

112405 5



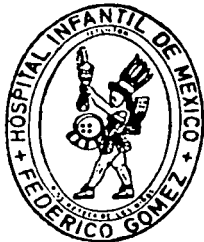
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

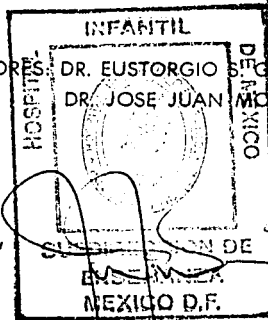
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

ESTADO NUTRICIO E INFECCION POR VIH REVISION.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
LA SUBESPECIALIDAD EN GASTROENTEROLOGIA
Y NUTRICION PEDIATRICA
QUE PRESENTA:
DR. MARTIN SANCHEZ RUIZ



ASESORÉS DR. EUSTORGIO S. GARCIA CARDENAS
DR. JOSE JUAN MORALES AGUIRRE



MEXICO, D. F.,

FEBRERO DE 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Sanchez Ruiz

Martin

FECHA: 6 DE JULIO 2002

FIRMA: Martin Sanchez Ruiz

**A mis padres por su gran apoyo,
En especial a mi madre.**

**Al resto de mi familia, a mis amigos,
A mis compañeros, por su ayuda siempre cordial.**

**Gracias a los niños que son nuestro motivo
De aliento y fortaleza para seguir.**

**A los amigos que ya no estan, pero que
Siguen con nosotros.**

INDICE

Introducción	1
Factores que propician el deterioro nutricional	1
- Infección por VIH y desnutrición	1
- Inmunidad y estado nutricional	2
- Deficiencia de micronutrientes en el paciente infectado por el VIH	3
- Alteraciones en la red de citosinas y repercusiones sobre el metabolismo	4
- Infecciones en el niño con VIH	5
- Mala-absorción asociada a diarrea	5
- Síndrome de emaciación	6
- Relación de carga viral con el desarrollo ponderal	6
Evaluación nutricional	7
- Ingesta de nutrientes	7
- Alteraciones metabólicas y del gasto energético	8
- Evaluación antropométrica y de composición corporal	8
Intervenciones nutricionales	10
Tratamiento farmacológico de las alteraciones asociadas	10
Al SIDA	12
Conclusiones	14
Bibliografía	15

INTRODUCCION

El paciente inmunocomprometido es susceptible de padecer infecciones que afectan su estado nutricional, el cual es determinante para la respuesta que el paciente tendrá a los agentes antimicrobianos, antirretrovirales y a la propia infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).¹ Durante el curso de su enfermedad, aproximadamente 90% de los niños afectados por VIH/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), experimentan algún déficit nutricional. A diferencia de los adultos, quienes mantienen un peso estable, los niños necesitan un aporte nutricional extra para asegurar un crecimiento sostenido.¹⁻⁴ La pérdida de peso ha mostrado ser un factor pronóstico de mortalidad en la infección por VIH, independientemente de la cuenta de CD4+, asociándose con mayor riesgo de hospitalización y de infecciones oportunistas. El SIDA y la desnutrición actúan en forma sinérgica ocasionando un círculo vicioso donde la infección por VIH debilita al sistema inmune, lo cual conduce a la presentación de infecciones, y éstas, a su vez, provocan anorexia y desnutrición, debilitando aún más al sistema inmune.¹ Este trabajo tiene como propósito revisar las complejas interacciones entre nutrición, infección e inmunodeficiencia en los niños infectados por el VIH.

FACTORES QUE PROPICIAN EL DETERIORO NUTRICIO

Infección por el VIH y desnutrición.

La falla para crecer y las alteraciones gastrointestinales son los principales síntomas que presentan los niños infectados por VIH.^{5,6} Los primeros estudios sobre infección por VIH y estado nutricional, mostraron que los niños con VIH tenían pérdida de peso, atrofia muscular y disminución de muchas proteínas séricas, entre las que se encontraban la transferrina y la albúmina. Existe además una disminución en la masa corporal con pérdida de peso,⁷ así como un incremento del metabolismo basal, aún en pacientes asintomáticos.⁸ La disminución de peso observada en estos niños es desproporcionada, ya que el compartimiento graso está menos afectado que el muscular.⁹

La desnutrición se acompaña de un balance negativo de nitrógeno, con un incremento en el gasto energético del metabolismo basal, aún en etapas tempranas de la

infección por el VIH. Este gasto aumenta considerablemente en etapas avanzadas de la enfermedad.^{10,11} Los principales factores que incrementan el gasto energético son (aparte de la propia infección por el VIH): presencia de infecciones oportunistas, bacterianas y aparición de neoplasias que, en conjunto con la hiporexia característica de estos niños y el aumento en el gasto energético basal, afectan considerablemente al crecimiento y estado nutricional de estos pacientes (Cuadro 1).

Inmunidad y estado nutricional.

Algunas deficiencias marginales de nutrientes pueden disminuir notoriamente los procesos inmunológicos y por lo tanto afectar el curso de la enfermedad y la respuesta terapéutica. El reconocimiento de estas interacciones ha dado lugar a pensar que las deficiencias de nutrientes pueden tener un papel importante en la patogénesis del SIDA y, que un aporte nutricional apropiado podría mejorar tanto el estado nutricional como el estado inmunológico, lo cual podría producir una mejora en la resistencia del paciente a las infecciones.^{12,13}

La asociación entre desnutrición energético-proteica y deficiencia inmune ha sido ampliamente reconocida. La desnutrición era la principal causa de inmunodeficiencia adquirida en niños antes de la aparición de la infección por VIH.¹⁴ Se habían descrito casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* y Sarcoma de Kaposi en pacientes desnutridos y ancianos.^{2,15} Se sabe que la desnutrición por sí sola afecta la respuesta inmunológica causando atrofia del timo, bazo, amígdalas y nódulos linfáticos. También se sabe que la deficiencia de nutrientes afecta el funcionamiento de proteínas clave en la respuesta inmunológica y que la función de las células NK (natural killer) se encuentra disminuida.^{2,16,17} Los cambios en la función inmune, inducidos por la desnutrición, son similares a los producidos por la infección por VIH. La suma de estas dos entidades afecta al sistema inmunológico de una forma muy importante.¹⁸ Los pacientes con desnutrición proteico calórica y otras alteraciones nutricionales exhiben alteraciones celulares inmunes, incluyendo linfopenia, anergia, relaciones inversas de linfocitos T4/T8, función anormal de macrófagos, fiebre recurrente, alteraciones gastrointestinales y susceptibilidad a infecciones oportunistas. En resumen, la desnutrición afecta a la mayoría de los mecanismos de defensa. Las alteraciones observadas pueden ser de varios tipos: 1) en la respuesta inmune humoral,¹⁹ con niveles de anticuerpos que pueden estar normales o incrementados, con una respuesta variable a antígenos específicos y con una disminución en la secreción de IgA; 2) en la respuesta inmune mediada por células,⁷ donde hay una disminución en el número de células T con afección de la

respuesta *in vitro* y anergia cutánea con alteraciones del complemento y disminución de los niveles del hemolítico;⁸ y 3) mediante la disminución de la quimiotaxis y fagocitosis, así como de la capacidad microbicida de las células polimorfonucleares y mononucleares.^{16,18}

Deficiencia de micronutrientes en el paciente infectado por el VIH.

