

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

-----000-----

TRABAJO DE TITULACIÓN

Previo a la obtención del Título de:

**LICENCIADO EN NUTRICIÓN DIETÉTICA Y
ESTÉTICA**

-----000-----

Tema:

“Impacto nutricional de las cardiopatías congénitas cianóticas y las acianóticas en los niños/as menores de 1 año hospitalizados en el “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil”

Autora:

Laura Vargas Coello

Director de Carrera (e):

Dr. José Antonio Valle Flores

Guayaquil, febrero 14 del 2012



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

-----000-----

TRABAJO DE TITULACIÓN

Previo a la obtención del Título de:

**LICENCIADO EN NUTRICIÓN DIETÉTICA Y
ESTÉTICA**

-----000-----

Tema:

“Impacto nutricional de las cardiopatías congénitas cianóticas y las acianóticas en los niños/as menores de 1 año hospitalizados en el “Hospital Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil”

Autora :

Laura Vargas Coello

Director de Carrera (e):

Dr. José Antonio Valle Flores

Guayaquil, 14 febrero del 2012

TUTOR/ES REVISOR/ES
TRABAJO DE TITULACION
CARRERA
NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

DRA. LIA PÉREZ

DR. XAVIER LANDIVAR

COORDINADORA AREA DE ALIMENTACION Y NUTRICION

Dra. Alexandra Bajaña Guerra

COORDINADOR AREA DE ESTETICA

Dra. Carlos Moncayo Valencia

COORDINADORA AREA DE GERENCIA E INVESTIGACION Y SALUD PÚBLICA

Dra. Lía Pérez Schwass

COORDINADORA AREA MORFOFUNCIONAL

Dra. Betty Bravo Zúñiga

DEDICATORIA

A mis hijos María Soledad, María Laura y Edgar Leonidas, a quienes amo profundamente, y quienes en todo momento durante estos años me han brindado apoyo, fortaleza y su amor incondicional para seguir adelante y lograr la culminación de este proyecto de vida.

Laura Vargas Coello

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios, porque me ha permitido, hacer realidad este proyecto, a los profesores quienes a través de estos años han aportado con sus conocimiento y enseñanzas. A la Dra. Lia Pérez, Dr. Javier Landivar y al Ing. Enrique Fariño por su enorme ayuda en la preparación de este trabajo y a la ayuda recibida por el personal de sala E1 del hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil.

Laura Vargas Coello

Contenido	Pág
1. INTRODUCCIÓN	¡Error! Marcador no definido.
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	¡Error! Marcador no definido.
3. OBJETIVOS	¡Error! Marcador no definido.
3.1. Objetivo general	¡Error! Marcador no definido.
3.2. Objetivos específicos	¡Error! Marcador no definido.
4. MARCO TEÓRICO	¡Error! Marcador no definido.
4.1. Cardiopatías Congénitas	¡Error! Marcador no definido.
4.2. Embriología del corazón	¡Error! Marcador no definido.
4.2.1. <i>Formación del corazón</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.2.2. <i>División del atrio en dos aurículas</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.2.3. <i>División del ventrículo en dos.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.2.4. <i>División del tronco arterioso y formación de las válvulas de las arterias.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.3. Inicio de la función cardiaca.	¡Error! Marcador no definido.
4.4. Factores	¡Error! Marcador no definido.
4.5 Malformaciones.....	¡Error! Marcador no definido.
4.5.1 <i>Fisiopatología.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.2. <i>Formación del seno pulmonar a la derecha de la aurícula.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.3 <i>Defectos de la septación auricular.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.4 <i>Corazón izquierdo hipoplásico.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.5 <i>Defectos septales.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.6 <i>Coartación de aorta.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.7 <i>Síndrome de Eisenmenger.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.8 <i>Anormalidades de las válvulas del corazón.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.9 <i>Tetralogía de Fallot.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.10 <i>Transposición de las grandes arterias</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.11 <i>Anomalías en la formación del asa cardíaca.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.12 <i>Anomalías en el tabicamiento de la aurícula.</i>	¡Error! Marcador no definido.
4.5.13 <i>Anomalías en el tabicamiento del canal auriculoventricular.</i>	¡Error! Marcador no definido.
6. Tipos de cardiopatías congénitas.	¡Error! Marcador no definido.
6.1. <i>Cianóticas:</i>	¡Error! Marcador no definido.
6.3. <i>Acianóticas:</i>	¡Error! Marcador no definido.
7. Síntomas.....	¡Error! Marcador no definido.

8. Diagnóstico.	¡Error! Marcador no definido.
8.1. <i>Identificación del paciente:</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.2. <i>Evaluación nutricional completa y obligatoria.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.3. <i>Clínica.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.4. <i>Antropometría.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.5. <i>Dietética.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.6. <i>Bioquímica.</i>	¡Error! Marcador no definido.
9. Causas del deterioro nutricional.	¡Error! Marcador no definido.
10. Factores de riesgo nutricional en el niño cardiópata.	¡Error! Marcador no definido.
11. Efectos de la desnutrición sobre el corazón.	¡Error! Marcador no definido.
12. Tratamiento nutricional.	¡Error! Marcador no definido.
13. Manejo nutricional.	¡Error! Marcador no definido.
13.1. <i>Tipo de alimentación.</i>	¡Error! Marcador no definido.
13.2. <i>Vía de alimentación.</i>	¡Error! Marcador no definido.
13.3. <i>Cantidades.</i>	¡Error! Marcador no definido.
6.1. Justificación del método.	¡Error! Marcador no definido.
6.2. Diseño de la investigación.	¡Error! Marcador no definido.
6.2.1. <i>Muestra.</i>	¡Error! Marcador no definido.
6.2.2. <i>Técnica de recogida de datos.</i>	¡Error! Marcador no definido.
6.2.3. <i>Técnicas y modelos de análisis de datos.</i>	¡Error! Marcador no definido.
7. PRESENTACIÓN DE DATOS/RESULTADOS ...	¡Error! Marcador no definido.
7.1. <i>Distribución Porcentual de las CC. sean éstas cianóticas o acianóticas.</i>	¡Error! Marcador no definido.
7.2. <i>Distribución de los tipos de las CC según P/E.</i>	¡Error! Marcador no definido.
7.3. <i>Distribución de los tipos de las CC según T/E.</i>	¡Error! Marcador no definido.
7.4. <i>Distribución de los tipos de las CC según grado de desnutrición</i>	¡Error! Marcador no definido.
7.5. <i>Distribución de los tipos de las CC según perímetro cefálico.</i>	¡Error! Marcador no definido.
7.6. <i>Distribución del perímetro cefálico y la relación con la desnutrición</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.1 <i>Análisis según el tipo de CC sean éstas cianóticas o acianóticas.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.4. <i>Análisis de los grados de desnutrición según las CC cianóticas y acianóticas.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.5. <i>Análisis de las CC y su acción en el perímetro cefálico.</i>	¡Error! Marcador no definido.
8.6. <i>Análisis de la desnutrición y el perímetro cefálico.</i>	¡Error! Marcador no definido.
9. CONCLUSIONES	¡Error! Marcador no definido.
10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.	¡Error! Marcador no definido.

11. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.	¡Error! Marcador no definido.
12. ANEXOS.	¡Error! Marcador no definido.
12.1 Historia Clínica	No.¡Error! Marcador no definido.
12.2. Tablas de percentiles de crecimiento infantil OMS	¡Error! Marcador no definido.

ABREVIATURAS EMPLEADAS:

C.C: Cardiopatía congénita

C.I.A: Comunicación interauricular.

C.I.V: Comunicación interventricular.

T.G.V.: Transposición de los grandes vasos

HTP: Hipertensión Pulmonar

Co Ao: Cohartación de la Aorta

M.D: Miocardia dilatada

V.U: Ventrículo único.

T.C: Tronco común.

OMS: Organización mundial de la salud.

T/E: Talla para la edad.

P/E: Peso para la edad.

PC: Perímetro cefálico

RESUMEN

Con el fin de identificar la existencia de problemas nutricionales en el presente trabajo se procedió a realizar una valoración del estado nutricional de los niños diagnosticados con Cardiopatía Congénitas estableciendo el tipo y grado de desnutrición que ellos presentan, así como determinar la relación que existe entre las CC cianótica y las no cianóticas y el estado nutricional. Los niños que nacen con cardiopatías congénitas (CC) tienen altas probabilidades de presentar alteraciones en su nutrición. El tratamiento quirúrgico estará indicado en todos los casos susceptibles de corrección total o paliativa, Cuando la intervención quirúrgica temprana no es posible, una intervención nutricional realizada de manera precoz y rutinaria, especialmente en momentos claves como el diagnóstico, cirugía y en descompensaciones, es fundamental para la vida de estos niños. Se aplicó un estudio descriptivo de tipo transversal a los niños del Hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil, que se determinó mediante, entrevistas realizadas a los padres de los niños así como también valoraciones antropométricas de P/E, T/E, P/C, según percentiles de la OMS. Además se aplicaron los grados de desnutrición establecidos por Dr. Federico Gómez.

Los resultados indicaron que las CC son más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino, que las CC con cianosis corresponden a niños de menor edad y que estos presentan mayor grado de desnutrición que los niños con CC acianóticas.

Palabras claves: Cardiopatías Congénitas, Cianóticas, Acianótica, Desnutrición.

ABSTRACT

In order to identify the existence of nutritional problems in the present work we proceeded to make an assessment of the nutritional status of children diagnosed with congenital heart disease by establishing the type and degree of malnutrition that they present and determine the relationship between CHD cyanotic and non cyanotic and nutritional status. Children born with congenital heart disease (CHD) are very likely to introduce changes in their nutrition. Surgical treatment is indicated in all cases subject to full correction or palliative. When early surgery is not possible, a nutritional intervention performed in early and routinary manner, especially at key times such as diagnosis, surgery and decompensation, it is essential for the children's lives. A cross-sectional descriptive study was applied to the children from Roberto Gilbert Elizalde Hospital in the city of Guayaquil. It was determined by interviews with the children's parents and anthropometric assessments of W/A, H/A, H/C, according to WHO percentiles. Degrees of malnutrition established by Dr. Federico Gómez were also applied.

The results indicated that the CHD is more common in males than in females, that the CHD with cyanosis corresponds to younger children and that they present a greater degree of malnutrition than CHD acyanotic children.

Keywords: congenital heart disease, cyanotic, acyanotic, desnutrition.

1. INTRODUCCIÓN

El presente proyecto es un estudio sobre el Impacto Nutricional que tienen las Cardiopatías congénitas en niños/as que se encuentran hospitalizados en el Hospital “Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil.

Las cardiopatías congénitas son lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan, o de las válvulas o tractos de salida (zonas ventriculares por donde sale la sangre del corazón) establecida durante la gestación resultantes de un desarrollo embrionario alterado de origen congénito (de nacimiento) cuya causa exacta se desconoce.

El diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas (CC) es importante, y son las anomalías más frecuentes en los recién nacidos, los cuales requerirán una corrección quirúrgica en los primeros meses de vida. La presentación clínica puede ser brusca, pudiendo producir incluso la muerte. Cuando la intervención quirúrgica temprana no es posible, una intervención nutricional es crucial para impedir las consecuencias de la desnutrición.

La evaluación nutricional en los niños/as con CC está orientada al diagnóstico y clasificación de estados de deficiencia, para permitir el reconocimiento del grado de desnutrición, así como esta desnutrición afecta en mayor o menor grado en las patologías, que cursan con cianosis y las que no son cianosantes, y que no han sido estudiadas.

Para así poder realizar una intervención oportuna, ya que una intervención nutricional realizada de manera precoz y rutinaria, especialmente en momentos claves como el diagnóstico, cirugía y en descompensaciones, puede evitar las consecuencias de la desnutrición, durante los primeros meses de vida período de rápido crecimiento y desarrollo, lo que facilitaría el manejo de los problemas que esta ocasiona, lo que incidiría en una disminución de la morbimortalidad de dichos pacientes.

A nivel mundial de 8 a 10 por cada 1.000 recién nacidos vivos tienen una cardiopatía congénita. La mitad, aproximadamente, presentarán síntomas en el período neonatal. Las malformaciones cardíacas leves generalmente tienen un crecimiento y desarrollo normal; en cambio, la enfermedad cardíaca congénita con repercusión hemodinámica tiene alto riesgo de alteración nutricional afectando el crecimiento normal y aumentando la morbimortalidad (García, 2003).

