

Impacto de la deficiencia de micronutrientes en pacientes con VIH/sida

Impact of Micronutrient Deficiency among HIV Positive Patients

ELIZABETH RODRÍGUEZ TORO¹

Resumen

La infección por el VIH continúa aumentando en todo el mundo. A finales del año 2006, aproximadamente, 39,5 millones de personas estaban infectadas según ONUSIDA-OMS. En Colombia, la cifra de infectados en el 2005 asciende a unas 180.000 personas, equivalentes al 0,7% de la población.

La deficiencia de micronutrientes varía ampliamente, según la población estudiada y el estadio de la enfermedad; puede contribuir al debilitamiento del estado inmune y al empeoramiento de la condición física. Esta deficiencia tiene varias causas, como el deficiente aporte nutricional, la deficiente absorción y las diversas alteraciones metabólicas.

Entre los micronutrientes más estudiados tenemos la vitamina A, la E, el zinc, el selenio, el complejo B y el cobre. Su deficiencia influye sobre varias funciones del sistema inmune, lo cual acentúa la inmunodeficiencia que lleva al estadio de sida.

Aún no se tienen datos exactos sobre las recomendaciones de micronutrientes en pacientes con VIH/sida; por esta razón, se debe garantizar una dieta balanceada que contenga los micronutrientes recomendados para la población saludable, los cuales ofrecen un tratamiento seguro y económico para retardar la progresión de la infección por el VIH a sida.

Palabras clave: micronutrientes, VIH, sida

Infectio 2007; 11(2): 78-86

Abstract

HIV/AIDS infection rates continue expanding all over the world, those living with the virus are estimated at 39.5 million up to the year 2006, according to a United Nations/WHO report. In Colombia, figures for the same year reached 180,000, which is roughly 0.7 % of the population.

It has been noticed that micronutrient deficiency varies dramatically. It also depends on the person type and the disease stage. This deficiency contributes to the weakening of the immune system and physical health worsening. The cause of this deficiency can be traced down to: low nutritional intake, low absorption and metabolic disorders.

Some of the most commonly studied micronutrients are vitamin A, E and B-complex, as well as zinc, selenium, and copper. A deficiency in any of them influences greatly the immune system, stressing the already existing immune deficiency caused by the HIV.

There are no clear estimates of the recommended micronutrient amounts for HIV/AIDS patients. It is therefore imperative to ensure a diet with the same micronutrient balance as recommended for the healthy population. This diet provides a safe and economical treatment in order to slow down the HIV/AIDS infection progress.

Infectio 2007; 11(2): 78-86

¹ Nutricionista dietista, especialista en Nutrición Humana y Nutrición del paciente con HIV/sida, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Elizabeth Rodríguez, Carrera 48 C N° 16 A Sur 50, Medellín. Teléfono: (57-4) 314 1119 eliroto@yahoo.com

Fecha de recepción: 28/11/2006; **fecha de aceptación:** 09/05/2007

INTRODUCCIÓN

La pandemia de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) continúa su gradual aumento en todo el mundo. Infortunadamente, 90% de los casos ocurren en países en vías de desarrollo como el nuestro, donde la desnutrición es otra entidad común. Se han logrado grandes avances en el entendimiento de la biología del virus, así como también en diferentes terapias dirigidas a detener su progreso, pero el papel de la nutrición en la patogénesis de la infección por VIH continúa siendo una gran brecha en el conocimiento (1).

El concepto según el cual un paciente desnutrido, debido a estados prolongados de inanición o a diversas alteraciones metabólicas, presenta un profundo estado de inmunosupresión, está universalmente aceptado; pero aún hoy es difícil demostrar cómo las deficiencias específicas de nutrientes contribuyen a un peor desenlace clínico en los pacientes infectados por VIH (2).

De otro lado, sabemos que la desnutrición conduce inevitablemente al paciente a una deficiencia de micronutrientes, los cuales son importantes para fortalecer el sistema inmune y evitar el progreso del estado de portador de VIH al estadio de sida; además, los micronutrientes mejoran la calidad de vida, previenen la transmisión vertical del VIH y mejoran la tolerancia al tratamiento antirretroviral. Por ello, en la actualidad, cuando sólo 7% de nuestros pacientes tienen acceso a los medicamentos antirretrovirales y el VIH se ha vuelto cada vez más resistente a los mismos, la identificación y la corrección de las deficiencias en micronutrientes pueden tomar una importancia relevante como medida no farmacológica para enfrentar este problema (3).

El propósito de esta revisión es presentar un enfoque del papel de la deficiencia de micronutrientes en la patogénesis de la infección por VIH, explicando los mecanismos nutricionales que influyen en la progresión de dicha infección, el papel fisiopatogénico y terapéutico de algunos micronutrientes con repercusión en el sistema inmune y cómo su deficiencia contribuye a la replicación viral y a una rápida progresión al sida.