La infección por VIH va acompañada de varias anomalías nutricionales específicas. Se han documentado deficiencias de vitamina A, vitamina B6, vitamina B12, vitamina E, riboflavina, cobre y cinc.²⁰⁻²² La vitamina A estimula muchas funciones inmunes incluyendo la respuesta de anticuerpos, el número de linfocitos T y la activación de macrófagos. Estas funciones promueven la resistencia a la infección de los tejidos. El déficit de vitamina A y sus metabolitos son particularmente importantes en la función de las células B y T, en la diferenciación celular y la hematopoyesis.²³⁻²⁹ La deficiencia de vitamina A ocasiona alteración de la inmunidad específica incluyendo pérdida del epitelio ciliado, del sistema respiratorio, pérdida de las células mucosas globosas y de moco intestinal, así como de metaplasia escamosa.^{26,29} El déficit de vitamina A se caracteriza por respuestas disminuidas de inmunoglobulina G a antígenos, disminución de la inmunidad celular y alteraciones patológicas de las superficies mucosas.²⁴ Se ha demostrado que los niños con infección por VIH y con deficiencia de vitamina A tienen cuatro veces mayor riesgo de muerte.²³ Los episodios de infección afectan las reservas de vitamina A como resultado de la disminución en el aporte, absorción e incremento en su utilización, así como pérdidas urinarias anormales.³⁰⁻³²

La vitamina B6 (piridoxina) juega un papel muy importante en funciones celulares como multiplicación celular y producción de anticuerpos, ya que se han apreciado bajos niveles sanguíneos de piridoxina (vitamina B6), cuyo déficit puede ocasionar una respuesta alterada en los linfocitos T a mitógenos y alteración de las células NK. Clínicamente se observan queilosis, glositis, debilidad, cambios en la función mental, y principalmente hiporexia como una de las principales manifestaciones. La vitamina B2 (riboflavina) es parte de dos sistemas enzimáticos los cuales son necesarios para la reparación de los tejidos y para el metabolismo de los carbohidratos, aminoácidos y grasas. Es vital en la reproducción normal, el crecimiento, la reparación de tejidos como piel, cabello, tejido conectivo y sistema inmune.

El cobre es importante en el desarrollo de la resistencia a la infección. Durante los procesos inflamatorios las enzimas superóxido dismutasa y ceruloplasmina, que contiene cobre, son movilizadas en el organismo. El cinc tiene un papel importante en mantener la

función inmune tanto humoral como celular y tiene funciones especiales tanto para la respuesta inmune específica (inmunidad dependiente de células T y respuesta de anticuerpos) como inespecífica (fagocitosis, sistema de complemento y función de lisosimas); la deficiencia de cinc altera el funcionamiento del gusto y del olfato.³³

En pacientes con infección por VIH la disminución del cinc es multifactorial y en parte se debe a la disminución de los niveles séricos de albúmina y de transferrina que ocurren en el transcurso de esta enfermedad.³⁴ En esta condición los niveles plasmáticos de cinc podrían disminuir junto con la cuenta de linfocitos CD4+ y los valores de B2-microglobulina, ambos marcadores de progresión de enfermedad.³⁵ La infección por VIH y la deficiencia de selenio se han asociado con el desarrollo de cardiomiopatía.^{36,37} Otra deficiencia frecuente de micro nutrientes en pacientes con VIH es la deficiencia de vitamina B12, su déficit se correlaciona con mayor mortalidad. La patogénesis se desconoce, pero se sugiere que existe mala-absorción intestinal, por lo que el aporte por la vía oral pudiese ser poco efectivo. Se han documentado otras deficiencias vitamínicas del complejo B así como de otras vitaminas liposolubles, las cuales también se asocian con mala-absorción.³⁸⁻⁴⁰

Alteraciones en la red de citosinas y repercusiones sobre el metabolismo.

Hay una enorme variedad de entidades que someten a un paciente a un pronunciado estrés metabólico como el trauma, la sepsis, las quemaduras y la infección por VIH. En estos pacientes el metabolismo de las proteínas está incrementado, lo que conduce a un balance de nitrógeno negativo que es independiente de la ingesta calórica. En otros procesos patológicos la disminución en la ingesta calórica provoca disminución en el catabolismo proteico y reducción en el gasto metabólico en reposo. Sin embargo, los pacientes con VIH y con infecciones secundarias que disminuyen su ingesta calórica no presentan disminución en el gasto metabólico en reposo. Los principales mediadores de estos eventos son citosinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), el interferón gamma (IFN γ), y la interleucina 1 (IL-1).^{41,42}

Tanto el síndrome de emaciación como la fiebre crónica son manifestaciones prominentes de pacientes con SIDA. Muchos factores contribuyen a esto, pero la interleucina-1 β (IL-1 β) y el FNT α son los más relevantes por su asociación a caquexia,⁴³ fiebre,⁴⁴ e inflamación.⁴⁵ *In vitro* se ha observado que el FNT α y la IL-1 β aumentan la replicación del VIH-1, lo cual sugiere que las citosinas podrían contribuir en la progresión de la infección por VIH.^{46,47} Se piensa que las citosinas favorecen el desgaste de masa corporal magra en pacientes con SIDA, pero los niveles circulantes pro-inflamatorios de citosinas no correlacionan con esta observación.⁴⁸ Se han reportado niveles elevados de

FNTs Rp-55 y FNTs Rp 75 como factores pronósticos de deterioro del estado nutricional.⁴⁹ Tanto las IL-1 y 6 como el FNT actúan coordinadamente en una serie de cambios metabólicos después de la invasión por microorganismos patógenos. Estos cambios están diseñados para destruir al patógeno. La respuesta se caracteriza por fiebre, proteólisis en los tejidos periféricos, elevación de reactantes de fase aguda y síntesis de antioxidantes, así como activación del sistema inmune. Los mediadores del consumo proteico del músculo esquelético durante las infecciones son atribuidos a citosinas pro-inflamatorias incluyendo FNT α , IL-1 β , e IL-6. También se ha observado una correlación entre citosinas en orina de 24 horas y la pérdida de peso en estos pacientes.⁵⁰

Infecciones en el niño con VIH.

