

Evaluación nutricia del enfermo VIH⁺

ALBERTO PASQUETTI CECCATELLI*



RESUMEN

La interrelación que el estado nutricional guarda con las enfermedades infecciosas ha sido tradicionalmente enfatizada en la medicina por la doble faceta de causa-efecto que presenta. La respuesta metabólica a la infección, manifestada con hiporexia, eventualmente con mala absorción, seguramente con catabolismo, negativización del balance energético y particularmente del proteico, es considerada hoy en día una entidad nosológica específica. La desnutrición, por menguar las defensas inmunológicas y mecánicas, disminuye la resistencia a la agresión de patógenos y facilita la aparición y desarrollo de infecciones. En la enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) encontramos trastornos metabólicos, gastrointestinales e inmunológicos de distintas magnitudes, íntimamente asociados con las alteraciones nutricias en una relación de dependencia recíproca. El manejo nutricional del enfermo portador de VIH requiere fundamentar metas de corto, mediano y largo plazo, con base en un diagnóstico nutricional minucioso para cuya elaboración se integran indicadores clínicos, dietarios, antropométricos, bioquímicos y funcionales. La confiabilidad de los indicadores obtenidos por profesionales estandarizados y un laboratorio específicamente equipado permite, además de precisar existencia, grado y etapa de la desnutrición y pronóstico, seleccionar los procedimientos terapéuticos más convenientes en cada caso y cada paciente para contrarrestar la morbilidad de la desnutrición y las complicaciones metabólicas asociadas a los tratamientos.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia Humana, evaluación nutricia, encuesta dietaria, composición corporal, pruebas funcionales, emaciación, caquexia, lipodistrofia.

ABSTRACT

The interrelationship that the nutritional state keeps with the infectious diseases has been traditionally emphasized in medicine by the double face of cause-effect that presents. Metabolic response to the infection is a specific pathologic entity that causes hyporexia, malabsorption, catabolism and particularly negative protein balance. Malnutrition decreases the immunologic and mechanical defences, reduces the resistance to the pathogenic aggression and to the development of infections. In Human Immunodeficiency Virus (HIV) disease we find metabolic, gastrointestinal and immunological disorders of different magnitude, closely associated with the nutritional alterations in a reciprocal dependent relationship. Patient with HIV require a special nutritional handling for short, medium and long-term goals, based on meticulous nutritional diagnosis integrated by clinical, dietary, anthropometric, biochemical and functional tests. With reliable indicators obtained through specifically trained professionals and equipped laboratories it is possible to determine the existence, degree and stage of malnutrition and the outcome prognostic. Rigorous nutritional assessment optimizes therapeutic procedures in patients reducing the malnutrition morbidity and the metabolic complications of HIV-disease treatments.

Key words: Human Immunodeficiency Virus, nutritional assessment, dietary assessment, body composition, functional evaluation, wasting, lipodystrophia.

* Profesor Titular de Especialidad en Nutriología Clínica. División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. UNAM. Servicio de Nutriología Clínica INCMNSZ. Médico Cirujano (Università degli Studi di Firenze, Italia 1978). Especialista en Medicina Interna (INCMNSZ, Méx. 1983). Diploma en Nutrición Clínica (INCMNSZ, Méx. 1985). Maestría en Ciencias Médicas (UNAM, Méx. 1987). Doctorado en Ciencias Médicas (cand.). Registro del Consejo de Medicina Interna (Méx. 1983-2001).

Correspondencia: Alberto Pasquetti Ceccatelli. Jefe del Servicio de Nutriología Clínica. Departamento de Diabetes y Metabolismo de Lípidos. División de Medicina. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ. Calle Vasco de Quiroga 15. CP 14000. Tlalpan, México D.F. Tel. 52 55731200 ext. 2234 y 2193

INDICADORES CLÍNICOS NUTRICIOS

Los datos clínicos de principal interés son los relacionados con las funciones de alimentación y recambio metabólico (*cuadro 1*) cuya afectación sigue, en el paciente portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), un patrón directamente dependiente del incremento de la carga viral.¹ Desde el momento en que ocurre la infección y durante varios años antes de llegar a la pérdida franca de peso y la hiporexia, la enfermedad progresa manifestando datos clínicos imprecisos de hipermetabolismo energético y de catabolismo protéico.² Lo anterior puede interpretarse como resultado de la lucha latente entre el virus replicándose y la respuesta del sistema inmune del huésped con todo el cortejo de las características hormonales y metabólicas típicas de la respuesta inflamatoria sistémica,^{3,4} con fiebre e inducción de procesos catabólicos,⁵ generación de radicales óxido-reactivos y depleción de vitaminas y antioxidantes.⁶

Los signos y síntomas que el paciente advierte son necesariamente imprecisos y sólo una evaluación metódica permitirá su diagnóstico. Se investigan adiciones⁷ a drogas, tabaquismo y alcoholismo, cambios psíquicos⁸ y de la esfera afectiva, así como los trastornos de la imagen corporal⁹ y alteraciones del ciclo sueño-vigilia.¹⁰ Además deben precisarse cuáles tratamientos y fármacos son utilizados y sus dosis,¹¹ debe obtenerse una estimación, por lo me-

nos semicuantitativa, de la actividad física habitual laboral y lúdica,¹² así como el grado de tolerancia a trabajo físico¹³ y al estrés.¹⁴ Los datos más duros se obtienen de vigilar el cambio reciente del peso,¹⁵ del apetito y de la ingestión,¹⁶ la capacidad para masticación y deglución, el estado de la mucosa oral e intestinal,¹⁷ la capacidad gástrica¹⁸ y la tolerancia mecánica y química a los alimentos.¹⁹ Los datos concernientes a las funciones intestinales^{20,21} incluyen la peristalsis, la existencia de náusea, las alteraciones neuromusculares viscerales como reflujo esofágico, saciedad temprana, plenitud y vómito, la distensión abdominal y flatulencia, el número y características de las evacuaciones. Los síntomas de deficiencias nutrimentales con sus signos específicos en piel, mucosas, pelo y uñas deben ser intencionalmente investigados, al igual que las alteraciones del tono y fuerza muscular, temblor, mialgias y cambios distróficos de miopatía. Por otro lado, no deben subestimarse las alteraciones hepáticas, renales, respiratorias, cardíacas, neurológicas, hormonales y metabólicas incluyendo los síntomas de intolerancia a la glucosa con hipoglucemia y de baja tolerancia a estrés y la aparición de edema ya que todas subyacen en cualquier enfermo portador de VIH²² y son limitantes en la recuperación nutricia.²³

Los cambios en la composición corporal llaman la atención cuando alcanzan las evidencias clínicas del “síndrome de desgaste”²⁴ o del “síndrome de lipodistrofia”²⁵ correspondiente el primero a la emaciación típica de la desnutrición proteico energética, mientras la aparente redistribución de la grasa corporal del segundo es en realidad efecto de una pérdida extrema de masa muscular con acumulación de grasa de tipo visceral. Debemos entender que estos cambios son apreciables clínicamente sólo transcurrido un largo periodo de descontrol del recambio de energía. La lipodistrofia es sin duda una manifestación yatrogénica de un tratamiento nutricional ambicioso limitado a la reposición energética y es clasificado dentro de los trastornos del síndrome de recuperación nutricia.²³ Para corroborar la sospecha clínica de dichos trastornos contamos con pruebas de laboratorio y pruebas funcionales como se describen adelante. Un diagnóstico tardío poco beneficia al paciente. La detección temprana, que permita

Cuadro 1. Indicadores nutricios clínicos.

Anamnesis y exploración física enfocadas a precisar:

Uso de fármacos, drogas, tabaquismo, alcoholismo
Actividad física habitual laboral y lúdica, tolerancia a estrés
Imagen corporal, función mental, estado psíquico, libido
Cambios recientes de peso corporal, edema, trofismo muscular
Apetito, gusto, olfato, masticación, deglución
Capacidad gástrica, plenitud, saciedad, náusea
Reflujo esofágico, vómito, distensión abdominal, flatulencia
Número y características cualicuantitativas de las evacuaciones
Tránsito intestinal a lo largo de los distintos segmentos
Cardiovasculares, nictémero, lipotimia posprandial y postural
Respiratorios, disnea, fuerza de músculos respiratorios
Intolerancia a la glucosa, hiperglucemia e hipoglucemia
Deficiencias nutrimentales específicas en piel y anexos
Cambios neuromusculares, marcha, mialgia, temblor, asterixis

Cuadro 2. Recordatorio clínico dietario de 24 horas.

Hora hh:mm	Evento	Alimentos ingeridos			Aparición trastorno						
		descripción	cantidad	preparado	signos			síntomas			
					A	B	C	D	I	II	III
Ejemplo											
6:00	fármacos				χ diarrea			★ agruras			
7:00	desayuno	naranjas	3	jugo							
		+ azúcar	10 g								
		leche descremada	1 taza								
		+ café									
7:10		+ azúcar	10 g								
7:40	trabajo										
10:00					+ flatulencia			★ agruras			
11:30								* sueño			
12:00	estrés							★ agruras			
12:15	colación	café	1 taza								
		+ azúcar	10 g								
		+ galletas María	4								
12:30	fármacos				+ flatulencia			★ agruras			
14:00	comida	crema	1 taza								
		arroz	1 taza								
		carne	100 g	frita							
		papas	1/2 taza								
		agua	3 vasos								
		gelatina	130 mL								
14:30	trabajo							* sueño			
15:00	trabajo							reflujo ♣			
16:30	trabajo							★ agruras			
17:00		Té	1 taza					cansancio @			
	+ azúcar	10 g									
	+ galletas María	4			χ diarrea						
19:20	ver T V										
21:00	fármacos				+ flatulencia						
21:30	cena	pan	2 rebanadas								
	jamón	30 g									
	queso crema	20 g									
	leche	1 vaso									
	agua	1 vaso									
23:00	dormir							★ agruras			
3:00								reflujo ♣			
6:00					χ diarrea						

Signos: χ=diarrea; +=flatulencia, síntomas: * sueño; ★ agruras; ♣ reflujo; @ cansancio.

enfrentar vigorosa y eficazmente el riesgo de la desnutrición y sus complicaciones, requiere perspicacia clínica y una evaluación metódica incluyente aspectos funcionales.

