

Editorial

Riesgo nutricional de los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada. Sabemos cómo identificarlo, ¿podemos corregirlo?



Nutritional Risk in Patients With Advanced Heart Failure. We Know How to Detect It but Can We Correct It?

Eduardo Barge-Caballero^{a,b,*} y María G. Crespo-Leiro^{a,b}

^aUnidad de Insuficiencia Cardiaca y Trasplante, Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España

^bConsortio de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

En un reciente documento de consenso¹, la *Heart Failure Association* de la Sociedad Europea de Cardiología ha establecido 4 criterios que permiten identificar el síndrome clínico de insuficiencia cardiaca (IC) avanzada. Esta definición hace referencia a pacientes con IC que reciben tratamiento farmacológico a las dosis máximas toleradas y, en su caso, terapia con un dispositivo de resincronización cardiaca, pero que pese a estas medidas presentan: a) clase funcional de la *New York Heart Association* III o IV persistente; b) una alteración cardiaca estructural o funcional grave, caracterizada por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 30%, o disfunción sistólica aislada de ventrículo derecho, o una valvulopatía grave o cardiopatía congénita no corregidas, o una elevación persistente de péptidos natriuréticos acompañada de disfunción diastólica grave o alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo incluidas en la definición de IC con FEVI conservada o IC con FEVI intermedia²; c) episodios de descompensación con signos de congestión pulmonar o sistémica que requieren tratamiento diurético endovenoso (o combinación de diuréticos), bajo gasto cardiaco que requiere fármacos vasoactivos o arritmias ventriculares malignas que causan más de 1 ingreso hospitalario o visita no programada en el último año, y d) una escasa capacidad de ejercicio, determinada mediante pruebas objetivas como ergoespirometría (consumo de oxígeno pico < 12–14 ml/kg/min) o prueba de marcha de 6 minutos (< 300 m), o una incapacidad total para realizar ejercicio atribuibles a la cardiopatía. Además, se señala el hecho de que los pacientes con IC avanzada con frecuencia tienen comorbilidades (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis de etiología no cardiaca, enfermedad renal multifactorial) y daño de órganos diana relacionado con la propia IC (como síndrome cardiorrenal o hepatopatía congestiva), que pueden agravar su pronóstico y condicionan la evolución clínica y la toma de decisiones terapéuticas.

En el citado documento¹, la caquexia cardiaca se reconoce como una manifestación relevante dentro de la constelación de síntomas y signos que caracterizan el síndrome de IC avanzada. Esta condición clínica se ha definido como una pérdida de peso no intencionada

y libre de edema superior al 5% en los últimos 12 meses (o un índice de masa corporal < 20), acompañada de al menos 3 de los siguientes hallazgos: disminución de fuerza muscular, fatiga, anorexia, bajo índice de masa magra o alteraciones de laboratorio como marcadores inflamatorios elevados (proteína C reactiva o interleucina 6), hemoglobina < 12 g/dl o albúmina sérica < 3,2 g/dl³.

La IC, especialmente en estadios avanzados, es una enfermedad consuntiva en la que se afectan todos los compartimentos corporales, incluidos el músculo (sarcopenia), la grasa (reserva energética) y la masa ósea (osteoporosis). Los pacientes con IC presentan un estado inflamatorio que se caracteriza por altas concentraciones plasmáticas de diversas citocinas⁴, similar al que se observa en pacientes con enfermedades neoplásicas y autoinmunitarias. Esta respuesta inflamatoria crónica favorece el riesgo de desnutrición a través de un incremento significativo del gasto energético y una disminución del apetito que conlleva una disminución de la ingesta. La hiperactivación simpática⁵, agravada en pacientes con hipotensión persistente que obliga a la retirada del tratamiento con bloqueadores beta, contribuye de manera significativa a este estado hipercatabólico. Además, en los pacientes con predominio de la congestión visceral puede producirse una disminución en la absorción de nutrientes causada por el edema de las vellosidades intestinales; una manifestación extrema de este fenómeno es la enteropatía pierdepoteínas⁶ que se ha descrito en pacientes con fracaso de la circulación de Fontan y también, aunque más raramente, en pacientes con otras cardiopatías. Los individuos con IC avanzada presentan con frecuencia síntomas digestivos posprandiales como dolor abdominal y sensación de plenitud precoz que limitan la cantidad de la ingesta. Es frecuente, por último, que los médicos recomendemos a los pacientes con IC ciertas restricciones dietéticas, ya sea en relación con la ingesta de sal y agua o de algunos alimentos, como es el caso de los ricos en grasas de origen animal (p. ej., a los pacientes con antecedentes de hipercolesterolemia o enfermedad coronaria), los ricos en potasio (como a los pacientes con tendencia a la hiperpotasemia en relación con el tratamiento farmacológico) o los ricos en vitamina K (como a los pacientes anticoagulados con dicumarínicos). Tales restricciones pueden afectar, por un lado, a la palatabilidad de los alimentos, y además pueden restringir de manera significativa las opciones de elección, y en ocasiones llegar al extremo de que el paciente «no sabe qué comer» para garantizar una ingesta calórica y proteica adecuada.