Estos pacientes presentan infecciones gastrointestinales, diarrea crónica, infecciones bacterianas recurrentes, infecciones oportunistas y neoplasias malignas.⁷ Los reportes de que las células en el tracto gastrointestinal pueden ser infectadas por VIH ha generado la especulación que los síntomas gastrointestinales pueden estar relacionados con la infección de células epiteliales y de la lámina propia. Los niños con fiebre recurrente, enfermedades respiratorias, diarrea, vómito, mala-absorción y alteraciones neurológicas muestran incremento en los requerimientos calóricos y retardo en el desarrollo. Existen factores que intervienen en la mala aceptación de los alimentos, ya sea por la propia hiporexia o por infecciones como la candidiasis bucal que impiden la adecuada ingesta de alimentos. Entre las infecciones oportunistas que afectan el tracto gastrointestinal, la candidiasis bucal es la infección micótica más frecuente en niños, extendiéndose al esófago en 20% de los pacientes.⁸ La etiología de las enfermedades diarreicas incluye agentes como *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, *Shigella sp.*, *Salmonella sp.*, *Campylobacter sp.*, y *Yersinia sp.* Sin embargo, en muchas ocasiones no se logra aislar un microorganismo específico como causa de la diarrea, y ésta puede ser consecuencia de las alteraciones en la mucosa dados por la propia infección por VIH. Se debe tener un especial cuidado de la anorexia, ya que representa la manifestación más temprana de la presencia de infecciones oportunistas o bacterianas.⁵¹⁻⁵⁶

Mala-absorción asociada a diarrea.

La diarrea es muy común en pacientes infectados por VIH y afecta a 60-80% de estos individuos. Entre los principales agentes etiológicos de diarrea crónica están los protozoarios como *Cryptosporidium sp.*, *Isospora*, *Cyclospora*, *Microsporidium*,

Mycobacterium avium complejo, y agentes bacterianos. El complejo *M. avium* provoca además mala-absorción por obstrucción de conductos linfáticos, asociándose además a la presencia de enteropatía bacteriana crónica. En la evaluación de la enfermedad diarreica y mala-absorción se debe realizar una búsqueda de varios agentes parasitarios (entre ellos *Cryptosporidium*), pruebas de absorción de D-xylosa, cuantificación de grasa en materia fecal para determinar grado de esteatorrea, tinciones especiales para agentes infecciosos e incluso biopsia de tejido intestinal con búsqueda de *M. avium*, microsporidiasis o inclusiones por CMV.

Síndrome de emaciación.

La pérdida de peso y el síndrome de emaciación son relativamente comunes.^{10,57} La etiología de la emaciación en infecciones por VIH es probablemente multifactorial y está asociado con anorexia, mala-absorción, factores metabólicos y activación inmune.^{11,20,58,59} El síndrome de desgaste se define como la pérdida involuntaria de 10% o más de peso,⁶⁰ caracterizándose por una desproporcionada pérdida de masa magra.²⁰ Se han propuesto varios mecanismos implicados para esta pérdida, entre ellos, el aumento en el metabolismo basal, la disminución en la ingesta calórica, el uso inadecuado de sustratos y la presencia de ciertos factores hormonales.^{10,59,61,62} Esto conduce a un consumo de proteínas (para abastecer el combustible necesario) que se produce principalmente en el músculo esquelético por medio de cambios metabólicos (cambio al nivel de enzimas celulares). Este proceso no es factible de revertirse con el simple suministro de nutrimentos.

Relación de carga viral con desarrollo ponderal.

El peso y la talla al nacimiento no son afectados por la infección por VIH, esto ha sido corroborado por varios trabajos de investigación.^{4,63} La falla en el crecimiento es una manifestación común en niños infectados por VIH y ésta se observa aún en niños asintomáticos. Pollack y cols,³ en un grupo de niños infectados por VIH observaron que la velocidad de crecimiento era menor en los niños infectados por VIH que en los no infectados, observando además una relación directa entre la carga viral y la falla en el incremento ponderal.⁴ Mckinney y cols,⁶⁴ en un estudio retrospectivo de 62 niños infectados por VIH, observaron que el peso y la talla para la edad, la velocidad de crecimiento y la ganancia de peso eran menores en el grupo de niños infectados por el VIH en comparación con el grupo control no infectado, que eran hijos de madres VIH positivas. No hubo diferencias significativas en las puntuaciones Z de peso para talla

entre ambos grupos, lo cual sugiere que el retardo en el desarrollo ponderal es armónico.⁵³

EVALUACIÓN NUTRIMENTAL

La evaluación del estado nutricional puede efectuarse en diferentes formas. Un análisis integral del paciente incluye la estimación del ingreso calórico total, del balance nutricional de los alimentos consumidos, su ingestión, estados de hiporexia, problemas neurológicos, orales, esofágicos y de mala-absorción. Deben considerarse los estados en que el consumo energético aumenta y el paciente se encuentra con un metabolismo incrementado como sucede con la fiebre y la infección, que tienen una incidencia relativamente alta en pacientes con VIH/SIDA. La evaluación nutrimental deberá incluir cuatro parámetros básicos (Cuadro 1): 1) ingesta de nutrimentos, 2) antropometría, 3) la composición corporal, básicamente proporción de masa magra y masa grasa, y 4) pruebas bioquímicas.

Ingesta de nutrimentos.

Para calcular la ingesta de nutrimentos de una persona se requiere de la descripción de la ingesta habitual de alimentos promedio a través de un período de tiempo específico. Esto se contabiliza en equivalentes de alimentos, a partir de los cuales se determinan sus contenidos nutrimentales. Existen diferentes métodos de evaluación, el más usado es el inventario de ingesta de las últimas 24 horas, que permite estimar el consumo de alimentos así como la técnica de preparación y el uso de complementos alimenticios. Este inventario debe ser estandarizado en raciones usando modelos de alimentos y/o utensilios, ya que cada persona tiene diferentes conceptos de la dimensión. En el caso de los niños se debe entrevistar a la persona que prepara los alimentos. A pesar de que este método semicuantitativo da una gran información sobre los hábitos alimentarios; tiene la desventaja de la gran variabilidad que existe en el consumo de los alimentos de un día a otro, lo cual podría darnos errores de medición significativos, por lo que se recomienda no utilizarlo como único método de valoración. Otras técnicas de apoyo recomiendan la utilización del registro de alimentos en el momento en que son consumidos en un lapso de uno a siete días. Se debe determinar la frecuencia del consumo de alimentos, identificando la exclusión de algún grupo en especial. De esta forma se podrán determinar las fuentes de vitaminas y minerales. Actualmente existen programas para computadora que calculan calorías totales y nutrimentos en forma inmediata, lo cual constituye una herramienta muy útil para la evaluación de estos

enfermos. Los resultados obtenidos por estos programas se presentan comparados con los requerimientos específicos para cada paciente de acuerdo a las recomendaciones de la FDA.

