

# ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

*Dra. Liseti Solano de Sáez<sup>1</sup>*

**RESUMEN:** El paciente con SIDA es un paciente desnutrido, no sólo por alteraciones en la ingesta, sino también por los cuadros infecciosos gastrointestinales que padece. Es frecuente la presencia de diarrea, malabsorción y trastornos hidroelectrolíticos en los pacientes con SIDA, aún en ausencia de patógenos infecciosos. Debido al importante papel de la desnutrición como mecanismo inmunosupresivo en un paciente cuya patología de base es inmunológica, es necesario restablecer un estado nutricional adecuado, como una vía para mejorar la evolución y calidad de vida de los enfermos con SIDA. Se presenta una revisión de los hallazgos inmunológicos, gastrointestinales, alteraciones bioquímicas y antropométricas, así como las diferentes vías de soporte nutricional que pueden ser utilizadas.

**PALABRAS CLAVES:** Sida, Inmunodeficiencia, Estado Nutricional.

## Introducción

En 1981 se reportaron en hombres homosexuales aparentemente sanos un gran número de casos de infecciones raras y tumores que previamente sólo se veían en individuos con una deficiencia hereditaria o adquirida del sistema inmune. Las observaciones clínicas tempranas revelaron que los pacientes desarrollaban linfopenia selectiva para la subpoblación de linfocitos T4 inductora/cooperadora. Esta nueva y distinta entidad clínica cuyo efecto subyacente era una deficiencia inmune adquirida se ha llamado *Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)*.

Ya que, este síndrome fue confinado a grupos específicos de riesgo, se postuló como causa probable un agente selectivamente linfocitopático para T4 (1). En 1983-84, la identificación del agente etiológico, retrovirus, fue hecha in-

dependientemente por científicos en Francia, en el Instituto Pasteur y lo denominaron Virus asociado a linfadenopatía (2) y en los Estados Unidos en el Instituto Nacional de Cáncer, donde fue denominado Virus Linfotrópico de la célula T humana tipo III o HTLV III (3). Estos dos virus, parecen ser idénticos o cercanamente relacionados (4). El descubrimiento del virus causal, ha aumentado significativamente la comprensión del espectro del SIDA, y, de los síndromes clínicos relacionados.

## *Inmunopatogénesis del SIDA*

Una variedad de anormalidades inmunológicas que afectan tanto los componentes celulares como humorales del sistema inmune se han reportado en los pacientes con SIDA. Se han observado anormalidades cuantitativas en los linfocitos T y variados defectos funcionales en ellos, en células citotóxicas naturales, en los linfocitos B y en los monocitos y macrófagos así como anormalidades serológicas. Ya que el linfocito T4 juega un papel central en la inducción y evolución de la función inmune normal por otras células efectoras (linfocitos T, linfo-

<sup>1</sup> Profesor titular, investigador asociado. Unidad de Investigaciones en Nutrición Clínica. Universidad de Carabobo - Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

citos B, monocitos y células citotóxicas naturales), la disfunción inmunológica vista en el SIDA podría ser explicada por la disminución selectiva o por la alteración de las funciones de los linfocitos T4 debida a la presencia del HTLV III (5, 6).

### *Modos de transmisión*

La infección por el virus HTLV III es transmitido por: 1) contacto sexual, 2) abuso de drogas intravenosas, generalmente por el uso de agujas contaminadas, 3) sangre y productos sanguíneos (factor VIII y IX), 4) madres infectadas a los recién nacidos (ya que los linfocitos T maternos cruzan la placenta) (6, 7). Los estudios epidemiológicos están en contra de la transmisión casual.

La transmisión del virus, a través de una aguja infectada o la exposición accidental a sangre o a tejidos de pacientes con SIDA, tiene implicaciones para la comunidad que se ocupa del cuidado de la salud. Al momento hay dos casos documentados de seroconversión después de la exposición accidental a agujas contaminadas (8, 9) y en dos personas más se han encontrado anticuerpos positivos sin accidentes conocidos (10).

### *Infecciones oportunistas*

La alteración severa en el sistema inmune, inducida por la infección con el virus HTLV III hace al paciente permanentemente susceptible a infecciones oportunistas y neoplasias, lo que ocasiona una devastadora morbilidad y mortalidad para los pacientes con SIDA. El espectro de procesos infecciosos que frecuentemente afligen a los pacientes con SIDA incluye enfermedades virales, protozoarias, micóticas, bacterianas y por micobacterias.

