

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
Isidro Espinosa Reyes.

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA.

PROYECTO DE TITULACIÓN TERMINAL.

Terapia Médico Nutricia (TMN) en un paciente con SIDA y complicaciones neurológicas por Citomegalovirus (CMV).

PRESENTADO POR: L.N. ALICIA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ.

DIRECTOR: M.N.C. ANGÉLICA LEÓN TÉLLEZ GIRÓN.

ASESOR: M.N.C. CLAUDIA MIMIAGA HERNÁNDEZ.

SINODAL: M.C. ADRIANA AGUILAR VARGAS.

MÉXICO, D.F. 20 AGOSTO DE 2014.

Dedicatorias.

“Dios vela por la Ciencia, pero desbarata las palabras del mentiroso”

Proverbios 22.12

A Dios, por permitirme llegar hasta aquí y adquirir conocimientos que podré aplicar para ayudar a los demás, con el amor y la entrega que Él ha puesto en mí.

A mis Padres, por que han invertido en nosotros en todos los aspectos para que seamos personas de bien.

A mis Hermanos, porque ellos me han impulsado siempre.

A mi Luis, porque me ayudó a concretar un anhelo de años. Gracias por ayudarme a ver la vida desde una segunda vista.

A Angélica, Claudia y Adriana por el respaldo que siempre tuve y sobre todo la amistad. Sigán con ese profesionalismo y amor por la Nutrición.

A mis compañeras de la Maestría, por estos 2 años en los que aprendí de Ustedes, ayudándome a ser lo que hoy Soy.

Título: Terapia Médico Nutricia en un paciente con SIDA y complicaciones neurológicas por Citomegalovirus.

Sede de Práctica: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER)

ÍNDICE

I.	Resumen del PT.		3
II.	Introducción		
	A. Epidemiología de la infección por VIH/SIDA.		8
	B. Fisiología del Sistema Inmune.		8
	C. Fisiopatología de la infección por VIH.		9
	Diagnóstico médico		10
	Estadificación clínica e inmunológica del VIH/SIDA para adultos y adolescentes con infección confirmada (OMS)		12
	Tratamiento médico		14
	Complicaciones del VIH y efectos secundarios del TAR.		15
	D. Infecciones oportunistas (IO).		17
	Infección por Citomegalovirus (CMV), Epidemiología del CMV, Diagnóstico médico, Tratamiento médico, Manifestaciones clínicas		17
	E. Relación de la nutrición con la enfermedad (problemas nutricios más frecuentes)		19
	F. Evaluación del Estado Nutricio.		21
	G. Recomendaciones para la intervención nutricia		24
	G)a Objetivos de la terapia Médico-Nutricia (TMN).		24
	G)b Determinación de requerimientos de Energía.		24
	G)c Determinación y distribución de macronutrientes.		26
	G)d Micronutrientes.		26
	G)e Determinación de la vía de administración para alimentación.		28
	G)f Selección de la fórmula enteral.		28
	G)g Recomendaciones: Dieta baja en bacterias.		29
	G)h Manejo Nutricio de síntomas Gastrointestinales.		
	Diarrea.		29
	Disfagia.		30
	G)i Actividad física.		31
	G)j Educación.		31
	G)k Monitoreo.		32
	H. Nueva evidencia (aspectos novedosos en		

	cuanto al manejo nutricional de dicha patología, poca evidencia, no consensada).		32
	Uso de anabólicos en Desnutrición asociada a VIH.		32
	Utilización de Medicina Alternativa y Complementaria (MAC).		33
	Prevalencia de Desnutrición en la era del TAR.		34
	Efectos del VIH y el TAR sobre el Gasto energético en mujeres con infección por VIH.		34
III.	Presentación del caso		36
	A. Resumen del caso		36
	B. Evaluación inicial del paciente (evaluación antropométrica, dietética, clínica y valores de laboratorio, diagnóstico nutricional y plan de atención nutricional)- documentación (SOAP).		37
	C. Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento- documentación (SOAP).		38
IV.	Conclusiones		42
V.	Apéndices		44
	Anexo 1. Elementos principales del Sistema Inmune Innato (SII) y Adquirido (SIA).		44
	Anexo 2. Estructura del VIH.		45
	Anexo 3. Ciclo de la infección por VIH.		45
	Anexo 4. Interacción Fármaco-nutriente y efectos adversos		46
	Anexo 5. Dieta baja en bacterias.		46
	Anexo 6. Alimentos sugeridos en caso de diarrea.		48
	Anexo 7. Clasificaciones de la Disfagia		48
	Anexo 8. Grados funcionales de Disfagia		49
	Anexo.9. Consideraciones principales en el manejo dietético de la Disfagia.		49
	Anexo 10. Tratamiento Nutricional de la Disfagia.		49
	Anexo 11. Consistencia de los alimentos sugerida de acuerdo al grado de Disfagia.		50
VI.	Referencias bibliográficas.		51

A. Resumen del Proyecto Terminal de Titulación.

El virus de Inmunodeficiencia humana (VIH) es un problema de Salud Pública en el mundo y en México. El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH y SIDA (ONUSIDA) reportó en el 2012 un total de 32.1 millones de personas viviendo con VIH, y 2 millones de casos nuevos.

En México, El Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el SIDA (CENSIDA) reportó para el año 2012, 170,000 personas viviendo con VIH, con una prevalencia estimada de 0.24% y 9,000 casos nuevos en este mismo año. En el Distrito Federal, para el año 2010 se estimaba que 38,400 personas vivían con VIH, siendo la prevalencia del 0.77% y se ha calculado que cada año hay 2,100 casos nuevos.

El VIH es un retrovirus que pertenece a la familia de lentivirus. El retrovirus puede utilizar su ARN y el ADN del huésped para hacer un ADN viral, son conocidos por sus largos tiempos de incubación (latencia clínica). Al igual que otros retrovirus, el VIH infecta el organismo durante un largo período y finalmente ocasiona los signos y síntomas de la enfermedad. Las células que utiliza para su replicación son principalmente los linfocitos CD4+ que eventualmente son destruidos.

Su diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos, antígenos o ambos. El tratamiento se compone de medicamentos llamados antiretrovirales cuya función es inhibir la replicación viral después de que entra a la célula pero antes de la integración, otros evitan la maduración de los viriones dando como resultado partículas no infecciosas.

Las principales complicaciones afectan el sistema neurológico, gastrointestinal, cardiovascular, renal, pulmonar, endocrino, musculo-esquelético, hematológico y dermatológico. Algunas complicaciones de la infección por VIH son resultado directo del largo tiempo de infección, otras, son el resultado indirecto de la edad, de la terapia ARV u otros factores del paciente.

Es importante tomar en cuenta la presencia de infecciones oportunistas que también pueden desencadenar parte de estas complicaciones.

La Infección por Citomegalovirus (CMV) en pacientes con VIH es alta, los primeros estudios en pacientes homosexuales infectados encontraron una seroprevalencia de CMV arriba del 90%, algunos estudios sugieren una prevalencia menor en pacientes con transmisión heterosexual.

Cada vez existen más datos que sugieren un papel importante del CMV en la progresión de la enfermedad por VIH. La prevalencia de ADN de CMV detectable en suero va entre 20-60% en pacientes adultos con cuenta de CD4+ <100 cels/mm³.

En pacientes con VIH, la afectación del sistema nervioso central (SNC) relacionada con CMV es poco frecuente (menos del 1%). Los pacientes con cuentas de CD4+ bajas tienen mayor riesgo para desarrollar encefalitis necrotizante local y ventriculoencefalitis. Los signos neurológicos relacionados con CMV no son específicos e incluyen somnolencia, confusión, fiebre, desorientación, problemas de memoria a corto plazo o demencia, apatía, nistagmo y signos focales.

La respuesta del sistema inmune a la infección de VIH permite cambios metabólicos que promueven el catabolismo proteico y alteraciones en el metabolismo de ácidos grasos, así como

una ineficiente utilización de los nutrimentos. Lo anterior afecta el estado de nutrición del paciente así como la respuesta al tratamiento farmacológico. Además, durante la respuesta de fase aguda, se producen citocinas prooxidantes permitiendo el incremento en la utilización de vitaminas antioxidantes.

La terapia médico- nutricia (TMN) tiene como objetivo realizar una evaluación integral del paciente con VIH con la finalidad de brindar una intervención adecuada que ayude a proveer las necesidades energéticas para lograr un mantenimiento de peso corporal saludable, atenuando ó previniendo la pérdida de peso y de masa magra, evitando deficiencias nutrimentales específicas al seleccionar la vía de administración adecuada, maximizando la efectividad del tratamiento farmacológico y minimizando los costos en materia de salud. Dentro de la TMN, es importante educar al paciente acerca del inocuo consumo de alimentos e ingestión de líquidos para disminuir el riesgo de presentar infecciones oportunistas.

El soporte nutricional deberá implementarse cuando el paciente sea incapaz de mantener su ingestión por sí mismo por más de 5 a 10 días y deberá iniciarse cuando la resucitación esté completa y el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, siendo la Nutrición Enteral (NE) la ruta preferida por ser más fisiológica, si esta no es factible o el paciente cubre menos del 60% de sus requerimientos por esta vía, se deberá iniciar Nutrición Parenteral (NP). Los objetivos del apoyo nutricio en pacientes críticos es mantener la integridad intestinal, modular el estrés y la respuesta inmune sistémica, así como atenuar la severidad de la enfermedad.

Se presenta el caso de E.J.H. paciente masculino de 32 años que ingresó al área de urgencias del INER el 03/09/2013. Dos días después ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con diagnóstico de VIH/SIDA C3, retinitis por CMV presentando durante su estancia: Sangrado de Tubo Digestivo Alto (STDA), Lesión Renal Aguda, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, Choque Séptico Pulmonar y Neumotórax espontáneo.

Además, se realizó valoración por Nutrición con diagnóstico inicial de Desnutrición leve y depleción de masa muscular. A su ingreso presentó STDA y recibió nutrición parenteral central premezclada (NPT) durante 5 días, los siguientes días se agregó nutrición enteral (NE) por sonda nasoyeyunal (SNY) con adecuada tolerancia; sin embargo, al 10° día se suspendió la NE por diarrea ocasionada por *Cryptosporidium spp.* Continuó su manejo con glutamina parenteral.

2 días después del episodio de diarrea, se intentó estímulo enteral con dieta elemental sin tolerancia, por lo que permaneció con NPT cubriendo el 82% del requerimiento de energía y el 75% de la proteína. A los 28 días de Estancia intrahospitalaria (EIH) salió de UTI y pasó al área de hospitalización donde reinició estímulo enteral y presentó evacuaciones semilíquidas.

A los 42 días de EIH, el paciente desarrolló lesión renal aguda por ARV por lo que se suspendió glutamina parenteral.

En la quinta evaluación (día 30 de EIH) se observó pérdida de peso severa. La NPT estaba cubriendo el 61% de la energía requerida y el 39% de la proteína y se inició dieta molida verificando tolerancia a la vía oral, pero, presentó disfagia asociada a lesión de pares craneales bajos IX,X,XI izquierdos y par XII derecho y hemiatrofia de la mitad derecha, por lo que se quedó en ayuno por la vía oral y se programó para colocación de gastrostomía por alto riesgo de broncoaspiración.

En esta semana se retiró el catéter venoso central por *Candidiasis*, por lo que se suspendió NPT y se recolocó SNY reiniciando alimentación en infusión continua con dieta polimérica especializada, el paciente vuelve a presentar evacuaciones líquidas, por lo que se cambia a fórmula elemental inmunomoduladora y alta en proteína más, bolos de glutamina enteral antes de iniciar alimentación, cubriendo el 75% de energía y el 99% de la proteína.

El 18/10/2013 se coloca la gastrostomía y 4 días después, presentó dolor en la zona del estoma en la evaluación se detectó colección purulenta eliminando el dolor de la zona al drenarla. 10 días después de colocada la gastrostomía, presentó cuadro de vómito, por este hecho se sugirió el uso de procinético y medidas para evitar broncoaspiración.

El día 60 de EIH, el paciente comenzó a caminar y para la octava evaluación nutricia ya no se reportó pérdida de peso, cubriendo el 94% de energía y el 80% de proteína.

El 11 de noviembre fue dado de alta. Previo a la alta hospitalaria se otorgó educación a los familiares y paciente para el manejo de la gastrostomía y preparación de la fórmula artesanal. Egresó con indicación para uso de fórmula enteral por 1 semana y hacer la transición a fórmula artesanal.

Se citó en 3 semanas para seguimiento en consulta externa de nutrición. Dadas sus problemáticas socioeconómicas y de salud agravada, el paciente y familiares ya no se presentaron a esta cita, teniéndose posteriormente noticia de su fallecimiento.

II. Introducción.

A. Epidemiología de la enfermedad.

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un problema de Salud Pública en el mundo y en México. El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH/SIDA (ONUSIDA) reportó en el 2012 un total de 32.1 millones de personas viviendo con VIH y 2.3 millones de casos nuevos (1). En México, El Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA (CENSIDA) reportó para el año 2012, 170,000 personas viviendo con VIH, con una prevalencia estimada de 0.24% y 9,000 casos nuevos en este mismo año (2). En el Distrito Federal, para el año 2010 se estimaba que 38,400 personas vivían con VIH, siendo la prevalencia del 0.77% y se ha calculado que cada año hay 2,100 casos nuevos (3).

Para el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) en el 2013, la infección por VIH fue la 5ª causa de morbilidad (259 ingresos que suman 5269 días de estancia hospitalaria) y la 3ª causa de mortalidad (45 muertes) el mayor número de ingresos hospitalarios y de muertes ocurrió en personas del sexo masculino entre el grupo de edad de 25-44 años. (4) El gasto generado por estos pacientes fue de \$42,449,681.08; con lo que se tiene un costo promedio por evento hospitalario de \$163,898.39 y un costo promedio día cama fue de \$8,056.50. (4)

El costo directo del tratamiento del VIH en México ha ido en incremento, para 1992 el costo promedio anual era de 5.9 millones de pesos. En el 2003 la UNESCO para el primer mes con TAR (terapia Antiretroviral) un gasto promedio anual por persona de \$37,000. El hecho de retrasar el uso de TAR aumenta el costo del tratamiento, debido probablemente a la ocurrencia de infecciones oportunistas que tiene que ser atendidas. (5,6)

B. Fisiología del Sistema Inmune.

El órgano blanco de la infección por VIH es el sistema inmune (SI) que tiene como función principal la defensa contra microorganismos, así como la inmunovigilancia contra el surgimiento de tumores, enfermedades autoinmunes y alérgicas. Para fines didácticos se clasifica en 2 tipos: el SI innato (SII) y el SI Adquirido (SIA), cada uno con funciones específicas, sin embargo, ambos se complementan. Es importante tener en cuenta que la infección por VIH altera todos estos mecanismos de defensa haciendo más vulnerable a la persona que lo padece a contraer otras enfermedades. (7)

Sistema Inmune Innato (SII).