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

La infección por el VIH continúa aumentando por todo el mundo. A finales del año 2003, aproximadamen-

te, 37,5 millones de personas estaban infectadas con el VIH; para esa época se infectaban, en promedio, 12.600 personas por día (aproximadamente, 4,6 millones año), lo que significa más de 20 millones de muertos en el mundo desde su descubrimiento y más de 2,8 millones de muertos en el 2003. Actualmente, la epidemia ha aumentado 5%, dando como resultado 39,5 millones de infectados a finales del 2006, con un promedio de 4,3 millones de nuevos infectados y 2,9 millones de muertes a finales del mismo. La región más afectada del mundo es el África subsahariana, con un promedio de 24,7 millones de infectados, lo que representa el 65% de la población mundial infectada, seguida de Asia suroriental y meridional, con un promedio de 7,8 millones (1).

En Colombia, entre 1983 y 2000 se presentaron 139.821 casos de infección por VIH, de los cuales, 82,8% (115.772) eran asintomáticos y 17,2% (24.049) tenían sida. Del total de casos de sida, han fallecido 51,7% (12.433 personas). La cifra de infectados en el 2005 asciende a unas 180.000 personas, equivalentes a 0,7% de la población (4).

DEFICIENCIA DE MICRONUTRIENTES

La deficiencia de micronutrientes varía ampliamente según la población estudiada y el estadio de la enfermedad. En general, los pacientes que viven en países industrializados, tienen una baja prevalencia de deficiencia de micronutrientes. La población con mayor riesgo de presentar deficiencia de micronutrientes son los niños, las embarazadas y los drogadictos (3). Esta deficiencia de micronutrientes puede contribuir al debilitamiento del estado inmune y al empeoramiento de la condición física (5).

Algunos estudios reportan la deficiencia de micronutrientes por población o género, como sigue.

Vitaminas liposolubles y β -carotenos (3). Se han reportado bajos niveles de vitamina A en 2% a 11% de los homosexuales (6,7), en 15% de los drogadictos (8) y en 40% a 60% de las embarazadas, en países desarrollados (9,10). Se sabe que hay baja circulación de provitamina A en 30% a 80% de la población (10).

Los bajos niveles de 1,25-dihidroxicolecalciferol, forma biológica de la vitamina D, se han descrito como normales en adultos. Estos resultados son confusos puesto que los niveles de 25-hidroxico-

lecalciferol se consideran como un indicador insensible de los índices de vitamina D (11).

La deficiencia de vitamina E ocurre en 4% de los heterosexuales adultos y en 10% a 20% de los homosexuales y los drogadictos (6,10).

Vitamina C y vitaminas del complejo B (3). Durante la infección por el VIH, se han reportado valores anormales de vitamina C en plasma o en sangre en 7% a 27% de los homosexuales y de los drogadictos (11-13), y en 20% de los heterosexuales adultos (12).

En cuanto a la tiamina y la riboflavina, se han reportado niveles normales en heterosexuales adultos, homosexuales y drogadictos, pero hay que tener en cuenta que éstos se consideran indicadores insensibles del estado de estas vitaminas (3).

Se han reportado bajos niveles de niacina en 5% de los adultos infectados por el VIH (14) y niveles anormales de vitamina B6 en 10% a 30% de los hombres homosexuales y los drogadictos (6,15). Cerca de 20% a 30% de los homosexuales con sida tienen valores de vitamina B12 por debajo del rango normal (13,16).

La deficiencia de folatos se ha reportado hasta en 8% de los drogadictos y los homosexuales (11,12); sólo un estudio reportó una deficiencia de folatos en 57% a 64% de los adultos, teniendo en cuenta que estos no recibieron suplemento (15).

Los aspectos planteados acerca las vitaminas liposolubles y β -carotenos, y los relacionados con la vitamina C y las vitaminas del complejo B, se resumen en la tabla 1.

MINERALES Y OLIGOELEMENTOS

Las anomalías hematopoyéticas son comunes durante la infección con VIH y factores como la terapia antirretroviral, la mala absorción de hierro y la infección por citomegalovirus y *Mycobacterium avium*, contribuyen a estas anomalías (3,16). Se han encontrado bajos niveles de cobre en 3% a 11% de los homosexuales y los drogadictos (6,11), pero no se encontraron diferencias entre los adultos (12).

Se han encontrado deficiencias de magnesio en 20% a 50% de los adultos infectados (6,11), pero sus efectos se desconocen. Se ha informado deficiencia de zinc en 26% de homosexuales asintomáticos (6) y en 29% de los pacientes hospitalizados con sida (17). En adultos infectados, se han descrito deficiencias de selenio en plasma o en sangre (18).