### *Tracto gastrointestinal*

El tracto gastrointestinal, es claramente un órgano blanco, para la mayoría de las infecciones oportunistas que se ven en el SIDA (11). La candidiasis oral aparece frecuentemente, con lesiones que se pueden extender distalmente y llevar a erosiones esofágicas, con disfagia,

odinofagia y sensación de quemadura retroesternal. Los esofagogramas, muestran ulceraciones en las mucosas y las biopsias revelan candidiasis invasiva (1).

Se ha aislado, también citomegalovirus del tejido mucoso gastrointestinal, demostrándose que causa lesiones ulcerativas y vasculitis severa (1, 12). Las manifestaciones clínicas de esta vasculitis incluyen diarrea, dolor abdominal y hematemesis. En un caso, la vasculitis se asoció con progresión fulminante a grangrega del intestino (12).

Se ha reportado, la infección por cristoporiidio, una coccidia estérica que se fija a la superficie epitelial del intestino delgado y grueso, causando malestar, anorexia, fiebre, malabsorción y diarrea acuosa profusa (11, 13, 14). También se menciona la infiltración por micobacterias avium intracelular en la pared intestinal provocando un cuadro de enteritis (11, 15).

Los homosexuales con SIDA pueden tener una variedad de problemas intestinales debido a los organismos entéricos, que causan enfermedad sintomática en la población homosexual general, incluyendo Entamoeba Histolytica (1), Giardia Lamblia (1, 11), Shigella (1), Salmonella (11, 16, 17) y especies de Campylobacter (1, 11). El tratamiento antimicrobiano apropiado, que elimina estos patógenos a menudo es incapaz de mejorar y eliminar la copiosa diarrea acuosa.

Las infecciones, en parte son responsables de las manifestaciones gastrointestinales (diarrea y malabsorción), que se ven en pacientes con Sida. Muchos pacientes con diarreas persistentes, no tienen patógenos demostrables a pesar del cuidadoso examen de la heces, el examen endoscópico, la biopsia del intestino delgado y la autopsia (11, 18, 19). Las neoplasias (tales como el sarcoma gastrointestinal de Kaposi) y los cambios inflamatorios crónicos no específicos (caracterizados predominantemente por infiltración de la lámina propia con linfocitos y macrófagos), pueden ocurrir en pacientes con SIDA y pueden contribuir a la patología gastrointestinal (11). Se ha referido el hallazgo de esteatorrea y malabsorción de D-xilosa en pacientes con cambios inflamatorios no específicos, sin patógenos intestinales o neoplásicos (18). La patogenia de estos cambios histológicos y funcionales (referidos como enteropatía del SIDA), permanece por identificar.

### *El estado nutricional*

Los pacientes con SIDA tienen un alto riesgo de desnutrición. Se han reportado alteraciones en el peso corporal, medidas antropométricas, proteínas viscerales y niveles de micronutrientes séricos. En esta población de pacientes, la desnutrición calórico-proteíca severa es un hallazgo común (11, 17, 19), en la cual un gran número de factores pueden causar los déficit nutricionales observados. El apetito y la ingesta por vía oral pueden estar comprometidos, debido a las lesiones orales o esofágicas, al stress emocional, a los efectos colaterales del tratamiento, a náuseas, vómitos y diarreas.

Las anormalidades histológicas y funcionales del tracto gastrointestinal, inducidas por la enfermedad primaria y/o por las infecciones secundarias pueden llevar a malabsorción de los nutrientes y diarrea. Esta diarrea es profusa e intratable y puede producir alteraciones en el estado hidroelectrolítico. La fiebre y la sepsis pueden también aumentar los requerimientos de nutrientes.

La magnitud de la pérdida de peso en los pacientes con SIDA es variable pero a menudo severa, siendo la caquexia un hallazgo frecuente (11, 15, 18, 20). La comparación del peso actual de los pacientes con SIDA contra tres pesos standard revela: 1) que el 62% de los pacientes tienen pérdidas mayores del 10% del peso usual, 2) que el 84% de los pacientes están en el percentil 15 de los standard de Hanes y 3) que el 59% de los pacientes pueden clasificarse como moderadamente desnutridos dentro de los standard de Blackburn, usando tablas para 1959 (19).