El SII es la primer línea de defensa del organismo, en general responde de la misma manera frente a diferentes estímulos infecciosos y posee especificidad limitada (distingue estructuras comunes pero no las diferencias finas). (7) Sus elementos son: barreras físicas, químicas, el sistema del complemento, los neutrófilos, las células Natural Killer (NK), los macrófagos, las interleucinas (IL) y los receptores tipo Toll. (Ver anexo 1)

Sistema Inmune Adaptativo (SIA).

El SIA está presente en los vertebrados, sus principales elementos son los Linfocitos B (inmunidad humoral) y T (inmunidad celular) que se activan frente a sustancias (llamados antígenos) que inducen respuestas inmunes específicas. (7) El SIA es más eficaz en reexposiciones frente al mismo organismo, ya que posee memoria, siendo aún más específico.

Esta memoria se genera por la existencia de 3 familias de receptores (moléculas de histocompatibilidad, receptores de linfocitos T y B) que generan una diversidad a través de recombinaciones génicas que les permita reconocer a casi cualquier antígeno existente. (7)

Los Linfocitos T regulan la inmunidad celular que es el principal mecanismo de defensa contra microorganismos intracelulares, (virus y algunas bacterias) promoviendo la destrucción de estos en los fagocitos o eliminando las células infectadas. Se dividen en 2 subpoblaciones principales, T CD4+ (secreción de citocinas) y CD8+ (eliminación de células infectadas y tumorales). (7)

Los linfocitos T CD4+ se diferencian hacia linfocitos TH1 en presencia de bacterias intracelulares, virus, algunos parásitos y antígenos proteicos. Secretan Interferón gamma (IFN γ = incrementa secreción de IL 12 y la fagocitosis), factor de necrosis tumoral e IL 2. El IFN γ también estimula a los linfocitos B a secretar inmunoglobulina G (Ig G) que actúa opsonizando los microorganismos, haciendo más eficiente a fagocitosis.

Los linfocitos T CD4+ pueden diferenciarse hacia TH2 en presencia de alérgenos y helmintos que inducen la secreción de IL 4 e IL 13 que inducen al linfocito B a producir anticuerpos tipo Ig E. También secretan IL 5 que inducen la maduración y llegada de eosinófilos, células involucradas también en la inmunidad antihelmintos y las reacciones alérgicas.

C. Fisiopatología de la infección por VIH.

El VIH es un retrovirus que pertenece a la familia de lentivirus. El retrovirus puede utilizar su ARN y el ADN del huésped para hacer un ADN viral, son conocidos por sus largos tiempos de incubación (latencia clínica). Al igual que otros retrovirus, el VIH infecta el organismo durante un largo período y finalmente ocasiona los signos y síntomas de la enfermedad. Las células que utiliza para su replicación son principalmente los linfocitos CD4+ que eventualmente son destruidos (8,9).

En la actualidad se conocen dos tipos de VIH:

VIH-1: es el más virulento e infeccioso, es el virus original, el que causa la mayoría de las infecciones. Está dividido en 3 grupos: M, N y O, siendo quizá el resultado de eventos de transmisión cruzada entre especies distintas. El VIH pandémico se ha diversificado en 9 subtipos y varias formas recombinantes circulantes. El grupo M y el subtipo C predomina al estar presente en el 55-60% de las infecciones por VIH-1. (9)

VIH-2: es el menos contagioso y se encuentra casi exclusivamente en los países de África Occidental.

El VIH-1 neutraliza la inmunidad innata y la adaptativa. Tiene una medida genómica modesta, y con sus pocos genes toma ventaja de las vías celulares mientras neutraliza y se esconde de los diferentes componentes del sistema inmune. (9)

En el inicio, el VIH ingresa a las células sin ocasionar lesiones letales, estimulando una señalización en cascada, lo cual puede facilitar la replicación viral.(9)

Tiene 2 moléculas sobre su cubierta, la glicoproteína externa (Gp120) y la proteína transmembrana (Gp41) formando unos picos en la superficie del virión. En el proceso de entrada, el gp120 ataca la membrana celular uniéndose primero al receptor CD4+. Las interacciones subsecuentes entre el virus y los co-receptores de quimioquinas (CCR5, CXCR4) disparan cambios conformacionales irreversibles. El evento de fusión actual toma lugar en minutos al formar poros y liberar el núcleo viral dentro del citoplasma celular. Una vez que el núcleo se desarma, el genoma viral se transcribe inversamente dentro del ADN por la propia transcriptasa reversa del virus. (9)

En el punto medio de la infección la proteína viral integrasa, en conjunto con enzimas reparadoras de ADN del huésped, insertan el genoma viral dentro de dominios transcripcionalmente activos del ADN del huésped. La integrasa LEDGF/p75 facilita la integración, lo cual marca el punto decisivo para transformar a la célula en un productor de virus potencial. Las proteínas víricas son transportadas y se ensamblan cerca de la membrana celular. La fragmentación de la poli proteína Gag-Pol por la proteasa viral produce viriones (partícula viral morfológicamente completa e infecciosa) infecciosos maduros. Este virión tiene características de las células donde fue producido, lo que puede determinar el fenotipo del virus. (9) (Ver anexo 2 y 3).

Una destrucción gradual de linfocitos CD4+ es la característica principal de la infección por VIH-1, con el SIDA comienza la última etapa de la enfermedad. Las etapas temprana y tardía pueden ser asintomáticas, sin embargo la replicación es dinámica. La vida media de un virión es tan corta que a los 30 minutos ya fue reemplazada por otro. (9)

Se ha observado una depleción importante de linfocitos CD4+ activados así como de los linfocitos de memoria localizados en el tejido linfoide asociado al intestino (GALT) identificada después de la infección. Esta depleción persiste por años a pesar del tratamiento con antirretrovirales, mientras que los niveles de CD4+ en sangre pueden regresar a lo normal. (9)

Diagnóstico Médico.

El diagnóstico de VIH se basa en la detección de anticuerpos específicos, antígenos o ambos (ELISA, Western Blot, pruebas rápidas). (9)

Las pruebas rápidas permiten que el resultado esté disponible inmediatamente (aproximadamente 20 minutos) y pueden realizarse en plasma, suero, sangre completa o saliva. Las pruebas serológicas son el método usual para el diagnóstico de VIH. (9)

En el curso de la infección se pueden utilizar varios marcadores víricos para identificar la infección y monitorizar su tratamiento, el momento de aparición de cada uno de ellos es

distinto. El primer marcador que aparece es el ARN-VIH que se puede detectar a las 2 semanas de la infección. Prácticamente al mismo tiempo se puede detectar el ADN de VIH integrado en el genoma celular (ADN proviral). El antígeno p24 aparece en suero a los 11-13 días y se puede detectar aproximadamente durante mes y medio. Los anticuerpos se detectan en el suero a las 3-4 semanas de la infección, y alcanzan su concentración máxima a las 10-12 semanas. Cuando aparecen los anticuerpos, disminuyen los niveles de viremia y desaparece el antígeno p24 como consecuencia de la formación de inmunocomplejos. El intervalo que existe entre la infección y la aparición de anticuerpos se conoce como período ventana. (10)

El diagnóstico de infección se realiza detectando la presencia de anticuerpos específicos, ya que estos se encuentran en el suero prácticamente en el 100% de las personas infectadas.

Pruebas de Tamizaje.

- *Técnicas rápidas:* Estas pruebas se basan en la aglutinación de partículas sensibilizadas de látex, o eritrocitos, técnicas de Dot-inmunoensayo y de inmunocromatografía capilar. La sensibilidad oscila entre 85-99% y la especificidad entre el 93-99%.
- *ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay):* es una técnica en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable como cambio de color o algún otro tipo. En el caso del VIH, el método indirecto es el elegido, según esta técnica, proteínas recombinantes de la envoltura y el núcleo del VIH se absorben en fase sólida a los pocillos de plástico. Las personas producen anticuerpos séricos contra el determinante antigénico (epítipo) de estas proteínas víricas. Existen pruebas de 1ª, 2ª, 3ª y 4ª generación, esta última permite la detección simultánea de anticuerpos y antígeno p24, reduciendo el período ventana a 13-15 días.

Los lectores de ELISA son espectrofotómetros. La sensibilidad y especificidad de las presentaciones comerciales es de 99.9% y 99.5% respectivamente, pero puede haber falsos positivos y negativos.

Pruebas Confirmatorias.

Las técnicas confirmatorias que se utilizan más frecuentemente son el Western Blot y el inmunoblot recombinante o inmunoensayo en línea (LIA) que tienen como mínimo la misma sensibilidad que ELISA y una especificidad superior. Ambas técnicas pueden incorporar antígenos de envoltura de VIH-2 lo que permite su diagnóstico.

- *Western Blot:* Es una metodología en la cual las distintas proteínas víricas se separan en función de su peso molecular mediante electroforesis en gel de poliacrilamida y se transfieren a una membrana de nitrocelulosa sobre la que se añade e incuba el suero del paciente, la unión antígeno-anticuerpo se detecta mediante una técnica de ELISA.

Si el suero posee anticuerpos frente a una proteína se produce una banda coloreada que define la reactividad en WB. Detecta anticuerpos frente a las glicoproteínas de envoltura gp160, gp120 y gp41, las codificadas por el gen gag p55, p24 y p17 y las proteínas enzimáticas p66, p51 y p31. La semiautomatización de esta metodología facilita su realización, pero los resultados pueden ser subjetivos, ya que la lectura se basa en la observación de la presencia de bandas coloreadas que corresponden a las distintas proteínas víricas. Según el CDC se considera positivo cuando se detectan al menos 2 bandas de p24, gp41 y p160/gp120. La OMS reconoce una prueba positiva con 2 bandas. (10)

- *Línea de inmunoensayo:* incorpora varios antígenos VIH en bandas de nitrocelulosa. La interpretación es similar a la de Western blot, es más sensible y específica. Las limitantes de las pruebas serológicas son la falta de detección de la infección primaria por falta de anticuerpos presentes y los lactantes menores de 18 meses que pueden tener anticuerpos para VIH-1 de la madre. En estos casos la detección directa es la única opción. (como la cuantificación de ARN viral o antígeno p24 en suero desnaturalizado por calor). (9)

En caso de que los recursos de la Institución sean limitados, los sistemas basados en el flujo microcapilar, chips CD4+ o la cuenta de total de leucocitos pueden ser una alternativa para establecer el nivel de inmunodeficiencia. (9)

Existen en el mercado pruebas sensibles para la cuantificación de copias de ARN del VIH-1 en suero. Los ensayos han superado el rendimiento subóptimo inicial para los subtipos no-B (9) Otras opciones que podrían ser costo efectivas son la medición de la actividad de la transcriptasa reversa en plasma, la simplificación de los métodos de amplificación de genes y la cuantificación con tiras de papel. (9)

Estadificación clínica e inmunológica del VIH/SIDA para adultos y adolescentes con infección confirmada (OMS).

El estadio clínico es útil para la evaluación inicial (el primer diagnóstico de infección por VIH) y para el seguimiento de pacientes con VIH con tratamiento a largo plazo. Deberá ser utilizado como guía para la toma de decisiones sobre cuando iniciar intervenciones profilácticas o el inicio de TAR. (11) Los estadios clínicos han mostrado estar relacionados con la supervivencia, pronóstico y progresión de la enfermedad sin TAR en adultos y niños. (11)

Por otro lado, la patogénesis de la infección por VIH es atribuible en gran manera a la disminución del número de células T que llevan el receptor CD4+. El estado inmunológico de una persona con VIH puede ser evaluada midiendo la cuenta total o el porcentaje de células CD4+ y esto es considerado como una manera estándar de evaluar y caracterizar la severidad de la inmunodeficiencia relacionada al VIH. Una depleción progresiva de CD4+ incrementa la probabilidad de presentar infecciones oportunistas que definen la presencia de SIDA y otros eventos clínicos como el desgaste y la muerte.

Estadificación Clínica. (11)

Estadío clínico (OMS)	Síntomas asociados al VIH	Cuadro clínico
1	Asintomático	Sin síntomas o linfadenopatía persistente generalizada
2	Síntomas leves	Pérdida de peso moderada inexplicada (<10% PH), Infecciones recurrentes del tracto respiratorio, Herpes zoster, queilitis angular, ulceración oral recurrente, erupciones papulares, dermatitis seborreica, infecciones fúngicas en uñas.
3	Síntomas avanzados	Pérdida de peso severa inexplicada (>10% PH), diarrea inexplicable por más de 1 mes, fiebre persistente inexplicable (>37.6°C) por más de 1 mes, <i>Candidiasis</i> oral, leucoplaquia oral, tuberculosis pulmonar (actual), infecciones bacterianas severas (neumonía, empiema, piomiositis, infección de articulaciones o hueso, meningitis, bacteriemia), estomatitis, gingivitis ó periodontitis ulcerativa aguda necrotizante, anemia inexplicable (<8 g/dL), neutropenia o trombocitopenia crónica (<50 x10 ⁹ /L).
4	Síntomas severos	Síndrome de desgaste por VIH, neumonía por <i>Pneumocystis</i> , neumonía bacteriana severa recurrente, herpes simplex crónico, <i>Candidiasis</i> esofágica, tuberculosis extrapulmonar, Sarcoma de Kaposi, CMV, <i>toxoplasmosis</i> en SNC, encefalopatía por VIH, <i>cryptococcosis</i> extrapulmonar incluyendo meningitis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, <i>cryptosporidiosis</i> crónica con diarrea, isosporiasis crónica, micosis diseminada, bacteriemia por <i>Salmonella</i> no tífica recurrente, linfoma u otras tumoraciones sólidas asociadas a VIH, carcinoma cervical invasivo, <i>Leishmaniasis</i> atípica diseminada, nefropatía o cardiomiopatía asociada a VIH sintomática.

Estadificación inmunológica. (11)

Inmunodeficiencia asociada a VIH	<11 meses (%CD4+)	12-35 meses (%CD4+)	36-59 meses (%CD4+)	>5 años (cels/mm ³ ; %CD4+)
Ninguna	>35	>30	>25	>500
Leve	30-35	25-30	20-25	350-499
Avanzada	25-29	20-24	15-19	200-349
Severa	<25	<20	<15	<200 o <15%

Tratamiento Médico.

El tratamiento se compone de medicamentos llamados antirretrovirales, siendo la mejor opción para una supresión viral duradera, reduciendo la morbi-mortalidad. Es importante recalcar que dicho tratamiento no erradica la infección por VIH-1, por lo que el tratamiento se debe utilizar de por vida. (9)

La Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos de Norteamérica (FDA) ha aprobado 20 de 21 medicamentos antirretrovirales cuyo blanco es la transcriptasa reversa viral o proteasa. Ocho análogos de nucleósidos/nucleótidos y 3 inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos de nucleósidos, que inhiben la replicación viral después que el virus entra a la célula pero antes de la integración. (9)

Ocho inhibidores de proteasa previenen la maduración de los viriones resultando en la producción de partículas no infecciosas.

