

Le problematiche auxologiche del lattante cardiopatico: malnutrizione e scarsa crescita

RENATO VITIELLO¹, FERNANDO MARIA PICCHIO²

¹I Divisione di Pediatria, Modulo di Ecocardiografia Pediatrica, Ospedale SS. Annunziata, ASL NA 1, Napoli

²Cardiologia Pediatrica, Ospedale S. Orsola - Malpighi, Università di Bologna

Le cardiopatie congenite costituiscono una causa di malnutrizione. La carenza principale è la ridotta assunzione volontaria di cibo. L'articolo fornisce precise indicazioni sul modo di ovviare al problema (che si ripercuote anche sui tempi di operabilità). Le indicazioni relative possono essere applicate a ogni altro tipo di malnutrizione da insufficiente assunzione di cibo.

Nonostante negli ultimi anni i progressi dell'assistenza pediatrica del bambino cardiopatico siano stati importanti, ancor oggi un paziente affetto da una lesione cardiaca emodinamicamente significativa cresce, in molti casi, stentatamente. Un lavoro del 1962 pubblicato su *Journal of Pediatrics* da Mehri e Drash indicò che la prevalenza di un significativo deficit ponderale o staturale in una popolazione di bambini con cardiopatia congenita era, rispettivamente, del 55% e 52%.¹ Recentemente il Dipartimento di Pediatria dell'Università del Michigan ha evidenziato che la prevalenza di distrofia acuta nella popolazione pediatrica con cardiopatia congenita è di circa il 33%, mentre la distrofia cronica ha una prevalenza del 67%.² I risultati pubblicati mostrano che i problemi nutrizionali, così come 30 anni fa, sono lungi dall'essere risolti.

PERCHÉ IL BAMBINO CARDIOPATICO CRESCE POCO?

I motivi sono diversi e, spesso, controversi. L'eziopatogenesi è spesso di tipo multifattoriale: nella *Tabella I* sono elencati i fattori ritenuti più frequentemente causa del deficit auxologico. Fra questi rivestono una notevole importanza, oltre che le embriopatie, l'elevato metabolismo basale e l'inadeguato apporto volontario di cibo.

Si calcola che un basso peso alla na-

GROWTH PROBLEMS IN INFANTS SUFFERING FROM HEART DISEASES: MALNUTRITION AND SCARCE GROWTH (*Medico e Bambino* 19, 97-100, 2000)

Key words

Congenital heart defects, Malnutrition, Enteral nutrition

Summary

Failure to thrive is frequent in infants with congenital heart defect and may negatively influence the surgical correction. Besides the prenatal problems such as an embriopathy, other factors such as malabsorption and reduced caloric intake may favour the malnutrition in these patients. An appropriate and timely nutritional intervention is requested. Several cases improve by simply optimizing the caloric density of the formula, but enteral nutrition is often requested to guarantee he needed calories to the infant.

scita si riscontri nel 25% dei neonati cardiopatici, il che è suggestivo di un problema prenatale (embriopatia)³. A rinforzare la sensazione che esista un problema "intrinseco" che va al di là della cardiopatia è la frequente associazione di un normale rapporto peso/altezza in tali pazienti⁴.

I lattanti con cardiopatia congenita possono avere un metabolismo accelerato a causa sia dell'elevato consumo energetico del cuore, sia dell'aumentato lavoro dei muscoli respiratori secondario all'edema polmonare, sia dell'elevata dispersione di calore in relazione all'aumento delle perdite idriche inapparenti dovute all'aumentata frequenza respiratoria^{3,5,6}.

