UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

USO DE MEZCLAS VEGETALES EN LA DIETA DE PACIENTES AMBULATORIOS CON DEPLECION PROTEICA INFECTADOS CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Informe de Tesis
Presentado por

Victor Manuel Alfonso Mayén

Para optar al Título de

NUTRICIONISTA

en el grado de Licenciado

Escuela de Nutrición

Guatemala, mayo de 1994

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
0
+(1008)

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANA:	Licda. Clemencia Del Pilar Gálvez de Avila
SECRETARIO:	Lic. José Franciso Moterroso Salina
VOCAL I:	Lic. Miguel Angel Herrera Gálvez
VOCAL II:	Lic. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
VOCAL III:	Lic. Miguel Orlando Garza Sagastume
VOCAL IV:	Br. Jorge Luis Galindo Arévalo
VOCAL V:	Br. Edgar Antonio García del Pozo

DEDICO ESTA TESIS:

Con profundo agradecimiento
a mi madre, a mi padre y a
todos los que hicieron posible
la realización de este trabajo...

...y a todos los enfermos de SIDA
de este país, tan injustamente
despreciados por la sociedad.

AGRADECIMIENTOS:

A la Tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala, por haberme brindado la oportunidad de acojerme en su seno.

Al personal docente y administrativo de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por la excelencia académica puesta en mi formación profesional.

Al personal docente y administrativo de la Escuela de Nutrición, por toda el apoyo brindado para culminar mi carrera.

Al la Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, sin la cual no hubiera podido documentar ampliamente el problema de la nutrición y el SIDA.

A mi asesora de tésis, Licenciada Lilliam Barrantes de González, por el talento, profesionalismo y la entrega incondicional puestos en cada paso de este largo camino.

A mi revisor de tésis, Doctor Carlos Mejía, por la orientación brindada para enriquecer este trabajo.

A mi asesor estadístico, Ingeniero Marino Barrientos, por su invaluable ayuda.

Al personal de la clínica de infectología del Hospital Roosevelt y de Asociación Solidaridad por haberme facilitado la realización de este estudio.

Al personal del Instituto de Investigaciones Químicas y Biológicas, especialmente al Licenciado Jorge Luis De León, por su valiosa colaboración.

Y a todos mis pacientes enfermos de SIDA, sin cuya confianza y participación, no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo		Página
I.	**RESUMEN**	01
II.	**INTRODUCCION**	03
III.	**ANTECEDENTES**	05
	A. Aspectos Generales	05
	B. Manifestaciones Clínicas	12
	C. Aspectos Inmunológico-Nutricionales del SIDA	17
	D. Problemas de Nutrición en el Paciente con SIDA	19
	E. Problemas de Alimentación en el Paciente con SIDA	39
	F. Manejo Nutricional del Paciente con SIDA	45
	G. Uso de Mezclas Vegetales	57
IV.	**JUSTIFICACION**	60
V.	**OBJETIVOS**	62
	A. General	62
	B. Específicos	62
VI.	**HIPOTESIS**	63
VII.	**MATERIALES Y METODOS**	64
	A. Universo y Muestra	64
	B. Materiales	64
	C. Metodología	66

Capítulo		Página
VIII.	**RESULTADOS**	77
	A. Estudio Piloto sobre Porciones Caseras de Mezclas Vegetales	77
	B. Diseño de un Plan de Cuidado Nutricional	77
	C. Características de los Pacientes	78
	D. Evaluación del Estado Nutricional	78
	E. Implementación del Tratamiento	84
	F. Control del Tratamiento	84
IX.	**DISCUSION DE RESULTADOS**	86
X.	**CONCLUSIONES**	93
XI.	**RECOMENDACIONES**	95
XII.	**BIBLIOGRAFIA**	96
XIII.	**ANEXOS**	105
	No. 1: Metodología para la determinación de porciones caseras equivalentes a las proporciones de mezclas vegetales	106
	No. 2: Cuestionario para selección de pacientes	108
	No. 3: Declaración de conocimiento de riesgos y beneficios del tratamiento	110
	No. 4: Formato para la distribución de pacientes	111
	No. 5: Formulario para el registro de medidas antropométricas pre-test y post-test	112
	No. 6: Metodología para la toma de medidas antropométricas	113
	No. 7: Plan de cuidado nutricional	115
	No. 8: Listas de intercambio de alimentos	126

Capítulo		Página
No. 9:	Cuadro resumen de las listas de intercambio de alimentos	128
No. 10:	Indicaciones para seguir la dieta	129
No. 11:	Formulario para el control de entrega de alimentos	131
No. 12:	Formulario para la evaluación domiciliar del consumo de alimentos	132
No. 13:	Metodología para el registro domiciliar del consumo de alimentos	133
No. 14:	Formulario para la evaluación del consumo de mezclas vegetales y de energía del grupo experimental	135
No. 15:	Formulario para la evaluación del consumo de proteína y de energía del grupo control	136
No. 16:	Estándares de peso ideal para personas mayores de 25 años de la Metropolitan Life Insurance Company, Revisión 1959	137
No. 17:	Estándares de circunferencia media del brazo para adultos blancos americanos	138
No. 18:	Características generales de los pacientes estudiados	139
No. 19:	Tablas de resultados de la evaluación inicial y final del estado nutricional de los pacientes estudiados según los indicadores de P/T, CMB y albúmina sérica	140

I. RESUMEN

Se realizó un ensayo clínico longitudinal prospectivo con el propósito de estudiar el efecto que tienen algunas mezclas vegetales de alto valor biológico en la repleción de la albúmina sérica de pacientes asintomáticos ambulatorios infectados con el VIH. El estudio se realizó a nivel ambulatorio con la autorización escrita de los pacientes seleccionados que asistían a las clínicas de consulta externa del Hospital Roosevelt y Asociación Solidaridad; en ésta última se atendieron a los pacientes referidos del hospital.

La muestra se integró por 42 pacientes, divididos en dos grupos de 21 pacientes cada uno (grupo experimental y grupo control), los cuales estaban clínicamente estables al momento del estudio, pero presentaban depleción proteica visceral evaluada por albúmina sérica. El grupo experimental recibió una dieta calculada de acuerdo con sus requerimientos nutricionales, pero el 60% del valor proteico total (VPT) fue proporcionado a través de mezclas vegetales de maíz-frijol en una proporción de 75:25 (25% del VPT), arroz-frijol en una proporción de 85:15 (20% del VPT), e incaparina (15% del VPT). El grupo control recibió una dieta libre sin mezclas vegetales, la cual se calculó de acuerdo con sus requerimientos nutricionales.

Se realizó una prueba pre-test para evaluar el estado nutricional de los pacientes, a través de los indicadores P/T (expresado como porcentaje de adecuación), circunferencia media

del brazo (expresado como porcentaje de adecuación) y concentración de albúmina sérica, usando un plan de cuidado nutricional diseñado para este propósito. Después de cuatro semanas de tratamiento, se realizó una prueba post-test a ambos grupos para evaluar los cambios en estos indicadores. Paralelamente se llevó un control en clínica y a nivel domiciliar para asegurar el consumo de las dietas.

Para el análisis de los datos se usaron las pruebas estadísticas de t de Student para medias pareadas ($\alpha = 0.01$), análisis de covarianza con una sola clasificación ($\alpha = 0.01$) y un análisis de varianza factorial de 2 x 2 ($\alpha = 0.01$).

Se encontró que la ganancia de P/T al final del estudio fue significativamente igual ($p < 0.01$) en ambos grupos y que la ganancia de circunferencia media del brazo y concentración de albúmina sérica fue significativamente mayor ($p < 0.01$) en el grupo control. Sin embargo, al comparar por separado al grupo experimental antes y después del tratamiento, se observó una ganancia significativa ($p < 0.01$) en estos dos últimos indicadores.

Se concluye que el uso de un 60% de proteína proveniente de mezclas vegetales en la dieta de pacientes asintomáticos infectados con VIH es insuficiente para lograr una repleción satisfactoria de su masa corporal total, su masa muscular magra y su concentración de albúmina sérica, al menos al ser administrada en un 45% en forma de dieta sólida.

II. INTRODUCCION

La terapia nutricional que se utiliza actualmente para el manejo del paciente con SIDA es de carácter sintomático y tiene como fin prolongar y mejorar su calidad de vida. A pesar de las limitaciones de esta terapia, es invaluable el papel que juega la nutrición, ya que muchas investigaciones han demostrado que un estado nutricional óptimo antes de contraer la enfermedad y durante el desarrollo de ésta, es beneficioso par aumentar la resistencia del huésped al propio VIH y a las infecciones oportunistas y malignidades que caracterizan a la enfermedad; además, la incidencia de desnutrición es alta, aun en la fase asintomática.

Sin embargo, esta terapia resulta muy costosa porque requiere del uso de productos dietoterapéuticos especializados para satisfacer los elevados requerimientos de energía, macro y micronutrientes, los cuales resultan poco accesibles para la mayoría de pacientes infectados con VIH, aun cuando se utilice con aquellos que puedan trabajar.

Dada la dificultad de utilizar estos productos en pacientes de condiciones económicas precarias, es necesario efectuar investigaciones que propongan alternativas prácticas, efectivas y de bajo costo para realizar una adecuada terapia nutricional.

Por estas razones se realizó un estudio durante cuatro semanas consecutivas usando mezclas vegetales de maíz-frijol (75:25), arroz-frijol (85:15) e incaparina, en la dieta de pacientes ambulatorios con depleción proteica visceral, que

asistían a las clínicas de consulta externa del Hospital Roosevelt y Asociación Solidaridad, con el fin de evaluar su efectividad en la repleción de albúmina sérica, y paralelamente, en su capacidad de repletar la proteína somática evaluada por medio de la circunferencia media del brazo y de la masa corporal total evaluada mediante el indicador P/T.

Se utilizó la metodología convencional para el cálculo de dietas, basado en el sistema de listas de intercambio de alimentos y además se diseñó un plan de cuidado nutricional para pacientes con SIDA, el cual se propone como una alternativa para el mejor registro de los datos concernientes a la evaluación, planificación, implementación y monitoreo de la terapia nutricional.

III. ANTECEDENTES

A. Aspectos Generales

1. Definición de SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es un síndrome de inmunodeficiencia secundaria causado por el **virus de inmunodeficiencia humana (VIH)**, conocido formalmente como virus linfotrófico T humano tipo III. Se caracteriza por una deficiencia inmunitaria grave que determina infecciones oportunistas, malignidades y lesiones neurológicas en individuos sin antecedentes previos de anormalidad inmunológica (14, 16).

El VIH tiene particular atracción por las células con receptores CD_4 en su superficie, principalmente los monocitos macrófagos y lifoncitos colaboradores/supresores (T_4/T_8). La enzima transcriptasa inversa del VIH es capaz de convertir el ácido ribonucleico (ARN) vírico en ácido desoxirribunucleico (ADN) en el citoplasma de estas células. Este efecto citocida no es rápido y por esta razón, además de sufrir alteraciones, dichas células sirven de reservorio y transporte del VIH a otros sitios como el sistema nervioso central (SNC). La infección por VIH causa una serie de alteraciones cualitativas y cuantitativas, tanto de la inmunidad celular que explican las infecciones oportunistas y los tumores que se ven en el SIDA, como de la inmunidad humoral, siendo esta última más importante en niños que en adultos, produciéndose así infecciones severas y recurrentes (16, 97).

Una vez que el virus penetra en la célula huésped, la infección es permanente. El período de incubación es variable, oscilando entre uno a siete años. Un modelo matemático basado en casos de transfundidos indica que este período puede oscilar desde cuatro meses hasta diez años, con una mediana de 4.5 años Posterior a la infección se desarrollan una serie de signos y síntomas característicos de la enfermedad y el tiempo de vida dependerá de la resistencia del huésped (80).

2. Epidemiología

a) Grupos de riesgo. Los primeros casos de SIDA se identificaron en 1981 en hombres homosexuales promiscuos, y más tarde en drogadictos intravenosos y en pacientes que recibían productos sanguíneos de múltiples donadores. Menos común, el SIDA fue observado en niños nacidos de madres infectadas con VIH y en compañeras sexuales de pacientes con SIDA. Se ha visto que en países como Haití, la proporción hombre:mujer infectados con el VIH es de aproximadamente 2.5:1 (31, 50).

Hasta 1989, cerca del 72% de los casos en Estados Unidos eran hombres homosexuales, 20% drogadictos intravenosos y en menor porcentaje pacientes que reciben múltiples transfusiones de sangre, como los hemofílicos. Casi el 95% de los pacientes con SIDA están entre los 20 y 49 años de edad (66, 68).

En Guatemala, los grupos de más alto riesgo son los heterosexuales, seguido por los bisexuales, homosexuales y transfundidos. Los drogadictos intravenosos, los hemofílicos y

los bebés nacidos de madres infectadas (transmisión vertical) representan los grupos menos afectados en este país, según las estadísticas oficiales que se presentan en el cuadro 1 (30).

Cuadro 1

Casos de SIDA según tipo de diagnóstico y conducta de riesgo Guatemala: junio de 1984 a febrero de 1994

Tipo de conducta	Asintomáticos		Sintomáticos		TOTALES	
	No.	%	No.	%	No.	%
Heterosexuales	424	67.1	311	62.2	735	64.9
Homosexuales	120	18.9	100	20.0	220	19.4
Bisexuales	43	6.8	50	10.0	93	8.2
Transfundidos	12	1.9	13	2.6	25	2.2
Drogadictos intravenosos	8	1.3	9	1.8	17	1.5
Hemofílicos	8	1.3	4	0.8	12	1.1
Vertical	6	0.9	3	0.6	9	0.8
Desconocidos	11	1.7	10	2.0	21	1.9
TOTALES	632	55.8	500	44.2	1132	100.0

Adaptado de: Departamento de Enfermedades Transmisibles, (30), pág. 2.

Cuadro 2

Casos de SIDA según tipo de diagnóstico y sexo Guatemala: junio de 1984 a febrero de 1994

Sexo	Asintomáticos		Sintomáticos		TOTALES	
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	435	68.8	419	83.8	854	75.4
Femenino	197	31.2	81	16.2	278	24.6
TOTALES	632	55.8	500	44.2	1132	100.0

Adaptado de: Departamento de Enfermedades Transmisibles, (30) pág. 3.

Los hombres representan el mayor número de casos, siendo la relación hombre:mujer infectados de 3:1, según los datos del

cuadro 2. Los grupos etáreos más afectados son los comprendidos entre los 20 y 39 años, seguido por adolescentes menores de 20 años y adultos mayores de 39 años (cuadro 3). De acuerdo con el cuadro 4, la mortalidad es mayor en el grupo masculino, siendo la relación hombre:mujer fallecidos de 4:1.

Cuadro 3

Casos de SIDA según tipo de diagnóstico y edad
Guatemala: junio de 1984 a febrero de 1994

Edad (años)	Asintomáticos		Sintomáticos		TOTALES	
	No.	%	No.	%	No.	%
< de 10	10	1.6	3	0.6	13	1.1
10 - 19	53	8.4	31	0.0	84	7.4
20 - 29	329	52.0	220	0.4	549	48.5
30 - 39	165	26.1	170	5.8	335	29.6
40 - 49	52	8.2	56	19.2	108	9.5
50 - 59	12	1.9	11	24.8	23	2.1
> de 59	8	1.3	5	19.6	13	1.1
Desconocida	3	0.5	4	14.4	7	0.6
TOTALES	632	55.8	500	44.2	1132	100.0

Adaptado de: Departamento de Enfermedades Transmisibles, (30), pág. 6.

Cuadro 4

Mortalidad por SIDA según sexo
Guatemala: junio de 1984 a febrero de 1994

Sexo	Total casos		Defunciones	
	No.	%	No.	%
Masculino	854	75.4	150	13.2
Femenino	278	24.6	38	3.4
TOTALES	1132	100.0	188	16.6

Adaptado de: Departamento de Enfermedades Transmisibles (30), pág. 5.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

b) Distribución geográfica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha distribuído la incidencia de SIDA en el mundo en patrones epidemiológicos caracterizados por el tiempo de aparición de la enfermedad y los modos predominantes de transmisión; estos patrones han sido denominados I, II, III y IV. De esta forma, Guatemala y el resto de países de Latino América, están clasificados en el **patrón I/II** o **patrón IV**, ya que se ha ido incrementando la transmisión heterosexual como un modo predominante de contagio, seguido por la bisexual, la homosexual y la drogadicción intravenosa (96).

c) Rutas de transmisión.

- *Transmisión sexual.* El contacto sexual es la vía más frecuente de transmisión del VIH, realizándose a través del intercambio de sangre, semen y secreciones vaginales. El VIH puede transmitirse de una persona infectada a su pareja sexual (hombre a hombre, mujer a hombre y hombre a mujer) mediante el coito, ya sea vaginal, anal u oral. Los delicados tejidos de la vagina, el pene y el ano se dañan fácilmente, permitiendo la entrada del VIH a la circulación a través de pequeñas heridas y del intercambio de líquidos (14, 31, 96).

- *Transmisión parenteral.* Ocurre a través de transfusiones de sangre o de productos sanguíneos infectados, y heridas ocasionadas por el uso de agujas u otros objetos punzo-cortantes contaminados aun con pequeñas cantidades de sangre de personas infectadas con el VIH. Los hemofílicos tienen un gran riesgo de infectarse debido a que frecuentemente reciben

transfusiones sanguíneas (96). En el paciente pediátrico, esta transmisión se denomina de **tipo horizontal** (97).

- *Transmisión perinatal.* Se denomina de **tipo vertical** y ocurre por medio de dos mecanismos: el primero, de preferencia por vía transplacentaria, y el otro menos frecuente, durante el paso del bebé por el canal del parto contaminado con sangre, secreciones o líquidos infectados con VIH, o por ingesta de leche materna. El riesgo de transmisión vertical, según estudios prospectivos varía entre 20% y 40% (97).

Existe controversia acerca del uso de la lactancia materna como una vía de transmisión del VIH. Este virus ha sido aislado de las células libres de la leche materna, sin embargo, no hay datos concluyentes acerca de la transmisión del VIH por este medio. Un sustancial número de infantes nacidos de madres infectadas han recibido lactancia materna por varios meses, sin ninguna evidencia de adquirir el SIDA. Por tanto, el poco conocimiento que se tiene del riesgo de la transmisión del VIH a través de la leche materna hace razonable recomendarla a todos los niños nacidos de madres infectadas con SIDA, aun cuando esta leche no sea de la propia madre (14, 67, 96).

d) Formas de no contagio. El contacto casero y las actividades sociales cotidianas no ofrecen ningún riesgo de infección. No existen evidencias que indiquen que el VIH pueda transmitirse por vía respiratoria o gastrointestinal. Tampoco hay evidencias que sugieran la transmisión a través de insectos, animales caseros, alimentos, agua, sanitarios, piscinas,

objetos, utensilios y ropa de personas infectadas. A pesar que el VIH se ha encontrado en lágrimas, saliva y sudor, no se ha reportado ningún caso de transmisión por estos fluidos (incluso por el beso) y se ha comprobado que no contienen la cantidad suficiente de virus para poder infectar a una persona (58, 96).

3. Diagnóstico

Actualmente en Guatemala se usan dos pruebas de laboratorio para diagnosticar el VIH. La primera es un enzimoinumoanálisis de fase sólida **(ELISA)** usada como tamizaje, en la cual se pueden identificar inicialmente los pacientes negativos o positivos (VIH^+). La segunda se llama **Western Blot** y es una prueba confirmatoria que utiliza inmunoelectroforesis para identificar anticuerpos contra proteínas de peso molecular definido, en este caso las asociadas al VIH. El resultado obtenido por Western Blot se considera definitivo, cuando han trascurrido como mínimo de 12 a 24 semanas después del contagio.

A pesar de que estas pruebas son bastante sensibles, debe tomarse en cuenta que ciertas enfermedades infecciosas como la hepatitis B, los embarazos múltiples y algunos medicamentos pueden producir falsos negativos. Estos casos deben confirmarse después de seis meses, pues se considera que es un tiempo prudente para que el cuerpo forme los anticuerpos contra el VIH, los cuales pudieron estar ausentes en la primera prueba. Finalmente, estas pruebas no sólo se usan para evaluar pacientes sospechosos, sino también para seleccionar donantes de sangre y asegurar la confiabilidad de los bancos de sangre (16, 31, 58).

B. Manifestaciones Clínicas

1. Pacientes adultos

La variedad y cantidad de signos y síntomas causados por el SIDA incluyen infecciones oportunistas y neoplasias, así como aquellos causados directamente por el propio VIH. Por tal razón, la historia natural del SIDA se ha dividido en etapas evolutivas, en las cuales se presentan los signos clínicos característicos, que van desde un período asintomático hasta el desarrollo pleno de la enfermedad y la muerte. La historia natural del SIDA se presenta en la figura 1.

Existen diferentes clasificaciones de las etapas evolutivas del SIDA, como la Clasificación del Center for Disease Control (CDC) y la de la OMS. Para fines dietoterapéuticos, se reconocen tres etapas, que son:

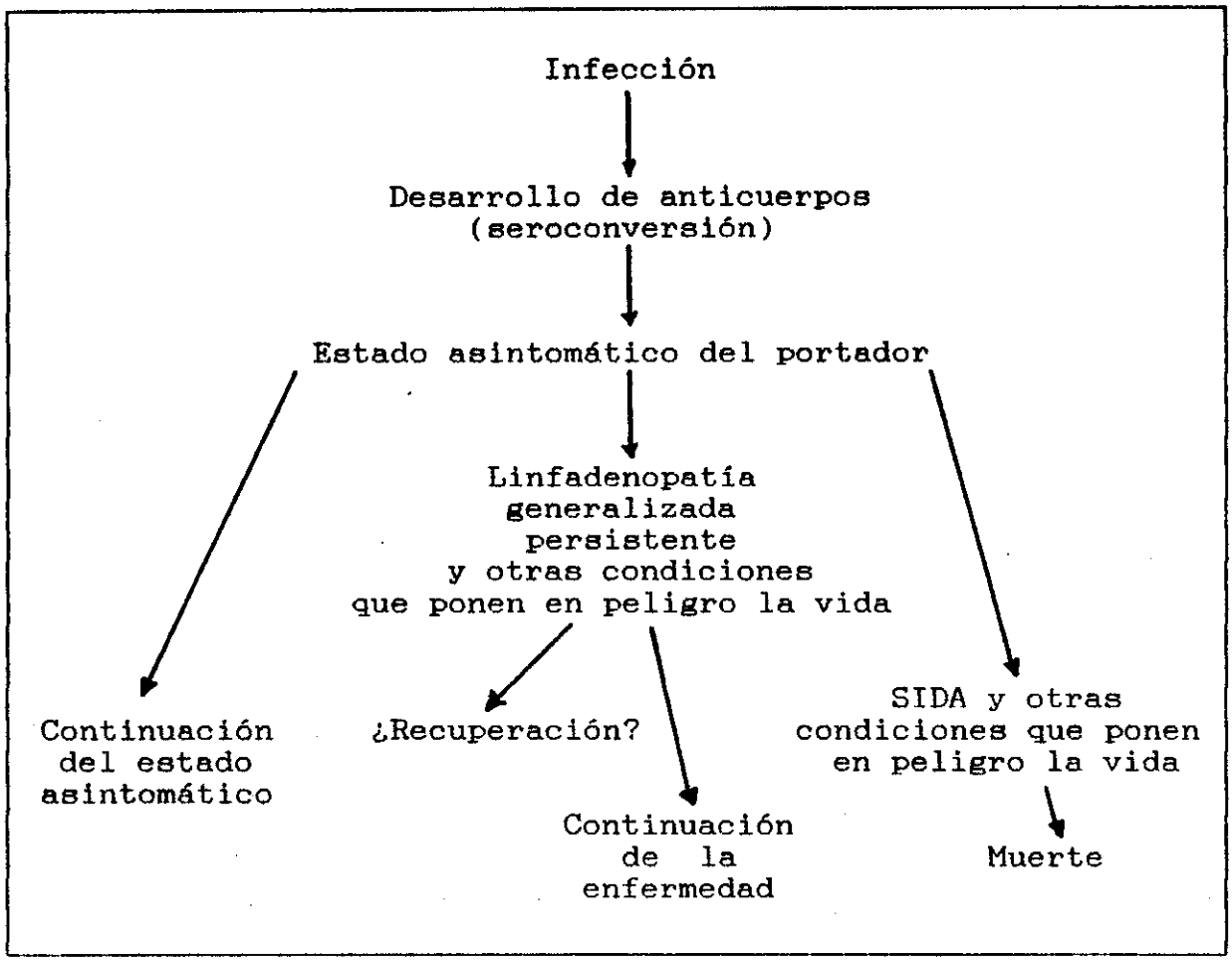
a) Fase asintomática. Inmediatamente después del contagio y durante un periodo inespecífico, los pacientes presentan un estado de portador asintomático (VIH^+) detectable sólo por medio de cultivos víricos, detección de antígenos o actividad enzimática del virus. Durante esta fase los pacientes pueden tener un cociente T_4/T_8 bajo y en algunos casos pueden desarrollar linfadenopatía generalizada persistente (LGP). Se inicia en las primeras 6 a 12 semanas después del contagio y posteriormente ocurre la **seroconversión**, detectable a través del desarrollo de anticuerpos específicos al virus (16).