El Enfuvirtide actúa sobre la región gp41 de la cubierta viral y detiene el proceso de fusión antes de que la célula sea infectada. (9)

La alta tasa de replicación viral, la baja fidelidad de la transcripción reversa y la habilidad para recombinarse, son las características que permiten la diversidad de especies del VIH-1 en paciente crónicamente infectados. El TAR actual emplea la combinación de 3 o más medicamentos diferentes tales como 2 inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (NRTIs) y un inhibidor de proteasa, 2 NRTIs y un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa u otras combinaciones. Este régimen ha probado reducir la cantidad de virus activo y en algunos casos disminuye el número de virus activo hasta que es indetectable en las pruebas sanguíneas actuales, esto brinda la esperanza de transformar el VIH en una enfermedad crónica tratable. (9)

Además, el TAR incrementa el número de linfocitos CD4+ permitiendo una reconstitución inmune que es suficiente para revertir la inmunodeficiencia clínicamente aparente.

De acuerdo a la guía de práctica clínica (GPC) del IMSS Los criterios para iniciar el TAR son: viremia, cuenta de CD4+ disminuida (<350 cels/mm³) y enfermedades definitorias de SIDA (10). Los beneficios sobrepasan los efectos secundarios potenciales en pacientes con signos clínicos de inmunodeficiencia o CD4+ <200 por μ L, sin embargo, se recomienda iniciar la terapia en pacientes asintomáticos y con depleción moderada de CD4+ (350 por μ L) y niveles modestos de viremia ($<100,000$ copias por mL). (9)

Existen argumentos que podrían sugerir el inicio del TAR tan pronto como fuera posible, sin embargo, este principio se restringe por la toxicidad por medicamentos a largo plazo que permite la reducción de la calidad de vida. Puede haber toxicidad renal, hepática y

mitocondrial, cambios metabólicos como lipodistrofia y Diabetes mellitus y enfermedad de reconstitución inmune. (9)

La adherencia del paciente al tratamiento de ARV tiene una relación muy importante con la supresión de la carga viral, la reducción de la frecuencia de falla terapéutica, el incremento en la sobrevida y mejora la calidad de vida. (12)

La resistencia al medicamento es la razón más común de falla terapéutica, el apego insuficiente, los efectos secundarios o las interacciones medicamento-medicamento pueden permitir concentraciones subóptimas del medicamento, resultando en rebote viral. La resistencia viral ha sido descrita para cada uno de los medicamentos ARV siendo un problema de salud pública. (9)

Complicaciones del VIH y efectos secundarios del TAR

La infección crónica con VIH puede ocasionar complicaciones en distintos sistemas, los cuales se enlistan a continuación.

- A. Sistema Nervioso Central (SNC): La infección avanzada puede permitir infecciones oportunistas en el cerebro y a médula espinal y Linfoma primario del SNC, ocasionando síntomas neurológicos variables tales como cefalea, déficit focal, disturbios visuales, náusea o conciencia alterada por incremento de la presión intracraneal por presencia de alguna masa. Los pacientes con meningitis o encefalitis se acompañan con fiebre, cefalea, dolor ó rigidez de cuello, estado mental alterado o convulsiones. (13)

Los síntomas de mielopatía incluyen debilidad y cambios sensoriales, signos de la neurona motora superior (espasticidad, parálisis, hipertonía muscular, hiperreflexia, reflejos anormales). (13)

Los rangos de deterioro van de leves a severos. La demencia relacionada al VIH es una condición definitoria de SIDA que involucra déficit en por lo menos 2 dominios de la capacidad cognitiva (memoria, atención, concentración) y anormalidades en la función motora y neuroconductual que altera las actividades de la vida diaria.(13)

Otras complicaciones neuropsiquiátricas son aquellas que afectan el sistema neurológico periférico como neuropatía y poliradiculopatía, condiciones que pueden exacerbarse con el TAR u otras condiciones. Pueden presentarse síntomas como paresia, disestesia, entumecimiento de las extremidades, dolor de espalda, debilidad asimétrica en la pierna, y posible disfunción intestinal o de vejiga. (13)

- B. Sistema Gastrointestinal: En la infección aguda se ha encontrado fibrosis por deposición de colágeno en las placas de Peyer, lo que puede predecir la depleción de células T CD4+ gastrointestinales. Las complicaciones en este sistema están muy bien documentadas, la

infección crónica por VIH puede ocasionar efectos 1) virutóxicos, como la inhibición de la captación de glucosa por el enterocito promovida por la proteína accesoria Tat del VIH, y el incremento de las concentraciones de calcio en el enterocito disminuyendo la capacidad de mantener el balance iónico de la célula; 2) inmunológicos, los cuales muestran infiltrados inflamatorios de linfocitos y células T CD8 tóxicas, las citocinas proinflamatorias (FNT- α , IFN- γ , IL-12 E IL-8) pueden inducir apoptosis en el enterocito, disminución de linfocitos CD4+ en intestino (a pesar de uso de TAR), así como diferenciación anormal del enterocito, presencia de vellosidades aplanadas y atrofiadas, criptas hiperplásicas y barrera epitelial dañada con incremento en la permeabilidad y malabsorción de sales biliares, vitamina B12, traslocación bacteriana y apoptosis de los enterocitos. Hay una disminución de las defensas lumenales y una depleción masiva de CD4+ funcionales y una alta concentración de CD4+ infectados. (13, 14)

En el TGI superior puede haber candidiasis, afectando cavidad oral, ocasionando disfagia u odinofagia. También se pueden presentar aftas en boca y esófago ocasionadas por CMV o herpes simplex. (13)

Otras complicaciones del TGI dependen del grado de inmunosupresión y la naturaleza y duración de los síntomas. La diarrea es un síntoma común, en una muestra, aproximadamente 40% de los pacientes reportaron por lo menos un episodio de diarrea en el último mes. El VIH invade directamente varias células intestinales y puede ocasionar disturbios en la motilidad por afectación del SNC. (13)

- C. Complicaciones pancreáticas y hepatobiliares. La pancreatitis puede ser ocasionada por hipetrigliceridemia y por el uso de ARV más que por infecciones oportunistas. Puede presentarse coledocistitis pero son pocos los casos. La enfermedad hepática crónica viral o no viral incrementa la morbi-mortalidad en los pacientes con VIH. (13)

También se ha reconocido hígado graso no alcohólico como co-infección en pacientes con hepatitis C; además se ha asociado con adiposidad visceral, resistencia a la insulina, dislipidemia y toxicidad mitocondrial. (13)

- D. Sistema Cardiovascular: se han demostrado altas tasas de infarto al miocardio, aterosclerosis, parece que el VIH incrementa el riesgo de ECV por los altos niveles de citocinas ocasionando inflamación vascular y disfunción endotelial. La terapia con ARV también causan dislipidemia y algunos medicamentos cardiotoxicidad. (13)
- E. Sistema Pulmonar: La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* continúa siendo común entre los pacientes con VIH, los síntomas que pueden estar presentes son fiebre, tos no productiva, disnea progresiva, las radiografías muestran infiltrados intersticiales bilaterales. La tasa de hipertensión arterial pulmonar, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón permanecen incrementadas en el

paciente con VIH. Además, el VIH acelera el proceso de enfisema asociado a tabaquismo. (13)

F. Sistema Genitourinario: Los pacientes con VIH pueden desarrollar herpes genital, contagiarse con virus del papiloma humano (VPH) incrementando el riesgo de displasia en el tracto anogenital. Puede haber nefropatía asociada a VIH (proteinuria y empeoramiento de la función renal) que se exacerba en presencia de otras enfermedades crónicas. (13)

G. Complicaciones metabólicas y endocrinas: El VIH ocasiona inflamación crónica y activación del sistema inmune, esto junto con otros factores (como DM, el uso de ARV, factores de riesgo tradicionales) pueden ocasionar anormalidades en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, así como en la distribución del tejido adiposo, dando como resultado: Resistencia a la insulina, dislipidemia, lipoatrofia, lipodistrofia ó DM. (13)

Pueden presentarse desórdenes del eje hipotálamo- pituitaria- adrenal y en el eje gonadal, que pueden ser afectados por lesiones del SNC. La deficiencia de testosterona es común y en las mujeres lo es la presencia de menstruaciones irregulares, pueden tener un alto riesgo de amenorrea y falla ovárica prematura. (13)

H. Sistema Musculoesquelético: Se reduce la densidad mineral ósea entre 3-6 veces más en pacientes con VIH, lo que sugiere un alta prevalencia de fracturas; además tienen riesgo de desarrollar osteomalacia y osteonecrosis. Varios ARV también han sido asociados a osteopenia y osteoporosis. El VIH también puede ocasionar miopatía autoinmune. (13)

D. Infecciones Oportunistas (IO).

Como ya se comentó previamente, conforme la carga viral del VIH aumenta, el sistema inmune se deprime, haciendo más vulnerable al organismo para el desarrollo de IO que a su vez nos hablan de la progresión de la enfermedad y que en muchas ocasiones son la causa de los internamientos hospitalarios, incrementando los costos de atención para afrontar estas complicaciones. Dentro de las Infecciones más frecuentes se encuentra la *Tuberculosis* pulmonar, la *Candidiasis* oral, la diarrea por *Cryptosporidium*, la neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, entre otras IO. (15)

La Infección por Citomegalovirus (CMV) fue la mayor causa de morbi-mortalidad en pacientes con SIDA en EUA al inicio de la epidemia. Con el advenimiento de los antiretrovirales, hubo una dramática reducción en la ocurrencia de CMV (5-10%). (16)

El CMV es un beta-herpesvirus, es la mayor causa de mononucleosis infecciosa no ocasionada por el virus de Epstein Barr (EBV) en la población general y en personas inmunocomprometidas. La infección por CMV resulta en células grandes atípicas con cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos. Estas células son 2-4 veces más grandes y tienen el núcleo (con apariencia de búho) desplazado. (16)

Es muy prevalente en poblaciones con riesgo para presentar infección por VIH; aproximadamente 75% de las personas que se administran drogas de forma inyectada y > 90% de los hombres homosexuales infectados con VIH tienen anticuerpos Ig G detectables para CMV. Antes de la disponibilidad de los antiretrovirales, >90% de los pacientes con VIH tenían evidencia de infección por CMV diseminada en la necropsia. Se puede ver infección por CMV en pacientes que no han iniciado TAR o que no la han tolerado. (16)

En pacientes con SIDA, la pérdida de la función inmune (en particular la inmunidad celular) permite la reactivación y replicación del CMV, se puede detectar excreción asintomática de CMV en orina en aproximadamente el 50% de los pacientes con cuenta de linfocitos CD4+ < 100 cels/mm³. (16)

El *diagnóstico* puede basarse en la evaluación clínica (en el caso de la retinitis) pero también requiere toma de biopsias con evidencia histológica de inclusiones virales e inflamación. Los cultivos de CMV en sangre, orina o en tejido biopsiado pueden reflejar la infección pero no el diagnóstico de enfermedad órgano terminal por CMV, para esto se requieren inclusiones de CMV, antígenos ó ácidos Nucleicos in situ. (16)

El *tratamiento médico* se hace con ganciclovir, valganciclovir, foscarnet y cidofovir.

Manifestaciones Clínicas.

La frecuencia de las manifestaciones clínicas por infección de CMV depende en gran parte de la cuenta de linfocitos CD4+. La enfermedad órgano-terminal por CMV es raramente observada hasta que la cuenta de CD4+ cae debajo de 50 cels/mm³ ó cuando otros signos de inmunodeficiencia severa están presentes. (17) Los sistemas afectados por el CMV son el ocular, el GI, el SNC y periférico, el pulmonar y el cardiovascular.

Sistema ocular: la retinitis por CMV es la enfermedad órgano terminal más frecuente y representa el 80-90% de las manifestaciones clínicas. Se caracteriza por necrosis hemorrágica de la retina, con un borde granular seco y lesiones satélite múltiples.

Sistema GI: Puede ocasionar enterocolitis, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal, anorexia y fiebre. La endoscopia revela úlceras y hemorragias de la mucosa difusas, a pesar de tener una apariencia normal macroscópicamente. También puede presentarse esofagitis debido a una ulceración distal. (16)

Sistema Neurológico: En pacientes con VIH, la afectación del sistema nervioso central (SNC) relacionada con CMV es poco frecuente (menos del 1%). Los signos neurológicos relacionados con CMV no son específicos e incluyen radiculopatía (síndrome de la médula espinal) caracterizada por dolor y debilidad de las extremidades inferiores, espasticidad, arreflexia, retención urinaria e hipoestesia. Puede haber encefalitis subaguda con cambios en la personalidad, dificultad para concentrarse, cefalea y somnolencia. (16) También puede haber

confusión, fiebre, desorientación, problemas de memoria a corto plazo o demencia, apatía, nistagmo y signos focales tales como parálisis de los nervios craneales. (17) El diagnóstico se obtiene por imágenes por resonancia magnética (RMI) o tomografía computarizada craneal (TC) que pueden demostrar con realces periventriculares y meníngeos. Cabe mencionar que a pesar de que la incidencia clínica de encefalitis es baja, las necropsias han demostrado encefalitis por CMV en 25% de las personas investigadas. Otras enfermedades asociadas a CMV son la mononeuritis múltiple y la poliradiculopatía. (17)

Sistema Pulmonar: Puede desarrollarse neumonía intersticial aunque es poco frecuente.

Sistema Urogenital: raramente a infección por CMV se ha asociado con fístula vesicovaginal y adrenalitis en pacientes con VIH.

Sistema Cardiovascular: Observaciones clínicas previas indican que la afectación cardíaca es rara en la infección por VIH, sin embargo, se piensa que patógenos oportunistas como el CMV están involucrados en el desarrollo de cardiomiopatía, aterosclerosis y reestenosis post angioplastia, sin embargo, los datos disponibles son limitados. (16)

E. Relación de la nutrición con la enfermedad

El VIH produce una inmunosupresión significativa en el paciente infectado, afectando también el estado nutricional. Cuando dicho estado declina, la depleción del sistema inmune se agudiza, acelerando la progresión del VIH a SIDA. (18)

Se ha probado que una buena nutrición asegura una ingestión de energía adecuada, incrementando la resistencia a la infección y a la enfermedad, esto hace que el paciente tenga más fuerza y sea más productivo. (18)

Uno de los factores responsables de la Desnutrición (DN) en la infección por VIH es la reducción del apetito el cual podría ser ocasionado por la dificultad para deglutir los alimentos como resultado de infecciones como candidiasis o por aftas (por fiebre), por efectos secundarios de los medicamentos, por depresión o por altas concentraciones de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa). (18)

La pobre absorción de nutrimentos puede desencadenarse por diarrea ocasionada por infecciones bacterianas como *Salmonella* ó *Mycobacterium avium intercelular*, infecciones parasitarias (*G. lamblia*, *C.parvum* y *E. Bieneusi*) o virales como CMV. (18) La náusea y el vómito como efecto secundario a medicamentos también puede ocasionar una absorción inadecuada. 30%-50% de los pacientes en países desarrollados y casi el 90% de los pacientes en países en desarrollo se quejan de diarrea y malabsorción. (18)

El tracto gastrointestinal es el órgano linfoide más grande en el organismo y se ve afectado directamente por el VIH, ya que produce daño a las células intestinales ocasionando aplanamiento de vellosidades y disminución en la absorción de D-xilosa. Esta malabsorción de

HC y lípidos afecta los niveles de vitamina A y E necesarios para el funcionamiento adecuado del sistema inmune. Además, produce malabsorción de sales biliares y vitamina B12. (18) La fiebre es otro factor que afecta el estado de nutrición, ya que se incrementa el requerimiento de los nutrientes, sin embargo, la malabsorción da como resultado una pobre utilización de los mismos y la baja ingestión pueden ocasionar pérdida de peso y masa magra incrementando el deterioro de la respuesta inmune. (18)

La falta de hierro en la dieta y las infecciones pueden ocasionar anemia. La anemia ocasiona letargia, hiporexia, reduce la absorción, ocasionando trastornos metabólicos, infecciones crónicas, desgaste muscular o pérdida de masa magra.