Non tutti gli studi pubblicati mostra-

no, tuttavia, un aumentato metabolismo basale come causa della scarsa crescita. Se il fabbisogno metabolico viene espresso in kcal/kg di peso, esso è sicuramente superiore alla norma. Se il fabbisogno calorico è misurato, come dovrebbe essere fatto, in rapporto alla quantità di tessuto non adiposo presente nell'organismo (il cosiddetto "peso magro"), allora le necessità caloriche del cardiopatico non sono diverse da altri bambini^{5,7}. In effetti i bambini malnutriti, qualunque ne sia l'eziologia e il metabolismo basale, hanno bisogno - ai fini della crescita - di un quoziente energetico più elevato rispetto ai bambini normali. Un'ulteriore fonte di discussione deriva dal fatto che, nelle prime fasi di adeguato apporto calorico di un bambi-

POSSIBILI CAUSE
DI DEFICIT AUXOLOGICO
IN LATTANTI CARDIOPATICI

Embriopatie

su base genetica
su base infettiva

Fisiologia alterata

Elevato metabolismo basale
Elevata dispersione termica per evapora-
zione
Alterazione dell'emodinamica e/o del-
l'ossigenazione tissutale

Fattori nutrizionali

Malassorbimento
Inadeguata assunzione volontaria di
cibo

Infezioni ricorrenti

Bronchiti, otiti ecc.

Tabella 1

no malnutrito, si ha una momentanea accelerazione del metabolismo dovuto a un iniziale aumento della sintesi proteica, per poi ridursi su valori standard dopo una fase di incremento ponderale. Se si misura il metabolismo di un cardiopatico nei primi giorni con adeguato apporto calorico, si può avere la falsa impressione che il suo metabolismo sia più elevato rispetto a una popolazione controllo normale³.

Uno dei fattori costantemente presente negli studi effettuati su bambini con cardiopatia congenita associata a scarsa crescita è l'inadeguato apporto volontario di cibo, soprattutto se la valutazione nutrizionale viene effettuata in rapporto al peso ideale per età (o per lunghezza) del bambino e non al peso reale. Questo dipende di solito dall'impossibilità di introdurre volumi significativi di alimento, in quanto questi pazienti hanno spesso una scarsa riserva funzionale polmonare e la meccanica respiratoria risente in senso negativo dell'innalzamento del diaframma che segue al riempimento gastrico. Inoltre la facile faticabilità del piccolo lattante cardiopatico rende la suzione e la deglutizione della poppata un'impresa improba, per cui il bambino diviene presto diaforetico, stressato, e incapace di completare l'assunzione dell'alimento.

