

Factores hemodinámicos y retraso de crecimiento en operados de comunicación interauricular

J. Ardura Fernández, C. González Herrera y M^aP. Aragón García

Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario. Facultad de Medicina de Valladolid. España.

Antecedentes

La comunicación interauricular (CIA) *ostium secundum* suele ser bien tolerada, sin complicaciones notables en la edad pediátrica. Sin embargo, muchos casos presentan repercusión desproporcionada sobre el crecimiento, en comparación con las cardiopatías más graves.

Objetivos

Con la hipótesis de que el factor hemodinámico es responsable de la malnutrición en las cardiopatías congénitas, se establece el objetivo de conocer el crecimiento en la CIA y el efecto de la cirugía correctora, con el fin de valorar la implicación hemodinámica.

Pacientes y métodos

El estudio se llevó a cabo sobre 72 casos, operados a una edad promedio de 8 años y 8 meses, con un seguimiento medio de 17 meses. Se cuantificaron parámetros somatométricos y hemodinámicos, se verificaron las relaciones entre ellos, y se valoró el efecto de la cirugía y de la edad operatoria sobre los cambios somatométricos.

Resultados

Se encontró malnutrición ponderal en el 52 %, con repercusión equivalente en talla en el 28 %. La correlación entre peso y edad operatoria para el total de la serie fue $r = 0,78$, $p < 0,05$; para el subgrupo de malnutridos $r = 0,81$, $p < 0,05$; y para los casos con nutrición normal $r = 0,88$, $p < 0,05$. No se encontró relación entre los parámetros hemodinámicos y somatométricos. La cirugía produce mejoría, pero la alteración del crecimiento no mejora en la totalidad de los casos (peso: de 52 a 32 %; talla de 28 a 16 %).

Conclusiones

El factor hemodinámico no es el único responsable de la perturbación del crecimiento y la nutrición.

Palabras clave:

Cardiopatía congénita. Comunicación interauricular. Crecimiento. Niños. Cirugía. Malnutrición.

HEMODYNAMICS AND DELAYED GROWTH IN CHILDREN WITH ATRIAL SEPTAL DEFECT AFTER SURGERY

Background

Ostium secundum-type atrial septal defect (ASD) is usually well tolerated, without severe complications in childhood. However, in many patients its effect on growth is disproportionate when compared with that of more serious congenital heart disease.

Objectives

To test the hypothesis that hemodynamic disturbances are responsible for failure to thrive in congenital heart disease, we studied growth and the effect of surgical repair in children with ASD.

Patients and methods

The study was performed in 72 patients who underwent surgery at a mean age of 8 years and 8 months. The mean follow-up was 17 months. Somatometric and hemodynamic parameters were studied and the correlation between them was verified. The effect of surgery and of age at operation on somatometric changes was evaluated.

Results

Fifty-two percent of the patients were malnourished and height was affected in 28 %. The correlation between weight and age at operation was $r = 0.78$ ($p < 0.05$) for the entire group, $r = 0.81$ ($p < 0.05$) for the malnourished subgroup and $r = 0.88$ ($p < 0.05$) for the subgroup with nor-

Correspondencia: Dr. J. Ardura Fernández.

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina.
Avda. Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: ardura@ped.uva.es

Recibido en diciembre de 2002.

Aceptado para su publicación en enero de 2003.

mal nutrition. No relationship was found between hemodynamic and somatometric parameters. Surgery improved growth disturbances but not in all patients (weight: from 52 % to 32 %; height: from 28 % to 16 %).

Conclusions

Hemodynamic factors are not the only cause of growth and nutritional alterations.

Key words:

Congenital heart disease. Atrial septal defect. Growth. Children. Surgery. Malnutrition.

INTRODUCCIÓN

La generalidad de los autores consideran el crecimiento el principal indicador biológico del estado de nutrición y de salud en la edad pediátrica¹⁻³. En consecuencia, la alteración del crecimiento se valora como reflejo de alteraciones nutricionales. El estado de crecimiento y nutrición se miden por parámetros somatométricos, de uso clínico común en la práctica clínica diaria por todos los pediatras⁴.

Dado su carácter multifactorial, el crecimiento y la nutrición pueden alterarse en diversas situaciones patológicas¹⁻³, entre las que se incluyen las enfermedades cardíacas y en concreto las cardiopatías congénitas⁵⁻¹¹. Diversos autores informan que la malnutrición se produce en un elevado porcentaje de niños afectados de cardiopatía congénita, que para algunos oscila desde el 15 hasta el 40%^{5,12-17}.