Polis y Masur (79) señalan que esta fase (hasta desarrollar un cuadro clínico característico) puede oscilar entre 7 y 11

años para la mayoría de pacientes, siendo de un 3% a un 7% los que lo hacen en un lapso de un año. Aún cuando los pacientes pueden no presentar ningún signo clínico, es necesario brindarles educación nutricional para prevenir el desarrollo de desnutrición y otras deficiencias nutricionales (26).

Figura 1

Historia natural del SIDA



Fuente: Population Information Program (80), pág. 8.

b) Complejo relacionado con el SIDA (CRS). Es una condición intermedia caracterizada por una serie de signos y síntomas crónicos menos severos que los de la enfermedad

terminal. Entre estos se cuentan la pérdida progresiva de peso, diarrea crónica persistente (≥ 3 meses de evolución) y malabsorción. También se comienza a manifestar la desnutrición proteico-energética (DPE), anorexia, anemia, fiebre, linfopenia, leucopenia, debilidad, letargia, sudoraciones nocturnas, LGP, condilomas rectales e infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior (16, 28, 39, 62, 82, 96).

c) Síndrome del SIDA florido. También denominado **SIDA terminal** o **SIDA propiamente dicho**, se compone de los signos y síntomas antes mencionados, con progresión hacia el desarrollo de infecciones oportunistas y/o ciertos cánceres secundarios asociados a la infección por VIH. No obstante, algunos pacientes presentan infecciones oportunistas o procesos malignos sin los síntomas o signos clínicos precedentes. Entre las infecciones oportunistas están las ocasionadas por hongos, virus, bacterias y protozoos; entre los neoplasmas están el sarcoma de Kaposi y el linfoma no de Hodgkins; y las infecciones infecciones directas del VIH en el cerebro y en el intestino delgado (16, 23, 39, 43, 50, 82, 93). En el cuadro 5 se resumen las manifestaciones más relevantes del SIDA florido.

En este período el individuo atraviesa ya por una fase aguda de desnutrición, particularmente manifestada por desgaste severo (pérdida de más del 10% del peso usual en más de seis meses), depleción de proteínas séricas, hipertrigliceridemia y disminución del agua y potasio corporal; después de esta fase sobreviene la muerte, ocasionada generalmente por alguna complicación infecciosa (23, 28, 43, 77).

Cuadro 5

Manifestaciones comunes del SIDA

Neoplasmas:	
Sarcoma de Kaposi	
Linfoma (no de Hodgkins)	
Infecciones oportunistas:	
Fúngicas:	*Cándida*
	Cryptococcus
	Aspergillus
	Coccidiodes
	Histoplasma
	Blastomyces
Víricas:	*Cytomegalovirus*
	Virus herpes simple
	Virus de Epstein-Barr
	Virus de varicella zoster
	Virus de papova
	Adenovirus
Bacterianas:	*Mycobacterium atípica*
	Mycobacterium tuberculosis
	Legionella
	Salmonella
	Listeria
	Brucella
	Shigella
Protozoarias:	*Pneumocystis carinii*
	Toxoplasma
	Cryptosporidium
	Isospora belli
Infección directa del VIH:	
Encefalitis por SIDA	
Enteropatía asociada al SIDA	

Fuente: Resler, Susan (82), pág. 829.

2. Pacientes pediátricos

Al igual que en los adultos, las manifestaciones clínicas en los niños varían entre la fase asintomática y el SIDA florido. Las primeras manifestaciones pueden aparecer a los cuatro o cinco meses de edad o aún antes (incluso en el período de recién nacido), y en la mayoría de casos se ha diagnosticado SIDA a los nueve o diez meses de edad.

En niños mayores destacan manifestaciones como retardo en el crecimiento, bajo peso, fiebre, diarrea crónica o recurrente, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenomegalia, parotiditis crónica, candidiasis oral crónica, encefalopatía progresiva, neumonitis intersticial linfoide, hiperplasia pulmonar linfoide, púrpura, anemia, miocardiopatía, enfermedad renal y otras. De estas manifestaciones, las que sugieren SIDA en niños son: encefalopatía progresiva, neumonitis intersticial linfoide, infecciones oportunistas severas y recurrentes, y tumores (97).

Las investigaciones sugieren que el aislamiento del VIH y la detección de su anticuerpo puede ayudar a distinguir SIDA en niños de otras enfermedades de inmunodeficiencia primaria o congénita. En el cuadro 6 se presenta una clasificación propuesta para identificar casos pediátricos de SIDA. En ésta es suficiente un fenotipo de cuatro aspectos para establecer el diagnóstico de SIDA en niños: un factor de riesgo asociado al SIDA, hipergammaglobulinemia policlonal, inmunodeficiencia de células T, y aislamiento o identificación del VIH (4).

Cuadro 6

Clasificación propuesta para evaluar casos pediátricos de SIDA

Epidemiología:	- historia de factores de riesgo
Inmunología:	- hipergammaglobulinemia policlonal - inmunodeficiencia de células T
Virología:	- anticuerpos al VIH o su aislamiento
Exclusiones:	- inmunodeficiencia primaria - deficiencia de adenosina desaminasa - deficiencia de nucléosido fosforilasa

Fuente: Ammann, Arthur (4), pág. 736.

La severidad del SIDA en niños depende principalmente de su estado inmunodepresivo, el cual conduce a infecciones recurrentes. Es esencial una terapia agresiva con antibióticos para tratar las infecciones sistémicas agudas, y es crucial una profilaxis con antibióticos, antimicóticos y gammaglobulina IV para prevenir el desarrollo de éstas. Es importante tratar la DPE secundaria con una ingesta energética y proteica alta para mejorar el estado nutricional de niños con SIDA (27).

C. Aspectos Inmunológico-Nutricionales del SIDA

La relación entre los cambios inmunológicos en el SIDA, la DPE y la deficiencia de zinc se presenta en el cuadro 7. Aún cuando se desconoce la relación precisa entre el estado nutricional y la función inmunológica durante el SIDA, existe una extraordinaria similitud entre las alteraciones inmunológicas encontrada en pacientes con SIDA y aquellas vistas en la DPE exclusiva y la deficiencia de zinc.

Cuadro 7

Relación entre los cambios inmunológicos en el SIDA, DPE y deficiencia de zinc

Problema	SIDA	DPE	Deficiencia de zinc
INMUNIDAD CELULAR			
Linfocitos T	Disminuido (++)	Disminuido (++)	Disminuido (+)
Linfocitos T_4	Disminuido (+++)	Disminuido (++)	Disminuido (++)
Cociente T_4/T_8	Invertido	Invertido	Invertido
Hipersensibilidad cutánea retardada	Anergia (+)	Anergia (++)	Anergia (++)
Linfocitos T inmaduros	Incrementada (++)	Incrementada (++)	?
Producción de linfocina	Disminuida (+)	Disminuida (+)	Disminuida (+)
Linfocitos T citotóxicos	Disminuida (+)	?	Disminuida (+)
Aloreactividad	Disminuida (+)	?	Disminuida (+)
Actividad de T_4	Disminuida (+)	Disminuida (+)	Disminuida (++)
INMUNIDAD HUMORAL			
Inmunoglobulinas séricas	Incrementado (++)	Incrementado (++)	Normal
Complejos inmunes en suero	Presente (+++)	Presente	Ausente
Anticuerpos de respuesta primaria	Disminuido (++)	Disminuido	Disminuído (+)
Inmunoglobulina secretora de linfocitos B circulantes	Incrementado (++)	Incrementado (++)	Incrementado (+)
Afinidad de anticuerpos	Disminuida (++)	Disminuida (++)	?
MISCELANEOS			
Hormonas tímicas	Variable	Variable	Disminuídas (+++)
Complejo sérico	Normal	Disminuido (++)	?
Factores inhibitorios séricos	Presente (++)	Presente (++)	?

? = información inadecuada o no disponible; + = leve; ++ = moderado; +++ = intenso

Fuente: Jain, V.K. y R.K. Chandra (50), pág. 539.

Lonni y Steigbiel (68) establecen dos tipos de inmunodeficiencia, una **reversible y irreversible.** La primera está asociada con desnutrición, particularmente por deficiencia de zinc y ciertas infecciones por virus herpes, como el de *Epstein-Barr* y *cytomegalovirus*; la otra es causada por el VIH. La DPE y otras deficiencias nutricionales, particularmente la de zinc, resultan en una profunda depresión de la inmunidad celular

y juegan un papel importante en la patogénesis del SIDA; estos pacientes, subclínicamente inmunodeprimidos, pueden tener una respuesta poco efectiva contra el VIH y pueden acelerar el desarrollo de la enfermedad.

Existe la hipótesis formulada por Jain y Chandra (50) que los pacientes con un buen estado nutricional pueden tener sólo LGP o podrían no tener ningún síntoma. Por tanto, el estado nutricional puede ser uno de los determinantes importantes en la resistencia del huésped al VIH y a otros agentes infecciosos. Una vez que el paciente presenta la sintomatología típica del SIDA florido, se da una interacción perjudicial entre la nutrición, la inmunidad y la infección.

La desnutrición causa inmunidad subóptima, la que permite que el VIH se desarrolle más rápido y que a su vez dañe aún más el sistema inmunológico. Esto conduce a infecciones secundarias que dañan la inmunocompetencia y el estado nutricional, formando un círculo vicioso que termina con la muerte del paciente. Jain y Chandra (50) sugieren que la suplementación adecuada de energía, proteína y elementos traza podría mejorar el estado inmunológico de estos pacientes, y que dada profilácticamente, también podría retardar el desarrollo de la enfermedad.

D. Problemas de Nutrición en el Paciente con SIDA

1. Pérdida de peso

La atención en el SIDA se centra usualmente sobre las complicaciones de la inmunodeficiencia; sin embargo, los pacientes con SIDA experimentan una progresiva e inexplicable

pérdida de peso. Algunos permanecen relativamente estables durante un tiempo indefinido, pero cuando progresa la enfermedad el desgaste se vuelve crónico (22, 59).

La fisiopatología de la pérdida de peso y la desnutrición durante el SIDA aún no está clara y se centra en los mecanismos de depleción de la masa muscular. Se ha sugerido que esta pérdida se desarrolla a causa de una ingesta dietética reducida por problemas mecánicos de alimentación, anorexia, disfunción gastrointestinal y malabsorción, y alteraciones en el manejo metabólico de los nutrientes. Además, el paciente con SIDA puede estar hipermetabólico debido a infecciones o a causa del propio VIH (21, 22, 25, 28).

a) Alteraciones en el gasto energético. Los estudios sobre el gasto energético en paciente con SIDA han producido resultados contradictorios (44).

Por un lado, se ha visto un aumento considerable en el gasto energético basal en los reportes de Hommes y col. (46) y de Melchior (73), oscilando entre 8% y 14% por encima de lo previsto a través de las ecuaciones de Harris-Benedict. Durante la fase asintomática la tasa de oxidación de lípidos permanece significativamente alta en relación a la de los carbohidratos. De esto se ha concluido que los pacientes con SIDA están hipermetabólicos y que ésta podría ser la causa de la pérdida de peso. Sin embargo, no se ha logrado explicar la causa de este estado hipermetabólico, ya que estas alteraciones no están asociadas con concentraciones elevadas de cortisol, glucagón, catecolaminas y triyodotironina (T_3). Además, la concentración

promedio de interleucina-6 está aumentada, pero no de manera significativa. Los resultados indican que la infección por VIH afecta el metabolismo del huésped en la fase asintomática antes que el número de linfocitos T_4 comience a declinar, y en pacientes con CRS o con SIDA florido, independiente de la presencia de enfermedades agudas (44, 45, 46).

Tanto en el CRS como en el SIDA florido, los pacientes que padecen de infecciones agudas o crónicas acompañadas de fiebre, tienen tasas metabólicas que están 20% a 60% por encima de los valores estimados. Una evidencia adicional del metabolismo alterado fue encontrada en un estudio prospectivo de los índices de hormona tiroidea (44). Típicamente, las enfermedades crónicas debilitantes disminuyen los niveles de tiroxina y T_3 en el suero y eleva el nivel de T_3 inversa; los niveles séricos de pacientes con SIDA revelan un incremento significativo de tiroxina sérica, T_3 normal y disminución paradójica en la T_3 inversa. A pesar de la desnutrición y del progreso de la infección por VIH, la persistencia de niveles normales de T_3 puede contribuir al **síndrome de desgaste del SIDA.**

Por otro lado, Kotler y col. (65) han reportado estados de hipometabolismo, de acuerdo con las predicciones realizadas a través de las ecuaciones de Harris-Benedict. Ellos concluyen que los pacientes con SIDA clínicamente estables pueden mantener un balance energético positivo a corto plazo. Este hipometabolismo es una respuesta apropiada a la combinación de depleción de masa muscular y de la malabsorción de nutrientes. Los resultados de estos estudios indican que los períodos de

estabilización clínica ocurren en el transcurso del SIDA y se caracterizan por un desbalance en la ingesta de energía y del gasto metabólico. El paciente compensa el déficit energético por disminución de la tasa metabólica basal y esto difiere de otros pacientes con estrés metabólico a causa de otras condiciones patológicas. Debido a que el hipometabolismo se manifiesta fisiológicamente como una disminución de la actividad física, el asociado a desnutrición puede originar algunas manifestaciones clínicas en pacientes con SIDA, tales como apatía o distracción. Por tanto, es importante diferenciar las consecuencias neuropsicológicas del VIH de otras complicaciones nerviosas causadas por desnutrición, porque esta última puede ser tratada más fácilmente con éxito.

b) Papel del factor de necrosis tumoral. Las infecciones alteran el metabolismo a través de los mediadores de la respuesta inmune. El centro de este proceso es el **factor de necrosis tumoral (FNT)** o **caquectina**, producido por los macrófagos en respuesta al estímulo invasivo. Durante la infección los niveles de FNT oscilante entre < 10 ng/l hasta más de 100 ng/l. El FNT activa los neutrófilos, altera las células del endotelio vascular y produce una gran variedad de efectos metabólicos, entre ellos, la anorexia (21).

Dado que los pacientes con SIDA pierden peso de una forma diferente al ayuno, es decir, la masa muscular se pierde más rápido que la masa adiposa, el responsable de la caquexia vista en el SIDA podría ser un efecto del FNT en el metabolismo de los lípidos. Se ha demostrado que el FNT disminuye la síntesis de

lípidos en los adipositos, por medio de una reducción específica en la actividad de la lipoproteína-lipasa (LPL). La LPL hidroliza los triglicéridos (TG) para liberar ácidos grasos y glicerol. El adipocito no toma directamente los TG, pero toma los ácidos grasos, los cuales son reesterificados para formar TG de reserva. En el carcas, la LPL del endotelio capilar hidroliza los TG hasta formar liproteínas de muy baja densidad (LMBD), ricas en TG. Entonces, los ácidos grasos resultantes están disponibles al músculo y otros tejidos para su oxidación, y al tejido adiposo para su almacenamiento. Por tanto, reduciendo la actividad de LPL se reduce la utilización de LMBD y la de grasa dietética para energía. La administración de FNT también aumenta la síntesis hepática de colesterol y TG, siendo muy específicos en este tejido. Por consiguiente, se piensa en dos mecanismos por medio de los cuales el FNT promueve hiperlipidemia en el SIDA: aumento de la síntesis hepática de lípidos y disminución de su utilización periférica a través de la reducción de la actividad de LPL. Cualquiera de estos dos eventos podría elevar el nivel de lípidos circulantes. La sobreproducción hepática de lípidos y su posterior almacenamiento en el tejido adiposo podría explicar el mecanismo por el cual se conserva la masa adiposa durante cierto tiempo, después que ha ocurrido el desgaste muscular (21, 22).

c) Cambios en la composición corporal. La prevalencia y severidad del desgaste muscular han sido evaluadas por Kotler y col. (59) a través de estudios transversales de composición corporal en pacientes con SIDA, utilizando conteo

completo de ^{40}K endógeno como un indicador de la masa muscular. Ellos han demostrado que la mayoría de pacientes con SIDA tienen depleción significativa de su masa muscular, y proponen que esta depleción no es una consecuencia invariable de la enfermedad y que el desgaste progresivo no es un aspecto esencial del SIDA, sino que resulta de complicaciones e infecciones oportunistas que se dan en la enfermedad (44). Esto ha sido confirmado por Bergerson y col. (15), quienes han comprobado que los parámetros de composición corporal cambian a medida que avanza la enfermedad, pero que los pacientes clínicamente estables pueden ser capaces de preservar sus reservas normales de masa muscular.

Los cambios en la composición corporal son muy similares a los de pacientes desnutridos. La depleción de la masa muscular está asociada con un amplio rango de valores de grasa corporal de reserva. Muchos de los pacientes con SIDA tienen una normal o elevada cantidad de grasa corporal, a pesar de la depleción significativa de potasio corporal. Este patrón de desgaste es visto en otras condiciones de estrés, en donde la degradación proteica por incremento de energía se eleva en relación con el catabolismo lipídico. Se desconoce el mecanismo por el cual se sostiene el desgaste de nitrógeno, pero el proceso puede persistir a pesar de la terapia nutricional (44, 59).

Con base a los estudios de los cambios en la composición corporal de pacientes con SIDA, se ha encontrado una ecuación de correlación bastante significativa, entre el potasio corporal total (PCT) y el tiempo antes de morir (22):

$$PCT = 54\% - 0.17\ (\%/día) \times t \qquad 1$$

en donde el PCT está expresado como un porcentaje de normalidad, %/día es el procentaje de pérdida de PCT por día y t es el tiempo expresado como el número de días antes de morir. Con base a esta ecuación se ha podido demostrar que los pacientes con SIDA pierden aproximadamente el 46% de su potasio corporal antes de morir, generalmente en los últimos nueve meses de vida.

También ha sido posible calcular la correlación entre el peso corporal (PC) y el tiempo antes morir (22):

$$PC = 66\% - 0.24\ (\%/día) \times t \qquad 2$$

en donde PC está corregido y expresado como porcentaje del peso ideal (basado en las tablas de la Metropolitan Life Insurance) y t el tiempo (en días) antes de morir. Esto quiere decir que los pacientes con SIDA pierden aproximadamente 34% de su peso ideal durante los últimos cuatro a cinco meses antes de morir.

La ecuación 2 puede utilizarse para estimar el tiempo de vida de un paciente con SIDA florido, asumiendo una pérdida constante de peso (expresado como porcentaje) y tomando como referencia su peso inicial y final en un tiempo dado no mayor de tres meses. Es necesario reconocer que el monitoreo del peso corporal puede ser insuficiente para estimar el tiempo de vida

de estos pacientes, pues aún con pequeños cambios en el peso corporal, puede ocurrir una seria disminución del PCT que incremente el volumen de agua extracelular y a su vez enmascarar la pérdida de masa muscular (76).

Se concluye que el tiempo de desgaste en el SIDA está relacionado con la magnitud de la depleción tisular y es independiente de una causa posterior de desgaste. Por tanto, la muerte está relacionada a una severa pérdida de masa muscular y no simplemente a una pérdida de peso corporal, o incluso, al propio proceso catabólico de la enfermedad. De esta forma, la terapia nutricional debe ser considerada tempranamente como un intento exitoso para mantener la masa muscular y poder prolongar la vida de estos pacientes (64, 76).

2. Desnutrición proteico-energética (DPE)

La DPE es un problema frecuente durante el SIDA y su origen es multifactorial. El primer mecanismo incluye trastornos en la ingesta de alimentos; el segundo, alteraciones en el metabolismo de los nutrientes; y el tercero, pérdida de nutrientes a causa de diarrea y malabsorción intestinal (44). El primero se considera un problema de alimentación, y los otros dos, problemas de nutrición. Las principales causas de DPE en el paciente con SIDA se presentan en el cuadro 8.

Entre otras causas están: malignidades, hipoacidez gástrica y efectos colaterales de ciertos fármacos utilizados en el tratamiento de infecciones oportunistas y del propio tratamiento antiviral del VIH, que alteran el curso metabólico de los nutrientes y producen problemas de alimentación (28, 71).

Cuadro 8

Principales causas de DPE en el paciente con SIDA

Causas	Problemas específicos
Anorexia	Infecciones respiratorias Enfermedades febriles Efectos colaterales de los medicamentos Complicaciones del tracto gastrointestinal Estrés emocional
Dolor oral y esofágico	Sarcoma de Kaposi endoesofágico Esofagitis por cándida Esofagitis herpética
Problemas mecánicos de alimentación	Infecciones del sistema nervioso central Encefalitis por SIDA Demencia Habilidad motora dañada Disfagia
Diarrea y malabsorción	Causas tratables: - Sarcoma de Kaposi - *Cándida* - *Virus herpes simple* - *Salmonella* - *Giardia lamblia* Resistentes al tratamiento: - *Cytomegalovirus* - *Mycobacterium atípica* - *Isospora belli* Etiología desconocida - Enteropatía asociada al SIDA

Fuente: Resler, Susan (82), pág. 829.

La DPE acompañada de deficiencias de vitamina A, ácido ascórbico, vitaminas del complejo B (principalmente piridoxina,

riboflavina, tiamina, folato y vitamina B_{12}), hierro, zinc, cobre, magnesio y selenio, ha sido reportada aún en la fase asintomática y está implicada en el pronóstico del paciente con SIDA. Estas deficiencias también pueden causar lesiones de la piel y dañar la mucosa intestinal, incidiendo perjudicialmente en el estado nutricional de estos pacientes, los que pueden requerir de dos a tres veces las recomendaciones dietéticas diarias (RDD) (11, 12, 49, 83, 91, 98).

La pérdida de más del 10% del peso usual (peso pre-enfermedad), depleción proteica somática, depleción menos severa del compartimiento graso y depleción proteica visceral (medida por albúmina, prealbúmina, capacidad total de ligar hierro y proteínas séricas totales) son problemas frecuentemente documentados en la DPE vista en el SIDA (82). Las citocinas son las mediadoras de las alteraciones metabólicas que ocurren en el músculo esquelético y visceral, principalmente el hígado. Como consecuencia puede resultar hiperinmunoglobulinemia, dada la activación de los linfocitos B, por lo que los pacientes con SIDA constantemente tienen procesos que compiten por estabilizar la concentración de proteínas viscerales y plasmáticas a través de una síntesis hepática disminuída y una baja filtración renal, principalmente de albúmina (47).