La tabla 2 resume los planteamientos anteriores acerca de los minerales y oligoelementos.

Tabla 2

Deficiencia de micronutrientes

Micronutriente	Población			
	Homo-sexuales	Droga-dictos	Hetero-sexuales	Observa-ciones
Cobre	3-11%		No	
Magnesio	Sin dato	Sin dato	20-50%	Efectos desconocidos
Zinc	26%	Sin dato	Sin dato	29% hospitalizados
Selenio	Sin dato	Sin dato	Bajo	

Tabla 1

Deficiencia de vitaminas

Micronutriente	Población					Observaciones
	Homosexuales	Drogadictos	Heterosexuales adultos	Embarazadas	General	
Vitamina A	2-10%	15%	Sin dato	40-60%	30-80%	
Vitamina D 1,25 dihidroxicolecalciferol	Sin dato	Sin dato	Normal	Sin dato	Sin dato	
Vitamina E	10-20%		4%	Sin dato	Sin dato	
Vitamina C	7-27%	Sin dato	20%	Sin dato	Sin dato	
Tiamina y riboflavina	Normal					Indicador insensible
Niacina	Sin dato	Sin dato	5%	Sin dato	Sin dato	
Vitamina B6	20-30%	Sin dato	Sin o dato	Sin dato	Sin dato	
Folatos	0-8%		57-64%	Sin dato	Sin dato	Adultos, un solo estudio (Boudes, 1990)

CAUSAS DE DEFICIENCIAS DE MICRONUTRIENTES

Deficiente aporte nutricional. Varios factores propios del paciente con infección por VIH pueden estar asociados con disminución en la ingestión de alimentos, tales como: patologías del tubo digestivo alto; a nivel de orofaringe y de esófago: infecciones por *Candida*, citomegalovirus, virus del herpes simple, leucoplasia vellosa y úlceras aftosas; alteraciones psiquiátricas como depresión; exposición a múltiples medicamentos como los antirretrovirales, que producen anorexia, y presencia de enfermedades neurológicas focales o difusas (3,19,20). La fatiga crónica puede influir en la disposición del paciente para comprar, preparar y consumir regularmente los alimentos, lo cual conduce a un deficiente aporte de nutrientes.

Deficiente absorción de nutrientes. Diversos estados patológicos asociados a la infección por VIH, como las infecciones entéricas que ocasionan diarrea crónica, llevan a una alteración en la absorción de nutrientes en la luz intestinal. La frecuencia con que los pacientes con enfermedad avanzada por VIH se ven afectados por diarrea crónica es alta y, usualmente, es consecuencia de infecciones parasitarias por *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli* y *Microsporidia*. Con gran frecuencia estas infecciones que ocasionan diarrea crónica dañan la mucosa del intestino delgado y, por consiguiente, lesionan los enterocitos. Además, se ha encontrado que la actividad de las disacaridasas en el borde en cepillo de los pacientes con VIH es menos activa que en sujetos normales (21,22).

Se ha reportado una alteración asociada a la infección por *Escherichia coli* enteroadherente, como causa de disfunción del ileal en pacientes con sida, predominante en íleon y colon derecho. Otros mecanismos propuestos incluyen alteraciones en la motilidad, con tránsito intestinal rápido y lesión del enterocito por población bacteriana abundante. Se ha postulado la posibilidad de que exista una neuropatía visceral por HIV que también puede ocasionar una absorción intestinal deficiente (5, 22).

Alteraciones metabólicas. El hígado es el sitio de acumulación de muchos micronutrientes, incluso, las vitaminas A y E, y el hierro. La hepatitis B y C son muy comunes en los pacientes infectados por VIH,

asociadas a una progresión rápida a cirrosis y a la disminución de la supervivencia (3).

En VIH/sida, existe un alto riesgo de desarrollar enfermedades renales, incluso la falla renal aguda, los desequilibrios ácido-básicos, de líquidos y electrolitos, el HIVAN (nefropatía asociada al VIH) y otras glomerulopatías que conducen a pérdidas de la proteína ligadora de retinol y de albúmina, y producen disminución de las reservas de vitamina A (3).

MECANISMOS QUE INFLUYEN EN LA INFECCIÓN POR VIH

Existen varios factores involucrados en la patogénesis del HIV, que incluyen la genética del huésped, y los factores inmunológicos, nutricionales y virales (virulencia y tipo de cepa) (3). La patogénesis nutricional del VIH se basa en dos teorías: la de los radicales libres y la de inmunología nutricional.

Teoría de los radicales libres. Los radicales libres inducen a daño celular y lisis, puesto que tienen un potencial para oxidar los ácidos nucleicos, romper los cromosomas, peroxidar los lípidos en las células de la membrana y dañar el colágeno, las proteínas y las enzimas (3,21).