Los trabajos relacionados con este grupo de enfermedades establecen diversos grados de afectación nutricional en función del mecanismo patogénico¹²⁻¹⁹, y, en algunos, destaca la importancia de la malnutrición como factor condicionante del resultado operatorio en forma de riesgo de mortalidad quirúrgica^{11,12,20,21}. En este grupo de malformaciones se consideran factores patogénicos potenciales las alteraciones hemodinámicas resultantes, en forma de cortocircuito, hipoxemia, presión pulmonar, trabajo cardiorrespiratorio, congestión visceral^{13,15,16,19}, que probablemente son complementarios y, en todo caso, no hay respuestas concretas para algunos de los supuestos establecidos.

Los trabajos relacionados con esta problemática suelen utilizar como población de estudio grupos de pacientes con diversos tipos de anomalía^{14,16,22}, y, a su vez, con diferente grado y mecanismo de alteración (insuficiencia cardíaca, hipoxemia, hipertensión pulmonar, cardiopatías por derivación, estenosis, cianógenas), en quienes resulta difícil delimitar el papel correspondiente a cada uno de los factores potencialmente implicados, por el carácter panorámico del estudio.

Por todo ello, en este trabajo se aportan los resultados de un estudio sobre la repercusión nutricional de una cardiopatía congénita frecuente, por lo general bien tolerada, que permite programar la cirugía o la oclusión me-

diante cateterismo intervencionista, en edad escolar o en todo caso preescolar, en la que el factor hemodinámico de cortocircuito es el único que resulta relevante. La cardiopatía en estudio es la comunicación interauricular (CIA) de tipo *ostium secundum*, en la que los resultados terapéuticos son buenos y permiten el desenvolvimiento de un régimen de vida normal o muy próximo a lo normal, por lo que es factible la verificación evolutiva de los cambios inducidos por la supresión terapéutica del factor patogénico hemodinámico, constituyendo así un modelo para la investigación que supera las limitaciones señaladas previamente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se ha establecido el supuesto de que la alteración hemodinámica que produce la comunicación interauricular es la causa del trastorno del estado nutricional, reflejado en parámetros de crecimiento.

Para someter a prueba la hipótesis, se establecen los siguientes objetivos:

1. Valorar el estado de nutrición a través del crecimiento en la evolución natural de niños portadores de cardiopatía congénita por CIA.
2. Observar y cuantificar la respuesta del estado de nutrición a los cambios quirúrgicos en la evolución postoperatoria.
3. Valorar la influencia de la edad operatoria sobre el crecimiento.
4. Cuantificar el grado de alteración hemodinámica a través de parámetros representativos de cortocircuito arteriovenoso.
5. Analizar la relación entre parámetros hemodinámicos y nutricionales a través de parámetros de crecimiento.

Población estudiada

Para llevar a cabo la investigación se contó retrospectivamente con una población de 72 casos de CIA, de los que 43 fueron mujeres (60%) y 29 varones (40%), operados a una edad promedio de 8 años y 8 meses (rango, 2 años y 6 meses a 20 años) y seguidos en evolución postoperatoria durante un tiempo medio de 17 meses (límites, 1-17 años). Las características generales de la serie se resumen en la tabla 1. Los medios utilizados para las observaciones fueron los habituales en la práctica clínica; balanza-tallímetro, radiología, electrocardiografía y cateterismo. Por razones éticas y de práctica clínica, el cateterismo cardíaco no se llevó a cabo en el postoperatorio.

Como criterios de inclusión se tomaron en cuenta:

1. Cardiopatías congénitas de tipo *ostium secundum*.
2. Nacimiento a término.
3. Peso adecuado a la edad gestacional.
4. Operados en edad escolar o preescolar.

TABLA 1. Características generales de la población de estudio

Parámetro	Resultado
Edad (años)	7 ± 3
Sexo (número [%])	
Mujer	43 (60%)
Varón	29 (40%)
Peso (kg)	20,2 ± 8,6
Talla (cm)	115,7 ± 17,8
Edad operatoria (años)	8,7 ± 2,9 (rango, 2 años y 6 meses a 20 años)
Control evolutivo (meses)	17 meses (límites, 1 a 17 años)
Índice cardiotorácico	56,3 ± 4
Cortocircuito arteriovenoso (l/min/m ²)	7,27 ± 5,4
Flujo pulmonar/sistémico	2,98 ± 1,32
Resistencias pulmonares	1,1 ± 0,7

Como criterios de exclusión se establecieron:

1. Presencia de malformaciones asociadas.
2. Presencia de alteraciones cromosómicas o genéticas.
3. Enfermedades crónicas asociadas.
4. Residuos o secuelas postoperatorios.