Las cardiopatías constituyen la anomalía congénita más frecuente, representa entre el 12-15% de todas las malformaciones, y son responsables del 50% de la mortalidad perinatal atribuible a malformaciones. (Quiroz, 2006) En América Latina 1 de cada 100 recién nacidos vivos presenta alguna malformación cardíaca congénita. En Ecuador no hay registros epidemiológicos recientes.

La desnutrición infantil es un trastorno de origen multifactorial, que implica la interrelación de factores orgánicos, psicosociales, económicos y ambientales, por lo tanto, para su detección, tratamiento y seguimiento se debe realizar un manejo integral que permita desarrollar estrategias y acciones. En las Cardiopatías Congénitas se encuentran alterados los mecanismos de asimilación de nutrientes, debido a un incremento de los requerimientos de energía, con un aporte calórico disminuido.

La desnutrición es una alteración sistémica potencialmente reversible en los niños y especialmente durante el primer año de vida, debido a la gran velocidad de crecimiento, cualquier factor que altere este equilibrio repercute rápidamente en el crecimiento. Estableceremos que la CC que cursan con estados de cianosis presenta una mayor alteración nutricional que las CC que no cursan con cianosis.

Se analizó la repercusión que presentan los pacientes con CC en la talla y el peso. 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.

Para el diagnóstico del estado nutricional se utilizaron los indicadores recomendados por la OMS. Peso/Edad que mide la desnutrición global; Talla/Edad, que refleja la desnutrición crónica, debido a que la baja estatura es producto de una carencia prolongada de nutrientes. No se utilizara en indicador Peso/talla ya que esta evaluación solo se debe hacer después del 1er año de vida.

También se tomara la clasificación de la desnutrición del Dr. Federico Gómez que utiliza como indicador peso para la edad y consta de tres grados, que dependen de la severidad de la falta de peso. Primer grado o desnutrición leve: Segundo grado o desnutrición moderada: Tercer grado o desnutrición grave.

Estableceremos la alteración que presentan en el perímetro craneal en su desarrollo y su relación con el estado nutricional ya que la desnutrición durante los primeros dos años de vida, podrían inhibir el crecimiento del cerebro y esto produciría una reducción permanente de su tamaño y un bajo desarrollo intelectual; los primeros dos años de vida corresponden al período de máximo crecimiento del cerebro, al final del primer año de vida, se alcanza el 70% del peso del cerebro adulto, constituyendo también, casi el período total de crecimiento de este órgano.

El niño con desnutrición grave, presenta un menor diámetro del cráneo, pero también se ha podido comprobar que no sólo se detiene el crecimiento cerebral, sino que además hay una atrofia del cerebro, (Ortiz, 2006).

Por esta razón, el control periódico de salud constituye el elemento más valioso en la detección precoz de alteraciones nutricionales, que permita hacer una evaluación oportuna y de esta manera implementar la intervención nutricional adecuada; para que el tratamiento que casi siempre es quirúrgico sea desarrollado en las mejores condiciones, y así asegurar una mayor sobrevivencia del paciente.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Ecuador en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil, son hospitalizados en la sala E 1 de Cardiología, alrededor de 100 pacientes mensuales, con diversas patologías cardíacas, de las cuales un 10% corresponden a CC en niños/as menores de 1 año que cursan con cianosis y otras que no. En dichos pacientes los problemas cardiovasculares que se pueden presentar desde la vida fetal hasta el final de la adolescencia son numerosos.

Sin duda que las cardiopatías congénitas son el problema cardiológico más importante de la edad pediátrica, no solo por su frecuencia sino por la gravedad de muchas de ellas. La desnutrición y retraso del crecimiento, sobre todo en los lactantes, es frecuente en muchos de los pacientes con cardiopatía congénita.

La malnutrición tiene más riesgo de aparecer cuanto más tardía sea la corrección del defecto y ésta se retrasará cuanto mayor sea la malnutrición y sus complicaciones como infecciones, alteraciones metabólicas. (García, 2003)

Los pacientes motivo del estudio no son evaluados nutricionalmente como parte de investigación de la patología, y sobre cuál es su repercusión en el estado nutricional, dichos pacientes requerirán una corrección quirúrgica en los primeros meses de vida. La presentación clínica puede ser brusca, pudiendo producir incluso la muerte. Cuando la intervención quirúrgica temprana no es posible, es necesaria la implementación de una intervención nutricional para impedir las consecuencias de la desnutrición.

La desnutrición es un factor asociado con una mayor morbimortalidad postoperatoria, una duración más prolongada de la hospitalización y un mayor coste económico, debido a alteraciones de la función inmunitaria, la dificultad para la cicatrización, la hipoalbuminemia y la pérdida de masa muscular entre otras (Moreno, 2007).

El presente proyecto es un estudio sobre la identificación de los tipos así como los grados de desnutrición que afectan a los niños/as que tienen Cardiopatías congénitas, hospitalizados en la sala E 1 del Hospital “Roberto Gilbert Elizalde” de la ciudad de Guayaquil, dicha valoración estará basada en los parámetros antropométricos, no se utilizarán parámetros bioquímicos, complementarios para una completa valoración nutricional, ya que en el Hospital para su diagnóstico y tratamiento de la patología de CC no se los utiliza.

Se buscará establecer la relación del impacto nutricional que presentan estas patologías de CC cuando son cianosantes y cuando no son cianosantes e identificar cuál de ellas tiene mayor repercusión en el estado nutricional del paciente, ya que se desconoce y que no han sido estudiadas en dicho Hospital.

Las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo de afecciones del corazón que pueden ser compatibles o incompatibles con la vida y que casi siempre ponen en peligro la vida del recién nacido y posteriormente comprometen la del niño o adulto. La causa precisa del deterioro nutricional es aún imprecisa. Es difícil separar factores prenatales y posnatales, ya que muchos niños con cardiopatías congénitas presentan retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad u anomalías extra cardíacas.

Por lo tanto es necesario saber el riesgo significativo de malnutrición de la población pediátrica con CC y sus consecuencias a largo plazo, especialmente si no se lleva a cabo una pronta intervención. Ya que la malnutrición de origen cardiaco ha sido asociada con falla del crecimiento, retardo en el desarrollo y de las habilidades cognitivas compromiso del sistema inmune, entre otros.

3. OBJETIVOS

3.1.Objetivo general

- Identificar las diferentes alteraciones nutricionales y su relación con las Cardiopatías Congénitas cianóticas y acianóticas en niños/as menores de 1 año que se encuentran hospitalizados en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde.

3.2.Objetivos específicos

- Establecer los grados de desnutrición según Tablas de la OMS que afectan a niños/as con CC cianóticas y aquellos con CC no cianóticas.
- Identificar el tipo de desnutrición según Federico Gómez que presentan los niños/as con cardiopatías congénitas cianóticas y las que presentan las CC acianóticas
- Establecer la prevalencia del tipo de estado nutricional y su relación con la CC sea estas cianóticas o acianóticas.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Cardiopatías Congénitas

Se denominan Cardiopatías Congénitas a todas las malformaciones cardíacas que están presentes al momento del nacimiento. Son secundarias a alteraciones producidas durante la organogénesis del corazón, desconociéndose en la mayoría de los casos los factores causales.

Alrededor de 2/3 de ellas requieren de tratamiento quirúrgico en algún momento de su evolución, el que efectuado oportunamente mejora en forma significativa su pronóstico.(Heusser,2005)

Las Cardiopatías Congénitas son malformaciones frecuentes en la infancia con una incidencia elevada. Las leves cursan con un crecimiento y desarrollo normal pero las críticas con grave repercusión hemodinámica tienen mayor afectación del estado nutricional.

La cirugía correctiva del defecto es el modo más eficiente de mejorar el estado nutricional de estos niños, ya que se eliminan los factores hemodinámicos que contribuyen a la malnutrición. Cuando la intervención quirúrgica temprana no es posible, una intervención nutricional es crucial para impedir las consecuencias de la desnutrición, durante el período de rápido crecimiento y desarrollo.

En ausencia de otra malformación congénita o de retraso en el crecimiento intrauterino, los niños con cardiopatía congénita en el momento del nacimiento habitualmente tienen peso y talla normales para su edad gestacional y sexo. En las primeras semanas de vida extrauterina la ganancia ponderal no es la esperada, por lo que para el cuarto mes ya existe déficit de peso para la edad. Sin el tratamiento específico de la malformación, la condición nutricional de los niños cardiopatas continúa deteriorándose y, para el primer año de vida, también se afecta la talla. (Moreno, 2007)

Las cardiopatías congénitas son un grupo heterogéneo de afecciones del corazón que pueden ser compatibles o incompatibles con la vida y que casi siempre ponen en peligro la vida del recién nacido y posteriormente comprometen la del niño o adulto.

4.2. Embriología del corazón

El corazón, como órgano ya formado, da sus primeros latidos entre la tercera y cuarta semanas, en el embrión humano.

4.2.1. Formación del corazón

Se realiza por la fusión de dos tubos endocárdicos hacia las doce horas del desarrollo embrionario. El corazón aparece en el seno de la primitiva fosilla cardíaca, de origen mesodérmico, donde se forma el músculo cardíaco a expensas del mesodermo esplácnico. Este músculo o mioepicardio rodea al endocardio y comienza a latir hacia las veintinueve horas de la gestación, a pesar de carecer en este momento de regulación nerviosa

La fusión progresiva de los rudimentarios tubos cardíacos comienza por su extremo anterior, extendiéndose después para formar el ventrículo común o simple. De la fusión posterior acodada se origina el atrio o aurícula primaria, y algo después y a continuación el seno venoso descendente, con el seno venoso.

A partir de la tercera semana crece el tabique que divide la aurícula en dos y más tarde, el tabique interventricular, con las diferenciaciones y acoplamientos, de las que resultan los orificios aurículo-ventriculares y las válvulas mitral y tricúspide que surgen de los cojines endocárdicos.

Por su parte, las válvulas aórticas y pulmonares (semilunares y sigmoideas) proceden de las prominencias laterales del tronco arterial, el cual queda dividido por

medio de un tabique en dos conductos, que serán la arteria aorta por detrás y la arteria pulmonar por delante (Alfonso,1968) y se van diferenciando las masas y cavidades del corazón.

El ventrículo queda formado por tres componentes o porciones: la porción de entrada, la porción trabeculada y la porción de salida. Tanto la porción de entrada como la de salida son consideradas elementos anatómicos necesarios para definir el ventrículo como tal.

En este lugar es donde primeramente se fusionan los dos primitivos tubos cardíacos y donde más tarde aparece la diferenciación inicial entre la arteria aorta y la pulmonar. (Alfonso, 1968)

4.2.2. División del atrio en dos aurículas

Tiene lugar hacia la quinta semana con la aparición de un primer tabique (septum primun), que en forma de media luna va creciendo en la zona dorso-ventricular», que como un estrechamiento separa las dos cavidades primordiales., durante la sexta semana, el segundo tabique (septum secundum) al fundirse ambos dividiendo el canal.

Finalmente, durante las últimas semanas de la vida fetal, se juntan los dos septos o tabiques, dividiendo definitivamente el atrio en dos aurículas, pero dejando un orificio, agujero interauricular o foramen de Botal, que perfora el tabique y comunica las dos nuevas cavidades, el cual solamente se obliterará en el momento del nacimiento, una vez que se establezca la respiración pulmonar extrauterina (Moore, 2004)

4.2 3. . División del ventrículo en dos.

Acontece al mismo tiempo que la separación de las aurículas, comenzando con el segundo mes del desarrollo. El tabique o septum interventricular aparece en el ápice del doblez del ventrículo, creciendo hacia los cojinetes del canal atrio-ventricular. Durante un cierto tiempo permanece perforado en un foramen interventricular en el

lugar de fusión de ambas formaciones, el cual se oblitera rápidamente hacia el final del segundo mes.

4.2.4. División del tronco arterioso y formación de las válvulas de las arterias.

Las válvulas aórticas y pulmonares se desarrollan a nivel de la línea que separa el tronco arterioso de la base del cono ventricular, surgiendo de las crestas endocárdicas del acolchado tejido que tapiza las cavidades del corazón.

