

Nutrición en niños con cardiopatía congénita

NUTRITION IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE: AN APPROACH

JUAN CARLOS TORRES SALAS¹

RESUMEN

Los lactantes y niños con cardiopatías congénitas presentan frecuentemente alteraciones en el crecimiento y desarrollo, siendo más severo el compromiso en aquellos que se presentan con insuficiencia cardíaca y cianosis. Los factores que condicionan tal estado no han demostrado significativamente su rol en cuanto a proporciones; sin embargo, estudios recientes sugieren que un pobre ingreso de calorías en la dieta y un gasto energético incrementado constituirían las causas principales de tales disturbios. La malnutrición en este tipo de patología es un problema importante que debe ser de manejo multidisciplinario, el cual asegure un crecimiento y desarrollo óptimos que permitan enfrentar la cirugía correctora y asegure un normal desarrollo bio-psico-sociales.

Palabras clave: nutrición, cardiopatía congénita, niños.

ABSTRACT

Infants and children with congenital cardiac diseases often have growth and milestones development retarded, with a worse prognosis in those affected by cardiac failure and cyanosis. The factors involved in that situation have not shown a relevant role; however recent studies suggest that a poor intake of calories in diet and a high cardiac output would be the leading causes of those disturbances. Malnourishment in this kind of pathology becomes an important issue that must be treated by a multi-disciplinary team which could make sure the optimum conditions to let support the corrective surgery and guarantee a normal biological, psychological and social development.

Key words: nutrition, congenital heart disease, children.

INTRODUCCIÓN

La nutrición es el proceso por el cual se utilizan los nutrientes necesarios para el funcionamiento,

el crecimiento, así como para el mantenimiento de la vida.

Los niños que nacen con cardiopatías congénitas (CC) tienen altas probabilidades de presentar alteraciones en su nutrición, retrasando su crecimiento y desarrollo ⁽¹⁾. Las cardiopatías congénitas se presentan en el 1% de todos los nacimientos de países desarrollados (8 – 10/1000 nacidos vivos) ^(2,3), y a pesar de los avances en su manejo, la malnutrición sigue siendo un gran problema, sobre todo en aquellos que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) o cianosis ⁽⁴⁾. El retardo en el crecimiento es muy frecuente en este tipo de patología, presentándose en diversos grados de severidad. Los intentos de identificar factores que afectan el crecimiento en los niños con CC, han sido publicados sin ser de valor significativo hasta la fecha. La literatura actual es difícil de interpretar, debido a que los estudios realizados al respecto comprenden un pequeño número de pacientes cardiopatas de diversos tipos y grados de severidad, que se presentan además asociados a otros factores de morbilidad que tienen un rol sobreañadido en la alteración del crecimiento ^(5,6).

Las causas de tales alteraciones en el crecimiento son multifactoriales y entre los más importantes mecanismos se encuentra un aporte calórico disminuido asociado a un incremento de los requerimientos de energía, producto de la patología subyacente ⁽⁷⁻⁹⁾.

Actualmente, la mayoría de estrategias están dirigidas a facilitar una recuperación nutricional o “catch up” (estirón de recuperación) del crecimiento, mediante el aporte extra de calorías y proteínas que excedan las Recomendaciones Dietéticas Sugeridas (RDAs) por la National Research Council de USA ^(10,11). Al nacer, los pacientes con CC habitualmente tienen peso y talla normal para su edad gestacional y sexo.

¹ Médico Residente Pediatría II año. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Lima-Perú. Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima-Perú.

Sin embargo, en las primeras semanas de vida extrauterina la ganancia ponderal no es la esperada, existiendo déficit de peso ya desde el cuarto mes, y comprometiéndose la talla en el primer año de vida ⁽¹²⁾.

Se han descrito patrones de crecimiento según el tipo de cardiopatía, sin tener resultados concluyentes. Algunas investigaciones ^(13,14) sugieren que las cardiopatías que cursan con hipertensión pulmonar son las que tienen más deterioro en el estado nutricional; otros estudios ^(13,15) señalan que las cardiopatías con flujo pulmonar aumentado se presentan con bajo peso para la talla y edad (desnutrición aguda), mientras que las cardiopatías cianóticas lo hacen con baja talla para la edad (desnutrición crónica). A pesar de estas descripciones, algunos autores sugieren que el tipo de cardiopatía no guarda relación con el estado de nutrición ⁽¹⁷⁾. Sin embargo, es reconocido hoy que las CC con repercusión hemodinámica tienen alto riesgo de alteración nutricional además de una alta morbimortalidad ⁽¹⁸⁾. En estos casos, aparece desnutrición cuando mas se tarda en la cirugía correctiva, y esta a su vez se retrasará cuanto mayor sea el grado de desnutrición, generando de esta manera un círculo vicioso que empobrece el pronóstico nutricional y de vida de éstos pacientes ^(19,20). En este sentido, la identificación precoz de pacientes con riesgo elevado de malnutrición secundaria a patología cardiaca estructural, es de capital importancia, teniendo en consideración que, inclusive un manejo nutricional intensivo, en ocasiones no resulta suficiente hasta que se de la corrección quirúrgica ^(4,21). La evidencia disponible muestra que a pesar de una adecuada ingesta calórica para la edad, el crecimiento se ve comprometido ⁽¹⁸⁾, esto debido al gran gasto energético que tienen los pacientes de esta población en comparación con aquellos sin cardiopatía de la misma edad, lo que deja al niño cardiópata con poca energía disponible para crecer ^(3-5,22).

El manejo nutricional en estos casos, es muy difícil y complejo, debido a la confluencia de factores adversos tales como la restricción de fluidos en la dieta, los elevados requerimientos calóricos y la pobre tolerancia hacia los alimentos, producto de la misma patología cardiaca ⁽²³⁾. El

manejo nutricional precoz y oportuno, así como el quirúrgico, mejoraría el crecimiento de los niños cardiopatas y de esta manera, su pronóstico.

Los intentos por conocer las necesidades energéticas y el consumo de energía en las CC no han sido satisfactorios, y la evidencia científica en este aspecto no es concluyente. Futuras investigaciones nos permitirán conocer mejor las necesidades metabólicas y nutricionales de esta población, permitiendo hacer predicciones precisas, disminuyendo el riesgo de desnutrición como de falla de medro y el riesgo que implica para ellos la corrección quirúrgica.