INDICADORES DIETARIOS

La encuesta dietaria para uso clínico debe incluir las siguientes variables: Horarios y duración de cada co-

mida o tiempo de ingestión, tipo de los alimentos y grupos, cantidades de cada alimento y de cualquier otra sustancia como, por ejemplo, alcohol o fibras, y las modalidades de la preparación.²⁶ El análisis de la información así recabada (*cuadro 2*), además de facilitar el cotejo de la ingestión¹⁶ *versus* la recomendación expresado en el denominado índice de adecuación (IA), permite conocer la distribución de las cargas alimentarias en los distintos momentos a lo largo del día y aso-

ciar los aportes nutrimentales y de otras sustancias con las necesidades instantáneas, los eventos fisiológicos y las manifestaciones patológicas de interés.²⁶

CÓMO REALIZAR LA ENCUESTA DIETARIA

La encuesta dietaria más comúnmente utilizada por los clínicos es el “recordatorio de 24 horas”, consistente en una entrevista estructurada en la que podemos valernos de modelos de ayuda visual representativos de los grupos de alimentos, de sus equivalentes y de las porciones de los platillos.¹⁶ Iniciar con preguntas sobre el último alimento ingerido y, de manera retrógrada, seguir preguntando de todos los momentos del día y noche hasta completar 24 horas facilita el desarrollo de la primera entrevista al paciente.²⁶ El servicio de nutriología clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición SZ ha implementado un modelo de encuesta denominado “Recordatorio clínico dietario de 24 horas” (*cuadro 2*) que integra la ingestión alimentaria, los eventos personales laborales, lúdicos, sociales y la aparición y evolución de signos y síntomas patológicos.²⁶ Este método nos ha brindado precisión y exactitud suficientes para discriminar entre trastornos gastroenterológicos, metabólicos, psicológicos o del apetito que afecten la modalidad de alimentación. En caso de requerir una precisión documentada debe extenderse la encuesta a tres días consecutivos, validando la información mediante la cuantificación en muestras sanguíneas o tisulares,^{27,28} y en excretas fecales o urinarias,^{17,29-31} de algún marcador dietario, como las fibras, la grasa, el nitrógeno o los nutrimentos inorgánicos, conjuntamente con marcadores visibles, como el rojo carmín, o medibles, como el polietilenglicol, los radio-opacos y los isotópicos.

Los beneficios que la encuesta dietaria brinda al paciente, además de cuantificar su ingestión nutrimental, se extienden a: 1) Sensibilizarlo acerca de la importancia de llevar una alimentación “*ad hoc*” integrada a su *modus vivendi*; 2) permitir detectar anomalías francas de la conducta alimentaria que deban ser corregidas; 3) identificar algún patrón de ingestión característico de disfunciones orgánicas hacia las cuales enfocar estudios diagnósticos.

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

El peso corporal y la altura han sido los indicadores más usados en la práctica médica aunque su obtención no siempre es llevada a cabo con procedimiento estandarizado. Estos dos indicadores permiten elaborar un diagnóstico nutricional cuando expresados como porcentaje de peso teórico (%T)³² o como índice de masa corporal (IMC).²¹ Ambos tienen especificidad buena pero carecen de la sensibilidad suficiente para pacientes cuyos componentes corporales sufren modificaciones notables por los efectos de la enfermedad o de los tratamientos. El cambio reciente de peso es todavía más útil para el diagnóstico y pronóstico y para seguir la evolución. Entre los indicadores antropométricos^{15,33} se incluyen los lineales: anchura de codo o circunferencia de muñeca para clasificar la constitución física, longitud de brazo o altura de pierna para confrontar con la altura corporal, circunferencia mesobraquial, circunferencias de cintura y de cadera, circunferencia de muslo y circunferencia de pierna para estimar masas corporales. Para la medición directa de la grasa subcutánea se requiere de un caliper con el cual se determina: pliegue cutáneo tricipital, pliegue cutáneo bicipital, pliegue cutáneo subescapular, pliegue cutáneo supriliaco, pliegue cutáneo abdominolateral, pliegue cutáneo de muslo y pliegue cutáneo de pierna (*cuadro 3*). La obtención de múltiples medidas lineales y de pliegues cutáneos se justifica por la diferente respuesta a estímulos hormonales y nutrimentales que cada región del cuerpo humano presenta. Algunos autores han documentado, en respuesta a condiciones metabólicas hormonales específicas, una similitud de comportamiento del tejido adiposo de las regiones bicipital, intra-abdominal³⁴ y dorsal con una notable diferencia respecto a la tricipital y la subescapular. Por eso la elaboración de un diagnóstico discriminativo requiere precisar masa muscular por un lado y por otro masa grasa subcutánea separadamente de la visceral. Entre las distintas técnicas para medir la composición corporal seleccionaremos la que mayor utilidad nos brinde dependiendo del enfoque de estudio: la técnica de dilución de isótopos se usa para estimar la masa de agua corporal discriminando la intracelular de la extracelular, las técnicas de densitometría hidrostática y neumática dife-

rencian tejido magro y tejido graso, la densitometría por atenuación de radiación es utilizada prevalentemente para el tejido óseo, la técnica de activación de neutrones precisa el contenido de los elementos químicos cuya presencia en cada tejido respeta reglas proporcionales características, permitiendo estudios discriminativos de moléculas orgánicas.

En el área clínica disponemos de numerosas técnicas densitométricas representadas por radiografías simples,^{15,17,34} tomografía axial computada (TAC),³⁵ ultrasonido (US),³⁶⁻³⁸ “dual energy X-radiation absorption” (DEXA)³⁹ y resonancia magnética nuclear (RMN),⁴⁰ espectrometría de infrarrojo cercano al espectro de luz visible (NIR),⁴¹ bio-impedancia^{42,43} y antropometría.⁴⁴

Cuadro 3. Indicadores antropométricos.

Indicadores antropométricos directos		
Circunferencia Meso Braquial	mm =	CMB _{mm}
Circunferencia AnteBrazo	mm =	CAB _{mm}
Circunferencia Muslo	mm =	CMM _{mm}
Circunferencia Pierna	mm =	CMP _{mm}
Circunferencia Cintura	mm =	CCint _{cm}
Circunferencia Cadera	mm =	CCad _{cm}
Pliegue Cutáneo Tricipital	mm =	PCT _{mm}
Pliegue Cutáneo Bicipital	mm =	PCB _{mm}
Pliegue Cutáneo AnteBrazo	mm =	PCAB _{mm}
Pliegue Cutáneo SubEscapular	mm =	PCSE _{mm}
Pliegue Cutáneo Supra-Iliaco	mm =	PCSI _{mm}
Pliegue Cutáneo Muslo	mm =	PCM _{mm}
Pliegue Cutáneo Pierna	mm =	PCP _{mm}
Pliegues Cutáneos Superiores	=	PCS _{mm}
PCS comprenden: PCT, PCB y PCSE		
Pliegues Cutáneos Inferiores	=	PCI
PCI comprenden: PCSI y PCM		
Indicadores antropométricos derivados		
Área Meso Braquial	cm ² =	AMB _{cm²}
Área Muscular Braquial	cm ² =	AMuB _{cm²}
Área Muscular Muslo	cm ² =	AMuM _{cm²}
Circunferencia Muslo sin pliegue	cm ² =	CMuM _{cm²}
Circunferencia Músculo AnteBrazo	cm ² =	CMuAB _{cm²}
Circunferencia Muscular de Pierna s/pliegue	cm ² =	CMuP _{cm²}
Masa Muscular Corporal	kg =	MMuC _{kg}
Masa Grasa Corporal porcentual	% =	MGC _%
Masa Grasa Corporal absoluta	kg =	MGC _{kg}
Masa Magra Corporal	kg =	MMaC _{kg}
Índice de Masa Corporal	=	IMC
Índice Cintura/Cadera	=	ICC
Índice “Pliegues Cutáneos Superiores/Pliegues cutáneos inferiores”	=	PCS/PCI
Grasa Subcutánea Abdominal	=	GSA
Grasa Intra Abdominal	=	GIA

De todas, la antropometría sigue siendo la más utilizada, sin menoscabo en cuanto a su precisión y exactitud cuando es llevada a cabo por profesionales estandarizados. Para acceder a la composición corporal mediante antropometría recurrimos a indicadores derivados de alguna medida directa. Por ejemplo, el tejido adiposo subcutáneo resulta fácil de medir y accesible mediante los pliegues. La aplicación más importante del estudio de la composición corporal se encuentra al momento de proveer un manejo nutricional y metabólico. Con base en la correlación anatomofuncional característica de cada tejido, podemos estimar, a partir de medidas dimensionales, la demanda de sustratos de cada tejido, su capacidad metabólica y su reserva funcional. La integración metódica de estas facetas anatomoclínicas es indispensable para elaborar un diagnóstico, un pronóstico y un plan de tratamiento.

OBTENCIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Para decidir sobre la metodología a implementar es importante conocer los alcances y limitaciones de la técnica que se desea emplear. Los métodos desarrollados en sujetos sanos resultan generalmente limitados para las expectativas del clínico y finalmente inaplicables en portadores de SIDA, cuyos hábitos alimentarios, de actividad física y estado metabólico difieren del estándar. La técnica de estudio con DEXA no discrimina entre lípidos estructurales, como son los de las membranas celulares fosfolípidos, mielina, etc. y los almacenados en tejido adiposo, por lo tanto reporta valores de estimación de la “masa libre de grasa” no de “masa magra”; como una manera sencilla para entender si se trata de masa libre de grasa recomendando ver el dato de porcentaje de grasa reportado para la cabeza. Bio-impedancia, aunque ampliamente experimentada en la clínica, tiene una variabilidad extremadamente grande debido a cambios hidroelectrolíticos⁴¹ secundarios a la enfermedad, a los tratamientos antivirales y los anabólicos.

TÉCNICAS ANTROPOMÉTRICAS

Entre los métodos antropométricos deben elegirse los validados en enfermos de características similares. El

Cuadro 4. Obtención de indicadores antropométricos derivados.

IMC	=	$\text{Peso}_{\text{kg}} / (\text{Altura}_{\text{m}})^2$
AMuB _{cm²}	=	$((\text{CMB}_{\text{cm}} - \pi \times \text{PCT}_{\text{cm}})^2 + 4\pi) - 10$ (-6.5 en mujeres)
AMuM _{cm²}	=	$((\text{CMM}_{\text{cm}} - \pi \times \text{PCM}_{\text{cm}})^2 + (4\pi))$
AMuP _{cm²}	=	$((\text{CMP}_{\text{cm}} - \pi \times \text{PCP}_{\text{cm}})^2 + (4\pi))$
MMuC _{kg}	=	$\text{Altura}_{\text{cm}} \times (0.0264 + 0.0029 \times \text{AMuB})$ según Heymsfield
MMuM _{kg}	=	$\text{Altura}_{\text{cm}} \times (0.0553 \times \text{CMuM}_{\text{cm}}^2 + 0.0987 \times \text{CMuAB}_{\text{cm}}^2 + 0.0331 \times \text{CMuP}_{\text{cm}}^2) - 2445$ según Matiegka
MMaC _{kg}	=	$\text{Peso}_{\text{kg}} - \text{MGC}_{\text{kg}}$

grado de precisión y exactitud requeridos en la medicina pueden ser satisfechos con los indicadores antropométricos (*cuadro 4*) cuando son obtenidos con técnicas estandarizadas. La dimensión del tejido graso como proporción de la masa corporal se estima con base en la densidad del cuerpo ($D = \text{Peso g} / \text{Volumen mL}$) aplicando la ecuación de Siri,⁴⁶ quien experimentó el principio de Arquímedes con tejidos y cuerpos sumergidos en agua. El valor de la densidad puede extrapolarse de los pliegues cutáneos por medio de fórmulas de regresión lineal o multivariada como son las propuestas por Brozek y Keys,⁴⁶ Durnin y Womersley,⁴⁷ Pollock y Hickman.⁴⁸ La de Durnin Womersley, que logra linealidad entre densidad corporal

y logaritmo de la suma de los pliegues, sigue siendo la más utilizada en la clínica.

Para calcular la masa grasa corporal (MGC) Durnin recomienda obtener los valores del pliegue cutáneo de cuatro regiones, cuya sumatoria interpolada en los datos tabulados⁴⁷ (*cuadros 3, 4 y 5*) permite calcular la densidad corporal y obtener, con la ecuación de Siri, el valor porcentual de MGC. Al multiplicar este último valor porcentual por el peso corporal se obtiene un valor absoluto de MGC en kg.

En todo desnutrido en recuperación, además de la dimensión de la masa grasa, precisamos si existe hipertrofia del tejido graso y en qué grado, y finalmente diferenciamos hipertrofia de hiperplasia, máxime en los enfermos sidóticos, debido a la preocupación por la lipodistrofia.^{48,49} Los índices de hipertrofia se obtienen a partir de medidas regionales⁵⁰ como la “circunferencia de cintura” y la “circunferencia de cadera” con cuyos valores se elabora el “índice cintura cadera” (ICC), o el índice “pliegues cutáneos superiores/pliegues cutáneos inferiores”, o bien el índice “grasa intraabdominal/grasa subcutánea abdominal” para cuya medición recurrimos al ultrasonido³⁷ o tomografía computada.³⁵ En este caso la medida de grasa intraabdominal se toma como la distancia entre la cara interna de

Cuadro 5. Método de Durnin-Womersley para estimar la masa grasa corporal.

Procedimiento para estimar la masa grasa corporal por antropometría

Requiere seguir 4 pasos para el valor porcentual y 5 para valor absoluto:

1. Obtener el valor de pliegues cutáneos en varias regiones corporales.
2. Obtener el valor del logaritmo de la suma (S) de los cuatros pliegues.
3. Estimar el valor de densidad corporal (D) a partir del log. de la sumatoria de los pliegues, aplicando la ecuación que corresponde según sexo y edad.
4. Usar la ecuación de Siri: masa grasa % = $((4.95/D) - 4.5)$
5. Obtener el valor de masa grasa en kg multiplicando peso corporal * (MGC %)

Estimación de densidad corporal (D) según sexo y edad

EDAD (años)	VARONES	MUJERES
17 - 19	$D = 1.1620 - 0.0630 \cdot (\log S)$	$D = 1.1549 - 0.0678 \cdot (\log S)$
20 - 29	$D = 1.1631 - 0.0632 \cdot (\log S)$	$D = 1.1599 - 0.0717 \cdot (\log S)$
30 - 39	$D = 1.1422 - 0.0544 \cdot (\log S)$	$D = 1.1423 - 0.0632 \cdot (\log S)$
40 - 49	$D = 1.1620 - 0.0700 \cdot (\log S)$	$D = 1.1333 - 0.0612 \cdot (\log S)$
50 +	$D = 1.1715 - 0.0779 \cdot (\log S)$	$D = 1.1339 - 0.0645 \cdot (\log S)$

log S

S = sumatoria cuatro pliegues Tricipital, Bicipital, Subescapular, Suprailiaco

la fascia muscular de la pared abdominal y la pared anterior de la aorta a nivel del ombligo. El espesor de la grasa subcutánea abdominal se mide por la distancia entre el cutis y la pared muscular del abdomen en la línea xifoumbilical a 5 cm del ombligo.³⁷

Para estimar la masa muscular recurrimos a modelos geométricos predictivos de distribución tisular proporcional para cada segmento corporal a lo largo del cuerpo entero. El modelo propuesto por Heymsfield⁵¹ permite extrapolar valores a partir de la determinación del área muscular en un solo segmento, el brazo. Trazando un corte transversal a nivel medial del brazo encontramos tres secciones: la corona circular externa formada por piel y tejido adiposo a la cual siguen los músculos tríceps y bíceps y, más internamente, el conjunto hueso y plexo neurovascular cuya superficie en adultos mantiene un valor constante de 6.5 y 10 cm² para mujeres y varones respectivamente. La suma de las tres secciones se define como área mesobraquial (AMB) que puede también calcularse con base en su representación circular, a partir del valor de la circunferencia del brazo. Al sustraer del AMB el valor de la corona de piel y grasa y el valor del área de hueso y plexo neurovascular, se obtiene la superficie correspondiente al área muscular braquial (AMuB). A partir del AMuB, utilizando la fórmula de Heymsfield en función de la altura, obtenemos el valor de la masa muscular del cuerpo entero (MMuC). Para reducir el error implícito en extrapolaciones que cuentan solamente con medición de una única región es recomendable recurrir a modelos que integran por lo menos una medida de extremidades superiores y una de las inferiores.^{52,53} El modelo propuesto por Matiegka⁵³ incluye antebrazo, muslo y pierna.

Finalizado el proceso de estimación de los componentes corporales, se comparan contra los valores teóricos de referencia, fundamentando así el diagnóstico. Este procedimiento llevado a cabo periódicamente a lo largo de un tratamiento retroalimenta la estrategia terapéutica en cada distinta condición evolutiva.

INDICADORES BIOQUÍMICOS. PRUEBAS DE LABORATORIO

Los indicadores bioquímicos habitualmente utilizados para la evaluación nutricional del enfermo portador de

VIH son numerosos (*cuadro 6*). Algunas determinaciones específicas se suman al de un perfil básico^{1,17,21,54,55} comprendido en sangre: la carga viral, la citología hemática completa con cuenta linfocitaria total y de T4 y T8, de eosinófilos, la hemoglobina y volumen corpuscular medio de glóbulos rojos, tiempos de coagulación,

Cuadro 6. Indicadores bioquímicos para la evaluación nutricia.

SANGRE

Albúmina
Globulinas
Citología hemática completa
Glucemia en ayuno
Triglicéridos
Colesterol total
Fracciones lipoproteicas de colesterol
Lactato y piruvato en sangre
Ácido úrico
Transaminasas
Gamma-glutamyl-transpeptidasa
Fosfatasa alcalina
Urea
Potasio
Magnesio
Carotenos
Amonio
Urea
Ácido fólico
Vitamina B12
Curva glucosa poscarga de lactosa
D-Xilosa poscarga oral
Tiempos de coagulación
Insulinemia en ayuno acoplada a glucemia
Gástrica
Hormonas Tiroideas, Cortisol
Parathormona, Testosterona

HECES

pH fecal
Grasa
Nitrógeno
Calcio
Nutrimento inorgánico para valorar absorción y balance
Frotis y cultivos

ORINA

Examen general de orina
Nitrógeno ureico urinario de 24 horas
Nitrógeno total urinario de 24 horas
Creatinina urinaria de 24 horas
Calcio en orina de 24 horas
Oxalatos y uratos en orina de 24 horas
Sodio y potasio en orina de 24 horas

glucosa, triglicéridos, colesterol total y fracciones lipoproteicas, amilasa, creatinina, ácido úrico, albúmina, globulinas, transaminasas, gamma-glutamyl-transpeptidasa, bilirrubinas, fosfatasa alcalina y, en orina, el examen general. Para la competencia inmune contamos con la determinación de inmunoglobulinas e inmunoglobulina A secretora (IgAs),⁵⁶ con la prueba de hipersensibilidad cutánea retardada⁵⁷ o con pruebas de estimulación linfocitaria *in vitro* con PHA,⁵⁸ si interesa valorar el beneficio de la reposición de nutrientes en sujetos anérgicos por desnutrición.