**UN PROGRAMMA DIETETICO
PER IL BAMBINO CARDIOPATICO**

Non è possibile stabilire a priori se

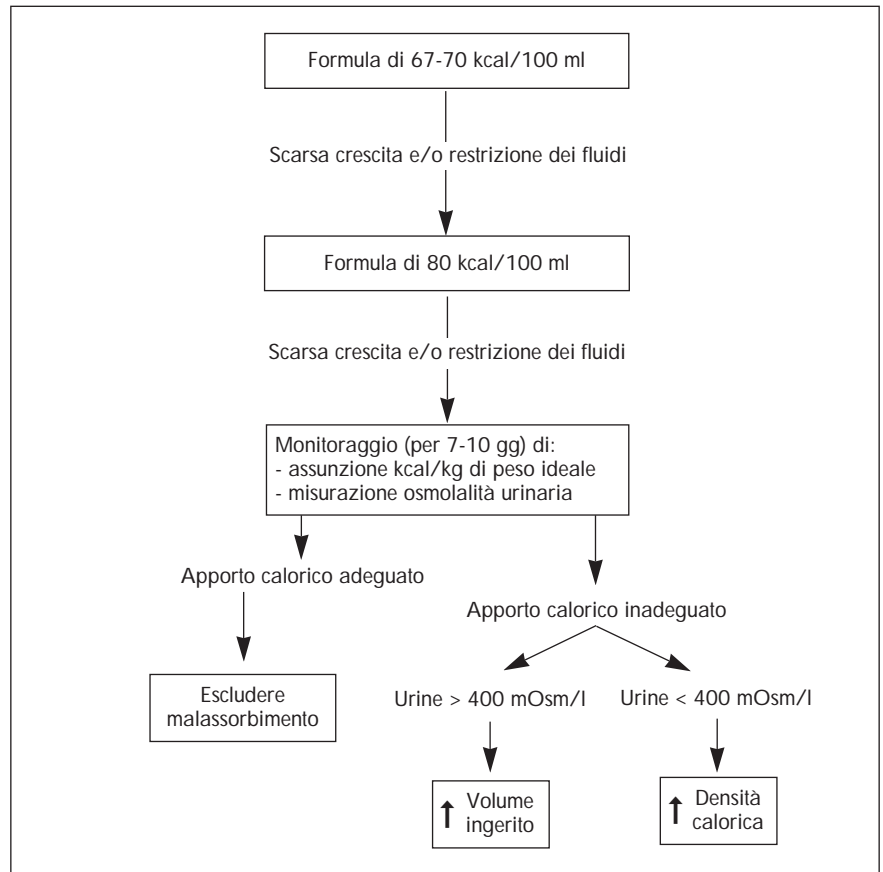


Figura 1. Flow-chart della nutrizione del lattante cardiopatico.

un lattante con cardiopatia congenita avrà problemi di crescita, in quanto uno stesso tipo di lesione del cuore può dare in pazienti diversi una differente curva di crescita. È per questo che inizialmente la dieta del lattante cardiopatico deve essere quanto più convenzionale possibile, proponendo una formula (quando non è possibile l'allattamento al seno) con una densità calorica di circa 67-70 kcal/100 ml. Poiché le necessità caloriche di un lattante variano da 100 a 120 kcal/kg, la quota idrica assunta sarà di 150-180 ml/kg. Solo quando si osserva che una ridotta velocità di crescita avvia il bambino alla distrofia, bisogna intervenire modificando la dieta per favorire una ripresa della crescita ponderale (Figura 1).

Un bambino è affetto da distrofia lieve quando il rapporto fra peso reale e peso ideale (calcolato per l'altezza) è pari a 0,80-0,89; il grado di distrofia è moderato se il rapporto varia da 0,70 a 0,79 e diviene grave quando scende al di sotto di 0,70².

Le modifiche delle strategie dietetiche devono portare a un aumento del-

l'apporto calorico quotidiano introdotto dal lattante. Se il bambino non riesce ad assumere volumi soddisfacenti di formula, è necessario aumentarne la concentrazione calorica: una densità calorica della formula di 80 kcal/l non dà in genere alcun problema al lattante. Questo accorgimento risolve spesso un problema di scarsa crescita. Utilizzare formule a concentrazione ancora più elevata è possibile, ma è necessario conoscere quali sono le conseguenze di una tale condotta sulla omeostasi renale.

IL CALCOLO DEL CARICO OSMOLARE

L'acqua introdotta nell'organismo ha un duplice destino (Figura 2). Circa 50 ml/kg (quota fissa) occorrono per poter soddisfare i bisogni basali dell'organismo, quali la perspiratio insensibilis, la sudorazione e l'emissione delle feci. La parte restante di acqua (quota variabile) serve all'emuntorio renale per eliminare le scorie azotate e gli elettroliti in eccesso introdotti con la dieta (carico renale di soluti) tenendo presente che i reni possono eliminare urine con un ampio range di

ELETTROLITI, PROTEINE E CARICO RENALE DI SOLUTI DI DIVERSE FORMULE PER 100 KILOCALORIE

Formula	Concentrazione di sodio (mEq/100 kcal)	Concentrazione di potassio (mEq/100 kcal)	Concentrazione di cloro (mEq/100 kcal)	Concentrazione di proteine (g/100 kcal)	Carico renale di soluti (mOsm/100 kcal)
Nidina 1	1,3	2,3	1,7	2,6	15,7
Humana 1	1,6	2,3	1,7	2,5	15,7
Nutrilon Prem.	1,2	2,6	1,7	2,1	14,0
Pre Nidina	1,6	2,8	1,6	2,9	17,7
Nenatal	1,7	2,3	1,6	2,7	16,5
O-Lac	1,3	2,8	1,9	2,3	15,1
AL 110	1,5	3,1	2,1	2,8	17,8
Isomil	2,0	2,9	2,5	2,7	18,0
Nutramigen	2,0	2,8	2,4	2,8	18,5
Alfaré	2,7	3,3	3,0	3,6	23,3