PREVALENCIA DE DESNUTRICIÓN EN EL NIÑO CARDIÓPATA

Los estudios de prevalencia mas trascendentes datan de los años 60's donde Mehzivi y Drash ⁽²⁴⁾ en 1962 encontraron 55 y 52% de desnutrición aguda y crónica respectivamente en niños con CC; después, en 1995, Cameron y col. ⁽²⁵⁾ en una cohorte de pacientes pediátricos hospitalizados en USA encontraron malnutrición aguda y crónica en 33 y 64% respectivamente (Tabla 1). En Turquía a finales del siglo XX, se documento una prevalencia de desnutrición aguda y crónica en 65 y 42% respectivamente ⁽¹³⁾.

Los pacientes más severamente afectados son los que presentan insuficiencia cardiaca y/o cianosis, y los menores de un año.

Las CC provocan que el crecimiento se vea alterado en todas sus dimensiones; los hallazgos de autopsias realizadas, encontraron que el peso de los órganos fue significativamente menor en la población de cardiopatas que en controles, y que el perímetro craneal se relacionó muy bien con el peso cerebral así como, el número de neuronas y el tamaño de estas ⁽²⁷⁾.

FISIOPATOLOGÍA DE LA MALNUTRICIÓN EN EL NIÑO CARDIÓPATA

El déficit en el crecimiento y desarrollo en las CC ha sido bastante estudiado, siendo varios los factores implicados (Tabla 2) ^(4,5,28); la contribución

Tabla 1. Estudios de prevalencia de malnutrición en niños con cardiopatía congénita ⁽³⁾.

Estudio	Año	Prevalencia malnutrición aguda	Prevalencia malnutrición crónica
Mehzivi y col.	1962	55%	52%
Cameron y col.	1995	33%	64%
Tjompson-Chagoyan y col.	1998	No reportado	76%
Varan y col	1999	65%	42%
Venugopalan y col	2001	23%	24%

Tabla 2. Factores que podrían influenciar en el desarrollo de malnutrición y falla del crecimiento en niños con cardiopatías congénitas ⁽⁵⁾.

1. Impacto clínico y tipo de defecto cardiaco:
 - a. Defectos Cianóticos vs. Acianóticos.
 - b. Cortocircuitos.
 - c. Insuficiencia cardiaca congestiva.
 - d. Estatus Quirúrgico.
 - Edad al tiempo de cirugía.
 - Tipo de cirugía.
 - Complicaciones.
2. Disturbios en el metabolismo energético:
 - a. Incremento del gasto energético.
 - Hipertrofia cardiaca.
 - Anormalidades en la composición corporal.
 - Incremento de la actividad del sistema nervioso simpático.
 - Incremento del tejido hematopoyético.
 - Incremento de la temperatura basal.
 - Infecciones recurrentes.
 - Fármacos.
3. Disminución del ingreso calórico:
 - a. Anorexia y cansancio fácil al alimentarse.
 - b. Fármacos.
 - c. Capacidad gástrica disminuida por hepatomegalia.
4. Disturbios de la función gastrointestinal
Malabsorción:
 - a. Edema e hipoxia crónica intestinal.
 - Interferencias con fármacos.
 - b. Desarrollo gastrointestinal retardado.
 - c. Hepatomegalia comprensiva.
 - Capacidad gástrica reducida.
 - Aumento del reflujo gastroesofágico.
5. Factores prenatales:
 - a. Desórdenes cromosómicos.
 - b. Factores intrauterinos.
 - c. Peso al nacer.

relativa de cada uno de estos depende del tipo y severidad del defecto cardiaco y la presencia de condiciones asociadas ⁽⁵⁾. Investigaciones recientes han propuesto que el inadecuado ingreso calórico y una demanda energética incrementada son los factores más comúnmente involucrados ⁽⁴⁾.

Factores Hemodinámicas

Insuficiencia cardiaca e hipoxemia: los defectos cardiacos estructurales producen sobrecarga de presión y de volumen, conduciendo a falla cardiaca congestiva e hipoxemia, que interfieren con la multiplicación celular ^(4,6,28). La presencia de hipertensión pulmonar, aumentaría aun más la hipoxia y acidosis, repercutiendo ello en el crecimiento y nutrición ⁽¹³⁾.

Los más severos casos de retardo en el crecimiento se ven frecuentemente en lactantes con IC asociada a: defectos septales ventriculares ⁽²⁹⁾, ductus arterioso ⁽³⁰⁾, transposición de grandes arterias y coartación de aorta ⁽³¹⁾. Al nacer tienen un peso normal para la edad gestacional, pero de manera precoz empiezan a notarse los problemas de crecimiento ⁽³²⁾, siendo los hombres más afectados que las mujeres (Figura 1).

El peso es el más afectado en comparación con la talla, y la intensidad de la afección de ambos va a depender del tipo de lesión cardiaca y los efectos hemodinámicas que produzca. Cabe mencionar que el peso y la talla no siempre guardan relación directa con la intensidad del defecto cardiaco o con el grado de IC ^(33,34).

Las cardiopatías cianóticas comprometen tanto el peso como la talla ⁽²⁴⁾, mientras que las acianóticas comprometen más el peso que la talla, esto debido probablemente a que los grandes

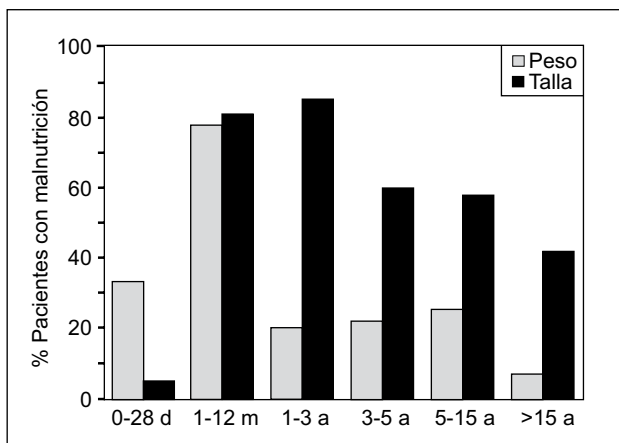


Figura 1. Incidencia de malnutrición de acuerdo a grupo etáreo en pacientes hospitalizados con cardiopatías congénitas ²⁵.