- **Estrés oxidativo.** Es el desequilibrio entre prooxidante y antioxidantes; puede conducir a apoptosis de las células T, por dos factores: el primero por deficiencia de antioxidantes y el segundo, por disminución de los niveles de la proteína *bcl2* (molécula antiapoptótica y antioxidativa), disminución producida por los radicales libres (21).

- **Factor nuclear kappa-beta (NF-κβ).** Es un promotor de la transcripción de proteínas, el cual está involucrado en la respuesta inflamatoria y en la respuesta de fase aguda. El NF-κβ interviene en la transcripción de VIH-1; así, los radicales libres pueden estar involucrados en la patogénesis del VIH puesto que afectan directamente las células e interactúan con el NF-κβ, activando la replicación del VIH.

Teoría de la inmunología nutricional. Algunos micronutrientes juegan un papel importante para mantener normal la función inmune; según esto, su deficiencia compromete la inmunidad del huésped ante el VIH, que conduce a la progresión de la enfermedad.

EL PAPEL DE LOS MICRONUTRIENTES

Vitamina A. La vitamina A juega un papel importante en el crecimiento y funcionamiento de los linfocitos T y B, en la respuesta a los anticuerpos y en el mantenimiento de la mucosa epitelial (gastrointestinal, respiratoria y del tracto genitourinario); por otro lado, limita la replicación viral (3,23). El retinol y los β -carotenos son convertidos en ácido transretinoico y ácido 9 cis-retinoico; estos derivados son capaces de afectar la proliferación de macrófagos, la producción de citocinas, la biosíntesis de prostaglandinas y glucagón, la fluidez de la membrana y las reacciones de la célula efectora (21).

El retinol es capaz de suprimir la replicación del VIH al inhibir su transcripción; esto ocurre debido a ciertas proteínas específicas del retinol, las cuales se ligan a la cápsula viral y previenen la transcripción de la proteína viral, la cual es indispensable para la replicación (23). Esta supresión de la replicación viral disminuye la cantidad de virus circulante y reduce la habilidad del virus para causar enfermedad; además, lentifica la progresión de la enfermedad y, posiblemente, disminuye el riesgo de morbilidad (23).

Estudios sobre el aporte complementario de vitamina A. Se han realizado varios estudios sobre el aporte complementario de vitamina A en diferentes poblaciones, que asocian esta vitamina con el aumento del recuento de linfocitos T CD4, con la estabilización de la carga viral y con la disminución del riesgo de muerte; sin embargo, infortunadamente, no se ha establecido una dosis o un requi-

sito específico de la misma, como se observa en la tabla 3.

Zinc. Es un micronutriente esencial, cuya deficiencia está asociada con el desarrollo de inmunosupresión. Esta deficiencia conduce a un aumento en la susceptibilidad a las infecciones, aumento en la replicación del VIH, daño en la inmunidad celular, aceleración de la apoptosis de las células involucradas en la respuesta inmune, disminución de los linfocitos T CD4 y aumento de la carga viral y de la mortalidad (22,29).

La deficiencia de zinc inhibe una vía bioquímica que altera el equilibrio entre los linfocitos Th1 (linfocitos T ayudadores 1) y los Th2 (linfocitos T ayudadores 2):

- Los Th1 secretan el IFN γ (interferón γ) y la IL-2 (interleucina 2), los cuales activan los macrófagos y están involucrados en la respuesta de hipersensibilidad tardía. La IL-2, a su vez, activa las células NK (*natural killer*) y los linfocitos T CD8 (citotóxicos o asesinos).

- Los Th2, por su lado, secretan la IL-4 (interleucina 4), encargada de producir correceptores, como el CXCR4 y el LTB4 (leucotrieno B4), los cuales facilitan la entrada del VIH a la célula (30).

El zinc es un constituyente de las proteínas del VIH que se requiere para la replicación del virus; cuando se administra en grandes cantidades contribuye a la replicación del VIH porque estimula la actividad de la integrasa. En cantidades adecuadas, el zinc inhibe la activación de la proteasa, la cual es