Parámetros de valoración

El criterio de valoración de la nutrición se basa en la presentación gráfica en distribución percentilada del peso y la talla para la edad^{3,9,23}. Se considera malnutrición cuando el punto representativo del caso es inferior al percentil 3 (P₃) de la gráfica correspondiente o inferior a 3 desviaciones estándar (DE). La dieta alimenticia corresponde a las prescripciones estándar recomendadas con carácter general para la edad del grupo.

La repercusión hemodinámica se verifica a través de la valoración clínica del volumen cardíaco, mediante el índice cardiotorácico (IC/T: diámetro cardíaco/diámetro de tórax × 100), con valores normales iguales o inferiores a 50% a partir de los 2 años de edad²⁴ y con mayor precisión, a través del volumen de cortocircuito por medio del cateterismo, en l/min/m², relación flujo pulmonar/flujo sistémico (QP/QS) y resistencias pulmonares (valores normales inferiores a 6 unidades de resistencia).

Para determinar la repercusión de la cardiopatía sobre el estado nutricional, se cuantificó el número de casos que se encontraban en P₃ o inferior al mismo, así como su distribución respecto a diferentes percentiles de poblaciones de referencia^{4,9}. Para establecer la influencia del factor hemodinámico se verificó el grado de asociación entre los parámetros somatométricos y los hemodinámicos mediante regresión lineal. Asimismo, se distribuye la población en subgrupos, en función de la valoración nutricional por referencia a percentiles y desviaciones es-

tándar; y se comparan los parámetros hemodinámicos de casos malnutridos y con nutrición normal, tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. Finalmente, para determinar la influencia del momento en que se realiza la intervención, se compara la edad operatoria en función del estado nutricional de los diferentes subgrupos.

Análisis de los datos

El análisis de los datos se llevó a cabo con el programa Statgraphics-5. Se tomó como diferencia significativa una probabilidad de error inferior al 5%. Cuando se encontraba correlación significativa entre parámetros de crecimiento y hemodinámicos, o diferencias significativas entre parámetros hemodinámicos de subgrupos con diferente estado nutricional, se aceptaba la hipótesis enunciada; en otro caso se rechazaba.

RESULTADOS

El estado nutricional de los casos en su evolución natural (preoperatorio) se valoró en gráficas percentiladas y DE de la figura 1. La distribución de frecuencias sitúa el peso de 38 casos (52%) en P₃ o inferior; mientras que la talla se localiza en el mismo desvío en 20 casos (28%). La figura 2 corresponde a los mismos casos en postoperatorio. Las distribuciones de frecuencias para P₃ o inferior son 23 casos (32%) para el peso; y 9 casos (16%) para la talla.

La comparación de parámetros de crecimiento entre preoperatorio y postoperatorio mostró diferencias significativas para peso, talla y DE de peso (tabla 2), pero no fue significativa para la DE de talla. Cuando se valora la asociación del peso con la edad operatoria, se observa una correlación positiva, de manera que al aumentar la edad quirúrgica aumenta el peso de forma significativa. La totalidad de la muestra tiene un coeficiente de correlación de 0,78, $p < 0,05$. Los casos malnutridos 0,81, $p < 0,05$. Y los casos con peso en rango de normalidad, 0,88, $p < 0,05$. En una segunda etapa, se contrastan las edades operatorias en los casos malnutridos y con nutrición normal; tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, sin hallazgos significativos en ninguno de los ensayos.