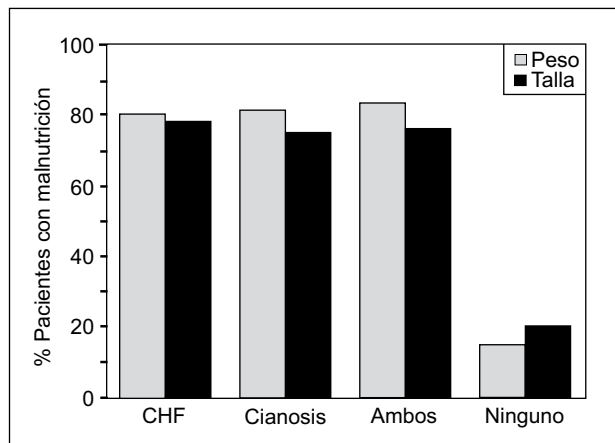


Figura 2. Incidencia de malnutrición por tipo de diagnóstico en pacientes hospitalizados con cardiopatías congénitas ²⁵.

cortocircuitos de izquierda a derecha cursan por lo general con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) ^(13,14,26) (Figura 2).

El rol de la hipoxemia como causa primaria de retardo del crecimiento no se ha determinado con precisión. Existen estudios que muestran diferencias significativas ^(24,35), y otros que no ⁽³⁶⁾. Las cardiopatías cianóticas que cursan sin ICC (Tetralogía de Fallot) son moderadamente afectadas ⁽²⁴⁾, mientras que los casos más severos de alteraciones en el crecimiento lo constituyen aquellas cardiopatías cianóticas con ICC (Transposición de grandes arterias) ⁽¹⁸⁾.

La cianosis se relaciona con maduración ósea y pubertad tardía en niños mayores ⁽⁹⁾.

La pronta intervención quirúrgica de estos defectos que elimine la ICC e hipoxemia, disminuiría la prevalencia de malnutrición y conduciría a un “catch up” en el crecimiento de estos pacientes.

Factores con repercusión sistémica y digestiva

Existe un inadecuado aporte metabólico, producto de la hiporexia, cansancio al lactar, dificultad en la deglución por la taquípnea, infecciones pulmonares recurrentes, etc. ^(5,7,8,13).

Los lactantes con CC se alimentan con avidez pero se cansan rápidamente, las tomas se

vuelven lentas y con escaso aporte de calorías por toma debido al poco volumen ingerido ⁽⁶⁾. La alimentación se vuelve difícil, existiendo además distensión abdominal por la hepatomegalia y por la hipoquinesia del intestino secundaria a edema e hipoxia ^(3,28).

Estos pacientes muestran un incremento del gasto metabólico, relacionado con el aumento del trabajo de los músculos respiratorios, el aumento del consumo de oxígeno, la hipertrofia y dilatación cardíaca, y por aumento del tono simpático ^(9,13,37). La pérdida extra de agua por diaforesis podría requerir un aporte extra de energía ⁽²⁸⁾.

La pobre perfusión esplácnica limita el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal, produciendo malabsorción (de aminoácidos y grasas con aumento de la grasa fecal) con excesiva pérdida de vitaminas y minerales contribuyendo más a la malnutrición ^(4,6,9).

Por tanto, la ingestión y absorción disminuida son dos mecanismos que permanecen siendo causa importante de malnutrición en la mayoría de pacientes con CC, sobre todo en los pacientes sintomáticos con ICC ^(4,16). El pobre consumo de calorías en la dieta fue vista por Hansen y Dorup, que notaron que los niños con CC consumían el 76% de lo que consumían los controles sin CC, y que representaba el 88% de RDAs recomendada por la FAO/OMS/UNU y que representaba en

ellos una dieta pobre en oligoelementos y vitaminas ⁽¹⁶⁾. La restricción de fluidos también contribuye a la restricción calórica, produciendo además anorexia y alteraciones en el metabolismo de las proteínas (secundario a la alcalosis e imbalances del ión sodio) ⁽⁴⁾. Un estudio ⁽²⁶⁾ observó que la glucosa podría ser el componente más importante de la dieta con respecto a las calorías, ya que los desórdenes en el metabolismo de los carbohidratos son comunes en los niños con CC. En ayunas estos pacientes presentan niveles bajos de glicemia y tasas elevadas de secreción de insulina, la causa de este desorden no es conocida aún, pero podría estar relacionado a los niveles elevados de catecolaminas circulantes o un cambio de la beta oxidación de los ácidos grasos hacia un metabolismo glicolítico que es más ineficiente y utiliza mucho de la glucosa disponible. Por tanto se deduce que los pacientes con CC están crónicamente hipoglicémicos, lo que explica la fatiga que ellos experimentan mientras se alimentan.

Gasto Energético (Energy Expenditure)

El Gasto Energético Total (Total Energy Expenditure - TEE) es la suma de la energía utilizada en: el metabolismo basal (Resting Energy Expenditure - REE), la energía utilizada en la actividad física y la termogénesis inducida por la dieta. La contribución de cada una de estas varía con la edad, el sexo, la composición corporal y el estado de salud ⁽¹⁸⁾. El REE es la cantidad mínima

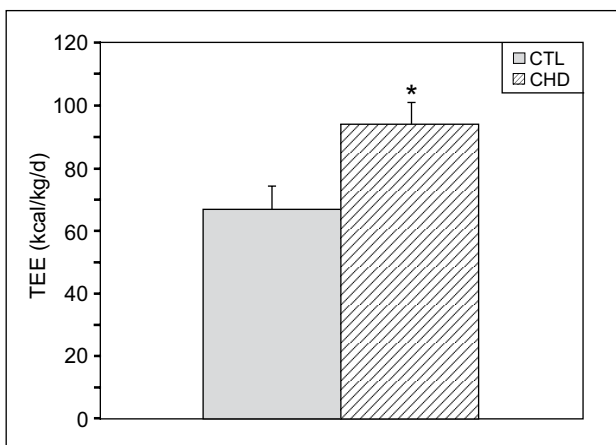


Figura 3. Comparación del gasto energético total (TEE) en lactantes controles saludables (CTL) y lactantes con cardiopatías congénitas (CHD).

de energía requerida para mantener las funciones vitales en un estado basal con un ambiente térmico neutral, muchas horas después de comer y de realizar algún tipo de actividad física. Ello incluye el trabajo para respirar, la función cardiovascular, la regulación térmica y otras funciones celulares y tisulares de importancia. Es el componente mayor del TEE abarcando casi el 60% de la demanda total de energía en adultos sanos, y del 80% en neonatos. La cantidad de energía utilizada en la actividad física es cambiante y depende del control voluntario, otorgándosele por lo general un 30% en el adulto y en neonatos un 10%. La termogénesis inducida por la dieta, constituye un pequeño porcentaje del TEE y da cuenta del costo de energía por la absorción, metabolismo y reservas del alimento ingerido.