Tabla 3

Suplemento de vitamina A en pacientes con VIH/sida

Autor	Población	Intervención	Resultado
Fryburg, 1995 (24)	17 VIH+	Betacaroteno, 60 mg, 2 veces al día por 4 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentó 66% los CD4 • 3 pacientes con CD4 < 10, aumentó a 53 \pm 10 • A la semana 10 regresaron al valor inicial
Hussey, 1996 (25)	75 niños	Vitamina A 60 mg x 2 días	Aumento de los linfocitos CD4
Coutsoudis, 1997 (26)	24 embarazadas VIH+	Vitamina A, 5.000 UI, de palmitato de retinol y 30 mg de betacaroteno al día durante la gestación y 200.000 UI al nacimiento	Sin aumento de la carga viral
Semba, 1998 (27)	120 drogadictos VIH+	Vitamina A, 200.000 UI	Sin impacto significativo sobre carga viral y CD4
Neves, 2006 (28)	25 VIH+	Palmitato de retinol: 300.000 UI, 600.000 UI Sin suplemento	<ul style="list-style-type: none"> • 300.000: aumentó 0,29 μmol/L en 3 meses • 600.000: aumentó 0,47 μmol/L en 3 meses • Sin suplemento: disminuyó de 1,77 μmol/L a 1,55 μmol/L

VIH+: positivo para VIH

esencial para la conservación y la replicación de los viriones (22).

Estudios sobre sobre aporte complementario zinc. Aún no se han podido establecer los niveles adecuados de zinc en los infectados por VIH. Se han adelantado varios estudios en diferentes grupos de población, los cuales reportan que el aporte complementario de zinc aumenta los linfocitos T CD4 y CD3, ayuda a aumentar el peso, mejora el estado clínico, disminuye el riesgo de enfermedades oportunistas, aumenta la respuesta linfocitaria a mitógenos y estabiliza la carga viral. Sin embargo, al igual que con la vitamina A, se requieren mayores estudios para definir la dosis o el requisito adecuado, como se puede ver en la tabla 4.

Vitamina E. El VIH, y las enfermedades oportunistas, pueden promover el aumento de los niveles de los radicales libres y el estrés oxidativo. La presencia de estos radicales libres se ha relacionado con una progresión acelerada hacia el sida (7).

Los pacientes con VIH tienen bajos niveles de antioxidantes, entre ellos, la vitamina E. Esta vitamina tiene tanto funciones antioxidantes como no antioxidantes. De los cuatro tocoferoles y cuatro tocotrienoles conocidos, el α -tocoferol tiene ambos efectos. Entre los efectos no antioxidantes está la disminución del superóxido, de la oxidación lipídica y de las citocinas proinflamatorias como el FNT- α (factor de necrosis tumoral alfa), el cual libera radicales libres (7).

La deficiencia de vitamina E contribuye al desequilibrio entre Th1 y Th2, y facilita la replicación viral; además, contribuye con la inhibición del FNT- α y del NF- κ B. Los autores atribuyen la inhibición del NF- κ B a la habilidad que tiene este para pasar a través del citosol e inhibir la producción de radicales libres en la mitocondria (7).

Estudios sobre aporte complementario de vitamina E. La mayoría de las investigaciones con vitamina E se han hecho en ratones infectados con VIH (tabla 5), las cuales han demostrado una normalización de los parámetros inmunes, como el aumento de la actividad de las células NK, la disminución de la IL-6, del FNT, el aumento de los Th1 y la disminución de la peroxidación lipídica en el hígado (35).

En humanos, el suplemento de vitamina E ha demostrado disminuir la peroxidación lipídica, la carga viral, el estrés oxidativo y la apoptosis de los linfocitos, como se observa en la tabla 5. (Véase tabla 5).

Selenio. La deficiencia de selenio está asociada con la disminución de la glutatión peroxidasa (GPX), al aumentar los niveles de los radicales libres disponibles y estimular la replicación del VIH y la apoptosis de los linfocitos T CD4; además, esta deficiencia acentúa la inmunodeficiencia del sida, lo cual contribuye a la patogenicidad de varios virus (22).

Tabla 4

Aporte complementario de zinc en pacientes con VIH/sida

Autor	Población	Intervención	Resultado
Isa, 1992 (31)	11 drogadictos con sida	Zinc, 0,45 mg/kg al día por 10 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de los CD4 de 280 a 390/mm³ • Aumento de los CD3 • Aumento de peso (7 kg)
Reich, 1994 (32)	30 niños (6 años, en promedio)	Zinc, 1,8 a 2,2 mg/kg al día	<ul style="list-style-type: none"> • En 6 niños se normalizaron los niveles. • En 2 niños aumentaron los CD4 y mejoró el estado clínico.
Mocchegiani, 1995 (33)	57 VIH+ en tratamiento	Zinc, 200 mg al día por 1 mes	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de los CD4 • Disminución de enfermedades oportunistas • Aumento de la respuesta linfocitaria a los mitógenos
Villamor, 2006 (34)	400 embarazadas VIH+ entre las semanas 12 y 27 de gestación	Zinc, 25 mg, y placebo (desde primer control hasta 6 meses después de nacer)	<ul style="list-style-type: none"> • Sin efecto sobre carga viral • El suplementó aumento tres veces el riesgo de desgaste

VIH+: positivo para VIH

El aporte complementario de selenio mejora el equilibrio entre Th1 y Th2, aumenta la regulación de la IL-2 e incrementa la actividad de las células NK, la actividad de los CD8, y la proliferación y diferenciación de las células T (22).