El estado hemodinámico de la serie se resume en la tabla 3. El conjunto de la muestra presenta una sobrecarga de volumen con cardiomegalia. El promedio de 56% supera el límite de 50% establecido para niños sanos mayores de 2 años. El volumen de la derivación y la relación QP/QS matizan el dato clínico radiológico (tabla 3). Las resistencias pulmonares muestran valores normales en todos los casos. El IC/T disminuyó del 56,3 al 51,7% en el postoperatorio, resultando la diferencia significativa ($p < 0,05$). La correlación entre parámetros hemodinámicos y ponderales no mostró asociación significativa en ninguna de las pruebas, con coeficientes de correlación muy bajos. Las comparaciones de parámetros

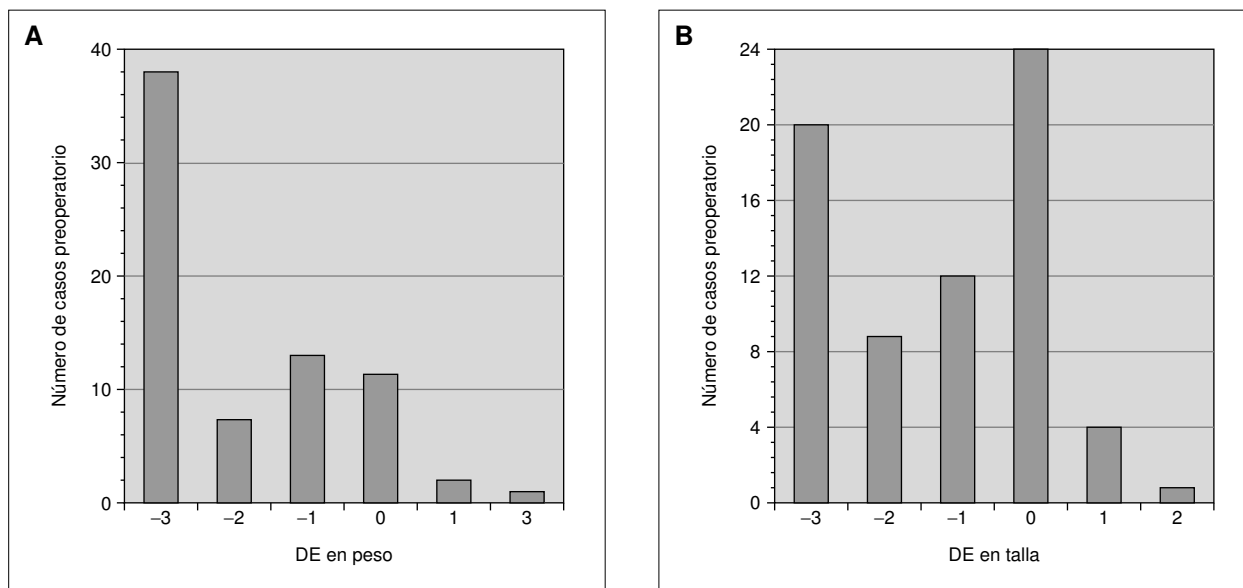


Figura 1. Distribución de los casos en preoperatorio, según la desviación estándar (DE) en peso (A) y en talla (B). A) Es claramente dominante la columna correspondiente a malnutrición (-3 DE). B) La distribución dominante se centra en el promedio y en la mayor desviación negativa (-3 DE), como testimonio de la menor repercusión en talla.