Las alteraciones neuropsiquiátricas o la demencia relacionada al SIDA hace a los pacientes incapaces de cuidarse a sí mismos, esto se traduce en incapacidad para preparar alimentos o dejar de comerlos por olvido. (18)

La ingestión de alimentos está inversamente relacionada con la carga viral, sugiriendo que esta última suprime directa o indirectamente el apetito. La DN es considerada como un marcador de mal pronóstico para estos pacientes. (18)

Los micronutrientes son esenciales para mantener la función inmunológica característica. La deficiencia de vitamina A reduce la respuesta linfocitaria, la deficiencia de vitamina C deprime la inmunidad celular y la deficiencia de vitamina E altera la función mediada por las células T y la proliferación de los linfocitos. La deficiencia de Riboflavina altera la generación de anticuerpos como respuesta humoral, la deficiencia de piridoxina reduce la maduración de los linfocitos y disminuye la producción de anticuerpos, la deficiencia de vitamina B12 altera la función de los neutrófilos. Entre ciertos minerales la deficiencia de ácido fólico deprime la respuesta por inmunidad celular, la deficiencia de zinc disminuye las concentraciones de linfocitos, la deficiencia de cobre reduce la respuesta de las citocinas y el selenio es necesario para la adecuada función de los neutrófilos y los linfocitos T. (19)

La caquexia (del griego kachexia; kakos malo; exis condición) se ha definido como un síndrome metabólico complejo asociado a una enfermedad subyacente (cáncer, VIH, artritis reumatoide, etc.) y que se caracteriza por una pérdida excesiva de peso, acompañada de un desgaste muscular desproporcionado con o sin pérdida de masa grasa. (20) Se diferencia de otras causas de pérdida de peso en que no revierte con la alimentación. La caquexia se asocia a menudo a inflamación, resistencia a la insulina, anorexia y una mayor degradación de proteínas musculares. (21)

Las citocinas son proteínas asociadas a células producidas por células inflamatorias que funcionan como mediadores paracrinos intercelulares. La inflamación sistémica mediada a través de la lesión celular o la activación del sistema inmune dispara una respuesta inflamatoria aguda que ocasiona una elaboración excesiva de citocinas. Las citocinas juegan un

papel importante en la inmunomodulación y han sido implicadas en la etiología de anorexia, pérdida de peso, disfunción cognitiva, anemia y fragilidad. La producción excesiva de citocinas tales como Interleucina 1 y 2 (IL-1 y IL-2), interferón gamma (γ) y factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) es probablemente la causa más común de caquexia observada en pacientes con enfermedad aguda (22,25). Actúan disminuyendo la síntesis de proteína muscular vía factor nuclear de transcripción kappa-beta y sistema mediado por ubiquitina, estimulan la proteólisis de las cadenas pesadas de miosina, además de estimular la liberación de cortisol (que propaga la actividad del sistema ubiquitina-proteosoma) y catecolaminas que permiten un incremento en la tasa metabólica en reposo. Las citocinas inducen lipólisis y beta-oxidación; todos estos procesos resultan en un balance negativo y en la pérdida de peso. (21)

Por otro lado, también es importante mencionar que un gran porcentaje los pacientes que reciben TAR, desarrollan cambios en la composición corporal tales como atrofia de grasa periférica, acumulación de grasa visceral y comorbilidades cardiometabólicas que incluyen dislipidemia, homeostasis de la glucosa alterada e incremento en el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. (22)

F. Evaluación del estado nutricional.

Evaluación Antropométrica

De acuerdo a las recomendaciones basadas en evidencia de la Academia de Nutrición y Dietética (AND) para paciente con VIH/SIDA, el Nutriólogo deberá incluir las siguientes medidas antropométricas en la evaluación inicial: (23)

- Peso previo/habitual
- Peso
- Talla
- IMC

Si es posible, se sugiere estimar mediciones del compartimiento corporal (23):

- Circunferencias de brazo, cintura, cadera
- Índice cintura cadera

Medir masa celular corporal, grasa corporal y densidad ósea a través de (23):

- Absorciometría de rayos X de energía dual (DXA)
- Análisis de impedancia bioeléctrica
- Espectroscopia de bioimpedancia
- Medición de pliegues cutáneos

La medición antropométrica de base sirve como punto de referencia para las posteriores evaluaciones; la mayoría de las investigaciones reportan que la masa libre de grasa (MLG) y la masa grasa (MG) están alteradas en personas con VIH. (23)

En un estudio de Cohorte llevado a cabo en Guinea Bissau, donde participaron 1083 pacientes con infección por VIH que apenas iniciaban TAR, se evaluaron medidas antropométricas (IMC, CMB: circunferencia media de brazo) y los niveles de la forma soluble del receptor activador de plasminógeno de Urocinasa (suPAR) como potenciales factores de riesgo para muerte temprana. Incluyendo en tiempo antes y después del inicio del tratamiento, el riesgo relativo general de mortalidad fue de 4.98 (IC 3.05 a 8.15) en pacientes con CD4 < 200 cels/mm³, para pacientes con IMC <18.5 kg/m² fue de 2.66 (IC 1.77-3.99) y para pacientes con CMB <250 mm fue de 4.7 (IC 2.97-7.45) y para pacientes en el cuartil más alto de suPAR fue de 11.8 (IC 6.4-21.6). La sensibilidad y especificidad al utilizar la CMB para predecir mortalidad a 6 meses es de 0.71 y 0.63 respectivamente. Se puede utilizar en pacientes que están en cama y cuando no hay disponible otro marcador para evaluar mortalidad. (24)

Evaluación Bioquímica: perfil de lípidos, glicemia en ayuno, electrolitos, biometría hemática, carga viral, cuenta de linfocitos CD4+, pruebas de función hepática, pruebas de función renal, proteínas viscerales. (23, 25)

Evaluación Clínica: se deberán tener en cuenta los siguientes puntos. (23,25)

- Estadificación de la enfermedad.
- Medicamentos actuales, interacción fármaco- alimento, fármaco-nutrimiento, toxicidad por medicamentos a largo plazo, adherencia al tratamiento.
- Comorbilidades existentes (resistencia a la insulina, DM, dislipidemia, hipertensión arterial)
- Cambios físicos: (lipodistrofia, lipoatrofia, alteración del sentido del gusto y el olfato)
Es importante tomar en cuenta que uno de los efectos del TAR es el desarrollo del síndrome lipodistrófico: una alteración en la composición corporal que abarca la acumulación de grasa en áreas centrales como abdomen y cuello, y la pérdida de grasa en áreas periféricas (lipoatrofia) como cara, nalgas, brazos y piernas. En un estudio realizado en Brasil se encontró que de 457 pacientes con infección por VIH, el 64.3% percibió cambios en su cuerpo y que uno de los factores asociados con estos cambios es el TAR, esta percepción puede ocasionar la falta de apego al tratamiento, como solución para frenar estos cambios en la composición corporal, además de que puede ocasionar angustia psicológica (miedo, dependencia emocional, sentimiento de soledad, aislamiento y depresión). Por otro lado, la lipoatrofia puede ser fácilmente identificada por otros, siendo un marcador de seropositividad en la comunidad Gay. (26)
- Síntomas gastrointestinales u orales (diarrea, distensión, vómito, disfagia, odinofagia, dolor abdominal, presencia de úlceras, esofagitis, anorexia)
- Síntomas generales: fiebre, dolor
- Complicaciones metabólicas (hiperglucemia, hiperlipidemias, insuficiencia renal)
- Estado funcional.

- Signos de deficiencias nutrimentales: proteínas, ácidos grasos esenciales, zinc, hierro, cobre, selenio, Vitamina A, E, C.

Evaluación Dietética.(23)

- Historia relacionada con la nutrición: es importante conocer la calidad y cantidad de los alimentos consumidos por el paciente, si ya había llevado algún plan de alimentación previamente, si ha consumido algún suplemento alimenticio ó vitamina ó hierba, ya que esto permitirá relacionarse con el estado de Nutrición actual del paciente y realizar posibles modificaciones en la dieta.
- Ingestión de alimentos y nutrimentos, enfocándose a energía, proteína, lípidos, fibra, sodio, calcio y vitamina D: Todos estos datos nos permitirán determinar si hay deficiencia de aquellos nutrimentos que suelen estar disminuidos en pacientes con VIH. (Vitamina A, C, E, D, B1, B3, B6, B12)
- Alergias/intolerancias/preferencias: el conocer estos datos es relevante, ya que así, se pueden buscar opciones que reemplacen algún alimento si es necesario, y para no incluirlo en el plan de alimentación.
- Conocimientos, creencias y actitudes: Se ha visto que pacientes que ya llevan mucho tiempo con la infección del VIH, recurren a otro tipo de tratamientos. Además es importante saber el grado de conocimiento que las personas tienen sobre la enfermedad y de la importancia de consumir agua y alimentos preparados higiénicamente.

Evaluación del Estilo de Vida: (23)

- Actividad física
- Nivel de escolaridad: Se ha relacionado el nivel de escolaridad con la adherencia al tratamiento, con mayor accesibilidad a la información de los efectos adversos del mismo y con menor probabilidad de sufrir exclusión social y estigma.
- Redes de apoyo: Personas que tienen buenas relaciones afectivas tienen menor probabilidad de percibir cambios en la composición corporal.
- Ocupación y Nivel socioeconómico: Se debe considerar, ya que las personas que viven con la infección por el VIH en ocasiones son el sostén de la familia y no sólo enfrentan la enfermedad, sino también la productividad deteriorada, los ingresos en declive y las opciones entre pagar los gastos básicos como la alimentación vs la atención de la salud, o la escolaridad vs la renta. Por lo que se perpetúan los círculos de la pobreza.

Esto lleva a la familia a una crisis social, los lleva a migrar, a realizar estrategias de supervivencia riesgosas que pueden incrementar su riesgo de exposición al VIH y al incremento en la vulnerabilidad económica.

El costo financiero del cuidado de personas con VIH también tiene un efecto importante en el tratamiento, se han asociado los entornos con recursos limitados con menor accesibilidad a los medicamentos y, por tanto, se relacionan con peores resultados y peor adherencia. (27)

En los países en vías de desarrollo se puede observar inseguridad alimentaria, definida como la persistente falta de acceso a una alimentación adecuada en cantidad y calidad, y si a esto agregamos la falta de recursos básicos como el agua potable, la consecuencia puede resultar en deficiencias energéticas y nutrimentales y además falta de inocuidad en la preparación de alimentos, siendo una barrera para el cuidado efectivo contra el VIH. (27)

G. Recomendaciones para la intervención nutricia.

G)a Objetivos de la Terapia Médico-Nutricia.

La terapia médico- nutricia (TMN) tiene como objetivo realizar una evaluación integral del paciente con VIH con la finalidad de brindar una intervención adecuada que ayude a proveer las necesidades energéticas para lograr un mantenimiento de peso corporal saludable, atenuando ó previniendo la pérdida de peso y de masa magra, evitando deficiencias nutrimentales específicas al seleccionar la vía de administración adecuada, maximizando la efectividad del tratamiento farmacológico y minimizando los costos en materia de salud (23,25).

Dentro de la TMN, es importante educar al paciente acerca del inocuo consumo de alimentos e ingestión de líquidos para disminuir el riesgo de presentar infecciones oportunistas (23).

Los objetivos del apoyo nutricional en pacientes críticos es mantener la integridad intestinal, modular el estrés y la respuesta inmune sistémica, así como atenuar la severidad de la enfermedad. (28)

G)b Determinación de requerimientos de Energía.

Se deben de tomar en cuenta factores como edad, sexo, estadio de la enfermedad, estado nutricional, infecciones oportunistas y comorbilidades, inflamación y efectos de los medicamentos. (23)

La energía se puede determinar de tres maneras:

Calorimetría indirecta.

Agua doblemente marcada.

Ecuaciones de predicción para tasa metabólica en reposo: Se ha examinado la precisión de diversas ecuaciones para estimar GER en personas con VIH. En un estudio, uno de los objetivos fue comparar las fórmulas de Harris-Benedict, Schofield (estas 2 consideran peso, talla, edad y sexo), Cunningham y dos ecuaciones previamente publicadas por Melchior y cols (estas 3 consideran MLG) en pacientes con VIH y TAR contra Calorimetría Indirecta. Todas las ecuaciones dieron un GER estimado diferente al GER medido, lo que

reflejó la heterogeneidad en la composición corporal. Se concluyó que cuando se mide el GER en pacientes con VIH se debería incluir en el ajuste la MLG y la MG. (29)

Se han realizado estudios que reportan un incremento en el GER por kg de MLG en pacientes con VIH-asintomáticos (10%), esto sugiere que la infección por sí misma está asociada con un incremento del GER. Los pacientes con SIDA también experimentan un incremento en el GER (20-25%). (30,31)

Entre pacientes con SIDA e infecciones secundarias, el incremento del GER correlaciona con los marcadores inflamatorios como proteína C reactiva (PCR), la tasa de sedimentación eritrocitaria, los niveles de ferritina, IL-6 y el receptor soluble tipo 1 del FNT. De estos, la PCR es un predictor independiente de GER por kg de MLG. (30)

Por otro lado, las concentraciones de testosterona sérica han sido positivamente correlacionadas con el GER y las concentraciones de leptina han sido inversamente correlacionadas con el GER. (30)

Diversos estudios muestran que los pacientes en tratamiento con TAR tienen un incremento en el GER (10%), lo que sugiere un efecto persistente de la carga viral sobre el mismo. Sin embargo, otros estudios muestran que la TAR disminuye el GER por kg de MLG al disminuir la carga viral e incrementar los niveles de CD4+. (30)

Algunos estudios revelan que los pacientes con VIH con lipodistrofia tienen un GER por kg de peso de MLG (10-20%) que aquellos sin lipodistrofia. Esto debido al incremento de la oxidación lipídica y el incremento en la ingestión de energía y grasa. El GER ha sido significativamente correlacionado con índice cintura-cadera. (30,31)

Los posibles mecanismos relacionados con el incremento del GER son la disfunción mitocondrial ocasionada por 1) proteína viral R que induce fuga de protones y apoptosis, 2) la terapia con TAR; los inhibidores de transcriptasa reversa nucleósido inhiben la actividad trascricional de la mitocondria reduciendo la eficiencia de la producción de ATP y 3) el incremento de los ciclos fútiles incrementan el gasto de energía ya que dan como resultado múltiples mecanismos de utilización de sustratos para producir energía. Las alteraciones en este sistema podrían inducir redundancias que podrían resultar en uso ineficiente de sustratos, generando calor más que energía. (30)

Algunas investigaciones reportan un incremento del 5% - 17% en el gasto energético en reposo, por lo que el gasto energético total puede ser similar al de sujetos sanos. (23,29) Esto probablemente por una disminución en la realización de actividad física y la ingestión de alimentos. (32)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un incremento del 10% de los requerimientos con respecto al gasto energético en reposo (GER) para mantenimiento de peso y de actividad física en pacientes con VIH/SIDA. Durante la infección sintomática y episodios severos de infecciones oportunistas, los requerimientos se incrementan aproximadamente 20%-30% sobre el GER. (32,33)

G)c Determinación y distribución de macronutrientos.