Estudios sobre aporte complementario de selenio. El aporte complementario de selenio ha demostrado que aumenta los niveles de GPX y disminuye los niveles de glutatión; pero no se encontró relación con el conteo de linfocitos T CD4, la relación CD4/CD8, la albúmina sérica, la hemoglobina o la velocidad de sedimentación eritrocitaria (38), como se observa en la tabla 6.

OTROS MICRONUTRIENTES

• *Vitaminas del complejo B.* La deficiencia de vitaminas del complejo B lleva a una disfunción del sistema inmune. Se producen anticuerpos de las células parietales gástricas, se acelera la progresión de la enfermedad, se disminuye el recuento de linfocitos T CD4, puede contribuir al complejo demencial asociado a sida y, en algunos casos, está relacionado con la neuropatía periférica y la mielopatía (40)

• *Cobre.* El cobre es un inhibidor pasivo del VIH, puesto que bloquea la activación intracelular (esencial para la proteasa); su deficiencia aumenta la replicación viral que lleva a un aumento de la progresión de la enfermedad y disminuye el conteo de linfocitos T CD4 (8).

La mayoría de los estudios sólo incluyen un micronutriente. Sin embargo, en el 2004, Fawzi realizó un estudio en Tanzania, con 1.078 mujeres embarazadas, positivas para VIH; el objetivo era determinar los efectos del suplemento de vitamina A (vitamina A preformada y β -carotenos), multivitaminas (vitaminas B, C y E) o ambos sobre la progresión de la enfermedad por el VIH (41).

Estas mujeres se dividieron en cuatro grupos así: vitamina A (30 mg ¿BC?, 5.000 UI vitamina A preformada), multivitaminas (B1, B2, B3, B6, B12, C, E y folatos), multivitaminas más vitamina A y placebo. Se encontró que en el grupo que recibió multivitaminas, disminuyeron la velocidad de progresión de la enfermedad, los síntomas orales y gastrointestinales, y la carga viral; además, se logró aumentar el recuento de linfocitos T CD4.

Tabla 5

Aporte complementario de vitamina E en VIH/sida

Autor	Población	Intervención	Resultado
Wang, 1994 (35)	Ratones Sida	160 UI/L (dieta líquida)	Normalización de parámetros inmunes (aumentó actividad NK y Th1, disminuyó IL-6, FNT y peroxidación lipídica en hígado)
Allard, 1998 (36)	49 VIH+	• Acetato de α -tocoferol, 800 U, más vitamina C, 1.000 mg Placebo por 3 meses	• Aumentó la concentración de α -tocoferol y vitamina C. • Disminuyó la peroxidación lipídica. • Disminuyó la carga viral y el estrés oxidativo.
De Souza, 2005 (37)	29 VIH+	• 14 pacientes, 800 UI α -tocoferol 15 pacientes, placebo	• Disminuyó los niveles plasmáticos de ARN viral. • Disminuyó la apoptosis de linfocitos. Ambos: aumentó la viabilidad de linfocitos.

VIH+: positivo para VIH

Tabla 6

Aporte complementario de selenio en pacientes en HIV/sida

Autor	Población	Intervención	Resultado
Cirelli, 1991 (38)	67 VIH+	• División en 4 grupos según estadio de la enfermedad • 80 μ g selenito de sodio más 25 mg de vitamina E	• Aumentó niveles de $0,77 \pm 0,23 \mu$ g. • M/L a $1,44 \pm 0,41 \mu$ M/L • No mejoró CD4+, relación CD4+/CD8+ ni la albúmina sérica
Delmas-Beavieux, 1996 (39)	14 VIH+ Vs. 18 VIH-	Selenio, 100 μ g	1 año después aumentó significativamente GPX y disminuyó GSH

VIH+: positivo para VIH

Aún no se conocen datos exactos sobre las recomendaciones de micronutrientes en pacientes con VIH/sida. Por lo tanto, se debe asegurar un consumo o aporte complementario de micronutrientes basados en las recomendaciones diarias para la población saludable, como lo sugieren las *dietary reference intakes* (DRI).

CONCLUSIONES

La deficiencia de micronutrientes influye en el sistema inmune, acentuando la inmunodeficiencia que lleva al sida.

Entre los factores que agravan o aceleran la progresión del estado de portador de VIH a sida, se han considerado tres factores nutricionales como los principales: el deficiente aporte nutricional, la deficiente absorción y las alteraciones metabólicas.