Los primeros estudios de Krauss y col. ⁽³⁸⁾ seguidos por los de Stocker y col. ⁽³⁹⁾, revelaron un elevado gasto energético producto del hipermetabolismo de los neonatos y lactantes con CC. Mas adelante, Barton y col. ⁽⁴⁰⁾, demostraron que en pacientes malnutridos con cardiopatía, el gasto energético se eleva significativamente, con un elevado TEE a costa del aumento tanto del REE y la energía utilizada en la actividad física. Y en pacientes con ICC la tasa de REE esta incrementada de forma significativa en comparación de aquellos que no presentan ICC.

Otras investigaciones ⁽⁴¹⁾ han encontrado que el TEE es 2,5 veces mayor en los pacientes cardiópatas en comparación a los controles, con tasas de REE similares entre estos dos últimos grupos, atribuyendo la diferencia entre el TEE y REE a un incrementado gasto de energía utilizada para la actividad física, vista con mayor frecuencia en pacientes con defectos del septum ventricular. Ambos grupos tuvieron edades comprendidas entre 3 a 5 meses. El grupo con cardiopatías congénitas tuvo un TEE significativamente mayor que el grupo control ⁽⁹⁾.

Potencial de Crecimiento

Algunos factores endocrinos han sido implicados también con buen nivel de evidencia.

Se ha demostrado que los neonatos con cardiopatías cianóticas presentan niveles disminuidos

de Factor de crecimiento similar a la insulina de tipo 1 (IGF-1), sin una aparente disminución de los otros factores de crecimiento como la hormona de crecimiento (GH) y las somatomedinas ⁽⁴²⁾. Dunder y col. ⁽⁴³⁾ en su estudio de 29 niños con cardiopatía cianótica encontró una relación directa entre los niveles de IGF-1 y el grado de saturación de oxígeno; sugiriendo que la hipoxemia jugaría un papel importante en la reducción de los niveles de IGF-1, restringiendo el crecimiento de los niños con cardiopatía cianótica.

Otros factores

Se debe tener en cuenta que no sólo los defectos cardíacos provocan malnutrición en un niño con CC. Existen una serie de factores genéticos (p.e Síndrome de Down y Síndrome de Turner), prenatales y anomalías postnatales no cardíacas que alteran de manera sobreañadida el estado nutricional ⁽⁶⁾.

CONSECUENCIAS DE LA ALTERACION EN EL CRECIMIENTO

Las consecuencias a corto y largo plazo de la malnutrición asociada a CC han sido descritas en varias publicaciones. Leite y col. ⁽⁴⁴⁾ demostraron que los niños cardiopatas malnutridos, presentaban mayores tasas de complicaciones postoperatorias incluyendo las infecciones.

La corrección quirúrgica precoz de los defectos cardíacos, frecuentemente alivia o previene la malnutrición y resulta en un “catch up” en el crecimiento y desarrollo de quienes lo padecieron.

Celermajer ⁽⁴⁵⁾ analizó 47 lactantes cardiopatas sometidos a corrección quirúrgica y evidenció que luego de la cirugía, revirtió la velocidad de crecimiento que se encontraba disminuida el periodo preoperatorio; y en el seguimiento a los 12 y 18 meses se habían alcanzado los percentiles de peso al nacer.

Levy y col. ⁽⁴⁶⁾ encontraron que en 45 pacientes corregidos quirúrgicamente de transposición de grandes vasos (TGA), 8 aún presentaban fallas en el crecimiento en comparación con 25 en el periodo preoperatorio. En este mismo estudio,

estos 8 pacientes presentaban uno o más defectos con repercusiones hemodinámicas importantes.

Rhee y col. ⁽⁴⁷⁾ estudiaron a pacientes asintomáticos con defectos del septum atrial asociado a falla de medro, y encontraron que tras la cirugía, estos pacientes presentaron un significativo “catch up”.

Por lo tanto es necesario saber que la población pediátrica con CC está en riesgo significativo de consecuencias a largo plazo a causa de la malnutrición, especialmente si no se lleva a cabo una pronta intervención.

La malnutrición de origen cardíaco ha sido asociada con falla del crecimiento, retardo en el desarrollo y de las habilidades cognitivas, compromiso del sistema inmune, entre otros ⁽⁴⁸⁾.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Una evaluación integral del estado nutricional es un paso fundamental para el manejo de la malnutrición asociada a las CC ^(1,6,28).

Una historia clínica detallada (anamnesis y examen clínico), así como datos de exámenes de laboratorio son importantes a tener en cuenta.

El tipo de defecto cardíaco, la edad del diagnóstico y los medicamentos utilizados deberán ser consignados en la historia clínica (Tabla 3).

Tabla 3. Medicamentos e interacción con nutrientes en niños con cardiopatías ⁽²⁸⁾.

Medicamento	Interacción
Furosemida	Anorexia, náuseas, baja de Na, K, Cl.
Captopril	Baja de Mg, K, Zn
Digoxina	Anorexia, náuseas, diarrea, baja de K
Hidroclorotiazida	Anorexia, baja de K, Zn, Mg, Riboflavina
Propranolol	Hipoglicemia

K: Potasio, Cl: Cloro, Na: Sodio, Zn: Zinc, Mg: Magnesio

Se deben recoger datos referentes a la alimentación (apetito e ingesta, fuerza de succión, duración de la lactancia, síntomas asociados durante la alimentación como diaforesis, empeoramiento de la cianosis o lactancia entrecortada, etc.), antecedentes perinatales (intercurrencias durante la gestación y parto, antropometría al nacer, evolución de la curva de peso, talla y perímetro cefálico), factores socioeconómicos, etc.