El Nutriólogo deberá realizar prescripciones individualizadas con una composición basada en las Ingestión dietética recomendada (IDR) 20%-30% de lípidos, 45%-65% de hidratos de carbono, 10%-35% de proteínas y 14 g de fibra/1000 kcls. (23)

La AND sugiere un consumo de lípidos siguiendo un patrón cardioprotector: 25%-35% (ácidos grasos saturados <7% de las calorías totales, ácidos grasos trans <1% y < 200 mg de colesterol al día). Se sugiere la inclusión alimentos ricos en ácidos grasos omega 3. (23)

Otras recomendaciones.

Proteína. La OMS sugiere un aporte de 12%-15%, ya que no existen datos suficientes para recomendar un incremento en la ingestión de proteína en pacientes con VIH.

Lípidos. La OMS sugiere un aporte similar al de personas sanas. Sin embargo, hace énfasis vigilar la ingestión de lípidos en pacientes que toman ARV o que experimentan diarrea persistente. (32,33)

Los requerimientos de energía pueden ser calculados por ecuaciones de predicción o por calorimetría indirecta ó por recomendaciones para cálculo rápido (25-30 kcal/kg/día) (28)

En pacientes con IMC<30 kg/m² los requerimientos de proteína deberán estar en el rango de 1.2-2.0 g/kg peso actual/día. (28,34)

G)d Micronutrientos.

Se han realizado diversos estudios observacionales donde se muestran deficiencias de tiamina, selenio, zinc, vitaminas A, B-3, B-6, B-12, C, D y E, individualmente asociadas con cuentas bajas de CD4+. (19)

Es bien conocida la deficiencia de micronutrientos específicos en pacientes infectados con VIH y que reciben tratamiento con TAR. Sin embargo, no hay un requerimiento establecido para su suplementación. En un artículo de revisión se hace mención de diversos estudios de intervención con suplementación de micronutrientos a continuación se mencionan las dosis utilizadas y sus resultados. (19)

En un pequeño estudio abierto 10 adultos VIH-positivos que experimentaban lipoatrofia o hiperlactemia sostenida fueron suplementados con vitamina C (1000 mg), E (800 UI) y N-acetil-cisteína (600 mg) por 24 semanas. Los investigadores notaron un incremento

significativo en la glucosa en ayuno, una disminución significativa en el índice cintura/cadera, una tendencia a la disminución de C-LDL y no hubo cambios significativos en los niveles de lactato sérico, grasa corporal, masa magra, carga viral y cuenta de CD4+. (19)

Otro estudio no aleatorizado evaluó los efectos de un régimen de altas¹ dosis de antioxidantes y otro de bajas dosis² (principalmente vitamina A, C, E y selenio) por 12 semanas sobre las defensas antioxidantes, el estrés oxidativo y la carga viral. De los 48 individuos que concluyeron el estudio, 32 recibieron TAR. La suplementación incrementó significativamente las defensas antioxidantes pero no tuvo efecto significativo sobre el estrés oxidativo ni la carga viral. No hubo diferencias entre los grupos de altas y bajas dosis de antioxidantes y tampoco hubo diferencias entre quienes recibían TAR y los que no. (19)

En un estudio placebo-controlado, 29 pacientes con VIH y una cuenta de células CD4+ < 500 células/mm³ recibieron suplementos de vitamina E (800 mg α -tocoferol) o placebo por 6 meses, los autores no reportaron diferencias significativas en la cuenta de CD4+, en el ratio CD4/CD8 y en la carga viral entre ambos grupos, pero sí un incremento en la viabilidad de linfocitos en el grupo suplementado. (19)

En un estudio placebo-controlado que examinó el efecto de la suplementación con selenio (200 μ g) por 2 años en 186 pacientes con VIH (consumidores de droga inyectada) de los cuales 85 pacientes recibían TAR, se observó que el grupo suplementado tuvo una concentración mayor de selenio en sangre y menor riesgo de tener una disminución en la cuenta de CD4+ <50 células/mm³. Además, el grupo suplementado tuvo menos hospitalizaciones por infecciones oportunistas en comparación con el grupo placebo. (19)

Otro estudio aleatorizado controlado conducido en 40 pacientes con VIH encontró que la suplementación exhaustiva de micronutrientes³ por 12 semanas incrementó significativamente la cuenta de CD4+ basal y no tuvo efecto significativo sobre la carga viral comparada con el grupo placebo. Además, los investigadores no encontraron efectos

¹ Incluía 5450 IU β -caroteno, 250 mg vitamina C, 100 IU vitamina E, 100 μ g Se, 50 mg coenzima Q10, 10 mg tiamina, 25 mg vitamina B-6, 55 mg ácido pantoténico, 250 μ g folato, 50 μ g vitamina B-12, and 5 mg Zn.

² Incluía 21800 IU caroteno, 1000 mg vitamina C, 400 IU vitamina E, 200 mcg Se, 200 mg coenzima Q10, 40 mg tiamina, 100 mg vitamina B-6, 220 mg ácido pantoténico, 1000 mg folato, 200 mg vitamina B-12, and 20 mg Zn.

³ Incluía 1200 mg *N*-acetil cisteína, 1000 mg acetil *L*-carnitina, 400 mg ácido lipoico, 20 000 IU caroteno, 8000 IU vitamina A, 1800 mg vitamina C, 60 mg tiamina, 60 mg riboflavina, 60 mg ácido pantoténico, 60 mg niacinamida, 60 mg inositol, 260 mg vitamina B-6, 2.5 mg vitamina B-12, 400 IU vitamina D, 800 IU vitamina E, 800 g ácido fólico, 800 mg Ca, 400 mg Mg, 200 g Se, 150 g I, 30 mg Zn, 2 mg Cu, 2 mg B, 99 mg K, 18 mg Fe, 10 mg Mn, 50 g biotina, 100 g Cr, 300 g Mo, 60 mg colina, 300 mg complejo bioflavonoide, 100 mg *L*-glutamina, and 150 mg betaina HCL.

significativos en los niveles de glucosa en ayuno, insulina, lípidos, lactato, creatinina, alanina aminotransferasa, bilirrubina total o fosfatasa alcalina. (19)

Un estudio placebo controlado evaluó el efecto de la suplementación diaria con vitamina A (5000 UI), C (50 mg) y E (100 UI) por 6 meses sobre las defensas antioxidantes, el estrés oxidativo y la cuenta de CD4+ en 30 adultos infectados con VIH. Al inicio las concentraciones de dichas vitaminas en sangre fueron significativamente menores comparadas con un pequeño grupo de voluntarios sanos. En el seguimiento, las concentraciones de vitaminas habían sido restauradas en el grupo suplementado pero no en el placebo. Además, el grupo suplementado tuvo una cantidad significativamente mayor de defensas antioxidantes y menor estrés oxidativo que el grupo placebo. (19)

G)e Determinación de la vía de administración para alimentación.

Si el paciente puede consumir sus alimentos por vía Oral se dará prioridad a esta vía para utilizarla, sin embargo, si el paciente no cubre sus requerimientos de forma constante, se puede agregar un suplemento oral a su dieta. El soporte nutricional deberá implementarse cuando el paciente sea incapaz de mantener su ingestión por sí mismo por más de 5 a 10 días y deberá iniciarse cuando la resucitación esté completa y el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, siendo la Nutrición Enteral (NE) la ruta preferida por ser más fisiológica (35,36), si esta no es factible o el paciente cubre menos del 60% de sus requerimientos por esta vía, se deberá iniciar Nutrición Parenteral (NP) (28). También debe tomarse en cuenta la extensión de la lesión para decidir si el apoyo será implementado a corto o largo plazo. (34) En la situación donde la opción de NE no está disponible, y la evidencia de Desnutrición Energético-proteica está presente (usualmente definida como la pérdida de peso reciente de >10-15% o peso actual <90% del peso teórico) la prioridad inicial se invierte y el uso de NP tiene mejores resultados que la terapia estándar. (28)

G)f Selección de fórmula enteral.

De acuerdo con las guías de NE de la ESPEN en pacientes con desgaste, VIH y otras enfermedades infecciosas crónicas ninguna fórmula enteral específica ha mostrado ventaja. Por lo tanto, la fórmula estándar deberá ser utilizada (B). Aunque en pacientes con diarrea y desnutrición severa los triglicéridos de cadena media pueden ser de utilidad. (A) (34)

La nutrición oral enriquecida con arginina (14 g/d), glutamina (14 g/día) y β -hidroxi- β -metilbutirato (3g/día) permitió mayor ganancia de peso en masa muscular y disminución de la carga viral en un estudio aleatorizado placebo-controlado (Ib). Ambos grupos (control y el de intervención) ganaron peso. La ingestión calórica adicional fue de 200 kcal/día y la proteína sólo se incremento en el grupo tratado. (34)

Otro estudio aleatorizado placebo-controlado investigó el efecto de suplementos orales con o sin arginina agregada (7.4 g/día) y ácidos grasos omega 3 (1.7g/día). No se demostró ninguna ventaja del suplemento de arginina/omega 3, ambos grupos ganaron peso (1b).

Un suplemento oral enriquecido con arginina, glutamina, ácidos grasos omega 3 y vitaminas antioxidantes fue investigado en pacientes con infección por VIH asintomáticos con TAR. Los hallazgos de este estudio sugieren que una suplementación de un año con fórmula estándar o inmunomoduladora no mostró tener efectos terapéuticos ni diferencias entre la utilización de ambas fórmulas (1b). (34)

Resultados controversiales han sido obtenidos de estudios que investigan el impacto de las fórmulas inmunomoduladoras. Por lo tanto, su uso no es recomendado. (34)

G)g Recomendaciones.

Dieta baja en bacterias. (37,38)

También llamada dieta neutropénica. Es una dieta que excluye aquellos alimentos que son más propensos a contener bacterias u otros microorganismos causantes de infecciones. Con una dieta de alimentos cocinados, muchas fuentes de organismos patógenos pueden ser eliminadas, se disminuyen las cargas de bacterias en el intestino y se mantiene la ecología microbiana. Consiste en proporcionar alimentos cocidos y la utilización de loza desechable. (ver anexo 5)

La evidencia para la necesidad de las dietas bajas en bacterias es débil. Varios estudios han aislado frecuentemente en los alimentos, bacilos gram negativos, sobre todo enterobacterias y pseudomonas esto ha proporcionado una base teórica para evitar la dieta normal en pacientes con citopenia.

Sin embargo, Van Tiel y cols no encontraron diferencias significativas con respecto a la colonización por levaduras y bacilos gram negativos, tampoco en los parámetros de infección elegidos y en los costos totales al comparar una dieta hospitalaria normal con una dieta baja en bacterias.

G)h Manejo Nutricio de síntomas Gastrointestinales.

Diarrea.

No hay una definición universalmente aceptada de la diarrea. Una definición clínicamente útil es la expulsión de cualquier volumen anormal de heces o presencia de consistencia anormal de estas, que causa desequilibrio hidroelectrolítico o desequilibrio ácido-base. El contenido normal de agua de las heces es de 250-500 ml/día. La diarrea se ha definido como >500ml/8 hrs o más de 3 evacuaciones al día, por lo menos 2 días consecutivos. (39)

Para personas con infección por VIH que presentan diarrea ó malabsorción, el Nutriólogo deberá fomentar el consumo de fibra soluble (manzana, pera, zahanoria), bebidas para reposición de electrolitos y triglicéridos de cadena media (MCT) y disminuir el consumo de alimentos que pueden exacerbar la diarrea (lácteos, frutas y verduras ricas en fibra

insoluble, leguminosas, salvado, cereales integrales, exceso de azúcares simples, edulcorantes como el sorbitol, sustitutos de grasa como olestra). (ver anexo 6)

Estudios de malabsorción de grasa reportan que el consumo de MCT resulta en la disminución en el número de deposiciones, en la cantidad de grasa en las heces e incrementa la absorción de la absorción de grasas. (23)

En el caso de contar con apoyo nutricional enteral, se debe valorar el tipo de fórmula administrada y cambiarla de ser necesario (a una que tenga fibra soluble, que no sea altamente osmolar). También hay que considerar el manejo higiénico de la NE. Un agente antidiarreico puede ser útil (loperamida, octreótido) una vez que se ha determinado la causa que ocasionó la diarrea y en algunos casos requerirá la administración de antibióticos. (39)

Disfagia.

El proceso de deglución está conformado por 3 fases (oral, faríngea y esofágica) que duran de 5-10 segundos y están reguladas por los pares craneales V (que inerva la mandíbula), VII (cara), IX y X (paladar, faringe, laringe) y XII (lengua). (39,40)

La disfagia es la dificultad para deglutir o la incapacidad para deglutir los alimentos (líquidos ó sólidos) alterando su paso desde la boca hacia el estómago. (41)

Se divide en 2 tipos: a) la mecánica que afecta principalmente la fase esofágica (obstrucción, compresión, estenosis) impidiendo el paso de alimentos sólidos, y líquidos en etapas avanzadas. B) la disfagia motora que afecta las fases oral y faríngea y es ocasionada por enfermedades neuromusculares. (42)

Un punto clave a recordar es que los distintos problemas neurológicos impactan en diferentes maneras el proceso de deglución, es decir se debe valorar la capacidad del paciente para manejar líquidos claros, masticar, deglutir alimentos masticables y controlar diferentes texturas lo que nos da el grado de disfagia que presenta el paciente (39) (Ver anexo 7 y 8).

La aspiración ocurre cuando se inhala alimento, saliva, líquidos o vómito hacia las vías respiratorias (o hacia los pulmones). Si no el objeto aspirado no se expulsa, puede haber crecimiento bacteriano que ocasione neumonía por aspiración (43)

La Videofluoroscopia en video (VFS) es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingestión de diferentes volúmenes (3,5,10,15,20 ml) y viscosidades (pudding, miel, néctar, líquidos) de un contraste hidrosoluble. Actualmente se considera esta técnica como el estándar para el estudio de la disfagia orofaríngea. (44)

El objetivo del tratamiento nutricional es cubrir los requerimientos hídricos, energéticos y nutrimentales del paciente proporcionando seguridad (protección de las vías aéreas) y eficacia (efectividad y la duración de la deglución) durante el proceso de alimentación, no importando la vía utilizada. (45)

El siguiente paso es estadificar el grado de disfagia para cambiar la consistencia de los alimentos (néctar, miel, pudín, ver anexo), además de recibir terapia de rehabilitación donde pueden sugerirle al paciente que realice ciertas maniobras posturales que le permitan deglutir con seguridad. (ver anexos 9,10,11)

G)i Actividad Física (AF).

Si no está contraindicada el Nutriólogo deberá fomentar la realización de AF para la personas con infección por VIH. Existen estudios que reportan que la realización constante o intervalos de ejercicio aeróbico, ejercicios de resistencia progresivos o una combinación de ambos por lo menos 20 minutos por sesión con una frecuencia de 3 veces por semana es generalmente seguro en adultos con VIH y puede permitir mejoría en la fuerza, resistencia, salud cardiopulmonar y reducción de síntomas depresivos. (23)

G)j Educación:

El Nutriólogo deberá educar al paciente con infección por VIH, especialmente a quienes estén severamente inmunocomprometidos ($CD4^+ < 200$ cels/mm³) y a las personas involucradas con su cuidado, acerca de la inocuidad del agua y los alimentos. Existe evidencia que muestra que las personas con VIH son más susceptibles a enfermedades transmitidas por alimentos. (23)

Recomendaciones: (46)

- Lavado correcto de manos antes de preparar los alimentos.
- Evitar dejar los alimentos descubiertos.
- Evitar manipular los alimentos cuando se está enfermo de gripe, de infecciones gastrointestinales o infecciones de la piel.
- Verificar que el agua sea potable o en su defecto hervir el agua.
- Tener utensilios para alimentos crudos y cocidos, para evitar la contaminación cruzada.
- Guardar los alimentos a temperaturas adecuadas.
- Evitar alimentos que tengan coloración extraña, moho, mal olor, magulladuras, materia extraña.
- Lavar las frutas y verduras con agua potable y detergente uno por uno ó en manojos pequeños u hoja por hoja. Se debe utilizar un cepillo o estropajo para eliminar la tierra y suciedad. Enjuagar al chorro de agua muy bien después del lavado, para eliminar todo resto de detergente o suciedad, de manera que el desinfectante pueda actuar correctamente.

- Aplicar el desinfectante conforme a lo especificado en la etiqueta (cantidad y tiempo de acción).
- Evitar el consumo de alimentos crudos como pescado, mariscos, huevo.
- Descongelar los alimentos pasándolos primero a refrigeración o en el horno de microondas y continuar con el proceso de cocción de forma inmediata. Evitar recongelar.

G)k Monitoreo.

Utilizando la misma metodología como en la evaluación de medidas antropométricas, el Nutriólogo deberá monitorear y evaluar el peso, la talla, el IMC, la estimación de compartimentos corporales. La mayoría de las investigaciones en hombres, niños y adolescentes reportan que la MLG y MG están alteradas en personas con infección por VIH. (23)

El plazo para la revisión de pacientes clasificados por riesgo nutricional es la siguiente: alto riesgo, dentro de una semana, riesgo moderado dentro de un mes, bajo riesgo mínimo una vez al año. (23)

H. Nueva Evidencia.

Uso de anabólicos en Desnutrición asociada a VIH.

De acuerdo a las Guías de Nutrición enteral de la ESPEN, los pacientes con infección por VIH que tienen deficiencia de testosterona deberían recibir sustitución de la misma para recuperar masa muscular (A). (34)

En un metaanálisis de donde 8 estudios de terapia con testosterona alcanzaron los criterios de inclusión con 417 pacientes aleatorizados (Ia). Solo 6 estudios utilizaron masa libre de grasa, masa magra ó masa celular corporal como resultados. Los 8 estudios incluyeron peso corporal total como resultado. El metanálisis mostró una diferencia de 1.04 kg (-0.01-12.10) entre el grupo que recibió testosterona contra el grupo placebo por un efecto aleatorio y 0.63 kg (-0.01-1.28) por el modelo de efectos fijos. (34)

En total, la incidencia de efectos adversos fue similar en ambos grupos. La terapia con testosterona mostró en esta revisión incrementar la masa libre de grasa más que el placebo. Sin embargo, estos estudios estuvieron limitados por números pequeños y por la heterogeneidad de la población. Además, existe la preocupación acerca de los efectos metabólicos adversos a largo plazo, por lo que es necesario un seguimiento de estos pacientes por más tiempo. (34)

Puede haber ganancia moderada de peso y masa libre de grasa con Hormona de crecimiento recombinante humana (HCrh) a alto costo (A). (34)

Los anabólicos esteroideos y la HCrh pueden incrementar la masa libre de grasa y la masa muscular. (Ib, IIb) (34)

En pacientes con TAR quienes perdieron >10% de su peso, la HCrh a dos diferentes dosis permitió una ganancia de peso de 1.5 y 2.2 kg comparadas con el placebo. Esto consistió principalmente en el incremento de masa magra mientras que se perdió masa grasa. Los índices de calidad de vida relacionados con la salud mejoraron con HCrh (Ia), confirmando los estudios realizados antes del advenimiento del TAR. La HCrh es más costosa que el TAR por lo que se deberían utilizar otras opciones de tratamiento en instituciones con recursos limitados. (III) (34)

También se ha evaluado la utilización de Talidomida (100 mg/d) para reducir las concentraciones de citocinas proinflamatorias, y otros medicamentos como acetato de megestrol y cannabinoides para incrementar el apetito, sin embargo, el uso de estos medicamentos es limitado por el alto costo, las reacciones adversas y el advenimiento del TAR. (34)

Utilización de Medicina Alternativa y Complementaria (MAC)

Se analizó el cuestionario de una cohorte del Estudio WILLOW para determinar la extensión del uso de MAC en mujeres Afro-americanas infectadas con el virus del VIH, e investigar las asociaciones entre el uso de MAC y los indicadores de estado de la enfermedad clínica del VIH.

De una muestra de 391 mujeres, el 60% reportaron el uso de por lo menos 1 tipo de MAC. Cerca del 16% reportó usar hierbas, 22% suplementos alimenticios, 27% practicó sanidad religiosa, 10% utilizó técnicas de trabajo corporal (como masajes y yoga) y 1% practicó algún tipo de sanidad psíquica. Las vitaminas fueron el tipo de MAC más utilizado (36% de las mujeres).(47)

Las mujeres que reportaron el uso de MAC tienden a ser mayores de 35 años, a tener mejor nivel de educación (> a secundaria) y no tienen cobertura de seguro, comparadas con quien no utiliza MAC. Además, las mujeres que han vivido con VIH por más tiempo utilizan significativamente más MAC que aquellas que han vivido con la infección por menos tiempo (<4 años). (47)

En cuanto a los indicadores del estado de enfermedad las mujeres que tienen mayor incidencia de infecciones utilizan más algún tipo de MAC que las que no presentan infecciones. No se encontró asociación con otros indicadores clínicos como cuenta total de CD4+, carga viral, clasificación de la CDC y score Karnofsky. (47)

En cuanto al consumo de vitaminas, las mujeres con menor carga viral y mayor número de infecciones son quienes más las utilizan. La ingestión de vitaminas representa una conducta de auto promoción que contribuye a una buena salud y bienestar. Hay estudios que muestran que los individuos que practican estas conductas de auto promoción consumen más vitaminas además de llevar una dieta saludable, cuidando el número de horas que duermen y hacen ejercicio de forma regular. (47)

Se ha encontrado que las mujeres utilizan más la MAC que los hombres y que las mujeres blancas usan más algún tipo de MAC que las mujeres Afro-americanas, esto probablemente por el grado de ingresos y la escolaridad. (47)

Existen algunos estudios que han mostrado que el consumo de vitaminas, suplementos alimenticios y de hierbas tiene efectos sobre la cuenta de CD4+ y sobre la carga viral. Sin embargo otros estudios no han mostrado cambios significativos. Esto puede ser por el hecho de que la MAC consiste de diferentes tipos de terapias, no de una sola. (47)

También se ha visto que los pacientes con mayor deseo de obtener información médica e involucrarse en la toma de decisiones médicas y que tienen una actitud negativa hacia el TAR tiene más probabilidad de utilizar la MAC.

Prevalencia de la Desnutrición en la era del TAR.

La pérdida de peso y la Desnutrición son los hallazgos más comunes en paciente con SIDA sin tratamiento. Estos hallazgos comprometen el sistema inmune y han sido consistentemente asociados con incremento en el riesgo de mortalidad. La introducción del TAR ha cambiado el curso de la infección por VIH, prolongando la vida de los pacientes y mejorando su calidad de vida.

El programa Nacional STD/SIDA de Brasil, es considerado un modelo exitoso en el mundo, sin embargo, la Desnutrición asociada al VIH continúa presentándose en algunos subgrupos tales como pacientes con diagnóstico tardío de la infección y aquellas personas que con poca adherencia o fallo del TAR. Para conocer la prevalencia de este problema, se realizó un estudio transversal evaluando a 127 pacientes hospitalizados con SIDA en la tercera ciudad más grande de Brasil, se investigaron también las características asociadas con la Desnutrición al ingreso al hospital. (49)

De 102 pacientes que recordaron el peso que tenían 6 meses antes, el 44% presentó una pérdida de más del 20% y el 55% presentó una pérdida de más del 10%. El 43% de estos 102 pacientes presentó Desnutrición ($IMC < 18.5 \text{ kg/m}^2$) y el 15% presentó Desnutrición severa. ($IMC < 16 \text{ kg/m}^2$), la masa magra y la masa grasa fueron menores a la percentila 5 de la población de referencia para el 63% y 30% de los pacientes, respectivamente, la mayoría tenía anemia, e hipoalbuminemia. Los pacientes con Desnutrición tenían mayor edad, menores ingresos económicos y presentaron diarrea crónica al ingreso al hospital, en comparación con quienes no tenían Desnutrición. (49)

Estos hallazgos muestran que la Desnutrición sigue siendo un problema de Salud Pública en pacientes con SIDA que son hospitalizados, mostrando además, las áreas de oportunidad hacia donde se pueden dirigir las políticas de salud para disminuir la prevalencia de este problema, tales como la evaluación del estado nutricional y su seguimiento, así como el tratamiento oportuno de la diarrea crónica entre otras. (49)

Efectos del VIH y el TAR sobre el Gasto energético en mujeres con infección por VIH.

Varios estudios han reportado un incremento en el gasto energético en reposo (GER) en personas infectadas con el VIH. Sin embargo, existen datos limitados sobre el GER en mujeres con VIH y el efecto del TAR sobre esta población, porque la mayoría de los estudios se han realizado con hombres, que comprenden el 75% de las personas con VIH. (50)

Mittelsteadt et al realizaron un estudio prospectivo y transversal en mujeres, el propósito fue comparar el GER en mujeres con VIH que no han recibido TAR, aquellas con supresión virológica, aquellas con carga viral detectable y mujeres sin VIH, clasificándose en 4 grupos. Además, se determinó si ecuaciones de predicción de gasto energético estándar como Harris-Benedict y Mifflin St Jeor, utilizadas para población con VIH correlacionaban con el GER determinado a través de Calorimetría Indirecta. (50)

Se encontró que las mujeres sin TAR tuvieron un GER significativamente más alto que aquellas mujeres que tenían TAR y carga viral detectable y la diferencia se mantuvo a pesar de ajustarla por masa corporal celular (MCC). Por otro lado, no hubo diferencias en el GER entre mujeres que no tenían TAR y aquellas con TAR con carga viral indetectable y detectable. (50)

En cuanto a la comparación con mujeres sanas, los 3 grupos de pacientes con VIH (con y sin TAR) tuvieron un GER significativamente mayor que las primeras a pesar de los ajustes por MCC. (50)

En cuanto al Coeficiente de correlación entre el GER y diferentes variables continuas. En las mujeres infectadas con VIH, el GER fue positivamente correlacionado con IMC, índice cintura-cadera (ICC), masa corporal celular, grasa y con la cuenta actual de CD4+ y su nadir. El GER no fue correlacionado con edad, carga viral, meses con el diagnóstico de VIH, niveles de colesterol y triacilglicéridos. (50)

El gasto de energía predicho utilizando ecuaciones de predicción de Harris-Benedict y Mifflin St Jeor correlaciona positivamente con GER determinado por CI. (50)

III. Presentación del caso.

A. Resumen del Caso.

Paciente masculino de 32 años de edad que ingresó al área de urgencias del INER el 03/09/2013.

Es residente del Estado de México, vive en una zona rural cercana a Texcoco, la casa cuenta con todos los servicios, refiere convivencia con animales. Estudió la preparatoria completa, soltero, de religión católica.

Es comerciante de flores, actualmente desempleado, su Padre es músico y lo apoya con sus gastos cuando no trabaja, además cuenta con el apoyo de su Madre (que no sabe leer) y un Hermano menor.

AHF: Padre con diagnóstico de DM2 sin tratamiento. No refiere alergias, tabaquismo y alcoholismo positivos hasta antes del ingreso.

APP: En 2008 se hace diagnóstico de VIH con prueba de ELISA, inicia tratamiento con poco apego, acude a Clínica en Colonia Condesa y en 2009 inicia control en el CIENI del INER, con múltiples cambios de medicamentos por intolerancia al tratamiento. En 2011 refiere le reseca la tumoración y la biopsia reportó hiperplasia linfóide. Tuvo múltiples internamientos el último fue en noviembre de 2012 por infección con *Lysteria monocytogenes*.

Padecimiento actual: inicia con PP, hiporexia, debilidad muscular, tos disneizante, hipoacusia, deshidratación, desorientación en tiempo y espacio. El día 05/09/2013 es ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) donde se realiza la valoración por el servicio de Nutrición, se inicia administración de Nutrición Parenteral central por sangrado de tubo digestivo alto y 5 días después se inicia el estímulo enteral presentado adecuada tolerancia a la fórmula polimérica estándar y alcanzando sus requerimientos con soporte mixto a los 8 días de haber sido implementada la TMN, sin embargo, para el día 14 el paciente presenta diarrea, por lo que se suspende la Nutrición Enteral y posteriormente se realizan varios intentos para reiniciar alimentación por esta vía, utilizando fórmula elemental, pero los episodios de diarrea persisten. Por lo que se agrega glutamina parenteral a la NP. Después de un estudio endoscópico con toma de biopsia se reporta que la diarrea es ocasionada por infección por *Cryptosporidium spp*.

El paciente permanece 23 días en UTI y posteriormente pasa al área de hospitalización donde continua con Nutrición Parenteral aportando en promedio el 82% de su requerimiento energético y el 75% de su requerimiento proteico, se diagnostica también Disfagia por pares craneales bajos por lo que se programa al paciente para colocación de sonda de gastrostomía el día 03/10/2014.

IV. Conclusiones.

La infección por VIH/SIDA es un problema de Salud Pública actual a nivel Mundial. Cada día se incrementa la cifra de personas infectadas, sabiendo de antemano, que estas personas requerirán atención médica y tratamiento farmacológico a largo plazo, agregándose también el tratamiento de las infecciones oportunistas recurrentes que se desarrollan en los estadios avanzados de la enfermedad, lo que incrementa los costos en materia de Salud en cada país.

