

Rev. Chil. Pediatr. 61 (6); 303-309, 1990

Recuperación nutricional de lactantes con cardiopatía congénita y desnutrición severa, con una dieta hipercalórica

M.C. Verónica Marín B.¹; M.C. Pía Rosati R.¹; M.C. María Soledad Las Heras M.¹;
Nutr. Cecilia Rivera C.¹; M.C. Carlos Castillo D.²

Hypercaloric diet and nutritional recovery in infants with congenital heart disease

Protein-energy malnutrition is commonly observed in infants with congenital heart disease (CHD). The effect of a hypercaloric formula on nutritional recovery was evaluated in malnourished infants with congenital heart diseases. We retrospectively studied 30 infants (mean age 9 months, range 2 to 21) with CHD along 60 to 90 days in a closed nutritional recovery center. All patients were fed a hypercaloric whole cow's milk formula with sucrose, butter oil and corn starch (1.29 kcal·ml). Mean daily energy intake was 220 ± 19.8 kcal·kg body weight·day. Mean weight gain was 2.7 g·kg·day. No effect of cyanosis, cardiac failure, degree of malnutrition or number of illness-free days was observed on nutritional recovery. Patients older than 9 months had significantly greater weight gain than younger infants. Those infants with worse CHD and severe intercurrent illnesses had the worst nutritional recovery. We suggest that a hypercaloric formula induces good nutritional weight gain in infants with severe congenital heart disease.

(Key words: congenital heart disease, nutrition, diet.)

La desnutrición es una complicación frecuente del niño con cardiopatía congénita¹⁻⁴, y más aún en nuestro medio, en que se debe a veces esperar largo tiempo antes de que se realice el tratamiento quirúrgico definitivo. La importancia de esto radica en que la desnutrición determina, por una parte, déficit que pueden ser irreversibles y, por otra, retarda la cirugía, aumenta los riesgos quirúrgicos y hace más lenta la recuperación postoperatoria⁵.

Es muy difícil formular una hipótesis única que explique todo el retraso variable en el crecimiento de los niños con cardiopatía congénita (CC), por ser ésta de etiología multifactorial. Existen factores prenatales independientes del tipo de cardiopatía⁵ y factores postnatales que dependen de ella, y que aún están en discusión, como son el grado de cianosis, la saturación de oxígeno, la hipertensión pulmonar y la complejidad de la cardiopatía^{3,4,6,7}.

Están en revisión, también, los mecanismos a través de los cuales la cardiopatía congénita genera la desnutrición; los que se mencionan más frecuentemente en la literatura son el es-

tado hipermetabólico, el síndrome de mala absorción y la ingestión insuficiente de alimentos, atribuida a la anorexia, requerimientos aumentados y agotamiento^{1,2,4,8-10,13}.

En esta oportunidad se evaluó, en lactantes con cardiopatía congénita, el efecto de una dieta de alta densidad calórica, administrada por vía oral sobre su evolución ponderal y por un período de hospitalización más prolongado que los reportados por la literatura extranjera^{1,2,11,12}.

MATERIALES Y METODOS

Se evaluaron retrospectivamente los antecedentes de 30 pacientes con malformaciones cardíacas congénitas y desnutrición severa que ingresaron a un centro de recuperación de desnutridos secundarios (CREDES) perteneciente a la Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN) entre agosto de 1986 y enero de 1989, por un período mínimo de 60 días y máximo de 90 días. Se excluyeron aquellos con enfermedades genéticas, otras anomalías asociadas, o cuya estadía fuera más corta que lo estipulado.

Seis pacientes tenían cardiopatías congénitas cianóticas y 24 no cianóticas (figura 1). Todos los pacientes estaban en control en un servicio de cardiología de un hospital de Santiago y los 16 pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca congestiva (basada en criterios clínicos y radiográficos) recibían tratamiento con digitálicos y diuréticos. La edad promedio fue de 9,5

1. Centro de Recuperación de Desnutridos Secundarios (CREDES) Pedro de Valdivia, perteneciente a la Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN).
2. INTA, Universidad de Chile.

meses (rango 2 a 21 meses) y 18 eran varones. El peso promedio de nacimiento fue de 2.829 g, 22 pacientes pesaron más de 2.500 g, 4 entre 2.000 y 2.500 g, y en dos niños no se dispuso del dato.

El estado nutricional y el aumento de peso fueron evaluados con las curvas antropométricas del Centro de Estadísticas de Salud de los EUA (NCHS)¹⁹. Los niños fueron pesados diariamente antes de la primera alimentación y medidos una vez al mes.