Con base en las razones expuestas en el párrafo anterior, no sorprende el hecho de que la desnutrición sea una condición clínica

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.05.033>

* Autor para correspondencia: Unidad de Insuficiencia Cardiaca y Trasplante, Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, As Xubias 84, 15006 A Coruña, España.

Correo electrónico: Eduardo.barge.caballero@sergas.es (E. Barge-Caballero).

On-line el 16 de enero de 2019

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.023>

0300-8932/© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

frecuente en pacientes con IC avanzada, y se halla en mayor o menor grado en más de un tercio de los casos^{7,8}. Además, los pacientes con IC y desnutrición tienen un peor pronóstico, con tasas más altas de hospitalización y mortalidad⁹. En los últimos años, se han validado varios índices de evaluación del estado nutricional en pacientes con IC; la evidencia publicada indica que el empleo de este tipo de instrumentos permite una mejor identificación de la desnutrición y se correlaciona mejor con un pronóstico adverso que la impresión clínica subjetiva del médico o variables analíticas o antropométricas individuales como la concentración plasmática de albúmina o el índice de masa corporal¹⁰.

El efecto pronóstico adverso de la desnutrición en los pacientes con IC guarda relación, en parte, con un mayor riesgo de complicaciones no cardíacas como las infecciones¹¹. No obstante, la pérdida proteica que presentan estos pacientes también conlleva efectos deletéreos en la estructura y la función de las miofibrillas del músculo esquelético y el miocardio (sarcopenia) que empeoran la tolerancia al ejercicio y agravan el propio cuadro de IC¹². Además, la hipoalbuminemia, expresión frecuente de la desnutrición, contribuye a la refractariedad de los signos congestivos, tanto por la disminución de la presión oncótica intravascular que favorece la extravasación de líquido a los tejidos, como por la menor biodisponibilidad de los diuréticos del asa, cuya acción biológica requiere la participación de la albúmina como transportador plasmático¹³. El «paradójico» efecto pronóstico favorable del sobrepeso, e incluso de la obesidad de grado leve, observado en algunas poblaciones de pacientes con IC¹⁴, por lo tanto, resulta plausible y parecería indicar que estos individuos conservan una reserva energética suficiente que los protege contra los efectos consuntivos de la enfermedad. En el momento actual existe un debate abierto sobre cuál es el límite ideal a partir del que debería recomendarse cierta restricción de la ingesta calórica y una pérdida activa de peso a los pacientes con IC y obesidad. Las actuales guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan considerar la implementación de medidas orientadas a que los pacientes con IC e índice de masa corporal > 35 pierdan peso activamente, pero no los pacientes con IC y grados de obesidad menores².