Las válvulas auriculo-ventriculares (mitral y tricúspide) se originan en las paredes exteriores del dividido canal atrio-ventricular, en forma de aletas constituidas de tejido conjuntivo elástico, que se proyectan hacia los ventrículos.

Al comienzo de su desarrollo estas válvulas son gruesas y embotadas, En el curso de su desarrollo se afinan y recortan, desaparece el tejido muscular de su cara inferior y las trabéculas musculares son sustituidas por cordones fibrosos adheridos a sus valvas, los cuales muestran en su extremo parietal un tejido de músculos papilares.

De esta manera queda constituido un eficiente aparato que refuerza el mecanismo de las válvulas auriculo-ventriculares: los cordones fibrosos sirven de tirantes; los músculos papilares, al contraerse, acortan los tirantes para compensar el movimiento de introversión de la pared del corazón durante la sístole (Alfonso,1968)

4.3.Inicio de la función cardiaca.

El corazón comienza a latir desde el principio de su desarrollo, lo cual en el humano ocurre aproximadamente los días 21-22. En estudios ya realizados se puede observar que la aurícula toma el control del ritmo cardiaco funcionando como marcapasos. (Giuffrida, 2007)

4.4. Factores

No todos los niños que nacen con este problema viven por mucho tiempo. Algunos mueren en las primeras horas de vida, El bebé se formó con la cardiopatía y nace con ella, por lo tanto el diagnóstico es fundamental para operar o medicar.

El rango de edad para operar, va entre los primeros días de nacido hasta los 192 meses Cuatro años de edad es muy tarde para ofrecer una salida, cuando sucede esto, los niños tienen que regresar a casa a esperar la muerte.

En el Ecuador los problemas congénitos cardíacos no están del todo estudiados. No hay un trabajo que pueda decir qué es lo que pasa. Pero existen algunos datos con los que se puede hacer un acercamiento a las principales patologías cardíacas de los niños.

La etiología todavía no es clara en muchas de las cardiopatías, tres principales causas: genética, factores ambientales y multifactorial, en la que se asociarían factores genéticos y ambientales.

Dentro de los de etiología genética, aparte de las cromosomopatías conocidas se han identificado defectos genéticos y moleculares específicos que contribuyen a las malformaciones cardíacas. De tal manera, se han identificado mutaciones de un solo gen en malformaciones cardíacas aisladas, como la estenosis aórtica supralavular y la coartación aórtica, o asociadas a síndromes malformativos (Quiróz, 2006).

Los genéticos de forma aislada son responsables de un 8% de los casos, relacionándose sobre todo con anomalías cromosómicas (trisomía 21 y 18, síndrome de Turner) los niños con Síndrome de Down, hasta un 50 por ciento de ellos tiene un problema cardíaco.

Hasta en un 2% los defectos cardíacos tienen como causa exclusiva factores ambientales (rubeola, radiaciones) que actúan en el periodo crítico del desarrollo

del corazón (días 18 al 45 de gestación). El 90% restante son producidas por interacción de los dos tipos de factores.

Las cardiopatías congénitas tienen riesgo de recurrencia en hermanos futuros en un 2-6%, y riesgo de transmisión a los hijos, cuando uno de los dos padres posee una cardiopatía, que se estima de un 1-10%, siendo mayor en el caso de que la portadora sea la madre.

Se cree que la incidencia de cardiopatías tiende a aumentar en los próximos años como consecuencia de la mayor expectativa de vida de cardiopatas que llegan a la edad reproductiva. El 25% de los portadores de cardiopatía congénita presentan alguna otra malformación en algún otro sistema

4.5 Malformaciones.

4.5.1 Fisiopatología.

Cuando hay una conexión anormal entre la circulación sistémica y pulmonar, hay un aumento del volumen de sangre desde el lado izquierdo (sistémico) al derecho (pulmonar). Estas conexiones pueden ser por defectos intracardíacos, como la CIV o la CIA, o conexiones vasculares, como el ductus o las fístulas arterio-venosas.

La cantidad de flujo que pasa a la circulación pulmonar se puede valorar midiendo el gasto sistémico (QS) y el gasto pulmonar (QP); de tal manera que, una relación QP/QS 1:1 es normal, El aumento del flujo pulmonar es el causante de la mayoría de síntomas que presentan los lactantes (Perich, 2008).

4.5.2. Formación del seno pulmonar a la derecha de la aurícula.

Este trastorno está representado por la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula derecha. Dependiendo del grado de heterotopía, se dará una conexión anómala total, es decir, la desembocadura de todas las venas pulmonares en la aurícula

derecha, o bien, una conexión anómala parcial, en la que sólo las venas pulmonares derechas desembocan en la aurícula derecha.

4.5.3 Defectos de la septación auricular.

Ellos comprenden desde la agenesia del tabique auricular hasta los pequeños defectos parciales. La agenesia del tabique se traduce en la aurícula única.

4.5.4 Corazón izquierdo hipoplásico.

Es el subdesarrollo del lado izquierdo del corazón (válvula mitral, válvula aórtica y aorta) y es una afección congénita, es decir, presente al momento de nacer. El síndrome de hipoplasia de ventrículo izquierdo representa un caso especialmente complejo, puesto que el recién nacido parece saludable al momento de nacer, sin embargo, evoluciona con un rápido deterioro hemodinámico al cerrarse el ductus arterioso (Quiróz, 2006).

4.5.5 Defectos septales.

El defecto septal atrioventricular (DSA-V) es una cardiopatía congénita que se caracteriza por la falta de separación entre el atrio derecho y el ventrículo izquierdo lo que origina una unión atrioventricular (A-V) común, y dos defectos septales adicionales: comunicación interventricular (CIV), comunicación interauricular (CIA) tipo foramen primum (FP), la sangre no puede circular como debe y el corazón tiene que trabajar demasiado duro. (Kury, 2008).

4.5.6 Coartación de aorta.

La gran arteria aorta, que envía sangre del corazón al resto del cuerpo, puede estar estrechada de nacimiento, impidiendo el flujo normal de sangre. La coartación aórtica de presentación neonatal (forma infantil) es un cuadro congénito ductus-dependiente,

de esta forma, evoluciona con frecuencia hacia el colapso circulatorio al cerrarse el ductus en el periodo postnatal. (Quiróz, 2006).

4.5.7 Síndrome de Eisenmenger.

Corresponde a una cardiopatía congénita del tipo de la comunicación interauricular (CIA), interventricular (CIV) y ductus persistente en las que se ha producido inversión del shunt de izquierda a derecha, lo que da como resultado un incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, falla ventricular derecha y muerte (Peruca,2007)

4.5.8 Anormalidades de las válvulas del corazón.

Algunos bebés nacen con válvulas del corazón cerradas o bloqueadas, impidiendo el flujo normal de la sangre, si las válvulas no funcionan adecuadamente, su corazón tiene que trabajar con más fuerza para mantener una cantidad de sangre suficiente en la dirección correcta. Esta carga adicional a veces es excesiva y aparece la insuficiencia cardíaca. (Quiróz, 2006)

4.5.9 Tetralogía de Fallot.

Según (Gonzales, 2008). Es una combinación de cuatro defectos del corazón, que impide que la sangre llegue a los pulmones para oxigenarse, y el bebé se vuelve azul y enfermizo La tetralogía de Fallot es la anomalía más frecuente de la región troncoconal y se debe a la división desigual del cono, causada por el desplazamiento anterior del tabique troncoconal.

Esto produce cuatro alteraciones cardiovasculares:

- a) estrechamiento de la región infundibular del ventrículo derecho, es decir, estenosis infundibular pulmonar.
- b) comunicación interventricular amplia.
- c) cabalgamiento de la aorta que nace directamente arriba del defecto septal.

d) hipertrofia de la pared ventricular derecha, ocasionada por la alta presión en ese lado, esta malformación se presenta con una frecuencia de 9.6 cada diez mil nacimientos y es compatible con la vida

4.5.10 Transposición de las grandes arterias

Se transponen las dos arterias principales que salen del corazón (aorta y pulmonar), de forma que cada una de ellas surge de la cámara de bombeo contraria. Así, la arteria pulmonar puede originarse en el ventrículo izquierdo en vez del derecho. En tal caso la sangre oxigenada es retornada a los pulmones, mientras que la sangre pobremente oxigenada del ventrículo derecho abandona el corazón por la aorta para irrigar al organismo.

4.5.11 Anomalías en la formación del asa cardíaca.

La dextrocardia, o sea, la ubicación del corazón en el lado derecho del tórax en vez del izquierdo, es provocada porque el asa cardíaca se forma hacia la izquierda en lugar de la derecha.

Debido a su localización clave, las anomalías en el desarrollo de las almohadillas endocárdicas son la base de muchas malformaciones cardíacas, como las comunicaciones interauricular e interventricular y los defectos de los grandes vasos (transposición de los grandes vasos y tetralogía de Fallot).

4.5.12 Anomalías en el tabicamiento de la aurícula.

Durante la formación del feto, hay una abertura entre las aurículas izquierda y derecha (cámaras superiores) del corazón. Generalmente, este orificio se cierra al poco tiempo del nacimiento. Si no se cierra totalmente, el problema se denomina CIA tipo ostium secundum. La CIA tipo ostium secundum es el tipo más común de CIA. Otros tipos son la CIA tipo ostium primum y la CIA tipo seno venoso.

La causa de esta afección se desconoce y generalmente no es una enfermedad que se herede de los padres. A veces, el agujero oval se cierra durante el periodo prenatal.

Esta anomalía, que recibe el nombre de cierre prematuro del agujero oval, causa hipertrofia masiva de la aurícula y del ventrículo derechos y un desarrollo insuficiente del lado izquierdo del corazón. Suele sobrevenir la muerte poco después del nacimiento (W.Sadler,2007)

4.5.13 Anomalías en el tabicamiento del canal auriculoventricular.

Este defecto del tabique tiene un componente auricular y otro ventricular, separados por valvas anormales en el orificio auriculoventricular único. En ocasiones, las almohadillas endocárdicas del canal auriculoventricular se fusionan sólo en parte. El resultado es una comunicación interauricular; sin embargo, el tabique interventricular se cierra.

La atresia tricuspídea comprende la obliteración del orificio auriculoventricular derecho y se caracteriza por la falta o fusión de las válvulas de la tricúspide.

El defecto se acompaña invariablemente de:

- a) persistencia del agujero oval.
- b) defecto del tabique interventricular (comunicación interventricular)
- c) hipoplasia del ventrículo derecho y d) hipertrofia del ventrículo izquierdo (W. Sadler, 2007)

4.6. Tipos de cardiopatías congénitas.

Existen numerosas cardiopatías congénitas y también diversas formas de clasificarlas tanto de acuerdo a su fisiopatología como a su presentación clínica. La clasificación más básica es dividir las en cianóticas y en acianóticas.

Las cardiopatías cianóticas corresponden a todas aquellas en que su condición fisiopatológica dominante es la presencia de cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda, y por lo tanto su característica clínica más importante es la presencia de cianosis.

Las cardiopatías acianóticas son las más frecuentes, y también las más diversas, ya que su única característica común es la que las define: la ausencia de cianosis en su presentación clínica.

Dentro de las cardiopatías acianóticas están las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, que constituyen algo más del 50% del total de las cardiopatías congénitas, las cardiopatías obstructivas del corazón izquierdo, y otras menos frecuentes como las insuficiencias valvulares y las cardiopatías obstructivas derechas no cianóticas (Huesser, 2005).

6.1. Cianóticas:

- Tetralogía de Fallot.
- Transposición de los grandes vasos.
- Atresia tricúspide.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total.
- Tronco arterial.
- Corazón izquierdo hipoplásico.
- Atresia pulmonar.

6.3. Acianóticas:

- Comunicación interventricular.(CIV)
- Comunicación interauricular. (CIA)
- Conducto arterial persistente.(CAP)
- Estenosis aórtica.
- Estenosis pulmonar.

- Coartación de la aorta.
- Canal auriculoventricular (defecto de relieve endocárdico)

4.7. Síntomas.

Los síntomas dependen de la afección específica. Aunque la cardiopatía congénita está presente al nacer, los síntomas pueden no ser obvios inmediatamente. Defectos como la coartación de la aorta pueden no causar problemas durante muchos años. Otros problemas, como una comunicación interventricular (CIV) pequeña, pueden no causar nunca ningún problema y algunas personas con esta afección pueden tener actividad física y un período de vida normales.