Alteraciones metabólicas y del gasto energético.

En algunas circunstancias, la pérdida de peso en pacientes con infección por el VIH es consecuencia de un balance negativo entre la producción y el consumo de energía. Para evitar la emaciación, tanto el consumo como el gasto de energía deben encontrarse en equilibrio o con un balance positivo. El gasto energético resulta de la tasa metabólica en reposo (conocido como metabolismo basal), del gasto energético por actividad física y del gasto energético por la digestión y absorción (termogénesis). Se ha observado que los pacientes infectados por VIH/SIDA e infecciones secundarias pierden peso y disminuyen su ingesta debido a las infecciones sistémicas graves que se asocian con anorexia, lo cual puede estar mediado por citosinas pro-inflamatorias. Generalmente el gasto energético en reposo está elevado hasta en 150% en pacientes infectados por VIH, tanto en los casos asintomáticos como en los sintomáticos.¹² Es por ello que la mayoría de las infecciones oportunistas y neoplasias en pacientes con VIH conducen a caquexia. En estos pacientes, la actividad metabólica es extremadamente elevada y generalmente la ingesta oral está disminuida. Los pacientes presentan debilidad, letargia, y un rápido consumo del músculo esquelético, principalmente del cuádriceps y glúteo. También se ha observado hipertrigliceridemia, colesterol disminuido, elevación de cortisol sérico y alteraciones en el ritmo circadiano de la secreción de cortisol, lo cual afecta notablemente a todas las respuestas metabólicas. La testosterona y la dehidroepiandrosterona (DHEA) están disminuidas en la mayoría de los pacientes. Esta deficiencia de anabólicos endógenos conduce a una disminución de la producción de proteínas.^{65,66}

Evaluación antropométrica y de la composición corporal.

La pérdida de peso y la disminución en la velocidad de crecimiento son parámetros muy útiles para diagnosticar desnutrición, síndrome de desgaste y falla de crecimiento en los niños con infección por VIH. La antropometría deberá incluir determinación del peso y talla del paciente, el perímetro cefálico, así como las razones peso para la talla (P/T), peso para la edad (P/E), y de la talla para la edad (T/E). Estas medidas se deben comparar con tablas de referencias (tablas de la NCHS), para

identificar desnutrición moderada y grave, así como aguda y crónica. Se deben realizar estimaciones por medio del peso para la edad, talla para la edad y el peso para la talla (Waterlow). Estas últimas pueden ser variables pronóstico de morbilidad y mortalidad en pacientes con infección por VIH.⁶⁷ La interpretación del peso puede verse limitada por algunas enfermedades con sobrecarga de líquidos como en insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, e hipoalbuminemia. El método más ampliamente usado; que es el peso en kilogramos, se considera aceptable para el seguimiento de pacientes, recordando que cambios de peso de más de 5% son significativos.

Se han empleado muchos métodos para estimar la composición corporal, sin embargo, pocos son accesibles a la práctica clínica. El más empleado es el que combina la medición del pliegue tricipital, asociado con la medición del perímetro del brazo. Otros métodos, como la medición del pliegue subescapular, pantorrilla, suprailiaco y bicipital son, al igual que el índice de masa corporal (PT^2), sólo valorable en adultos y por lo tanto no se recomienda su uso en los niños. La medición aislada del peso para la estimación del estado de nutrición de un paciente puede ser útil si se mide correctamente y se determina diariamente.

Existen varios modelos de compartimentos corporales, pero básicamente se consideran dos, la masa celular corporal y la masa magra. La masa celular corporal consiste de células de músculos, órganos y células circulantes que tienen gran relevancia ya que en este compartimiento ocurren los eventos metabólicos.²² Para determinar estos volúmenes corporales existen diferentes técnicas, la más accesible es la impedancia bioeléctrica. Esta se basa en el principio de que la resistencia del cuerpo a una corriente eléctrica está inversamente relacionada a su masa magra, la cual consiste en su mayoría de iones en una solución acuosa. La impedancia bioeléctrica es un método simple que emplea electrodos en las extremidades y que al aplicar una señal de baja frecuencia mide la resistencia a su conducción y de esta manera permite tener una medición muy aproximada de este tipo de compartimiento. No obstante lo anterior, la bioimpedancia tiene algunas desventajas, entre ellas el que presenta una precisión variable, ya que depende del estado de hidratación y sólo informa sobre un segmento corporal. Otras técnicas consisten en medición de agua marcada y en la absorciometría de emisión dual de rayos X (DEXA).

INTERVENCIONES NUTRIMENTALES

Debido a que la infección por VIH puede complicarse con desnutrición, una adecuada intervención nutricional se debe iniciar al momento del diagnóstico, la cual puede reducir la gravedad de la inmunodeficiencia, evitar infecciones y lograr una mejor calidad de vida. La intervención nutricional pretende: a) mantener un desarrollo de crecimiento normal, b) corregir las deficiencias nutricionales, c) prevenir mayor inmunocompromiso, d) favorecer el desarrollo de los sentidos y la habilidad para mantener actividades apropiadas para la edad del paciente, e) disminuir la morbilidad por infecciones agregadas, y f) tratar cualquier infección gastrointestinal.⁶⁸ Debido a las importantes interrelaciones entre respuesta inmune y nutrición, es primordial asegurar que los pacientes con infección por el VIH conserven un estado nutricional óptimo y sin deficiencias de micronutrientes específicos. El objetivo es mejorar su pronóstico y supervivencia. Para ello se han diseñado diversas intervenciones, las cuales pueden ser: a) temprana, cuando el paciente es seropositivo sin evidencia clínica o inmunológica de deficiencia, b) intermedia, cuando el paciente presenta alteraciones de laboratorio sin evidencia clínica de inmunodeficiencia, síntomas no específicos, pérdida de peso que generalmente es progresivo y se presenta hipertrigliceridemia leve y c) tardía, cuando hay datos clínicos de inmunodeficiencia con progresión de la desnutrición la cual generalmente es grave y progresiva.