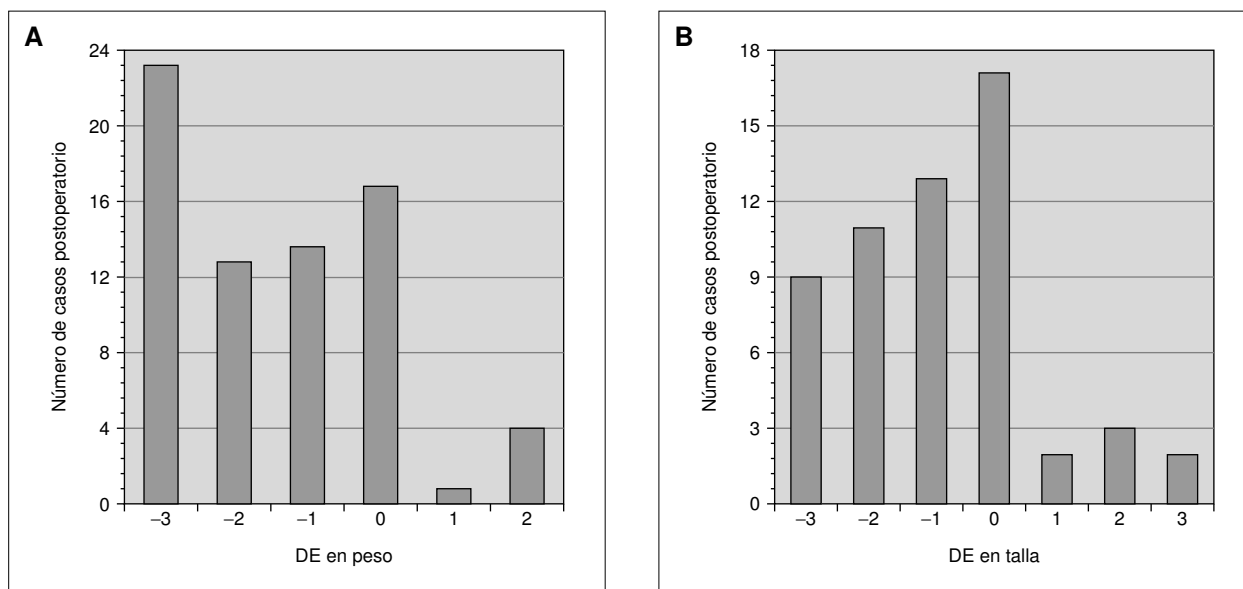


Figura 2. Distribución de los casos en postoperatorio, según la desviación estándar (DE) en peso (A) y en talla (B). A) Cuando se compara con preoperatorio (fig. 1A), se aprecia el aumento del número de casos en las columnas con menor desviación estándar. B) Al comparar con preoperatorio (fig. 1B) disminuyen los casos en la columna de -3 DE que pasan a incrementar las de menor desviación.

hemodinámicos, en función del estado de nutrición de los diversos subgrupos, tampoco mostró diferencias significativas.

DISCUSIÓN

Entre los procesos orgánicos causantes de malnutrición e hipocrecimiento destacan por su frecuencia las en-

fermedades crónicas; y entre ellas las malformaciones cardiovasculares. Las cardiopatías congénitas constituyen un grupo etiológico que destaca por su prevalencia, por la frecuente malnutrición que limita las posibilidades de cirugía con circulación extracorpórea, así como por su persistencia tras la cirugía en un considerable porcentaje de casos (10-20%)^{2,3,5,10}.

TABLA 2. Comparación preoperatoria y postoperatoria de parámetros de crecimiento

Variable	Preoperatorio	Postoperatorio	p
Peso	20,2 ± 8,6	28,7 ± 11,1	< 0,05
Talla	115,7 ± 17,8	132,2 ± 16,3	< 0,05
DE peso	-1,8 ± 1,3	-1,3 ± 1,1	< 0,05
DE talla	-1,2 ± 1,3	-0,8 ± 1,5	NS

DE: desviación estándar; NS: no significativo.

TABLA 3. Valores de parámetros hemodinámicos

Variable	Preoperatorio	Postoperatorio
Índice cardiotorácico	56,3 ± 4	51,7 ± 3,3
Derivación	7,27 ± 5,3	
QP/QS	2,98 ± 1,3	
Resistencia pulmonar	1,1 ± 0,7	

QP/QS: flujo pulmonar/flujo sistémico.

Este trabajo se relaciona con una cardiopatía congénita frecuente, de conocida buena tolerancia clínica, que permite programar y posponer la corrección a edad escolar, en la que el factor hemodinámico suele ser el único relevante. El cortocircuito arteriovenoso a nivel de la CIA cumple estos criterios y, por lo tanto, constituye un modelo en el que el espectro panorámico de numerosos factores patogénicos de otras series^{7,13,14,17,19} se circunscribe en la presente al factor hemodinámico. De suerte que resulta factible un estudio más ponderado entre el estado nutricional y la alteración hemodinámica de esta cardiopatía congénita. Además de limitar el número de factores y mecanismos patogénicos, el modelo es susceptible de modificación del factor hemodinámico, mediante intervención terapéutica directa a través de la cirugía o el cateterismo intervencionista. También es susceptible de la medición de la respuesta al cambio terapéutico inducido, a través de la observación de los parámetros ponderales en tiempo postoperatorio, mediante seguimiento evolutivo.