Con el advenimiento del Tratamiento Antiretroviral (TAR) la morbi-mortalidad por VIH/SIDA disminuyó significativamente, convirtiéndola así, en una enfermedad crónica. No obstante, en la actualidad se presentan cuadros de intolerancia y resistencia al TAR, que aunados a la falta de apego al tratamiento, impiden la eficacia de los medicamentos.

Las alteraciones que se producen por dichas complicaciones, pueden afectar la ingestión de alimentos de las personas, desencadenando también procesos catabólicos e impactando su Estado de Nutrición.

Se sabe que la Desnutrición es un marcador independiente de mal pronóstico y que está relacionado inversamente con la carga viral. Por otro lado, un Estado de Nutrición adecuado, permite una mejor respuesta al tratamiento, mayor resistencia durante los procesos infecciosos y aminora el catabolismo proteico.

Es por esto que la TMN tiene un papel fundamental como parte del tratamiento de la infección por VIH/SIDA por lo que se han realizado guías de práctica clínica (GPC) que sugieren el abordaje de dicha patología.

La evidencia actual nos marca el camino para implementar una TMN de calidad, sin ocasionar daños a la salud de nuestros pacientes, sin embargo, debemos recordar que cada persona es diferente y que su organismo puede tener diferentes reacciones al tratamiento, por otro lado, se deben tomar en cuenta los recursos disponibles en las diferentes instituciones que en ocasiones son limitados y no permiten implementar una TMN ideal, y es ahí donde surge el reto de nuestra profesión para lograr que nuestro paciente salga adelante al integrar los conocimientos y habilidades adquiridas durante nuestra formación.

En cuanto al caso clínico, el paciente ya se encontraba en un estadio avanzado de la enfermedad, lo que lo hacía más vulnerable a desarrollar múltiples infecciones, presentar secuelas propias del VIH y del TAR. Además, su Estado de Nutrición ya estaba muy deteriorado, por lo que su respuesta al tratamiento, la resistencia ante las infecciones, su funcionalidad, su estado neurológico y su función gastrointestinal se vieron afectados, impidiéndole alimentarse por sí mismo, lo que originó la necesidad de implementar un soporte nutricional artificial.

Considero que el abordaje nutricional fue el adecuado en cuanto a la selección de la vía de administración, del tipo de fórmula y de los micronutrientes suplementados, dados los recursos disponibles con los que contaba la Institución, sin embargo, creo que se pudo cubrir el aporte energético-proteico al 100% por vía parenteral aún cuando se intentará en múltiples ocasiones la vía enteral, ya que esta fue fallida. Además, la insuficiencia renal aguda, la infección del catéter, la obstrucción de la SNG, fueron problemas que impidieron se alcanzaran los requerimientos del paciente.

Antes de su egreso, las secuelas neurológicas que el paciente tuvo por la infección por CMV afectaron el Nervio craneal alterando el vaciamiento gástrico, lo que ocasionaba episodios de vómito, impidiendo se cubrieran los requerimientos al 100%; esto nos llevó a calcular la capacidad gástrica para saber qué cantidad administrar en cada toma de alimento, además de recalcular la fórmula para que tuviera mayor densidad energética, continuar con procinético y espaciar los horarios de la alimentación.

Por otro lado, es importante tomar en cuenta la red de apoyo con la que cuenta el paciente y el nivel de escolaridad, ya que mientras el paciente estuvo hospitalizado, se pudo tener mejor control de la intervención.

Se dio cita de seguimiento al paciente 3 semanas después de su egreso, pero como su mamá era quien lo llevaba, y ésta no sabía leer, desconocía los medicamentos que le daba, a qué citas debía acudir, que alimentos le incluía a la fórmula artesanal ó que suplementos le agregaba, en que cantidad, etc.

Eso mismo ocasionó que, al final, ya no llevara a su familiar a las citas al servicio de Nutrición requeridas, produciéndose un mayor deterioro del paciente dado que ya no pudimos implementar otras estrategias en su beneficio, enterándonos posteriormente de su fallecimiento.

También, considero de suma importancia la comunicación entre el equipo interdisciplinario, ya que en el caso de este paciente, el servicio de Neurología había dado la orden de no dar alimentos por vía oral, porque la prueba de deglución mostraba un alto grado de aspiración y el Servicio tratante interrumpió la colocación de la sonda de Gastrostomía al ver que deglutía bien los líquidos, sin embargo, debemos recordar que los pacientes pueden tener abolido el reflejo nauseoso y el de deglución a la vez.

También es de suma importancia la capacitación del personal de enfermería al medir residuo gástrico y definir las medidas que se deben tomar cuando el paciente presenta vómito ó diarrea, porque en este caso, ellas suspendían la alimentación enteral completamente hasta nueva orden, en vez de disminuir la velocidad de infusión.

El personal del Servicio de Nutrición a cargo de este paciente, revisaba constantemente la evidencia publicada, así como las GPC para poder brindar un servicio de calidad. Aprendí mucho de este caso, para el abordaje de pacientes posteriores.

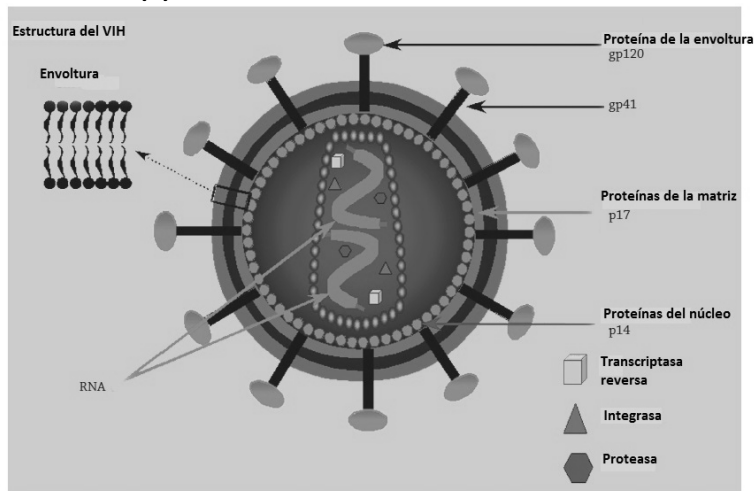
V. Apéndices.

Anexo 1. Elementos principales del Sistema Inmune Innato (SII) y Adquirido (SIA). (7)

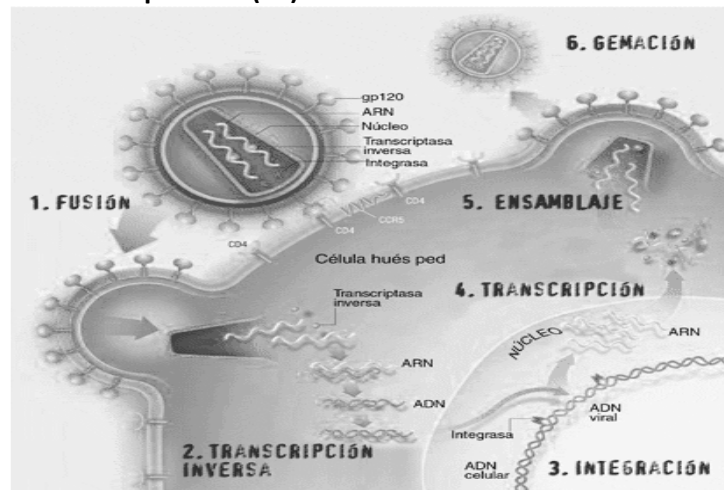
Elemento	Descripción.
Barreras físicas	Flujo de aire, fluidos, uniones celulares estrechas
Barreras químicas	Ácidos grasos, defensinas, enzimas de las lágrimas, sudor, saliva, pepsina intestinal, pH estomacal
Sistema del complemento	Son sintetizadas en el hígado y por los macrófagos. Dirigen la lisis, y la opsonización de las membranas biológicas de los agresores.
Neutrófilos	Son la primera línea de defensa contra microorganismos, sus principales funciones son fagocitarlos y lisarlos antes de que se produzca la infección.
Células NK (natural killer)	Subclase de linfocitos que destruyen células infectadas y aquellas que han perdido la expresión de moléculas de histocompatibilidad clase I (HLA-I). Producen interferón gama (IFN- γ) que potencia la función fagocítica del macrófago, controlan inicialmente las infecciones virales y otros agentes intracelulares mediante la secreción de perforinas y granzimas; reconocen y destruyen blancos celulares cubiertos por anticuerpos, también poseen gran actividad antitumoral.
Macrófagos (monocitos)	Son células que fagocitan para luego producir la lisis bacteriana y degradación de antígeno a péptidos. Los macrófagos realizan la presentación de antígenos a través de las moléculas HLA I y II, además, secretan citoquinas que activan al propio macrófago a realizar más eficientemente sus funciones e inducen efectos proinflamatorios. Constituye la conexión entre la inmunidad innata y adquirida. (7)
Citocinas (interleucinas)	Proteínas secretadas por las células de ambos tipos de sistema inmune. Su función es estimular el crecimiento y diferenciación de los linfocitos y monocitos, células que eliminan los microorganismos y tienen un papel importante en la inflamación. Actúan en diferentes tipos de células, y trabajan sinérgicamente, ya que diferentes citocinas inducen el mismo efecto, pueden estimular el desarrollo de las células hematopoyéticas y algunas otras poseen efectos inhibitorios. (7)
Receptores tipo Toll	Familia de receptores que reconocen estructuras altamente conservadas de los patógenos llamados patrones moleculares de agentes microbianos (PMM) tales como los lipopolisacáridos (LPS), nucleótidos CpG no metilados y ARN doble hebra. Se

	expresan en células del sistema inmune y se activan al reconocer PMM presentes en los microorganismos, la interacción entre estos receptores y los PMM inducen la secreción de citocinas e inducción de moléculas coestimulatorias. (7)
Sistema Inmune Adaptativo.	
Inmunidad Humoral: (7)	Las células B residen y circulan en los nódulos linfáticos y el bazo, en presencia de un antígeno al cual es específico, se une a través de sus receptores Ig M+ e Ig D+ induciendo la activación del linfocito B que a su vez produce anticuerpos (Ig M, Ig G, Ig E o Ig A), para posteriormente internalizar al antígeno, convirtiéndose en una célula presentadora de antígeno que lo presenta a su Linfocito TH específico quien secreta citocinas.

Anexo 2. Estructura del VIH. (8)



Anexo 3. Ciclo de la infección por VIH. (51)



Anexo 4.

Interacción Fármaco-nutriente y efectos adversos. (52,53)

Ranitidina: puede depletar Zn, B12, puede ocasionar pérdida de sensibilidad y olfato (xerostomía, disgeusia, anorexia)

Ganciclovir: puede ocasionar trombocitopenia, fiebre, alteraciones del SNC, dolor abdominal, náusea, vómito, elevación de creatinina sérica y BUN.

Clexane: puede ocasionar hipercalemias

Piperacilina/tazobactam: ocasionan anemia, pancitopenia, hipoalbuminemia, diarrea, náusea, vómito, falla renal, elevación transaminasas

Lorazepam: náusea, constipación, pancitopenia, depresión respiratoria.

Raltegravir: náusea, diarrea.

Tenofovir: disfunción renal, intolerancia GI

Zidovudina: intolerancia GI, anemia, lipoatrofia, miopatía

Ritonavir: mayor intolerancia GI, náusea, vómito, diarrea, alteraciones del gusto, parestesia, lipodistrofia, hiperglucemia, osteopenia/osteoporosis.

Darunavir: pueden ocasionar dolor abdominal, diarrea, dispepsia, flatulencia, náusea, vómito, lipodistrofia, anorexia, diabetes mellitus.

Metronidazol: dolor epigástrico, náusea, vómito, diarrea, sabor metálico.

Anexo 5. Dieta baja en bacterias. (54,55)

Grupo de alimentos	Alimentos a evitar	Alimentos recomendados
Verduras	Verduras o hierbas crudas sin lavar. Germen de trigo, soya o alfalfa. Salsas comerciales frescas refrigeradas. Ensaladas con verduras o huevo crudo. Jugo de verduras no pasteurizado. Verduras enlatadas en casa.	Verduras enlatadas. Verduras cocidas congeladas. Papas cocidas y peladas. Salsa no fresca, comercialmente disponible. Verduras frescas cocidas (espinaca, acelga).
Frutas	Frutas crudas con cáscara fina (manzana, peras, uvas, duraznos) Frutas enlatadas en casa. Frutas sin lavar. Jugo de fruta y de manzana sin pasteurizar. Bebidas hechas de concentrado congelado. Frutas secas. No compotas de fruta.	Frutas enlatadas y jugos. Frutas congeladas. Frutas frescas con cáscara no comestible y gruesa (plátano, naranja, melón) con aprobación del nutriólogo. Jugo en caja Jalea, mermelada, almíbar.
Oleaginosas	Frutos secos tostados, enlatados o embotellados. Crema de cacahuate comercialmente envasada.	Frutos crudos, tostados con cáscara.
Lácteos	Derivados no pasteurizados. Yogurt o helados de máquina. Quesos que contengan moho (blue, gorgonzola, roquefort) quesos de	Productos pasteurizados. Queso cottage pasteurizado. Queso empacado comercialmente hecho a base de leche pasteurizada

	leche cruda y no pasteurizados. Quesos frescos. Otros quesos: cheddar ácido, brie, camembert, feta. Quesos artesanales con hierbas o verduras sin cocer.	(americano, suizo, parmesano, mozzarella, cheddar ligero y medio).
Productos de origen animal	Carnes crudas ó cocidas a término medio. Tofu poco cocido (se debe cortar en cubos de un mínimo de 1 pulgada y hervir al menos 5 minutos en agua o caldo). Carnes frías gourmet. Pescado encurtido. Salmón ahumado frío.	Carne, pescado, aves, o sustitutos de carne (tofu) bien cocidos. Pollo o pescado enlatados. Huevo bien cocido. Tofu pasteurizado. Sustitutos de huevo pasteurizados.
Leguminosas		Frijoles, lentejas bien cocidas.
Cereales	Panes y cereales con granos o nueces crudos. Avena cruda. Pasta fresca no cocida. Ensalada de pasta con verduras o huevos crudos. Palomitas de maíz: de cine, preempacadas, listas para consumir. Ninguna sopa fría	Panes, bagels, muffins, waffles, pan francés, galletas saladas, pretzels, cereales cocidos y listos para comer, granos, arroz y pasta cocidos. Palomitas de maíz hechas en microondas en casa. Mejor si viene en presentación individual. Papas fritas empaquetadas. Sopas enlatadas o congeladas
Condimentos	Salsas elaboradas o aderezos frescos que contengan queso añejado o huevo crudo. Levadura de cerveza sin cocinar. Productos previamente abiertos y sin refrigerar. Miel.	Aceite para cocinar. Margarina, mantequilla. Mayonesa y aderezos para ensalada envasados. Ketchup, mostaza, salsa de soya (refrigeradas inmediatamente después de abrir). Pepinillos, aceitunas.
Bebidas	Agua de la llave, infusiones con agua templada o fría. Evitar té recién preparado (de hierbas frescas).	Refrescos previamente empacados. Mezclas en polvo para bebidas. Té helado en lata o botella. Complementos nutricionales envasados. Té caliente hecho con té de paquete (bolsita).
Otros	Huevo crudo, helados artesanales. Complementos herbales y no tradicionales. Masa cruda.	Dulces empacados. Bocadillos preenvasados.