Todos ellos recibieron una dieta hipercalórica forzada por vía oral, a base de leche de vaca (8 a 10% p/v), con agregado de hidratos de carbono (sacarosa, maltodextrina, almidón de arroz) y lípidos (grasa láctea, triglicéridos de cadena mediana, aceite vegetal). La densidad calórica teórica de la fórmula más usada fue de 129 calorías por 100 ml. La alimentación no láctea, sopa y postre, se indicó de acuerdo a la edad, peso y aceptación de cada paciente. La ingesta y rechazo de alimentos se registraron diariamente.

Se separó el tiempo de estadía en tres períodos de un mes cada uno, y se calcularon los promedios de ingesta calórica y ganancia ponderal diaria en cada uno de ellos. Además se analizaron la magnitud de ingesta calórica, los tipos y frecuencia de las enfermedades intercurrentes, los períodos libres de enfermedad y las características clínicas de los 10 pacientes que evolucionaron mejor versus los 9 pacientes que evolucionaron peor, desde el punto de vista nutricional (se exceptúa un paciente que no tuvo período libre de enfermedad intercurrente). Se consideró período libre de enfermedad, un tiempo mínimo de 10 días en que los pacientes se encontraban afebriles, con deposiciones normales, sin vómitos y no se había formulado ningún otro diagnóstico.

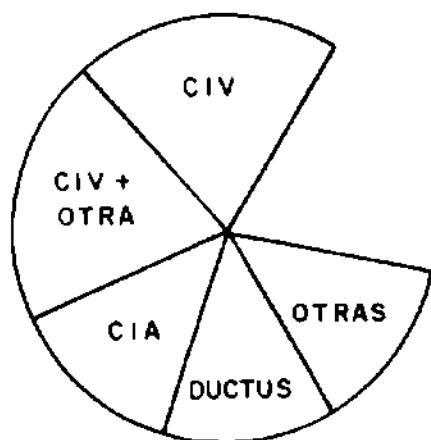
Los métodos estadísticos utilizados incluyeron promedio, desviación estándar, correlación t de Student, entre variables seleccionadas.

RESULTADOS

Todos los pacientes presentaban un importante déficit nutricional al ingreso. No se observaron diferencias significativas en ninguno de los parámetros de evaluación nutricional al comparar los pacientes, según si su cardiopatía producía o no cianosis, o si se acompañara o no de insuficiencia cardíaca (tabla 1). Otros factores tales como hipertensión pulmonar y saturación arterial de O₂ no pudieron ser evaluados por no estar disponibles los datos.

La ingesta calórica teórica fue de 220 cal · kg · d (DE 19,8) en un volumen promedio de 158,8 ml · kg · día (DE 18,4). La ganancia de peso promedio fue de 2,7 g · kg · d, pero, dado el rango amplio de edad, y para hacer los datos más comparables, se calculó el porcentaje de aumento de peso esperado para la edad, resultando un promedio de 190,6%. Esta ganancia de peso se mantuvo durante los tres meses de observación. No se encontró correlación entre el aporte calórico y la ganancia ponderal en ningún momento

CARDIOPATIAS ACIANOTICAS : 24



CARDIOPATIAS CIANOTICAS : 6

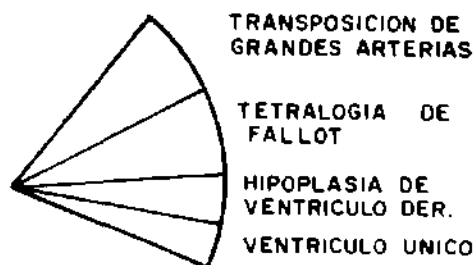


Figura 1: Diagnóstico cardiológico en base a clínica y procedimientos específicos del grupo en estudio. Centro de Recuperación de Desnutridos Secundarios (CREDES) Pedro de Valdivia, perteneciente a la Corporación para la Nutrición Infantil (CONIN). CIV: Comunicación interventricular. CI A: Comunicación interauricular.

ni grupo de los analizados. Al agrupar los pacientes según presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca se observó que, a igual aporte calórico, los niños con insuficiencia cardíaca ganaban, en promedio, 179,2% (88 a 337%) del peso esperado para la edad y los pacientes sin insuficiencia cardíaca 204% (rango 55 a 338%). Si se agrupaban en cardiopatía con o sin cianosis, en los niños con cianosis el aumento promedio era de 156% (rango 55 a 337%) y en los acianóticos 199% (rango 83 a 388%).