En un reciente artículo publicado en *Revista Española de Cardiología*, Uribarri et al.¹⁵ presentan información procedente de la práctica clínica real que refuerza el valor pronóstico adverso de la desnutrición en pacientes con IC avanzada. En su estudio, basado en una cohorte unicéntrica de 279 receptores de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) de flujo continuo, los autores demuestran el valor pronóstico de un marcador de riesgo nutricional denominado índice de riesgo nutricional (IRN), el cual se calcula mediante una fórmula matemática que incluye la relación entre el peso corporal real y el peso corporal ideal del paciente, así como los valores de albúmina sérica. Valores de IRN menores, que indican mayor riesgo nutricional, se correlacionaron con una mayor incidencia de mortalidad y complicaciones posoperatorias, fundamentalmente infecciones, insuficiencia del ventrículo derecho e insuficiencia respiratoria. El valor predictivo del IRN fue significativamente mayor que el de cada uno de sus componentes numéricos por separado, así como el del índice de masa corporal. Con base en sus resultados, los autores defienden la importancia del cribado y la intervención nutricional precoz para los pacientes candidatos a DAVI, así como la utilidad del IRN con esta finalidad. En vista de la elevada mortalidad posoperatoria observada, los autores cuestionan la idoneidad de emplear sistemáticamente la terapia con DAVI para pacientes caquéticos pero sin otras contraindicaciones aparentes para trasplante cardíaco, en los que se busca una mejoría del estado nutricional como paso previo al propio trasplante.

Uribarri et al.¹⁵ presentan un trabajo riguroso, cuyas principales fortalezas son la amplia experiencia del centro en el que se realizó el estudio, un tamaño muestral considerable y la concordancia de sus resultados con la experiencia clínica y la literatura previa. En primer lugar, cabe destacar que el IRN ya se había validado como marcador pronóstico para pacientes con IC crónica¹⁶, IC aguda¹⁷ e IC avanzada⁷ —aunque no específicamente hasta ahora en receptores de DAVI—, con asociaciones estadísticas concordantes. En segundo lugar, la prevalencia de riesgo nutricional observada en el estudio de Uribarri et al.¹⁵ (36,2%) es prácticamente idéntica a la descrita por nuestro grupo⁸ (37%) en una cohorte de 574 pacientes con IC avanzada, en este caso receptores de trasplante cardíaco. Al igual que en el trabajo de Uribarri et al., en nuestro estudio también se observó un incremento del riesgo de mortalidad posoperatoria y una mayor incidencia de infecciones e insuficiencia respiratoria entre los pacientes con desnutrición. Resulta interesante el hecho de que Uribarri et al. no observaran una asociación significativa entre el estado nutricional y otras características clínicas y hemodinámicas previas al implante del DAVI que indican una mayor gravedad del cuadro de IC avanzada, como el perfil INTERMACS, o la necesidad de asistencia circulatoria mecánica, lo que refuerza el concepto de que el estado nutricional constituye *per se* un marcador de riesgo independiente en estos pacientes.

En vista de su alta prevalencia y el negativo impacto pronóstico, surge la necesidad clínica de implementar medidas de soporte nutricional para los pacientes con IC y desnutrición. Sin embargo, hasta el momento no se dispone de suficiente evidencia científica para recomendar intervenciones concretas. El ensayo clínico PICNIC¹⁸ demostró que el seguimiento estrecho en una unidad clínica especializada en nutrición, con una intervención dirigida a las necesidades individuales de cada paciente, se asocia con una significativa reducción de la mortalidad y la tasa de reingresos de individuos con desnutrición grave identificada mediante el cuestionario *Mini Nutritional Assessment*⁹ tras una hospitalización por IC aguda descompensada. La principal limitación de este estudio es su diseño abierto y pragmático, que no permite extraer conclusiones sobre la eficacia individual de las medidas implementadas. Otros estudios que han intentado evaluar la eficacia y la seguridad de intervenciones nutricionales concretas, como la suplementación con vitamina D¹⁹ o con aminoácidos esenciales²⁰, no han demostrado un beneficio clínico significativo en pacientes con IC. La suplementación con ácidos grasos omega-3 y las dietas de alto contenido calórico, así como algunos fármacos como la testosterona, potenciadores del apetito, grelina, hormona de crecimiento o receptores betaadrenérgicos, podrían tener ciertos beneficios en pacientes seleccionados²¹, pero se requieren más estudios antes de recomendar su uso habitual. Por último, cabe destacar que en el momento actual sí se dispone de evidencia científica firme sobre la eficacia de los programas de entrenamiento físico para preservar la fuerza muscular y prevenir la sarcopenia en pacientes con IC que son capaces de realizar ejercicio²².