En el neonato con sospecha de cualquiera de estas enfermedades se debe tener en cuenta tres aspectos fundamentales:

- a.- Si se trata de anomalías graves.
- b.-Que sus manifestaciones clínicas estén condicionadas por los cambios hemodinámicos de transición entre la circulación fetal y la del adulto.
- c.-La existencia de una enfermedad no cardíaca, que pueda afectar el funcionamiento del sistema cardiovascular.

Las cardiopatías congénitas con clínica en el período neonatal, dejadas a su evolución natural tienen una mortalidad elevada, ya sea por tratarse de cardiopatías complejas o por la severidad en su presentación.

Es fundamental un alto grado de sospecha para iniciar lo más pronto la evaluación y el tratamiento médico, el cual constituye el paso intermedio para su necesaria corrección.

4.8. Diagnóstico.

4.8.1. Identificación del paciente:

Para ello es necesario conocer el tipo de lesión cardíaca, edad del niño con el diagnóstico, ingresos previos, lo que nos permite definir si estamos en presencia de un paciente en riesgo de desnutrición o desnutrido.

4.8.2. Evaluación nutricional completa y obligatoria.

No existe ningún marcador nutricional que por sí solo nos permita realizar la evaluación nutricional de estos niños ya que todos se afectan en la enfermedad y agresión.

La valoración nutricia se debe hacer de manera integral, tanto antropométrica, bioquímica, clínica y dietética; en esta forma es posible tener una apreciación cabal de los problemas relacionados con la nutrición en estos pacientes (Rodríguez, 2007), lo que nos va a permitir identificar el paciente en mayor riesgo nutricional, y así poderlos beneficiar con una intervención nutricional precoz.

Por tal motivo la recopilación de los datos obtenidos de los cuatro aspectos anteriormente mencionados y la repetición seriada de los mismos, es lo que nos permitirá conocer verdaderamente el estado nutricional de estos niños.

4.8.3. Clínica.

Incluye el interrogatorio y examen físico. Al interrogatorio debemos precisar datos relacionados a la fuerza de succión, capacidad de ser alimentado pro vía oral, tiempo de duración y cansancio durante la toma y/o aumento de la cianosis, datos de gestación y antropometría al nacimiento, así como evolución de la curva pondo-estatural, velocidad de crecimiento, actividad física y estado socioeconómico.

Al examen físico, detallar presencia de pliegues, edema, cianosis, dedos en palillo de tambor, palidez, capacidad de coordinar succión, deglución y respiración,

incluso cuando se alimenta, así como otros signos clínicos que clasifiquen nuestros pacientes en una línea de desnutrición marasmática o kwashiorkor

4.8.4. Antropometría.

Incluye la toma del peso, talla, perímetro cefálico y braquial, pliegues cutáneos, que sirven para definir excesos o deficiencias en cuanto se refiere al peso para la talla (P/T), talla para la edad (T/E) y peso para la edad (P/E). Estos parámetros se hallarán en las tablas de evaluación nutricional local de algunos países. En su defecto, mediante las tablas del National Center for Health Statistics (NCHS) o las tablas de la OMS.

El perímetro cefálico es un indicador importante ya que su disminución indica alteración estructural del tamaño del cerebro, el cual es particularmente vulnerable al déficit nutricional en los dos primeros años. Este indicador suele verse disminuido en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva e hipoxia.

4.8.5. Dietética.

La evaluación dietética tomará en cuenta la referencia dada por los padres o tutores de la ingesta diaria con la finalidad de realizar la anamnesis desde el punto de vista nutricional. Deberá ser seriada ya que nos permitirá determinar el porcentaje de adecuación de la dieta indicada.

4.8.6. Bioquímica.

Los exámenes de laboratorio más utilizados son:

Determinación de hemoglobina para definir la capacidad de transporte de oxígeno
proteínas séricas que nos indican la severidad de la malnutrición. Dentro de ellas se encuentra las de vida media larga como la albúmina (21 días) y transferrina (12 días) y las de vida media corta como prealbúmina, proteína transportadora de retinol y ferritina.

La disminución de la albúmina es más común en pacientes con hipertensión venosa sistémica asociada a insuficiencia cardiaca congestiva severa, pericarditis constrictiva, enfermedad cardiaca.

4.8.7. Imágenes.

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas en el período neonatal, es en realidad un reto, pero con el advenimiento de las nuevas técnicas, las dificultades diagnósticas han disminuido considerablemente. El electrocardiograma y la radiografía de tórax permiten evaluar los cambios que suceden en cada una de las malformaciones cardiovasculares.

La ecocardiografía bidimensional Doppler color, especialmente la fetal, permite hacer la evaluación prenatal de las cardiopatías congénitas y, de esta manera, planear el manejo interdisciplinario de los pacientes tempranamente. Este enfoque ha mejorado los resultados en los diferentes centros de alta complejidad.

El cateterismo cardíaco se realiza cada vez menos, ya que si se tiene una adecuada evaluación ecocardiográfica, se pueden tomar decisiones correctas. El cateterismo se reserva para los casos en donde a pesar de una buena evaluación ecocardiográfica persisten dudas diagnósticas, o si la evaluación compromete territorios cardiovasculares que no son accesibles para la ecocardiografía.

Otra indicación, es el cateterismo intervencionista, como en el caso de la estenosis aórtica severa, pulmonar crítica y la transposición de grandes arterias, cuando amerita atrio-septostomía con balón. (Quiroz, 2006)

4. 9. Causas del deterioro nutricional.

La causa precisa del deterioro nutricional es aún imprecisa. Es difícil separar factores prenatales y posnatales, ya que muchos niños con cardiopatías congénitas presentan retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad u anomalías extracardíacas.

La desnutrición es una alteración sistémica potencialmente reversible, que se origina como resultado de un desbalance entre la ingesta y los requerimientos. Los trastornos del crecimiento y desarrollo en niños con cardiopatías congénitas (CC) se han estudiado desde los años 50 y se ha demostrado que las causas de la desnutrición son multifactoriales siempre relacionadas con la repercusión hemodinámica de la cardiopatía (Henríquez, 2009).

Se han propuesto patrones de desnutrición de acuerdo al tipo de cardiopatía, los niños con CC que cursan con flujo pulmonar aumentado tienen mayor deterioro del estado nutricional y se les considera como una desnutrición aguda por tener mayor afectación del peso de acuerdo a su edad y talla.

Aquellos niños que cursan con flujo pulmonar disminuido o normal, la afectación del peso es menor, no así en las cardiopatías cianóticas que son consideradas como desnutrición crónica por la gran afectación de la talla. Los pacientes con CC cianóticas y flujo pulmonar aumentado son probablemente los más afectados nutricionalmente, ya que existen alteraciones tanto del peso como de la talla desde los primeros meses de vida (Villasis, 2001).

Las cardiopatías congénitas producen sobrecarga sistólica por obstrucción en el flujo de salida que conlleva a aumento del trabajo ventricular. Esto unida además a una sobrecarga diastólica conduce a insuficiencia cardiaca congestiva, hipoxia y dilatación e hipertrofia de los ventrículos con aumento del gasto cardíaco.

Otras cardiopatías pueden llevar a hipertensión pulmonar lo cual dificulta el intercambio gaseoso empeorando la hipoxia, favoreciendo la acidosis respiratoria y por tanto repercusión del estado nutricional (García, 2003).

4.10. Factores de riesgo nutricional en el niño cardiópata.

Existen dos tipos de factores que influyen en la desnutrición en estos niños: los relacionados con la propia cardiopatía y los producidos por la repercusión sistémica y digestiva de la cardiopatía (Maciques, 2008).

Los producidos por la cardiopatía son los factores hemodinámicos los cuales tienen una clara influencia sobre el estado nutricional. Dentro de estos se encuentran:

1. Sobrecarga de volumen de corazón izquierdo o derecho
2. Disfunción miocárdica
3. Insuficiencia cardiaca congestiva
4. Hipoxemia crónica
5. Hipertensión pulmonar arterial y enfermedad vascular pulmonar

Los factores dependientes de la repercusión sistémica y digestiva están dados por:

1.- Disminución de los ingresos energéticos, especialmente en el lactante, como resultado de poco apetito, disfagia interferencia por la taquipnea, vómitos reflujo gastroesofágico e infecciones pulmonares frecuentes, dificultades en la deglución, pobre aceptación de comidas hiposódicas, cansancio fácil al alimentarse, anorexia.

2.-Incremento del gasto metabólico relacionado con el aumento del trabajo de los músculos cardiacos y respiratorios, el aumento del consumo de oxígeno, la hipertrofia o dilatación cardiaca. Incremento en la tasa metabólica basal, Incremento en el gasto energético total infecciones, prematuréz. (Velasco, 2007)

3.-Incremento de las pérdidas de nutrientes por mal absorción intestinal, congestión venosa del intestino e hígado, fórmulas hiperosmolares, enteropatía perdedora de proteínas, pérdidas renales de electrolitos.

4.-Utilización inadecuada de nutrientes ya que la perfusión intestinal y esplácnica está reducida, así como dificultades en la motilidad intestinal, vaciamiento gástrico, acidosis e hipoxia, incremento de la presión pulmonar (Maciques, 2008).

4.11. Efectos de la desnutrición sobre el corazón.

De todos los pacientes, aquellos que se encuentran en la etapa de la lactancia son los propensos a padecer algún grado de desnutrición, el hecho de que la cardiopatía pueda o no acompañarse de cianosis, influye en que la posibilidad de que la desnutrición sea mayor, por el incremento en los requerimientos energéticos.

Los que padecen alguna cardiopatía congénita cianógena, asociada a la desnutrición, ensombrece el pronóstico de la cardiopatía. Es por esta razón que 25% de los niños que mueren tienen desnutrición de segundo grado y entre los que tienen desnutrición de tercer grado la mortalidad llega a ser de 30 a 60%.(Rodríguez, 2007).

La desnutrición produce una pérdida proporcional de la musculatura esquelética y de la fibra miocárdica, con daños para la función y metabolismo cardiaco. En la medida que la masa miocárdica se reduce hay disminución también del gasto cardiaco y activación de mecanismos compensadores que adecúan la función cardiaca y las demandas orgánicas.

Desde los estudios iniciales de Kayes y col. Se ha demostrado que en pacientes desnutridos se puede observar reducción del tamaño cardiaco en todas sus dimensiones y atrofia miocárdica por la reducción proporcional del volumen sistólico y del gasto cardiaco.

También se ha podido observar bradicardia producida como parte de un mecanismo protector paralelo a la reducción del metabolismo basal que ocurre en estos niños (Maciques, 2008).

Por la deficiencia de sustrato proteico para el músculo cardiaco se genera un hipercatabolismo que trae consigo el consumo de proteína muscular para obtener

energía y mantener otras funciones orgánicas. La atrofia miocárdica probablemente es consecuencia de la reducción de la proteína muscular del miocardio y a la adaptación a la reducción de las demandas.

4.12. Tratamiento nutricional.

El tratamiento nutricional ideal es la corrección total y precoz del defecto cardiaco. Desde que en el año 1972 Fomon y Ziegler postularon que el aporte nutricional en los niños con cardiopatía congénita debe ser realizado a expensas de calorías, sin exceder los líquidos y los solutos, esta idea sigue siendo la base del tratamiento nutricional. (Solar, 2009).

Se han propuesto patrones de desnutrición de acuerdo al tipo de cardiopatía, los niños con CC que cursan con flujo pulmonar aumentado tienen mayor deterioro del estado nutricional y se les considera como una desnutrición aguda por tener mayor afectación del peso de acuerdo a su edad y talla.

