gibson R. Principles of nutritional assessment. Oxford University Press. New York. 1990.
91. Muñoz M, Leal-Noval SR, García-Erce JA, Naveira E. Prevalence and treatment of anemia in critically ill patients. *Med Inten* 2007;31(7):388-398.
92. Banjoko SO, Oseni F, Togun RA, Onayemi O, Emma-Okon BO, Fakunie JB. Iron status in HIV-1 infection: implications in disease pathology. *BMC Clinical Pathology* 2012;12:26.
93. Berger MM, Shenkin A, Revely JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004;80:410-6.
94. Van Lettow M, Fawzi WW, Semba RD. Triple trouble: the roles of malnutrition in tuberculosis and human immunodeficiency virus co-infection. *Nutr Rev* 2003;6(3):81-90.
95. Keithley JK, Swanson B. Minimizing HIV/AIDS malnutrition. *Med Surg Nurs* 1998;7(5):256-67.

96. Oquntibeju OO, van den Heever WM, Van Schalkwyk FE. The interrelationship between nutrition and the immune system in HIV infection: a review. *Pak J Biol Sci* 2007;10(24):4327-38.
97. Graham NM, Sorensen D, Odaka N, Brookmeyer R, Chan D, Willett WC et al. Relationship of serum copper and zinc levels to HIV-1 seropositivity and progression to AIDS. *Journal of acquired immune deficiency syndromes* 1991;4(10): 976–80.
98. Baum MK, Campa A, Lai S, Lai H, Page JB. Zinc status in human immunodeficiency virus type 1 infection and illicit drug use. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 2003;37(Suppl 2): S117–23.
99. Campa A, Shor-Posner G, Indacochea F, Zhang G, Lai H, Asthana D et al. Mortality risk in selenium-deficient HIV-positive children. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1999;20:508-513.
100. Kupka R, Msamanga GI, Spiegelman D, Morris S, Mugusi F, Hunter DJ et al. Selenium status is associated with accelerated HIV disease progression among HIV-1 infected pregnant women in Tanzania. *J Nutr* 2004;134:2556-2560.
101. Constans J, Pellegrin I, Pellegrin JL, Peuchant E, Simonoff M, Sergeant C et al. Plasma interferon alpha and the wasting syndrome in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1995 Apr;20(4):1069-70.
102. Cirelli A, Ciardi M, Simone C, Sorice F, Giordano R, Cirelli L et al. Serum selenium concentration and disease progress in patients with HIV infection. *Clin Biochem* 1991;24:211-214.
103. Reeds DN, Cade WT, Patterson BW, Powderly WG, Klein S, Yarasheski KE. Whole-body proteolysis rate is elevated in HIV-associated insulin resistance. *Diabetes* 2006;55(10):2849-55.
104. Montejo-González JC, Culebras-Fernández JM, García de Lorenzo AG. Recommendations for the nutritional assessment of critically ill patients. *Rev Med Chile* 2006;134:1049-1056.
105. Phair J, Palella F. Renal disease in HIV infected individuals. *Curr Opin HIV AIDS* 2011;6(4):285-289.
106. Zhao H, Goetz MB. Complications of HIV infection in an ageing population: challenges in managing older patients on long-term combination antiretroviral therapy. *J Antimicrob Chemother* 2011;66(6):1210-4. doi: 10.1093/jac/dkr058.
107. Blackard JT, Sherman KE. HCV/ HIV co-infection: time to re-evaluate the role of HIV in the liver? *J Viral Hepat* 2008;15(5):323-30.
108. Flores-Carrillo JC, Sánchez-Nava VM, Muñoz-Ramírez MR, Chávez-Pérez CE, Hernández-Romoz G et al. Comportamiento de las pruebas de función hepática relacionado al uso de diferentes emulsiones de lípidos en el enfermo crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2012;26(2):80-84.
109. Perés D, Comas M, Dorcaratto D, Araujo MI, Vial M, Bohle B. Adaptation and validation of the Bristol scale stool form translated into the Sapanish language among health professionals and patients. *Rev Esp Enferm Dig* 2009;101(5):312-6.