Es necesario una encuesta dietaria por recordatorio de 24 horas a los padres o tutores con el objetivo de hacer una anamnesis nutricional.

En cuanto al examen físico, la parte más importante es la valoración antropométrica (cuantificar peso, talla, perímetro cefálico y braquial, pliegues cutáneos, etc.) mediante los percentiles de valoración recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽⁶⁴⁾ para definir las alteraciones entre las relaciones de peso, talla, edad, perímetro cefálico e índice de masa corporal. Existen otros métodos de valoración mucho más complejos o utilizados en casos especiales (p.e Síndrome de Down, Síndrome de Turner), que podrían emplearse según la disposición del equipo de manejo nutricional ⁽²⁸⁾.

Otros datos importantes a tomar en cuenta en el examen físico son la presencia de cianosis, hipocratismo digital, palidez, frecuencia respiratoria, coordinación entre succión-deglución-taquipnea; signos clínicos de marasmo o kwashiorkor.

Dentro de los exámenes de laboratorio, los datos de hemoglobina y saturación de oxígeno son importantes para evaluar la capacidad de transporte de oxígeno. El dosaje de proteínas de vida media larga como la albúmina (21 días) y la transferrina (12 días), así como las de vida media corta (prealbúmina, ferritina, etc.) nos dan razón de la severidad de la malnutrición. La hipoalbuminemia se observa con frecuencia en ICC, cardiopatías restrictivas o tras la cirugía de Fontan (enteropatía perdedora de proteínas) ⁽²⁸⁾.

Es importante conocer los niveles de vitaminas y oligoelementos, así como de los electrolitos séricos en este tipo de pacientes, sobre todo si reciben diuréticos ⁽⁶⁾. Asimismo se debe valorar el estado de la función inmune, sobre todo durante la etapa preoperatoria; también evaluar la velocidad

de crecimiento del perímetro cefálico, ya que el cerebro es particularmente susceptible al déficit nutricional en la infancia, pues su disminución correlaciona con cambios estructurales en relación con el tamaño y peso cerebral. La disminución del perímetro cefálico en niños con CC, es señal de malnutrición ⁽²⁷⁾.

MANEJO NUTRICIONAL

Para un lactante saludable, la National Research Council, recomienda un aporte calórico diario de 108 – 117cal/kg/día y proteico de 2,2 g/kg/día, asegurando de esta forma una ganancia de peso (20 -30 g/ día), talla y perímetro cefálico adecuados.

El manejo nutricional de los niños cardiópatas para muchos es un desafío, debido a que actualmente no existen recomendaciones calóricas diarias para niños con malnutrición asociada a CC; consta de un adecuado aporte calórico-proteico, restricción necesaria de sodio y fluidos cuando este indicado, y del suplemento de vitaminas y minerales tomando especial interés en el aporte de hierro y calcio ⁽²⁸⁾.

Las estrategias actuales incluyen facilitar un adecuado “catch up” de crecimiento aumentando la cantidad de calorías en la dieta, tanto como hasta tres veces el metabolismo basal (220 cal/kg/día o 2 500 cal/m² SC/día en niños mayores) y las proteínas (hasta 4 g/kg/día) excediendo claramente los RDAs sugeridos para la edad ⁽⁴⁹⁾.

Tan importante como cuanto de ingreso calórico se ofrece en la dieta, es el seguimiento y la evaluación constante de que ello se logre adecuadamente. Estudios realizados por Marín y col. ⁽⁵⁰⁾ han demostrado que un adecuado seguimiento ofrece al niño cardiópata un patrón de crecimiento adecuado con una ganancia de peso de hasta 2,7 g/kg/día.

Programas estructurados de alimentación

Tipo de alimentación

Unger y col. ⁽⁵¹⁾ por medio de un análisis nutricional y consejos dietarios a los padres, logró un incremento de la ingesta calórica en términos

de volumen (de un 90 a un 104% del RDA para las calorías), y el aumento del peso para la talla de un 83,1% a un 88,3%. La relevancia del estudio incluye la participación de los padres que con tan solo consejos dietarios y educación lograron optimizar la alimentación de sus hijos con buenos resultados.

En los casos de mala absorción o intolerancia a las proteínas de leche de vaca se deberá elegir una fórmula a base de hidrolizados de caseína y/o proteínas séricas. En casos de gran mala absorción, la elección de fórmulas elementales con aminoácidos, polímeros de glucosa y lípidos en forma de triglicéridos de cadena media es necesaria ⁽⁶⁾.

Si el incremento del volumen a ingerir provoca un gasto alto de energía o alteración del estado hemodinámico se sugiere suplementar la fórmula láctea o la leche materna con polímeros de glucosa (p.e Jackson y Poskitt incrementaron el ingreso de energía en un 31,7%, logrando una ganancia de peso/día de 1,3 g/kg/día del grupo control a 5,8 g/kg/día) ⁽⁵²⁾.

Así, el aumento de la densidad calórica es otra buena opción. El suplemento de las fórmulas puede hacerse añadiendo lípidos y/o hidratos de carbono (módulos nutricionales), o iniciando cuanto antes la alimentación complementaria ⁽⁶⁾ (Tabla 4).

El empleo de triglicéridos de cadena media como módulos nutricionales es mejor que el empleo de los de cadena larga, ya que son más fácilmente absorbidos y no necesitan de sales biliares para ello (p.e edema de pared intestinal), y el uso de polímeros de glucosa como la dextrinomaltoza es

eficaz, ya que no altera el sabor ni la osmolaridad de la dieta ⁽²⁸⁾.

Las fórmulas lácteas aportan entre 67–70 cal/100 mL, el incremento de la concentración de éstas es otra forma de aumentar el aporte calórico, siempre y cuando se tome en cuenta la carga osmolar a administrar y se ponga en conocimiento a la familia de tal medida.

Lo recomendable es el incremento progresivo de la densidad calórica de la fórmula. En todo caso la adecuada vigilancia, sobre todo de las deposiciones, nos pondrán alertas frente a una posible diarrea osmótica.

Tener en consideración que las pérdidas insensibles en este tipo de pacientes son elevadas, y el aumentar la densidad calórica en las dietas, incrementa el riesgo de sobrecarga renal de solutos, deshidratación y disfunción renal (sobre todo si reciben diuréticos). El monitoreo de la osmolaridad urinaria es importante en estos casos, manteniéndola idealmente entre 300–400 mOsm/L ⁽⁶⁾.