Cuando por los datos clínicos, la exploración física o la encuesta dietaria se sospechen anormalidades nutricias, éstas pueden confirmarse con la medición del indicador específico en muestras sanguíneas:^{17,21} magnesio, sodio, potasio, cloro, reserva alcalina, hierro, capacidad total de fijación de hierro, ferritina, cobre, zinc, ácido fólico, vitamina B12, ácidos grasos indispensables²⁷ y otros varios micronutrientes beta-carotenos,⁵⁹ gastrina, glucosa e insulina en ayuno y poscarga,⁶⁰ glucosa poscarga oral de lactosa,⁶¹ amonio, urea y perfil de aminoácidos.⁶² El estudio de las vitaminas así como de los nutrientes inorgánicos requiere de cuidados y técnicas especiales. Los cambios entre un estado catabólico, caracterizado por liberación tisular de nutrientes a la sangre y eventual eliminación en excretas, y un estado anabólico, caracterizado por secuestro tisular, condicionan incrementos y reducciones de las concentraciones sanguíneas. Para una exacta apreciación del recambio deben realizarse estudios que midan además de la concentración sanguínea, las concentraciones citoplasmáticas o intracelulares, las cantidades excretadas en orina, heces, vómito, etc., así mismo los aportes totales, bajo el diseño de un verdadero estudio de balance nutricional. La experiencia profesional de la terapeuta limitará la necesidad de estudios a los clínicamente más relevantes para cada paciente. Gracias a la apreciación de las características macroscópicas de las heces, el volumen o peso puede diferenciar entre problemas de intestino delgado o de colon causales de diarrea antes de requerir la medición del valor del pH, la cantidad de grasa⁶³ y de nitrógeno⁶² fecales y el estudio de D-xilosa.⁶⁴

En orina determinamos la excreción de creatinina,⁶⁵ sodio, nitrógeno ureico, nitrógeno total,⁶² calcio, fos-

fatos, magnesio,⁶⁶ oxalatos, D-xilosa,⁶⁴ así mismo sucrosa, lactulosa y manitol poscarga oral.⁶⁷ Estas últimas se aplican para valorar la capacidad de absorción⁶⁸ y la función de barrera⁶⁹ de la mucosa intestinal. Para estudiar el balance de nitrógeno o de algún nutrimento inorgánico siempre debe cuantificarse la creatinina como control interno de validación de la recolección de 24 horas de la orina. La creatinina excretada en orina es originada casi en su totalidad por degradación de fosfocreatina muscular⁵¹ y bajo un régimen alimentario estandarizado, es un óptimo indicador de masa muscular en sujetos sanos, pero puede sobrestimarla en estados catabólicos, por lo que se recomienda un uso juicioso en el paciente sidótico y asociarla a la medición simultánea de 3-Metil-Histidina.⁷⁰

PRUEBAS DE GABINETE

Según la etapa evolutiva de la enfermedad y las manifestaciones clínicas en el paciente pueden requerirse estudios de gabinete de diferente índole (*cuadro 7*): calorimetría indirecta,⁷¹⁻⁷⁴ estudios radiológicos, pruebas respiratorias de excreción de H₂^{75,76} o la de ¹³C en aliento,⁷⁷ además estudios de motilidad^{78,79} y secreción biliar⁸⁰ y pancreática,⁸¹ estudios endoscópicos morfológicos⁸² macro y microscópicos, estudios de absorción intestinal,⁸² estudios cardiovasculares y respiratorios, pruebas musculares²¹ y estudios neurológicos.⁸³

La calorimetría indirecta es un método no invasivo de estimación del gasto energético y de la tasa de oxidación de los distintos sustratos a partir de mediciones del intercambio gaseoso: consumo de oxígeno (VO₂) y producción de anhídrido carbónico (VCO₂). Ya que existe una relación directa entre las moles de sustrato utilizado y de oxígeno consumido para su oxidación y las moles de agua, CO₂, urea y ATP producidas, podemos estimar la oxidación de cada sustrato. El método de calorimetría indirecta para conocer la utilización de sustratos en diferentes momentos y condiciones de ayuno y *posprandium*, de reposo y ejercicio, ha sido revalidado en las últimas tres décadas con estudios comparativos, empleando sustratos marcados.⁷¹⁻⁷³

El tránsito intestinal con bario sigue siendo el pilar de la evaluación nutricia gastroenterológica por su alcance morfológico y funcional.⁸⁴ El ultrasonido ofrece

Cuadro 7. Estudios nutriólogicos. Pruebas especiales de gabinete.

Compendio de los estudios nutriólogicos (según órgano afectado)

Comprobación ingestión alimentaria: Creatinina urea sodio calcio urinarios, grasa calcio fecales**Masticación:** Revisión dentadura e higiene bucal, fuerza y capacidad para masticación**Deglución:** Apreciación clínica, fluoroscopia**Esófago estómago duodeno:** Quimismo, tránsito por Rx, fluoroscopia manometría, endoscopia**Páncreas exocrino:** ¹³C en aliento colesteryl[1-¹³C] octaonato, carotenos en sangre, ultrasonido, tomografía simple contrastada y dinámica, canulación retrógrada endoscópica, pancreasas bicarbonato en aspirado duodenal, quimotripsina fecal, elastasa en heces, grasa en heces**Vías biliares:** Ultrasonido, colecistografía dinámica por radiología o medicina nuclear**Hígado:** Metabolismo energético: Glucemia en ayuno y posprandial, curva de glucosa, insulinemia, glucagonemia, trigliceridemia, US hepático para esteatosis.

Metabolismo proteico: Albúmina y urea séricas, amonio y aminograma plasmáticos, aparición de urea.

Especiales: Colesterol, L-Gln, L-Carnitina, selenio, manganeso, zinc, cobre, glutatión, vit K.

Yeyuno e íleon: Tránsito intestinal, endoscopia, biopsia, tomografía, estudios de absorción**Colon:** Endoscopia, colon por enema**Hemodinamia:** EcoDoppler, angiografía mesentérica**Hormonal:** Insulina, hormona tiroidea, cortisol, testosterona, gastrina, VIP, enterogastrona**Inmunológicos:** Linfocitos totales y CD4 CD8, IgAs, anticuerpos**Microbiológicos:** Carga viral, ureasa para *Helicobacter pylori*, prueba sérica para ameba, reacciones febriles coproparasitológico, coprocultivo, eosinofilia**Digestión:** Lactosa por H₂ expirado o curva glucémica, pHfecal, grasa y nitrógeno en heces**Tiempo de tránsito:** Orocecal por Rx o H₂ expirado, oroanal por rojo carmín**Endocrinológico:** Insulina y glucosa en ayuno, cortisol, hormona de crecimiento, T₃ T₄ TSH, testosterona**Recambio energético:** Balance de ingestión, calorimetría indirecta en reposo y en ejercicio, lactato/piruvato

una solución amplia y diversificada en este campo. Permite detectar presencia y grado de esteatosis hepática,⁸⁵ identificar formación de lodo biliar o litos, visualizar estática y dinámicamente las vías biliares⁸⁶ y el páncreas, y apreciar la presencia de residuo gástrico.⁸⁷ La prueba de aliento para hidrógeno expirado fundamenta el diagnóstico de mala digestión o mala absorción de hidratos de carbono o de sobrecrecimiento bacteriano.⁷⁶ Cuando se sospecha insuficiencia pancreática⁷⁷ se determina en aliento ¹³CO₂ como metabolito de una dosis oral de colesteryl-1-[1-¹³C] octaonato, cuya absorción requiere de previa digestión enzimática por lipasas. En los casos de atrofia gástrica, reflujo gastroesofágico, reflujo biliar y otros trastornos de la motilidad son fundamentales el estudio de quimismo gastroesofágico⁸⁸ y la manometría.⁸⁹

Con la endoscopia obtenemos información acerca de la secreción gástrica ácida, de la existencia de anomalías anatómicas que favorezcan trastornos en la motilidad, como el reflujo gastroesofágico o el biliar; además podemos obtener muestras de secreción gástrica, de bilis y de secreción pancreática para su análisis, y biopsias para determinaciones microbiológicas y de patología.

Los estudios de absorción intestinal son empleados raramente en la clínica debido al elevado costo en recursos. En casos seleccionados se aplica la metodología de “absorción intestinal aparente” que toma en cuenta únicamente las cantidades ingeridas y la excreción fecal sin consideración alguna para las cantidades secretadas y reabsorbidas en la luz intestinal. Este tipo de estudios requiere una estancia en unidad metabólica de 4 a 7 días dependiendo de la sustancia de interés, grasa, nitrógeno proteico, energía o nutriente inorgánico. La cuantificación es efectuada en los duplicados de platillos y en excretas intestinales, por bloques de tiempo bien separados con marcadores visibles, como el “rojo carmín”, o radio-opacos. Un estudio de balance nutricional incluye la medición de cada nutriente de interés también en orina del mismo periodo.

Entre los estudios cardiovasculares de interés nutriólogo mencionamos el electrocardiograma por la detección de cambios compatibles con trastornos de potasio, magnesio o calcio, el ultrasonido Doppler para problemas vasculares, incluyendo los mesentéricos.