El número de casos malnutridos en la evolución natural, es decir, en preoperatorio, es de 38 (52%), con menor repercusión en la talla (28%) (v. fig. 1). Comportamiento común con otras cardiopatías y malnutriciones de causa diversa^{7,17,21,25,26}, en las que el número de casos malnutridos oscila entre el 15 y el 40%. Tras la operación, disminuye el porcentaje de casos en situación de malnutrición (v. fig. 2); por lo que, aparentemente, puede imbricarse el problema hemodinámico como mecanismo patogénico. Una vez suprimido mediante cirugía, se produce mejoría. La tabla 2 así lo acredita, coincidiendo con los datos aportados en trabajos previos^{11,12}, en los que se constata la recuperación en el primer año de evolución postoperatoria. Pero esta mejoría no se produce en to-

dos los casos. Por lo tanto, puede conjeturarse que no es el único mecanismo patogénico; o bien que la corrección quirúrgica del factor se aplica en una fase de deterioro irrecuperable para un cierto número de casos. Es decir, son operados tardíamente.

Sin embargo, la correlación entre peso y edad operatoria muestra una asociación significativa, de forma que incluso los casos en percentil inferior al 3 presentan una ganancia ponderal significativa, sin estancamientos ($r = 0,81$; $p < 0,05$). Esta observación se explica por la tendencia natural del aumento de peso con la edad. Si la edad operatoria tuviera alguna influencia, a mayor edad habría una tendencia estacionaria del peso, y la correlación no sería creciente y significativa.

Por otra parte, la comparación de la edad operatoria en los subgrupos con y sin malnutrición no mostró diferencias significativas. Por lo tanto, no parece que la edad quirúrgica justifique el diferente estado de nutrición. Es más, dentro de las mínimas diferencias, se operan más tarde los casos con mejor estado nutricional.

Los parámetros hemodinámicos acreditan la importancia del cortocircuito (tabla 3), confiriéndole clasificación de grado moderado-alto, con indicación clara para su tratamiento ($QP/QS > 1,5$). Aunque no se dispone de datos hemodinámicos en el postoperatorio, por planteamiento ético y de atención práctica clínicoasistencial, resulta obvio que tras la intervención, con cierre de la comunicación, la derivación debe ser cero y la relación QP/QS igual a uno. En todo caso, los cambios significativos en el IC/T ($p < 0,05$) apoyan ese resultado, con la prueba simple de una radiografía de tórax. Las resistencias pulmonares, en rango de la normalidad en preoperatorio, han de serlo en postoperatorio. De hecho, los cambios auscultatorios, electrocardiográficos y radiológicos así lo acreditan.

La correlación entre parámetros ponderales y hemodinámicos no mostró asociaciones significativas. Tampoco se encontraron diferencias entre los parámetros hemodinámicos de los casos malnutridos y los de nutrición normal, en sus diversas situaciones de preoperatorio y postoperatorio. Por lo tanto, las diferencias en el estado nutricional no se explican por las diferentes situaciones hemodinámicas.

A tenor de los resultados expuestos, que responden a los objetivos planteados, se puede concluir rechazando la hipótesis establecida. El factor hemodinámico no es el único mecanismo patogénico que explica el estado de malnutrición, de gran importancia en los niños portadores de CIA. Sin duda, desempeña un papel, puesto que después de la cirugía se produce un cambio en la distribución del número de casos que se encuentran en estado de malnutrición; pasando el peso del 52 al 32% y la talla del 28 al 16%; pero no hay cambio en todos los casos, lo cual debería haberse producido si fuera el único factor patogénico.

El tiempo de seguimiento postoperatorio es suficiente para que tengan lugar los cambios ponderales, según hemos comunicado previamente^{11,12}. La mejoría del peso tras la intervención es significativa en las cardiopatías congénitas sin cianosis a los 6 meses ($p < 0,02$) y 12 meses ($p < 0,05$), pero la talla mejora de manera significativa sólo en el primer semestre ($p < 0,05$). La velocidad de crecimiento de ambos parámetros ratifica el crecimiento equilibrado en peso, frente a la aceleración del primer semestre de la talla, que pierde significativamente la velocidad en el segundo. Por lo tanto, de no haber ocurrido en este plazo, y una vez descartada la implicación de la edad operatoria, ha de tenerse en cuenta la responsabilidad de otros factores. En el trabajo aludido¹¹, así como en otros comunicados en la literatura médica^{13,15,17,19}, se aporta información relacionada con factores nutricionales, endocrinológicos y bioquímicos, sin llegar a conclusiones definitivas. En otras series, los casos se acompañan de insuficiencia cardíaca^{13,17,25} o hipertensión pulmonar¹⁶, en los que el trabajo cardiorrespiratorio y la anorexia son factores que se deben considerar. Se encuentra una pérdida superior a 2 DE en el peso del 5% del grupo de cardiopatía congénita sin cianosis ni insuficiencia cardíaca, frente al 36% del grupo con insuficiencia, apoyado por la circunstancia de la mejoría que se obtiene cuando se aportan dietas hipercalóricas, con técnicas de nutrición enteral a débito continuo²⁷⁻³⁴. Pero no es el caso de esta cardiopatía; la CIA es un cortocircuito bien tolerado, sin complicaciones notables en la edad pediátrica, y ajena a los factores recién comentados. Por todo ello, casi constituye un modelo único para el estudio exclusivo del factor hemodinámico. Sin embargo, a través del trabajo realizado, no puede concluirse que la alteración hemodinámica sea la única responsable.