Durante la DPE se incrementa la atrofia del músculo cardíaco y se afecta la función del corazón. Los músculos respiratorios se atrofian debido a una disfunción respiratoria, lo que incapacita a los pulmones para despejar las secreciones producidas por infecciones, incluyendo neumonía (14).

Otro hallazgo importante es la disminución uniforme de la mayoría de los aminoácidos, especialmente los de cadena ramificada y aromática. Entre los más afectados están: serina, glutamina, alanina, valina, metionina, isoleucina, tirosina, histidina, treonina y triptófano. Este hecho es importante, ya que los aminoácidos son esenciales para el metabolismo, la función endocrinológica y la síntesis de albúmina. Se requiere de un tratamiento especial con aminoácidos, puesto que estos hallazgos no se parecen a los patrones vistos en la inanición, anorexia nerviosa o pacientes críticamente enfermos (3).

Los pacientes hemofílicos con SIDA son muy susceptibles a la DPE, pues tienen disminuído el transporte de albúmina, transferrina y proteína ligadora de retinol, y bajos niveles de colesterol; además, son frecuentes los cambios en la composición corporal. Su pobre estado nutricional contribuye a empeorar la función inmune y la susceptibilidad a las infecciones (5, 66).

3. Trastornos de la mucosa intestinal

El tracto gastrointestinal (TGI) es el mayor blanco del SIDA, siendo la diarrea y la malabsorción los mayores problemas de nutrición y los más difíciles de resolver. Los estados primarios de inmunodeficiencia a menudo están asociados con diarrea crónica, pérdida de peso y malabsorción intestinal, siendo causados en la mayoría de veces por infecciones oportunistas y también por el propio VIH (14, 39, 62, 82, 93).

a) Diarrea. Es a menudo el síntoma inicial de los problemas del TGI. Puede estar asociada a malabsorción debida a

anormalidades en las vellosidades intestinales que producen una barrera defectuosa (90). Algunas infecciones oportunistas del TGI como salmoneleasis o giardiasis pueden ser efectivamente tratadas, reduciendo la diarrea y mejorando la absorción. otros agentes oportunistas como *cytomegalovirus*, *Mycobacterium atípica*, *Cryptosporidium* e *Isospora belli*, son más resistentes al tratamiento y resultan en diarrea profusa, la que limita la absorción y causa pérdida de peso. La DPE también contribuye a disminuir las secreciones pancreáticas, a atrofiar las vellosidades, disminuir las enzimas de la membrana de borde de cepillo y reducir la superficie de absorción, las cuales a su vez resultan en malabsorción y en diarrea (82).

En el paciente pediátrico la diarrea puede persistir a pesar de la alimentación parenteral total (APT) o del ayuno y, al igual que en los adultos, las microvellosidades intestinales están barridas (14). También se ha visto que pueden haber respuestas diarreicas a la hipoalbuminemia, los efectos colaterales de los medicamentos y puede ocurrir colitis psudomembranosa en la terapia antibiótica a largo plazo (62).

Se ha visto comúnmente un aumento anormal de sales biliares no conjugadas, atribuído a posibles alteraciones en la circulación enteropática de estas sales, las cuales juegan un papel muy importante en el aparecimiento de diarrea, malabsorción intestinal, esteatorrea y desnutrición, sugiriéndose que el problema puede ocurrir aún en ausencia de síntomas gastrointestinales, aunque se sospecha que el problema pueda deberse a un sobrecrecimiento bacteriano o a una disfunción del íleo (63).

b) Enteropatía y disfunción intestinal. En muchos casos el tratamiento agresivo de la diarrea no afecta su evolución, por lo que se cree que los agentes infecciosos no son la causa primaria de ésta. Debido a que ha sido imposible correlacionar la malabsorción, la diarrea y los síntomas gastrointestinales con agentes infecciosos conocidos o malignidades del tracto TGI, se ha sugerido la existencia de una **enteropatía asociada al SIDA** (62, 93).

Las manifestaciones clínicas de esta enteropatía pueden ser divididas en cuatro categorías:

- Enfermedad total del intestino delgado.
- Enfermedad parcial del intestino delgado.
- Enfermedad del intestino grueso.
- Enteropatía no específica.

La diarrea resultante de la **enfermedad total del intestino delgado** o **yeyuileítis,** es el resultado de una malabsorción profunda y no puede ser tratada. El volumen de excrementos está relacionado con la ingesta, principalmente con la de grasa dietética. Aunque los pacientes no mantengan una adecuada masa muscular, pueden presentar una apariencia normal, estar afebriles y tener buen apetito durante un corto tiempo (90).

La **enfermedad parcial del intestino delgado** es usualmente una disfunción del íleo, la cual se parece a la enfermedad de Crohn del íleo. Algunos casos se deben a microorganismos como el *cytomegalovirus* o *Mycobacterium avium-intracellulare.* La malabsorción es menos severa que la yeyunoileítis. La diarrea

es provocada principalmente por exceso de sales biliares y es intermitente y copiosa, especialmente por la mañana; su volumen se incrementa con la ingesta de alimentos. Las pérdidas de nutrientes involucran agua, electrolitos y otros específicos como vitamina B_{12}. En algunos casos puede haber una función absortiva normal en el íleo en presencia de enfermedad yeyunal; sin embargo, la infecciones por *Cryptosporidium* o *Isospora belli* están asociadas con disfunción del íleo (56).

La **enfermedad del intestino grueso** o **enteropatía colítica** es un trastorno inflamatorio generalizado; cuando es crónico, causa un rápido y progresivo desgaste en estos pacientes. La diarrea es severa y está afectada por la ingesta dietética, por lo que muchos pacientes suelen evitar el consumo de alimentos.

En la **enteropatía no específica** existe algún microorganismo no identificable. Clínicamente se asemeja al síndrome de colon irritable y se presenta con movimientos intestinales frecuentes no relacionados con la ingesta dietética. Se mantiene el apetito pero hay una mínima malabsorción y pérdida de peso (90).

Ullrich y col. (93) han estudiado profundamente la enteropatía asociada al SIDA y resumen los cambios estructurales y funcionales de la misma así: atrofia yeyunal parcial de las vellosidades con hiperplasia de la cripta y aumento en el número de linfocitos intraepiteliales, inclusiones virales en el recto, degeneración de las células focales cercanas a la cripta, poca regeneración de la mucosa, disminución significativa de la actividad enzimática, maduración defectuosa de los enterocitos, y deficiencia de IgA secretoria que explica la incidencia aumentada de infecciones en la mucosa intestinal (52, 93).

c) Malabsorción intestinal. La malabsorción de nutrientes es un problema frecuente en el SIDA. Puede llevar a una forma permanente de desnutrición, resultando en deficiencias de nutrientes ocasionadas por pérdidas de los mismos en la diarrea colateral, y dañando el intestino mediante la pérdida de su función. Se ha observado esteatorrea y una absorción anormal de D-xilosa y ^{14}C-glicerol-tripalmitina; y absorción defectuosa de grasa, monosacáridos, disacáridos y vitamina B_{12}. También se ha observado que parte de esta malabsorción se debe a una ausencia de la actividad de lactasa (β-glucosidasa) en la membrana de borde de cepillo. Cuando la malabsorción es grave se puede presentar hipoproliferación epitelial, usualmente atribuída a la ausencia de nutrientes luminales (14, 82, 93).

También se han encontrado infiltrados histocíticos conteniendo numerosos microorganismos ácido-resistentes y una inflamación moderada. La presencia frecuente de malabsorción en pacientes con SIDA hace pensar en la difusión de la enfermedad en la mucosa del intestino delgado o en un sobrecrecimiento bacteriano, y frecuentemente se atribuye a una infiltración severa de mycobacterias y macrófagos en la mucosa (39). También se ha reportado que algunos virus entéricos como el rotavirus, pueden resultar en malabsorción en adición a la diarrea (62).

Basado en los hallazgos de daños múltiples de la mucosa intestinal y que la diarrea y la pérdida de peso están asociadas a la malabsorción de nutrientes, se puede concluir que la atención debe centrarse en el tratamiento de la desnutrición subsecuente que presentan los pacientes con SIDA, ya que no todos sufren con la misma severidad estos trastornos y pueden no

ser en su mayoría el resultado de una infección específica. La rehabilitación de estos pacientes con enfermedad intestinal grave puede ser imposible a menos que los intentos se dirijan a corregir el daño intestinal. Además, no está claro si la inmunodeficiencia y el propio SIDA los predispongan a las infecciones entéricas que provocan anormalidades crónicas en la mucosa intestinal (32, 62).

4. Alteraciones en el metabolismo de los nutrientes

Las deficiencias de nutrientes, especialmente las de micronutrientes, tienen efectos profundos sobre la resistencia del huésped porque están involucrados en la función inmune (44, 82). Las deficiencias de hierro, zinc, piridoxina, ácido fólico y vitaminas C, B_{12} y A se asocian a los cambios inmunológicos. Se recomienda una atención especial a la ingesta de vitaminas D y E, riboflavina, cobre, selenio, magnesio y zinc, porque se ha visto que pueden estar deficientes durante la inmunodeficiencia y en los estados asociados a fiebre e infecciones (49).

a) Deficiencia de zinc. Se cree que el zinc es un cofactor importante en la inmunosupresión que ocurre en el SIDA, ya que las respuestas proliferativas de células mononucleares de pacientes con SIDA florido son más sensitivas a los efectos mitogénicos de este mineral, y en pacientes asintomáticos puede aumentar la respuesta a la fitohemaglutinina (FHG) (33, 34).

Se ha establecido una importante relación entre el zinc y la timulina, encontrándose que los pacientes con SIDA tienen niveles casi indetectables de timulina circulante y también de

zinc, pero se ha visto que el complejo timulina-zinc se encuentra en niveles normales en la circulación. Esto sugiere que el bajo nivel de zinc sérico depende de una defectuosa producción en el timo y de una disminuída capacidad de ligar timulina por parte de este ion. Este comportamiento se aproxima a aquellos registrados en la mayoría de deficiencias congénitas de zinc, como acrodermatitis enteropática. Esto sugiere la posibilidad de que algunos defectos inmunológicos observados en el SIDA pueden depender de las alteraciones en los niveles séricos de zinc. Estos hallazgos también sugieren la necesidad de suplementar zinc en la dieta, particularmente en pacientes con lifadenopatía, con lo cual se podría disponer de una terapia efectiva para retrasar y corregir el daño inmune (32).

Johnson y col. (54) han diseñado un test muy sensible y sencillo de realizar para evaluar las deficiencias de zinc. Se le denomina **prueba del sabor del zinc** y se basa en la detección de la *gustina*, un polipéptido involucrado en la sensación del sabor y del cual se sabe no es detectado por pacientes con deficiencia severa de este mineral. Se da a probar una solución incolora de sulfato de zinc al 0.1% y las respuestas se registran en una escala de sabor, ponderada de 1 a 4, en donde 1 = negativo, 2 = moderado, 3 = fuerte y 4 = desagradable. Los resultados se relacionan con deficiencia de zinc de acuerdo con la intensidad en la percepción del sabor, siendo severa cuando el paciente es incapaz de percibir el sabor de la solución. Esta prueba puede usarse como un indicador clínico muy simple para evaluar las deficiencias de zinc en pacientes con SIDA.

b) Deficiencias de vitaminas del complejo B. Se han encontrado algunos puntos de interés para dilucidar la causa de **encefalopatía de Wernicke** en pacientes con SIDA y la degeneración subaguda del tendón. El metabolismo defectuoso de folato causa desmielinación multifocal perivenular en el cerebro y la deficiencia de vitamina B_{12} causa degradación subaguda del tendón. La necesidad de 5-tetrahidrofolato en la síntesis de metil-B_{12} explica estos hallazgos. Estos datos sugieren que la deficiencia de folato puede ser una causa de degeneración neurológica en pacientes con SIDA, así como la combinación entre la infección crónica y los múltiples trastornos vitamínicos, especialmente de vitaminas del complejo B. Además de estas deficiencias encontradas frecuentemente, puede estar involucrada en estos trastornos la persistente activación del macrófago por τ-interferón. Los macrófagos activados sintetizan en grandes cantidades dehidroneopterina (NH_2) de guanosín fosfato, estando muy elevada en el líquido cerebroespinal. Se desconoce la función de las transformaciones de neopterina porque el metabolismo de las pterinas está unido en muchos puntos con los folatos. Se ha propuesto que la NH_2 realiza una **acción antifolato** en los sitios de invasión del macrófago y que esta acción tiene un efecto inhibitorio sobre la síntesis viral de ácidos nucleicos (86).

Beach y col. (9) han seguido el comportamiento del folato y del ácido ascórbico en pacientes con SIDA, y han encontrado que estos tienen elevados sus niveles de folato y de glóbulos rojos, pero no los de ascorbato, aún cuando el primero se suplemente en dosis elevadas. Esto señala la importancia de conservar los

niveles de folato en la fase asintomática, ya que en estados más avanzados, las complicaciones pueden ser irreversibles debido a deficiencias severas de esta vitamina.

La deficiencia de tiamina también se ha visto involucrada en la encefalopatía de Wernicke. Davtyan y Vinters (citado por Hutchin, 48) han demostrado que esta encefalopatía está fuertemente relacionada con una deficiencia severa de tiamina y aunque pueda estar agravada por la acción de zidovudina (AZT), puede verse como una consecuencia principal de esta deficiencia.

Se ha visto un grado variable de depresión de la función inmunológica cuando se correlaciona con el estado de piridoxina; los pacientes con SIDA que sufren esta deficiencia tienen un conteo uniformemente bajo de células CD_4 en relación con pacientes que no tienen deficiencia de esta vitamina. Más aún, la respuesta de los linfocitos periféricos a mitógenos como la FHG demuestran una correlación significativa con los niveles totales de piridoxina, teniendo una pobre respuesta a la FHG los que presentan deficiencias severas de esta vitamina (69).

Se ha observado una temprana malabsorción de vitamina B_{12} en pacientes con SIDA y se cree que está relacionada con la localización del virus en los reservorios celulares del íleo terminal. Se ha reportado que aproximadamente un tercio de los pacientes con SIDA tienen un balance negativo de vitamina B_{12}, otro tercio de folato y un décimo de ambas vitaminas (44).

c) Hipoalbuminemia. La hipoalbuminemia se ha relacionado con el aparecimiento de diarrea. Se ha encontrado que la disminución notable de albúmina sérica en pacientes con

SIDA es un factor etiológico de los episodios diarreicos, con y sin presencia de enfermedades infecciosas de la mucosa intestinal. La hipoalbuminemia tiene un efecto mutuo y dependiente con la diarrea, pudiéndose encontrar atrofia de las vellosidades con hiperplasia de las criptas, pérdidas de linfocitos epiteliales y reducción del tamaño de células epiteliales, acompañados de DPE. La hipoalbuminemia producida por diarrea debe ser considerada como una posible causa de depresión de la transferrina sérica por efecto de la malabsorción, así como aquella que no presenta evidencia de infección o problemas histológicos y hepáticos (23).

d) Hipertrigliceridemia. Es alta la prevalencia de hipertrigliceridemia en pacientes con SIDA florido, variando en individuos asintomáticos y con CRS; sin embargo, no hay cambios significativos en los niveles séricos de colesterol. El SIDA puede inducir un descenso en la utilización de las lipoproteínas circulantes y un incremento en la síntesis hepática de lípidos. Estas alteraciones pueden ser producidas por citocinas liberadas durante la respuesta al VIH. También se ha visto que el FNT, la interleucina-1 y los interferones (α, β y τ) inhiben el catabolismo de lípidos en las células adiposas (43).

5. Problemas asociados a infecciones

a) Infección y sépsis. La infecciones oportunistas sistémicas y sépsis alteran el balance hidroelectrolítico, así como el metabolismo de vitaminas, minerales, energía y músculo, ya sea por sobreutilización, pérdida o secuestro de nutrientes.

La tasa de gluconeogénesis está acelerada y disminuído el reciclaje de glucosa, conduciendo a una sobreutilización de proteínas. Los pacientes asintomáticos tienen una alta tasa de síntesis proteica, tal como ocurre en otras condiciones de estrés metabólico con desgaste proteico (14, 88).

El efecto sinergístico entre las deficiencias nutricionales y la sépsis dañan la habilidad del cuerpo para retener ciertos nutrientes como piridoxina, vitamina D, folato, potasio, magnesio, fósforo, y posiblemente azufre y zinc; los aminoácidos pueden convertirse en cetonas por medio de las enzimas hepáticas; y ocurre secuestro de sodio y hierro, produciéndose sobrecarga de líquidos y anemia (14, 90).

b) Fiebre. Los pacientes con SIDA presentan a menudo una persistente e intermitente fiebre, la que incrementa el gasto energético en un 13% y en 10% el de proteína por cada grado centígrado por arriba de lo normal. También hay peligro de deshidratación a causa de la sudoración excesiva (14, 49).

E. Problemas de Alimentación en el Paciente con SIDA

1. Anorexia

La anorexia es un problema común en pacientes con SIDA y puede resultar como consecuencia directa de la enfermedad, respuesta a la terapia farmacológica, infecciones oportunistas, trastornos gastrointestinales, enfermedades respiratorias, problemas emocionales o factores socioeconómicos (82, 90).

A menudo, los medicamentos utilizados en el tratamiento de las infecciones oportunistas pueden producir anorexia; la

pentamidina y el trimetroprim sulfametoxasol, muy usados para tratar la neumonía por *Pneumocystis carinii*, pueden causar náusea, vómito y disgeusia, disminuyendo el deseo de comer (82).

Los trastornos e infecciones oportunistas del TGI, las úlceras orales y esofágicas, disfagia, fiebre, malestar y deficiencias de ciertos nutrientes pueden causar anorexia. Los factores psicológicos como la ansiedad y la depresión, la respuesta emocional de la persona ante el diagnóstico y las presiones sociales, económicas y familiares influyen negativamente sobre el deseo de comer. Generalmente el consumo de alimentos está autolimitado por una saciedad inmediata y temores al dolor o diarrea. El diagnóstico temprano de la anorexia y la intervención nutricional oportuna son esenciales para evitar el aparecimiento de DPE. La anorexia aguda también está asociada a un aumento sérico de citocinas como el FNT, interleucina-1 e interferón (44, 90).

2. Náusea y vómito

Estos síntomas son comunes y ocurren en el transcurso de la terapia farmacológica. Las náuseas y vómitos prolongados pueden provocar desbalances electrolíticos y deshidratación. Si el problema es persistente y no está relacionado con la terapia farmacológica, pueden existir causas orgánicas (infecciones, problemas en el TGI o malignidades) que pueden requerir de un tratamiento agresivo. El desarrollo del sarcoma de Kaposi gastrointestinal pueden agravar el problema. También, la vista y el olfato pueden intensificar estas condiciones (49, 90).

3. Trastornos de la cavidad oral y esofágica

El dolor esofágico durante la deglución ocurre en pacientes con esofagitis por cándida, esofagitis herpética o sarcoma de Kaposi endoesofágico. En el paciente pediátrico es muy común la gigivostomatitis por herpes que puede afectar dramáticamente la ingesta oral (7, 90).

Estas condiciones resultan en úlceras orales y esofágicas, encías adoloridas y sangrantes, lesiones de la faringe, fuerte dolor, secreción limitada de saliva (especialmente por candidiasis oral), dificultades en la masticación y deglución, y riesgos de aspiración a largo plazo. También puede presentarse disgeusia ocasionada por deficiencias de nutrientes como zinc, fármacos como interferón, excesiva producción de moco postnasal y candidiasis oral; la disfagia es consecuencia inmediata de descamación oral. En general, muchas de estas lesiones ocurren como consecuencia inmediata a la terapia farmacológica. Las modificaciones dietéticas a largo plazo facilitan a los pacientes el mantenimiento de una ingesta oral adecuada, pero en casos de lesiones extensas o crónicas, se recomienda la terapia enteral o parenteral, según la gravedad (14, 49, 82, 90).

4. Efectos colaterales de los medicamentos

A pesar de que los efectos colaterales de la terapia farmacológica empleada en el SIDA no son del todo conocidos, pueden comprometer el estado nutricional mediante disgeusia, anorexia, fiebre, disnea, estomatitis, diarrea, náusea y vómito. En algunos casos estos efectos son beneficiosos, como en el caso

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

del acetato de megestrol que se ha ensayado para combatir la caquexia, el cual tiene un efecto antimetastásico en el sarcoma de Kaposi y aumenta el apetito (14, 28, 53, 94, 98). Los principales problemas potenciales de alimentación asociados al SIDA y la terapia farmacológica se presentan en el cuadro 9.

5. Problemas neurológicos y de desarrollo

Las infecciones más comunes del SNC son la encefalitis por *cytomegalovirus*, *mycobacterium atípica*, toxoplasmosis, meningitis criptococcal y **encefalitis por SIDA**, las que causan desde retardo psicomotor hasta demencia severa. Estos problemas originan anorexia y amnesia profunda, a tal extremo que el paciente no puede recordar cómo comer o manipular los utensilios de alimentación; también daña su habilidad motora, provocando temblores, poca coordinación de la mano y disfagia. La habilidad sensitiva está deprimida y hay riesgo de aspiración, así como problemas metabólicos. Es necesario distinguir las complicaciones neurológicas del SIDA de los efectos de la DPE y/o deficiencias específicas de nutrientes sobre el SNC, ya que algunos pacientes desnutridos pueden presentar estos trastornos que son inducidos por desnutrición y son reversibles (82, 90).

Se ha visto que niños con estos trastornos tienen dañada la habilidad motora para alimentarse, por lo que requieren que se les alimente con biberones y cucharitas especiales. Finalmente, los retrasos y regresiones pueden relacionarse a una falta de estimulación temprana, como respuesta normal del niño enfermo, o a algunos grados de disfunción neurológica. La atrofia cortical ha sido demostrada en muchos niños con SIDA (14).

Cuadro 9

Problemas potenciales de alimentación asociados al SIDA y la terapia farmacológica

Infecciones y cánceres relacionados con SIDA	Problemas potenciales de alimentación	Terapia farmacológica	Problemas de alimentación asociados a los fármacos
HONGOS Y LEVADURAS		ANTIFUNGICA	
Candida albicans	anorexia, disgeusia	clotrimazol (Mycelix)[a]	náusea, vómito (pastillas solamente)
Candidiasis faríngea	disfagia	ketoconazol (Nizoral)[b]	náusea, vómito, diarrea, estreñimiento
Candidiasis esofágica	disfagia		
Meningitis cryptococcal	fiebre, náusea, vómito	anfotericina B ketoconazol	náusea, vómito, diarrea, anorexia, pérdida de peso
PROTOZOARIOS		ANTIMALARIA	
Toxoplasmosis	letargia, fiebre	pirimetamina (Daraprim)[c]	vómito, diarrea, anorexia
Neumonía por *Neumocystis carinii*	fiebre, dispnea, pérdida de peso, debilidad	Bactrim[d]	descamación bucal, náusea, vómito
		pentamidina I.V. (DFMO)[e]	disgeusia, cambios en la glucemia, diarrea
PARASITOS		ANTIPARASITICA	
Cryptosporidium	diarrea, debilidad, desbalance hidroelectrolítico, vómito, fiebre, anorexia	pentamidina I.V.	diarrea
		Bactrim[d]	náusea, vómito
BACTERIAS		ANTITUBERCULOSA	
Mycobacterium avium-intracellulare	fiebre, pérdida de peso, diarrea, malabsorción	etionamida	náusea, vómito, anorexia, sabor metálico
		etambutal HCl (Myambutol)[f]	náusea, vómito, anorexia

Continúa en la siguiente página...