La patogénesis nutricional del VIH se basa en dos teorías: los radicales libres y la inmunología nutricional. Los radicales libres inducen daño celular y lisis, puesto que tienen un potencial para oxidar los ácidos nucleicos, romper los cromosomas, peroxidar los lípidos en las células de la membrana y dañar el colágeno, las proteínas y las enzimas. La inmunología nutricional se ve comprometida por la deficiencia de micronutrientes, si se tiene en cuenta que éstos juegan un papel importante en mantener la función inmune normal.

El aporte complementario de micronutrientes se ha relacionado con aumento del recuento de linfocitos T CD4 y CD3, aumento del peso corporal, mejoría del estado clínico, disminución del riesgo de enfermedades oportunistas, aumento de la respuesta linfocitaria a mitógenos con estabilización de la carga viral y disminución del riesgo de muerte.

Aún no se conocen datos exactos sobre las recomendaciones sobre el aporte complementario de micronutrientes en pacientes con VIH/sida. Por esto, se debe garantizar una dieta balanceada o complementar los micronutrientes en las dosis recomendadas para la población saludable; éstos ofrecen un tratamiento seguro y económico que ayuda a retardar la progresión de la infección por el VIH a sida.

REFERENCIAS

1. **ONUSIDA/OMS.** Situación de la epidemia del SIDA. Diciembre de 2006. Disponible en <http://www.unaids.org>
2. **TANG AM, LANZILLOTTI J, HENDRICKS K, ET AL.** Micronutrients: current concepts for HIV care providers. *AIDS.* 2005;19:847-61.
3. **SEMBA RD, TANG AM.** Micronutrients and the pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Br J Nutr.* 1999;81:181-9.
4. **SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA (SIVIGILA).** Situación de las enfermedades de transmisión sexual, Colombia, 1976-2000. Disponible en: http://www.col.ops-oms.org/sivigila/2001/BOLE47_2001.htm
5. **FAWZI W.** Micronutrients and human immunodeficiency virus type 1 disease progression among adults and children. *Clin Infect Dis.* 2003;37(Suppl.2):S112-6.
6. **BEACH RS, MANTERO-ATIENZA E, SHOR-POSNER G, ET AL.** Specific nutrient abnormalities in asymptomatic HIV-1 infection. *AIDS.* 1992;6:701-8.
7. **TANG AM, GRAHAM NMH, SEMBA RD, ET AL.** Association between serum vitamin A and E levels and HIV-1 disease progression. *AIDS.* 1997;11:613-20.
8. **SEMBA RD, GRAHAM NMH, CAIAFFA WT, ET AL.** Increased mortality associated with vitamin A deficiency during human immunodeficiency virus type 1 infection. *Arch Intern Med.* 1993;153:2149-54.
9. **SEMBA RD, MIOTTI PG, CHIPHANGWI JD, ET AL.** Maternal vitamin A deficiency and mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet.* 1994;343:1593-7.
10. **PHUAPRADIT W, CHATURACHINDA K, TANEAPANICHSKUL S, ET AL.** Serum vitamin A and beta-carotene levels in pregnant women infected with human immunodeficiency virus-1. *Obstet Gynecol.* 1996;87:564-7.
11. **HAUG C, MULLER F, AUKRUST P, ET AL.** Subnormal serum concentration of 1,25-vitamin D in human immunodeficiency virus infection: correlation with degree of immune deficiency and survival. *J Infect Dis.* 1994;169:889-93.
12. **COODLEY G, GIRARD DE.** Vitamins and minerals in HIV infection. *J Gen Intern Med.* 1991;6:472-9.
13. **BURKES RL, COHEN H, KRAILO M, ET AL.** Low serum cobalamin levels occur frequently in the acquired immune deficiency syndrome and related disorders. *Eur J Haematol.* 1987;38:141-7.
14. **BOGDEN JD, BAKER H, FRANK O, ET AL.** Micronutrient status and human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 1990;587:189-95.
15. **BOUDES P, ZITTOUN J, SOBEL A.** Folate, vitamin B12, and HIV infection. *Lancet.* 1990;335:1401-2.
16. **MUELLER BU, TANNENBAUM S, PIZZO PA.** Bone marrow aspirates and biopsies in children with human immunodeficiency virus infection. *J Pediatr Hematol Oncol.* 1996;18:266-71.
17. **KOCH J, NEAL EA, SCHLOTT MJ, ET AL.** Zinc levels and infections in hospitalized patients with AIDS. *Nutrition.* 1996;12:515-8.
18. **DWORKIN BM.** Selenium deficiency, HIV infection and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Chem Biol Interact.* 1994;91:181-6.
19. **MADERO J, PACHECO C.** Patogénesis de la desnutrición asociada a VIH. *Enf Infect Microbiol.* 2001;21:2-6.
20. **MILLER TL.** Nutritional aspects of HIV-infected children receiving highly active antiretroviral therapy. *AIDS.* 2003;17(Suppl.1):S130-40.
21. **SEPÚLVEDA RT, WATSON RR.** Treatment of antioxidant deficiencies in AIDS patients. *Nutr Research.* 2002;22:27-37.
22. **COOVADIA H, BOBAT R.** Zinc deficiency and supplementation in HIV/AIDS. *Nutr Research.* 2002;22:179-91.
23. **KENNEDY C, KUHN L, STEIN Z.** Vitamin A and HIV infection: disease progression, mortality, and transmission. *Nutr Rev.* 2000;58:291-303.
24. **FRYBURG DA, MARK RJ, GRIFFITH BP.** The effect of supplemental beta-carotene on immunologic indices in patients with AIDS: a pilot study. *Yale J Biol Med.* 1995;68:19-23.