110. Montejo JC, Catalán M. Nuevos sistemas de implementación del soporte nutricional en pacientes de UCI. *Nutr Hosp Suplementos* 2013;6(1):60-67.
111. Miller KR, Kiraly LN, Lowen CC, Martindale TG, McClave A. Can we feed? A mnemonic to merge nutrition and intesive care assessment of the critically ill. *JPEN J Parenteral Enteral Nutr* 2011;35:643.
112. Majid HA, Emery PW, Whelan K. Definition, attitudes, and management practices in relation to diarrhea during enteral nutrition: a survey of patients, nurses, and dietitians. *Nutrition in Clinical Practice* 2012; XX(X):1-9.

113. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33(2):122-67.
114. McClave SA, Manrtindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B. Guidelines for the provisional 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(3):277-316.
115. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30(5):822-9.
116. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM et al. What is normal intra-abdominal pressure. *Am Surg* 2001;67:243.
117. Bejarano N, Navarro S, Rebaso P, García O, Hermoso J. Intra-abdominal pressure as a prognostic factor for tolerance of enteral nutrition in critical patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013;37(3):352-360.
118. Prins A. Nutritional assessment of the critically ill patient. *S Afr J Clin Nutr* 2010;23(1):11-18.
119. Crary MA, Mann GDC, Groher ME. Initial Psychometric Assessment of a Functional Oral Intake Scale for Dysphagia in Stroke Patients. *Arch Phys Med Rehabil* Vol 2005; 86: 1516-1520.
120. Saksena NK, Wu JQ, Potter SJ, Wilkinson J, Wang B. Human immunodeficiency virus interactions with CD8+ T lymphocytes. *Curr HIV Res* 2008;6(1):1-9.
121. Vajpayee M, Mohan T. Current practices in laboratory monitoring of HIV infection. *Indian J Med Res* 2011;134(6):801-22.
122. Position of the American Dietetic Association: Nutrition Intervention and Human Immunodeficiency Virus Infection. *J Am Diet Assoc* 2010;110:1105-1119.
123. Hu W, Jiang H, Chen W, He SH, Deng B, Wang WY et al. Malnutrition in hospitalized people living with HIV/AIDS: evidence from a cross-sectional study from Chengdu, China. *Asia Pac J Clin Nutr* 2011;20(5):544-50.
124. Ockenga J, Grimble R, Jonkers-Schuitema C, Macallan D, Melchior JC, Sauerwein HP. ESPEN guidelines on enteral nutrition: wasting in HIV and other chronic infectious diseases. *Clinical Nutrition* 2006;25:319-329.
125. Vining L. General Nutrition Issues for Healthy Living with HIV infection. En: Hendricks KM, Dong KR, Gerrior JL. Nutrition management of HIV and AIDS. American Dietetic Association, Chicago, Illinois, 2009.
126. WHO. Epidemic update: AIDS. Geneva, Switzerland: Joint United Nations Programme on HIV/AIDS and WHO, 2009.
127. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooner RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:27-36.
128. Kreyman KG. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* 2006; 25:210-223.
129. Selberg O, Suttman U, Melzer A, et al. Effect of increased protein intake and nutritional status on whole-body protein metabolism of AIDS patients with weight loss. *Metabolism* 1995;44(9):1159-65.
130. Singer P, Berger MM, Van den Berghe, Biolo G, Calder P, Forbes A. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 2009;28(4):387-400.
131. Kreyman G, Adolph M, Druml W, Jauch KW. Intensive medicine-Guidelines on parenteral nutrition, Chapter 14. *Ger Med Sci* 2009;7.
132. Forrester JE, Sztam KA. Micronutrients in HIV/AIDS: is there evidence to change the WHO 2003 recommendations?. *Am J Clin Nutr* 2011;94(Suppl):1683S-9S.

133. Nutrient requirements for people living with HIV/AIDS: report of a technical consultation. World Health Organization; Geneva, Switzerland. 2003.