En la infancia es imprescindible asegurar el adecuado ritmo de crecimiento y desarrollo propios de cada etapa, para ellos es necesario mantener un balance energético positivo y una adecuada retención nitrogenada (Moreno)

Para la implementación de la terapia nutricional debemos considerar las alteraciones fisiopatológicas inherentes a las cardiopatías. Tales como:

1. Dificultades en la eliminación del agua.
2. Sistema respiratorio trabajando a régimen máximo.
3. Más propenso a las complicaciones de la terapia nutricional.
 - 3.1. Oferta de glucosa elevada aumenta el gasto energético.
 - 3.2. Exceso de oferta de líquidos produce insuficiencia cardiaca.
 - 3.3. La hiperalimentación produce aumento de consumo de oxígeno por el miocardio y de la frecuencia cardiaca.
4. El aumento de la tasa de infusión de glucosa puede estimular la secreción de insulina, la cual tiene efecto antinatriurético promoviendo aumento de sodio sérico.
5. Necesidades específicas de vitaminas y minerales ya que su deficiencia afecta la la función cardiaca, tales como:

- 5.1. Carencia de tiamina inhibe la oxidación de la glucosa.
- 5.2. Hipopotasemia e hipomagnesemia producen arritmia.
- 5.3. Hipocalcemia inhibe la contractilidad miocárdica.
- 5.4. Deficiencias de sodio y selenio se asocian a miocardiopatía e insuficiencia cardiaca. (Maciques, 2008)

4.13. Manejo nutricional.

El manejo nutricional de los niños cardiopatas es un desafío, que 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 y una alta prevalencia de intolerancia a los alimentos.

A pesar de ellos, un estrecho seguimiento y múltiples métodos creativos de alimentación son esenciales para obtener resultados médicos y nutricionales óptimos.

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

Debemos considerar algunos aspectos que describiremos a continuación:

4.13.1. Tipo de alimentación.

Es necesario tener especial atención en la alimentación de los niños con cardiopatías congénitas, recordando que las recomendaciones energéticas en condiciones de salud varían entre 75 a 120 kcal/kg/día, según la edad de los niños, pero en situaciones de estrés, por una cirugía mayor y alguna enfermedad febril o de otra índole en la que los requerimientos nutricios pueden aumentar entre 20 y 100% (como es el caso de enfermos con cardiopatías). (Rodríguez, 2007)

La elección de la fórmula depende de la edad, situación funcional del tracto gastrointestinal y de la cardiopatía.

Se debe mantener la lactancia materna y cuando no es posible recurrir a una fórmula de inicio (bajas en sodio) o de continuación, debemos ser precavidos en el momento de seleccionar la fórmula ya que estos pacientes con frecuencia presentan enterocolitis necrotizante o sufrimiento intestinal agudo. Por tal motivo si se sospecha alergia a la proteína de leche de vaca o malabsorción se debe elegir hidrolizado de caseína y/o proteínas séricas. (García, 2003).

En ocasiones se hace necesario el suplemento con módulos, los cuales consisten en la combinación de varios nutrientes para añadir a la alimentación y enriquecerla (cuidando siempre de mantener un adecuado porcentaje de nutrientes en el valor calórico total de la dieta) o iniciando antes de lo habitual la alimentación complementaria (cereales sin gluten).

Existen módulos de hidratos de carbonos y lípidos aislados o combinados. Se prefiere el uso de triglicéridos de cadena media, los cuales se absorben con mayor eficacia y en casos de insuficiencia cardíaca y edema de la pared intestinal no necesitan sales biliares para ser absorbidos. Tiene el inconveniente que no contienen ácidos grasos esenciales por lo que deben ser combinados con estos.

Se recomienda el uso de polímeros de glucosa los cuales no alteran el sabor ni aumentan la osmolaridad. Vigilar las deposiciones ya que pueden producir diarreas osmóticas.

4.13.2. Vía de alimentación.

Se debe mantener el pecho a demanda en cardiopatías asintomáticas mientras la ganancia ponderal sea adecuada. En las sintomáticas no se aconseja pasar de las 3 horas de pausa. Se debe instruir a la madre para que deje descansar al lactante unos segundos si le nota jadeante o cianótico.

Para evitar que regurgiten, es conveniente no moverlos ni cambiarles de pañal tras las tomas, y ponerlos a dormir discretamente semisentados (en decúbito supino

o lateral). La posición semisentada también mejora la disnea si se tiene insuficiencia cardíaca. (Jordán, 2006).

Cuando hay empeoramiento de la situación hemodinámica, producido por aumento de fatiga en caso de Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) o por aumento de la dificultad respiratoria en caso de hipoxia, requerimientos que presenten un gasto energético alto, se hace necesario implementar la nutrición enteral (NE) con colocación de sondas desde la nasoyeyunales o la gastrostomía o el empleo de nutrición parenteral.(NP)

Para mejorar su condición general que les permita responder satisfactoriamente ante la necesidad de ser intervenidos para corregir el defecto congénito o sólo para mejorar la calidad de vida de los niños con cardiopatías (Rodríguez, 2007)

4.13.3. Cantidades.

Las recomendaciones calórica diarias en los niños con enfermedad cardíaca hemodinámica significativa y malnutrido no están bien establecidas, pero podrían llegar incluso a tres veces el metabolismo basal, es decir cercano a 175 a 180 kcal/kg para conseguir recuperar (catch-up) y mantener un crecimiento adecuado.

En un paciente malnutrido que va a ser intervenido quirúrgicamente es necesario que reciba un tratamiento nutricional intensivo preoperatorio durante un tiempo mínimo de 10 días, instaurándolo en forma de nutrición enteral continua durante 24 horas al día; con una fórmula normal suplementada. Con el fin de mejorar el peso y la composición corporal aportando

Cuando se aumenta la densidad calórica de la fórmula para dar el aporte energético necesario sin aumentar el volumen, se debe tener en cuenta que las pérdidas insensibles en estos niños pueden estar aumentadas en un 10 - 15%. Estas pérdidas insensibles pueden aumentar además con la fiebre, la temperatura ambiente, los diuréticos, la taquipnea, etc. existiendo el riesgo de deshidratación.

En estas situaciones de restricción hídrica es conveniente monitorizar la osmolaridad en orina, teniendo en cuenta que un lactante puede concentrar hasta 700-1000 mOsm/l, pero que lo deseable es mantener una osmolaridad en orina entre 300 y 400 mOsm/l.

Si la cantidad de volumen que se necesita para aportar la adecuada ingesta proteico-calórica con la relación de 1.1 kcal/ml es mal tolerado, será recomendable intensificar el tratamiento diurético antes que disminuir el aporte.

Las fórmulas infantiles proporcionan entre 67-70 Kcal. por 100 ml excepto dos fórmulas (Similac special Neo y Adapta Peg) indicadas para recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional que alcanzan las 74 Kcal. por 100 ml.

Los módulos nutricionales consisten en la combinación de varios nutrientes para añadir a la alimentación y enriquecerla. Para aumentar el poder calórico existen módulos nutricionales de hidratos de carbono y lípidos aislados o combinados.

En caso de usar lípidos, en el lactante utilizaremos triglicéridos de cadena media (MCT) que son absorbidos más eficazmente con los triglicéridos de cadena larga (LCT) y en insuficiencia cardíaca congestiva, en caso de edema de pared intestinal no necesitan las sales biliares para su absorción. El inconveniente es que no contienen ácidos grasos esenciales por lo que se deben combinar con estos.

También se puede aumentar la densidad calórica añadiendo hidratos de carbono, siendo lo recomendable utilizar polímeros de glucosa (dextrinomaltoza), dado que no altera el sabor ni aumenta mucho la osmolaridad. Se debe vigilar las deposiciones ya que si suplementamos con mucha cantidad puede llegar a producir diarrea osmótica.

Si pese a aportar una cantidad de calorías mayor de 160 kcal/ kg/ día el paciente no responde con ganancia ponderal, deberíamos investigar causas no relacionadas con su cardiopatía: un trastorno gastrointestinal (reflujo gastroesofágico, enteropatía), un

descenso sérico de Na⁺ secundario a pérdida urinaria excesiva y/o un trastorno de origen prenatal (Solar, 2009).

5. HIPÓTESIS

Los niños que padecen Cardiopatías Congénitas Cianóticas presentan un grado de desnutrición mayor que los niños que padecen Cardiopatías Congénitas no cianótica.

6. MÉTODO

6.1. Justificación del método

Se realizó un estudio para poder determinar si los niños/as que se encuentran hospitalizados en la sala E 1 de cardiología del Hospital Roberto Gilbert Elizalde y que han sido diagnosticados con Cardiopatías Congénitas, en qué condiciones de estado nutricional se encuentran. Se aplicó un estudio descriptivo de tipo transversal en los niños/as que se encuentran hospitalizados en la sala E 1 del Hospital “Roberto Gilbert Elizalde, los que fueron escogidos de manera aleatoria, además se comparó entre dos grupos los de patologías cianóticas y los no cianóticas para determinar cuál de estos grupos son más afectados en su estado nutricional.

6.2. Diseño de la investigación.

6.2.1. Muestra.

La muestra está constituida por 40 niños/as que se encuentran hospitalizados en la sala E 1 de cardiología del Hospital Roberto Gilbert Elizalde y que han sido diagnosticados con Cardiopatías Congénitas, para la cual se realizó 40

evaluaciones seriadas a nuestro objeto de estudio, en el periodo de Octubre a Diciembre del 2011.

Siendo los criterios de inclusión: Niños de edad hasta 12 meses y diagnóstico médico confirmado de cardiopatía congénita.

Como criterios de exclusión fueron definidos: Patológicas que no sean de origen congénito y niños mayores de 12 meses

6.2.2. Técnica de recogida de datos.

Para la recolección se utilizó historias clínicas con datos de sexo, edad (meses), tipo de cardiopatía, antecedentes obstétricos peso al nacer (kg), tamaño al nacer (cm), hábitos alimenticios, social, medidas antropométricas, peso, Talla, perímetros cefálicos, torácico y braquial, examen físico Esta recolección de datos se los hizo con entrevistas a las madres de los niños o a la persona que los cuida.

Para la evaluación antropométrica del niño, se determinó la medida de peso (kg), altura (cm), perímetro cefálico (cm). Para cada una de estas variables se calculó las respectivas medias para poder determinar el promedio del grupo evaluado.

Para las medidas de peso fueron utilizados, como instrumentos de medida, una báscula de aguja con peso máximo de 16 kg tipo Oken y una lectura mínima de 5 g; se adoptaron las técnicas de medición antropométricas en niños de cero a 1 año.

La talla se registro mediante un infantómetro, con la técnica de medición para niños menores de 1 año.

Las medidas de los perímetros cefálicos fueron obtenidas con la medición mediante cinta métrica no distensible, con escala graduada en centímetros.

6.2.3. Técnicas y modelos de análisis de datos.

Para la variable Peso/Edad se la analizó según los indicadores de las tablas de la OMS 2011 de 0 a 5 años correspondientes a Peso/Edad, expresados en percentiles; cuyos valores son: Percentil 3 al 85 normal, el P 87 Riesgo de Sobrepeso, y por encima del P 87 Sobrepeso, por debajo del P3 Bajo Peso.

Para la variable Talla/Edad se analizó según los indicadores de las tablas de la OMS 2011 de 0 a 5 años correspondientes a Talla/Edad, cuyos percentiles consideran del P3 al P 97 como normales y por debajo del P 3 como alerta bajo peso

Para los grados de desnutrición se utilizó la clasificación según Dr.Federico Gómez que utiliza como indicador Peso/Edad y que consta de tres grados, que dependen de la severidad de la falta de peso: primer grado o desnutrición leve, segundo grado o desnutrición moderada y tercer gado desnutrición grave.

Se analizaron las alteraciones del perímetro craneal en su desarrollo y su relación con el estado nutricional mediante los valores establecidos de crecimiento para la edad según tablas de OMS considerado normal Percentil 50, por debajo de este microcefalia, por encima del P50 Macrocefalia.

7. PRESENTACIÓN DE DATOS/RESULTADOS

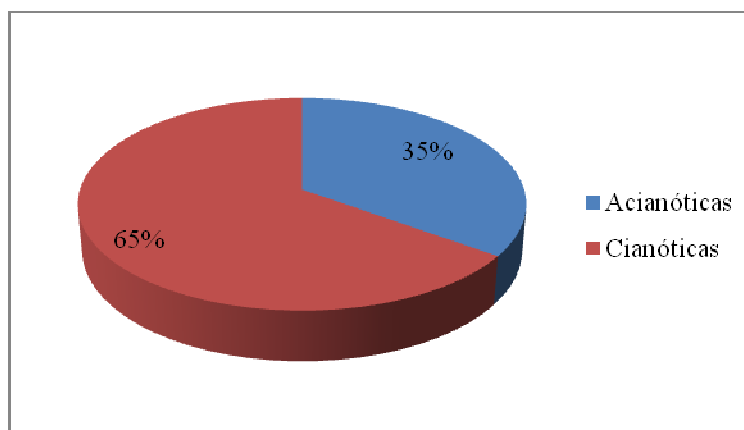
7.1. Distribución Porcentual de las CC sean éstas cianóticas o acianóticas.

