Alteraciones nutricionales en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

López-Herce JA. Alteraciones nutricionales en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 617-618.

Se cumplen ya los 20 años desde que el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue descrito por primera vez (1). Aunque la enfermedad se encontró inicialmente en hombres homosexuales y luego en adictos a drogas por vía parenteral, posteriormente fueron apareciendo otros grupos de riesgo como los receptores de transfusiones incluyendo a los hemofílicos (2,3), los niños (4), las mujeres en contacto sexual con hombres infectados (5,6), los haitianos (7), los africanos (8) y los presos (9). Pero no sólo se trataba de una neumonía por el *Pneumocystis carinii*, sino de otras muy variadas patologías que fueron recogidas en la definición de SIDA de los Centros de Control de la Enfermedad de Atlanta (EE.UU.) en dos ocasiones (10,11). Desde junio de 1981 en que el Dr. Gottlieb describió los 5 primeros casos de SIDA nadie pudo sospechar que fueran a convertirse en la pandemia del siglo presente y venidero (12). El número de infecciones por VIH ascendió de 6 millones en 1990, a más de 20 millones en 1995 y a casi 60 millones en la actualidad (13). Aunque las estimaciones de mortalidad del SIDA siguen disminuyendo, hasta diciembre de 2000 ya han fallecido 21,8 millones de personas en todo el mundo (14). En breve las cifras de muerte por SIDA excederán los 25 millones que causó la peste en el siglo XIV. Un nuevo ente acaba de ser creado para la coordinación, monitorización y evaluación internacional del SIDA: el UNAIDS o programa de las Naciones Unidas para el VIH/SIDA.

Los trastornos alimentarios en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana continúan siendo causa de preocupación entre los pacientes, sus familiares y personal sanitario a su servicio. La importancia de los trastornos alimentarios o nutricionales en el SIDA fue reconocida desde el principio. En Uganda se denominaba ya en 1985 la "Enfermedad adelgazante" (*Slim disease*) (15). Posteriormente, pasó a denominarse en el resto del mundo "Síndrome consuntivo" (*Wasting syndrome*) (16). La desnutrición es una patología frecuente en la infección por VIH y en el SIDA, no explicada únicamente por la ingesta alimentaria inadecuada por lo que precisa un diagnóstico y tratamiento precoces (17). En el presente número de *Anales de Medicina Interna* (18), el Dr. De Luis y cols. presentan los resultados de un estudio nutricional en pacientes

infectados por el VIH. Han encontrado una reducción del compartimento proteico muscular en los estadios más avanzados de la infección por VIH. La desnutrición proteica es la más frecuentemente observada en este tipo de pacientes, si bien también ha sido descrita su frecuente asociación a desnutrición de tipo energético (17,19). La incidencia y severidad de la desnutrición está directamente relacionada con el estadio evolutivo de la infección por VIH (17,20-22). La inmunodepresión celular con descenso de linfocitos CD4+ es el principal condicionante de la desnutrición en la infección por VIH (15,17). Es ya clásico el trabajo de Graham de estudio multicéntrico de cohortes de SIDA durante 6,5 años de seguimiento mostrando que el desarrollo de SIDA y recuentos de CD4+ inferiores a 100 células/mm³ se asocian a un descenso progresivo del estado nutricional (23).

También refieren el Dr. De Luis y cols. en el presente número de los *Anales de Medicina Interna* haber observado hipertrigliceridemia en relación con el tratamiento farmacológico del VIH. Encontraron además que la transferrina está disminuida en los estados desnutrición avanzada. La hipertrigliceridemia puede ser yatrogénica como refieren los autores, pero también expresión de la evolución de la enfermedad (17,24,25). Por otra parte, como ya comentamos en una editorial reciente en los *Anales de Medicina Interna*, la transferrina es un parámetro que ha mostrado su utilidad en el diagnóstico de desnutrición severa en pacientes con y sin infección por VIH (26). La transferrina, la somatomedina C y la albúmina sérica se ha confirmado marcadores nutricionales válidos en la infección por VIH y SIDA (17,20,27). Existe una estrecha relación entre la supervivencia de los pacientes y la cifra de albúmina (20,28,29). La pérdida de peso, el emaciamento y caquexia producidas por el SIDA (18) cursan con disminución del potasio y agua corporal total, que indican la existencia de una deplección de la masa celular corporal (29). La mayoría de los estudios realizados muestran la consecución de una mejoría de la calidad de vida y enlentecimiento de la progresión de la enfermedad con tratamiento nutricional precoz y adecuado (30-32). Desde 1995 en adelante, los avances en el tratamiento farmacológico de la infección por VIH han conseguido notables descensos en el número de muertes por SIDA

y han enlentecido la progresión desde la primera fase de infección por VIH hasta el estadio de SIDA. Sin embargo, estos últimos años la tasa de disminución en ambos casos y de muertes empezó a enlentecerse.(33). Los tratamientos modernos han producido un aumento del número de personas que viven con SIDA y esta población creciente precisa de mayor atención médica a nivel de prevención, terapia y mantenimiento. Con todo aún se precisan mayores esfuerzos a todos los niveles gubernamentales, de fundaciones públicas y privadas y de la industria. Ya han transcurrido los primeros 20 años de la descripción de los primeros casos de SIDA. Desde entonces la epidemia del SIDA ha supuesto una catástrofe

mundial de 21,8 millones de muertos (14). En los próximos 20 años, indudablemente, persistirá la epidemia de SIDA pero la comunidad médica y los líderes mundiales tienen una única oportunidad de empezar el largo y difícil proceso de mantener la epidemia bajo control (34).