Tabella II

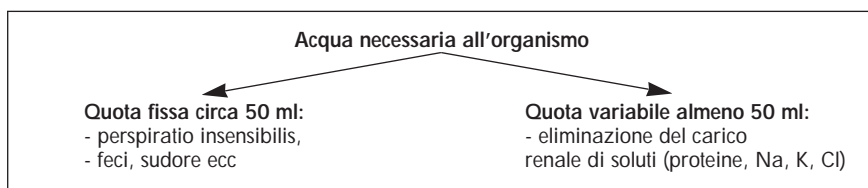


Figura 2. Come viene utilizzata l'acqua introdotta nell'organismo.

concentrazione, da 50 a 1400 mOsm/l. È saggio proporre diete che non facciano superare i 400 mOsm/l di concentrazione urinaria, così da prevedere un'adeguata riserva funzionale dei reni. Si è calcolato che ogni grammo di proteine introdotto con la dieta costituisce un carico renale di soluti di circa 4 mOsm e ogni mEq di Na, K o Cl aumenta il carico renale di circa 1 mOsm. La Tabella II riporta il carico renale di soluti offerti al lattante usando diversi latti o formule.

Vediamo con un esempio pratico come il carico renale di soluti determina l'osmolalità urinaria. Un lattante alimentato con una formula tradizionale di latte adattato riceve circa 140 ml di acqua per 100 kcal di alimento; di

tale volume circa 50 ml (quota fissa) di acqua servono per le necessità basali dell'organismo; i restanti 90 ml (quota variabile) di acqua vengono utilizzati dal rene per eliminare un carico di soluti di 15 mOsm (quanti forniti da una formula di latte adattato), per cui l'urina avrà una concentrazione pari a $15 : 90 = x : 1000$, cioè circa 167 mOsm/l. Nella Figura 3 sono elencate le osmolalità urinarie attese dopo somministrazione di diverse formule a diversa concentrazione.

IL CALCOLO DELLA QUOTA CALORICA

Nel caso la crescita rimanga ancora

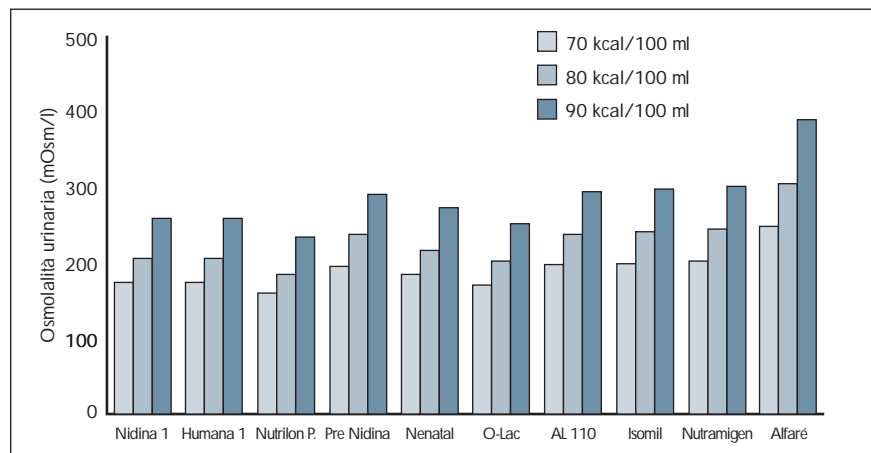


Figura 3. Osmolalità urinaria attesa con formule a diversa concentrazione.