...continuación Cuadro 9

Infecciones y cánceres relacionados con SIDA	Problemas potenciales de alimentación	Terapia farmacológica	Problemas de alimentación asociados a los fármacos
VIRUS		ANTIVIRAL	
Cytomegalovirus	fiebre, malestar, diarrea, pérdida de peso	DHPG[a]	náusea, vómito
VIH	fiebre, pérdida de peso, diarrea	azidotimidina (AZT)[c]	náusea, vómito, anemia
Herpes simple (oral)	disfagia	aciclovir sódico (Zovirax)[c]	náusea, vómito, diarrea
CANCERES		ANTITUMORAL	
Sarcoma de Kaposi oral	anemia, anorexia, pérdida de peso, disfagia	andriamicina	náusea, vómito, diarrea, estomatitis, esofagitis
		bleomicina	náusea, vómito, diarrea, anorexia, esofagitis
Sarcoma de Kaposi gastrointestinal	diarrea, pérdida de peso	vincristine	anorexia, náusa, vómito, estreñimiento, disfagia, estomatitis, pérdida de peso

[a]Miles Pharmaceuticals, Division of Miles Laboratories, Elkhart, IN.
[b]Altana, Inc., Melville, NY.
[c]Burroughs Wellcome Company, Research Triangle Park, NC.
[d]Roche, Divison of Hoffman-La Roche Inc., Nutley, NJ.
[e]DFMO-α-difluoro-metilornitina.
[f]Lederle Pharmaceuticals, Scottsdale, AZ.
[g]DHPG-9 (1,3-dihidroxi-2-propoximetil)guanina.

Fuente: Hyman, C. y D. Kaufman (49), pág. 522.

6. Problemas psicológicos

La depresión, la ansiedad de la enfermedad terminal, el desempleo, el aislamiento, y la falta de apoyo de familiares, amigos y otras personas cercanas a los pacientes, son factores significativos que pueden comprometer el estado nutricional. El

partepleo, muy común en los pacientes de regiones pobres, puede conducir a problemas económicos graves que les impidan el acceso a los alimentos y a utensilios de alimentación. Muchos pacientes cuentan con poco o ningún apoyo familiar y están aislados geográfica y emocionalmente de sus familias (49).

7. Otros problemas

Es común la ocurrencia de fatiga y disnea en pacientes con neumonía por *Pneumocystis carinii*, por lo que se les hace difícil caminar y preparar sus comidas. La familia, los amigos y otras personas cercanas deben preparar y/o refrigerar los alimentos para ahorrarle esfuerzos al paciente (49).

F. Manejo Nutricional del Paciente con SIDA

1. Evaluación nutricional

La evaluación del estado nutricional del paciente con SIDA comienza con la identificación del estado evolutivo de la enfermedad. La evaluación nutricional de rutina comprende:

a) Evaluación antropométrica. Se recomienda el uso del peso usual del paciente o peso pre-enfermedad para evaluar las pérdidas de peso corporal en un tiempo determinado, no mayor de seis meses, pues es común el desarrollo de caquexia. Esta medición es importante, pues muchos pacientes que al inicio eran obesos pueden estar normales en el momento de la evaluación, pero después de algún tiempo pueden desarrollar DPE a causa de esta pérdida progresiva de peso (42, 49, 77).

El indicador peso/talla es muy útil para diagnosticar desnutrición actual. Se recomienda el uso de pliegues cutáneos y el índice de masa corporal para estimar las reservas de grasa e identificar signos tempranos de desnutrición. También se recomienda la circunferencia muscular media del brazo y la circunferencia media del brazo para estimar las reservas de proteína somática. En niños es importante llevar un registro del crecimiento mediante el uso de curvas de crecimiento. La tasa de crecimiento es un indicador esencial para determinar problemas nutricionales en pacientes pediátricos (42, 71, 90).

b) Evaluación clínica. Es importante contar con el diagnóstico médico del paciente para identificar infecciones oportunistas u otras complicaciones, así como los medicamentos prescritos. También es muy útil conocer la fecha de diagnóstico de VIH y si fue confirmado o no con Western Blot; esto facilita la determinación de la etapa evolutiva de la enfermedad, en caso de no ser un paciente referido. La evaluación de los signos clínicos de deficiencia es muy importante, pues ya se ha hablado de este punto anteriormente. Esta evaluación debe acompañarse de la detección de problemas mecánicos de alimentación y del estado funcional del TGI.

c) Evaluación bioquímica. Un indicador muy utilizado para medir el grado de depleción proteica visceral es la albúmina sérica, ya que ésta responde favorablemente cuando se encuentra depletada al proporcionar aminoácidos esenciales para llevar a cabo su síntesis hepática. Su vida media es de tres semanas y en casos de DPE sin ninguna complicación que

altere su síntesis o aumente su excreción, puede incrementarse al doble en condiciones que disminuyan su utilización anormal. La albúmina sérica y la prealbúmina deben medirse rutinariamente y la correlación que se haga con las proteínas plasmáticas resulta útil como índice pronóstico. Se recomienda también medir los niveles de proteína ligadora de retinol, ya que se ha comprobado que es un indicador muy sensible de desnutrición temprana en pacientes asintomáticos (10, 41, 75, 89, 99).

Otras mediciones bioquímicas incluyen: colesterol sérico, nitrógeno de urea en sangre, creatinina, TG, potasio sérico, pruebas de funcionamiento hepático, principalmente cuando se está administrando AZT y otros fármacos hepatotóxicos, niveles séricos de vitaminas y minerales, y glicemia. No se recomienda medir las proteínas séricas totales porque los pacientes pueden desarrollar hipergammaglobulinemia como respuesta a la gammaglobulina (14, 42, 89).

d) Evaluación dietética. Es muy importante evaluar la ingesta dietética usando métodos convencionales, teniendo siempre en cuenta sus limitaciones. De esta forma, un método muy utilizado es el recordatorio de 24 horas, pero tiene el inconveniente de que no mide exactamente la ingesta de ciertos nutrientes y alimentos, por ejemplo, alcohol; requiere de una estandarización previa; el número de días necesarios para obtener datos confiables oscila desde tres para energía, cuatro para proteína, hasta 41 para vitamina A; y está condicionado por la memoria de los pacientes, sobre todo si se consideran a aquellos que sufren amnesia o están en la fase terminal (2, 8).

Es importante el monitoreo de la ingesta dietética para establecer el consumo de energía, proteína y macronutrientes, recomendándose que se realice semanalmente (90). Con esta evaluación también se pueden establecer hábitos, preferencias y tolerancias alimentarias del paciente, para adaptarlas al plan de cuidado nutricional. Otro aspecto que hay que evaluar es el consumo de suplementos nutricionales y vitamínicos, así como el consumo de dietas "no convencionales", como dietas vegetarianas, naturistas, orientales, etc. (1, 51, 52, 70, 72).

e) Otras mediciones. Resulta útil la medición de la fuerza muscular, como el agarre de mano, y la detección de problemas neurológicos y de desarrollo.

2. Requerimientos nutricionales

a) Requerimiento de energía. Es necesario brindar una dieta hipercalórica para combatir la severa y progresiva pérdida de peso. La actividad disminuída durante el SIDA sólo compensa parte del requerimiento de energía; sin embargo, se espera que este requerimiento esté elevado en los períodos de estabilidad debido a que la fase anabólica es más rápida. Por tanto, el monitoreo regular del paciente provee las bases para estimar las necesidades de energía. Hay que recordar que muchos pacientes con SIDA están seriamente desnutridos y es necesario hacer reajustes contínuos de energía según su evolución y el método de administración de la terapia (65, 82, 87, 95).

En el adulto, el metabolismo basal (MB) debe calcularse preferentemente a través de las ecuaciones de Harris-Benedict

porque corrigen la edad y la talla sin necesidad de recurrir a tablas de gasto metabólico. El MB se modifica por la actividad física, el factor de estrés metabólico (FAM) y el estado nutricional. El FAM de acuerdo a distintos grados de estrés metabólico se presenta en el cuadro 10.

Cuadro 10

Factor de actividad metabólica (FAM) según distintos grados de estrés metabólico

FAM según grado de estrés	Condiciones relacionadas
MB x 1.25 = estrés mínimo	Individuos nutricionalmente estables, poco estrés fisiológico, SIDA (fase asintomática)
MB x 1.30 = estrés moderado	Cáncer, enfermedad inflamatoria intestinal, trauma esquelético, cirugía menor SIDA (CRS)
MB x 1.50 = estrés severo	Quimioterapia o radioterapia en enfermos de cáncer, quemaduras, septicemia, SIDA (CRS)
MB x 1.75-2.0 = estrés intenso	SIDA florido, trauma mayor o quemaduras graves

Adaptado de: Williams, Sue Rodwell (95), pág. 900.

Los ajustes de energía para cada individuo se realizan con base a los cambios de peso y el padecimiento de complicaciones. De esta forma, el FAM puede aplicarse desde 1.25 hasta 2.0 veces

el MB dependiendo de la evolución de la enfermedad y del aparecimiento de condiciones que causen estrés metabólico. Además, hay que modificar el MB de acuerdo con la actividad física, la que generalmente oscila en el siguiente rango:

Encamamiento.....	1.1 veces el MB
Ambulatoria.....	1.3 veces el MB
Actividad ligera.....	1.55 veces el MB (hombres)
	1.56 veces el MB (mujeres)

Para cualquier otro tipo de actividad física debe usarse el correspondiente múltiplo del MB. Por tanto, los requerimientos energéticos diarios pueden calcularse de la siguiente forma:

$$RED = MB\ (FAM + AF)\ \text{modificado por EN} \qquad 3$$

en donde: RED = requerimiento energético diario
MB = metabolismo basal
FAM = factor de actividad metabólica
AF = actividad física
EN = estado nutricional

La ecuación 3 debe leerse como sigue: «requerimiento energético diario es igual al metabolismo basal, modificado por el factor de actividad metabólica, modificado por la actividad física, y modificado por el estado nutricional (se refiere a la disminución o aumento en la dieta de 500 kcal/día para obtener una ganancia o pérdida de una libra de peso corporal/semana)».

En el paciente pediátrico el RED puede calcularse mediante las recomendaciones energéticas diarias para la edad, el peso

real y la talla, con base al 50 percentilo de peso para la edad de la población de referencia de la OMS (14). En el cuadro 11 se presenta una guía para determinar el RED máximo y mínimo en el paciente pediátrico. El FAM no se aplica a los niños (14).

Cuadro 11

Guía para determinar un rango de RED en niños

Mínimo:	peso (kg) en el 50 percentilo para la talla actual por kilocalorías por kilogramo basado en la edad (indicador P/T)
Máximo:	peso (kg) para la edad en el 50 percentilo por kilocalorías por kilogramo basado en la edad (indicador P/E)

Fuente: Bentler, M. y M. Stanish (14), pág. 490.

b) Requerimiento de proteína. El requerimiento de nitrógeno durante el SIDA está aumentado porque el efecto catabólico de la enfermedad incrementa las pérdidas urinarias de éste. El requerimiento de proteína debe aumentarse en un 10% por cada grado centígrado de fiebre (14, 82, 90).

Las necesidades pueden estimarse utilizando de 2 a 3 g de proteína/kg de peso ideal o usual/día, o bien, utilizando un incremento del 50% al 100% de las RDD. Debe mantenerse una proporción kilocaloría:nitrógeno (kcal:N) no menor de 150:1. Adicionalmente, debe estudiarse el balance de nitrógeno, aún cuando la recolección urinaria sea dificultosa (14, 95).

La *Task Force on Nutrition Support in AIDS* recomienda el uso de la siguiente ecuación estequiométrica para el cálculo del requerimiento proteico, ya que mantiene contante la proporción

kcal:N en 150:1, lo que representa aproximadamente un 17% del valor energético total (V.E.T.) de la dieta (90):

$$\text{Proteína} = \text{kcal totales} \times \frac{\text{g nitrógeno}}{150\ \text{kcal}} \times \frac{6.25\ \text{g proteína}}{\text{g nitrógeno}} \qquad 4$$

c) Carbohidrato y grasa. No existen recomendaciones para el requerimiento de carbohidrato y grasa, pero puede utilizarse de 53% a 55% y de 28% a 30% del V.E.T. de la dieta, respectivamente. Las modificaciones en ambos nutrientes se realizan en función de las complicaciones que así lo requieran durante la enfermedad. Por ejemplo, se ha visto que los ácidos grasos poliinsaturados y ácidos grasos omega-3 y omega-6 juegan un papel importante en la regresión de las lesiones tempranas del sarcoma de Kaposi en un 50% de pacientes con CRS y que mejoran la inmunidad celular de pacientes con SIDA (40, 55).

d) Vitaminas, minerales y agua. El requerimiento de vitaminas y minerales debe aumentarse de una a dos veces las RDD desde el inicio de la enfermedad, pues se pretende prevenir las deficiencias de estos micronutrientes, y posteriormente, para compensar la sobreutilización o excreción anormal (14).

El uso indiscriminado de suplementos vitamínicos puede alterar por completo el balance metabólico, causar deficiencias de otros nutrientes, e incluso, deprimir la función inmunológica (95). Cuando se utilizan drogas antifolato, es necesario proporcionar suplementos de ácido fólico (90). El requerimiento

de zinc también está aumentado a causa de las altas pérdidas en la orina y el sudor. La suplementación parenteral de hierro está contraindicada porque está disminuída la capacidad total de ligar hierro en el paciente desnutrido y para evitar la proliferación de organismos dependientes de hierro (14).

El requerimiento hídrico se mantiene ligeramente aumentado a causa de la excesiva sudoración que ocurre en el CRS y SIDA florido. Sin embargo, en presencia de diarrea y vómito, este requerimiento es bastante alto, por lo que deben hacerse los ajustes necesarios de acuerdo con la intensidad de las pérdidas.

3. Objetivos de la terapia

a) Contrarrestar los efectos catabólicos generalizados de la enfermedad y la DPE subyacente (37, 95).

b) Proveer una intervención específica para las complicaciones individuales presentes en las diferentes etapas de la enfermedad (95).

c) Proporcionar atención individualizada y educación nutricional a los pacientes desde que son identificados como portadores del virus (VIH^+), para prevenir el desarrollo de los trastornos asociados al SIDA (90).

4. Administración de la terapia

a) Alimentación oral. La ingesta oral de alimentos es la primera opción para administrar la terapia nutricional, ya que es necesario mantener la estructura y función del TGI, minimizando con ello la pérdida de masa muscular y previniendo

deficiencias nutricionales. Se deben proporcionar alimentos hipercalóricos y muy densos en nutrientes, haciendo cambios en textura, temperatura y consistencia para que los pacientes mejoren su habilidad para comer. Debe evaluarse constantemente el uso de suplementos dietéticos para evitar sabores monótonos y el rechazo de los mismos. Es importante educar al paciente y a su familia para que preparen higiénicamente los alimentos y reducir así el riesgo de infecciones del TGI (14, 24, 35, 90).

b) Alimentación enteral. La alimentación enteral debe planificarse con base al funcionamiento del TGI, el tiempo requerido para provocar repleción nutricional, el costo, la aceptabilidad del paciente y la facilidad de usarla a nivel domiciliar. Es una buena alternativa de suplementación o de alimentación total en presencia de anormalidades del TGI o en casos de anorexia persistente (1, 92).

El tipo de fórmula enteral a emplear está condicionada por la evolución y tolerancia del paciente, el funcionamiento del TGI y la disponibilidad de las mismas, sobre todo para pacientes ambulatorios que requieren soporte enteral por vía oral. Las fórmulas enterales elementales se deben usar para pacientes con diarrea y/o malabsorción. Las fórmulas poliméricas se deben usar para pacientes nutricional y clínicamente estables; y las modulares cuando sea necesario satisfacer las necesidades de nutrientes específicos. Las fórmulas caseras o artesanales higiénicamente preparadas también son beneficiosas (31, 90).

La administración de la alimentación enteral debe realizarse en el siguiente orden (90):

i. **Oral.** El sabor puede mejorarse con el uso de sabores artificiales o jugos naturales. Se ha visto que las fórmulas con sabor a frutas (naranja, piña, lima-limón, vainilla, cereza y fresa) son bastante aceptadas (85).

i. **Sonda transnasal.** Se recomiendan las infusiones contínuas por sonda nasogástrica, nasoduodenal o nasoyeyunal. La sonda nasogástrica está permitida para uso nocturno o intermitente, especialmente para pacientes ambulatorios.

iii. **Sonda por enterostomía.** Es adecuada la sonda por gastrostomía percutánea cuando está indicada la alimentación enteral a largo plazo o cuando las complicaciones orales y esofágicas impidan el paso transnasal.

Un aspecto muy discutido acerca de la alimentación enteral es su capacidad de repletar la masa muscular. Algunos estudios han demostrado que sí es factible y que su tolerancia es buena, y que en muchos pacientes con CRS y SIDA florido se han reducido los episodios diarreicos. También se ha visto que se eleva rápidamente la albúmina sérica, pero no se conoce si tiene beneficios obvios en la función inmune, puesto que no se han visto cambios significativos en el conteo total de linfocitos o en las concentraciones séricas de inmunoglobulinas (36, 57, 61).

c) Alimentación parenteral. Si la alimentación oral o enteral fueran inadecuadas o contraindicadas, la tercera opción es la alimentación parenteral, ya sea por vía venosa

periférica (APP) o por vía venosa central (APC). En el SIDA florido ésta es la última alternativa, ya que es muy riesgosa, cara y difícil de administrar fuera del hospital; además el beneficio o mejoría es leve, limitando la calidad de vida (17).

Previo a su administración debe valorarse el uso de catéteres en vista del riesgo de infección asociada al catéter. Raviglione y col. (81) demostraron que la tasa de infección por catéter en pacientes con SIDA es de 0.47/100 catéteres diarios, frente a 0.09 en pacientes sin SIDA. Además, el uso prolongado de alimentación parenteral está asociado a daño hepático (14).

Aunque la alimentación parenteral satisfaga las necesidades nutricionales el paciente, es recomendable que se continué en la medida de lo posible con la alimentación oral y/o enteral por vía oral para estimular la habilidad de succión, deglución y masticación, promover la recuperación de la mucosa intestinal, y posiblemente para prevenir o aliviar la colestasis (14).

La alimentación parenteral también es capaz de repletar la masa muscular del paciente con SIDA. Las respuestas favorables se dan cuando se tienen problemas de alimentación o de absorción de nutrientes y las respuestas desfavorables cuando hay infecciones sistémicas graves ocasionadas por microorganismos como *cytomegalovirus* y/o mycobacterias (60).

5. Intervenciones específicas

Debido a que la dietoterapia del paciente con SIDA es sintomática, las intervenciones nutricionales dependerán de las complicaciones que presente el paciente en el transcurso de la

enfermedad. Sin embargo, se debe tener presente que la terapia nutricional iniciada tan pronto como se diagnostique al paciente como VIH+, será determinante en la tolerancia y respuesta a las complicaciones de la enfermedad y al tratamiento médico, pero sobre todo, le proporcionará al paciente una alternativa de gran valía para mejorar su calidad de vida y prolongar su existencia.

G. Uso de Mezclas Vegetales

1. Bases para su formulación

Existen tres métodos que permiten combinar la proteína de diferentes alimentos para formular mezclas de alta calidad y cantidad proteínica. Uno consiste en mezclar los componentes según su contenido de aminoácidos esenciales con base a un patrón de referencia. El segundo, en agregar a una proteína otra proteína en la cantidad necesaria para cubrir las deficiencias de aminoácidos de la primera. Y el tercero, en buscar a través de pruebas biológicas, el punto de complementación entre los aminoácidos de proteínas provenientes de diversas fuentes (20).

Este último produce mezclas que pueden clasificarse en cuatro tipos. El primero, representa mezclas de dos proteínas con valor biológico (VB) similar y el mismo aminoácido limitante; no se obtiene mejor VB que el de los componentes. El segundo, resulta de mezclar dos proteínas de diferente VB, con el mismo aminoácido limitante en primer término pero con diferencias de diferente grado; el VB de la mezcla es igual al del componente con el mejor. El tercero representa la verdadera

complementación, ocurriendo con dos proteínas de diferente VB, con deficiencias de aminoácidos diferentes y cantidades adecuadas de otros para suplir las deficiencias en los componentes; el VB es superior al de cualquier componente. Y el cuarto, representa combinaciones de dos proteínas con VB diferente, teniendo uno de los componentes mayor deficiencia de un aminoácido; el VB de la mezcla lo determina el componente con el valor más alto. Los cuatro tipos han sido utilizados para formular mezclas vegetales para consumo humano (20).

2. Mezclas vegetales de uso común en Guatemala

Las mezclas recomendadas para uso a nivel poblacional han sido formuladas por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), con el fin de proporcionar alimentos de uso popular de bajo costo y alto valor proteínico. Las principales mezclas vegetales recomendadas por el INCAP son:

a) Incaparina. Es una harina elaborada a partir de una mezcla de cereales y leguminosas (harina de maíz y harina de semilla de algodón), con adición de levadura de torula, carbonato de calcio, vitamina A y algunas vitaminas y minerales como tiamina, riboflavina, niacina, fósforo y hierro. Basado en su contenido proteico, se considera una mezcla vegetal nutricionalmente comparable con la carne, huevo y leche de vaca, no así en su contenido graso, el cual es bastante bajo. La composición nutritiva de la incaparina la hace un sustituto de la leche en la alimentación de niños, pero no se debe considerar nunca mejor que ésta. Se le puede utilizar como sustituto de la

leche en casos de intolerancia a la lactosa, tiene una tolerancia bastante buena si es bien preparada y no provoca problemas gastrointestinales como diarrea. Ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de niños desnutridos, aunque ha sido formulada para prevenir la desnutrición, no para curarla (13).

b) Mezcla de maíz-frijol. La mezcla de frijoles negros cocidos y de maíz tratado con cal (masa para tortillas), combina dos aminoácidos deficientes en el alimento original, de tal forma que el maíz complementa al frijol con metionina y el frijol lo complementa con lisina. Los estudios realizados por Bressani y col. (18) demostraron que la proporción que mejores resultados da en el crecimiento de ratas jóvenes y adultas es la de 72% de maíz y 28% de frijol, lo que equivale a un aporte proteico del 50% de cada alimento a la mezcla total. El INCAP recomienda actualmente una proporción maíz:frijol de 75:25.

c) Mezcla de arroz-frijol. La mezcla de frijoles negros cocidos y de arroz sin cáscara se complementan de la siguiente forma: el arroz aporta lisina y treonina y el frijol aporta metionina, en una proporción lisina:treonina:metionina de 1.4:1:0.83 cuando la treonina es usada como la unidad. Bressani y Valiente (19) encontraron que la mejor proporción de arroz-frijol es de 80:20 cuando el arroz aporta 60% de proteína y el frijol 40%. Actualmente el INCAP recomienda una proporción arroz:frijol de 85:15.

IV. JUSTIFICACION

El SIDA ha tomado gran importancia en las acciones de salud a todo nivel, puesto que sigue siendo hasta la fecha una enfermedad incurable y mortal. Las altas tasas de morbilidad y mortalidad de esta enfermedad han alarmado al mundo entero y Guatemala no se escapa de esta realidad. Se han realizado muchos intentos para encontrar una cura o al menos una vacuna, pero los resultados son poco alentadores.

Dentro de los intentos por prolongar la vida del paciente infectado con VIH, la nutrición juega un papel relevante, porque se ha comprobado que una terapia nutricional agresiva a tiempo es beneficiosa para aumentar la resistencia del huésped al propio VIH y a las malignidades e infecciones oportunistas, logrando con esto mejorar su calidad de vida.

En Guatemala se han realizado pocos estudios en el área de la nutrición clínica en relación al SIDA, ya que en términos generales se puede considerar una terapia bastante cara debido al uso de productos especializados que se necesitan para satisfacer los elevados requerimientos nutricionales de estos pacientes. Además, la poca disponibilidad de estos productos en nuestro medio la hacen una terapia accesible sólo para unos cuantos pacientes.

Por esta razón se planificó la presente investigación en la que se utilizaron tres mezclas vegetales de alto valor biológico y proteico formuladas y recomendadas por el INCAP, las cuales son de bajo costo y forman parte de los hábitos alimentarios de la población guatemalteca, principalmente la de bajos recursos

económicos. Se pretende con ello disponer de un tratamiento dietético de bajo costo para la recuperación del estado nutricional de estos pacientes, principalmente el de proteína visceral y somática, medido por indicadores de albúmina sérica y circunferencia media del brazo.

La elevada demanda de atención dietoterapéutica especializada en las salas de consulta externa e interna de los hospitales nacionales y organizaciones no gubernamentales, también justifica este estudio, ya que los recursos materiales, humanos y económicos con que cuentan dichas instituciones son limitados, y por tanto, también lo son las posibilidades de atención de óptima calidad.

Finalmente, este estudio podría ser el inicio de un tratamiento dietético de pacientes asintomáticos infectados con el VIH o de aquellos que ya han manifestado los signos clínicos de la enfermedad, valorando con ello la importancia que tiene la nutrición en la supervivencia y mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes.

V. OBJETIVOS

A. General

Brindar a pacientes ambulatorios infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) clínicamente estables pero con depleción proteica, atendidos en la consulta externa del Hospital Roosevelt y Asociación Solidaridad, una dieta de bajo costo a base de mezclas vegetales de uso común en Guatemala, que les permita cubrir sus requerimientos nutricionales diarios.

B. Específicos

1. Establecer la cantidad de proteína proveniente de mezclas vegetales de maíz/frijol, arroz/frijol e incaparina y su equivalente a porciones caseras de alimentos, para cubrir el 60% de sus requerimientos proteicos diarios.

2. Formular un plan de cuidado nutricional adaptado a las características y necesidades de pacientes infectados con VIH a nivel ambulatorio.

3. Evaluar el estado nutricional de los pacientes antes y después del tratamiento, utilizando los indicadores: albúmina sérica, peso para talla (P/T) y circunferencia media del brazo (CMB).

4. Comparar los resultados del tratamiento nutricional a base de mezclas vegetales dado al grupo experimental con el de dieta libre dado al grupo control, por medio de los indicadores antes mencionados.

VI. HIPOTESIS

Los pacientes adultos infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), clínicamente estables durante la fase asintomática, pero con depleción proteica, recuperan sus niveles normales de albúmina sérica al ser alimentados con una dieta a base de mezclas vegetales de maíz/frijol en una proporción de 75:25, de arroz/frijol en una proporción de 85:15 e incaparina, para cubrir el 60% de sus requerimientos proteicos diarios, durante un período de cuatro semanas.

VII. MATERIALES Y METODOS

A. Universo y Muestra

1. Universo

Pacientes adultos de ambos sexos, ambulatorios, infectados con VIH, asintomáticos, atendidos en las clínicas de consulta externa del Hospital Roosevelt y Asociación Solidaridad, ambas situadas en la ciudad de Guatemala.

2. Muestra

Cuarentidos pacientes distribuidos en un grupo experimental y uno control, compuesto cada uno por 21 pacientes con las siguientes características: hombres y mujeres alfabetos, edad comprendida entre 18 y 45 años, infectados con VIH, asintomáticos y con depleción proteica visceral evaluada por medio de la concentración de albúmina sérica.

B. Materiales

1. Instrumentos

a) Metodología para la determinación de porciones caseras equivalentes a las proporciones de mezclas vegetales (anexo 1).

b) Cuestionario para selección de pacientes (anexo 2).

c) Declaración de conocimiento de riesgos y beneficios del tratamiento (anexo 3).

d) Formato para la distribución de pacientes (anexo 4).

e) Formulario para el registro de medidas antropométricas pre-test y post-test (anexo 5).

f) Metodología para la toma de medidas antropométricas (anexo 6).

g) Plan de cuidado nutricional (anexo 7).

h) Listas de intercambio de alimentos (anexo 8).

i) Cuadro resumen de las listas de intercambio de alimentos (anexo 9).

j) Indicaciones para seguir la dieta (anexo 10).

k) Formulario para el control de entrega de alimentos (anexo 11).

l) Formulario para la evaluación domiciliar del consumo de alimentos, adaptado del propuesto por Menchú (74) (anexo 12).

m) Metodología para el registro domiciliar de consumo de alimentos (anexo 13).

n) Formulario para la evaluación del consumo de mezclas vegetales y de energía del grupo experimental (anexo 14).

ñ) Formulario para la evaluación del consumo de proteína y de energía del grupo control (anexo 15).

o) Estándares de peso ideal para personas mayores de 25 años de la Metropolitan Life Insurance Company, revisión 1959 (anexo 16).

q) Estándares de circunferencia media del brazo para adultos blancos americanos (anexo 17).

2. Equipo

a) Balanza dietética marca Detecto, graduada en gramos, con capacidad máxima de 5 kilogramos.

b) Balanza tipo romana, marca Meter o Health, graduada en libras, con capacidad máxima de 350 libras.

c) Tallímetro de madera, sin marca, graduado en centímetros, con capacidad máxima para 2 metros.

d) Cinta métrica laminada para medición de circunferencia, marca Pedya-Wyeth, graduada en milímetros, con capacidad máxima para 50 centímetros.

e) Juego de tazas y cucharas medidoras plásticas.

C. Metodología

1. Para el cálculo de la muestra

a) Cálculo de la muestra. Se realizó utilizando una ecuación matemática que permitió hacer pruebas de hipótesis y comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control. Para ello se utilizó la siguiente fórmula:

$$n_1 = (2)\ \frac{(NC)^2\ (Var)}{\Delta^2}$$

en donde: n_1 = tamaño de la muestra sin corregir
NC = nivel de significancia que incluye control del error tipo 1 y poder estadístico de la prueba
Δ = diferencia esperada entre ambos grupos
Var = varianza

Para determinar el tamaño de la muestra se empleó un nivel de confianza de 3.24 (α = 0.05 y β = 0.9); la varianza se calculó a partir del error estándar = 0.5 y el tamaño de la muestra = 27 de un estudio realizado por Huang y col. (47) en pacientes con SIDA, en donde midió la albúmina sérica para evaluar la depleción proteica visceral, la cual dio un valor de 6.75 g/l (Var = $(0.5 \times 27)^2$ = 6.75 g/l), la que se corrigió a g/dl porque son las dimensionales más usadas en Guatemala para reportar albúmina sérica, dando una Var = 0.675 g/dl. Se consideró un límite de error de Δ = 1.0 g/dl de albúmina sérica. Con los datos anteriores se calculó una muestra sin corregir de 15 individuos por grupo:

$$n_1 = (2)\ \frac{(3.24)^2\ (0.675)}{(1.0)^2} = 15 \text{ individuos/grupo}$$

El tamaño de la muestra se corrigió considerando un 30% de no respuesta o pérdida, quedando de la siguiente forma:

$$N_1 = \frac{n}{1 - \%\text{ de pérdida o no respuesta}}$$

$$N_1 = \frac{15}{0.7} = 21 \text{ pacientes/grupo}$$

b) Selección de la muestra.

i. Criterios de inclusión:

- Estar de acuerdo con participar en el estudio.

- Estar en condiciones de consumir la dieta calculada durante cuatro semanas; esto incluye que le gusten los alimentos de las mezclas: frijol, arroz, tortilla e incaparina.
- Ser VIH positivo diagnosticado.
- Estar clínicamente estable.
- Ser adulto, ya sea hombre o mujer.
- Presentar un nivel de albúmina sérica menor de 3.5 g/dl.
- Permitir ser visitado semanalmente en su casa para evaluar el consumo de la dieta.
- Mujeres no embarazadas o lactantes.
- No tener deformaciones físicas que interfieran con las medidas antropométricas.

ii. Criterios de exclusión:

- Durante el estudio si presenta algún signo clínico de proceso infeccioso u oncológico, o algún problema mecánico de alimentación.
- Si no asiste a dos consultas semanales consecutivas a la clínica.
- Si el consumo de la dieta calculada es menor del 80% de adecuación.
- Si ingiere suplementos proteínicos durante el estudio.
- A las mujeres si se les diagnosticara embarazo durante el tratamiento.

c) Muestreo y asignación de grupos. Se hicieron bloques aleatorios permutados (78), en los que se distribuyeron todos los pacientes en bloques de seis espacios, numerados los bloques de la A a la G y los espacios numerados aleatoriamente del uno al seis. El grupo control se representó con la letra X y el grupo experimental con la letra Z. De esta forma, cada bloque estuvo formado por seis pacientes (tres controles y tres experimentales), en un total de siete bloques y 42 espacios. Este procedimiento permitió la codificación del expediente nutricional de cada paciente. En el anexo 4 se presenta el formato para la distribución de pacientes.

2. Determinación de las porciones caseras equivalentes a las proporciones de mezclas vegetales

Inicialmente se realizó un estudio piloto donde se determinó las porciones caseras de alimentos que corresponden a las proporciones de mezclas vegetales de maíz/frijol y arroz/frijol, utilizando la metodología propuesta por Ariza (6). De esta forma fue posible obtener el número de tortillas, cucharadas de frijol y cucharadas de arroz equivalentes a dichas mezclas. Esta metodología se encuentra en el anexo 1.

3. Selección de pacientes

Se aplicó un cuestionario (anexo 2) a los pacientes que asisten a la consulta externa de ambas instituciones para seleccionar a los participantes en el estudio, quienes después de explicárseles el propósito del estudio, firmaron una declaración de riesgos y beneficios del tratamiento (anexo 3).

4. Evaluación inicial del estado nutricional

Se evaluó el estado nutricional inicial de los pacientes, usando el plan de cuidado nutricional diseñado para este propósito (anexo 7), el formulario para el registro de medidas antropométricas (anexo 5) y las órdenes de albúmina sérica disponibles en las dos clínicas donde se realizó el estudio.

a) Evaluación antropométrica. Fue realizada por una persona ajena al estudio a quien se estandarizó en la toma de peso, talla y circunferencia media del brazo. El procedimiento para la obtención de estas mediciones se adjunta en el anexo 6.

Se utilizaron los siguientes parámetros para interpretar el estado nutricional según el indicador de P/T, expresado como porcentaje de adecuación:

111 - 120%	= sobrepeso
90 - 110%	= normal
80 - 89	= desnutrición leve
70 - 79%	= desnutrición moderada
< de 70%	= desnutrición severa

Los patrones de referencia para el peso ideal según la talla de individuos de ambos sexos mayores de 25 años se obtuvieron de las tablas de la Metropolitan Life Insurance Company, revisión 1959 (anexo 16). Para los individuos comprendidos entre 18 y 24 años, se restó una libra por cada año menor a 25, de acuerdo con el peso ideal correspondiente a su talla, constitución corporal y sexo. La constitución corporal

de todos los individuos se determinó mediante la relación de su talla con el perímetro de su muñeca, usando la fórmula 5:

$$\text{Constitución corporal} = \frac{\text{Altura (cm)}}{\text{Perímetro de la muñeca (cm)}} \qquad 5$$

en donde:

Sexo	Pequeña	Mediana	Grande
Hombre	> 10.4	10.4-9.6	< 9.6
Mujer	> 10.9	10.9-9.9	< 9.9

Para interpretar el estado nutricional de proteína somática se emplearon los siguientes parámetros, expresados como porcentaje de adecuación de CMB (99):

> de 90% = normal
80 - 90% = depleción leve
70 - 79 = depleción moderada
< de 70% = depleción severa

El cálculo se hizo basado en el mediana (50 percentilo) de los patrones de referencia para perímetro mediobraquial para individuos mayores de 18 años, recomendados por la Health and Nutrition Survey, citados por Frisancho (38) y cuyos valores aparecen en la tabla del anexo 17.

Para intepretar el estado nutricional de proteína visceral medido por medio de albúmina sérica, se emplearon los siguientes parámetros, expresados como niveles séricos (99):

3.6 - 5.5 g/dl = normal 3.2 - 3.5 g/dl = depleción leve 2.8 - 3.1 g/dl = depleción moderada < de 2.8 g/dl = depleción severa

b) Evaluación dietética. Se realizó en la primera consulta con el paciente y se registró en el plan de cuidado nutricional (anexo 7). Para fines del estudio, únicamente se evaluaron los hábitos y preferencias alimentarias a través de listas de frecuencia de alimentos, y el consumo de suplementos vitamínicos y/o nutricionales.

5. Planificación del tratamiento

a) Cálculo del requerimiento energético diario (RED). Se usó la fórmula **3** (página 50 del Capítulo III). Se usó un FAM de 1.25 según lo recomendado por la literatura (99).

b) Cálculo del requerimiento proteico diario (RPD). Se usó la fórmula **4** (página 52 del Capítulo III).

c) Cálculo de la dieta. Se diseñó un sistema de listas de intercambio de alimentos en porciones de uso común compuesto por ocho listas: incaparina, leches, vegetales, frutas, cereales, carnes, grasas y azúcares (anexos 8 y 9). Estas listas fueron las mismas para ambos grupos, pero en las proporcionadas al grupo experimental se omitió la incaparina en la lista 1 y el frijol, arroz y tortilla en la lista 5, porque estos alimentos fueron incluídos en el patrón de menú que se les proporcionó, cuyo diseño aparece en el anexo 10.

i. Para el cálculo de la dieta del grupo experimental, el valor energético total (V.E.T.) se distribuyó de la siguiente forma: 30 a 32% de grasa, proteína según requerimiento, y carbohidrato por diferencia. La distribución de proteínas provenientes de mezclas vegetales para el grupo experimental constituyó el 60% del total del RPD. La distribución expresada como porcentaje, es la siguiente:

Proteína de maíz/frijol =	25%
Proteína de arroz/frijol =	20%
Proteína de incaparina =	15%
TOTAL =	60%

Con los resultados obtenidos de la determinación de las porciones caseras equivalentes a las proporciones de mezclas vegetales, fue posible establecer su valor nutritivo basado en las listas de intercambio de alimentos. Fue así como se obtuvieron los intercambios de cereal proveniente de arroz, frijol y tortilla. Estos intercambios se incluyeron en el número de porciones que cubren los porcentajes de proteína establecidos; para el caso de la incaparina, se determinó el número de intercambios de la harina que cubre el porcentaje de proteína establecido para esta mezcla. Luego se hizo la sumatoria de porciones de frijol, tortilla, arroz e incaparina y los gramos de proteína que aportan; el resto se cubrió con las listas 2, 5 y 6. Posteriormente se calculó el resto de porciones en la forma usual.

ii. Para el cálculo de la dieta del grupo control, el VET se distribuyó de la misma forma que el grupo experimental. Las porciones de alimentos de cada lista se calcularon de la forma usual.

iii. Se estableció una adecuación para energía, macronutrientes y mezclas vegetales de 95% a 105%.

iv. Las porciones de alimentos se distribuyeron entre cuatro y seis tiempo de comida al día, según los hábitos de cada paciente obtenidos en la evaluación dietética.

6. Implementación del tratamiento

a) Instrucción sobre el uso de listas de intercambio de alimentos. En la primera consulta se le explicó a cada paciente el uso y manejo de las listas de intercambio de alimentos. Se les proporcionó una copia de estas listas (anexo 8) y una hoja conteniendo las indicaciones para llevar a cabo la dieta, el patrón de menú y un ejemplo de menú para un día (anexo 10). Durante cuatro semanas consecutivas se evaluó verbalmente el uso de las listas de intercambio y se resolvieron problemas y dudas que tuvieron los pacientes en cuanto a su manejo.

b) Distribución de los alimentos de las mezclas. Se les proporcionó a cada paciente arroz, frijol e incaparina según las porciones calculadas de estos alimentos. Todos los pacientes experimentales recibieron el total calculado más un 10% extra para disminuir el efecto de distribución intrafamiliar. Los alimentos se distribuyeron semanalmente

durante las cuatro semanas del tratamiento al momento de la consulta en clínica. El entrega de estos alimentos se registró en el formulario que aparece en el anexo 11.

c) Control de los pacientes. Se estableció un sistema de control individual de pacientes en clínica y domiciliar. La primera se realizó una vez a la semana durante la consulta en clínica, en las cuales se monitoreó la evolución de los pacientes y cuyos hallazgos se anotaron en las hojas de evolución del plan de cuidado nutricional (anexo 7). La segunda consistió en visitar a cada paciente en su domicilio con el fin de evaluar el consumo de la dieta y el consumo real de las mezclas vegetales. Para ello se utilizaron los formularios que aparecen en los anexos 12, 14 y 15, siguiendo la metodología del anexo 13. Las visitas domiciliares se realizaron una vez por semana durante las cuatro semanas que duró el estudio, en horario convenido con el paciente.

7. Evaluación final del estado nutricional

Después de las cuatro semanas de tratamiento, se evaluó el estado nutricional final de los pacientes usando el formulario para el registro de medidas antropométricas (anexo 5) y las órdenes de albúmina sérica disponibles en las dos clínicas donde se realizó el estudio.

8. Análisis de datos

Se tabularon los datos antropométricos, dietéticos y bioquímicos del estado nutricional de cada grupo, antes y

después del tratamiento, según los indicadores definidos anteriormente. Los datos acerca del consumo de mezclas vegetales, proteína y energía por parte del grupo experimental, y de energía y proteína en el grupo control, se tabularon después de cada visita domiciliar y se utilizaron únicamente para garantizar el cumplimiento del tratamiento y excluirlos en un momento determinado, según los criterios de exclusión.

Para el análisis e interpretación de los datos referentes a los cambios en el estado nutricional de los pacientes de ambos grupos medido por los indicadores P/T, porcentaje de adecuación de CMB y concentración de albúmina sérica, se aplicó una prueba de t de Student para media pareadas ($\alpha = 0.01$) con el objeto de determinar la significancia de estos cambios antes y después del tratamiento para cada variable en cada grupo; también se aplicó un análisis de covarianza con una sola clasificación ($\alpha = 0.01$) para determinar los cambios en cada variable entre los dos grupos, y finalmente se realizó un análisis de varianza factorial de 2 x 2 ($\alpha = 0.01$) para determinar los cambios entre grupos y entre variables, antes y después del tratamiento.

VIII. RESULTADOS

A. Estudio Piloto sobre Porciones Caseras de Mezclas Vegetales

Los resultados obtenidos de la determinación de las porciones caseras equivalentes a las proporciones de maíz-frijol (75:25) y de arroz-frijol (85:15) se presentan en la tabla 1.

Tabla 1

Porciones caseras equivalentes a las proporciones de maíz-frijol (75:25) y arroz-frijol (85-15) Guatemala, octubre de 1993

Mezcla de maíz frijol (75:25)
Para una tortilla de maíz de Q 0.10 (30 g): 1 cucharada sopera de frijoles colados espesos 1/2 taza de frijoles colados ralos 1 cucharada sopera de frijoles parados (enteros) 1/2 cucharada sopera de frijoles volteados
Mezcla de arroz-frijol (85:15)
Para una cucharada de servir de arroz cocido: 1/2 cucharada sopera de frijoles colados espesos 3 cucharadas soperas de frijoles colados ralos 1/2 cucharada sopera de frijoles parados (enteros) 3/4 cucharada sopera de frijoles volteados

B. Diseño de un Plan de Cuidado Nutricional

El plan de cuidado nutricional diseñado para este estudio se presenta en el anexo 7. Este plan consta de cinco secciones, a saber: **Datos Generales** (datos individuales del paciente), **Evaluación del Estado Nutricional** (bioquímica, antropométrica, clínica y dietética), **Diagnóstico y Planificación Nutricional** (problemas encontrados y priorizados, objetivos y planificación

de las intervenciones), **Implementación del Tratamiento** (cálculo del requerimiento nutricional, distribución del V.E.T. y de las porciones de mezclas vegetales, cálculo de la dieta y patrón de menú), y **Hojas de Evolución** (hallazgos, evolución y conclusiones para uso en cada reconsulta). Este plan de cuidado nutricional se elaboró al inicio del estudio y después de su implementación se hicieron algunas correcciones y enriquecimientos.

C. Características de los Pacientes

En el anexo 18 se presentan las características generales de todos los pacientes estudiados. Como se puede observar los hombres integraron el 73.8% de la muestra (76.2% grupo experimental y 71.4% grupo control), mientras que las mujeres representaron únicamente el 26.2% del total de la muestra (23.8% y 28.6%, respectivamente). En cuanto a la edad, ambos grupos estuvieron comprendidos entre los 20 y los 43 años, con una media de 31 años. Se encontró que el 64.3% de los pacientes estaban solteros al momento del estudio, 23.8% casados y 11.9% viudos. También se encontró un porcentaje de desempleados de 31.0%, comparado con 69.0% de pacientes empleados al momento del estudio. La preferencia sexual de los pacientes de ambos grupos fue la siguiente: 54.8% heterosexuales (ambos sexos), 40.4% homosexuales (sólo hombres) y 4.8% bisexuales (sólo hombres).

D. Evaluación del Estado Nutricional

En las tablas A, B y C del anexo 19 se presentan los datos obtenidos de la evaluación inicial y final del estado

nutricional del grupo experimental y el grupo control, según los indicadores P/T, circunferencia media del brazo y albúmina sérica. Los datos contenidos en estas tablas se interpretaron de acuerdo con los parámetros establecidos en la parte metodológica; de esta forma, fue posible agrupar a los dos grupos de pacientes según su estado nutricional inicial y final, de acuerdo con el porcentaje de adecuación de P/T, el porcentaje de adecuación de circunferencia media del brazo y la concentración de albúmina sérica (tablas 2, 3, 4, 5, 6 y 7).

Tabla 2

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo experimental según el indicador P/T Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Sobrepeso	0	0.0	0	0.0
Normal	9	42.9	13	61.9
Desnutrición leve	12	57.1	8	38.1
Desnutrición moderada	0	0.0	0	0.0
Desnutrición severa	0	0.0	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

En el grupo experimental se puede observar que el 19.0% de los pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional al final del tratamiento, según el indicador P/T (≥ de 90% de adecuación), el 42.9% la mantuvieron, y el 38.1% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$). En cuanto a la circunferencia media del brazo, el 9.5% de estos pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional según este indicador (≥ de 90% de adecuación), otro 9.5% la

mantuvieron, y el 81.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$). Finalmente, en cuanto a la albúmina sérica, el 19.0% de estos pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional según este indicador (≥ de 3.6 g/dl), mientras que el 81.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$).

Tabla 3

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo control según el indicador P/T Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Sobrepeso	0	0.0	0	0.0
Normal	13	61.9	17	81.0
Desnutrición leve	8	38.1	4	19.0
Desnutrición moderada	0	0.0	0	0.0
Desnutrición severa	0	0.0	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

Tabla 4

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo experimental según el indicador CMB Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Normal	2	9.5	4	19.1
Depleción leve	15	71.4	15	71.4
Depleción moderada	4	19.1	2	9.5
Depleción severa	0	0.0	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

Tabla 5

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo control según el indicador CMB Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Normal	4	19.0	5	23.8
Depleción leve	16	76.2	16	76.2
Depleción moderada	1	4.8	0	0.0
Depleción severa	0	0.0	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

Tabla 6

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo experimental según el indicador albúmina sérica Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Normal	0	0.0	4	19.1
Depleción leve	9	42.9	15	71.4
Depleción moderada	12	57.1	2	9.5
Depleción severa	0	0.0	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

En el grupo control se puede observar que el 19.0% de los pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional al final del tratamiento, según el indicador P/T (≥ de 90% de adecuación), el 62.0% la mantuvieron, y el 19.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$). En cuanto al la circunferencia media del brazo, el 4.8% de estos pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional

según este indicador (≥ de 90% de adecuación), el 19.0% la mantuvieron, y el 76.2% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$). Finalmente, en cuanto a la albúmina sérica, el 81.0% de estos pacientes recuperaron la normalidad de su estado nutricional según este indicador (≥ de 3.6 g/dl), mientras que el 19.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa ($p < 0.01$).

Tabla 7

Interpretación del estado nutricional inicial y final del grupo control según el indicador albúmina sérica Guatemala, marzo de 1994

Interpretación	Inicial		Final	
	No.	%	No.	%
Normal	0	0.0	17	81.0
Depleción leve	8	38.1	4	19.0
Depleción moderada	12	57.1	0	0.0
Depleción severa	1	4.8	0	0.0
Totales	21	100.0	21	100.0

1. Cambios en el indicador P/T

Según la tabla A del anexo 19, el promedio de P/T al inicio para el grupo experimental fue de 90.4% ± 5.86% y de 92.4% ± 5.64% para el grupo control, y al final fue de 92.3% ± 6.04% y de 94.3% ± 5.64%, respectivamente. Al realizar el análisis de covarianza con una sola clasificación no se encontró una diferencia significativa ($p < 0.01$) en el indicador P/T entre ambos grupos después del tratamiento; sin embargo, al aplicar la t de Student para muestras pareadas, se encontró una ganancia significativa ($p < 0.01$) en este indicador después del

tratamiento para cada grupo por separado. Estos dos hallazgos se confirmaron con el ANDEVA factorial de 2 x 2 ($p < 0.01$).

2. Cambios en la circunferencia media del brazo

Según la tabla B del anexo 19, el promedio de CMB al inicio para el grupo experimental fue de 85.1% ± 5.19% y de 86.9% ± 7.16% para el grupo control, y al final fue de 86.4% ± 5.13% y de 88.2% ± 6.80%, respectivamente. Al realizar el análisis de covarianza con una sola clasificación se encontró diferencia significativa ($p < 0.01$) en la CMB después del tratamiento entre ambos grupos, siendo mayor para el grupo control; sin embargo, al aplicar la t de Student para muestras pareadas, se encontró una ganancia significativa ($p < 0.01$) en este indicador después del tratamiento para cada grupo por separado. Estos dos hallazgos se confirmaron con el ANDEVA factorial de 2 x 2 ($p < 0.01$).

3. Cambios en la concentración de albúmina sérica

Según la tabla C del anexo 19, el promedio de CMB al inicio para el grupo experimental fue de 3.1% ± 0.19% y de 3.1% ± 0.18% para el grupo control, y al final fue de 3.4% ± 0.18% y de 3.7% ± 0.16%, respectivamente. Al realizar el análisis de covarianza con una sola clasificación se encontró diferencia significativa ($p < 0.01$) en la concentración de albúmina sérica después del tratamiento entre ambos grupos, siendo mayor para el grupo control; sin embargo, al aplicar la t de Student para muestras pareadas, se encontró una ganancia

significativa ($p < 0.01$) en este indicador después del tratamiento para cada grupo por separado. Estos dos hallazgos se confirmaron con el ANDEVA factorial de 2 x 2 ($p < 0.01$).

E. Implementación del Tratamiento

El V.E.T. de la dieta calculado para el grupo experimental osciló entre 3,350 y 5,400 kcal, con una mediana de 4,250 kcal, y entre 3,550 y 5,100 kcal, con una mediana de 4,200 kcal para el grupo control. El aporte proteico total de la dieta para el grupo experimental osciló entre 139.0 y 224.1 g de proteína, con una mediana de 176.4 g, y entre 147.3 y 211.7 g para el grupo control, con una mediana de 174.3 g. El aporte de proteína proveniente de mezclas vegetales para el grupo experimental osciló entre 83.4 y 134.4 g, con una mediana de 105.8 g. La distribución de porciones durante el día osciló entre cuatro y seis tiempos de comida, con una mediana de cinco tiempos.

F. Control del Tratamiento

De acuerdo con la metodología planificada, se realizaron cuatro controles por medio de visitas domiciliares para evaluar el consumo de energía, mezclas vegetales y proteína total en el grupo experimental, y el de energía y proteína en el grupo control. De esta forma, fue necesario excluir a siete pacientes (cuatro del grupo experimental y tres del grupo control) porque no cumplieron los requisitos establecidos, es decir, consumir ≥ 90% de la dieta (incluyendo mezclas vegetales, proteína total y energía) o bien consumir suplementos proteínicos y/o energéticos durante el tratamiento. Se realizaron diez cambios en la

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

distribución de las porciones de alimentos durante el día (siete en el grupo experimental y tres en el grupo control), debido principalmente a problemas en el consumo de dichas porciones distribuídas en los tiempos de comida previamente establecidos.

IX. DISCUSION DE RESULTADOS

Desde hace casi tres décadas, los estudios acerca de la combinación de diferentes alimentos vegetales para formular mezclas de alta calidad y cantidad proteínica han tenido éxito en países como Guatemala, pues debido a su bajo nivel de desarrollo, el acceso a alimentos proteínicos de alto valor biológico es limitado para gran parte de la población, y por lo tanto, han tenido un impacto trascendental (18, 19, 20). Con la adopción por parte de los nutricionistas de estas mezclas, se ha podido contar con una alternativa para la solución de la baja ingesta de proteína y también de energía, ya que usadas adecuadamente, son capaces de satisfacer las necesidades de aminoácidos esenciales de la población, ya sea fisiológicamente sana o con problemas patológicos que comprometen su estado nutricional.

Las mezclas usadas en este estudio (maíz-frijol, arroz-frijol e incaparina) han sido formuladas y recomendadas por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), con el fin de proporcionar alimentos de uso popular de bajo costo y alto valor proteínico (13, 18, 19). A pesar de las ventajas reconocidas en estudios clínicos con pacientes desnutridos, como en el caso de la incaparina, se ha recomendado que se utilice para prevenir la desnutrición y no para curarla, ya que al igual que con cualquier patología, resulta más beneficioso prevenir que curar. Tomando en consideración los hallazgos encontrados en relación a la efectividad de las

mezclas vegetales, se ha previsto dos niveles de intervención con estas mezclas: prevenir DPE en pacientes asintomáticos infectados con VIH que aún no la padecen, y corregirla en aquellos casos en donde ya se ha manifestado, ya sea por desgaste de la masa corporal total (MCT), la masa muscular magra (MMM) y/o de la proteína visceral.

En el estudio piloto realizado para determinar las porciones caseras equivalentes a las proporciones de las mezclas vegetales usadas en este estudio (maíz-frijol 85:25 y arroz-frijol 75:15), se obtuvieron resultados similares a los reportados por Ariza (6), salvo en las porciones de alimentos correspondientes a la mezcla de arroz-frijol. En el caso de la mezcla de maíz-frijol, la metodología propuesta por Ariza (6) se basa en la determinación de las cantidades de frijol que deben mezclarse con una tortilla de un precio determinado, y por lo tanto, se esperaba que los resultados fueran diferentes debido a la variabilidad en el precio de la tortilla, aún cuando ella recomienda que se hagan las adaptaciones correspondientes al momento de aplicar dicha metodología. Asumiendo un peso igual de las tortillas muestreadas en este estudio con las muestreadas en el estudio publicado por Ariza (6), puede concluirse que la similitud entre las porciones reportadas en este estudio para la mezcla de maíz-frijol, se debe a una similitud en el peso de ambas muestras de tortilla y no a su precio. En el caso de las porciones determinadas para la mezcla de arroz-frijol, los resultados difieren de los reportados por

Ariza (6), posiblemente por que se incluyeron dos preparaciones en apariencia diferentes a las reportadas por ella, ya que en este estudio se definieron las preparaciones de "frijol colado ralo" y "frijol colado espeso", las que probablemente no corresponden a las de "frijoles fritos ralos" y "frijoles fritos duros". Estos hechos pueden explicar las diferencias en las porciones correspondientes a dicha mezcla.

En los dos casos anteriores, las porciones determinadas para cubrir las proporciones de ambas mezclas se tomaron como verdaderas y con ello se procedió al cálculo de la dieta de los pacientes del grupo experimental. Para la incaparina no se tuvieron problemas, pues la porciones utilizadas se obtuvieron del valor nutritivo de las porciones de referencia de la lista 1 del sistema de intercambio de alimentos usado en este estudio.

Los datos referentes a cada paciente merecen un análisis general, ya que no es posible desligar el aspecto epidemiológico del SIDA con el nutricional. En este estudio se contó con la participación de un 73.8% de hombres, de los cuales un 40.4% eran homosexuales y un 4.8% bisexuales, comparado con un 26.2% de mujeres, todas con una conducta heterosexual. Es importante destacar la alta incidencia de población heterosexual infectada con VIH (54.8%), ya que los grupos de mayor riesgo en la actualidad lo conforman los individuos con esta preferencia sexual, no importando su sexo. De esta forma, se observa que la proporción hombre:mujer infectados en este estudio es de 4:1 y la de heterosexual:homosexual de 2:1, lo que corrobora la afirmación anterior. Adicionalmente, es importante señalar que

debido a su estado asintomático, la mayoría de pacientes están en capacidad de trabajar.

Los resultados obtenidos en la evaluación inicial del estado nutricional de ambos grupos de pacientes no difieren significativamente ($p < 0.01$), ya que se obtuvo uniformidad en la muestra; esto no ocurrió cuando se evaluó el estado nutricional final de los pacientes.

La similitud encontrada en el indicador P/T de ambos grupos al finalizar el estudio ponen de manifiesto la importancia de la terapia nutricional de estos pacientes, pues al considerar únicamente este aumento de peso en relación con la talla, es posible afirmar que la ingesta energética diaria de ambos grupos fue un factor determinante en dicha ganancia. Este hallazgo se confirma con los reportes de Chlebowsky y col. (25), pues ellos han documentado la importancia de aumentar la ingesta energética para corregir el desgaste de la MCT. Además, se ha demostrado que la condición física de los pacientes y la tasa de infecciones oportunistas en los pacientes con SIDA, son factores predisponentes a la DPE y al desgaste de la MCT (83, 98). En este estudio, estos factores no tuvieron ninguna influencia, puesto que se estudió a pacientes asintomáticos y sin ninguna infección oportunista o sin problemas oncológicos o mecánicos de alimentación. Por esta razón, es posible afirmar que el aumento de peso observado al final del estudio se debió exclusivamente al aumento en el consumo energético de los pacientes de ambos grupos; las pruebas estadísticas utilizadas apoyan esta afirmación con $p < 0.01$.

En relación a los cambios observados en la CMB y en la albúmina sérica de ambos grupos al final del estudio, es posible afirmar la poca efectividad del uso de mezclas vegetales para repletar la MMM y la proteína visceral, en este caso medida a través de los cambios en la concentración de albúmina sérica, en el grupo experimental. Esta afirmación es válida únicamente al comparar los dos grupos, ya que al comparar una misma variable con cada grupo, se observaron cambios significativos ($p < 0.01$) al final del tratamiento, poniendo de manifiesto que con un aumento en la cantidad del aporte proteico es posible obtener distintos grados de repleción de la MMM y de la albúmina sérica, independiente del tipo de proteína empleada.

A pesar de que la ganancia de CMB fue mayor en el grupo control ($p < 0.01$) al final del tratamiento, también fue posible obtener repleción de la MMM en el grupo experimental al comparar la ganancia de CMB antes y después del tratamiento, aportando un 60% del valor proteico total de la dieta con mezclas vegetales a base de tortilla, frijol, arroz e incaparina. Es posible que este porcentaje haya sido insuficiente para lograr un grado de repleción similar al del grupo control, pero es importante considerar que el volumen de alimento que se necesita para cubrir un porcentaje más alto, excedería la capacidad del estómago de los pacientes, aún cuando se distribuyera en un mayor número de tiempos de comida; en este estudio, los pacientes consumieron su dieta diaria entre cuatro y seis tiempos de comida y según los controles domiciliares, el consumo de mezclas vegetales se mantuvo en $\geq 90\%$.

Este comportamiento también se observó en la repleción significativamente mayor ($p < 0.01$) de la concentración de albúmina sérica en el grupo control, pero también fue posible obtener algún grado de repleción en el grupo experimental cuando se comparó la ganancia al final del tratamiento. La explicación de este hallazgo es similar a la de los cambios observados en la CMB, pero también es importante resaltar que su síntesis aumentó debido a la ausencia de problemas que aumentaran su excreción o disminuyeran su síntesis hepática (41, 75, 89, 99).

Es indiscutible las ventajas que representa el uso de dietas hipercalóricas e hiperproteicas en la alimentación de pacientes asintomáticos infectados con VIH. Por un lado, el aumento en el consumo energético favorece el aprovechamiento de la proteína dietética para síntesis y reparación de tejidos, y a su vez permite que los pacientes ganen peso, ya que al corregir la actividad física y el FAM, es posible que el organismo cuente con suficiente energía para realizar sus funciones diarias y para almacenar parte de ésta en el tejido adiposo, tal como lo demuestran los estudios efectuados en torno al tema (15, 44, 59). Por otro lado, el uso de dietas hiperproteicas de alto valor biológico permite la repleción de la MMM y de la MCT en aquellos casos donde ya se ha manifestado, o bien para detener esta depleción, la cual desarrollarán posteriormente los pacientes a medida que avanza la infección por VIH. Finalmente, permite también la repleción de la proteína visceral en tanto no existan condiciones que alteren su síntesis y/o su excreción.

Se concluye que una dieta a base de mezclas vegetales será efectiva para repletar la MCT, la MMM y la proteína visceral de pacientes asintomáticos infectados con VIH, en la medida en que éstos sean capaces de consumir el volumen de alimentos que se necesita para cubrir las proporciones calculadas y las cantidades recomendadas, y que se acompañe siempre de un aporte suficiente de proteína animal, en este caso mayor del 40%. En este estudio se proporcionaron las mezclas vegetales en forma de dieta sólida y soporte enteral por boca, pero sería más beneficioso si las mezclas vegetales se administraran por medio de este último, ya que es posible concentrar el líquido y disminuir el volumen, logrando con ello mayor consumo durante el día. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis experimental.

X. CONCLUSIONES

1. El 19.0% de pacientes alimentados con el 60% de proteína proveniente de mezclas vegetales recuperaron la normalidad de su estado nutricional al final del tratamiento, según la concentración de albúmina sérica (≥ de 3.6 g/dl); mientras que el 81.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa en dicho indicador ($p < 0.01$). Por lo tanto, se rechaza la hipótesis experimental.

2. El 19.0% de pacientes alimentados con el 60% de proteína proveniente de mezclas vegetales recuperaron la normalidad de su estado nutricional al final del tratamiento, según el indicador P/T (≥ de 90% de adecuación); el 42.9% la mantuvieron, y el 38.1% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa en dicho indicador ($p < 0.01$).

3. El 9.5% de pacientes alimentados con el 60% de proteína proveniente de mezclas vegetales recuperaron la normalidad de su estado nutricional al final del tratamiento, según la medida de la circunferencia media del brazo (≥ de 90% de adecuación), otro 9.5% la mantuvieron, y el 81.0% no la recuperaron pero tuvieron una ganancia significativa en dicho indicador ($p < 0.01$).

4. La ganancia de P/T fue significativamente igual ($p < 0.01$) en el grupo control (no alimentado con mezclas vegetales) y en el grupo experimental al final del tratamiento.

5. La ganancia de circunferencia media del brazo y concentración de albúmina sérica fue significativamente mayor ($p < 0.01$) en el grupo control al final del tratamiento.

6. Hubo ganancia significativa ($p < 0.01$) en la circunferencia media del brazo y la concentración de albúmina sérica en el grupo experimental, antes y después del tratamiento, pero fue significativamente menor ($p < 0.01$) en comparación con la ganancia del grupo control.

7. El uso de un 60% de proteína proveniente de mezclas vegetales en la dieta de pacientes asintomáticos infectados con VIH es insuficiente para lograr una repleción satisfactoria de su masa corporal total, su masa muscular magra y su concentración de albúmina sérica, al menos al ser administrada en un 45% en forma de dieta sólida.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios posteriores para determinar una relación óptima de proteína vegetal:animal de alto valor biológico que sea capaz de repletar satisfactoriamente la masa corporal total, la masa muscular magra y la concentración de albúmina sérica de pacientes asintomáticos infectados con VIH.

2. Ya que es posible obtener algún grado de repleción de albúmina sérica, circunferencia media del brazo y P/T a través de la alimentación de pacientes asintomáticos infectados con VIH con mezclas vegetales de uso común, considerar su uso como una alternativa en casos en donde el paciente por razones económicas, no sea capaz de consumir alimentos proteínicos de alto valor biológico.

3. Adaptar el plan de cuidado nutricional diseñado en este estudio para su uso en clínica, ya sea para pacientes con SIDA o con otras patologías que compromenten el sistema inmunológico.

4. Efectuar estudios posteriores acerca de intervenciones nutricionales eficaces y efectivas que permitan la prolongación del tiempo de vida de los pacientes infectados con VIH, a la vez que mejoren su calidad de vida y los integren como elementos útiles a la sociedad, evitando con ello la descriminación injustificada de estos enfermos.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. ABDULLAH, Tariq, et al. "Garlic as an antimicrobial and inmune modulator in AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 466.

2. ALPERS, David, Ray Clouse y William Stenson. Manual de terapéutica nutricional. Traducción de la 2a. ed. en inglés por Alberto Clará y Adriana Planas. Barcelona, Salvat Editores, 1990. pág. 165.

3. ALTHOFF, P.H., et al. "Imbalance of the amino acids pattern in patients with AIDS: Special treatment with adapted amino acid solution?". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 218.

4. AMMAN, Arthur. "The acquired immunodeficiency syndrome in infants and children". Ann. Int. Med. 103(5):734-37. 1985.

5. ANDES, Abe, et al. "Plasma nutritional changes antedate AIDS in hemophiliacs". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

6. ARIZA, Julieta. "Medidas equivalentes a las proporciones de 75:25 de maíz frijol y 85:25 de arroz-frijol". Nutr. Día. 3(1):51-59. 1989.

7. BARR, Charles y J. Torosian. "Oral manifestations in patients with AIDS or AIDS-related complex". Lancet. August 2, 1986. pág. 288.

8. BASIOTIS, Peter, et al. "Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence". J. Nutr. 117:1638-41. 1987.

9. BEACH, Richard, et al. "Altered folate metabolism in early HIV infection". J. Am. Med. Assoc. 259(4):519. 1988.

10. _____. "Early predictors of nutritional status in HIV-infection". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

11. _____. "Nutritional abnormalities in early HIV-1 infection: I. Plasma vitamin levels". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 218.

12. _____. "Nutritional abnormalities in early HIV-1 infection: II. Trace elements". V Int. Conf. AIDS. Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

13. BEHAR, Moisés. La incaparina. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1964. 16 pp.

14. BENTLER, M. y M. Stanish. "Nutritional support of the pediatric patient with AIDS". J. Am. Diet. Assoc. 87(4):488-91. 1987.

15. BERGERSON, Sara, et al. "Quantitative measurement of body composition of individuals with acquired immune deficiency syndrome (AIDS)". J. Am. Diet. Assoc. 90(9 Suppl):A-34. 1990.

16. BERKOW, Robert, ed. El manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 8a. ed. Traducción de la 15a. ed. en inglés por José Alcover y col. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989. pp. 317-323.

17. BOISAUBIN, Eugene. "Ethical issued in the nutritional support of the terminal patient". J. Am. Diet. Assoc. 84(5):529-31. 1984.

18. BRESSANI, R., et al. "All-vegetable protein mixtures for human feeding: VI. The value of combinations of lime-treated corn and cooked black beans". J. Food Science. 27:396-400. 1962.

19. _____ y T. Valiente. "All-vegetable protein mixtures for human feeding: VII. Protein complementation between polished riced and cooked black beans". J. Food Science. 27:401-5. 1962.

20. _____ y L. Elías. "Bases para la formulación de mezclas vegetales de alto valor biológico". I Simposio sobre Proteínas Alimenticias, Buenos Aires, 1970. 2 pp.

21. BRIEF Critical Reviews. "Malnutrition and weight loss in patients with AIDS". Nutr. Rev. 47(11):354-56. 1989.

22. _____. "What do we know about the mechanism of weight loss in AIDS". Nutr. Rev. 48(3):153-54. 1990.

23. BRINSON, Robert. "Hypoalbuminemia, diarrhea, and the acquired immunodeficiency syndrome". Ann. Int. Med. 102(3):412. 1985.

24. BRYAN, M.A., et al. "RDs part of Task Force on Nutrition Guidelines for AIDS patients". J. Am. Diet. Assoc. 89(4):481. 1989.

25. CHLEBOWSKY, Rowan, et al. "Dietary intake in HIV-infecion: Relative caloric deficiency in patients with AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

26. CHRYSOMILIDES, Sonia. "The callenge of nutritional care of patients with AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 479.

27. CILLERUELO, M.J., et al. "The treatment of intercurrent processes for children with AIDS". V Int. Conf. AIDS. Montreal, June 4-9, 1989. pág. 497.

28. CUFF, P.A. "Acquired immunodeficiency syndrome and malnutrition: Role of gastrointestinal pathology". Nutr. Clin. Prac. 5:43-53. 1990.

29. DELGADO, Hernán y Víctor Valverde. Manual de antropometría física. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1986. p.v.

30. DEPARTAMENTO de Enfermedades Transmisibles. Estadísticas de SIDA para la República de Guatemala. Guatemala, Dirección General de Servicios de Salud, Ministerio de Salud Pública, 1994. 6 pág.

31. DWYER, J., et al. "Unproven nutrition therapies for AIDS: What is the evidence". Nutr. Today. 23(2):25-33. 1980.

32. FABRIS, N., et al. "AIDS, zinc deficiency, and thimic hormone failure". J. Am. Diet. Assoc. 259(6):839-40. 1988.

33. FALUTZ, J., et al. "Functional correlates of decreased serum zinc in human immunodeficiency virus (HIV) disease". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 468.

34. _____. "The role of zinc in HIV-induced immunosupression". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

35. FENNOY, I. y J. Leung. "Refeeding and subsecuent growth in the child with AIDS". Nutr. Clin. Prac. 5:54-8. 1990.

36. FERRATO, Robert, et al. "Effect of enteral nutritional therapy on body cell mass in AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 468.

37. FLORES, María. "Nuevos enfoques en la terapia nutricional de pacientes con SIDA". El Flamboyán. 2:5-8. 1991.

38. FRISANCHO, Roberto. "New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status". Am. J. Clin. Nutr. 34:2540-45. 1981.

39. GILLIN, S., et al. "Malabsorption and mucosal abnormalities of the small intestine in the acquired immunodeficiency syndrome". Ann. Int. Med. 102:619-22. 1985.

40. GOLDEN, Sam, et al. "Dietary intervention in Kaposi's sarcoma patients". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 479.

41. GRAY, G. y L. Kulhanek. "Anthropometric measurements and their interpretation: Principles, practices, and problems". J. Am. Diet. Assoc. 77(5):534-39. 1980.

42. GREEN, V. "Indicadores de manejo nutricional en el infante y el niño HIV positivo". El Flamboyán. 2:1-4. 1991.

43. GRUNFELD, C., et al. "Hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome". Am. J. Med. 86:27-31. 1989.

44. HECKER, L. y D. Kotler. "Malnutrition in patients with AIDS". Nutr. Rev. 48(11):393-401. 1990.

45. HOMMES, Mirjam, et al. "Increased resting energy expenditure in HIV-infected men". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 218.

46. _____. "Resting energy expenditure and substrate oxidation in human immunodeficiency virus (HIV)-infected asymptomatic men: HIV affects host metabolism in the early asymptomatic stage". Am. J. Clin. Nutr. 54:311-15. 1991.

47. HUANG, C.M., et al. "Nutritional status of patients with acquired immunodeficiency syndrome". Clin. Chem. 34(10):1957-59. 1988.

48. HUTCHIN, Kenneth. "Thiamine deficiency, Wernicke's encephalopathy, and AIDS". Lancet. May 23, 1987. pág. 1200.

49. HYMAN, C. y D. Kaufman. "Nutritional impact of acquired immune deficiency syndrome: A unique counseling opportunity". J. Am. Diet. Assoc. 89(4):520-24. 1990.

50. JAIN, V.K. y R.K. Chandra. "Does nutritional deficiency predispose to acquired immune deficiency syndrome?". Nutr. Res. 4:537-43. 1984.

51. JAVIER, J.J., et al. "Behavioral changes & knowledge of HIV infected patients regarding diet, nutrition, and HIV infection". J. Am. Diet. Assoc. 90(9 Suppl):A-70. 1990.

52. JIHAD, Slim, et al. "Nutritional aspects of AIDS patients in an inner city clinic". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 479.

53. JIMENEZ, Juana. "Efectos secundarios a medicamentos prescritos a pacientes infectados con SIDA". El Flamboyán. 2:13-15. 1991.

54. JOHNSON, Sandra, et al. "Evaluation of the zinc taste test (ZTT) in AIDS patients". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 466.

55. KAHL, Paul, et al. "Dietary management in ARC patients". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

56. KAPEMBWA, Moses., et al. "Ileal absorptive function in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 218.

57. KING, Alison, et al. "Less diarrhea seen in HIV-positive (HIV+) patients on a low-fat, elemental diet (ED)". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 466. 1989. pág. 466.

58. KOOP, Everett. Síndrome de inmuno-deficiencia adquirida (AIDS). Informe del Jefe del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos. Rockville, Center for Disease Control, 1987. pp. 27-28.

59. KOTLER, Donald, et al. "Body composition studies in patients with the acquired immunodeficiency syndrome". Am. J. Clinc. Nutr. 42:1255-65. 1985.

60. _____. "Effect of home total parenteral nutrition upon body cell mass in AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 218.

61. _____. "Enteral alimentation and repletion of body cell mass in malnourished patients with acquired immunodeficiency syndrome". Am. J. Clin. Nutr. 53:149-154. 1991.

62. _____. "Enteropathy associated with the acquired immunodeficiency syndrome". Ann. Int. Med. 101(4):421-428. 1984.

63. _____. "Increased bile salt deconjugation in AIDS". Gastroenterology. 88(5):1454. 1985.

64. _____. "Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS". Am. J. Clin. Nutr. 50:444-7. 1989.

65. _____. "Presevation of short-term energy balance in clinically stable patients with AIDS". Am. J. Clin. Nutr. 51:17-13. 1990.

66. KUVIDILIA, S., et al. "Nutritional status of hemophiliacs with and without infection with HIV". Nutr. Res. 9:1197-205. 1989.

67. LA LECHE League International. Lactancia y SIDA. Illinois, La Leche League International, s.f. 2 pp.

68. LONNIE, F. y R. Steigbiel. "Severe malnutrition in a young man with AIDS". Nutr. Rev. 46(3):126-32. 1988.

69. MANTERO-ATIENZA, E., et al. "Low vitamin B6 levels and immune dysregulation in HIV-1 infection". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 468.

70. _____. "Nutritional knowledge, beliefs and practices in the HIV infected patient". Nutr. Res. 11:33-40. 1991.

71. McCORDINKALE, C., et al. "Nutritional status of HIV-infected patients during the early disease stages". J. Am. Diet. Assoc. 90(9):1236-41. 1990.

72. MARTIN, J., et al. "Use of selected vitamin and mineral supplements among individuals infectd with human immunodeficiency virus". J. Am. Diet. Assoc. 91(4):476-78. 1991.

73. MELCHIOR, J.C., et al. "Resting energy expenditure is increased in stable, malnourished HIV-infected patients". Am. J. Clin. Nutr. 53:437-41. 1991.

74. MENCHU, María Teresa. Guía metodológica para realizar encuestas alimentarias de consumo de alimentos. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1991, 93 pp.

75. MOBARHAN, Sohrab. "The role of albumin in nutritional support". J. Am. Coll. Nutr. 7(6):445-52. 1988.

76. NUTRITION & the M.D. "Body weight as a factor in AIDS survival". Nutr. M.D. 16(3):4. 1990.

77. O'SULLIVAN, P., et al. "Evaluation of body weight and nutritional status among AIDS patients". J. Am. Diet. Assoc. 85(11):1483-84. 1985.

78. POCOCK, Stuart. Clinical trials. New York, John Wiley & Sons, 1983. pp. 76-79.

79. POLIS, Michael y Henry Masur. "Predicting the proggression to AIDS". Am. J. Med. 89:701-4. 1990.

80. POPULATION Information Program. "El SIDA: Una crisis de salud pública". Pop. Rep. 6(L):8-15. 1987.

81. RAVIGLIONE, Mario, et al. "Infections associated with Hickman catheters in patients with acquired immunodeficiency syndrome". Am. J. Med. 86:78-86. 1989.

82. RESLER, Susan. "Nutrition care of AIDS patients". J. Am. Diet. Assoc. 88(7):828-32. 1988.

83. SCEVOLA, Daniel, et al. "Nutritional status in AIDS patients". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 465.

84. SCHEFLER, William. Bioestadística. Traducción de 2a. ed. por Carlos Prado. México, Fondo Educativo Interamericano, 1981. pp. 84-98, 199-204.

85. SKENNER, L.A. "AIDS patients confirm new flavors improve taste of elemental diet". J. Am. Diet. Assoc. 90(9 Suppl):A-112. 1990.

86. SMITH, I., et al. "Folate deficiency and demyelination in AIDS". Lancet. July 25, 1987. pág. 215.

87. _____ y C. Laird. "HIV seropositives and deliberate weight gain". N. Eng. J. Med. 332(15):1089-90. 1990.

88. STEIN, Peter, et al. "Protein turnover and substrate cycling in AIDS patients". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 466.

89. SUMWALT, Sally y R. Schmidt. "Nutritional factors associated with AIDS". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 479.

90. TASK Force on Nutrition Support in AIDS. "Guidelines for nutrition support in AIDS". Nutr. Today. 24(4):27-33. 1989.

91. TRIPP, F. y R. Touger-Decker. "Evaluation of the nutritional status of hospitalized HIV-tested intravenous drug-users". J. Am. Diet. Assoc. 90(9 Supp): A-42. 1990.

92. TRUJILLO, E.B., et al. "Nutritional status of patients with AIDS". J. Am. Diet. Assoc. 90(9 Suppl):A-43. 1990.

93. ULLRICH, R., et al. "Small intestinal structure and function in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV): Evidence ofr HIV-induced enteropathy". Ann. Int. Med. 111:15-21. 1989.

94. VON ROENN, J.R., et al. "Megestrol acetate in the treatment of HIV-induced cachexia". V Int. Conf. AIDS, Montreal, June 4-9, 1989. pág. 467.

95. WILLIAMS, Sue Rodwell. Nutrition and diet therapy. 6th. ed. St. Louis, Times Mirror/Mosby College Publishing, 1989. pág. 900.

96. WORLD Health Organization. Guidelines for counseling about HIV infection and disease. Geneva, WHO, 1990. pp. 6-8. (WHO AIDS Series 8).

97. WU, Elba. "Infección pediátrica por virus de la inmunodeficiencia adquirida humana". Rev. Chil. Pediatr. 61(Suppl 3):1-3. 1990.

98. YSSELDYKE, Lauri. "Nutritional complications and incidence of malnutrition among AIDS patients". J. Am. Diet. Assoc. 91(2):217-18. 1991.

99. ZEEMAN, F. y D. Ney. Applications of clinical nutrition. New Jersey, Prentice Hall, 1988. pp. 22-24, 376.

XIII. ANEXOS

Anexo 1

Metodología para la determinación de porciones caseras equivalentes a las proporciones de mezclas vegetales

---

A. Para la Mezcla de Maíz/Frijol (75:25)

1. Se recolectan tortillas de diferentes lugares de la ciudad capital, tomando como base su precio.

2. Se pesan las tortillas y se calcula el peso promedio.

3. Al peso promedio se le resta 47.5%, que es la humedad de la tortilla.

4. Este resultado se toma como 75%.

5. Con base a este peso de 75% de maíz, se calcula el peso correspondiente a 25% de frijol.

6. Al peso que representa el 25% se le agrega el 10.6%, que es la humedad del frijol.

7. A este resultado se le aplica el factor de conversión de crudo a cocido del frijol.

8. El peso resultante es de 25% y se refiere a gramos de frijol cocido sin caldo.

9. Se pesa un múltiplo de esa cantidad de frijol.

10. Se hacen diferentes preparaciones de frijol: volteado, parados, colados ralos y colados espesos, cuidando que este peso corresponda exactamente a gramos de frijol sin caldo.

11. Se mide en cucharadas y se divide entre el múltiplo usado anteriormente; las cucharas deben ser "soperas".

12. El resultado obtenido de la medición en cucharadas para cada preparación, es la cantidad de frijol necesario por cada tortilla.

B. Para la Mezcla de Arroz/Frijol (85:15)

1. Se prepara arroz frito.

2. Se miden y pesan cucharadas "de servir" del arroz previamente preparado y se obtiene el promedio del peso de esas cucharadas.

3. Se aplica el factor de conversión de cocido a crudo del arroz frito.

4. A esa cantidad se le resta el 10%, que es la humedad del arroz; este peso es el 85% de arroz en crudo.

5. Se calcula el 15% de frijol con base al peso anterior y se agrega 10.6% correspondiente a la humedad del frijol.

6. Se aplica el factor de conversión de crudo a cocido del frijol; este resultado es el peso de gramos de frijol sin caldo.

7. Se pesa un múltiplo de esa cantidad de frijol.

8. Se hacen diferentes preparaciones de frijol: volteado, parados, colados ralos y colados espesos, cuidando que este peso sea exactamente de gramos de frijol sin caldo.

9. Se miden en cucharadas "soperas" y se divide entre el múltiplo usado.

10. El resultado es la cantidad necesaria de frijol en cucharadas de "soperas" por cada cucharada "de servir" de arroz.

Adaptado de: Ariza, Julieta (6), pp. 57-58.

Anexo 2

Cuestionario para selección de pacientes

I. Datos Generales

Nombre:_____
Edad:_____ Estado civil:_____ Sexo:_____
Residencia:_____

II. Datos Médicos

1. Fecha del diagnóstico:_____
2. Método de diagnóstico:_____
3. Asintomático: SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

III. Datos Nutricionales

1. Presencia de problemas mecánicos de alimentación

   SI _____ NO _____

2. ¿Está dispuesto a participar en este estudio por su cuenta y riesgo durante 4 semanas?

   SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

3. ¿Está dispuesto a seguir el tratamiento durante el período cumpliendo a cabalidad las instrucciones?

   SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

4. ¿Quién prepararía los alimentos durante el período de dieta?

   a) Usted mismo _____
   b) Su mamá _____
   c) Su esposa (o) _____
   d) Un familiar _____
   e) Un amigo (a) _____
   f) La empleada _____
   g) Otro _____ Especifique quién: _____

5. ¿Está dispuesto a consumir incaparina, tortilla, frijol (no enlatado) y arroz frito?

   SI _____ NO _____

(Deben gustarle todos, si es negativo, no continuar)

6. ¿Está en disponibilidad de costearse todos los alimentos de su dieta, exceptuando el frijol, arroz e incaparina?

   SI _____ NO _____

7. ¿Se compromete a asistir a consulta a la clínica una vez por semana durante cuatro semanas, sin faltar una sola vez?

   SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

8. ¿Acepta ser visitado en su casa una vez a la semana durante cuatro semanas como parte del estudio?

   SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

9. ¿Está en la disponibilidad de suspender durante el estudio algún suplemento nutricional que estuviera consumiendo (vitaminas, minerales, reconstituyentes)?

   SI _____ NO _____

(No continuar si la respuesta es negativa)

IV. <u>Otros Datos de Interés</u>

1. ¿Sabe leer y escribir? SI _____ NO _____

2. ¿Está embarazada o está dando de mamar? (Sólo mujeres)

   SI _____ NO _____ NO ESTA SEGURA _____

3. Impedimentos o deformaciones físicas que interfieran con las medidas antropométricas:

   SI _____ NO _____

4. Albúmina sérica menor de 3.5 g/dl en este momento:

   SI _____ NO _____

ACEPTADO _____ RECHAZADO _____

Anexo 3

Declaración de conocimiento de riesgos y beneficios del tratamiento

A quien corresponda:

Yo,_____,

de _____ años, paciente atendido en la consulta externa de _____ de esta ciudad de Guatemala, después de tener conocimiento amplio del estudio dirigido por el Sr. Víctor Manuel Alfonso Mayén, en el cual probará la efectividad de un tipo de dieta a base de mezclas vegetales y después de habérseme informado de los posibles beneficios y riesgos por los que puedo atravesar, ACEPTO DE CONFORMIDAD PARTICIPAR EN EL ESTUDIO POR MI PROPIA CUENTA Y RIESGO, exonerando de cualquier responsabilidad legal al Sr. Alfonso Mayén y comprometiéndome dentro de mis posibilidades a finalizar el período de prueba.----------

Firmo esta declaración en pleno uso de mis facultades mentales, a los ____ del mes de _____ de 199___.

(f) _____

Original: investigador
Copia: paciente

Anexo 4

Formato para la distribución de pacientes

BLOQUE A	Grupo control (X) 1. _____ 4. _____ 5. _____ Grupo experimental (Z) 2. _____ 3. _____ 6. _____	BLOQUE B	Grupo control (X) 2. _____ 4. _____ 6. _____ Grupo experimental (Z) 3. _____ 5. _____ 1. _____
BLOQUE C	Grupo control (X) 3. _____ 4. _____ 5. _____ Grupo experimental (Z) 6. _____ 2. _____ 1. _____	BLOQUE D	Grupo control (X) 4. _____ 1. _____ 2. _____ Grupo experimental (Z) 6. _____ 5. _____ 3. _____
BLOQUE E	Grupo control (X) 1. _____ 3. _____ 5. _____ Grupo experimental (Z) 4. _____ 2. _____ 6. _____	BLOQUE F	Grupo control (X) 2. _____ 1. _____ 3. _____ Grupo experimental (Z) 6. _____ 4. _____ 5. _____
BLOQUE G	Grupo control (X) 6. _____ 3. _____ 1. _____		Grupo experimental (Z) 2. _____ 4. _____ 5. _____

Instrucciones:

1. Tirar el dado una sola vez; el número que caiga será el que llene el espacio del primer bloque.
2. Continuar tirando el dado hasta completar los seis espacios, antes de pasar al siguiente bloque.
3. Si no se ha completado algún espacio, deberá seguirse tirando el dado hasta que salga dicho número.
4. Escribir en la linea el nombre del paciente según el grupo que le corresponde y el número asignado.

Anexo 5

Formulario para el registro de medidas antropométricas pre-test y post-test

Nombre del paciente	Código	Edad (años	Peso (kg)	Talla (cm)	Circ. media brazo (cm)

Grupo control: ____ Medida pre-test: ____ Fecha: _____

Grupo experimental: ____ Medida post-test: ____ Antropometrista: _____

Anexo 6

Metodología para la toma de medidas antropométricas

A. Peso

1. Equipo necesario

a) Balanza de pie (tipo romana).
b) Formulario para anotar las mediciones.

2. Procedimiento

a) La balanza debe estar calibrada antes de tomar el peso, de modo que el fulcro o brazo de la balanza esté en el punto medio cuando ésta esté en el valor cero. En caso de que esté en cero y el brazo basculante se balancee libremente, se procede a poner al paciente a ser pesado en la balanza. Si la balanza no se mantiene en el punto medio, se deberá corregir utilizando el tornillo calibrador ubicado en la parte superior izquierda de la balanza.

b) Previo a tomar el peso, debe asegurarse que la balanza esté montada sobre una superficie horizontal lisa, de modo que no haya desequilibrio de la misma.

c) Pesar al paciente con el mínimo de ropa, la cual se descuenta del peso obtenido. Una buena aproximación es restar cinco libras al peso del individuo.

d) Los pacientes no deben tener puestos los zapatos.

e) Una vez que se establezca el punto de equilibrio entre el peso del paciente y la marca de la balanza, se procede a leer y anotar el peso.

f) Luego de efectuado el registro del peso, se retira al paciente de la balanza y se vuelve a poner en en cero.

B. Talla

1. Equipo necesario

Tallímetro de madera o metal graduado en centímetros.

2. Procedimiento

a) Antes de tomar la talla, se debe asegurar que el tallímetro está recostado sobre una superficie dura y absolutamente lisa; debe estar en posición vertical.

b) El paciente debe estar descalzo y sin moños ni peinados altos.

c) Se coloca al paciente en el centro del tallímetro, con los pies descalzos y tocándose los maleolos internos y la parte interna de ambas rodillas, con los talones pegados al tallímetro.

d) El cuerpo debe estar recto y recostado contra el tallímetro, de modo que la nuca, los hombros, nalgas, piernas y talones, toquen la superficie del tallímetro. No deben adoptarse posiciones extremas o forzadas, debiendo mantener la cabeza erguida, con los ojos mirando a un plano horizontal. Es importante asegurarse que las rodillas no estén dobladas.

e) Para tomar la medida se baja el tope móvil o cartabón hasta apoyarlo contra la cabeza, permitiéndose siempre movimientos fáciles de la cabeza.

f) La lectura deberá hacerse una vez que se está seguro que el paciente no se ha movido de la posición indicada, teniéndose precaución de leer y registrar la medida antes de que el sujeto se retire del tallímetro.

C. Circunferencia Media del Brazo

1. Equipo necesario

Cinta rígida laminada graduada en centímetros o milímetros, de 12 mm de ancho y 0.3 mm de grosor.

2. Procedimiento

a) Se localiza el punto medio del brazo pidiendo al sujeto que doble la extremidad superior izquierda en ángulo recto sobre el abdomen (el antebrazo izquierdo apoyado en el abdomen), se determina el punto equidistante entre la punta del olécrano y la punta del acromión; se hace una marca en ese punto.

b) El brazo izquierdo colgará libremente al momento de hacer la medición. La cinta métrica se aplicará suavemente pero con firmeza alrededor del punto medio del brazo para evitar la compresión de los tejidos blandos.

c) Si se utiliza una cinta métrica metálica o laminada, el peso de la caja de la cinta se deja caer libremente sobre la palma de la mano del antropometrista, de modo que la caja de suficiente tensión a la cinta.

d) Se procede a tomar la lectura, cuidando de no apretar demasiado la cinta, pero tampoco soltándola mucho. El cero de la cinta sirve de apuntador sobre el extremo circulado para leer la medición.

Adaptado de: Delgado, Hernán y Víctor Valverde, (29), p.v.

Anexo 7

Plan de cuidado nutricional

I. DATOS GENERALES

Nombre: _____ Código: _____
Fecha: _____ Edad: _____ Sexo: _____
Ocupación: _____ Actividad: _____
Estado civil: _____ No. cargas familiares: _____
Escolaridad _____ Religión: _____
Preferencia sexual: _____ Residencia: _____

II. EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

A. Evaluación Bioquímica

Prueba	Fecha	Resultado	Interpretación

B. Evaluación Antropométrica

1. Talla: _____ cms
2. Circunferencia de la muñeca: _____ cms
3. Constitución (talla/circ. muñeca): _____
4. Peso ideal: _____ lb _____ kg
5. Peso usual (últimos 6 meses): _____ lb
6. Pérdida de peso: ____% Interpretación: _____
7. IMC: _____ Interpretación: _____
8. Peso real:

Fecha	kg	lb	% Adec. P/T	Interpretación

Fecha	kg	lb	% Adec. P/T	Interpretación

9. Circunferencia en el 50 percentilo: _____ cms
10. Circunferencia media del brazo:

Fecha	Medida (cms)	% Adecuación	Interpretación

C. Evaluación Clínica

1. Fecha de diagnóstico de VIH+: _____
2. Diagnóstico médico: _____
3. Signos clínicos de deficiencia nutricional (subrayar donde corresponda):

Parámetro	Signos asociados con deficiencia	SI	NO
Cabello	Escaso, opaco, fino, reseco, despigmentado, rojizo, quebradizo y fácilmente desprendible.		
Ojos	Ceguera nocturna, visión borrosa, inflamación de la conjuntiva, xerosis, queratomalacia.		
Cuello	Bocio, parotiditis		
Cara	Despigmentación, manchas, exantema, piel de nariz y boca escamosa, edema, seborrea nasolabial.		
Piel	Flácida, cambios de pigmentación, pequetias, dermatitis escamosa, engrosamiento y resequedad.		
Uñas	En cuchara, líneas transversas, quebradizas, sin brillo.		
Músculos y huesos	Edema, dolor en huesos, músculos flácidos, dolor articular, dolor muscular, poca fuerza muscular.		
Sistema nervioso	Parestesias, pérdida de reflejos en miembros, amnesia, demencia, desorientación.		

4. Problemas de alimentación:

   a) Dificultad para tragar: SI ___ NO ___
   b) Dolor o ardor en boca y garganta: SI ___ NO ___
   c) Ardor esofágico: SI ___ NO ___
   d) Ardor o sangramiento de la lengua: SI ___ NO ___
   e) Abceso o sangramiento de encías: SI ___ NO ___
   f) Labios agrietados y sangrantes: SI ___ NO ___
   g) Vómitos y náuseas frecuentes: SI ___ NO ___
   h) Falta de apetito: SI ___ NO ___

5. Problemas de nutrición:

   a) Diarrea frecuente: SI ___ NO ___
   b) Estreñimiento: SI ___ NO ___

c) Dolor al defecar: SI ___ NO ___
d) Flatulencia (gases): SI ___ NO ___
e) Dolor en región abdominal: SI ___ NO ___
f) Eructos frecuentes: SI ___ NO ___
g) Dolor después de comer: SI ___ NO ___

6. Medicamentos administrados:

Medicamento	Administración	Efecto nutricional

C. Evaluación Dietética

1. Recordatorio de 24 horas:

Hora	Tiempo de comida	Alimentos	Cantidad

Hora	Tiempo de comida	Alimentos	Cantidad

2. Evaluación de nutrientes consumidos:

a) Energía: _____ kcal
b) Proteína: _____ g _____ %
c) Carbohidrato: _____ g _____ %
d) Grasa: _____ g _____ %

3. Observaciones: _____

---

4. Hábitos alimentarios:

a) Alimentos que:

Le hacen daño: _____ ¿Qué le causa? _____

Prefiere más: _____ Le desagradan: _____

b) Consume:

Alimentos	SI	NO	Diario	2-3/semana	Ocasional
Incaparina					
Chile					
Condimentos					
Vinagre					
Sal					
Azúcar					
Café					
Té					
Licor					
Gaseosas					
Pastelitos					
Dulces					
Golosinas					
Frituras					
Agua pura					

c) ¿Cuántos cigarrillos se fuma al día? _____
d) ¿Qué tiempos de comida hace al día? _____
e) ¿Come fuera de su casa? SI _____ NO _____
f) ¿Qué tiempos? _____
g) ¿En dónde los hace? _____
h) ¿Quién compra los alimentos en casa? _____
i) ¿Quién los prepara? _____
j) ¿Come a horas fijas? SI _____ NO _____
k) ¿Come a todas horas? SI _____ NO _____
l) ¿Come la cantidad que le satisface?
SI _____ NO _____
m) ¿Por qué? _____
n) Según su estado de ánimo, come más _____, come menos _____, o no come _____
ñ) ¿En qué estados? _____
o) Su dentadura es: buena ___ regular ___ mala ___
p) ¿Practica algún deporte? SI _____ NO _____
q) ¿Cuál (es)? _____
r) ¿Con qué frecuencia? _____

s) Uso de suplementos dietéticos y/o vitamínicos:

Tipo de suplemento	Tiempo de usarlo	Dosis

III. DIAGNOSTICO Y PLANIFICACION NUTRICIONAL

Problemas	Objetivos	Intervención
	Que el paciente:	

IV. IMPLEMENTACIÓN DEL TRATAMIENTO

A. Cálculo del Requerimiento Nutricional

1. Metabolismo basal (use Harris-Benedict):

Hombre: 66 + (13.8 x P) + (5 x T) - (6.8 x E) Mujer: 665 + (9.6 x P) + (1.8 x T) - (4.7 x E)

2. Energía:

RED = MB (FAM + AF) modificador por EN

3. Proteína (use ecuación Task Force):

CHON = kcal x $\frac{\text{g nitrógeno}}{150 \text{ kcal}}$ x $\frac{6.25 \text{ g proteína}}{\text{g nitrógeno}}$

4. Proteína de mezclas vegetales (cuando aplique):

   a) Maíz/frijol (75:25) = 25% = _____ g

   b) Arroz/frijol (85:15) = 20% = _____ g

   c) Incaparina = 15% = _____ g

B. Distribución del V.E.T.

Nutriente	%	kcal	gramos
Proteína			
Carbohidrato			
Grasa			
TOTALES			

C. Distribución de las Porciones de Mezclas Vegetales

1. Maíz/frijol (75:25):

   a) Porciones de frijol: _____
   b) Número de tortillas: _____

2. Arroz/frijol (85:15):

   a) Porciones de frijol: _____
   b) Porciones de arroz: _____

3. Incaparina:

   a) Cucharaditas de incaparina: _____

4. Sumatoria de porciones de cereales:

   a) Intercambios de arroz: _____
   b) Intercambios de frijol: _____
   c) Intercambios de tortilla: _____

   Total de intercambios de cereal: _____

5. Total de intercambios de incaparina: _____

D. Cálculo de la Dieta

1. Dieta sólida

No.	Nombre	Porciones	kcal	CHON	CHO	FAT
1	Incaparina					
2	Leches					
3	Vegetales					
4	Frutas					
5	Cereales					
6	Carnes					
7	Grasas					
8	Azúcares					
TOTALES						
ADECUACIONES						

2. Soporte nutricional
(Tipo de soporte: _____)

Ingredientes	Porción	Peso	kcal	CHON	CHO	FAT

Agua: _____ ml Densidad calórica: _____
Número de tomas: _____ Horario: _____ horas

E. Distribución de Porciones al Día

Patrón de menú	Tiempos de comida					
	D	Rm	A	Rt	C	Rn
Lista 1: Incaparina						
Lista 2: Leches						
Lista 3: Vegetales						
Lista 4: Frutas						
Lista 5: Cereales						
Lista 6: Carnes						
Lista 7: Grasas						
Lista 8: Azúcares						
TOTALES						

HOJA DE EVOLUCION	
Fecha	Hallazgos, evolución y conclusiones
Hora:	

(f) Nutricionista Responsable: _____

Anexo 8

Listas de intercambio de alimentos

No. LISTA	ALIMENTOS	PORCION	No. LISTA	ALIMENTOS	PORCION
Lista 1: INCAPARINA	Incaparina en polvo (para un vaso mediano)	4 ctas/vaso med. agua	*Lista 2: LECHES*	Leche fluida entera (de vaca)	1 vaso mediano
Lista 3: VEGETALES	Vegetales de hoja (verde o amarilla)	1/2 taza		Leche fluida en polvo (de vaca)	2 Cdas/vaso mediano
	Otras verduras	1/2 taza		Yogurt	1/2 taza
Lista 4: FRUTAS	Banano (mediano)	1 unidad	*Lista 5: CEREALES*	Arroz cocido	1/2 taza
	Ciruela fresca	1 unidad		Atole de cereales	1/2 taza
	Durazno maduro (pequeño)	1 unidad		Avena cruda (mosh)	3 Cdas
	Fresas	13 unidades		Camote	1/3 taza
	Granadilla	1 unidad		Cereales de desayuno (Corn Flakes, etc.)	3/4 taza
	Jocote corona (ciruelo)	3 unidades		Frijol cocido (cualquier preparación)	2 Cdas
	Jocote marañón	1 unidad			
	Limón	4 unidades		Galletas (dulces o saladas)	4 unidades
	Mandarina (grande)	1 unidad			
	Mango maduro	1/2 unidad		Ichintal	1 rodaja
	Manzana	1/2 unidad		Pan de manteca	1 unidad
	Melón	1/4 unidad		Pan de rodaja (blanco o integral)	1 rodaja
	Naranja (fruta)	1/2 unidad		Pan francés	1 unidad
	Naranja (jugo natural)	1/4 unidad		Papas (medianas)	2 unidades
	Papaya	1 rodaja		Pastas (toda variedad	2 Cdas
	Pera (grande)	1/2 unidad			
	Piña	1 rodaja		Plátano maduro	1/4 unidad
	Sandía	1 rodaja		Tortilla	1 unidad
	Zapote	1/4 unidad		Yuca	1/4 taza

No. LISTA	ALIMENTOS	PORCION
Lista 6: CARNES	Carne de cerdo	1 onza
	Carne de gallina	1 onza
	Carne de pollo	1 onza
	Carne de res	1 onza
	Visceras (riñones, higado, sesos, etc.)	1 onza
	Embutidos (salchichón, jamón, mortadela, etc.)	1 rodaja
	Salchicha, chorizos	1 unidad
	Pescado fresco (toda variedad)	1 onza
	Pescado seco (toda variedad)	1 onza
	Queso crema	1 onza
	Queso duro	1/2 onza
	Queso fresco	1 onza
	Queso Kraft	1 rodaja
	Requesón	2 Cdas
	Huevo de gallina	1 unidad

No. LISTA	ALIMENTOS	PORCION
Lista 7: GRASAS	Aceite vegetal (todo tipo)	1 cta
	Aguacate	1/4 unidad
	Chicharrones de cerdo	1/2 onza
	Crema rala	1 Cda
	Crema espesa	1/2 Cda
	Manteca vegetal	1 cta
	Mantequilla	1 cta
	Margarina	1 cta
	Tocino	1/2 tira
Lista 8: AZUCARES	Azúcar (blanca o morena)	1 cta
	Aguas gaseosas (excepto mineral)	1/2 vaso mediano
	Gelatina preparada	2 Cdas
	Jalea o mermelada	1 cta
	Miel de abejas	1 cta
Abreviaturas empleadas: Cda = cucharada cta = cucharadita		

Anexo 9

Cuadro resumen de las listas de intercambio de alimentos

No.	Nombre de la lista	Energía (kcal)	Proteína (g)	Carbohidrato (g)	Grasa (g)
1	Incaparina	70	7	11	0
2	Leches	135	7	11	7
3	Vegetales	30	0	7	0
4	Frutas	40	0	10	0
5	Cereales	75	3	16	0
6	Carnes	65	7	0	4
7	Grasas	45	0	0	5
8	Azúcares	20	0	5	0

Anexo 10

Indicaciones para seguir la dieta

Nombre del paciente: _____
Código: _____ Fecha: _____

A. Patrón de Menú

Patrón de menú	Tiempos de comida					
	D	Rm	A	Rt	C	Rn
Lista 1: Incaparina						
Lista 2: Leches						
Lista 3: Vegetales						
Lista 4: Frutas						
Lista 5: Cereales						
Lista 6: Carnes						
Lista 7: Grasas						
Lista 8: Azúcares						
TOTALES						

B. Ejemplo de Menú para un Día

1. **Desayuno (D):**

2. **Refacción de la mañana (Rm):**

3. **Almuerzo (A):**

4. Refacción de la tarde (Rt):

5. Cena (C):

6. Refacción de la noche (Rn):

C. Recomendaciones

1. Consuma únicamente lo que está indicado en el patrón de menú.

2. Puede comer libremente todos los alimentos que aparecen en las listas de intercambio, siempre que consuma UNICAMENTE las porciones establecidas en su patrón de menú.

3. Los frijoles enlatados están prohibidos.

4. Beba suficiente agua pura durante el día; es recomendable de 4 a 8 vasos diarios.

5. Coma despacio, mastique bien los alimentos, y hágalo en un ambiente agradable, sin prisas ni enojos.

6. Coma a horas fijas, esto será de mucho provecho para su organismo.

7. Prepare higiénicamente los alimentos para evitar infecciones intestinales.

8. Si tiene algún problema con el manejo de las listas de intercambio de alimentos, consúltelo en su próxima cita.

9. Cualquier molestia que pueda sentir durante el transcurso de la dieta, infórmelo inmediatamente. No espere a que sea día de visita o de consulta en la clínica.

10. Tome en cuenta las siguientes conversiones:

1 cucharada = 3 cucharaditas
1 taza = 16 cucharadas
1 vaso mediano = 240 mililitros = 1 taza
1 libra = 16 onzas
1 onza = 2 cucharadas

11. Otras: _____

_____

Anexo 11

Formulario para el control de entrega de alimentos

Nombre del paciente: _____
Código: _____ Semana: _____

Fecha	Alimentos entregados	Cantidad

Primera entrega: _____ Próxima entrega: _____
Segunda entrega: _____ Próxima entrega: _____
Tercera entrega: _____ Próxima entrega: _____
Cuarta entrega: _____

Anexo 12

Formulario para la evaluación domiciliar del consumo de alimentos

Nombre del paciente: _____

Código: _____ Fecha: _____

Tiempo de comida	Nombre de la preparación	Alimentos usados (cantidad)	Cantidad preparada	Cantidad servida	Desperdicio	Consumo real

(Adjuntar al plan de cuidado nutricional)

Anexo 13

Metodología para el registro domiciliar de consumo de alimentos

---

A. Registro de la Cantidad de Alimentos

1. Cuando la cantidad de granos (arroz, frijol, etc.) se indica en "medidas caseras" (por ejemplo, latas de leche), no basta anotar las libras estimadas, sino que hay que verificar la capacidad de la medida, ya sea por medio de pesado directo o comparando con algún juego de utensilios medidores.

2. Si el alimento preparado no fue consumido totalmente ese tiempo de comida (por ejemplo, una olla de frijoles), se pregunta por la cantidad no utilizada y se anota en la columna "desperdicio" del formulario que aparece en el Anexo 12. Esto es útil cuando el individuo no tiene la idea de lo que consumió en términos de "porciones medibles".

3. Las preparaciones que se utilizan en varios tiempos de comida del mismo día y no se puede estimar la cantidad que fue consumida por cada vez, se anota una sola vez y se indica que la cantidad es para todo el día o para dos o tres veces.

4. Si queda parte de la preparación para otro día, es importante estimar la cantidad que ha quedado. Si esto no fuera posible, se divide la cantidad total entre el número de veces que fue utilizada para darla de comer al individuo y se resta la fracción correspondiente.

5. Si alguna cantidad de alimentos pareciera exagerada, debe investigarse la veracidad de los datos. Hay que aclarar si la cantidad sirvió para varios tiempos de comida, siempre que esto sea posible.

B. Registro del Tipo de Alimento

1. Leches

Especificar si es de vaca, cabra, etc; si es líquida o en polvo; si es íntegra, semidescremada o descremada; si es condensada o evaporada. Si es posible, anotar la marca.

2. Quesos

Especificar si es amarillo, Kraft o blanco; si es blando o fresco, duro o semiduro, de crema o de capas. Siempre que sea posible, anotar el tipo de leche con que fue elaborado.

3. Carnes

Especificar si es de res, cerdo, pollo, pescado u otro animal; si es con o sin hueso; si es víscera u otro tipo.

4. Embutidos

Especificar el tipo: chorizo, jamón, longaniza, etc.

5. Frijoles y arroz

Indicar la forma de preparación, enfatizando en si es frito o cocido.

6. Vegetales, frutas o raíces

Indicar la variedad y si es maduro, zarazo o tierno.

7. Tortilla

Indicar si se ha cocido con cal, ceniza, o ambos.

8. Panes

Especificar si es blanco (francés), negro (integral) o de manteca (dulce), y señalar su precio. Pesar el pan cuando se tenga duda del tamaño.

9. Grasas

Especificar si es aceite, margarina o manteca.

10. Bebidas

Diferenciar entre refrescos embotellados, artificiales o naturales. Si es café, té, infusiones o refrescos no embotellados, especificar la cantidad de azúcar agregada.

11. Alimentos enlatados

Escribir el nombre completo del producto y si es pobible, la marca y el precio.

C. Abreviaturas Recomendadas

1. Unidad = U = unid
2. Kilogramo = kg
3. Libra = Lb. = lb
4. Onza = Oz. = oz
5. Gramo = g
6. Litro = Lt. = l
7. Botella = Bot.
8. Cucharón = Chón.
9. Cuchara sopera = Cda.
10. Cuchara grande = Cda. g.
11. Cucharita = cta.
12. Medida = Med. = med

Adaptado de: Menchú, M.T. (74), pp. 36, 38.

Anexo 14

Formulario para la evaluación del consumo de mezclas vegetales y de energía del grupo experimental

---

Nombre del paciente: _____ Código: _____

MEZCLA	PRIMERA SEMANA			SEGUNDA SEMANA			TERCERA SEMANA			CUARTA SEMANA		
	Cons.	Calc.	% Ad.	Cons.	Calc.	% Ad.	Cons.	Calc.	% Ad.	Cons.	Calc.	% Ad.
Maiz/ frijol (75:25)												
Arroz/ frijol (85:15)												
Incaparina												
ENERGIA	PRIMERA SEMANA			SEGUNDA SEMANA			TERCERA SEMANA			CUARTA SEMANA		
	Cons.	Calc.	Adec.	Cons.	Calc.	Adec.	Cons.	Calc.	Adec.	Cons.	Calc.	Adec.
kcal												

Cons. = consumido (porciones) *% Ad. = porcentaje de adecuación*
Calc. = calculado (porciones)

Anexo 15

Formulario para la evaluación del consumo de proteína y de energía del grupo control

---

Nombre del paciente: _____ Código: _____

SEMANAS	PARAMETROS	NUTRIENTE	
		Proteína	Energía
PRIMERA SEMANA	Consumido		
	Calculado		
	% de adecuación		
SEGUNDA SEMANA	Consumido		
	Calculado		
	% de adecuación		
TERCERA SEMANA	Consumido		
	Calculado		
	% de adecuación		
CUARTA SEMANA	Consumido		
	Calculado		
	% de adecuación		

Anexo 16

Estándares de peso ideal para personas mayores de 25 años de la Metropolitan Life Insurance Company, Revisión 1959

PESO DE HOMBRES SIN ROPA (Libras)			
Talla (cms)	Constitución		
	Pequeña	Mediana	Grande
152	106	117	129
155	110	121	133
157	114	125	137
160	118	129	141
163	122	133	145
165	126	137	149
167	132	142	155
170	134	147	161
173	139	151	166
175	143	155	170
178	147	159	174
180	150	163	178
183	154	167	183
185	158	171	188
188	162	175	192
191	165	178	195
PESO DE MUJERES SIN ROPA (Libras)			
145	91	100	109
147	94	103	112
150	97	106	115
152	100	109	118
155	104	112	121
157	107	115	125
160	110	118	128
163	113	122	132
165	116	125	135
167	120	129	139
170	123	132	142
173	126	136	146
175	130	140	151
178	133	144	156
180	137	148	161
183	141	152	166

Anexo 17

Estándares de circunferencia media del brazo para adultos blancos americanos

VALORES PARA HOMBRES (Centímetros)							
Edad	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
18.0 - 18.9	24.5	26.0	27.6	29.7	32.1	35.3	37.9
19.0 - 24.9	26.2	27.2	28.8	30.8	33.1	35.5	37.2
25.0 - 34.9	27.1	28.2	30.0	31.9	34.2	36.2	37.5
35.0 - 44.9	27.8	28.7	30.5	32.6	34.5	36.3	37.4
45.0 - 54.9	26.7	28.1	30.1	32.2	34.2	36.2	37.6
55.0 - 64.9	25.8	27.3	29.6	31.7	33.6	35.5	36.9
65.0 - 74.9	24.8	26.3	28.5	30.7	32.5	34.4	35.5
VALORES PARA MUJERES (Centímetros)							
18.0 - 18.9	22.2	22.7	24.1	25.8	28.1	31.2	32.5
19.0 - 24.9	22.1	23.0	24.7	26.5	29.0	31.9	34.5
25.0 - 34.9	23.3	24.0	25.6	27.7	30.4	34.2	36.8
35.0 - 44.9	24.1	25.1	26.7	29.0	31.7	35.6	37.8
45.0 - 54.9	24.2	25.6	27.4	29.9	32.8	36.2	38.4
55.0 - 64.9	24.3	25.7	28.0	30.3	33.5	36.7	38.5
65.0 - 74.9	24.0	25.2	27.4	29.9	32.6	35.6	37.3

Adaptado de: Frisancho, Robert (38), pág. 2542.

Anexo 18

Características generales de los pacientes estudiados
Guatemala, marzo de 1994

No.	Sexo	Edad (años)	Estado civil	Situación laboral	Preferencia sexual
GRUPO EXPERIMENTAL					
1	M	33	Soltero	Desempleado	Heterosexual
2	M	29	Soltero	Empleado	Homosexual
3	M	34	Casado	Empleado	Heterosexual
4	F	21	Soltera	Empleada	Heterosexual
5	M	28	Soltero	Empleado	Homosexual
6	M	29	Soltero	Desempleado	Homosexual
7	M	22	Soltero	Empleado	Homosexual
8	F	42	Casada	Desempleada	Heterosexual
9	F	32	Viuda	Empleada	Heterosexual
10	M	32	Casado	Empleado	Heterosexual
11	M	43	Soltero	Empleado	Homosexual
12	M	33	Soltero	Empleado	Heterosexual
13	M	28	Soltero	Empleado	Homosexual
14	F	20	Soltera	Desempleada	Heterosexual
15	M	33	Soltero	Empleado	Bisexual
16	M	24	Casado	Empleado	Bisexual
17	M	38	Soltero	Empleado	Homosexual
18	M	25	Casado	Desempleado	Heterosexual
19	F	34	Casada	Desempleada	Heterosexual
20	M	38	Soltero	Empleado	Homosexual
21	M	40	Viudo	Desempleado	Heterosexual
GRUPO CONTROL					
1	M	39	Soltero	Empleado	Homosexual
2	M	28	Soltero	Empleado	Homosexual
3	M	20	Soltero	Desempleado	Heterosexual
4	M	26	Soltero	Empleado	Homosexual
5	M	30	Casado	Desempleado	Heterosexual
6	F	26	Soltera	Empleada	Heterosexual
7	M	33	Soltero	Empleado	Homosexual
8	M	29	Casado	Empleado	Heterosexual
9	M	26	Casado	Desempleado	Heterosexual
10	M	23	Soltero	Empleado	Homosexual
11	F	34	Viuda	Empleada	Heterosexual
12	M	38	Soltero	Emppleado	Heterosexual
13	F	40	Viuda	Empleada	Heterosexual
14	M	27	Soltero	Desempleado	Homosexual
15	M	26	Soltero	Empleado	Homosexual
16	F	25	Casada	Desempleada	Heterosexual
17	M	36	Soltero	Empleado	Homosexual
18	F	29	Viuda	Desempleada	Heterosexual
19	F	37	Soltera	Empleada	Heterosexual
20	M	40	Soltero	Empleado	Heterosexual
21	M	32	Soltero	Empleado	Homosexual

Anexo 19

Tablas de resultados de la evaluación inicial y final del estado nutricional de los pacientes estudiados según los indicadores de P/T, CMB y albúmina sérica

---

Tabla A

Evaluación inicial y final del estado nutricional de ambos grupos de pacientes según el indicador P/T Guatemala, marzo de 1994

No.	Estado nutricional (% de adecuación P/T)			
	Grupo experimental		Grupo control	
	Inicial	Final	Inicial	Final
1	102.0	104.8	97.5	98.4
2	98.3	101.7	93.2	95.2
3	88.2	90.2	89.0	91.8
4	88.4	90.2	91.5	92.3
5	93.2	96.4	94.7	95.2
6	86.3	87.6	91.9	92.6
7	86.8	88.2	88.6	92.3
8	88.7	92.1	87.9	88.7
9	102.0	103.4	87.8	89.9
10	91.9	94.2	86.8	87.6
11	97.6	98.9	92.9	93.8
12	85.4	86.2	91.3	92.6
13	80.4	83.4	91.5	93.1
14	86.2	87.3	88.3	91.2
15	85.9	88.7	95.5	96.2
16	89.4	90.2	107.2	109.0
17	93.5	94.6	86.4	88.1
18	87.9	89.3	97.4	99.2
19	91.3	92.4	104.7	108.5
20	93.3	95.3	91.5	93.4
21	82.5	84.1	85.7	91.8
$\bar{X}$	90.4	92.3	92.4	94.3
D.S.	5.86	6.04	5.64	5.64

Tabla B

Evaluación inicial y final del estado nutricional de ambos grupos de pacientes según el indicador CMB Guatemala, marzo de 1994

No.	Estado nutricional (% de adecuación CMB)			
	Grupo experimental		Grupo control	
	Inicial	Final	Inicial	Final
1	92.8	93.4	80.1	84.0
2	87.1	89.6	87.7	87.7
3	79.3	80.8	82.5	84.4
4	82.3	83.4	91.8	92.2
5	84.0	86.2	88.2	89.0
6	88.0	88.7	88.1	88.9
7	84.4	86.6	84.3	85.8
8	86.2	88.9	83.5	83.6
9	98.2	98.2	82.7	83.4
10	89.3	92.4	80.2	81.2
11	89.1	90.6	84.8	86.6
12	80.5	81.0	82.5	85.9
13	75.5	76.8	97.9	98.5
14	78.9	80.4	89.3	91.0
15	86.9	88.1	88.4	89.0
16	83.1	83.9	102.5	103.9
17	88.4	89.1	80.3	81.8
18	84.4	85.5	104.3	104.3
19	86.9	87.2	86.2	88.9
20	83.7	84.2	80.8	81.7
21	78.7	79.9	78.4	80.1
$\bar{X}$	85.1	86.4	86.9	88.2
D.S.	5.19	5.13	7.16	6.80

Tabla C

Evaluación inicial y final del estado nutricional de ambos grupos de pacientes según el indicador albúmina sérica Guatemala, marzo de 1994

No.	Estado nutricional (g/dl albúmina sérica)			
	Grupo experimental		Grupo control	
	Inicial	Final	Inicial	Final
1	3.4	3.6	3.0	3.8
2	3.2	3.4	3.2	3.6
3	3.0	3.4	3.1	3.7
4	3.2	3.5	3.4	3.8
5	2.9	3.2	3.4	3.8
6	2.9	3.2	3.0	3.4
7	3.3	3.5	3.1	3.6
8	3.2	3.5	2.7	3.4
9	3.4	3.6	3.1	3.9
10	3.1	3.3	3.0	3.7
11	3.4	3.7	3.0	3.6
12	3.1	3.4	3.1	3.6
13	2.9	3.2	3.0	3.5
14	2.9	3.1	3.0	3.9
15	2.8	3.0	3.4	3.8
16	3.2	3.4	3.2	3.7
17	3.3	3.6	3.0	3.5
18	3.0	3.2	3.2	3.8
19	3.0	3.3	3.4	4.0
20	2.9	3.2	3.0	3.7
21	3.0	3.3	3.3	3.7
$\bar{X}$	3.1	3.4	3.1	3.7
D.S.	0.19	0.18	0.18	0.16

Víctor Manuel Alfonso Mayén

Licda. Lilliam Barrantes de González
Asesora

Licda. Lilliam Barrantes de González
Directora Escuela de Nutrición

Imprímase:

Licda. ~~Clemencia Gálvez~~ de Avila
Decano de la Facultad de Ciencias
Químicas y Farmacia

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central