134. Hummelen R, Hemsworth J, Red G. Micronutrients, N-acetyl cysteine, probiotics and prebiotics, a review of effectiveness in reducing HIV progression. *Nutrients* 2010;2:626-651.
135. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33(5):548-62.
136. Pocket Guide for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT). Reference Manual. 3rd edition. American Dietetic Association 2011.
137. Polo R, Gómez-Candela C, Mirelles C, Locutura J, Alvarez J, Barreiro F et al. Recommendations from SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA on nutrition in the HIV-infected patient. *Nutr Hosp* 2007;22(2):229-43
138. Lysterly H, Gaynor J. The handbook of surgical intensive care. 3rd ed. St Louis, MO;2003:122-144.
139. Kim H. Glutamine as an immunonutrient. *Yonsei Med J* 2011;52(6):892-897.
140. World Gastroenterology Organization. Probióticos y prebióticos. 2008.
141. O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia* 1999;14:139-45.
142. Roberts S. Initiation, advancement, and acute complications. In: Charney P, Malone AM. ADA pocket guide to parenteral nutrition. Chicago, Illinois: American Dietetic Association; 2007. p. 76-102.
143. Mirtallo J, Canada T, Johnson D et al. Task Force for the Revision of Safe Practices for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004;28(suppl):S39-S70.
144. Manches O, Frleta D, Bhardwaj N. Dendritic cells in progression and pathology of HIV infection. *Trends IMMUNOL* 2013;pii:S1471-4906(13)00156-7.
145. Wei H, Hao X, Li B, Li X, Hou J, Qiao Y. GP73 is a potential marker for evaluating AIDS progression and antiretroviral therapy efficacy. *Mol Biol Rep* 2013;40(11):6397-405.
146. Zou W, Liu Y, Wang J, Gao GJ, Dong JP, Xian QF. Research development of HIV resistance. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi* 2013;38(15):2542-4.
147. Krentz HB, Ko K, Beckthold B, Gill MJ. The cost of antiretroviral drug resistance in HIV-positive patients. *Antivir Ther* 2013.
148. Antinori S. New insights into HIV/AIDS- associated cryptococcosis. *ISRN AIDS* 2013;2013:471363.
149. Kawalec P, Kryst J, Mikrut A, Pilc A. Nevirapine-based regimens in HIV infected antiretroviral patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2013;8(10):e76587.
150. Shey MS, Kongnyuy EJ, Alobwede SM, Wiysonge CS. Co-formulated abacavir-lamivudine-zidovudine for initial treatment of HIV infection and AIDS. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;3:CD005481.
151. Llamas L, Baldomero V, Iglesias ML, Rodota LP. Values of the phase by bioelectrical impedance: nutritional status and prognostic value. *Nutr Hosp* 2013;28(2):286-95.
152. Butterworth RF, Gaudreau C, Vincelette J, Bourgault AM, Lamothe F, Nutini AM. Thiamine deficiency and Wernicke's encephalopathy in AIDS. *Metab Brain Dis* 1991;6:207-12.
153. Müri RM, Von Overbeck J, Furrer J, Ballmer PE. Thiamin deficiency in HIVpositive patients: evaluation by erythrocyte transketolase activity and thiamin pyrophosphate effect. *Clin Nutr* 1999;18:375-8.
154. Shanina E, Gelman B, Smith RG. Thiamine deficiency in HIV associated NRTI neuropathy. *Ann Neurol* 2008;64:S62.

155. Schramm C, Wanitschke R, Galle PR. Thiamine for the treatment of nucleoside analogue-induced severe lactic acidosis. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:733–5.
156. Arici C, Tebaldi A, Quinzan GP, Maggiolo F, Ripamonti D, Suter F. Severe lactic acidosis and thiamine administration in an HIV-infected patient on HAART. *Int J STD AIDS* 2001;12:407–9.
157. Bowers JM, Bert-Moreno A. Treatment of HAART-induced lactic acidosis with B vitamin supplements. *Nutr Clin Pract* 2004;19:375–8.
158. Pedrol E, Ribell M, Deig E, Villa`Mdel C, Miro´ O, Garrabou G et al. Treatment of symptomatic hyperlactatemia and lactic acidosis in HIV+ patients under nucleoside reverse transcriptase inhibitors. *Med Clin (Barc)* 2005;125:201–4.
159. Tattevin P, Souala F, Revest M, Michelet C, Taussig D. Confusion, memory disorders, and ophthalmoparesis in a patient with AIDS. *Lancet* 2006;367:368.
160. Cognat E, Hainque E, Mesnage V, Levy R. Severe dysautonomia revealing Wernicke’s encephalopathy. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:250–3.
161. Mouly S, Khuong MA, Cabie A, Saimot AG, Coulad JP. Beri-Beri and thiamine deficiency in HIV infection. *AIDS* 1996;10:931–2.
162. Norman K, Stobäus N, Pirlich M, Bosy-Westphal A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis: clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr* 2012;31(6):854-61.
163. Gunn SM, Halbert JA, Giles LC, Stepien JM, Miller MD, Crotty M. Bioelectrical phase angle values in a clinical sample of ambulatory rehabilitation patients. *Dyn Med* 2008;7:14.
164. Oliveira CM, Kubrusly M, Mota RS, Silva CA, Choukroun G, Oliveira VN. The phase angle and mass body cell as markers of nutritional status in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2010;20:314e20.
165. Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:509e16.
166. Norman K, Smoliner C, Kilbert A, Valentini L, Lochs H, Pirlich M. Disease-related malnutrition but not underweight by BMI is reflected by disturbed electric tissue properties in the bioelectrical impedance vector analysis. *Br J Nutr* 2008;100:590e5.
167. Norman K, Smoliner C, Valentini L, Lochs H, Pirlich M. Is bioelectrical impedance vector analysis of value in the elderly with malnutrition and impaired functionality? *Nutrition* 2007;23:564e9.
168. Norman K, Stobaus N, Zocher D, Bosy-Westphal A, Szramek A, Scheufele R et al. Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer. *Am J Clin Nutr* 2010;92:612-9.
169. Shah S, Whalen C, Kotler DP, Mayanja H, Namale A, Melikian G et al. Severity of human immunodeficiency virus infection is associated with decreased phase angle, fat mass and body cell mass in adults with pulmonary tuberculosis infection in Uganda. *J Nutr* 2001;131(11):2843-7.
170. Ott M, Fischer H, Polat H, Helm EB, Frenz M, Caspary WF et al. Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;9(1):20-5.
171. Araujo A, Alves AP, Geraix J, Vaz de Arruda L, Câmara P, Barros MA. Nutritional assessment of hospitalized HIV-infected patients by the phase angle z-score measurement. *Nutr Hosp* 2012;27(3):771-4.
172. Larsen TR, Dragu D, Williams M. Wernicke’s encephalopathy: an unusual consequence of the acquired immune deficiency syndrome-case report and literature review. *Case Rep Med* 2013;2013:709474.

173. Bodorini R, Vago L, Lechi A, Tedeschi F, Tranattoni GR. Wernicke's encephalopathy: occurrence and pathological aspects in a series of 400 AIDS patients. *Acta Biomed Atenei Parmense* 1992;63(1-2):43-9.
174. Gui QP, Zhao WQ, Wang LN. Wernicke's encephalopathy in nonalcoholic patients: clinical and pathologic features of three cases and literature reviewed. *Neuropathology* 2006;26(3):231-5.
175. Tang AM, Graham NM, Kirby AJ, McCall LD, Willett WC, Saah AJ. Dietary micronutrient intake and risk of progression to acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1)-infected homosexual men. *Am J Epidemiol* 1993;138:937-51.
176. Tang AM, Graham NMH, Saah AJ. Effects of micronutrient intake on survival in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Am J Epidemiol* 1998;143:1244-56.
177. Koch HJ. Fatty liver and serum lactate elevation in an HIV patient—is the routine determination of thiamine and riboflavin during HAART useful?. *Dtsch Med Wochenschr* 2003;128:1134.