Se debe preferir un tratamiento diurético riguroso en lugar de disminuir el aporte necesario para el crecimiento, cuando el volumen administrado no sea bien tolerado ⁽²⁸⁾. La restricción de volumen sólo está indicada cuando exista descompensación hemodinámica franca, en su ausencia, un volumen apropiado para la edad, es la regla a tomar en cuenta para asegurar un crecimiento adecuado ^(4,6,28).

La alimentación con fórmulas de alta energía podría provocar una demanda extra de energía (termogénesis inducida por la dieta), incrementando

Tabla 4. Fórmulas de Inicio tras aumentar la concentración ⁽⁶⁾.

	Fórmula de Inicio 13% (1 medida/30 ml)	Fórmula de Inicio 14,6% (1 medida/28 ml)	Fórmula de Inicio 16,25% (1 medida/26 ml)	Fórmula de Inicio 19,5% (1 medida/22,5 ml)
Energía (Cal/100mL)	68	76,4	85	102
Proteínas (g%)	1,6 (9,5%)	1,9	1,88	2,15
Carbohidratos (g%)	7 (40,9%)	7,86	8,75	10,5
Lípidos (g%)	3,7 (49,6%)	4,16	4,63	5,55

la ineficiencia metabólica de estos niños, privándoles de sus efectos positivos antes mencionados. El monitoreo continuo de estos pacientes, así como el aumento progresivo de la carga energética en la dieta son medidas alternativas de manejo ⁽²³⁾.

Vía de alimentación

Existen muchas razones por las cuales debe preferirse el tubo digestivo como la primera vía que ha de utilizarse ⁽⁵³⁾. Entre ellos destacan: prevenir y evitar la pérdida de masa corporal, fortalecer la respuesta inmune, disminuir y mejorar la retención nitrogenada, conservar la función e integridad de la mucosa intestinal evitando el sobre crecimiento bacteriano, proporcionando un adecuado suplemento de nutrientes, atenuar la acidez gástrica y disminuir el riesgo de úlceras por estrés ^(54,55).

La vía oral debe considerarse de elección cuando el estado hemodinámico del paciente lo tolere, de otro modo, estaría indicada la nutrición enteral con sonda, manteniendo siempre algún aporte por vía oral.

El empleo de sonda nasogástrica deberá evitarse en los casos de ICC, que interfiere con la ventilación y empeora la dificultad para respirar. De ser utilizadas, se prefieren las de poliuretano o silicona (de mayor duración, blandas, de un diámetro interior óptimo y más confortables) ⁽⁶⁾. La Gastrostomía Percutánea Endoscópica (PEG), es de elección cuando la nutrición enteral dura más de 8 semanas, demostrando eficacia y seguridad en su empleo ⁽⁵⁶⁾. En un estudio se demostró que el uso de PEG es un método seguro y efectivo en niños severamente malnutridos, ya que no se necesita gastar energía para alimentarse. Su empleo en otro estudio demostró prevenir alteraciones nutricionales en neonatos con CC ⁽⁵⁷⁾.

El sondaje transpilórico podría utilizarse cuando el empleo de SNG o PEG no sea tolerado (vómitos), disminuyéndose la distensión gástrica y la probabilidad de broncoaspiraciones ⁽⁶⁾.

Forma de alimentación

La alimentación más fisiológica es la que se da en bolos de 4 a 8 tomas por día dependiendo de la edad ⁽²⁸⁾, sin embargo el estado clínico tiene que

ser tomado en cuenta. La pobre tolerancia a la alimentación por bolos, puede ser cambiada a una alimentación continua con bomba de nutrición. En algunos casos es apropiado un gavaje de 24 horas, o intentar un mayor aporte de calorías por la noche mientras se duerme.

Cabe mencionar que la alimentación continua en 24 horas y, la del tipo transpilórico, son las únicas que han alcanzado ingresos calóricos entre 140 – 200 cal/kg, permitiendo un adecuado “catch up” de crecimiento ^(59,60).

La nutrición parenteral es indicada únicamente cuando la vía enteral no pueda ser utilizada en ningún caso, siendo los estados postoperatorios donde su empleo es más solicitado. Los hidratos de carbono constituyen la fuente fundamental de calorías, pudiéndose agregar además lípidos hasta en un 50% del total. La densidad calórica puede variar entre 1,0 a 1,5 cal/ml dependiendo de la vía de administración de la nutrición parenteral ⁽⁶¹⁾.

Lactancia materna directa vs. alimentación con “Biberón”

La lactancia materna directa es el mejor método de alimentación para cualquier caso ^(1,3,4,6,28), ya que provee al lactante el mejor recurso de nutrientes, además de generar vínculos de unión entre la madre y el niño ⁽⁴⁾. Es un error creer que el niño gasta más energía en lactar que al usar el biberón; Marino y col ⁽⁶²⁾, demostraron en su estudio que la saturación de oxígeno disminuyó más cuando se alimentó niños con biberón en comparación con la lactancia materna ($p < 0,0001$), lo que indica que ésta última es menos estresante. Es importante controlar la ansiedad de los padres, ya que ello deviene en efectos adversos; para ello es necesario un soporte adicional en educación en lactancia materna y técnicas que ayuden a reducir el estrés e incrementen la posibilidad de éxito ⁽⁶³⁾.

El manejo nutricional en este aspecto por lo tanto debe ser individualizado, tomando en cuenta el grado de malnutrición, el tipo de defecto y el estado hemodinámico del paciente ⁽⁵²⁾. Por ejemplo, en las cardiopatías cianóticas, donde es importante mantener una saturación de oxígeno lo más alta posible, el beneficio del empleo de la lactancia materna exclusiva ocasiona menor caída en la

saturación de oxígeno; en tanto que los defectos acianóticos con repercusión hemodinámica, donde la saturación de oxígeno no es un problema importante, podrían perfectamente ser alimentados con fórmula láctea suplementada de alta energía. Este enfoque deberá ser tomado por el equipo de manejo nutricional.