Los lactantes que al ingresar tenían una relación P/E bajo el promedio general (menos de

66,8%) ganaron 163% (rango 55 a 259%) en el peso y los que tenían más que el promedio (mayor de 66,8%) incrementaron su peso en 211,5% (rango 83 a 337%). Ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa; sólo se encontró diferencia significativa, al agruparlos, según edad de ingreso: los menores de 9 meses aumentaron 159,7% (rango 83 a 259%) y los mayores de 9 meses 231,2% (rango 55 a 337%), $p < 0,05$ (figura 2).

Dados los rangos tan amplios de ganancia ponderal a igual ingesta calórica, se comparó el tercil de mejor evolución con el tercil de peor

Tabla 1

Estado nutritivo al ingreso en pacientes con cardiopatía congénita

Grupo	n	P/E		P/T		T/E	
		\bar{X}	DE	\bar{X}	DE	\bar{X}	DE
Total	30	66,8	7,1	85,7	7,6	89,8	3,8
- Con I.C. (*)	16	65,7	6,4	85,9	8,4	89,8	3,9
- Sin I.C.	14	68,1	7,8	85,6	7,0	89,9	3,9
- Con cianosis	6	68,7	3,4	84,2	7,8	91,5	2,3
- Sin cianosis	24	63,3	7,7	86,2	7,8	89,0	4,0

(*) I.C.: Insuficiencia cardíaca.

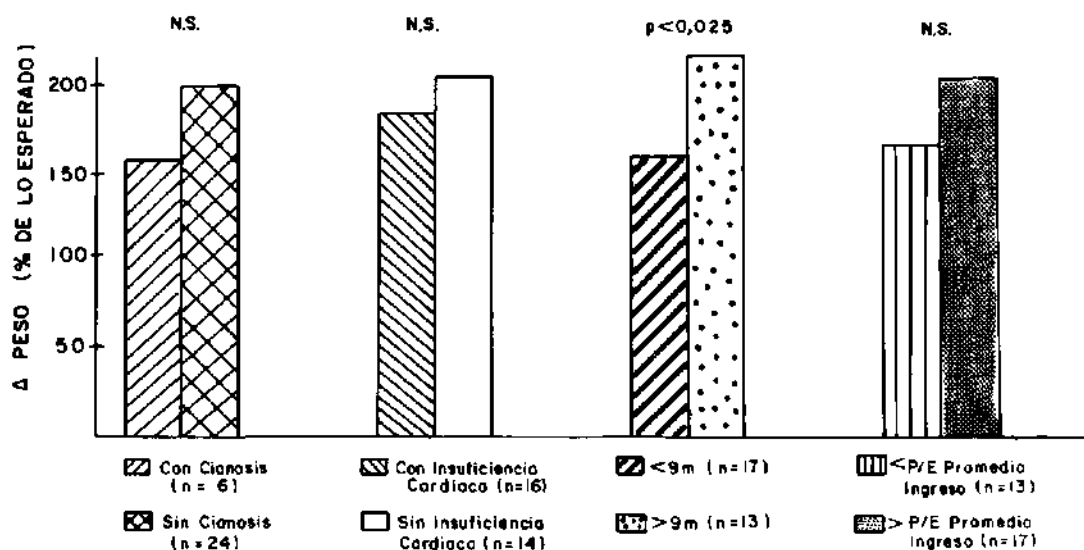


Figura 2: Ganancia de peso (% de lo esperado para la edad), según diversas características clínicas: cianosis, insuficiencia cardíaca, edad y estado nutritivo al ingreso (relación peso para la edad).