Quizá sea el momento de volver la vista a trabajos ya clásicos, que aportaron en su día la hipótesis de afectación de la potencialidad del crecimiento celular, ligado al mismo factor genético-teratogénico que produce la lesión y la malformación cardíaca^{26,35,36}. Este mecanismo permitiría entender que una cardiopatía congénita no grave y bien tolerada como la CIA, podría sin embargo cursar con malnutrición en un número de casos superior a otros tipos de cardiopatías más graves desde el punto de vista clínico y hemodinámico. Pero esta hipótesis requiere de planteamientos nuevos cara a factores como calendario embriológico, teratógenos, genética molecular, etc. En el tiempo de la genética con base en la biología molecular, quizá sea llegado el momento de efectuar pesquisas en ese campo. Por nuestra parte, consideramos que la línea de investigación hasta ahora desarrollada es concluyente. Queda cerrada como fuente única de explicación del estado de malnutrición en las cardiopatías congénitas. En cuanto a las posibilidades terapéuticas que modifiquen el estado nutritivo, está plenamente acreditada la

técnica de nutrición enteral con dieta hipercalórica de al menos 140 kcal/kg/día^{25,27-34}.

En la actualidad, la oclusión de la CIA se lleva a cabo mayoritariamente a través de cateterismo intervencionista y generalmente antes del inicio escolar, en torno a los 6 años de edad. Parece oportuno constituir nuevas series de casos así tratados, para determinar si el nuevo método terapéutico, la edad y la atención al estado nutricional de estos niños, tiene o no influencia sobre el crecimiento, en comparación con datos correspondientes a la etapa quirúrgica, como los aportados en este estudio.

En resumen, la comunicación interauricular constituye un modelo adecuado para delimitar el papel del factor hemodinámico en la patogenia de la malnutrición. Más del 50% de los casos se encuentran en estado de malnutrición cuando se observa la situación del peso respecto al P₃ de la población de referencia. Cuando se observa la talla, el porcentaje es del 28%. Después de la cirugía disminuye el número de casos en estado de malnutrición; pero el cambio no se produce en todos los casos. La edad operatoria no guarda relación con el estado de nutrición. No existe asociación entre parámetros hemodinámicos y ponderales en la serie de casos, ni en los subgrupos de casos malnutridos y normales. Las diferencias en el estado nutritivo no se relacionan ni se explican con las situaciones hemodinámicas de los casos. Por lo tanto, el factor hemodinámico no es el único mecanismo patogénico causante del estado de malnutrición de una parte importante de las comunicaciones interauriculares.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández M, Sánchez E. Valoración del estado de nutrición. En: Hernández M, editor. Alimentación infantil. Madrid: Díaz de Santos, 1993; p. 11-23.
- Tanner JM. Growth as a monitor of nutritional status. *Proc Nutr Soc* 1976;35:315-22.
- Polanco I. Nutrición y adolescencia. En: Polanco I, editor. Nutrición y profiláctica terapéutica. SANED 1991;1-8.
- Hernández M, Castellet J, García M, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, et al. Curvas de crecimiento. Madrid: Garsi, 1985.
- Mehrizi A, Drash A. Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr* 1962;61:418-29.
- 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.
- Cordovilla G, Sánchez PA, Borches D, Sanz E, Gutiérrez JR, Álvarez F. Crecimiento y desarrollo en cardiopatías congénitas. Estudio pre y postoperatorio. *Rev Esp Cardiol* 1978;31:225-33.
- Imms C. Feeding the infant with congenital heart disease: An occupational performance challenge. *Am J Occup Ther* 2001; 55:277-84.
- Sánchez Cascos A. Curva estatu-ponderal en las cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol* 1976;29:483-7.
- Feld RH, Sticker GB, Weidler WJ. Growth of children with congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1969;117:573-9.
- Cilleruelo ML, Martínez MJ, Ardura J. Estudio del crecimiento en cardiopatías congénitas: factores nutritivos y hormonales.