Estos pacientes experimentaron una pérdida de peso promedio del 16% mientras estuvieron hospitalizados (20). En algunos pacientes la pérdida de peso puede preceder al desarrollo del SIDA en su máxima expresión. Esta observación es importante para la evaluación de reportes donde no se encontró correlación significativa entre la cantidad de peso perdido y la duración de la enfermedad (11).

Los datos de medidas antropométricas del antebrazo están limitados en los pacientes con SIDA, pero se han encontrado al compararlos con los de controles, medidas significativamente más bajas (en el percentil 5) de la cir-

cunferencia del brazo (18). Dada la severa y crónica naturaleza de la pérdida de peso en los pacientes con SIDA, la disminución de la masa muscular y adiposa debe anticiparse.

La disminución de la proteína visceral ha sido observada en pacientes con SIDA (11, 15, 18, 19). Los niveles de albúmina promedio son significativamente más bajos en los pacientes con SIDA que tenían diarrea ( $2.2 \pm 0.4$  g/dL) que en los no diarreícos ( $3.3 \pm 0.2$  g/dL) (18).

En este estudio se reportó que los niveles de albúmina sérica disminuyeron progresivamente a 1/g/dL en varios pacientes con diarrea a pesar del soporte nutricional agresivo (21). Se ha postulado que la disminución de la proteína visceral puede ser secundaria a la disfunción intestinal con aumento en la pérdida entérica de proteínas (18), sin embargo, en otro estudio la hipoalbuminemia se observó igualmente en aquellos con o sin infección intestinal y con o sin diarrea.

Los pacientes que presentaron infecciones gastrointestinales con más alta incidencia de diarrea tuvieron niveles de albúmina sérica de  $3.3 \pm 0.7$  g/dl y los pacientes sin infecciones gastrointestinales con una incidencia significativamente menor de diarrea, tenían niveles séricos de albúmina de  $3.4 \pm 0.9$  g/dl.

La capacidad de unión de hierro total se observó significativamente más baja en los pacientes con SIDA ( $213 \pm 14$ ) que en los controles ( $293 \pm 2.1$ ) (18).

En los pacientes con SIDA, se ha observado la deficiencia de micronutrientes, así, los niveles de selenio plasmático fueron significativamente más bajos en los pacientes con SIDA que en los controles y estos bajos niveles no estaban relacionados a la duración de la enfermedad o a la presencia de diarrea, de patógenos intestinales o de malabsorción (15). Se han observado también en estos pacientes concentraciones de zinc sérico bajas o en el borde (19).

### *Papel de la nutrición en la función inmune*

La desnutrición proteíco-calórica y la deficiencia de nutrientes específicos y su desbalance, comprometen de manera importante los mecanismos de defensa inmune del huésped (22, 23). La extensión en la cual la desnutrición proteíco-calórica o la deficiencia de nutrientes específi-

cos observadas en los pacientes con SIDA, contribuyen a la inmunodeficiencia en un sistema inmune ya comprometido, se desconoce. Es posible que la desnutrición pueda ser un factor facilitador de importancia para aumentar la susceptibilidad a la infección (18, 24).

#### *Determinación de proteínas y necesidades calóricas*

No hay datos disponibles sobre los requerimientos nutricionales en los pacientes con SIDA, por lo tanto la determinación de las necesidades de nutrientes para esta población de pacientes debe basarse en los mismos principios usados para determinar las necesidades de otros pacientes hospitalizados. Los requerimientos de energía deben ser calculados y modificados para lograr las metas de la terapia nutricional (metas de calorías no proteicas para ganancia de peso =  $1.5 \times$  gasto de energía y las metas de calorías no proteicas para mantenimiento de peso =  $1.3 \times$  gasto de energía).

Los requerimientos diarios de proteínas para los pacientes adultos con función hepática y renal normal deben ser calculados en base a kilogramo de peso para lograr la restitución (2 g/kg), o el mantenimiento (1.5 g/kg) de proteína visceral y somática. Se deben hacer en una base individual, tomando en cuenta los cambios en el estado clínico o nutricional, por ejemplo, el aumento de los requerimientos debido a infección y/o malabsorción.

#### *Manejo nutricional*

Los datos están limitados a los métodos de intervención nutricional usados para tratar los problemas nutricionales asociados con el SIDA. Un reporte que comparó la ruta de nutrición al momento de la admisión, con la ruta de nutrición en el momento del alta o muerte concluyó que la intervención nutricional no fue agresiva (mientras se observó un ligero aumento en el uso de soporte nutricional, el 57% de los pacientes permanecieron en dietas regulares sin suplementación) (20).

#### *Dieta oral*

La evaluación del consumo dietético incluyendo documentación del consumo oral y la evalua-

ción de las intolerancias alimentarias debe ser rutinariamente realizada en los pacientes que tienen riesgo de desnutrición. Cuando la vía oral no está contraindicada, las modificaciones dietéticas deben ser hechas para optimizar la habilidad del paciente de lograr un consumo adecuado por vía oral. Los pacientes con pobre apetito, problemas mecánicos de la masticación y con dolor oral o esofágico durante la alimentación se podrían beneficiar de: 1) alimentaciones frecuentes y pequeñas, 2) dieta con una textura modificada o líquida, 3) suplementos dietéticos hipercalóricos e hiperproteicos.

En pacientes con lesiones orales o esofágicas se recomienda evitar comidas ácidas o muy condimentadas, así como extremos en la temperatura del alimento. En pacientes con diarrea debe tomarse en consideración el uso de dietas de bajo contenido de grasa, fibra y/o lactosa.

#### *Alimentación forzada*

Cuando el consumo oral está contraindicado o es inadecuado a pesar de las modificaciones dietéticas, se debe considerar la alimentación enteral forzada o la nutrición parenteral. La decisión de instituir cualquier modo de soporte nutricional requiere tanto tiempo, discusión, revisión de los datos y consulta con otros miembros del equipo de salud como las decisiones concernientes al uso de cualquier otro tratamiento complejo (21). Se debe seleccionar cuidadosamente el método más apropiado para la administración de los nutrientes.

#### *Alimentación por sondas*

En general, si la absorción gastrointestinal es adecuada y se puede usar este tracto, la alimentación enteral es el método preferido de soporte nutricional. Las sondas de alimentación nasogástrica o nasoduodenal pueden ser usadas para soporte nutricional enteral por corto tiempo. Se debe ser conservador cuando se inicia o se evalúa la alimentación por sonda, especialmente si se sospecha o confirma disfunción gastrointestinal.

Se pueden iniciar fórmulas con nutrientes intactos o fórmulas poliméricas en pacientes sin diarrea, pero, en los pacientes con diarrea se recomienda una fórmula hidrolizada monomérica. Se debe evaluar la tolerancia antes de cam-

biar la concentración de la fórmula o la velocidad de administración.

Los protocolos institucionales para la preparación e instalación de la alimentación enteral deben ser seguidos estrictamente, con sumo cuidado en la preparación de la fórmula enteral para evitar que la alimentación se contamine. La sonda y los recipientes de la alimentación deben ser cambiados a intervalos regulares y lavados cuidadosamente entre las diferentes tomas de alimentos. Se debe preparar esta fórmula de alimentación enteral justo antes de administrarla (21).

### *Alimentación parenteral*

La nutrición parenteral periférica puede ser usada para suplementar el consumo oral o la alimentación enteral hasta que se puedan cubrir todas las necesidades del individuo por la ruta enteral. La nutrición parenteral total debe ser implementada cuando la enfermedad o disfunción gastrointestinal elimine o prohíba el uso del tracto alimentario o si el uso de la alimentación enteral causa un aumento en la morbilidad. De igual modo se recomienda cuando la terapia antidiarréica y de antibióticos usada en conjunción con la fórmula monomérica no controla o alivia la diarrea y el balance hidroelectrolítico no puede ser mantenido.

Debido al aumento en el riesgo de infecciones en esta población de pacientes y la posibilidad de transmisión viral al trabajador de la salud

por exposición accidental a la sangre, se deben emplear técnicas de asepsia estrictas y procedimientos de aislamiento cuando se realizan los cambios de la línea central.

La transición de la vía parenteral a la enteral en pacientes con disfunción gastrointestinal severa no debe hacerse hasta que la causa del daño intestinal sea identificada y corregida, por lo tanto puede requerirse en algunos pacientes soporte nutricional parenteral ambulatorio y por largo tiempo (2).

### *Conclusión*

Aunque el HTLV III ha sido demostrado como la causa del SIDA, en este momento no hay tratamiento para corregir o eliminar el déficit inmune subyacente inducido por el retrovirus y la mortalidad permanece alta. Debido al riesgo de desnutrición en esta población de pacientes, todos ellos deben ser sometidos a evaluación nutricional y monitoreo. La terapia nutricional apropiada debe ser instituida para intentar mejorar el estado nutricional y prevenir las complicaciones de la desnutrición severa.

En realidad, todavía hay más preguntas que respuestas en relación a las terapias médica y nutricional más apropiadas para los pacientes con SIDA, las investigaciones futuras deben dirigirse hacia la evaluación del impacto del monitoreo y terapia nutricional sobre el pronóstico de estos pacientes.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fauci A.S., Macher A.M., Longo D.L. et al. Acquired Immunodeficiency Syndrome: epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutic considerations. *Am. Inter. Med.* 100: 92, 1984.
2. Barre-Sinoussi F., Chermann J. C., Rey F., et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from patients at risk of acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science.* 220: 868, 1983.
3. Propovic M., Sarngadharan M.G., Read E., et al. Detection, isolation and continuous production of cytopathic retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science* 224: 497, 1984.
4. Blattner W.A., Bigyar R.K., Weiss S.H., et al. Epidemiology of human T-lymphotropic virus type III and this risk of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. Inter. Med.* 103: 665, 1985.
5. Bowen D.L., Lane H.C., Fauci A.S. Immunopathogenesis of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. Inter. Med.* 103: 704, 1985.
6. Gallo R.C., Wong-Staal F. A human T-lymphotropic retrovirus (HTLV-III) as the cause of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 103: 679, 1985.
7. Curran J.W. The epidemiology and prevention of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 103: 657, 1985.
8. Needlestick transmission of HTLV-III from patient infected in Africa. Editorial, *Lancet* 2: 1376, 1984.
9. Stricot R.L., Morse D.L. HTLV-III/LAV seroconversion following a deep intramuscular needlestick injury. *New Engl. J. Med.* 314: 115, 1986.

10. McCrav E. Occupational risk of the acquired immunodeficiency syndrome among health care workers. The cooperative needlestick surveillance group. *New Engl. J. Med.* 314: 1127, 1986.
11. Dworkin B., Wormser G.P., Rosenthal W.S. Gastrointestinal manifestations of AIDS: A review of 22 cases. *Am. J. Gastr.* 80: 774-778, 1985.
12. Meiselman M.S., Cell J.P., Margaretten W. Cytomegalovirus colitis report of the clinical, endoscopic and pathologic findings in two patients with acquired immune deficiency syndrome. *Gastroenterology* 88: 171-175, 1985.
13. Smith P.D., Macher A.M., Bookman M.A. Salmonella typhimurium enteritis and bacteremia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 102: 207-209, 1985.
14. Glaser J.B., Morton-Kute L., Berger S.R. Recurrent Salmonella typhimurium bacteremia associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 102: 189-193, 1985.
15. Dobbins W.O., Weinstein W.M. Electron microscopy of the intestine and rectum in acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 88: 738-749, 1985.
16. Portnoy D., Whiteside M., Buckley U. Treatment of intestinal cryptosporidiosis with spiramycin. *Ann. Inter. Med.* 101: 202-204, 1984.
17. Kotler D.P., Gaetz H.P., Lange M. Enteropathy associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 101: 421-428, 1984.
18. Gillin J.S., Shike M., Alcock W. Malabsorption and mucosal abnormalities of the small intestine in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Inter. Med.* 102: 619-622, 1985.
19. Dworkin B.M., Rosenthal W.S., Wormser G.P. Selenium deficiency in the acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN* 10: 405-407, 1986.
20. O'Sullivan P., Linke R.A., Dalton S. Evaluation of body weight and nutritional status among AIDS patients. *J. Am. Diet. Assoc.* 85: 1483-1484, 1985.
21. MacBurney M., Wilmore D.W. Rational decision making in nutritional care. *Surg. Clin. North. Am.* 61: 571-582, 1981.
22. Dionigi R., Gnes F., Bonera A., Dominioni L. Nutrition and infection. *JPEN* 3: 62-68, 1979.
23. Chandra R.K., Nutrition, immunity, and infection: present knowledge and future directions. *Lancet.* 688-691, 1983.
24. Beach R.S., Laura P.F. Nutrition and the auto-immunodeficiency syndrome. *Ann. Intern. Med.* 99: 565-566, 1983.