insoddisfacente, diventa importante capire se la quantità di latte assunta è adeguata. A questo scopo è opportuno monitorare l'introduzione calorica per un periodo abbastanza lungo, in quanto esiste un'ampia variazione delle quote di latte ingerite da periodo a periodo. È possibile che il cardiopatico possa assumere una sufficiente quota di latte per uno o due giorni, per poi diminuirne l'assunzione successivamente, con un'introduzione calorica totale comunque deficitaria. Per questo una buona fase di osservazione può essere un periodo di 7-10 giorni. La quota calorica deve essere calcolata in base al peso ideale e non reale del lattante. L'osmolalità urinaria dovrebbe essere anche calcolata in questo periodo. Se la quota calorica in questa fase è adeguata e la crescita non è ottimale, bisogna prendere in considerazione un malassorbimento, e studi sull'assorbimento dovrebbero essere intrapresi. Nel caso l'assunzione calorica media sia bassa, è necessario aumentare il volume giornaliero e/o la densità calorica della formula. Se l'osmolalità urinaria è consistentemente bassa, cioè inferiore a 400 mOsm/l, è preferibile aumentare la densità calorica. Nel caso l'osmolalità urinaria superi i 400 mOsm/l, è possibile aumentare il volume ingerito oppure, in alternativa, si può incrementare la densità calorica con alimenti che non aumentano il carico renale di soluti (crema di riso, oligosaccaridi, olio MCT), in modo da non causare un aumento del carico renale dei soluti^{10,12}.

LA NUTRIZIONE ENTERALE

A volte, nonostante tutti gli sforzi eseguiti, la crescita del bambino cardiopatico rimane ancora stentata, con gran-

de frustrazione del pediatra. Prima di accettare la sconfitta, però, è possibile ricorrere alla "nutrizione forzata" con alimentazione enterale continua. Quest'ultima tecnica nutrizionale consiste nell'introdurre nel lattante un sondino naso-gastrico di 5F-8F per somministrare, con pompa d'infusione in modo continuo, la formula preparata. I risultati saranno migliori con "carichi" calorici intorno a 150 kcal/kg di peso corporeo^{7,10}. I pazienti riescono a tollerare, con l'infusione continua, anche un elevato apporto di acqua, senza avere polmoniti da aspirazione o distensione gastrica/vomito o un peggioramento dello scompenso cardiaco. È possibile, inoltre, che questa tecnica nutrizionale determini un migliore assorbimento intestinale¹¹. Il sondino nasogastrico va cambiato ogni 3 giorni e il set contenitore del latte/tubi di raccordo vanno cambiati quotidianamente per evitare la contaminazione batterica¹¹. I limiti di tale procedura sono in relazione alle difficoltà organizzative (istruzione dei genitori all'uso del sondino nasogastrico, fornitura di una pompa d'infusione da utilizzare a domicilio ecc.) dovute alla lunga durata della dieta, necessaria a un completo catch-up ponderale del lattante.

In alcune condizioni (paziente operato, malattia intercorrente acuta) il piccolo può non tollerare l'alimentazione enterale, e una nutrizione parenterale deve essere intrapresa³.

Una precoce diagnosi di malnutrizione va fatta nei pazienti cardiopatici. Si è visto che la prognosi sulla crescita è significativamente migliore se il trattamento dietetico viene iniziato quanto prima: quando si è di fronte a una grave malnutrizione è difficile che il bambino riesca a raggiungere un completo recupero, anche se si prendono provvedimenti nutrizionali drastici (alimentazione enterale forzata, alimentazione parenterale ecc.)⁴.

Bibliografia

1. Mehri A, Drash A. Growth disturbance in congenital heart disease. *J Pediatr* 1962;61:418-29.
2. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:1098-1102.
3. Liechty EA. Growth and nutrition. In: Moller JH and O'Neal (eds). *Cardiovascular disease in fetus and infant*. Chapter 49, 963-8, 1989.
4. Unger R, De Kleermaeker M, Gidding SS, Christoffel KK. Improved weight gain with dietary intervention in congenital heart di-

sease. *AJDC* 1992;146:1078-84.