Del total de datos de los niños con CC se identificó que el 65% de los niños evaluados presentan cardiopatías cianóticas, mientras que el restante 35 % corresponden a cardiopatías acianóticas.

Tabla No 1 Porcentaje de las Cardiopatías (Cianóticas y acianóticas)

Cardiopatías Congénitas	Total	Porcentaje
Cianóticas	26	65%
Acianóticas	14	35%

**Gráfico No 1
Cardiopatías (Cianóticas y acianóticas)**



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011

Elaborado por: Laura Vargas C.

Del total de niños analizados en el presente estudio con CC en (n=40) se pudo observar que son más numerosos los que presenta cianosis (n=26) con un porcentaje del 65 %, mientras que las que no presentan cianosis (n= 14) corresponde a un 35 %.

Determinando que hay una mayor frecuencia en el tipo de CC que presentan cuadros con cianosis en los niños, que acuden a la atención médica del Hospital.

7.2. Distribución de los tipos de las CC según P/E.

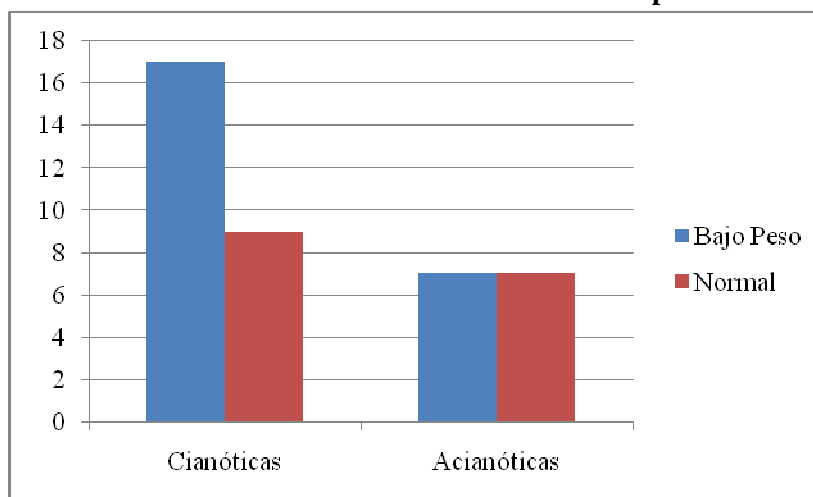
Los niños fueron evaluados en cuanto al peso (bajo peso – peso normal) según las tablas de percentiles de OMS para determinar sus porcentajes.

Tabla No. 2 Distribución porcentual del Peso para la edad en las CC cianóticas y las acianóticas

CC Cianóticas	Total	%	CC Acianóticas	Total	%
Bajo peso	17	65%	Bajo peso	7	50%
Peso normal	9	35%	Peso normal	7	50%

Gráfico No 2

Cantidad de niños con CC evaluados en el peso



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011

Elaborado por: Laura Vargas C.

Podemos determinar que las CC cianóticas en (n=17) con un porcentaje del 65 % corresponde a un mayor grado de afectación en el peso de los niños, lo que demuestra un tipo de desnutrición aguda producido por mayor gasto energético, sin embargo en las CC acianóticas que presentan porcentajes iguales de 50% tanto para el bajo peso, con para el normal, también son afectados aunque en menor cantidad.

7.3. Distribución de los tipos de las CC según T/E.

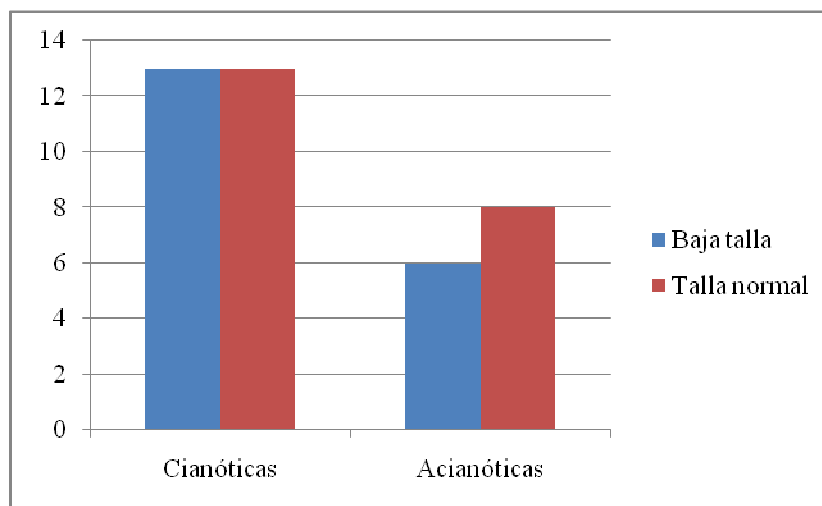
Los niños fueron evaluados en cuanto a la talla (baja talla y talla normal) según las tablas de percentiles de OMS para determinar sus porcentajes.

Tabla No 3 de la distribución porcentual del T/E en las CC cianóticas y las acianóticas.

CC Cianóticas	Total	%	CC Acianóticas	Total	%
Baja talla	13	50%	Baja Talla	6	43%
Talla normal	13	50%	Talla normal	8	57%

Gráfico No 3

Cantidad de niños con CC evaluados en la talla.



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011
Elaborado por: Laura Vargas C.

Podemos determinar que tanto los niños con CC cianóticas como los con CC acianóticas, son afectados en su talla, sin embargo los niños con CC cianóticas presentan igual número de baja talla y de talla normal, los con CC acianóticas se encuentran en mayor número con talla normal.

7.4. Distribución de los tipos de las CC según grado de desnutrición.

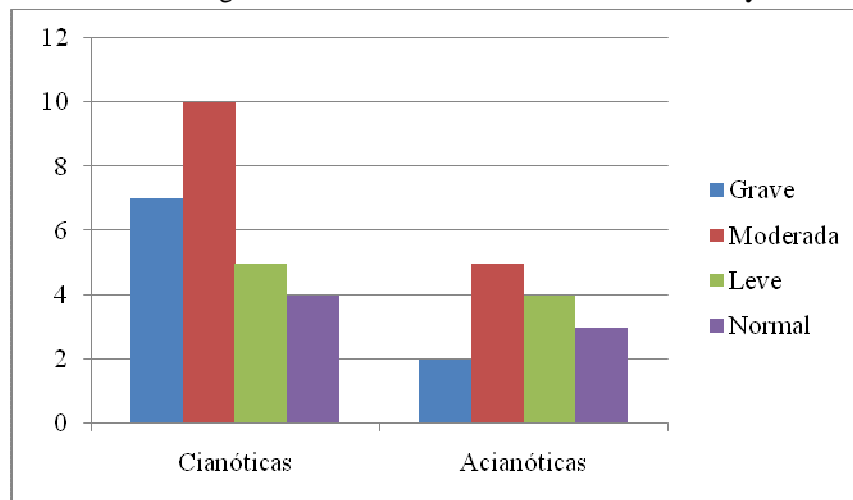
Los niños fueron evaluados en cuanto al grado de desnutrición (Grave, Moderada, Leve, Normal) según el Dr. Federico Gómez.

Tabla No. 4 Distribución porcentual de los grados de desnutrición en las CC cianóticas y las acianóticas.

CC Cianóticas	Total	%	CC Acianóticas	Total	%
Grave	7	27%	Grave	2	14%
Moderada	10	39%	Moderada	5	36%
Leve	5	19%	Leve	4	29%
Normal	4	15%	Normal	3	2%

Gráfico No 4

Presentación de los grados de desnutrición en las CC cianóticas y acianóticas



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011

Elaborado por: Laura Vargas C.

Se puede determinar según el gráfico que tanto en las CC cianóticas como las CC acianóticas se presentan los diversos grados de desnutrición, con predominio de la desnutrición moderada en las dos; aunque las CC cianóticas tienden a desnutrición grave y CC acianóticas tienden a desnutrición leve, en las dos un menor porcentaje de pacientes no presentan desnutrición.

7.5. Distribución de los tipos de las CC según perímetro cefálico.

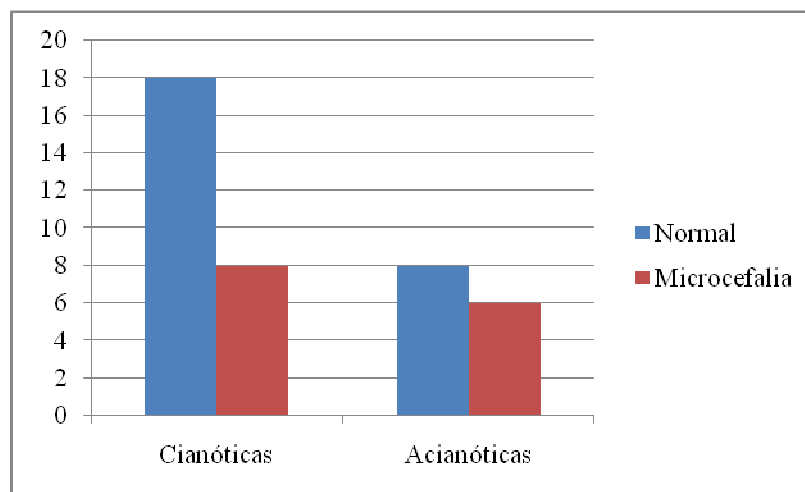
Los niños fueron evaluados en cuanto al perímetro cefálico (Normal y Microcefalia) según las tablas de percentiles de OMS para determinar sus porcentajes.

Tabla No 5 distribución porcentual del P/C en las CC cianóticas y las acianóticas

CC Cianóticas	Total	%	CC Acianóticas	Total	%
Normal	18	69%	Normal	8	57%
Microcefalia	8	31%	Microcefalia	6	43%

Gráfico No 5

Perímetro cefálico y la relación con las CC cianóticas y acianóticas



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011
Elaborado por: Laura Vargas C.

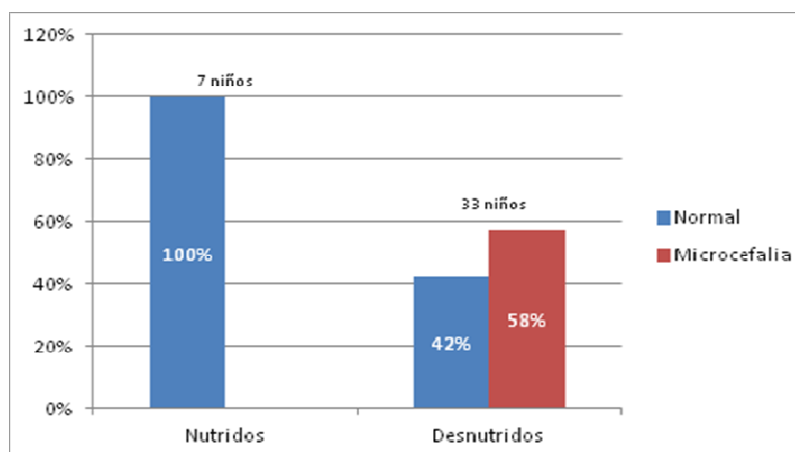
Según la gráfica de los niños analizados tanto en los con CC cianóticas como acianóticas presentan en mayor cantidad un perímetro cefálico normal y en menor cantidad microcefalia, por lo que no podemos decir si la patología es determinante en ellos.

7.6. Distribución del perímetro cefálico y la relación con la desnutrición

Se comparó a los niños que presentaron desnutrición, y los que no están desnutridos tomando los datos de la clasificación de Dr. Federico Gómez y establecer la relación existente con el perímetro cefálico.

Gráfico No 6

Nutridos y desnutridos y la relación con el perímetro cefálico.



Fuente: Base de datos de Octubre a Diciembre 2011

Elaborado por: Laura Vargas C.

La gráfica nos indica que los niños que no tienen desnutrición presentaron perímetros cefálicos normales, mientras que los niños desnutridos en un 58 % presentan microcefalia. y en un 42 % perímetros normales, lo que nos indicaría que la desnutrición también se ve reflejada en el perímetro cefálico.