Corrección quirúrgica

La corrección quirúrgica es el tratamiento de elección para la mayoría de cardiopatías congénitas, deberá realizarse tan pronto como se alcance el peso ideal para enfrentar la cirugía. En ocasiones, la persistente falla del crecimiento a pesar de un agresivo manejo nutricional es indicativa de corrección quirúrgica, tomando en consideración la alta morbimortalidad que ello conlleva ⁽²¹⁾. Estudios realizados por Mitchell y col ⁽¹⁹⁾; así como Leitch y col. ⁽²⁰⁾ han demostrado que la corrección quirúrgica de las CC logra una disminución del gasto energético de manera significativa, comparándolo al estado prequirúrgico, siendo la ganancia de crecimiento similar al grupo control sin cardiopatía a los cinco años de seguimiento. Ello indica que la corrección quirúrgica es una cura a la falla del crecimiento secundario a cardiopatía en niños, y deberá ser realizada tan pronto como sea posible, tomando en cuenta los riesgos y beneficios que ello conlleva.

CONCLUSIONES

El manejo nutricional de las cardiopatías congénitas con repercusión hemodinámica o cianosis es un problema patente para los pediatras; y en los países no desarrollados, la dilación quirúrgica constituye un limitante de importancia que, asociado a las múltiples comorbilidades, empobrecen aún más el pronóstico

La acertada evaluación nutricional, así como el manejo agresivo y multidisciplinario son las herramientas básicas de las que nos podemos valer para asegurar en el paciente una ganancia ponderal adecuada, que nos permita llegar a la cirugía correctiva en óptimas condiciones.

Asegurando de esta manera un aporte calórico adecuado, evitaremos las altas tasas

de morbimortalidad asociada a malnutrición en nuestros pacientes, y aseguraremos un crecimiento adecuado que brinden un desarrollo normal en todos sus aspectos bio-psico-sociales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cobos HA, Sotelo PM, Gomez AA, Cervantes EL. La Nutrición en las niños con cardiopatías congénitas. Madrid: Fundación Menudos Corazones; 2007. p. S2-S6
2. American Heart Association. Exercise (physical activity) and children [On-line]. Dallas, TX: The Association; 2000. Available: <http://www.americanheart.org/children>
3. Poothirikovil V. Malnutrition and the heart: a pediatric perspective. En: Watson RR, Preedy VR (ed). Nutrition and Heart Disease. Causation and Prevention. 2004. p. 258-81.
4. Wheat JC. Nutritional Management of Children with Congenital Heart Disease. Nutrition Bytes. 2002;8(2):1-5.
5. Nydegger AE, Bines J. Energy metabolism in infants with congenital heart disease. Nutrition. 2006;22:697-704.
6. García AF, Rosell AC. Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita. En: Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica. Sevilla: SECPCC; 2005. Capítulo 31. p. 1-10.
7. Norris MK, Hill CS. Nutritional issues in infants and children with congenital heart disease. Crit Care Nurs Clin North Am. 1994;6:153-63.
8. Smith P. Primary care in children with congenital heart disease. J Pediatr Nurs. 2001;16:308-19.
9. Leitch CA. Growth, nutrition and energy expenditure in pediatric heart failure. Prog Pediatr Cardiol. 2000;11:195-202.
10. Food and nutrition board. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington, D.C.: National Academy of Sciences; 1989. p. 3.
11. World Health Organization Study Group. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases [Technical Report Series]. Geneva: WHO; 1990.
12. Villasís-Keever MA, Aquiles Pineda-Cruz R, Halley-Castillo E, Alva-Espinosa C. Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita. Salud Pública Mex. 2001;43:313-23.
13. Varan B, Tonel K, Yilmaz G. Malnutrition and growth failure in cyanotic and acyanotic congenital heart disease with and without pulmonary hypertension. Arch Dis Child. 1999;81:49-52.
14. Leite HP, de Camargo-Carvalho AC, Fiesberg M. Nutritional status of children with congenital heart disease and left-to-right shunt. The importance of the presence of pulmonary hypertension. Arq Bras Cardiol. 1995;65:403-7.
15. Naeye RL. Anatomic features of growth failure in congenital heart disease. Am J Dis Child. 1969;117:573-9.
16. Hansen SR; Dorup I. Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. Acta Paediatr. 1993;82:166-72.
17. Leitch CA, Karn Ch A, Peppard RJ, Granger D, Liechty EA, Ensing GJ et al. Increased energy expenditure in infants with