Un manejo adecuado deberá incluir una historia clínica dietética, con cálculo aproximado del aporte de calorías y nutrimentos así como determinación del grado de desnutrición con especial atención a los aportes de calcio, vitamina D, A, E, complejo B (riboflavina, tiamina, ácido fólico y piridoxina), hierro, cinc y selenio. Es también importante la determinación de albúmina sérica, la cual es un reflejo a largo plazo de desnutrición calórico proteica y ha demostrado tener un valor pronóstico sobre la morbi-mortalidad de los pacientes con infecciones graves. Los indicadores clínicos de desnutrición en pacientes con VIH son: a) disminución de la ganancia de peso menor al 5% por más de dos meses, b) disminución en una desviación estándar para el peso ideal, c) peso o peso para la talla (P/T) menor a 90%, d) peso-talla (P/T) menor a 5%, e) pérdida de 5% de la masa corporal, y f) albúmina sérica menor a 3 g/dL. Si el paciente está anémico se debe realizar determinación de ferritina sérica y capacidad total de unión de hierro. Es necesario desarrollar un plan nutricional de seguimiento con la implementación de dietas y en su caso suplementación de nutrimentos especiales con adecuado tratamiento de las enfermedades subyacentes.^{66,69} El manejo nutricional es difícil porque existen cambios en los requerimientos calóricos. Puede existir intolerancia a

los carbohidratos y específicamente a lactosa, por lo que deberá tenerse en cuenta a esta intolerancia como causa de mala-absorción.⁷⁰

La ingesta de calorías deberá ser ajustada en los pacientes con enfermedades agregadas, teniéndose en cuenta el incremento calórico según se muestra en el cuadro 2. Se puede indicar alimentación enteral por sonda nasogástrica ya sea en bolos o en forma continua nocturna. Aunque se ha empleado la gastrostomía, su uso es discutible, ya que aumenta la morbi-mortalidad asociada a la infección por VIH.⁷¹ Aunque la nutrición parenteral tiene un papel importante, es conveniente que su uso se restrinja a pacientes con enfermedades agudas graves y a pacientes hospitalizados con contraindicación para la vía oral, debido a que su uso se asocia con el desarrollo de infecciones debido a la frecuente contaminación de la vía de infusión.

Las necesidades energéticas en pacientes con VIH deberán cubrir entre tres y cuatro veces las recomendaciones de la FDA para vitaminas y minerales. El aporte de proteínas en ausencia de infección deberá ser de 1 a 1.2 g/kg/día. Las dietas basadas en suplementos orales varían en su composición, las más usadas y menos caras son fórmulas poliméricas. Estas se diferencian de las comidas ordinarias en su composición líquida y la menor cantidad de residuo, algunas de ellas contienen proteínas hidrolizadas (semi-elementales). Hay fórmulas especiales para el manejo de la mala-absorción, como las dietas libres de lactosa, las dietas con triglicéridos de cadena media y en algunos casos las dietas elementales. Existe poca información sobre la utilidad de las dietas con glutamina que es un promotor de la síntesis proteica.⁴⁸

Un punto importante para el tratamiento de los trastornos nutricionales y la infección por VIH es el asegurar una adecuada ingesta calórica para compensar las altas demandas metabólicas asociadas a la infección por VIH. El gasto metabólico en reposo, aún en pacientes estables y ambulatorios con CD4 mayores de 200/mm³, está incrementado, y éste se incrementa aún más durante infecciones secundarias.^{72,73} Una ingesta calórica normal en presencia de elevadas demandas de energía conduce a un desequilibrio y al desarrollo de emaciación, especialmente durante los eventos de infecciones oportunistas.⁶² Se han propuesto múltiples opciones de tratamiento en pacientes con síndrome de emaciación e infección por VIH. Los ensayos con nutrición parenteral mostraron mayor incremento de peso que la ingesta oral.^{67,74} Sin embargo, en pacientes con infecciones secundarias y síndrome de emaciación sin mala-absorción, la nutrición parenteral no mostró ser eficaz. Algunos estudios realizados en pacientes infectados por VIH en África han demostrado déficit de micronutrientes específicos,^{11,69,75} y una menor supervivencia en los que tenían déficit de vitamina A. En otro trabajo la suplementación con vitamina A mostró una reducción significativa en la mortalidad.¹⁴

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES ASOCIADAS AL SIDA

Prácticamente no hay experiencia en el tratamiento farmacológico para las alteraciones metabólicas y nutricionales en los niños infectados por el VIH. El uso de fármacos se emplea con el objetivo ya sea de estimular la síntesis de proteínas o de retardar su degradación. Para el primer caso se cuenta con agentes anabólicos y en el segundo caso se han probado fármacos cuya acción es la de inhibir las citosinas. Cabe destacar que actualmente la intervención farmacológica más importante es el uso de la terapia antirretroviral, que logra prevenir la progresión de la enfermedad, mejora el estado nutricional y mantiene un crecimiento normal en niños.

Se han estudiado diferentes esteroides para tratar la pérdida de peso en pacientes con VIH. Un ensayo con el esteroide anabólico oxandrolona a dosis de 20 mg/día, reporta buena tolerancia y recuperación significativa de la masa corporal.⁷⁰ El acetato de megestrol es un esteroide sintético progestágeno que se ha estudiado a dosis de 800 mg/día por 12 semanas, con lo que se ha reportado un incremento ponderal de 3.5 kg en los pacientes infectados por el VIH contra 0.7 kg observado en el grupo del placebo.⁷⁶ Los efectos colaterales reportados con el uso de megestrol: incluyen un aumento en los niveles de glucemia (lo cual puede exacerbar los efectos que los inhibidores de proteasa tienen sobre el metabolismo de los carbohidratos), desarrollo del síndrome de Cushing y el desarrollo de una crisis suprarrenal si éste se discontinúa en forma abrupta. El megestrol también disminuye la secreción de gonadotropinas y puede causar hipogonadismo. Esto último pudiera explicar algunas de las alteraciones observadas en la distribución de la masa grasa.⁷⁷⁻⁸⁰

Se han realizado ensayos clínicos con testosterona y análogos de testosterona, ya que en los pacientes infectados por VIH se ha observado déficit de esta hormona hasta en 50% de los casos.^{81,82} Los ensayos con aplicación de testosterona intramuscular a 300 mg en dosis única cada 3 semanas, han mostrado buena tolerancia e incremento de peso de 3.7 kg. en 12 meses comparado con el grupo placebo.⁸³ Los análogos de testosterona como la oxandrolona a la dosis de 15 mg/día por 16 semanas, presentaron incremento de peso de 1.8 kg *versus* 0.7 kg en el grupo placebo. Una dosis menor (5 mg/día) no mostró eficacia alguna, mientras que dosis de 20 mg/día lograron un incremento de peso de 5.2 kg a los 12 meses.⁸⁴ El decanoato de nandrolona es un análogo sintético de testosterona de aplicación inyectable intramuscular, que a la dosis de 100 mg cada dos semanas logró incrementos de peso promedio de 2.3 kg en los pacientes infectados por el VIH.⁸⁵

Los anabólicos son agentes que afectan el metabolismo intermedio, estimulando la síntesis de proteínas e incrementando la oxidación de lípidos. El más estudiado de estos agentes es la hormona de crecimiento recombinante (rhGH). Esta promueve un balance de nitrógeno positivo,⁸⁶ ensayos clínicos han mostrado incremento en la masa corporal y disminución en la masa grasa, sin observarse efectos colaterales. Sin embargo, su alto costo hace prohibitivo su uso general. Otra limitante para su uso es que la FDA sólo aprueba su uso para el tratamiento de talla baja y el síndrome de Turner.⁸⁷ Tanto la hormona de crecimiento como su producto el factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1 (IGF-1) incrementan la masa magra y mejoran el balance de nitrógeno. Algunos estudios *in vitro* mostraron que su administración podría producir un incremento de la carga viral plasmática. Otros ensayos en niños infectados por VIH usando hormona de crecimiento no mostraron un incremento significativo en la carga viral.^{40,88} Sin embargo, se recomienda que su administración debe estar asociada al empleo de tratamiento antirretroviral.

La talidomida se ha empleado como modulador de citosinas ya que acelera la degradación del RNA mensajero del factor de necrosis tumoral y actúa como anti-inflamatorio. En ensayos con talidomida en adultos⁸⁹ se observaron mejores resultados con dosis de 100 mg/día que con 200 mg/día. Este estudio mostró ganancia ponderal y el análisis de bioimpedancia sugirió que la ganancia fue de masa magra y no de masa grasa. Algunos efectos colaterales de la talidomida incluyen exantema y somnolencia. El dronabinol (Delta-9-tetrahidrocannabinol) es un estimulante del apetito derivado de la marihuana. Su uso en pacientes con VIH no ha sido tan efectivo como el acetato de megestrol,⁹⁰ aunque también produce un incremento de peso que es significativo al ser comparado con el uso de placebo.

Finalmente, se debe enfatizar que la terapia antirretroviral altamente activa es el más importante tratamiento para corregir las alteraciones metabólicas y nutricionales así como para prevenir y tratar el síndrome de emaciación. Antes de la existencia de terapias combinadas, dos terceras partes de los pacientes tenían pérdidas de peso de más del 10%. Está bien demostrado que la pérdida de peso y la desnutrición es menos grave en pacientes recibiendo tratamiento antirretroviral.^{91,92} Algunos estudios documentan la disminución en la incidencia del síndrome de emaciación en los pacientes bajo tratamiento antirretroviral altamente activo, cuando se compara con sus controles históricos.⁸ Se debe destacar que el uso de terapia antirretroviral no está exenta de riesgo y que también se ha observado que los pacientes que reciben terapias con inhibidores de proteasa presentan pérdida de masa magra sin pérdida de peso, con redistribución de la grasa corporal en la región dorso cervical, axilar y con desarrollo de obesidad troncal.^{93,94}

CONCLUSIONES

Pocos estudios se han enfocado en las alteraciones nutricionales en pacientes pediátricos con infección por VIH.^{3,64,65,67} Se deben hacer esfuerzos por prevenir la pérdida de peso y diagnosticar oportunamente las enfermedades subyacentes y el desarrollo de mala-absorción intestinal, asociada a la propia infección por el VIH o a la presencia de infecciones bacterianas o por protozoarios. Esto permitirá formular intervenciones tempranas que incluye intervenciones dietéticas y farmacológicas. La combinación de pobre ingesta calórica, incremento en pérdidas y el aumento en las necesidades metabólicas de los pacientes infectados con VIH han comprobado ser factores pronósticos de supervivencia. Los pacientes requieren, además del tratamiento antirretroviral, de intervenciones nutricionales apropiadas. Éstas deben estar enfocadas a identificar y tratar la falla en el crecimiento y el síndrome de emaciación. El objetivo de todos estos esfuerzos tiene la finalidad de mejorar la calidad de vida de estos niños a través de servicios de apoyo, que incluyen el manejo de las enfermedades asociadas y el estudio de los requerimientos calóricos adecuados mediante el empleo de todas las intervenciones posibles dirigidas por un equipo multidisciplinario de salud.

BIBLIOGRAFIA.

1. Beisel WR. Nutrition and immune function, overview. *J Nutr* 1996; 126: 2611S-5S.
2. Hughes WT, Price RA, Sisko F, et al. Protein-calorie malnutrition: a host determinant for *Pneumocystis carinii* infections. *Am J Dis Child* 1974; 28: 44-52.
3. McKinney RE, Robertson WR, and the Duke Pediatric AIDS Clinical Trial Unit. Effect of human immunodeficiency virus infection on the growth of young children. *J Pediatr* 1993; 123: 579-82.
4. Miller TL, Evans S, Orav EJ, et al. Growth and body composition in children with human immunodeficiency virus-1 infection. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 588-92.
5. McKinney RE, Maha MA, Connor EM, et al. A multicenter trial of oral zidovudine in children with advanced human immunodeficiency virus disease. *N Engl J Med* 1991; 324: 1018-25.
6. Miller TL, Awnetwant EL, Evans S, et al. Gastrostomy tube supplementation for HIV-infected Children. *Pediatrics* 1995; 96: 696-702.
7. Ott M, Lambke B, Fischer H, et al. Early changes of body composition in human immunodeficiency virus-infected patients: tetrapolar body impedance analysis indicates significant malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 15-9.
8. Hommes MJT, Romijn JA, Enderit E, Sauerwein HP. Resting energy expenditure and substrate oxidation in human immunodeficiency virus (HIV)-infected symptomatic men: HIV affects host metabolism in the early symptomatic stage. *Am J Clin Nutr.* 1991; 54: 311-5.
9. Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson RN. Magnitude of body cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 444-7.
10. Grunfeld C, Pang M, Shimizu L, et al. Resting energy expenditure, caloric intake and short-term weight change in human immunodeficiency virus infections and AIDS. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 455-60.
11. Hommes MJ, Romijn JA, Godfried MH, et al. Increased resting energy expenditure human immunodeficiency virus-infected men. *Metabolism* 1990; 39: 1186-90.
12. Kanter AS, Spencer D, Steinberg M. Supplemental multivitamins or vitamin B complex significantly delays progression to AIDS and death in South African patients infected with HIV. (Abstract 217). Chicago, ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
13. Beisel-WR. Single Nutrients and immunity. *Am J Clin Nutr.* 1982; 35 Supl 2: 417-68.
14. Chandra RK, Newbuerne PM. Nutrition, immunity and infection. En: Chandra RK, editor: Mechanisms of interactions. New York: Plenum; 1997.
15. Centers for Disease Control and Prevention. Task force on Kaposi's sarcoma and opportunistic infection: epidemiologic aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infection. *N Engl J Med* 1982; 306: 248-52.
16. Good RA, Lorenz E. Nutrition and cellular immunity. *Int J Immunopharmacol* 1992; 14: 361-6.
17. Salimonu LS. Natural killer activity in protein calorie malnutrition. En: Cuningham-Rundles S, editor. Nutrient modulation of immune. New York: Marcel Dekker; 1993. p. 283-99.
18. Chandra RK, et al. Immunocompetence in nutritional assessment. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 2694.
19. Michael S, Clark R, Kissinging P. Differences in the incidence rates of opportunistic processes before and after the availability of protease inhibitors (Abstract 180). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
20. Kotler DP, Wang J, Pierson RN. Body composition studies in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 1255-65.
21. Baum MK, Mantiero-Atienza, Shro-Posner G, et al. Association of vitamin B6 status with parameters of immune function in early HIV-1 infection. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991; 4: 1122-32.