8. ANÁLISIS DE DATOS.

8.1 Análisis según el tipo de CC sean éstas cianóticas o acianóticas.

Del total de niños analizados en el presente estudio con CC en (n=40) se pudo observar que son más numerosos los que presenta cianosis (n=26) con un porcentaje del 65 %, mientras que las que no presentan cianosis (n= 14) corresponde a un 35 %.

Determinando que hay una mayor frecuencia en el tipo de CC que presentan cuadros con cianosis en los niños, que acuden a la atención médica del Hospital.

El rango de edad de los niños estudiados varió desde 22 días hasta 12 meses. Con una edad promedio de 5.2 meses, la media de la edad fue de 4 meses. Hubo, sin embargo, mayor frecuencia de niños con edad de 2 meses.

En cuanto al sexo, hubo una mayor frecuencia de la patología en un 60 % del sexo masculino, y el 40 % de sexo femenino.

De las cardiopatías congénitas cianóticas se encontró: La tetralogía de Fallot, (9) y las CIV y CIA asociadas con Hipertensión pulmonar (13), Dextrocardia, Ventrículo único y otras.

Las cardiopatías congénitas de mayor frecuencia acianóticas (14) fueron: Comunicación interventricular (6) y Comunicación interauricular (2) y la combinación de las dos (4).

8.2 Análisis de las CC según P/E.

Podemos determinar que las CC cianóticas en (n=17) con un porcentaje del 65 % corresponde a un mayor grado de afectación en el peso de los niños, lo que demuestra un tipo de desnutrición aguda producido por mayor gasto energético, sin embargo en las CC acianóticas que presentan porcentajes iguales de 50% tanto para el bajo peso, con para el normal, también son afectados aunque en menor cantidad.

8.3 Análisis de las CC según T/E.

Podemos determinar que tanto los niños con CC cianóticas como los con CC acianóticas, son afectados en su talla, sin embargo los niños con CC cianóticas presentan igual número de baja talla y de talla normal, los con CC acianóticas se encuentran en mayor número con talla normal.

8.4. Análisis de los grados de desnutrición según las CC cianóticas y acianóticas.

Se puede determinar según el gráfico que tanto en las CC cianóticas como las CC acianóticas se presentan los diversos grados de desnutrición, con predominio de la desnutrición moderada en las dos; aunque las CC cianóticas tienden a desnutrición grave y CC acianóticas tienden a desnutrición leve, en las dos un menor porcentaje de pacientes no presentan desnutrición.

8.5. Análisis de las CC y su acción en el perímetro cefálico.

Tomando como comparativo los diferentes grados de desnutrición en (n= 21) según la clasificación de F. Gómez para las CC cianóticas observamos que el diámetro cefálico en 18 de estos niños es normal.

Así también los grados de desnutrición en las CC acianóticas en (n =10) el diámetro cefálico es normal en 8 de los niños.

Por lo que podemos determinar en este estudio que la desnutrición no incide en el tamaño craneal, como se encontró en la literatura de otros estudios.

8.6. Análisis de la desnutrición y el perímetro cefálico.

La gráfica nos indica que los niños que no tienen desnutrición presentaron perímetros cefálicos normales, mientras que los niños desnutridos en un 58 % presentan microcefalia., lo que nos indicaría que la desnutrición también se ve reflejada en el perímetro cefálico, como lo indican algunos estudios.

9. CONCLUSIONES

- Los pacientes fueron evaluados nutricionalmente de forma parcial, ya que no se pudieron aplicar todos los parámetros recomendados por la bibliografía, porque que en el hospital de donde se tomo la muestra, no se efectúan exámenes (bioquímicos) específicos que nos permitirían una evaluación completa.
- Los pacientes con CC cianóticas son en mayor número y son los más afectados nutricionalmente, ya que existen alteraciones tanto del peso como de la talla, en relación a los niños que presentaron CC acianóticas.
- Los niños con CC cianóticas presentan un alto porcentaje de afectación en su estado nutricional 66 % que va del grado moderada a grave, mientras los niños con CC acianóticos también presentan desnutrición moderada pero esta tiende a desnutrición leve.
- Se pudo determinar que los niños no presentan perímetros cefálicos normales en los que tienen diversos grados de desnutrición, mientras que .los niños que no presentan desnutrición, tuvieron sus perímetros cefálicos normales.

10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.

- A los niños con Cardiopatías Congénitas hospitalizados, se debe efectuar una evaluación oportuna y completa, por parte del nutricionista o del médico responsables del manejo de los niños cardiopatas, para determinar su condición nutricional, ya que por la complejidad de la patología, generalmente se encuentran afectados por desnutrición, tanto aguda como crónica; con el fin de evitar o corregir la desnutrición en ellos.
- Implementar un plan nutricional oportuno en los pacientes, (determinada por su situación nutricional), que van a ser sometidos a cirugía, que les permita evitar o limitar las complicaciones postquirúrgicas por infecciones, intubación temprana de estos niños y el retardo en el proceso de cicatrización de sus heridas.
- Los hospitales, deben contar en las distintas salas de hospitalización con profesionales en el área de nutrición y la obligatoriedad de efectuar una evaluación nutricional.

11. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

1. Alfonso y Hernán. Eduardo **Compendio y atlas de embriología** Profesor de Biología en la Universidad y en el Júnior College de Puerto Rico, Miembro de Honor de la Sociedad de Geografía e Historia de Guatemala.

2. Aguilera P Susana.1, Rodríguez Juan Guillermo **Cardiopatías Congénitas con diagnóstico prenatal:** Rev Chil Obstet Ginecol , 2006 71 (5) 320 - 326

3. **Desarrollo embrionario del corazón**

[http://www.monografias.com/trabajos67/embriología del corazón /2.shtml](http://www.monografias.com/trabajos67/embriología%20del%20corazón/2.shtml)

4. Dyce Gordon Elisa, Chikuy Ferrá Mirian; **Registro, incidencia y diagnóstico prenatal de las malformaciones congénitas mayores versión impresa** ISSN 0864-2125 Rev Cubana Med Gen Integr v.15 n.4 Ciudad de La Habana

5. García F, Rosell A. **Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita.** Nutrición en Pediatría 2da edición. Madrid: Ergon 2003; 37:415-419.

6. Giuffrida Miguel Angel; **Desarrollo embriológico y funcionamiento del corazón** 15/10/2007

7. González Jaime, Cadavid Ana M ;**Artículo de actualización para formación continuada Tetralogía de Fallot** Revista Colombiana de Cardiología 139 2008 Vol. 15 No. 3 ISSN 0120-5633

8. Henríquez Pérez, Gladys; Mariño Elizondo.: **Nutrición en el niño con cardiopatía congénita** Nutrición en pediatría. Caracas, Empresas Polar, 2009. p.923-942, tab

9. Heusser,-Felipe; **Problemas frecuentes en cardiología pediátrica** <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/cardiocong.html>

10. Heusser,-Felipe, Romero Leopoldo; **Cardiopatías operables en menores de 15 años** 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005

11. J.L. Vázquez Martínez, C. Pérez-Caballero Macarrón, **La asistencia al niño crítico con cardiopatía en España** Publicado en An Pediatr (Barc). 2008;69:28-33. - vol.69 núm 01

12. Herranz .-Jordán .; **Control de los niños con cardiopatía congénita en Atención Primaria** Revista Pediátrica de Atención Primaria ISSN 1139-7632 Vol. 11, Nº. 44, 2009 págs. 639-655

13. Kuri Magdalena, Martínez Edith, **Defecto septal atrioventricular. Estudio anatomopatológico correlación embriológica** versión impresa ISSN 1405-9940 Arch. Cardiol. Méx. v.78 n.1 México ene./mar. 2008
14. Maciques Rodríguez Raquel 1, Judith Gell Aboy 2, **Apoyo nutricional peri-operatorio del lactante con cardiopatía congénita** Rev. peruana. pediátrica. 61 (2) 2008
15. Moore Keith; **Embriología Clínica**, 7ma edición 2004 Editorial Elsevier España S: A pág # 330-379
16. Moreno Felipe; **Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiopatías congénitas** Servicio de cardiología Pediátrica Hospital Universitario de la Paz.
17. Moreno J.M. Villares1, L. Oliveros Leal **Estado nutricional de lactantes afectados por una cardiopatía congénita compleja antes de la cirugía** Acta Pediátrica Esp. 2007; 65(1): 24-28
18. Ortiz-Andrellucchi, L. Peña Quintana; **Desnutrición infantil, salud y pobreza: intervención desde un programa integral** Nutrición Hospitalaria.21 n.4 Madrid jul.-ago. 2006 versión impresa ISSN 0212-1611
19. Perucca Ernesto; Muñoz Pablo ;**Síndrome de Eisenmenger y embarazo** Revista Chilena de Obstetricia y ginecología; 2007 72 (2): 125-129
20. Quiroz Lorena V. Siebald Enrique; **El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas mejora el pronóstico neonatal** Rev. Chil. obstet. ginecol;71(4):267-273, 2006. tab
21. Ramírez Benjamín: **Impacto de la desnutrición en el desarrollo temprano del cerebro**
http://www.elportaldelasalud.com/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=195
22. R.M. Perich Durán: **Cardiopatías congénitas más frecuentes** Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital de Sabadell. Corporación Parc Taulí. Barcelona *Pediátrica Integral* 2008;XII(8):807-818
23. Rodríguez Sandra, Ordóñez Augusto; **Factores asociados a la desnutrición en los niños con cardiopatías congénitas**, Vol. 74, Núm. 5 • Sep.-Oct. 2007 pp 230-233

24. Solar Boga Alfonso, García Alonso Leopoldo; **Alimentación en el cardiópata** Complejo Protocolos Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP 2009

25. Torres Salas Juan Carlo; **Nutrición en niños con cardiopatía congénita** Universidad Nacional Mayor de San Marcos Lima-Perú. Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima-Perú. 2007;9(2).

26. Velasco Carlos Alberto; **Nutrición en el niño cardiópata.** Colomb Med 2007;1:50- Vol. 38 N° 1

27. Viñals L. Fernando y Arrigo Giuliano; **Cardiopatías Congénitas. incidencia antenatal** Revista chilena de obstetricia y ginecología versión On-line ISSN 0717-7526http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

28. Villasís Miguel Angel; Pineda Ricardo; **Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con Cardiopatía Congénita,** Salud Pública de México. 2001; 43(4): 313-323.

29. T. W. Sadler, Jan Langman **Embriología médica Anomalías en el tabicamiento de la aurícula** Cap. 12 pag 165 – 200 Editorial médica Panamericana 2007

12. ANEXOS.

12.1 Historia Clínica

No.

Nombre:.....

Edad:.....

Sexo:.....

.

Antecedentes obstétricos

Embarazo.....Parto prematuro.....Atérmino.....Pretérmino.....

Peso al nacimiento..... talla al nacimiento.....

Enfermedades previas.....

Enfermedades familiares.....

Nombre de la patología Cardíaca:.....

Síntomas asociados: sudoración..... cianosis.....

Administración de suplementos: Si..... No.....

Cuáles: Acido fólico,.....Complejo B.....Sulfato de Zinc.....

Otros.....

Hábitos alimenticios del niño

Apetito..... fuerza de succión..... duración de la lactancia.....

Lactancia entrecortada.....

Social:

Edad de padres..... trabajo..... instrucción.....

Número de hijos..... Hermanos vivos y fallecido.....

Vivienda.....Personas que habitan en el domicilio.....

Examen físico

Cabello:.....

Ojos:.....

Cara:.....

Lengua:.....

Labios:.....

Encías:.....

Tejido Subcutáneo:.....

Piel:.....

Uñas:.....

Abdomen:.....

Antropometría

Peso.....

Talla.....

Perímetro cefálico.....

Perímetro torácico.....

Perímetro braquial.....