25. **HUSSEY G, HUGHES J, POTGIETER S, ET AL.** Vitamin A status and supplementation and its effects on immunity in children with AIDS. En: Abstracts, XVII International Vitamin A Consultative Group Meeting, Guatemala City. Washington, D.C.: International Life Sciences Institute; 1996.
26. **COUSTSOUDIS A, MOODLEY D, PILLAY K, ET AL.** Effect of vitamin A supplementation on viral load in HIV-1 infected pregnant women. J Acquir Immune Defic Syndr. 1997;15:86-7.
27. **SEMBA RD, LYLES CM, MARGOLICK JB, ET AL.** Vitamin A supplementation and human immunodeficiency virus load in injection drug users. J Infect Dis. 1998;177:611-6.
28. **NEVES FF, VANNUCCHI H, JORDAO AA, ET AL.** Recommended dose for repair of serum vitamin A levels in patients with HIV infection/AIDS may be insufficient because of high urinary losses. Nutrition. 2006;22:483-9.
29. **KUPKA R, FAWZI W.** Zinc nutrition and HIV Infection. Nutr Rev. 2002;50:69-79.
30. **JIANG H, CHESSE L.** Regulation of immune responses by T Cells. N Engl J Med. 2006;354:1166-76.
31. **ISA L, LUCCHINI A, LODI S, ET AL.** Blood zinc status and zinc treatment in human immunodeficiency virus-infected patients. Int J Clin Lab Res. 1992;22:45-7.
32. **REICH EN, CHURCH JA.** Oral zinc supplementation on the treatment of HIV- infected children. Pediatr AIDS HIV Infect. 1994;5:357-60.
33. **MOCCHIGIANI E, VECCIA S, ANCARANI F, ET AL.** Benefit of oral zinc supplementation as an adjunct to zidovudine (AZT) therapy against opportunistic infections in AIDS. Int J Immunopharmacol. 1995;17:462-27.
34. **VILLAMOR E, ABOUD S, KOULINSKA IN, ET AL.** Zinc supplementation to HIV-1-infected pregnant women: effects on maternal anthropometry, viral load, and early mother-to-child transmission. Eur J Clin Nutr. 2006;60:862-9.
35. **WANG Y, HUANG DS, ESKELSON CD, ET AL.** Normalization and restoration of nutritional status and immune functions by vitamin E supplementation in murine AIDS. J Nutr. 1994;124:2024-32.
36. **ALLARD JP, AGHDASSI E, CHAU J, ET AL.** Effects of vitamin E and C supplementation on oxidative stress and viral load in HIV-infected subjects. AIDS. 1998;12:1653-9.
37. **DE SOUZA JR O, TREITINGER A, BAGGIO GL, ET AL.** Alpha-tocopherol as an antiretroviral therapy supplement for HIV-1-infected patients for increased lymphocyte viability. Clin Chem Lab Med. 2005;43(4):376-82.
38. **CIRELLI A, CIARDI M, DE SIMONE C, ET AL.** Serum selenium concentration and disease progress in patients with HIV infection. Clin Biochem. 1991;24:211-4.
39. **DELMAS-BEAUVEUX MC, PEUCHANT E, COUCHOURON A, ET AL.** The enzymatic antioxidant system in blood and glutathione status in human immunodeficiency virus (HIV)- infected patients: effects of supplementation with selenium or beta-carotene. Am J Clin Nutr. 1996;64:101-7.
40. **PATRICK L.** Nutrients and HIV: Part two vitamins A and E, zinc, B-vitamins and magnesium. Altern Med Rev. 2000;5:39-51.
41. **FAWZI W, MSAMANGA G, SPIEGELMAN D, ET AL.** A randomized trial of multivitamin supplements and HIV disease progression and mortality. N Engl J Med. 2004;351:23-32.

infectio

Publicación trimestral.
Órgano oficial de la Asociación Colombiana de Infectología, **ACIN**






Valor suscripción anual **\$50.000.00**