22. Graham NM, Sorensen D, Odaka N. et al. Relationship of serum copper and zinc levels to HIV-1 seropositivity and progression to AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1991; 4: 976-80.
23. Sommer A, Tarwojto I, Huissaini G, et al. Increased mortality in children with mild Vitamin A deficiency. *Lancet* 1983; 2: 585-8.
24. Semba RD. Vitamin A, immunity and infection. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 489-99.
25. Garbe A, Buck J, Hammerling U. Retinoids are important cofactors in T cell activation. *J Exp Med* 1992; 176: 109-17.
26. Buck J, Ritter G, Dannecker L, et al. Retinol is essential for growth of activated human B cells. *J Exp Med* 1990; 171: 1613-24.
27. Wang W, Napoli JL, Ballow M. The effects of retinol *in vitro* immunoglobulin synthesis by cord blood and adult peripheral blood mononuclear cells. *Clin Exp Immunol* 1993; 92: 164-8.
28. Semba RD, Muhilal, Scot AL, et al. Depressed immune response to tetanus in children with vitamin A deficiency. *J Nutr* 1992; 122: 101-7.
29. Semba RD, Muhilal, Ward BJ, et al. Abnormal T cell subset proportions in vitamin A deficient children. *Lancet* 1993; 341: 5-8.
30. Campos FA, Flores H, Underwood BA. Effect of an infection on vitamin A status of children a measured by the relative dose response (RDR). *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 91-4.
31. Sommer A, Tarwojto I, Katz J. Increased risk of xerophthalmia following diarrhea and respiratory disease. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 977-80.
32. Stephensen CB, Alvarez JO, Kobatsu J, et al. Vitamin A is excreted un the urine during acute infection. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 388-92.
33. Kruse-Jares JD. The significance of zinc for tumoral and cellular immunity. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 1989; 3: 1-8.
34. Falutz J, Tsoukas C, Gold P, et al. Zinc as a cofactor in human immunodeficiency virus induced immunosupresion. *JAMA* 1988; 259: 2850-1.
35. Ripa S, Ripa R. Zinc and immune function. *Minerva Med* 1995; 86: 315-8.
36. Dworkin BM, Antonechia PP, Smith F. Reduced Selenium content in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Parenter Enter Nutr* 1989; 13: 644-7.
37. Zazzo JF, Chalas J, Lafont A. Is nonobstructive cardiomyopathy in AIDS a selenium related disease? (Letter). *J Parenter Enter Nutr* 1988; 12: 537-8.
38. Beach RS, Morgan R, Wilkie F, et al. Plasma cobalamina levels as a potential cofactor in studies of HIV-1 related cognitive changes. *Arch Neurol* 1992; 49: 501.
39. Cappell MS, Godil A. A multicenter case controlled study of percutaneous endoscopic gastrotomy in HIV seropositive patients. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2059.
40. Chlebowki RT, Grosvenor MB, Bernhard NH, et al. Nutritional status, gastrointestinal dysfunction, and survival in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1288.
41. Cahill GF Jr. Starvation in man. *N Engl J Med* 1970; 282: 668-75.
42. Brennan MF. Uncomplicated starvation *versus* cancer cachexia. *Cancer Res* 1977; 37: 2359-64.
43. Vassalli-P. The pathophysiology of tumor necrosis factors. *Annu Rev Immunol.* 1992; 10: 411-52.
44. Dinarello CA. Interleukin- 1 antagonism. *Blood* 1991; 77: 1627-52
45. Lowry SF. Cytokine mediators of immunity and inflammation. *Arch Surg* 1993; 128: 1235-41.
46. Poli G, Kinter AL, Fauci AS. Interleukin 1 induces expression of the human immunodeficiency virus alone and in synergy with interleukin 6 in chronically infected U1 cells, inhibition of inductive effects by the interleukin 1 receptor antagonist. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91:108-12.
47. Okamoto T, Matsuyama T, Mori S. Augmentation of human immunodeficiency virus type 1 gene expression by tumor necrosis factor alpha. *AIDS Res Human Retroviruses* 1989; 5: 131-8.

48. Grunfeld C, Feingold KR. Metabolic disturbances and wasting in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992; 327: 329-37.
49. Suttman U, Selberg O, Gallati H, et al. Tumor necrosis factor receptor levels are linked to the acute-phase response and malnutrition in human-immunodeficiency-virus-infected patients. *Clin Sci Colch*. 1994; 86: 461-7.
50. Rivera S, Moldawer L, Boyd H, Sattler F. Urinary cytokines in HIV associated wasting. (Abstract 475). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
51. Wilson IB, Cleary PD. Clinical predictors of declines in physical functioning in persons with AIDS: results of a longitudinal study. *J Acquir Immunodefic Syndr* 1997; 16: 343-9.
52. Yarashaki KE, Arens M, Horgan MM, et al. Muscle amino acid metabolism in AIDS-cachexia. (Abstract 474). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
53. Smith PD, Lane C, Gill VJ, et al. Intestinal infections in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): etiology and response to therapy. *Ann Intern Med* 1988; 108: 328-33.
54. Gelb A, Miller S. AIDS and gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 619-22.
55. Ullrich R, Zeitz M, Luise W, et al. Small intestinal structure and function in patients infected with human immunodeficiency virus, evidence post HIV-induced enteropathy. *Ann Intern Med* 1989; 111: 15-21.
56. Melchior JC, Raguin G, Rigaud D, et al. Acute systemic infection predicted by unusual increase in energy expenditure in HIV infected patients. Florencia Italy: 7th International Conference on AIDS; June 6-21, 1991.
57. Graham NM, Muñoz A, Bacellar H, et al. Clinical factors associated with weigh loss related to infection with human immunodeficiency virus type 1 in the multicenter AIDS Cohort Study. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 439-46.
58. Muurahainen N, Collins G, Wheeler D, et al. Nutritional status and intake of HIV-infected men in 1996-97 (Abstract 473). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
59. Sharkey SJ, Sharkey KA, Sutherland LR. Nutritional status and food intake in human immunodeficiency virus infection. *J Acquired Immune Defic Syndr* 1992; 5: 1091-8.
60. Centers for Disease Control and Prevention. Surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36 Suppl 1: 3S-15S.
61. Macallan DC, Noble C, Baldwin C, et al. Energy expenditure and wasting in human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1995; 333: 83-8.
62. Hellerstein MK, Grunfeld C, Wu K, et al. Increased *de novo* hepatic lipogenesis in human immunodeficiency virus infection. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 559-65.
63. Laue L, Pizzo PA, Butler K, Cutler GB. Growth and neuroendocrine dysfunction in children with AIDS. *J Pediatr* 1990; 117: 541-5.
64. Grunfeld C, Kotler DP, Hammad R, et al. Hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1989; 86: 27-31.
65. Miller TL. Nutritional assessment and its clinical application in children with the human immunodeficiency virus. *J Pediatr* 1996; 129: 633-6.
66. Semba RD, Graham NMH, Caiaffa WT, et al. Increased mortality associated with vitamin A deficiency during human immunodeficiency virus type 1 infection. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2149-54.
67. Nicholas SW, Leung J, Fennoy 1. Guidelines for nutritional support of HIV-infected children. *J Pediatr* 1991; 119: S59-62.
68. Fisher AE, Abbaticola MM, and the Oxandrin Study Group. Effect of oxandrolone on body weight and composition in patients with HIV-Associated weight loss. (Abstract 477). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
69. Gorbach SL, Knox TA, Roubenoff. Interactions between nutrition and infection with human immunodeficiency virus. *Nutr Rev* 1993; 51: 226-34.