178. Shoji S, Furuishi K, Ogata A, Yamataka K, Tachibana K, Mukai R et al. An allosteric drug, o,o'-bismyristoyl thiamine disulfide, suppresses HIV-1 replication through prevention of nuclear translocation of both HIV-1 Tat and NFkappa B. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;249:745-53.
179. Shoji S, Furuishi K, Misumi S, Miyazaki T, Kino M, Yamataka K. Thiamine disulfide as a potent inhibitor of human immunodeficiency virus (type 1) production. *Biochem Biophys Res Commun* 1994;205:967-75.
180. Tanaka T, Sohmiya K, Kono T, Terasaki F, Horie R, Ohkaru Y et al. Thiamine attenuates the hypertension and metabolic abnormalities in CD36-defective SHR: uncoupling of glucose oxidation from cellular entry accompanied with enhanced protein O-GlcNAcylation in CD36 deficiency. *Mol Cell Biochem* 2007;299:23-35.
181. Oullette DR, Kelly JW, Anders GT. Serum angiotensin-converting enzyme level is elevated in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1992;152:321-4.
182. Singer F, Talavera W, Zumoff B. Elevated levels of angiotensin-converting enzyme in *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Chest* 1989;95:803-6.
183. Furlini G, Re MC, La Placa M. Increased poly(ADP-ribose) polymerase activity in cells infected by human immunodeficiency virus type 1. *Microbiologica* 1991;14:141-8.
184. Shin BH, Choi SH, Cho EY, Shin MJ, Hwang KC, Cho HK et al. Thiamine attenuates hypoxia-induced cell death in cultured neonatal rat cardiomyocytes. *Mol Cells* 2004;18:133-40.
185. Wang L, Mukherjee S, Jia F, Narayan O, Zhao LJ. Interaction of virion protein Vpr of human immunodeficiency virus type 1 with cellular transcription factor Sp1 and trans-activation of viral long terminal repeat. *J Biol Chem* 1995;270:25564-9.
186. Perkins ND, Edwards NL, Duckett CS, Agranoff AB, Schmid RM, Nabel GJ. A cooperative interaction between NF-kB and Sp1 is required for HIV-1 enhancer activation. *EMBO J* 1993;12:3551-8.
187. Nabokina SM, Reidling JC, Said HM. Differentiation-dependent up-regulation of intestinal thiamin uptake: cellular and molecular mechanisms. *J Biol Chem* 2005;280:32676-82.
188. Nabokina SM, Said HM. Characterization of the 5'-regulatory region of the human thiamin transporter SLC19A3: in vitro and in vivo studies. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;287:G822-9.
189. McLure KG, Takagi M, Kastan MB. NAD⁺ modulates p53 DNA binding specificity and function. *Mol Cell Biol* 2004;24:9958-67.

190. Kohda Y, Shirakawa H, Yamane K, Otsuka K, Kono T, Terasaki F et al. Prevention of incipient diabetic cardiomyopathy by high-dose thiamine. *J Toxicol Sci* 2008;33:459–72.
191. Nakagawa H, Yoneda M, Maeda A, Umehara F, Kuriyama M. Thiamine deficiency polyneuropathy after gastrectomy associated with high level of serum vascular endothelial growth factor (VEGF). A case report. *Rinsho Shinkeigaku* 2004;44:91–5.
192. Blanco A, Alvarez S, Fresno M, Muñoz-Fernández MA. Extracellular HIV-Tat induces cyclooxygenase-2 in glial cells through activation of nuclear factor of activated T cells. *J Immunol* 2008;180(1):530-40.
193. Yadav UC, Kalariya NM, Srivastava SK, Ramana KV. Protective role of benfotiamine, a fat-soluble vitamin B1 analogue, in lipopolysaccharide-induced cytotoxic signals in murine macrophages. *Free Radic Biol Med* 2010;48:1423–34.
194. Portari GV, Marchini JS, Vannucchi H, Jordao AA. Antioxidant effect of thiamine on acutely alcoholized rats and lack of efficacy using thiamine or glucose to reduce blood alcohol content. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008;103:482–6.