Anexo 6. Alimentos sugeridos en caso de diarrea. (56)

Grupo de alimentos	Opciones	Notas
Lácteos	Leche de soya Suero de leche Leche evaporada, desnatada y baja en grasa. Yogurt con cultivos activos Leche en polvo Queso	En caso de intolerancia a la lactosa, el beber leche puede agravar la diarrea. Tomar alimentos libre de lactosa. Evitar yogurt con nueces o frutas secas.
Cereales	Panes blancos, bagels, rollos, galletas saladas, hojuelas de maíz.	Elegir cereales con menos de 2 g de fibra dietética por porción. (revisar etiqueta de información nutrimental).
Verduras y frutas	Jugo de fruta sin pulpa, excepto el de ciruela pasa Plátano maduro Melón Frutas en almíbar Verduras cocidas sin semillas o cáscara, evitar crucíferas. Papas sin cáscara Jugo de verduras	
Proteína	Carne, pollo, pescado, huevo, o soya, bien cocidos y suaves. Crema de cacahuete	
Bebidas	Café descafeinado Tés libres de cafeína Refrescos sin cafeína Bebidas de rehidratación	La gente saludable necesita de 8-10 tazas de líquidos al día. En caso de diarrea se necesita beber más líquidos para reponer la pérdida
Grasas	Aceite, mantequilla, cream, queso crema, margarina, mayonesa	Limitar su consumo a menos de 8 cucharaditas al día.

Anexo 7. Clasificaciones de la Disfagia (57)

Mellow-Pinkas	Cowling
0= capaz de comer la dieta normal/no disfagia	0= no disfagia
1= capaz de deglutir algunos alimentos sólidos	1= deglute semisólidos únicamente
2= capaz de deglutir únicamente alimentos semisólidos	2= deglute líquidos únicamente
3= capaz de deglutir líquidos únicamente	3= disfagia completa
4= incapaz de deglutir algo/disfagia total	

Anexo 8.

Grados funcionales de Disfagia (58)	
I	Comiendo normal
II	Requiere líquidos con los alimentos
III	Capaz de tomar semisólidos pero incapaz de tomar alimentos sólidos
IV	Capaz de tomar líquidos únicamente
V	Incapaz de tomar líquidos, pero capaz de deglutir saliva
VI	Incapaz de deglutir saliva

Anexo 9.

Consideraciones principales en el manejo dietético de la Disfagia.

- Mantenga una Nutrición adecuada
- Verifique la seguridad durante la alimentación oral
- Seleccione la textura apropiada de los alimentos
- Identifique las etapas de la Disfagia
- Estimule la salivación y deglución usando sabores fuertes (agrio, dulce, salado, picoso)
- Sirva comida caliente o fría para estimular varias respuestas
- Evite alimentos que se desmoronen
- Selecciones líquidos densos o espesos como natillas, gelatinas, sopas cremosas
- Mezcle salsas y jugos con alimentos secos para cambiar la consistencia
- Omita líquidos lácteos, chocolate, agua y caldos.

Anexo 10. Tratamiento Nutricional de la Disfagia. (41)

La alimentación adaptada consiste en la ingestión de preparados nutricionales adaptados a las necesidades, volúmenes, texturas y sabores de las personas.

Permite realizar una intervención nutricional individualizada y segura adaptando la textura de los líquidos y los sólidos en función de la eficacia y la seguridad para deglutir.

Los tipos de texturas que se pueden emplear son:

- Texturas de néctar: pueden beberse con un popote y también en taza.
- Texturas miel: se puede beber en taza y en cuchara
- Textura pudding: debe tomarse con cuchara.



Estas texturas se obtienen mediante preparados comerciales indicados para el tratamiento de la disfagia: bebidas espesadas, aguas gelificadas, gelatinas. Los espesantes deben cumplir ciertos requisitos: que espesen sin formar grumos, que permanezcan estables en el tiempo, que permitan obtener las diferentes consistencias y que el sabor sea neutro o que sea saborizado con edulcorantes naturales o artificiales. (41)

En caso de que no exista un agente espesante o sea de difícil acceso se puede espesar con: cereal instantáneo, cereal de papa, galletas finamente trozadas, yogurt natural, grenetina, leche en polvo, queso cottage o crema, migajas de pan, crema, o algunas fibras solubles como goma guar. (41)

También se sugiere agregar ácido cítrico a las comidas para mejorar los reflejos de deglución, posiblemente gracias a un aumento de la estimulación gustativa y trigeminal de ácido. (42)

Anexo 11. Consistencia de los alimentos sugerida de acuerdo al grado de Disfagia. (59,60)

Grado de disfagia (Mellow-Pinkas)	Alimentos sugeridos
Grado 0	Todos los alimentos excepto: pan seco, carne dura, maíz, arroz, manzana, nueces. No alimentos crudos ni crujientes.
Grado 1	Texturas suaves no ásperas, no nueces, no alimentos crujientes, crudos, fibrosos. Carne picada o molida tierna, pescado suave, verdura suave, fruta enlatada, huevo al gusto, quesos suaves, pastas, plátano maduro. Los líquidos pueden ser tolerados. Consistencias cohesivas. Evitar alimentos que se peguen en el paladar.
Grado 2	Alimentos con consistencia de puré (homogénea), cereales calientes suaves, cremas con espesante, yogurt suave sin trozos de fruta, pudínes. Agente espesante. No alimentos ásperos, nueces, crudos. No agua.
Grado 3	Líquidos finos: agente espesante. Jugos y leche sin espesar. No se permite agua.

VI. Referencias Bibliográficas.

1. Global Report: UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2013. ISBN 978-92-9253-032-7
2. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México. Registro nacional de Casos de SIDA, actualización al 30 de septiembre de 2013. CENSIDA. www.censida.salud.gob.mx
3. http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com_content&task=view&id=4490
4. Oficio de respuesta 9914 Información Pública IFAI. Archivo en PDF.
5. Bautista S.A., Dmytraczenko T., Kombe G., Bertozzi S.M. Análisis de los costos de atención del VIH/SIDA en México. Departamento del VIH/SIDA de la Oficina para la Salud Global y la Iniciativa para la Reforma del Sector de la Salud para Latinoamérica y el Caribe, de USAID. Año 2003.
6. Tapia R., Sepúlveda J., De la Rosa B.M., Revuelta A. Los costos directos del tratamiento del SIDA en México. Salud Pública de México, 1992 julio-agosto vol 34 (4):371-377.
7. Toche P. Visión panorámica del sistema inmune. Rev Med Clin Condes 2012;23(4):446-457.
8. Calles NR. Evans D., Terlonge D. Pathophysiology of the Human Immunodeficiency Virus. www.bipai.org
9. Simon V., D Ho D., Abdool K., HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. Lancet 2006, august 5; 368 (9534):489-504.
10. Fearon M., The laboratory diagnosis of HIV infections. Can J Infect Dis Med Microbiol 2005;16(1):26-30
11. WHO case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classification of HIV-related disease in adults and children. WHO 2007, ISBN 978 92 4 159562 9
12. Guía de Práctica Clínica IMSS-245-09. Tratamiento antirretroviral del paciente adulto con infección por VIH.
13. Chu C., Selwyn P.A., Complications of HIV Infection: a systems-based approach. Am Fam Physician 2011;83 (4):395-406.
14. Brenchley JM., Douek DC. HIV infection and the gastrointestinal immune system. Mucosal immunology 2008; 1 (1):23-30
15. Takalkar A A., Saiprasad G.S., Prasad V.G., Madhekar N.S. Study of Opportunistic Infections in HIV seropositive patients admitted to Community Care Centra (CCC), KIMS Narketpally. Biomedical Research 2012;23 (1):139-142
16. Lawrence Drew W., Lalezari J.P., Cytomegalovirus and HIV. Capítulo base del conocimiento del VIH. Mayo 2006.

17. Meyer-Olson D., Schmidt RE., Bollman BA., Treatment and prevention of cytomegalovirus-associated diseases in VIH-1 infections in the era of TAR.
18. Duggal S., Das Chugh T., Kumar Duggal A. HIV and Malnutrition: effects on immune system. Clinical and Developmental Immunology 2012. Doi:10.1155/2012/784740.
19. K. Drain P., Kupka R., Mugusi F., W. Fawzi W. Micronutrients in HIV-positive persons receiving highly active antiretroviral therapy. Am J Clin Nutr 2007;85:333-45.
20. Cruz-Jentfont AJ., Baeyens JP., M. Bauer JU., Boirie Y., Cederholm T., Landi F, et al. Sarcopenia: consenso europeo sobre su definición y diagnóstico. Age and Agerig 2010;39:412-423
21. Morley J E., Thomas D R., Wilson M-M G. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. Am J Clin Nutr 2006;83:735-43.
22. Stanley T.L., Grinspoon S.K. Body composition and metabolic changes in HIV-infected patients. The Journal of Infectious Diseases 2012;205:S383-S390.
23. American Dietetic Association. HIV/AIDS evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL): American Dietetic Association; 2010 Dec. Various p.
24. Oliveira I., Andersen A., Furtado A., Medina C., Da Silva D., Da Silva Z. J., et al Assessment of simple risk markers for early mortality among HIV-infected patients in Guinea-Bissau: a cohort study. BMJ Open 2012;2:e001587
25. Guidelines for implementing HIV/AIDS Medical Nutrition Therapy Protocols, Los Angeles County Commission on HIV Health Services, September 9, 1999.
26. Santos C.P., Felipe Y.X., Braga P.E., Ramos D., Oliveira R., Segurado A.C. Self-perception of body changes in persons living with HIV/AIDS: prevalence and associated factors. AIDS 2005, 19 (suppl 4):S14–S21
27. Ivers L.C., Cullen K.A., Freedberg K.A., Block S., Coates J., Webb P. HIV/AIDS, Undernutrition, and Food Insecurity. Clinical Infectious Diseases 2009; 49:1096–1102
28. McClave SA., Martindale RG., Vanek V., Mc Carthy M., Roberts P., Taylor B., et al Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) JPEN J Parenter Enteral Nutr 2009; 33; 277.
29. Batterham MJ., Morga-Jones J., Greenop P., Garsia R., Gold J., Caterson I. Calculating energy requirements for men with HIV/AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy. European Journal of Clinical Nutrition (2003) 57: 209-217
30. Chang E., Sekhar R., Patel S., Balasubramanyam A. Dysregulated energy expenditure in HIV-infected patients: a mechanistic review. Clinical Infectious Diseases 2007;44:1509-1517.

31. Kosmiski L. Energy expenditure in HIV-infection. Am J Clin Nutr 2011;94 (suppl): 1677S-1682S.
32. WHO Technical consultation on Nutrient requirements for people living with HIV/AIDS. (2003: Geneva, Switzerland)
33. Hsu J., Pencharz P.B., Macallan D., Tomkins A. Macronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence. Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, lessons and recommendations for action. WHO, Durban, South Africa april 2005.
34. Ockenga J., Grimble R., Jonkers-Schitema C., Macallan D., Melchior J.C., Sauerwein H.P. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Wasting in HIV and other chronic infectious diseases. Clinical Nutrition 2006(25):319-329.
35. ADA pocket guide to parenteral Nutrition. ADA 2007
36. Charney P., Malone A., ADA Pocket guide to Enteral Nutrition 2006.
37. Todd J., Schmidt M., Christiain J., Williams R., The low-bacteria diet for immunocompromised patients: reasonable prudence or clinical superstition?, Cancer Practice July/August 1999, Vol. 7, No. 4 205-207.
38. Van Tiel FH, Harbers MM, Terporten PHW, Van Boxtel RTC, Kessels AG, Voss GBWE et al. Normal hospital and low-bacterial diet in patients with cytopenia after intensive chemotherapy for hematological malignancy: a study of safety, Annals of Oncology 2007 18: 1080–1084.
39. Ciencia y Práctica del Apoyo Nutricional. ASPEN.
40. Escott- Stump S, Nutrición Diagnóstico y Tratamiento, Mc Graw Hill, 5ª Edición.
41. Nutritional Management in Dysphagia, Use of texture modified foods to maintain adequate nutrition. Nestlé Nutrition Services. Suiza 1998.
42. Malagelada J.R., Bazzoli F., Elewaut A. Recomendaciones de la WGO para el manejo de la Disfagia, versión 2004. www.omge.org
43. Outreach services of Indiana. Health & safety: aspiration prevention “Management of gastric residuals”, fact sheet. Documento en PDF
44. Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellví JM, Almirall J., et al, Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. Cir Esp. 2007;82(2):62-76.
45. Crary M,. Groher M.E. Reinstating Oral Feeding in Tube-Fed Adult Patients With Dysphagia. Nutr Clin Pract 2006 (21):576-586
46. Manual de Manejo Higiénico de los Alimentos. ISBN:968-811-941-5

47. Mikhail S.A, DiClemente R., Person S., Davies S., Elliott E., Wingood G et al. Association of Complementary and Alternative Medicines With HIV Clinical Disease Among a Cohort of Women Living With HIV/AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004;37:1415–1422
48. An-Fu H., Wong M.D, Kanouse D.E., Collins R., Honghu L., Andersen R.M et al. Complementary and Alternative Medicine Use and Substitution for Conventional Therapy by HIV-Infected Patients. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2003 (33) Iss2: 157
49. Andrade C.S., Jesus R.P., Andrade T.B., Oliveira N.S., Nabity S.A., Ribeiro G.S. Prevalence and Characteristics Associated with Malnutrition at Hospitalization among Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome in Brazil. *PLoS ONE* 7(11): e48717.
50. Mittelsteadt A.L., Hileman C.O., Harris S.R., Payne K.M., Gripshover B.M., McComsey G.A., Effects of HIV and Antiretroviral Therapy on Resting Energy Expenditure in Adult HIV-Infected Women—A Matched, Prospective, Cross-Sectional Study. *J Acad Nutr Diet.* 2013; 113: 1037-1043.
51. <http://gtt-vih.org/book/print/1781>
52. www.facmed.unam.mx
53. www.medicamentosplm.com
54. Diet and Food Safety Guidelines for Bone Marrow Transplant, Spectrum Health Patient Education Council ©2011
55. Adams M. Dieta Baja en bacterias. © 2012 EBSCO Publishing
56. Nutrition Therapy for Diarrhea. Handout for client education. Copyright © American Dietetic Association.
57. Selinger CP., Ellul P., Smith PA., Cole NC. Oesophageal stent insertion for palliation of dysphagia in a District General Hospital: experience from a case series of 137 patients *Q J Med* 2008; 101:545–548
58. Modified with permission from Takita H, Vincent RG, et al: Squamous cell carcinoma of the esophagus: A study of 153 cases. *J Surg Oncol* 9:547, 1977
59. Penman JP., Thomson M., A review of the textured diets developed for the management of dysphagia *Journal of Human Nutrition and Dietetics* (1998), 11, 51–60.
60. Shills Maurice E., Olson James A. Nutrition In Health and Disease, Lippincot Williams and Wilkins. 9^o Ed.