En consideración del valor pronóstico que los cambios de la función muscular tienen en el desarrollo de

complicaciones⁹⁰ y aceleración del deterioro orgánico, puede valorarse la fuerza muscular con dinamometría de mano, la fatiga muscular por técnica electromiográfica mediante el indicador “estimulación progresiva y relajación”.²¹ La variable “volumen máximo expirado por segundo” obtenido en las pruebas de función respiratoria rutinarias ofrece un sustituto de óptima especificidad clínica, aunque de menor sensibilidad que la electromiografía. Las mediciones sanguíneas y tisulares asociadas a pruebas de estimulación neurosensorial son utilizadas para discriminar entre daño orgánico por infección y trastornos por deficiencia vitamínica o toxicidad por exceso de algún nutrimento o metabolito.

INTEGRACIÓN RACIONAL DE LOS INDICADORES NUTRICIOS

Antropometría y laboratorio

Un primer nivel de diagnóstico nutricional puede lograrse con la integración de los datos antropométricos (*cuadros 3, 4, 5 y 6*), como son peso corporal, masa grasa y masa muscular, y los datos bioquímicos, como albúmina sérica y cuenta linfocitaria, que clasifican las condiciones principales (*cuadro 8*) de desnutrición, normalidad, sobrepeso y obesidad.⁹¹

El diagnóstico de desnutrición requiere además ser precisado por el tipo, el grado y el tiempo de evolución de la misma. Según sea el componente corporal más afectado se identifican las siguientes entidades: Desnutrición proteica, desnutrición muscular, desnutrición proteico-energética y desnutrición energética. Estas entidades tienen comportamientos y evoluciones características y requieren cuidados y maniobras terapéuticas específicas. En el paciente sidótico encontramos prevalentemente desnutrición proteica y desnutrición proteico-energética, caracterizadas por elevada morbilidad y elevado riesgo de complicaciones yatrogénicas. En cuanto al grado de desnutrición, existe consenso respecto a los puntos de corte de cada indicador para primero segundo y tercer grado (*cuadro 8*). Al jerarquizar los indicadores nutricionales bajo criterios de prioridades se mejoran la especificidad y sensibilidad diagnóstica, logrando identificar los pacientes que sufren desnutrición aunque su

peso corporal no los discrimine. Los sujetos habitualmente obesos, por ejemplo, que tengan reducción de la masa muscular o de las proteínas séricas cumplen con el diagnóstico de desnutrición proteica pese al exceso de masa grasa. Para el tiempo de evolución se utilizan los criterios tradicionales y se define desnutrición aguda cuando su evolución no rebasa 1 mes y crónica cuando pasa de 6 meses. Aunque no exista consenso sobre el tiempo de evolución necesario para que la desnutrición tenga un impacto adverso significativo, el cuadro más deletéreo es considerado el de desnutrición crónica agudizada, situación en la cual el organismo, adaptado a sus limitaciones funcionales, es sometido a un nuevo insulto catabólico, como una infección u otra enfermedad aguda, cuya magnitud de demanda rebasa las reservas orgánicas llegando a manifestarse con las fallas específicas. El denominado “síndrome de desgaste” es una clasificación empleada en los sidóticos por la representatividad y correspondencia con la desnutrición de tipo proteico-energética, de tercer grado, crónica agudizada que se encuentra asociada a la evolución activa de la enfermedad. Cuando debe enfrentarse un manejo agresivo, la subclasificación del estado nutricional alcanzada por el especialista en nutriología clínica resulta de gran utilidad para prevenir complicaciones metabólicas intrínsecas al proceso de recuperación del desnutrido,⁹¹ ya que permite tomar en cuenta los trastornos de cada órgano y función, con una percepción clínica que los modelos nosológicos de otras especialidades médicas no ofrecen.

INDICADORES DIETARIOS Y FUNCIONALES

En el manejo de portador de VIH es de peculiar interés la evaluación dietaria y funcional de la esfera del aparato digestivo y del recambio metabólico tanto de energía que de proteínas.

El cotejo comparativo de datos dietarios, signos y síntomas digestivos, eventos fisiológicos⁹² y metabólicos, actividades laborales y lúdicas, y cambios psicológicos⁹³ (*cuadro 2*) permite integrar un diagnóstico presuntivo de los padecimientos gastrointestinales en la mayoría de los sidóticos. La interpretación de la encuesta brinda datos sobre tendencias, preferencias, modalidades de alimentación cuyas características resultan peculiares de cada trastorno o enfermedad gastrointestinal. Desde eta-

Cuadro 8. Diagnóstico nutricional.

Diagnóstico nutricional con base en índice de masa corporal

IMC	Estado nutricional
< 16.0	Desnutrición proteico-energética 3º Gdo
16.0 - 16.9	Desnutrición proteico-energética 2º Gdo
17.0 - 18.4	Desnutrición proteico-energética 1º Gdo
18.5 - 24.9	Normalidad
25.0 - 29.9	Obesidad 1º Gdo
30.0 - 40.0	Obesidad 2º Gdo
> 40 -	Obesidad 3º Gdo

Diagnóstico nutricional con base en composición corporal

	Peso	M. grasa	M. magra	M. muscular
Desnutrición	↓	↓	↓	↓
Proteico-energética	↓	↓	↓	↓
Proteica	↓	=	↓	↓
Energética	↓	↓	=	=
Normalidad	=	=	=	=
Sedentaria	=	↑	↓	↓
Atlética	=	↓	↑	↑
Sobrepeso	↑	?	?	?
Obesidad	↑	↑	?	?
Atlética	↑	↑	↑	↑
c/desnutrición proteica	↑	↑	↓	↓

Diagnóstico de desnutrición con base en peso albúmina linfocitos

			Desnutrición		
Indicador	/	Grado	I	II	III
Peso	%T	<	90	75	60
Albúmina	g/L	<	35	25	20
Linfocitos	N/cc	<	1,500	1,000	500
Síndrome de desgaste					
Pérdida peso	%	>	5	10	20

pas preclínicas de esofagitis, gastritis y duodenitis, el paciente tiende a reducir la ingestión alimentaria, espaciando de manera inconcisa las comidas a cada 10 ó 12 horas inicialmente y sucesivamente acortando los tiempos entre comidas a 2 ó 3 horas, pero seleccionando alimentos blandos y no grasosos. La exclusión, empíricamente aplicada por el mismo paciente, de alguno de los alimentos habituales y preferidos, ofrece información muy útil al clínico experimentado.

Con base en la estimación de las cantidades nutricionales ingeridas pueden sospecharse deficiencias o excesos y, además, interacciones farmacológicas que afectan la absorción y utilización de algún nutrimento.

Integrando el análisis de la encuesta dietaria con los datos funcionales de cada órgano del aparato digestivo obtenemos resultados todavía más elaborados. La disponibilidad metabólica de cada nutrimento en cada momento del día puede ser estimada al igual que la

demanda funcional de tipo neural, hormonal, motora, digestiva, bioquímica, hemodinámica y cardiorrespiratoria que deriva de la ingestión de los alimentos, de su tránsito y de la estimulación a cada órgano de la economía: estómago, páncreas, hígado, duodeno, intestino delgado, colón, recto y ano.¹⁰⁰⁻⁹⁴ Obviamente esta demanda funcional es estimada en términos puramente cualitativos, como mínima, moderada, grande o excesiva. El esmero del clínico en realizar la entrevista y la encuesta dietaria es fundamental para obtener información minuciosa acerca de la capacidad y tolerancia de cada segmento y órgano del aparato digestivo, cuya evaluación requeriría de diversos y costosos estudios. Cuando el nutriólogo médico requiere documentarla, realiza la evaluación con estudios de balance, la cuantifica y reporta los resultados en valores absolutos de gramos o molas de nutrimentos, metabolitos u otras sustancias de interés que, en un tiempo determinado, sean transferidas por peristalsis a lo largo del tubo digestivo, digeridas, absorbidas, metabolizadas o excretadas. La ingestión de alimentos,¹⁰¹ analizada bajo la óptica de una prueba dinámica, de un reto para las distintas funciones del aparato digestivo, nos brinda datos tan claros que sustituyen los que podemos obtener de numerosas pruebas de laboratorio y gabinete. La calidad documental de estos estudios en el diagnóstico de lesiones orgánicas es indudable, pero bien sabemos que no alcanzan la finura de la entrevista para el diagnóstico diferencial de los multifacéticos trastornos funcionales y orgánicos⁹⁴. Los denominados trastornos funcionales digestivos son constantes y recurrentes en los sidóticos; sus manifestaciones son mal precisadas y cambiantes, generalmente referidas como flatulencia, náusea, distensión, malestar abdominal y diarrea remitente.^{93,94} La inadecuada digestión, absorción y utilización de ciertos sustratos es causa reconocida de aparición de signos según el grado de intolerancia alimentaria, de hipersecreción ácida o de mala absorción.⁹⁵ Los estudios endoscópicos, el tránsito intestinal por radiología, los estudios dinámicos de vías biliares y de páncreas, el quimismo gastroesofágico, la manometría, el pH fecal, la determinación del hidrógeno expirado y la grasa en heces son las pruebas empleadas para valorar la repercusión que los trastornos del tubo digestivo tienen en la nutrición del sidótico.

Dependiendo del segmento o función afectados por la enfermedad o por los tratamientos mismos, debemos prever y, en su caso, precisar si existen repercusiones en la absorción de nutrimentos específicos.⁹⁶⁻⁹⁸ Hierro, calcio y zinc, para mencionar algunos, requieren ionizarse en ambiente ácido para ser absorbidos activamente en el primer segmento del intestino delgado. El uso de inhibidores de la secreción ácida, la atrofia de la mucosa o la desfuncionalización por cirugía gastro-yeyunal afectan su absorción. Cuando el paciente sidótico presenta litiasis renal debemos determinar su etiología, si es por medicamentos antivirales, oxalatos o uratos.