70. Chlebowski RT, Beall G, Grosvenor M, et al. Long-term effects of early nutritional support with new enterotrophic peptide-based formula vs standard enteral formula in HIV-infected patients: randomized prospective trial. *Nutrition* 1993; 9: 507-12.
71. Grinspoon S, Corcoran C, Miller K, et al. Determinants of increased energy expenditure in HIV-infected women. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 720-5.
72. Melchior J, Chastang C, Gelas P, et al. Efficacy of two months total parenteral nutrition in AIDS patients: a controlled randomized prospective trial. *AIDS* 1996; 10: 379-84.
73. Kotler DP, Tierney AR, Culpepper-Morgan TA, et al. Effect of home total parenteral nutrition in body composition in patients with AIDS. *J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 454-8.
74. Von Roenn JH, Armstrong D, Kotler DP, et al. Megestrol acetate in patients with AIDS-related cachexia. *Ann Intern Med* 1994; 121: 393-9.
75. Henry K, Rathgeber S, Sullivan C, McCabe K. Diabetes mellitus induced by megestrol acetate in a patient with AIDS and cachexia. *Ann Intern Med* 1992; 116: 53-4.
76. Padmanabhan S, Rosenberg AS. Cushing syndrome induced by megestrol acetate in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 217-8.
77. Loprinzi CL, Jensen MD, Jiang NS, Schaid DJ. Effect of megestrol acetate on the human pituitary-adrenal axis. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1160-2.
78. Leinung MC, Liporace R, Miller CH. Induction of adrenal suppression by megestrol acetate in patients with AIDS. *Ann Intern Med* 1995; 122: 843-5.
79. Dobs AS, Dempsey MA, Ladenson PW, Polk BF. Endocrine disorders in men infected with HIV. *Am J Med* 1988; 84: 611-6.
80. Berger D, Muurahainen N, Witter H, et al. Hypogonadism and wasting in the era of HAART in HIV-infected patients. Geneva: Presented at the 12th World AIDS Conference, June 28-July 3; 1998.
81. Grinspoon S, Corcoran C, Anderson E, et al. Sustained anabolic effect of long-term androgen administration in men with AIDS wasting. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 634-6.
82. Berger JR, Pall L, Hall CD, et al. Oxandrolone in AIDS-wasting myopathy. *AIDS* 1996; 10: 1657-62.
83. Gold J, High HA, Li Y, et al. Safety and efficacy of nandrolone decanoate for the treatment of wasting in patients with HIV infections. *AIDS* 1996; 10: 745-52.
84. Mulligan K, Grunfeld C, Hellerstein MK, et al. Anabolic effects of recombinant human growth hormone in patients with wasting associated with HIV-infection. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 77: 956-62.
85. Laurence J, Grimson B, Gonenne A. Effect of recombinant human growth hormone on acute and chronic human immunodeficiency virus infection *in vitro*. *Blood* 1992; 79: 467-72.
86. Pinto G, Brauner R, Goulet O, et al. Recombinant growth hormone therapy for cachexia in HIV infected children. 4th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infection; 1997.
87. Kaplan G. Thalidomide promotes weight gain and increase in fat-free mass in HIV-associated wasting. (Abstract 476). Chicago ILL: 5th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections; 1998.
88. Timpone JG, Wright DJ, Li N, et al. The safety and pharmacokinetics of single agent and combination therapy with megestrol acetate and dronabinol for the treatment of HIV wasting syndrome. *AIDS Res Hum Retroviruses* 1997; 13: 305-15.
89. Raghavan S, Grant LB, Barisch G, et al. Change in log₁₀ HIV RNA and protease inhibitor used associated with weight change in HIV+ men, in a national clinical trial. Geneva: Presented at the 12th World AIDS Conference, June 28-July 3; 1998.
90. Silva M, Skolnik PR, Gorbach SL, et al. The effect of protease inhibitors on weight and body composition in HIV-infected patients. *AIDS* 1998; 12: 1645-51.
91. Miller KD, Lones E, Yanovski JA, et al. Visceral abdominal-fat accumulation associated with use of indinavir. *Lancet* 1998; 351: 871-5.
92. Task Force on Nutrition Support in AIDS. Guidelines for nutrition support in AIDS. *Nutrition* 1989; 5: 39.

93. Leung J. An approach to feeding in HIV-infected infants a toddlers. *Topics Clin Nutr* 1989; 4: 27-37.
94. Fennoy I, Leung J. Refeeding an subsequent growth in the child with AIDS. *Nutr Clin Prac* 1990; 5: 54-8.

Cuadro 1. Evaluación nutricional

Antropometría

- Peso, Talla, Circunferencia Cefálica, Pliegue Tricipital, Circunferencia de brazo.
- Peso/Edad (P/E), Talla/Edad (T/E), Peso/Talla (P/T)

Ingesta de nutrimentos

- Ingesta de calorías y proteínas
- Alteraciones gastrointestinales
- Acceso a los alimentos así como equipo para prepararlos
- Dieta disponible
- Seguridad de los alimentos

Pruebas bioquímicas

- Proteínas séricas (prealbúmina, proteína ligadora del retinol)
- Leucocitos (CD4/CD8)

Determinación de la composición corporal

- Pliegue tricipital, Circunferencia de brazo
 - Impedancia bioeléctrica
 - Absorciometría de emisión dual de rayos X
 - Agua marcada
-
-

FIGURA 1