evolución. Los diez niños de mejor evolución ponderal con aporte calórico de 214 cal · kg · día presentaron ganancias de peso promedio de 286% (DE 54,2) de lo esperado para la edad versus los diez niños de peor evolución, que, con ingesta calórica similar, 219 cal · kg · día, ganaron, en promedio, 107% (DE 28,6 de peso). La edad promedio fue de 11,5 y 6,7 meses, respectivamente, para los subgrupos de mejor y peor evolución. No hubo diferencia significativa en el estado nutricional al ingreso, P/E 68% (DE 8,9), versus 66,8% (DE 5,8), pero sí al egreso, siendo la relación P/E 78,1% (DE 8,6) en el grupo de mejor evolución y 66,6% (DE 5,5) en el de peor, $p < 0,001$ (tabla 2). El tipo de cardiopatía del grupo de mejor evolución estuvo conformado por 9 cardiopatías no cianóticas que presentaban sólo un defecto anatómico (seis con comunicación interventricular y uno cada uno con comunicación interauricular, ductus y estenosis pulmonar) y un caso de malformación compleja cianótica. En cambio, en el grupo de peor evolución, había siete niños con malformaciones complejas: cuatro con comunicación interventricular, acompañada de estenosis aórtica en dos casos y coartación aórtica en uno y doble salida de la arteria pulmonar en uno; una hipoplasia de ventrículo derecho con estenosis pulmonar; un ventrículo único más transposición corregida de grandes arterias y estenosis mitral y el séptimo caso una tetralogía de Fallot más ductus. Sólo hubo tres niños con cardiopatías no cianóticas simples en este grupo, un ductus, una comunicación interauricular mínima y una estenosis pulmonar severa. El diagnóstico de insuficiencia

cardíaca estaba presente en cuatro de los niños que evolucionaron bien y cinco de los que evolucionaron peor.

Ambos grupos presentaron un número similar de enfermedades intercurrentes, pero se observó mayor frecuencia de síndrome diarreico agudo y bronconeumonía en el grupo de peor evolución, lo que motivó la hospitalización de tres pacientes.

Los períodos libres de enfermedad correspondieron a 47,5% del tiempo de estudio en el grupo de mejor evolución versus 56,5% en el grupo de peor evolución, sin diferencias significativas. Siendo el aporte calórico semejante durante este período en ambos grupos, el porcentaje de aumento de peso seguía siendo significativamente mayor, 279% (rango 215 a 485) en el grupo de mejor evolución, versus 113% (rango -29 a + 265) en el de peor evolución ($p < 0,01$) (tabla 3).

DISCUSION

La ingesta calórica insuficiente es uno de los mecanismos señalados como causa de desnutrición en el paciente cardiopata^{1, 2, 4, 8-10, 13, 16}. Esta podría deberse a anorexia^{1, 12}, agotamiento, saciedad precoz por vaciamiento gástrico lento^{1, 13, 16}, a requerimientos calóricos aumentados por un estado hipermetabólico propio de los desnutridos^{4, 10, 15} o a infecciones repetidas^{6, 7}, especialmente en pacientes con cortocircuitos de izquierda a derecha. Apoya la hipótesis de ingesta calórica insuficiente como causa de la desnutrición en estos pacientes el que la intervención

Tabla 2

Comparación entre percentiles de mejor y peor evolución ponderal en cardiopatías congénitas

	10 niños evolución mejor		10 niños evolución mala	
Calorías/kg/día	214,0	(DE 23,6)	219	(DE 17,3)
Promedio aumento peso % de lo esperado	286,0	(DE 54,2)	107	(DE 28,6)
Edad promedio	11,5	(4 - 21 m)	6,7	(2 - 13 m)
Estado nutricional				
- Ingreso P/E	68,0	(DE 8,9)	66,6	(DE 5,8)
P/T	86,4	(DE 8,4)	84,0	(DE 7,4)
- Egreso P/E	78,1	(DE 8,6)	66,6	(DE 5,5)
P/T	96,7	(DE 7,8)	83,3	(DE 8,8)

Tabla 3

Comparación de las enfermedades intercurrentes entre terciles de mejor y peor evolución ponderal en lactantes con cardiopatía congénita

	Evolución mejor n: 10	Evolución mala n: 10
Enfermedades intercurrentes (Nº episodios):		
- Síndrome diarreico agudo	1	4
- Bronconeumonía	1	4
- Varicela	8	6
- Otras	14	8
Períodos libres de enfermedad (% del tiempo de estudio)		
- Ingesta calórica (Kcal · kg · d)	47,5 229 (DE 13,1)	56,5 212 (DE 36,5)
- Peso (% de lo esperado)	279 (*) (215 a 485)	113 (*) (-29 a 265)

(*) $p < 0,01$.