Con frecuencia el íleon terminal del sidótico se encuentra involucrado en procesos inflamatorios que conllevan progresivamente a la deficiencia de vitamina B12 y sales biliares. Su depleción limita la emulsificación de sustancias liposolubles reduciendo la absorción, por otro lado la pobre solubilidad de la bilis favorece la aparición de lodo y litiasis biliares. Por la coexistencia de cualquier enfermedad que produzca una alteración inflamatoria intestinal crónica, infecciosa o neoplásica que sea, tuberculosis, linfoma, etc.,⁹⁸ el estado nutricional resulta aún más afectado y los intentos de reposición con suplementación oral son poco tolerados, máxime en tratamientos prolongados. El conocer la carga viral y de citocinas del sidótico no es mera curiosidad. El hígado modifica su actividad metabólica bajo el control del sistema retículo endotelial. El flujo sanguíneo mesentérico se reduce, así mismo la motilidad intestinal y el apetito, condicionando un proceso rápidamente involutivo hacia la atrofia de la mucosa, con disminución de la capacidad digestiva, entre cuyas primeras manifestaciones se reporta la deficiencia de lactasa. Lo anterior asociado a la proliferación microbiana (*flora*) intraluminal y la pobre neutralización de las secreciones digestivas por el ayuno, llevan a un daño importante que debilita o rompe la barrera intestinal.¹⁰⁰ En estos casos recurrimos a pruebas de absorción intestinal de sucrosa y d-xilosa, y a pruebas de permeabilidad de la barrera intestinal con manitol y lactulosa para precisar un diagnóstico funcional expresión del estado anatómico de la mucosa.

En presencia de hipotrofia, así mismo en caso de falla intestinal, la rehabilitación de la mucosa requiere

un proceso de 2 a 3 semanas o más si el hígado se encuentra involucrado.¹⁰¹ Aunque la meta inmediata sea mitigar las molestias, no debe descuidarse el impacto a mediano y largo plazo de las restricciones alimentarias requeridas durante los periodos de agudización de síntomas intestinales. La ingestión de alimentos, por su efecto trófico nutricional, hormonal, neuronal y hemodinámico, es el factor principal en la recuperación intestinal.¹⁰² Las manifestaciones de distensión, flatulencia, fetidez y hasta diarrea, observadas al reiniciar la alimentación orointestinal por sobrecrecimiento bacteriano transitorio están relacionados con la modificación de la microbiótica (*flora*) intestinal^{100,103} por ayuno y no ameritan estudios microbiológicos ya que comúnmente son autolimitados.

RECAMBIO ENERGÉTICO Y LIPODISTROFIA

La disponibilidad de los sustratos energéticos, desde su ingestión y absorción, debe confrontarse con los requerimientos específicos en función de la actividad biológica y física, y con los márgenes de tolerancia en caso de falla de algún órgano o función de la economía. En el desnutrido en general, y en el sidótico particularmente, se precisa un estado de alterada utilización de hidratos de carbono (HC) caracterizada por tendencia a la hiperglucemia que puede ser continua por efecto de citosinas y hormonas inductoras de respuesta de estrés o solamente posprandial temprana seguida de hipoglucemia tardía,¹⁰⁴ característica de las etapas de remisión de la enfermedad. El metabolismo energético del paciente con enfermedad activa es satisfecho con la oxidación preferente de glúcidos y proteínas, directamente o vía gluconeogénesis. En la etapa posprandial mediata la oxidación de lucidos se eleva al máximo debido a la disponibilidad elevada y hasta desborda en lipogénesis. Por lo anterior en los sidóticos se requiere determinar con calorimetría indirecta las cantidades de sustratos oxidados y la lipogénesis y conocer la oxidación proteica por medio del valor de la aparición de urea. La calorimetría indirecta permite precisar, de manera independiente a la glucemia, el momento en el cual escasea la disponibilidad intracelular de HC indicándonos los intervalos en los cuales debe asegurarse su aporte oral o endovenoso. Es co-

mún detectar esteatosis¹⁰⁵ en los sidóticos; esta condición ocurre por diferentes causas nutricias relacionadas por un lado con el incremento de la lipogénesis¹⁰⁶ y por otro con la reducida exportación de los lípidos a la sangre. Para lo primero la ingestión y momentáneamente excesiva disponibilidad de hidratos de carbono, el metabolismo del alcohol, la elevada producción, concentración y disponibilidad de lactato secundaria a hipoxia tisular periférica o hepática de cualquier etiología, incluyendo la secundaria a daño mitocondrial por uso de inhibidores de proteasas y la inducida por respuesta inflamatoria sistémica, son los factores críticos; mientras que para lo segundo son decisivas la pobre ingestión o disponibilidad proteica, la deficiencia de ácidos grasos indispensables y las deficiencias aisladas de algunos otros micronutrientes. El denominado síndrome de lipodistrofia del paciente portador de HIV ha impactado a los terapeutas, y más por la asociación con ciertos tratamientos antirretrovirales. Debe aclararse que todo sujeto desnutrido, cuando es realimentado, tiende a presentar manifestaciones de intolerancia a glucosa, con hiperinsulinemia, dislipidemia, incremento de la grasa visceral y, si coexiste respuesta inflamatoria sistémica, de redistribución de la grasa subcutánea, que únicamente refleja diferencias regionales en almacenamiento y liberación de grasa por efecto de insulina, glucagon, hormonas adrenérgicas y contrarreguladoras. Es esta una yatrogenia clasificada dentro de las manifestaciones del denominado síndrome de recuperación nutricia. En especial en los sidóticos, la implementación de la terapia con fármacos inhibidores de proteasas, cuyos efectos alcanzan el patrón enzimático citoplásmico y mitocondrial, ha venido acentuando la aparición de las manifestaciones de intolerancia a glucosa, situación consecuente a la reducción de la capacidad oxidativa de lípidos y consecuente incremento de la dependencia de glúcidos como sustrato energético, lo cual implica un incremento de su ingestión y, finalmente, a las mermadas capacidades de síntesis enzimática de glucógeno, así como de espacio muscular para su almacenamiento.

Estas alteraciones moleculares difícilmente pueden ser detectadas con los estudios tradicionales disponibles en la clínica, generalmente su detección es tardía, cuando ya han aparecido los cambios somatométricos, la dis-

lipidemia y la hiperglucemia. Con la calorimetría indirecta podemos detectarlos desde su inicio, gracias a la detección de las modificaciones en el patrón de oxidación de sustratos en reposo y ejercicio. Su prevención al momento actual requiere un conjunto de estrategias, las nutricias enfocadas a mantener el aporte de cada sustrato energético dentro de los límites tolerados por el paciente y modulados con las actividades físicas llevadas a cabo en las modalidades enfocadas a incrementar la capacidad de síntesis de glucógeno, y las farmacológicas enfocadas a contrarrestar los efectos de la respuesta inflamatoria sistémica y de la inhibición del recambio de las enzimas mitocondriales involucradas.

RECAMBIO PROTEICO E ÍNDICES PRONÓSTICOS

En cuanto al recambio proteico, su evaluación generalmente se centra en la determinación del balance nitrogenado, para lo cual se requiere precisar las siguientes variables: carga proteica dietaria, excreción fecal y urinaria de nitrógeno, aparición de urea, aparición de amonio, pérdidas cutáneas insensibles. Al incrementar la proteína dietaria se eleva la concentración sanguínea de urea y de amonio.¹⁰⁷ La relación que éstas llevan entre sí nos permite conocer la tolerancia al aporte proteico. Para conocer la eficiencia en la utilización proteica comparamos la excreción urinaria de nitrógeno ureico y el balance de nitrógeno proteico con el balance de nitrógeno total.¹⁰⁸ El médico nutriólogo especializado utiliza estas variables para evaluar el impacto de la dietoterapia en el seguimiento y evolución del paciente.

El estudio del impacto de la nutrición en la evolución de las enfermedades ha permitido la elaboración de índices pronósticos nutricios.¹⁰⁹ Es interesante seguir el desarrollo de la aplicación clínica de los indicadores nutricios en términos pronósticos de morbimortalidad^{110,111} ya que es fuerte la evidencia de que la modificación de los indicadores, lograda con terapia nutricia, se asocia a cambios sensibles de morbimortalidad.¹¹² Es éste un tópico candente. Pero al momento actual la aplicación de índices pronósticos puede servir al clínico solamente para esmerar la atención nutricia con el paciente, de ninguna manera debe utilizarse como criterio para retirar el apoyo terapéutico ya que

no ha habido consenso, hasta la fecha, sobre los valores predictivos de desenlace.

CONCLUSIÓN

La evaluación nutricia del enfermo portador de VIH Enfocada a la condición física, orgánica y metabólica, permite elaborar un diagnóstico inequívoco y un manejo terapéutico eficiente. Al integrar la información de los distintos indicadores bajo el concepto nutricional de un balance, podemos estimar si existe equilibrio y detectar deficiencias o excesos que pueden darse por alguna de las siguientes condiciones: 1) desfase temporal entre la ingestión alimentaria y la demanda de sustratos, 2) reducida tolerancia a la carga nutricional por trastornos digestivos, 3) reducida capacidad metabólica y de almacenamiento hepático y muscular, 4) alterada capacidad de depuración de nutrientes y metabolitos, que puede ocurrir tanto en la vía de síntesis de productos como de su excreción.

La evaluación debe también precisar la demanda nutricional y metabólica que se generarían para alcanzar las metas nutricionales de composición corporal y de función orgánica, mismas que deben informarse al personal médico y al paciente para asegurar su participación activa en las maniobras terapéuticas propuestas.