- cyanotic congenital heart disease. *J Pediatr.* 1998;133:755-60.
18. Leitch CA. Growth, nutrition and energy expenditure in pediatric heart failure. *Progress in Pediatric Cardiology.* 2000;11:195-202.
 19. Mitchell IM, Davies PS, Day JM, Pollock JC, Jamieson MP. Energy expenditure in children with congenital heart disease, before and after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:374-80.
 20. Leitch CA, Karn CA, Ensing GJ, Denne SC. Energy expenditure after surgical repair in children with cyanotic congenital heart disease. *J Pediatr.* 2000;137:381-5.
 21. Poskitt EM. Failure to thrive in congenital heart disease. *Arch Dis Child.* 1993;68:158-60.
 22. Van der Kuip M, Hoos MB, Forget PP, Westerterp KR, Gemke RJ, de Meer K. Energy expenditure in infants with congenital heart disease, including a meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2003;92:921-7.
 23. Menon G, Poskitt EM. Why does congenital heart disease cause failure to thrive? *Arch Dis Child.* 1985;60:1134-9.
 24. Mehzirri, A. Drash, A. Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr.* 1962;61:418.
 25. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149:1098-102.
 26. Lundell KH, Sabel KG, Eriksson BO, Mellgren G. Glucose metabolism and insulin secretion in children with cyanotic congenital heart disease. *Acta Paediatr.* 1997;86:1082-4.
 27. Winick M, Rosso P. Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmic children. *J Pediatr.* 1969;74:774.
 28. Velasco CA. Nutrición en el niño cardiópata. *Colomb Med.* 2007;38:50-5.
 29. Menahem S, Venables AW. Pulmonary artery banding in isolated or complicated ventricular septal defects. *Br Heart J.* 1972;34:87-94.
 30. Krovetz L. Weight gain in children with patent ductus arteriosus. *Dis Chest.* 1963;44:273.
 31. Suoninen P. Physical growth of children with congenital heart disease. *Acta Paediatr Scand.* 1971;225:1-50.
 32. Kramer HH, Trampish HJ, Rammos S, Giese A. Birth-weight of children with congenital heart disease. *Eur J Pediatr.* 1990;149:752-7.
 33. Thommessen M, Heiberg A, Kase B, Larsen S, Riis G. Feeding problems, height and weight in different groups of disabled children. *Acta Paediatr Scand.* 1991;80:527-33.
 34. Thommessen M, Heiberg A, Kase B. Feeding problems in children with congenital heart disease: the impact on energy intake and growth outcome. *Eur J Clin Nutr.* 1992;46:457-64.
 35. Linde L, Rasof B, Dunn J. Longitudinal studies of intellectual and behavioral development in children with congenital heart disease. *Acta Paediatr Scand.* 1970;59:169-76.
 36. Feldt R, Strickler G, Weidman W. Growth of children with congenital heart disease. *Am J Dis Child.* 1969;117:573-9.
 37. Olivares JL. Nutrición en el niño con cardiopatía congénita. , Sarriá A, Pérez-González JL. *Nutrición en pediatría.* Madrid: Ergon; 2003. p. 415-9.
 38. Krauss, AN, Auld, PA, Metabolic rate of neonates with congenital heart disease, *Arch Dis Child.* 1975;50:539-41.
 39. Stocker FP, Wilkoff W, Miettinen OS, Nadas AS. Oxygen consumption in infants with heart disease: relationship to severity of congestive failure, relative weight and caloric intake. *J Paediatr.* 1972;80:43-51.
 40. Barton JS, Hindmarsh PC, Scrimgeour CM, Rennie MJ, Preece MA. Energy expenditure in congenital heart disease, *Arch Dis Child.* 1994;70:5-9.
 41. Ackerman IL, Karn CA, Denne SC, Ensing GJ, Leitch CA. Total but not resting energy expenditure is increased in infants with ventricular septal defects. *Pediatrics.* 1998;102:1172-7.
 42. Weintraub, RG, Menahem S, Werther, G, Serum Insulin-like growth factor I levels in patients with congenital heart disease. *Aust Paediatr J.* 1989;25:324.
 43. Dündar B, Akçoral A, Saylam G, Unal N, Meşe T, Hüdaoğlu S, et al. Chronic hypoxemia leads to reduced serum IGF-I levels in cyanotic congenital heart disease. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13:431-6.
 44. Leite HP, Fisberg M, Novo NF, Nogueira EB, Ueda IK. Nutritional assessment and surgical risk markers in children submitted to cardiac surgery. *Sao Paulo Med J.* 1995;113:706-14.
 45. Sholler, GF, Celermajer, JM. Cardiac surgery in the first year of life: the effect on weight gains of infants with congenital heart disease. *Aust Paediatr J.* 1986;22:305-8.
 46. Levy RJ, Rosenthal A, Castaneda AR, Nadas AS. Growth after surgical repair of simple D-transposition of the great arteries. *Ann Thorac Surg.* 1978;25:225-30.
 47. Rhee EK, Evangelista JK, Nigrin DJ, Erickson LC. Impact of anatomic closure on somatic growth among small, asymptomatic children with secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 2000;85:1472-5.
 48. Rosenthal A. Nutritional considerations in the prognosis and treatment of children with congenital heart disease. In: Suskind RM, Lewinter-Suskind I (eds). *Textbook of Pediatric Nutrition.* 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 383.
 49. Forchielli ML, McColl R, Walker WA, Lo C. Children with congenital heart disease: a nutrition challenge. *Nutr Rev.* 1994;52:348-53.
 50. Marín V, Rosati P, Las Heras MS, Rivera C, Castillo C. Nutritional recovery in infants with congenital heart disease and severe malnutrition using a hypercaloric diet. *Rev Child Pediatr.* 1990;61:303-9.
 51. Unger R, DeKleermaeker M, Gidding SS, Christoffel KK. Calories count. Improved weight gain with dietary intervention in congenital heart disease. *Am J Dis Child.* 1992;146:1078-84.
 52. Jackson M, Poskitt EM. The effects of high-energy feeding on energy balance and growth in infants with congenital heart disease and failure to thrive. *Br J Nutr.* 1991;65:131-43.
 53. Shulman RJ, Phillips S. Enteral and parenteral nutrition. In: Lifschitz CH (ed.). *Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice.* New York: Marcel Dekker, Inc.; 2002. p. 417-50.

54. Briassoulis G, Tsorva A, Zavras N, Hatzis T. Influence of an aggressive early enteral nutrition protocol on nitrogen balance in critically ill children. *J Nutr Bioch.* 2002;13:560-9.
55. Petrillo-Albarano T, Pettignano R, Asfaw M, Easley K. Use of a feeding protocol to improve nutritional support through early, aggressive, enteral nutrition in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7:340-4.
56. George DE, Dokler M. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Tech Gastrointest Endosc.* 2002;4:201-6.
57. Behrens R, Lang T, Muschweck H, Richter T, Hofbeck M. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1997;25:487.
58. Sondheimer J, Hamilton J. Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. *J Pediatr.* 1978;92:572-8.
59. Vanderhoof JA, Hofschire PJ, Baluff MA, Guest JE, Murray ND, Pinsky WW, et al. Continuous enteral feedings. An important adjunct to the management of complex congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1982;136:825-7.
60. Schwarz SM, Gewitz MH, See CC, Berezin S, Glassman MS, Medow CM, et al. Enteral nutrition in infants with congenital heart disease and growth failure. *Pediatrics.* 1990;86:368-73.
61. Suita S, Yamanouchi T, Masumoto, Ogita K, Nakamura M, Taguchi S. Changing profile of parenteral nutrition in pediatric surgery: A 30-year experience at one institute. *Surgery.* 2002;131:275-82.
62. Marino BL, O'Brien P, LoRe H. Oxygen saturations during breast and bottle feedings in infants with congenital heart disease. *J Pediatr Nurs.* 1995;10:360-4.
63. Clemente C, Barnes J, Shinebourne E, Stein A. Are infant behavioural feeding difficulties associated with congenital heart disease? *Child Care Health Dev.* 2001;27:47-59.
64. World Health Organization. The WHO Child Growth Standards. Geneva: WHO; 2007. Available: <http://www.who.int/childgrowth/en/index.html>

Correspondencia:

Dr. Juan Carlos Torres Salas

Email: galenosf@gmail.com