nutricional con dietas de alta densidad calórica determine aumento importante de la ingesta calórica y buen incremento ponderal subsecuente^{1, 2, 11, 12}. Sin embargo, en los estudios analizados en la literatura estos resultados se han conseguido mediante alimentación por sonda nasogástrica y por cortos períodos de observación⁴. En esta revisión pudimos comprobar que empleando fórmulas de alta densidad calórica se pueden conseguir ingestas calóricas por vía oral, cercanas al doble de las indicadas como los requerimientos de un lactante sano de igual edad, con buena distribución de las calorías proteicas, hidratos de carbono y lípidos. Es importante recordar que en este estudio, por ser retrospectivo, la ingesta calórica fue asumida en base a datos teóricos de composición de la fórmula, sin un estudio calorimétrico de las mamaderas y se sabe que las variaciones entre lo teórico y real pueden ser muy importantes². La ganancia ponderal promedio fue menor que la reportada en la literatura a estos niveles de ingesta calórica^{1, 2, 11, 12}, pero, en cambio, permitió una buena recuperación nutricional, y ésta se mantuvo sin mayor variación a través de los tres meses de observación, de modo que se podría plantear como una forma de manejo a largo plazo y ambulatoria.

El hecho de no encontrar una correlación entre ingesta calórica y ganancia ponderal se

puede deber al estrecho margen de ingesta analizada y a lo elevado de los aportes, de modo que a este nivel se perdería tal correlación, si es que existe en los pacientes con malformaciones cardíacas.

El déficit nutricional en los pacientes con cardiopatías congénitas e insuficiencia cardíaca se ha relacionado, en parte, a pobres ingestas calóricas^{6, 16, 17}. Se ha demostrado mejoría en el crecimiento de estos niños al dar una alimentación con altos aportes calóricos, por lo que no nos sorprende el no encontrar diferencias significativas en la evolución nutricional de los pacientes con o sin insuficiencia cardíaca, ya que en ambos grupos la ingesta fue prácticamente igual de elevada.

Debemos hacer notar que no conocemos el grado de trastorno hemodinámico que presentaba el grupo con insuficiencia cardíaca, de modo que esto debería evaluarse en un trabajo prospectivo en pacientes con distintas capacidades funcionales. Dado el número pequeño de pacientes cianóticos de este estudio, no se puede concluir con respecto a la evolución ponderal comparada con el grupo acianótico.

Resultó inesperado el encontrar una significativa menor ganancia ponderal del grupo de niños más pequeños (menores de 9 meses), pero si se considera que el requisito para ingresar al centro de recuperación nutricional es la des-

nutrición severa, los más pequeños tenían afecciones cardíacas más graves, que habrían determinado esta desnutrición precoz y su evolución posterior.

Los rangos tan amplios de ganancia ponderal a ingestas calóricas similares en todos los pacientes y grupos analizados hicieron plantear la posibilidad de que se estuvieran analizando niños que, en realidad, constituyen muestras de universos diferentes. De este modo, al separarlos según evolución y comparar los niños de mejor versus los de peor ganancia ponderal se hizo evidente que el grupo de peor evolución estaba constituido por niños con malformaciones complejas, aunque el mecanismo que explica este hecho no se aclara en este trabajo ni en los publicados en la literatura. Tampoco lo explica la mayor frecuencia de enfermedades infecciosas relevantes que presentaron los niños de peor evolución pues, si bien en los periodos libres de enfermedad la ganancia de peso mejoró, siguió siendo significativamente diferente que en los de evolución más favorable.

Parecen necesarios estudios prospectivos con el fin de determinar los requerimientos calóricos mínimos para una adecuada ganancia ponderal con las menores demandas metabólicas posibles y analizar otros aspectos, como evolución nutricional según capacidad funcional y momento de la intervención nutricional en estos niños.

La respuesta al problema del paciente con malformaciones cardíacas hemodinámicamente significativas es la reparación anatómica y funcional, pero cuando ella no es posible o en el periodo preoperatorio es indispensable un manejo nutricional adecuado, con dietas hipercalóricas que podrían iniciarse antes de que el niño llegue a desnutrirse¹³.

RESUMEN

La desnutrición es una complicación frecuente en lactantes con cardiopatía congénita. Para conocer el efecto de una dieta hipercalórica sobre la ganancia ponderal en lactantes cardiopatas desnutridos, se estudiaron retrospectivamente 30 pacientes (con edad promedio de 9 meses y rango de 2 a 21 meses) con cardiopatía congénita, ingresados a un centro de recuperación nutricional (CREDES) por 60 a 90 días. Recibieron fórmula láctea con densidad calórica de 1,29 kcal/cc; la ingesta calórica pro-