- Prem Nutric Infant, 1988. Barcelona: Soc Nestlé AEPA, 1989; p. 87-154.
12. Ardura J. Malnutrición y cardiopatía: su prevención y tratamiento en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991;54:115-7.
 13. Aisemberg RB, Rosenthal A, Nadas A, Wolff PH. Developmental delay in infants with congenital heart disease: Correlation with hipoxemia and congestive heart failure. *Pediatr Cardiol* 1982;3:133-8.
 14. Engle MA, Holswade GR, Goldberg HP, Glenn F. Present problems pertaining to patency of the ductus arteriosus. I: Persistence of growth retardation after succesful surgery. *Pediatrics* 1958;21:70-80.
 15. Varan B, Tokel 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.
 16. Miller R, Schiebler G, Grumbar P, Krovetz J. Relation of hemodynamics to heigh and weigh percentiles in children with ventricular septal defects. *Am Hear J* 1969;78:523-9.
 17. Krieger I. Growth failure and congestive heart disease. *Am J Dis Child* 1970;120:497-502.
 18. Sondheimer JM, Hamilton JR. Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. *J Pediatr* 1978;92:572-8.
 19. Levison H, Delivoira-Papadopoulos M, Swyer PR. Variation in oxygen consumption in the infant with hipoxemia due to cardiopulmonary disease. *Act Pediatr Scand* 1965;54:369-74.
 20. Gautier M. Les cardiopathies congenitales menaçant le pronostic vitale des la periode neonatale, et la conduite à tenir en fonction des recents progres therapeutiques. *Rev Pediatr* 1959;5:199-215.
 21. Rosenthal A, Castaneda AR. Growth and development after cardiovascular surgery in infants and children. *Progr Cardiovasc Dis* 1975;18:27-37.
 22. Frontera P, Unceta L, Cabezuelo G, Vázquez J. Crecimiento de 60 niños con CIV operada. *An Esp Pediatr* 1982;17:366-70.
 23. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976;51:170-9.
 24. Ardura J. Bases para la exploración de las cardiopatías congénitas. *Monogr Pediatr*, n.º extraord. Madrid: Jarpyo, 1983; p. 19-27.
 25. Salzer HR, Haschke F, Wimmer M, Heil M, Schilling R. Growth and Nutritional Intake of Infants with Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol* 1989;10:17-23.
 26. Baum D, Bek R, Kodana A, Brown B. Insuficiencia cardíaca temprana causante de trastornos tisulares y del crecimiento en casos de cardiopatía infantil congénita. *An Nestlé* 1982;57:44.
 27. Bougle D, Iselin M, Kahyat A, Duhamel JF. Nutritional treatment of congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1986;61:799-801.
 28. Scwarz SM, Gewitz MA, See CC, Berezin S, Glassman MS, Medow CM, et al. Enteral Nutrition in Infants with Congenital Heart Disease and Growth Failure. *Pediatrics* 1990;86:368-72.
 29. Fomon SJ, Ziegler EE. Nutritional management of infants with congenital heart disease. *Am Heart J* 1972;83:581-90.
 30. Cortez-Pinto H, Correia AP, Camilo ME, Tavares L, De Moura MC. Long-term management of percutaneous endoscopic gastrostomy by a nutrititonal support team. *Clin Nutr* 2002;21:27-31.
 31. Loser C. Clinical aspects of long-term enteral nutrition via percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *J Nutr Health Aging* 2000;41:47-50.
 32. Marchand V, Baker SS, Baker RD. Enteral nutrition in the pediatric population. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1998;8:669-703.
 33. Wilson I, Oliva-Hemker M. Percutaneous endoscopic gastrostomy in small medical complex infants. *Endoscopy* 2001;35:433-6.
 34. Hofner G, Behrens R, Koch A, Singer H, Hofbeck M. Enteral nutritional support by percutaneous endoscopic gastrostomy in children with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 2000;21:341-6.
 35. Naeye RL. Organ and cellular development in congenital heart disease and alimentary malnutrition. *J Pediatr* 1965;67:447-58.
 36. Naeye RL. Anatomic features of growth failure in congenital heart disease. *Pediatrics* 1967;39:433-40.