5. Stocker JP, Wilkoff W, Miettinen OS, et al. Oxygen consumption in infants with heart disease. Relationship to severity of congestive heart failure, relative weight, and caloric intake. *J Pediatr* 1972;80:43-51.

6. Lees MH, Bristow JD, Griswold HE, et al. Relative hypermetabolism in infants with congenital heart disease and undernutrition. *Pediatrics* 1965;36:183-91.

7. Huse DM, Feldt RH, Nelson RA, Novak LP. Infants with congenital heart disease. Food intake, body weight, and energy metabolism. *Am J Dis Child* 1975;129:65-9.

8. Hansen SR, Dorup I. Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. *Acta Paediatr* 1993;82:166-72.

9. McCarthy PL. General considerations in the care of sick children: Pathophysiology of the body fluids. In: Behrman Nelson's Textbooks of Pediatrics. Saunders, XIV Ed., 176-82.

10. Schwarz SM, Gewitz MH, See CC, Berezin S, et al. Enteral nutrition in infants with congenital heart disease and growth failure. *Pediatrics* 1990;86(3):368-73.

11. Vanderhoof JA, Hofshire PJ, Baluff MA, Guest JE, et al. Continuous enteral feeding. An important adjunct to the management of complex congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1982;136:825-7.

12. Bougle D, Iselin M, Kahyat A, Duhamel JF. Nutritional treatment of congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1986;61:799-801.



CONFRONTI IN PEDIATRIA

Fare o non fare? Le ragioni del sì e le ragioni del no

Trieste, 1-2 dicembre 2000 Centro Congressi Stazione Marittima

Venerdì, 1 dicembre

Sabato, 2 dicembre

9.00 - SESSIONE PLENARIA - modera F. Panizon
L'immunoterapia per via orale A. Vierucci, G. Longo
Curare l'epatite C L. Zancan, G. Maggiore
L'adenoidectomia nelle OMAR E. Zocconi, P. Marchisio

12.00 - SESSIONI PARALLELE
I corticosteroidi nelle meningiti
B. Assael, F. Marchetti - modera P. Macchia
Operare il reflusso gastroesofageo
A. Messineo, G. Torre - modera M. Guglielmi
Fare la prevenzione del piede piatto
G. Tagliavoro, G. Maranzana - modera G. Longo

14.45 - SESSIONE PLENARIA
La terapia farmacologica della bronchiolite
E. Barbi, G. Cavagni - modera F. Panizon
Lo screening della malattia celiaca
A. Ventura, C. Catassi - modera L. Greco
DDVP nell'enuresi
L. Chiozza, M. Pennesi - modera L. Peratoner

18.00 - SESSIONE PLENARIA - modera F. Panizon
Il bambino proveniente dai Paesi extraeuropei
G. Bartolozzi commenta 10 anni dopo il suo articolo
su "Medico e Bambino"

9.15 - SESSIONE PLENARIA - modera A. Ventura
Utilizzare i probiotici S. Martellosi, M. Fontana
Mettere in dieta l'obeso G. Tonini, A. Saggini

11.30 TAVOLA ROTONDA - modera F. Panizon

Fare o non fare: la visita domiciliare G. Meneghelli, D. Faraguna,
S. Fedele, A. Alberti - "pinocchio" M. Mayer

13.15 Chiusura dei lavori

Segreteria scientifica:

G. Longo, A. Ventura
Clinica Pediatrica, Istituto per l'Infanzia "Burlo Garofolo"
via dell'Istria, 65/1 - 34137 Trieste; Tel 040 3785233

Segreteria organizzativa:

Quickline Congressi
via S. Caterina da Siena 3 - 34122 Trieste
Tel 040 773737 - 363586; Fax 040 7606590
e-mail: quick@trieste.com