El manejo nutricional cuando es específicamente diseñado sobre las bases de una evaluación exhaustiva permite prevenir muchas de las complicaciones tardías asociadas a la enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana o sus tratamientos.

REFERENCIAS

1. Hommes MJT, Romijn JA, Sauerwein HP. 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* 1991;54:311-15.
2. Esser R, Glienke W, von Briesen H, Rübsamen WH, Andreesen R. Differential regulation of proinflammatory and hematopoietic cytokines in human macrophages after infection with human immunodeficiency virus. *Blood* 1996;88:3474-81.
3. Dezube BJ, Pardee AB, Chapman B, Beckett LA, Korvick JA, Novick WJ, Chiurco J, Kasdan P, Ahlers CM, Ecto LT. Pentoxifylline decreases tumour necrosis factor expression and serum triglycerides in people with AIDS. NIAID AIDS Clinical Trials Group. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993;6:787-94.

4. Beisel WR. Herman Award Lecture, 1995: infection -induced malnutrition- from cholera to cytokines. *Am J Clin Nutr* 1995;62:813-9.
5. Beisel WR. Nutrition in paediatric HIV infection: setting the research agenda. Nutrition and immune function: overview. *J Nutr* 1996;126:2611S-2615S.
6. Beach RS, Mantero Atienza E, Shor Posner G, Javier JJ, Szapocznik J, Morgan R, Sauerlich HE, Cornwell PE, Eisdorfer C, Baum MK. Specific nutrient abnormalities in asymptomatic HIV-1 infection *AIDS* 1992;6:701-8.
7. Kerr HD. White liver: a cultural disorder resembling AIDS. *Soc Sci Med* 1993;36:609-14.
8. Frierson RL, Lippmann SB. Psychologic implications of AIDS. *Am Fam Physician* 1987;35:109-16.
9. Wagner GJ, Rabkin JG. Development of the Impact of Weight Loss Scale (IWLS): a psychometric study in a sample of men with HIV/AIDS. *AIDS Care* 1999;11:453-7.
10. Darko DF, Mitler MM, Miller JC. Growth hormone, fatigue, poor sleep, and disability in HIV infection. *Neuroendocrinology* 1998;67:317-24.
11. Heald AE, Schiffman SS. Taste and smell. Neglected senses that contribute to the malnutrition of AIDS. *N C Med J* 1997;58:100-4.
12. Roubenoff R, McDermott A, Weiss L, Suri J, Wood M, Bloch R. Short-term progressive resistance training increases strength and lean body mass in adults infected with human immunodeficiency virus. *AIDS* 1999;13:231-9.
13. Groopman JE. Fatigue in cancer and HIV/AIDS. *Oncology* 1998; 12: 335-46.
14. Roubenoff R, McDermott A, Weiss L, Suri J, Wood M, Bloch R, Gorbach S. Short-term progressive resistance training increases strength and lean body mass in adults infected with human immunodeficiency virus. *AIDS* 1999;13:231-9.
15. Heymsfield SB, Baumgartner RN, Pan SF. Nutritional assessment by anthropometric methods. In *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th Ed, Edited by ME Shils, JA Olson, M Shike, AC Ross. Williams & Wilkins. Baltimore 1999:903.
16. Dwyer JT. Dietary assessment. In *Modern Nutrition. In Health and Disease*. 9th Ed, Edited by ME Shils, JA Olson, M Shike and AC Ross. Williams & Wilkins. Baltimore. 1999:937.
17. Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:347-69.
18. Poudereux P, Friedman N, Shirazi P, Ringelstein JG, Keshavarzian A. Effect of carbonated water on gastric emptying and intragastric meal distribution. *Dig Dis Sci* 1997;42:34-39.
19. Beyer PL. Gastrointestinal disorders: roles of nutrition and the dietetics practitioner. *JADA* 1998;98:272-7.
20. Pennington CR. Disease-associated malnutrition in the year 2000. *Postgrad Med J* 1998;74:65-71.
21. Gibson RS. *Principles of Nutrition Assessment*. Oxford University Press. New York 1990.
22. Moore RD, Chaisson RE. Natural history of HIV infection in the era of combination antiretroviral therapy. *AIDS* 1999; 13:1933-42.
23. Brooks MJ, Melnik G. The refeeding syndrome: an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy* 1995;15:713-26.
24. Macallan DC. Wasting in HIV infection and AIDS. *J Nutr* 1999;129:238S-242S.
25. Hadigan C, Miller K, Corcoran C, Anderson E, Basgoz N, Grinspoon S. Fasting hyperinsulinemia and changes in regional body composition in human immunodeficiency virus-infected women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1932-7.
26. Manual de Procedimientos Diagnósticos del servicio de Nutriología Clínica del Instituto Nacional de la Nutrición SZ 1998:7-10.
27. Geerling BJ, v Houwelingen AC, Badart-Smook A, Stockbrügger RW, Brummer RJ. Fat intake and fatty acid profile in plasma phospholipids and adipose tissue in patients with Crohn's disease, compared with controls. *Am J Gastroenterol* 1999;94:410-7.
28. Slot WB, Merkus FW, Van Deventer SJ, Tytgat GN. Normalization of plasma vitamin B12 concentration by intranasal hydroxycobalamin in vitamin B12-deficient patients. *Gastroenterology* 1997;113:430-3.
29. Ott SM, Tucci JR, Heaney RP. Hypocalciuria and abnormalities in mineral homeostasis in patients with celiac sprue without intestinal symptoms. *Endocrinol Metab* 1997;4:201-206.
30. Evenepoel P, Geypens B, Luybaerts A, Hiele M, Ghooys Y, Rutgeerts P. Digestibility of cooked and raw egg protein in humans as assessed by stable isotope techniques. *J Nutr* 1998;128:1716-1722.
31. Fleming CR, George L, Stoner GL. The importance of urinary magnesium values in patients with gut failure. *Mayo Clinic Proceedings* 1996;71:21-23.
32. Frisancho AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 1984;40:808-19.
33. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric Standardisation Reference Manual*. Human Kinetics Books. Champaign Illinois 1998.
34. Plourde G. The role of radiologic methods in assessing body composition and related metabolic parameters. *Nutr Rev* 1997;55:289-99.
35. Orphanidou C; McCargar L; Birmingham CL; Mathieson J; Goldner E. Accuracy of subcutaneous fat measurement: comparison of skinfold callipers, ultrasound, and computed tomography. *J Am Diet Assoc* 1994;94:855-58.
36. Armellini F, Zamboni M, Robbi R, Todesco T, Rigo L, Bergamo IA, Bosello O. Total and intro-abdominal fat measurements by ultrasound and computerised tomography. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:209-216.
37. Armellini F; Zamboni M; Harris T; Micciolo R; Bosello O. Sagittal diameter minus subcutaneous thickness. An easy-to-obtain parameter that improves visceral fat prediction. *Obes Res* 1997;5:315-20.
38. Tornaghi G, Raiteri R, Pozzato C, Rispoli A, Bramani M, Cipolat M, Craveri A. Anthropometric or ultrasonic measurements in assessment of visceral fat? A comparative study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:771-77.
39. Bai JC, Gonzalez D, Mautalen C, Mazure R, Pedreira S, Vazquez H, Smecuel E, Siccardi A, Cataldi M, Niveloni S, Boerr LA, Mauriño E. Long-term effect of gluten restriction on bone mineral density of patients with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:157-164.
40. Abate N, Burns D, Peshock RM, Garg A, Grundy SM. Estimation of adipose tissue mass by magnetic resonance imaging: validation against dissection in human cadavers. *J Lipid Res* 1994;35:1490-1496.
41. Pasquetti A, Barranco J, Ascencio A, Andoney A, Martínez V. "Determinación de la Masa Grasa Corporal por espectrofotometría de infrarojo cercano, comparación con técnica antropométrica". *Metabolismo y Nutrición Artificial* 1993;2:693.
42. Sluys TE, van der Ende ME, Swart GR, van den Berg JW, Wilson JH. Body composition in patients with acquired immu-

- nodeficiency syndrome: a validation study of bioelectric impedance analysis. *J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:404-6.
43. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985;41:810-817.
 44. Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Human Body Composition. Advance in models and methods. *Annu Rev Nutr* 1997;17:527-58.
 45. Chumlea WC, Baumgartner RN. Bioelectrical impedance: Present status and future directions. *Nutr Rev* 1994;52:123-29.
 46. Brozek J, Grande F, Anderson JT, Keys A. Densitometric analysis of body composition revision of some quantitative assumptions. *Annals of the New York Academy of Science* 1963;110:113.
 47. Durnin, JVG, Womersley J. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974;32:77-97.
 48. Pollock ML, Hickman T, Kendrick Z. Prediction of body density in young and middle-aged men. *J Appl Physiol* 1976;40:300-304.
 49. Martínez E, Conget I, Lozano L. Reversion of metabolic abnormalities after switching from HIV-1 protease inhibitors to nevirapine. *AIDS* 1999;13:805-810.
 50. Pedersen SB, Borglum JD, Schmitz O, Bak JF, Sorensen NS, Richelsen B. Abdominal obesity is associated with insulin resistance and reduced glycogen synthetase activity in skeletal muscle. *Metabolism* 1993;42:998-1005.
 51. Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, Nixon DW. Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. *Am J Clin Nutr* 1982;36:680-90.
 52. Matiegka J. The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol* 1921;4:223.
 53. Martin AD, Spentz LF, Drinkwater DT, Clarys JP. Anthropometric estimation of muscle mass in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1990;22:729.
 54. Bellantone R. Validity of serum albumin, total lymphocyte count, and weight loss in predicting postoperative nutrition-associated complications. *Nutrition* 1990;6:264-6.
 55. Klein S. The myth of serum albumin as a measure of nutritional status. *Gastroenterology* 1990;99:1845-51.
 56. Dominioni L, Diogini R. Immunological function and nutritional assessment. *JPEN* 1987;11:70S-72S.
 57. Twomey P, Ziegler D, Rombeau J. Utility of skin testing in nutritional assessment: A critical review. *JPEN* 1982;6:50-58.
 58. Pasquetti A. Cooperación celular en la Respuesta Inmune en sujetos desnutridos. Tesis de grado de Maestría en Ciencias Médicas. Div. Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. UNAM Méx. 1986.
 59. Karter DL, Karter AJ, Yarrish R, Patterson C, Kass PH, Nord J, Kislak JW. Vitamin A deficiency in non-vitamin-supplemented patients with AIDS: a cross-sectional study. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, 1995;8:199-203.
 60. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet* 1999; 353i:2093-9.
 61. Auricchio S, Rubino A, Tosi R, Semenza G, Landolt M, Kistler HJ, Prader A. Disaccharidase activities in human intestinal mucosa. *Enzymol Biol Clin* 1963;3:193-201.
 62. Allison JB, Bird JWC. Elimination of nitrogen from the body. in "Mammalian Protein Metabolism". eds. Munro HN, Allison JB American Medical Association;1:141-146.
 63. Carbonnel F, Beaugier L, Abou RA, Dalmagne H, Rozenbaum W, Le Quintrec Y, Gender JP, Cosnes J. Macronutrient intake and malabsorption in HIV infection: a comparison with other malabsorptive states. *Gut* 1997;41:805-10.
 64. Ehrenpreis ED, Ganger DR, Kochvar GT, Patterson BK, Craig RM. D-xylose malabsorption: characteristic finding in patients with the AIDS wasting syndrome and chronic diarrhoea. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1992;5:1047-50.
 65. Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R. Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974;239:858-60.
 66. Kelepouris E, Agus ZS. Hypomagnesemia: renal magnesium handling. *Semin Nephrol* 1998;18:58-73.
 67. Fleming SC, Duncan A, Russell RI, Laker MF. Measurement of sugar probes in serum: an alternative to urine measurement in intestinal permeability testing. *Clin Chem* 1996; 42:445-48.
 68. Pernet P, Vittecoq D, Kodjo A, Randrianarisoalo MH, Dumitrescu L, Blondon H, Bergmann JF, Giboudeau J, Aussel C. Intestinal absorption and permeability in human immunodeficiency virus-infected patients. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:29-34.
 69. Bjarnason I, Macpherson A, Hollander D. Intestinal permeability: An overview. *Gastroenterology* 1995;108:687.
 70. Dohm GI, Williams RT, Kasperek GJ, Rij AM van. Increase excretion of urea and N-tran-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *J Appl Physiol* 1982;52:27-33.
 71. Livesey G, Elia M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilisation, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *Am J Clin Nutr* 1988;47:608-628.
 72. Bursztein S, Elwyn DH, Askanazi J, Kinney J M. Energy Metabolism, Indirect Calorimetry, and Nutrition. Williams &Wilkins. Baltimore, 1989.
 73. Elia M, Livesey G. Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am J Clin Nutr* 1988;47:591-607.
 74. Jiménez Expósito MJ, García LP, Alonso Villaverde C, deVirgala CM, Solà R, Masana L, Arijá V, Izquierdo V, Salas Salvadó J. Effect of malabsorption on nutritional status and resting energy expenditure in HIV-infected patients. *AIDS* 1998;12:1965-72.
 75. Le Marchand L, Wilkens LR, Harwood P, Cooney RV. Use of breath hydrogen and methane as markers of colonic fermentation in epidemiologic studies: circadian patterns of excretion. *Environ Health Perspect* 1992;98:199-208.
 76. Perman JA. Clinical application of breath hydrogen measurements. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:111-15.
 77. Perri F, Pastore M, Feste V, Clemente R, Quitadamo M, D'Altilla MR, Niro G, Paolucci P, Andriulli A. Intraduodenal lipase activity in celiac disease assessed by means of ¹³C mixed-Triglyceride breath test. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:407-12.
 78. Mijuca VR, Conklin J. When it's hard to swallow. What to look for in patients with dysphagia. *Postgrad Med* 1999;105:131-45.
 79. Rao SS, Sun WM. Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis* 1997;15:64-77.
 80. Farkkila MA. Biliary cholesterol and lithogenicity of bile in patients after ileal resection. *Surgery* 1988;104:18-23.
 81. Domínguez Muñoz JE, Pieramico O, Büchler M, Malfertheiner P. Exocrine pancreatic function in the early phase of human acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:186-95.

82. Kelly P, Davies SE, Mandanda B, Veitch A, McPhail G, Zulu I, Drobniowski F, Fuchs D, Summerbell C, Luo NP, Pobee JO, Farthing MJ. Enteropathy in Zambians with HIV related diarrhoea: regression modelling of potential determinants of mucosal damage. *Gut* 1997;41:811-16.
83. Uribe M, Marquez MA, Ramos GC, Ramos UMH, Vargas F, Villalobos A, Ramos C. Treatment of chronic portal-systemic encephalopathy with vegetable and animal protein diets. A controlled crossover study. *Dig Dis Sci* 1982;27:1109-1116.
84. Deutsch JC. Normal digestive physiology and evaluation of digestive function. *Semin Oncol* 1998;25:4-11.
85. Wade G. Human uses of ultrasound: ancient and modern. *Ultrasonics* 2000;38:1-5.
86. Lewis BS. Radiology *versus* endoscopy of the small bowel. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1999;9:13-19.
87. Gilja OH, Detmer PR, Jong JM, Leotta DF, Li XN, Beach KW, Martin R, Strandness DE Jr. Intra-gastric distribution and gastric emptying assessed by three-dimensional ultrasonography. *Gastroenterology* 1997;113:38-49.
88. Eckardt VF, Dilling B, Bernhard G. The impact of open access 24-h pH-metry on the diagnosis and management of esophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:616-21.
89. Björnsson ES, Abrahamsson H. Contractile patterns in patients with severe chronic dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1999;94:54-64.
90. Spence DW, Galantino ML, Mossberg KA, Zimmerman SO. Progressive resistance exercise: effect on muscle function and anthropometry of a select AIDS population. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:644-8.
91. Manual de Procedimientos Diagnósticos del servicio de Nutriología Clínica del Instituto Nacional de la Nutrición SZ 1998:29-35.
92. Gullo L, Pezzilli R, Tomassetti P, DE Giorgio R. Plasma cholecystokinin and neurotensin after an ordinary meal in humans. A prolonged time study. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:25-8.
93. Bennett EJ, Tennant CC, Piesse C, Badcock CA, Kellow JE. Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;43:256-61.
94. Klauser AG, Voderholzer WA, Schindlbeck NE, Müller Lissner SA. Functional diagnostic work-up in patients with irritable bowel syndrome. *Z Gastroenterol* 1996;34:273-76.
95. Strocchi A, Levitt MD. Measurement of starch absorption in humans. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:108-112.
96. Elsborg L, Larsen L. Folate deficiency in chronic inflammatory bowel diseases. *Scand J Gastroenterol* 1979;14:1019-24.
97. Bragelmann R. Nutrient malassimilation following total gastrectomy. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996;218:26-33.
98. Valdimarsson T, Lofman O, Toss G. Reversal of osteopenia with diet in adult celiac disease. *Gut* 1996;38:322-27.
99. Han PD. Nutrition and inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:423-43.
100. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF. The process of microbial translocation. *Ann Surg* 1990;212:496-512.
101. Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA* 1992; 268: 3452-55.
102. Sanderson IR. Dietary regulation of genes expressed in the developing intestinal epithelium. *Am J Clin Nutr* 1998;68:999-1004.
103. Gorbach SL, Plaut AG, Nahas L. Studies of intestinal microflora. II. Microorganisms of the small intestine and their relations to oral and fecal flora. *Gastroenterology* 1967;53:856-66.
104. Vanninen E, Uusitupa M, Remes J, Siitonen O, Laitinen J, Lamsimies E, Pyorala K. Relationship between hyperglycaemia and aerobic power in men with newly diagnosed type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Clin Physiol* 1992;12:667-77.
105. O'Connor BJ, Kathamna B, Tavill AS. Nonalcoholic fatty liver (NASH syndrome). *Gastroenterologist* 1997;5:316-329.
106. Hellerstein MK, Christiansen M, Kaempfer S. Measurement of de novo hepatic lipogenesis in humans using stable isotopes. *J Clin Invest* 1991;87:1841-1852.
107. Brinkman K. Mitochondrial toxicity of nucleoside analogue reverse transcriptase inhibitors. First International Workshop Adverse Drug Reactions and Lipodystrophy in HIV. San Diego, Ca. 1999.
108. Rudman D, Dfulco TJ, Galambos JT. Maximal Rates of Excretion and Synthesis of Urea in Normal and Cirrhotic Subjects. *J Clin Invest* 1973;52:2241-2249.
109. Süttmann U, Ockenga J, Selberg O, Hoogestraat L, Deicher H, Müller MJ. Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human Immunodeficiency virus-infected outpatients. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;8:239-44.
110. Zeiderman MR, McMahon MJ. The role of objective measurement of skeletal muscle function in the pre-operative patient. *Clin Nutr* 1989;8:161-166.
111. Baker JP, Detsky AS, Whitewell J, Langer B, Jeejeebhoy KN. Comparison of the predictive value of nutritional assessment techniques. *Human Nutrition: Clinical Nutrition* 1982;36:233-241.
112. Ott M, Fischer H, Polat H, Helm EB, Frenz M, Caspary WF, Lembcke B. Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;9:5-9.