A modo de resumen, insistimos en la idea de que la desnutrición es una condición clínica frecuente en los pacientes con IC que se asocia con una evolución avanzada de la enfermedad, mayor riesgo de mortalidad y hospitalizaciones y peor resultado de las terapias de reemplazo cardíaco (DAVI y trasplante). Actualmente se dispone de instrumentos sencillos como el IRN que permiten la identificación de esta comorbilidad de una manera más eficaz que la simple impresión clínica subjetiva, por lo que debe recomendarse su uso en la práctica habitual. Por último, recordamos que, si bien resulta razonable pensar que una intervención nutricional dirigida puede mejorar el pronóstico de los pacientes con IC y desnutrición, sería deseable disponer de más

evidencia científica para concretar qué medidas resultan más eficaces para esta finalidad.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2018;20:1505–1535.
2. Ponikowsky P, Voors A, Anker S, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–2200.
3. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008;27:793–799.
4. Van Linthout S, Tschöpe C. Inflammation – Cause or consequence of heart failure or both? *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14:251–265.
5. Hartupee J, Mann DL. Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:30–38.
6. Melenovsky V, Kubanek M, Kacer P. Protein-losing enteropathy in an adult with non-ischaemic cardiomyopathy: complete reversal by heart transplantation. *ESC Heart Fail*. 2018;5:842–845.
7. Adejumo OL, Koelling TM, Hummel SL. Nutritional Risk Index predicts mortality in hospitalized advanced heart failure patients. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34:1385–1389.
8. Barge-Caballero E, García-López F, Marzoa-Rivas R, et al. Prognostic value of the nutritional risk index in heart transplant recipients. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:639–645.
9. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Anguita-Sánchez MP, et al. Impact of malnutrition on long-term mortality in hospitalized patients with heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:752–758.
10. Sze S, Pellicori P, Kazmi S, et al. Prevalence and prognostic significance of malnutrition using 3 scoring systems among outpatients with heart failure: a comparison with body mass index. *JACC Heart Fail*. 2018;6:476–486.
11. Katona P, Katona J. The interaction between nutrition and infection. *Clin Infect Dis*. 2008;46:1582–1588.
12. Saitoh M, Ishida J, Doehner W, et al. Sarcopenia, cachexia, and muscle performance in heart failure: Review update 2016. *Int J Cardiol*. 2017;238:5–11.
13. Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure. *N Engl J Med*. 2017;377:1964–1975.
14. Oga E, Eseyin O. The obesity paradox and heart failure: a systematic review of a decade of evidence. *J Obes*. 2016;2016:9040248.
15. Uribarri A, Rojas S, Hanke J, et al. Valor pronóstico del índice de riesgo nutricional para los candidatos a implante de un dispositivo de asistencia ventricular de flujo continuo. *Rev Esp Cardiol*. 2018. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2018.05.033>.
16. Al-Najjar Y, Clark AL. Predicting outcome in patients with left ventricular systolic chronic heart failure using a nutritional risk index. *Am J Cardiol*. 2012;109:1315–1320.
17. Aziz EF, Javed F, Pratap B, et al. Malnutrition as assessed by nutritional risk index is associated with worse outcome in patients admitted with acute decompensated heart failure: an ACAP-HF data analysis. *Heart Int*. 2011;6:e2.
18. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Castillo-Domínguez JC, Moreno-Conde M, López-Ibáñez MC, Anguita-Sánchez M. Does nutritional intervention maintain its prognostic benefit in the long term for malnourished patients hospitalised for heart failure? *Rev Clin Esp*. 2018;218:58–60.
19. Jiang WL, Gu HB, Zhang YF, Xia QQ, Qi J, Chen JC. Vitamin D supplementation in the treatment of chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Cardiol*. 2016;39:56–61.
20. Pineda-Juárez JA, Sánchez-Ortiz NA, Castillo-Martínez L, et al. Changes in body composition in heart failure patients after a resistance exercise program and branched chain amino acid supplementation. *Clin Nutr*. 2016;35:41–47.
21. Von Haehling S, Ebner N, Dos Santos MR, et al. Muscle wasting and cachexia in heart failure: mechanisms and therapies. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:323–341.
22. Piepoli MF, Conraads V, Corra U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:347–357.