medio fue de 220 kcal · kg · d ($\pm 19,8$) y la ganancia de peso promedio de 2,5 g · kg · d, 90,6% más de lo esperado para la edad. No hubo diferencia significativa en ganancia ponderal al separar a los pacientes con o sin insuficiencia cardíaca, con o sin cianosis, o por grado de desnutrición. Se encontró una significativa mayor ganancia ponderal en los lactantes con edad sobre el promedio del grupo total (9 meses) versus los lactantes bajo el promedio. El grupo de peor evolución tenía cardiopatía más compleja y enfermedades intercurrentes más graves. El aumento de peso en los periodos libres de enfermedad de ambos grupos fue semejante en relación al periodo total, 328% de lo esperado para la edad en el tercil de mejor evolución y 127% en el de peor evolución. Se concluye que con dietas de alta densidad calórica se consiguen ingestas que permiten una aceptable recuperación ponderal en lactantes con cardiopatías congénitas.

(Palabras clave: malformaciones cardíacas, nutrición, dieta hipercalórica.)

REFERENCIAS

1. Yahav J., Avigad S., Frand M., Shem-Tov A., Barzilay Z., Linn S., Jonas A.: Assessment of intestinal and cardiorespiratory function in children with congenital heart disease on high-caloric formulas. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985; 4: 778-785.
2. Krieger I.: Growth failure and congenital heart disease. Energy and nitrogen balance in infants. *Amer J Dis Child* 1970; 120: 497-502.
3. Linde L.M., Dunn O.J., Schireson R., Rasof B.: Growth in children with congenital heart disease. *J Pediatr* 1967; 70: 413-419.
4. Salzer H.R., Haschke F., Wimmer M., Heil M., Schilling R.: Growth and nutritional intake of infants with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1989; 10: 17-23.
5. Salzer H.R.: Nutritional considerations in the prognosis and treatment of children with congenital heart disease. En: *Text-Book of Pediatric Nutrition*, Robert M. Suskind, editor, New York, Raven Press 1981; pp. 537-544.
6. Gingell R.L., Pieroni D.R., Hornung M.G.: Growth problems associated with congenital heart disease in infancy. En: *Text-Book of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*, by E. Lebenthal, editor, New York, Raven Press, 1981; pp. 853-860.
7. Ehlers K.H.: Growth failure in association with congenital heart disease. *Pediatr Ann* 1978; 7: 35-56.
8. Fomon S.J., Ziegler E.E.: Nutritional management of infants with congenital heart disease. *Am Heart J* 1972; 83: 581-588.

9. *Sondheim J.M., Hamilton J.R.*: Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. *J Pediatr* 1978; 92: 572-578.
10. *Lees M.H., Brisrow D., Friswold H.E., Olmsted R.W.*: Relative hypermetabolism in infants with congenital heart disease and undernutrition. *Pediatrics* 1965; 36: 183-190.
11. *Vanderhoof J.A., Hofschire P.J., Baluff M.A., Guest J.E., Murray N.D., Pinsky W.W., Kugler J.D., Antonson D.L.*: Continual enteral feedings. *Am J Dis Child* 1982; 136: 825-827.
12. *Bougle D., Iselin M., Kahyat A., Duhamel J.F.*: Nutritional treatment of congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1986; 61: 799-801.
13. *Cavell B.*: Gastric emptying in infants with congenital heart disease. *Acta Pediatr Scand* 1981; 70: 517-520.
14. *Dobell A.R.C., Reddy P.P., Kavey R.E., Pencharz P.B.*: Severe feeding difficulty in infants with increased pulmonary blood flow. *J Thoracic and Cardiovasc Surg* 1976; 72: 303-305.
15. *Stocker F.P., Wilkoff W., Miettinen O.S., Nadas A.S.*: Oxygen consumption in infants with heart disease. *J Pediatr* 1972; 80: 43-51.
16. *Heymsfield S.B., Smith J., Hood R., Williams P.J., Bagatell C.J.*: Nutrition and the heart. En: *Clinical Nutrition*. J. Allen-Walker, editor, New York, pp. 597-613.
17. *Krieger I., Good N.H.*: Growth failure and congenital heart disease energy and nitrogen balance in infants. *Am J Dis Child* 1970; 120: 497-502.
18. *Menon G., Poskitt E.M.E.*: Why does congenital heart disease cause failure to thrive? *Arch Dis Child* 1985; 60: 1134-1139.
19. *Hamill P.V., Drizd T.C., Johnson Cl., et al.*: Physical growth National Center for Health Statistics percentiles. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 607-629.
20. *Spady D.W., Payne P.R., Picou D., Waterlow J.C.*: Energy balance during recovery from malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 1073-1088.