J.A. LÓPEZ-HERCE

Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Bibliografía

1. Pneumocystis pneumonia-Los Angeles. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1981;30:250-2.
2. Possible transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome (AIDS)-California. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1982;31:652-4.
3. Pneumocystis carinii pneumonia among persons with hemophilia A. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1982;31:365-7.
4. Unexplained immunodeficiency and opportunistic infections in infants—New York, New Jersey, California. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1982;31:665-7.
5. Immunodeficiency among female sexual partners of males with acquired immune deficiency syndrome (AIDS)—New York. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1983;31:697-8.
6. Masur H, Michelis MA, Wormser GP, et al. Opportunistic infection in previously healthy women: initial manifestations of a community-acquired cellular immunodeficiency. Ann Intern Med 1982;97:533-9.
7. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma among Haitians in the United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1982;31:353-4, 360-1.
8. Clumeck N, Mascart-Lemone F, De Maubeuge J, Brenez D, Marcelis L. Acquired immune deficiency in black Africans. Lancet 1983;1:642.
9. Acquired immune deficiency syndrome (AIDS) in prison inmates—New York, New Jersey. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1983;31:700-1.
10. Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1986; 35: 334-9.
11. 1993 Revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1992;41 (RR-17):1-19.
12. Gottlieb MS. Discovering AIDS. Epidemiology 1998; 9: 365-7.
13. Merson M. The search for an AIDS vaccine and an effective global response. N Engl J Med 2001;344:1801-2.
14. AIDS epidemic update: December 2000. Geneva: Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), 2000.
15. Serwadda E, Mugewrwa RD, Sewamkambo NK. Slim disease: a new disease in Uganda and its association with HTLV-infection. Lancet 1985; 2:1186.
16. Weinroth SE, Parenti DM, Simon GL. Wasting syndrome in AIDS; Pathophysiologic mechanisms and therapeutic approaches. Infectious Agents and Disease 1994;4:76-94.
17. López-Herce J.A. Análisis prospectivo de las alteraciones nutricionales en la infección por VIH. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1996.
18. De Luis D.A, Bachiller P, Izaola O, Eiros Bouza J.M, Aller R. Estado nutricional en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). An Med Interna (Madrid) 2001;18 (12):619-623.
19. Gil Canalda I, Bacaicoa A, Cos Blanco A, Weisz P, López Guzmán A, Mejía A, Gómez Candela C. The assesment and nutritional support with the acquired immunodeficiency syndrome. Nutr Hosp 1995; 10(1): 35-9.
20. Keusch GT, Thea DM. Malnutrition in AIDS. Med Clin North Am 1993; 77(4):795-814.
21. Kotler DP, Tierney AR, Kulpepper-Morgan JA, Wang J, Pierson RN. Effect of home total parenteral nutrition on body composition in patients with acquired immunodeficiency syndrome. J Parenter Enter Nutr 1990;14:454-58.
22. Nerad JL, Gorbach SL. Nutritional aspects of HIV infection. J Infect Dis Clin North Am 1994;8:499-515.
23. Graham NM, Muñoz A, Bacella H, Kingsley LA, Vischer BR, Phair JR. Clinical factors associated with weight loss related to infection with acquired immunodeficiency virus type I in the multicenter AIDS cohort study. Am J Epidemiol 1993;137:439-46.
24. Constant J, Pellegrin JL, Peuchant E, Dumont MF, Sergeant C, Simonoff M, Brossard G, Barbeau P, Fleury H et al. Plasma lipids in HIV infected patients: a prospective study in 95 patients. Eur J Clin Invest 1994;24(6):416-20.
25. Muga R, Tor J, Rey Joly C, Pardo A, Llovet P, Foz M. Dislipemia e infección por VIH-1 en adictos a a drogas intravenosas. Med Clin (Barc) 1993; 100(5):161-3.
26. López-Herce J.A. Estado nutricional en pacientes con infección por VIH-SIDA. An Med Interna (Madrid) 1998; 15: 623-626.(Editorial).
27. Shetty PS, Watrasiewicz KE, Jung RT, James WPT. Rapid turnover transport proteins: an index of subclinical protein-energy malnutrition. Lancet 1979; 4: 230-2.
28. Chlebowski RT, Grosvenor MB, Bernhard NH, Morales LS, Bulcavage LM. Nutritional status, gastrointestinal dysfunction, and survival in patients with AIDS. Am J Gastroenterol 1989;84:1288.
29. 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: 444-57.
30. Berwick DM. HIV mortality: Still climbing J Watch 1 April 1996;16:6.
31. Thommenssen M, Rundberget J. Nutritional counseling to patients with HIV infection. Can nutritional intervention prevent, expose o relieve symptoms in HIV-positive persons? Tidsskr Nor Laegeforen 1993; Jan 30; 113(3):324-6.
32. McKinley MJ, Goodman Block J, Lesser ML, Salbe AD. Improved body weight status a a result of nutrition in adult, HIV positive outpatients. J Am Diet Assoc 1994 Sep 94(9):1014-7.
33. CDC. HIV/AIDS Update. A glance at the HIV epidemic Dec 19, 2.001.
34. AIDS—Will the next 20 years be different? N Engl J Med 2001; 344: 1781-2.