Exámenes de laboratorio

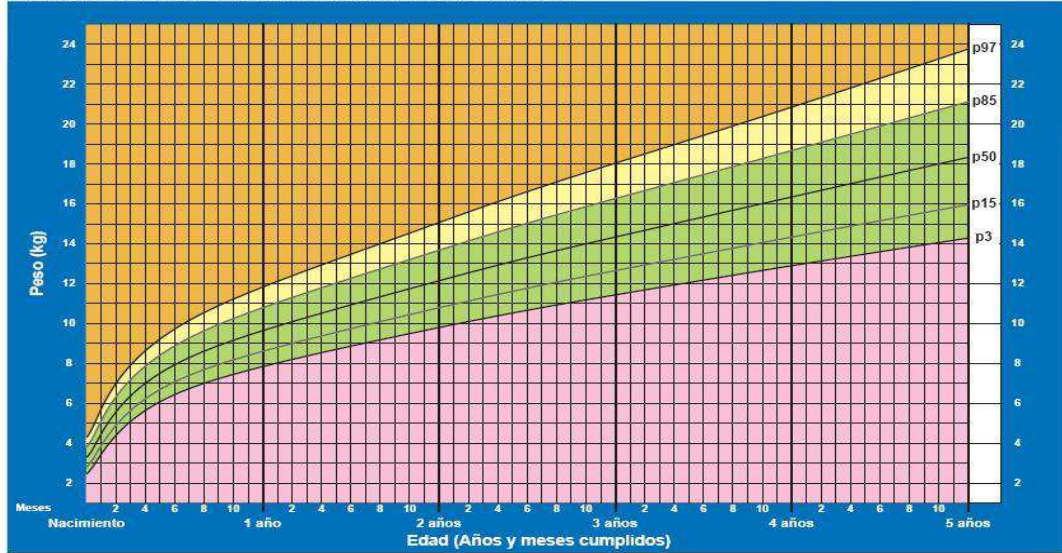
Hemograma

Hematócrito.....Hemoglobina.....

12.2. Tablas de percentiles de crecimiento infantil OMS

Peso para la edad - NIÑOS

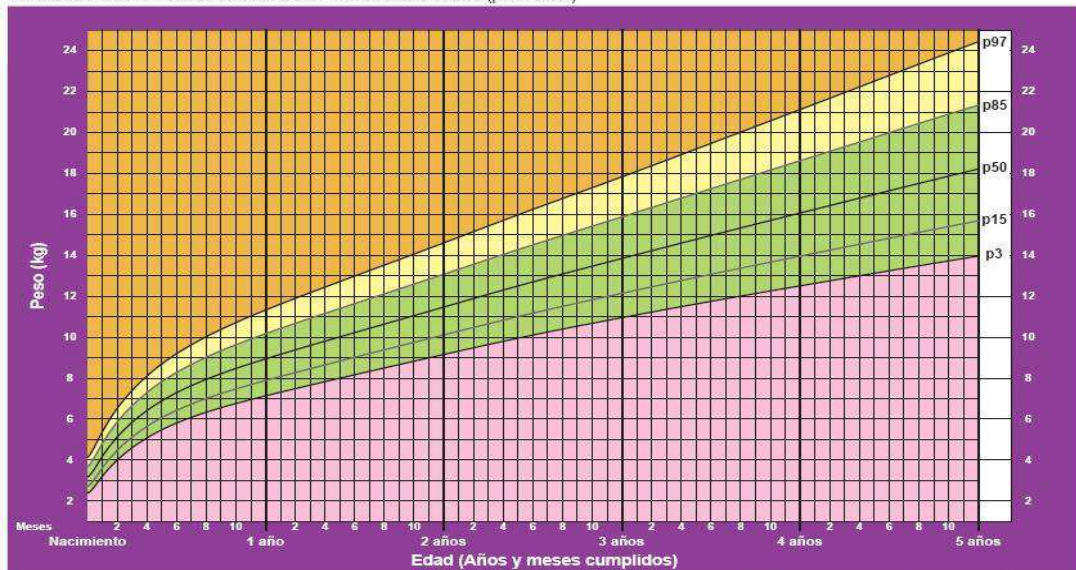
Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)



Sobrepeso Riesgo de sobrepeso Normal Bajo peso

Peso para la edad - NIÑAS

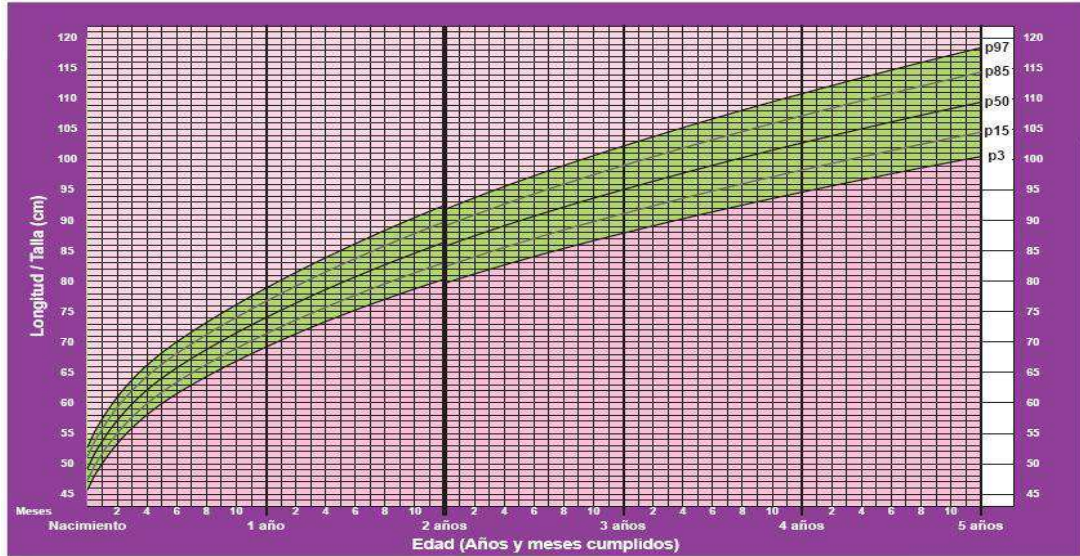
Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)



Sobrepeso Riesgo de sobrepeso Normal Bajo peso

Longitud/talla para la edad - NIÑAS

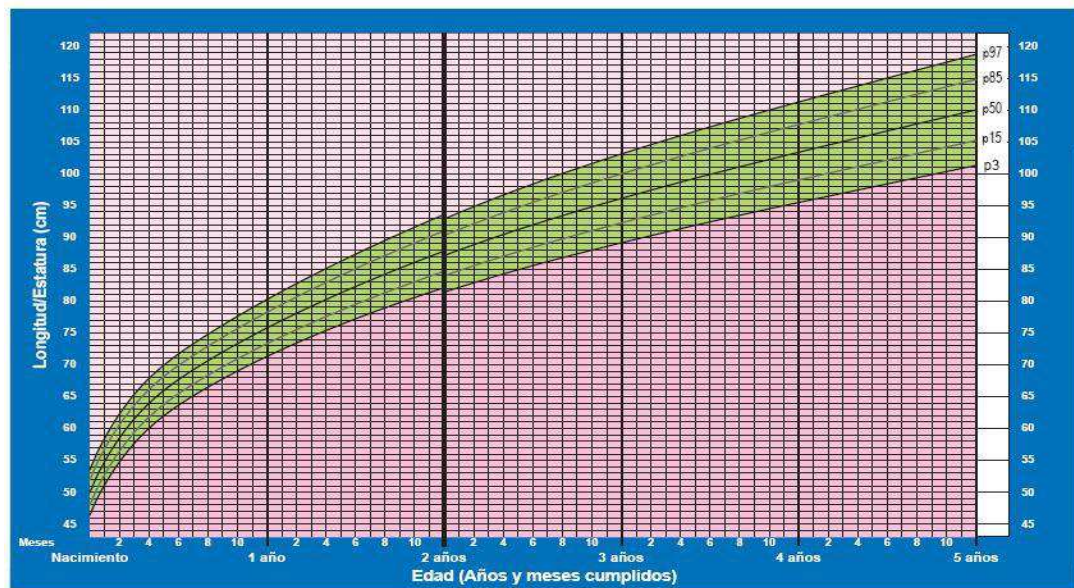
Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)



Normal Alerta

Longitud/talla para la edad - NIÑOS

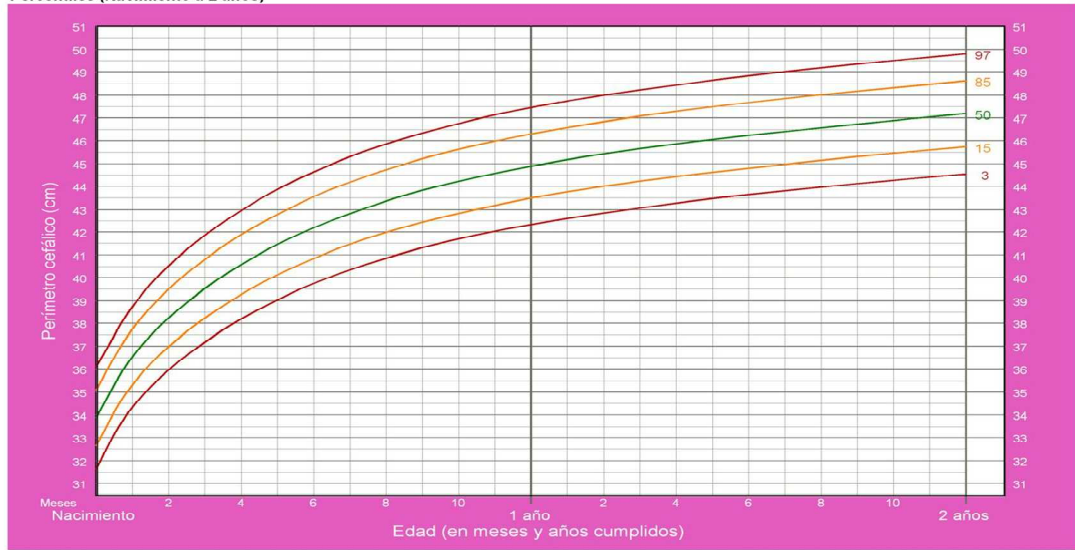
Patrones de crecimiento infantil de la OMS - Nacimiento a 5 años (percentiles)



Normal Alerta

Perímetro cefálico para la edad Niñas

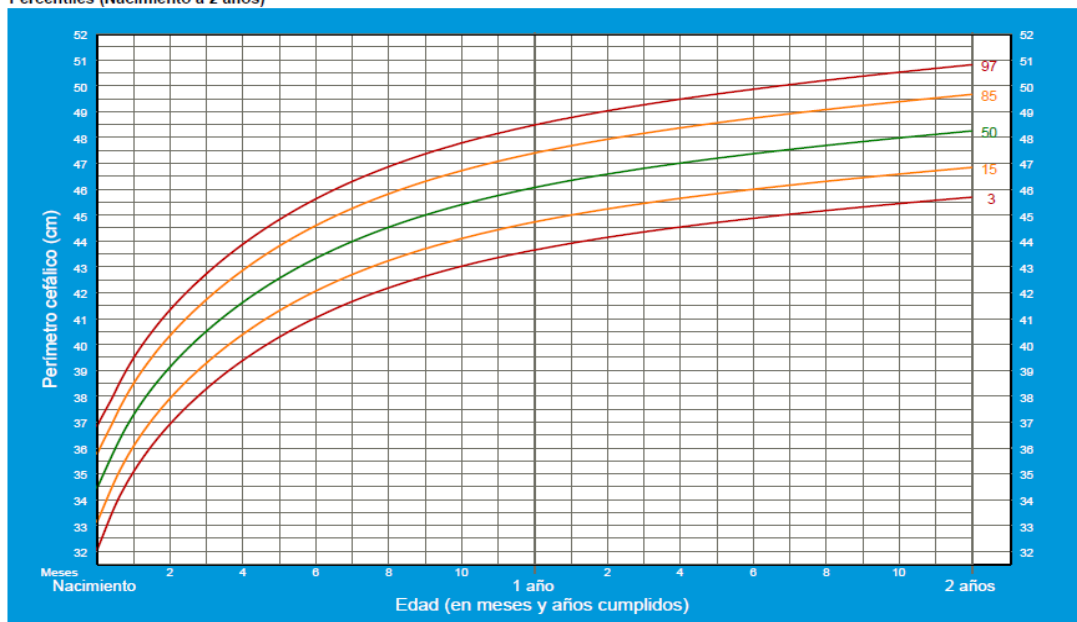
Percentiles (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Perímetro cefálico para la edad Niños

Percentiles (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS