

# Enciclopedia de la **Nutrición** Clínica **Felina**

Pascale Pibot  
Vincent Biourge  
Denise Elliott



---

# Enciclopedia de la **Nutrición** Clínica **Felina**

---

Pascale Pibot



DVM, Responsable  
de Publicaciones  
Científicas,  
Grupo  
de Comunicación  
de Royal Canin

Vincent Biourge



DVM, PhD,  
Dipl. ACVN,  
Dipl. ECVN  
Director Científico  
Nutrición Salud ,  
Centro de Investigación  
Royal Canin

Denise Elliott



BVSc (Hons) PhD,  
Dipl. ACVIM,  
Dipl. ACVN  
Directora  
de Comunicación  
Científica,  
Royal Canin USA



  
**ROYAL CANIN**

Esta enciclopedia está publicada por Royal Canin  
Publicación : Dirección de Comunicación del Grupo Royal Canin/Catherine Legros/Aimargues –Francia  
Coordinación de Royal Canin : Pascale Pibot  
Contacto editorial : Philippe Marniquet, Sophie Durand-Pomaret  
Asesores científicos : Vincent Biourge, Denise Elliott  
Corrección edición española: E. Fernández, N. del Castillo, G. Baciero, M. Larraínzar  
Producción : Diffomédia/Paris  
Dirección artística y concepto : Guy Rolland  
© Ilustraciones : Diffomédia/Mickaël Masure  
Coordinación editorial: Béatrice Fortamps, Marie Sean

© Foto de la portada: DR

© Royal Canin 2010

Impreso en la UE por Diffo Print Italia (06/2015)

*Toda representación o reproducción integral o parcial realizada sin el consentimiento del autor, de sus sucesores o sucesores legales, es considerada ilícita según disposición del código de la propiedad intelectual (Art. L. 112-4) y constituye un delito por el código penal. Sólo se autorizarán las copias o reproducciones estrictamente reservadas para el uso privado de quien hace las copias (Art. L. 122-5) que no se destinarán al uso colectivo, y a citas breves y análisis justificados por la naturaleza pedagógica, crítica o informativa del libro en el que están incluidas, sujeto al cumplimiento de las provisiones de los artículos L. 122-10 a L. 122-12 del código de la propiedad intelectual para la retrografía.*

#### **Aviso**

*El comité editorial de la Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina de Royal Canin considera que es importante publicar las opiniones y recomendaciones de los diferentes sectores del mundo veterinario. La publicación de opiniones, sean explícitas o implícitas, solicitadas o no, no implica la aprobación por parte del editor, sus empleados, agentes o cualquier otra persona relacionada con la publicación.*

*Pese a tomar todas las precauciones necesarias para asegurar la exactitud, los editores, los revisores o los colaboradores declinan cualquier responsabilidad por cualquier perjuicio asociado a cualquier persona, mediante acción u omisión, de cualquier elemento de esta publicación.*

*Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede guardarse en un sistema de recuperación, reproducirse o transmitirse de ninguna forma o por medios electrónicos, mecánicos, de fotocopia, grabación u otro medio, sin el permiso escrito previo del propietario de los derechos.*



*Esta obra es el resultado de la colaboración con autores internacionales,  
especializados en diferentes áreas de la medicina veterinaria.  
Nuestro mayor agradecimiento a todos los que han participado  
en la producción de esta Enciclopedia.*

# Colaboradores



**Vincent Biourge** DVM, PhD, Dipl. ACVN, Dipl. ECVN  
 Director Científico Nutrición Salud, Centro de Investigación  
 Royal Canin (Aimargues, Francia)



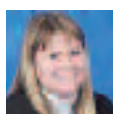
**Nicholas Cave** BVSc, MVSc, MACVSc, Dipl. ACVN  
 Profesor Senior de Medicina y Nutrición de Pequeños  
 Animales en la Universidad de Massey ( Nueva Zelanda)



**Valérie Chetboul** DVM, Dipl. ECVIM-CA (Cardiología)  
 Profesora asociada de Patología Médica, Facultad Nacional  
 de Veterinaria de Alfort (Unidad de Cardiología, UMR  
 INSERM-ENVA) (Francia)



**Fabienne Dethioux** MRCVS  
 Responsable de Comunicación Científica de la División  
 Internacional de Royal Canin (Francia)



**Denise Elliott** BVSc (Hons) PhD, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN  
 Directora científica de la filial de Royal Canin,  
 (Estados Unidos)



**Jonathan Elliott** MA, Vet MB, PhD, Cert SAC,  
 Dipl. ECVPT, MRCVS  
 Profesor de Farmacología Veterinaria Clínica del Royal  
 Veterinary College de Londres (Reino Unido)



**Valérie Freiche** DVM  
 Veterinaria de clínica de referencia en Medicina Interna y  
 Gastroenterología en Burdeos (Francia)



**Alex German** BVSc (Hons), PhD, Cert SAM,  
 Dipl. ECVIM-CA, MRCVS  
 Docente de Medicina de Pequeños Animales y Nutrición  
 Clínica en la Universidad de Liverpool (Reino Unido)



**Nicolas Girard** DVM  
 Veterinario especializado en Odontología Veterinaria  
 y Otorrinolaringología en Gaudé (Francia)



**Isabelle Goy-Thollot** DVM, MSc, PhD  
 Responsable de SIAMU (Unidad de Cuidados Intensivos,  
 Anestesia y Medicina de Urgencias) en la escuela veterinaria  
 de Lyon (Francia)



**Debra Horwitz** DVM, Dipl. ACVB  
 Veterinaria especializada en Patologías del Comportamiento  
 y consultora de la red de Información Veterinaria (VIN)  
 (Estados Unidos)



**Doreen Houston** DVM, DVSc, Dipl. ACVIM  
 Directora de Investigación Clínica en Medi-Cal Royal Canin  
 Veterinary Diets (Canadá)



**Ariane Junien** Eng  
 Responsable de proyectos de Palatabilidad en el Centro  
 de Investigación de Royal Canin (Aimargues, Francia)



**Thomas Lutz** DVM, PhD  
 Profesor de Fisiología Veterinaria Aplicada en la Universidad  
 de Zurich (Suiza)



**Lucile Martin** DVM, PhD  
 Docente en la Unidad de Nutrición y Endocrinología  
 de la Escuela Nacional Veterinaria de Nantes (Francia)



**Kathryn Michel** DVM, Dipl. ACVN  
 Profesora asociada de Nutrición y Directora de Departamento  
 de Medicina Veterinaria en la Universidad de Pensilvania  
 (Estados Unidos)



**Ralf Mueller** DVM, PhD, Dipl. ACVD, FACVSc,  
 Dipl. ECVI  
 Director del servicio de Dermatología de la Universidad  
 de Munich (Alemania)



**Carolien Rutgers** DVM, MS, Dipl. ACVIM,  
 Dipl. ECVIM-CA, DSAM, MRCVS  
 Consultora independiente. Antigua docente en Medicina  
 de Pequeños Animales en el Royal Veterinary College  
 (Reino Unido)



**Patricia Schenck** DVM, PhD  
 Profesora del departamento de Endocrinología del Centro  
 de Diagnóstico para la Salud de la Población y Animal de  
 la Universidad de Michigan (Estados Unidos)



**Karin Sorenmo** DVM, Dipl. ACVIM, ECVIM-CA  
 Profesora asociada de Oncología y Responsable  
 del departamento de Oncología en la Universidad  
 de Pensilvania (Estados Unidos)

**Éric Servet** Meng

Ingeniero del Centro de Investigación de Royal Canin  
(Aimargues, Francia)

**Jürgen Zentek** DVM, Prof, Dipl. ECVN

Profesor de Nutrición Clínica en la Universidad de Berlín  
(Alemania)

**Yannick Soulard** Eng

Director del programa de Investigación Nutricional  
del Centro de Investigación de Royal Canin  
(Aimargues, Francia)

Nos gustaría expresar nuestro más sincero agradecimiento a todas las personas que han contribuido en la realización de esta enciclopedia.

**Colette Arpaillange** DVM

Veterinaria especializada en Comportamiento en el  
Hospital de Medicina Interna en la Facultad Nacional  
Veterinaria de Nantes (Francia)

**Robert Backus** MS, DVM, PhD, Dipl. ACVN

Director del programa de Nutrición de Pequeños  
Animales, en el servicio de Medicina y Cirugía  
Veterinaria de la Universidad de Columbia, Missouri  
(Estados Unidos)

**Thomas Bissot** DVM

Responsable de estudios clínicos del Centro de  
Investigación de Royal Canin (Aimargues, Francia)

**Dominique Blanchot** DVM, MS, Dipl. ACVD,

Dipl. ACVB  
Consultor de Gastroenterología y Endoscopia  
(Francia)

**Alexandre Blavier** DVM, MSc

Responsable de Comunicación Científica, Centro de  
Investigación de Royal Canin (Aimargues, Francia)

**Luc Chabanne** DVM, PhD, MS Inmunología y  
Hematología

Responsable del Departamento de Animales de  
Compañía y Director de la Unidad de Medicina  
de la Facultad Nacional Veterinaria de Lyon (Francia)

**Arnaud Christ** DVM

Jefe de Producto de Gamas Veterinarias de Royal  
Canin (Aimargues, Francia)

**Larry Cowgill** DVM, PhD, Dipl. ACVIM

Profesor del departamento de Medicina y  
Epidemiología de la Facultad de Medicina  
Veterinaria de la Universidad de Davis, California  
(Estados Unidos)

**Pauline Devlin** BSc (Hons), PhD

Responsable del soporte Veterinario de Royal Canin  
(Reino Unido)

**Marianne Diez** DVM, PhD, Dipl. ECVN

Docente del departamento de Nutrición de Pequeños  
Animales en la Facultad de Medicina Veterinaria  
de la Universidad de Lieja (Bélgica)

**Linda Fleeman** BVSc, MACVSc

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad  
de Queensland (Australia)

**Pauline de Fornel-Thibaud** DVM, DESV

Medicina Interna de Pequeños Animales  
Centro Veterinario de Oncología (Maison-Alfort,  
Francia) y profesora asociada en la Facultad Nacional  
Veterinaria de Alfort

**Marc Gogny** DVM, Dipl. ECVPT

Profesor de Fisiología y Farmacología en la Facultad  
Nacional Veterinaria de Nantes (Francia)

**Élise Malandain** DVM, MSc

Responsable de Apoyo Científico y Formación en  
el Centro de Investigación de Royal Canin  
(Aimargues, Francia)

**Paul Mandigers** DVM, MVM, PhD, Dipl. ECVIM

Departamento de Ciencias Clínicas de Pequeños  
Animales, Facultad de Medicina Veterinaria,  
Universidad de Utrecht (Holanda)

**Andrew Moore** MSc

Supervisor del Centro Veterinario de Análisis de  
Urolitos de Canadá en la Universidad de Guelph,  
Ontario (Canadá)

**James Morris** PhD, Dipl. ACVN

Profesor emérito, Universidad de California, Davis  
(USA)

**Mickaël Münster** DVM

Especialista de Medicina Interna y Gastroenterología  
en Pequeños Animales, Colonia (Alemania)

**Paul Pion** DVM, Dipl. ACVIM

Presidente y cofundador de Red de Información  
Veterinaria (VIN)

**Brice Reynolds** DVM

Profesor adjunto de la unidad de Medicina Interna  
en la Facultad Nacional Veterinaria de Toulouse  
(Francia)

**Christine Rivierre-Archambeaud** DVM,

Dipl. ECVD, Dipl. ACVD, MSpVM  
Traducción científica

**Kenneth Simpson** BVM & S, PhD, MRCVS, Dipl  
ACVIM, Dipl. ECVIM-CA

Profesor de Medicina Veterinaria de Pequeños  
Animales en la Universidad de Cornell  
(Estados Unidos)

**Capucine Tournier** Eng

Ingeniero del Centro de Investigación de Royal Canin  
(Aimargues, Francia)

**Stéphanie Vidal** Eng

Ingeniero del Centro de Investigación de Royal Canin  
(Aimargues, Francia)

... y por supuesto a todo el equipo de  
Diffomédia/Paris por el formidable trabajo.

# "Que tu alimento sea tu primera medicina"

*Hipócrates (460-377 av. J.-C.)*



© Romuald Ferrand

El gato se ha convertido hoy en día en un animal de compañía mimado, apreciado por su belleza, dulzura y misterio. Cada día que pasa, el gato se asegura una posición más estable en los hogares, hasta el punto de destronar a la población canina.

Su relación con las personas ha evolucionado notablemente y se ha modificado su comportamiento. Este felino salvaje se ha adaptado tan bien a la vida doméstica que su esperanza de vida se ha prolongado de modo considerable: de cuatro años de media en los gatos salvajes a dieciocho años en los gatos domésticos. Este modo de vida tan confortable tiene sus desventajas como el mayor riesgo de obesidad. En la actualidad los propietarios se preocupan mucho por la salud de sus gatos. La identificación, vacunación, esterilización, son medios para alargar la vida del animal y así, los gatos, se han convertido en una parte muy importante de la consulta diaria del veterinario.

En el ámbito de la investigación veterinaria, los gatos han sido objeto de numerosos estudios y en los últimos quince años se han realizado grandes avances, cruciales en el ámbito de la nutrición felina. Hoy en día, los alimentos disponibles facilitan el control o la prevención de muchas enfermedades, como la urolitiasis, alergias alimentarias o la enfermedad renal crónica. Durante muchos años Royal Canin ha asumido el reto de encontrar soluciones efectivas y específicas a los problemas particulares del gato.

Además hay que tener en cuenta las preferencias tan particulares del gato, ya que incluso es capaz de morir de inanición aun teniendo comida si ésta no es de su agrado. Los gatos necesitan respuestas nutricionales muy precisas ya que sus "herramientas enzimáticas" están poco adaptadas para compensar las carencias nutricionales.

El avance de la investigación en nutrición, también se refleja en la docencia veterinaria, estudios y proyectos de las facultades de veterinaria, y es importante adquirir los conocimientos más actualizados y más completos. Éste es el objetivo de esta enciclopedia, concebida por los equipos de investigación de Royal Canin, y que servirá de referencia imprescindible en materia de nutrición clínica felina.

Veintitrés especialistas de todo el mundo han contribuido a la redacción de sus 14 capítulos, de los cuales, diez se basan en la colaboración entre veterinarios clínicos y nutricionistas. Me llena de orgullo poder afirmar que siete de los veintitrés colaboradores son empleados de Royal Canin, lo que demuestra el compromiso de todos los miembros de la compañía de trabajar lo más duro posible y de emplear nuestro conocimiento en beneficio de los gatos y los perros.

Espero sinceramente que este libro, al igual que la enciclopedia de la nutrición clínica canina, sea una herramienta útil y agradable para usted y su equipo y que facilite la prescripción de la nutrición en su práctica diaria.

**Jean Christophe Flatin**

*Presidente y Director - Royal Canin*



# Nutrición y Salud : dos conceptos cada vez más unidos

© Y. Lincet/RIC/Allysin



**A**limentar a un gato puede parecer sencillo en un principio. Sin embargo, es necesario tener unos conocimientos previos, ya que el gato es un carnívoro estricto y sus necesidades nutricionales son diferentes a las del perro. Además, el gato es muy exigente con los alimentos y tiene unas preferencias muy marcadas que hay que tener en cuenta. Y esto se complica mucho más cuando el gato padece una enfermedad o presenta un riesgo particular a padecerla.

Esta Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina trata de responder a los principales interrogantes que actualmente surgen en el campo de la nutrición clínica felina.

Se ha pedido a los autores que sinteticen su conocimiento respecto al gato. En el caso de que los datos publicados no fueran suficientes, se ha recurrido a otras especies, pero siempre mencionándolo y en un contexto específico para evitar abusar de las extrapolaciones.

Las siguientes preguntas no pretenden poner a prueba sus conocimientos, pero puede que le interese saber a cuántas preguntas puede contestar antes de leer esta enciclopedia.

1. ¿Cómo se determina el peso corporal ideal de un gato obeso?
2. ¿Cuáles son las razas felinas más propensas a presentar una hipersensibilidad alimentaria?
3. ¿Qué son los prebióticos?
4. En ausencia de signos clínicos de lipidosis hepática, ¿cuál es el parámetro sanguíneo que permite evaluar la acumulación de lípidos en el hígado?
5. ¿Qué dos características deberían priorizarse en el alimento del gato diabético?
6. ¿Cuál es la causa más frecuente de hiperlipidemia en el gato?
7. ¿Debe recomendarse una restricción marcada de sodio en gatos con enfermedad renal?
8. ¿Cómo se puede combatir a la vez los cálculos de estruvita y de oxalato de calcio?
9. ¿Cómo se establece con certeza un diagnóstico de deficiencia en taurina?
10. ¿Cuáles son los agentes activos contra el desarrollo de la placa dental?
11. ¿Cuál es el criterio principal para elegir la dieta de un gato con cáncer?
12. ¿Cuál es la mejor vía para alimentar a un gato en cuidados intensivos?
13. ¿Por qué los gatos no son sensibles al sabor dulce?
14. ¿Qué efecto se produce cuando se incrementa drásticamente el contenido de ácidos grasos omega-3 frente a los ácidos grasos omega-6 en el alimento?

En cada uno de los catorce capítulos de esta enciclopedia dispondrá de gran cantidad de información que le permitirá comprobar, corregir, e incluso mejorar sus respuestas.

Esperamos que durante su lectura encuentre otros muchos temas interesantes y que la nutrición cobre más importancia en su enfoque diagnóstico y terapéutico.

**Pascale Pibot, Denise Elliott,  
y Vincent Biourge**

**1. ¿Cómo se determina el peso corporal ideal de un gato obeso?**

- a. Mediante un cálculo sencillo basado en la condición corporal
- b. Por impedancia bioeléctrica
- c. Por calorimetría indirecta

**2. ¿Cuáles son las razas felinas más propensas a presentar una hipersensibilidad alimentaria?**

- a. Persa
- b. Maine Coon
- c. Siamés y razas similares

**3. ¿Qué son los prebióticos?**

- a. Son carbohidratos no digeribles fermentados por bacterias en el intestino
- b. Son microorganismos que tienen un efecto beneficioso sobre la flora intestinal
- c. Son fuentes de fibra no fermentables

**4. En ausencia de signos clínicos de lipidosis hepática, ¿cuál es el parámetro sanguíneo que permite evaluar precozmente la acumulación de lípidos en el hígado?**

- a. Bilirrubina
- b. Colesterol
- c. Fosfatasa alcalina

**5. ¿Qué dos características deberían priorizarse en el alimento del gato diabético?**

- a. Alto en fibras y reducido en almidón
- b. Alto en proteínas y reducido en almidón
- c. Reducido en proteínas y en almidón

**6. ¿Cuál es la causa más frecuente de hiperlipidemia en el gato?**

- a. Hiperlipidemia primaria idiopática
- b. No encontrarse en ayuno antes de tomar la muestra
- c. Diabetes mellitus

**7. ¿Debe recomendarse una restricción marcada de sodio en gatos con enfermedad renal?**

- a. Sí, ayuda a prevenir la hipertensión
- b. Sí, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona
- c. No, dicha restricción podría activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona

**8. ¿Cómo se combaten a la vez los cálculos de estruvita y de oxalato de calcio?**

- a. Estimulando la diuresis
- b. Acidificando el pH de la orina
- c. Limitando el consumo alimentario de fósforo

**9. ¿Cómo se establece con certeza un diagnóstico de deficiencia en taurina?**

- a. Midiendo la taurina a partir de los resultados de la biopsia muscular.
- b. Midiendo el nivel de taurina plasmática.
- c. Midiendo el nivel de taurina en sangre total

**10. ¿Cuáles son los agentes activos contra el desarrollo de la placa dental?**

- a. Las sales de polifosfato
- b. Los ácidos grasos omega-3
- c. Las vitaminas del grupo B

**11. ¿Cuál es el criterio principal para elegir la dieta de un gato con cáncer?**

- a. Nivel elevado de glutamina
- b. La palatabilidad
- c. Nivel elevado de proteínas

**12. ¿Cuál es la mejor vía para alimentar a un gato en cuidados intensivos?**

- a. La vía parenteral
- b. La combinación de las vías parenteral y enteral
- c. La vía enteral

**13. ¿Por qué los gatos no son sensibles al sabor dulce?**

- a. Porque los gatos no tienen amilasa salival
- b. Porque los receptores del sabor dulce están desactivados
- c. Porque casi nunca consumen alimentos dulces

**14. ¿Qué efecto se produce cuando se incrementan drásticamente los ácidos grasos omega-3 frente a los ácidos grasos omega-6 en la dieta?**

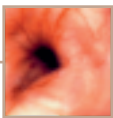
- a. Efecto inmunoestimulante
- b. Efecto inmunodepresor
- c. Ningún efecto

1-a, 2-c, 3-a, 4-c, 5-b, 6-b, 7-c, 8-a, 9-c, 10-a, 11-b, 12-c, 13-b, 14-b

**Evalúe sus respuestas:**

- más de 10 respuestas correctas: enhorabuena, va a disfrutar con este libro
- entre 7 y 10 respuestas correctas: no es una mala puntuación pero puede mejorarla.
- menos de 7 respuestas correctas: este libro puede enseñarle mucho

# Sumario

|       |                 |                                                                                     |
|-------|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| XI    |                 |                                                                                     |
| XIII  |                 |                                                                                     |
| p.3   | Obesidad        |    |
| p.51  | Dermatosis      |    |
| p.77  | Digestión       |    |
| p.139 | Hígado/Páncreas |   |
| p.181 | Diabetes        |  |
| p.223 | Hiperlipidemia  |  |
| p.249 | Renal           |  |

## Introducción

## Prefacio

### Capítulo 1

Obesidad felina: epidemiología, fisiopatología y manejo

### Capítulo 2

Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología

### Capítulo 3

Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición

### Capítulo 4

Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas

### Capítulo 5

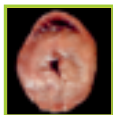
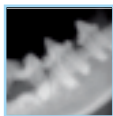
Diabetes mellitus felina: estrategias nutricionales

### Capítulo 6

Enfoque diagnóstico del gato hiperlipidémico y tratamiento dietético

### Capítulo 7

Tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica felina

|                                                                                                             |                                                                                       |                                                                                       |       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>Capítulo 8</b><br>Tratamiento nutricional de las patologías<br>del tracto urinario inferior en el gato   |    |    | p.285 |
| <b>Capítulo 9</b><br>Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato:<br>influencia de la nutrición     |    |    | p.323 |
| <b>Capítulo 10</b><br>Nutrición y salud oral<br>en el gato                                                  |    |    | p.357 |
| <b>Capítulo 11</b><br>Estado nutricional del gato con cáncer:<br>evaluación y recomendaciones nutricionales |   |   | p.385 |
| <b>Capítulo 12</b><br>Nutrición y cuidados intensivos<br>en el gato                                         |  |  | p.405 |
| <b>Capítulo 13</b><br>Comportamiento alimentario<br>del gato                                                |  |  | p.439 |
| <b>Capítulo 14</b><br>Nutrición e<br>inmunidad                                                              |  |  | p.479 |
| <b>Índice</b>                                                                                               |                                                                                       |                                                                                       | p.510 |



**Alex GERMAN**

BVSc (Hons), PhD,  
CertSAM, Dipl.  
ECVIM-CA, MRCVS

**Lucile MARTIN**

DVM, PhD



# Obesidad felina: epidemiología, fisiopatología y manejo

|                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------|----|
| 1 - Definición de obesidad .....                                  | 5  |
| 2 - Epidemiología de la obesidad .....                            | 5  |
| 3 - Importancia clínica de la obesidad .....                      | 8  |
| 4 - Fisiopatología de la obesidad .....                           | 12 |
| 5 - Evaluación clínica del gato obeso .....                       | 14 |
| 6 - Prevención de la obesidad felina .....                        | 20 |
| 7 - Los cinco elementos para tratar con éxito al gato obeso ..... | 21 |
| 8 - Manejo dietético del gato obeso .....                         | 27 |
| 9 - Composición de la dieta .....                                 | 33 |
| Conclusión .....                                                  | 39 |
| Preguntas más frecuentes .....                                    | 40 |
| Referencias .....                                                 | 41 |
| Información nutricional de Royal Canin .....                      | 44 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

|                                                                                       |                                                                                                       |                                                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| <b>AAR:</b> ácido araquidónico                                                        | <b>FBMI™:</b> <i>feline body mass index</i> . Índice de masa corporal felino.                         | <b>MCC</b> masa celular corporal                                                  |
| <b>ACT:</b> agua corporal total                                                       | <b>GLP (1,2):</b> glucagon like peptide (1,2). Péptido similar al glucagón (1,2)                      | <b>MM:</b> masa magra                                                             |
| <b>AEC:</b> agua extracelular                                                         | <b>GRP:</b> <i>gastrin-releasing peptide</i> . Péptido liberador de gastrina.                         | <b>MG:</b> masa grasa                                                             |
| <b>AGCC:</b> ácido graso de cadena corta                                              | <b>HDL:</b> high-density lipoprotein. Lipoproteína de alta densidad                                   | <b>MS:</b> materia seca                                                           |
| <b>AIC:</b> agua intracelular                                                         | <b>IMC:</b> índice de masa corporal                                                                   | <b>NEM:</b> necesidades energéticas de mantenimiento                              |
| <b>AL:</b> ácido linoleico                                                            | <b>IGF 1:</b> <i>insulin-like growth factor</i> . Factor de crecimiento similar a la insulina, tipo 1 | <b>NER:</b> necesidades energéticas en reposo                                     |
| <b>ALC:</b> ácido linoleico conjugado                                                 | <b>IPPT:</b> inhibidor de la proteína de transferencia de triglicéridos                               | <b>NRC:</b> <i>National Research Council</i> . Consejo Nacional de Investigación. |
| <b>CKK:</b> colecistoquinina                                                          | <b>LEP:</b> longitud de la extremidad posterior                                                       | <b>PB:</b> proteína bruta                                                         |
| <b>DEXA:</b> <i>dual-energy X-ray absorptiometry</i> . Absorciometría dual de rayos X | <b>MB:</b> metabolismo basal                                                                          | <b>PC:</b> peso corporal                                                          |
| <b>DM2 :</b> diabetes mellitus tipo 2                                                 |                                                                                                       | <b>PCI:</b> peso corporal ideal                                                   |
| <b>EM:</b> energía metabolizable                                                      |                                                                                                       | <b>PCC:</b> puntuación de la condición corporal                                   |
| <b>ERC:</b> enfermedad renal crónica                                                  |                                                                                                       | <b>PYY:</b> péptido tirosina-tirosina                                             |
| <b>FAT:</b> fibra alimentaria total                                                   |                                                                                                       | <b>RM:</b> resonancia magnética                                                   |

# Obesidad felina: epidemiología, fisiopatología y manejo



## **Alex GERMAN**

BVSc (Hons), PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-CA, MRCVS

*Alex German se licenció con grado en la Universidad de Bristol en 1994. Tras trabajar dos años en consultas mixtas volvió a Bristol, donde obtuvo el título de doctor y realizó una residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales. En agosto de 2001 se le otorgó el certificado RCVS en Medicina de Pequeños Animales. En octubre de 2002 se trasladó a la Universidad de Liverpool, y en la actualidad es profesor adjunto Royal Canin de Medicina y Nutrición Clínica de Pequeños Animales. En septiembre de 2004 obtuvo la diplomatura por el Colegio Europeo de Medicina Interna Veterinaria. Sus campos de investigación actuales son fundamentalmente la gastroenterología, el estudio de los metabolitos y la biología de la obesidad en Pequeños Animales.*



## **Lucile MARTIN**

DVM, PhD

*Lucile Martin se licenció en 1990 en la Escuela Nacional Veterinaria de Nantes (ENVN), donde ejerce actualmente como profesora adjunta en la Unidad de Nutrición y Endocrinología. Tras obtener, en 1996, su título de doctora en Nutrición, se encargó de un programa de investigación sobre el metabolismo del butirato y las enfermedades intestinales inflamatorias en el Centro de Nutrición e Investigación Humana de Nantes. Desde 1999, Lucile también colabora con el LDH (Laboratorio de Ensayos Hormonales) de la ENVN para estudiar los trastornos endocrinos relacionados con la obesidad en los carnívoros domésticos. En enero de 2001 fue elegida para el Consejo del Grupo de Estudios Dietéticos de la AFVAC. Además de impartir cursos sobre Nutrición Clínica para animales de compañía y caballos, y de ejercer como asesora de Nutrición y Endocrinología en la Escuela Veterinaria de Nantes, Lucile es autora de más de 30 publicaciones sobre investigación y formación continuada.*

**L**a obesidad se considera la forma más común de malnutrición en la consulta de pequeños animales, afectando a cerca del 40% de perros y gatos. La importancia de la obesidad reside en el papel que ésta desempeña en la patogenia de diversas enfermedades y en su capacidad para exacerbar enfermedades preexistentes. La obesidad se ha asociado con una mayor incidencia de osteoartritis, problemas cardiorrespiratorios, diabetes mellitus, estreñimiento, dermatitis, riesgos anestésicos y una menor esperanza de vida.

# 1 - Definición de obesidad

La obesidad se define como el depósito excesivo de la grasa corporal (Bray, 1999). Existen abundantes datos epidemiológicos que demuestran en el hombre, que el riesgo de morbilidad y de mortalidad está relacionado con el aumento de la masa de grasa corporal. Los criterios se basan normalmente en medidas indirectas del tejido graso, como el índice de masa corporal (IMC ; peso [kg] dividido por la altura<sup>2</sup> [m]). Según este índice se distingue entre “sobrepeso” ( $25 < \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$ ) y “obesidad” ( $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ ). Un reciente estudio epidemiológico a gran escala sugirió que el IMC ideal para adultos de raza blanca no fumadores de 50 años es de 20-25 (Adams y col., 2006), lo que coincide con otros estudios. En el gato, los datos relativos al peso corporal (PC) ideal son más limitados; se considera que los gatos presentan sobrepeso cuando su peso corporal supera en más del 10% su “peso corporal ideal” y son “obesos” cuando su peso corporal sobrepasa al ideal en un 20% (Lund y col., 2005). En otros estudios epidemiológicos más amplios y realizados en gatos se observa una correlación entre el aumento de masa grasa (MG) (según la puntuación de la condición corporal (PCC) (Scarlett y col., 1998; Lund y col., 2005) y el mayor riesgo de padecer las enfermedades asociadas. Estos resultados sugieren que, como en el hombre, el exceso de peso aumenta el riesgo de mortalidad y morbilidad (véase más adelante), y respaldan la importancia de mantener la condición corporal ideal.

## ¿SOBREPESO U OBESIDAD?

Se considera que los gatos presentan sobrepeso cuando su peso corporal supera en más del 10% su “peso corporal ideal” y son “obesos” cuando su peso corporal supera al ideal en un 20%.

# 2 - Epidemiología de la obesidad

## ► Prevalencia y tendencias

La obesidad en el hombre, es un verdadero problema social (Kopelman, 2000); las cifras actuales revelan que casi las dos terceras partes de los adultos en Estados Unidos tienen sobrepeso o son obesos (Flegal y cols., 2002). Los estudios de prevalencia de la obesidad en animales de compañía son más limitados. Estudios llevados a cabo en diferentes países sitúan la prevalencia de la obesidad en la población canina entre el 22% y el 50% (McGreavy y col., 2005; Colliard y col., 2006; Holmes y col., 2007). En los gatos, la información se reduce a unos pocos estudios en los últimos treinta años y además sin utilizar las mismas definiciones de sobrepeso y obesidad, ni las mismas técnicas de evaluación de la condición corporal (Sloth, 1992; Robertson, 1999; Russell y col., 2000; Harper, 2001; Lund y col., 2005). No obstante, se puede estimar que la prevalencia de la obesidad felina oscila entre el 19% y el 52% (Tabla 1).

En uno de los estudios más recientes, que se realizó en EE.UU., con 1995 casos del Estudio Nacional sobre Animales de Compañía (National Companion Animal Study) (Lund y col., 2005), se estimó que aproximadamente un 35% de los gatos adultos tenían sobrepeso o eran obesos (respectivamente, 28,7% y 6,4%) y que el riesgo era particularmente elevado en gatos adultos de entre 5 y 11 años. En este rango de edad la prevalencia era del 41%, teniendo un 33,3% sobrepeso, y un 7,7% obesidad. Sin embargo, sólo se realizó un diagnóstico clínico de obesidad en un 2,2% de los gatos (independientemente de la PCC). Esto último sugiere que los veterinarios no consideran la obesidad como un estado de significación clínica.

Cualquiera que sea la definición exacta de obesidad felina, parece evidente que constituye una de las patologías más importantes en Medicina Veterinaria, en especial en gatos de mediana edad. Además hay que tener en cuenta que, a menudo, los propietarios son incapaces de evaluar correctamente la condición corporal de sus gatos (Kienzle y Bergler, 2006), por lo que la prevalencia exacta de obesidad está infravalorada, ya que estos gatos escapan a un seguimiento veterinario.

## ► Factores de riesgo de obesidad felina

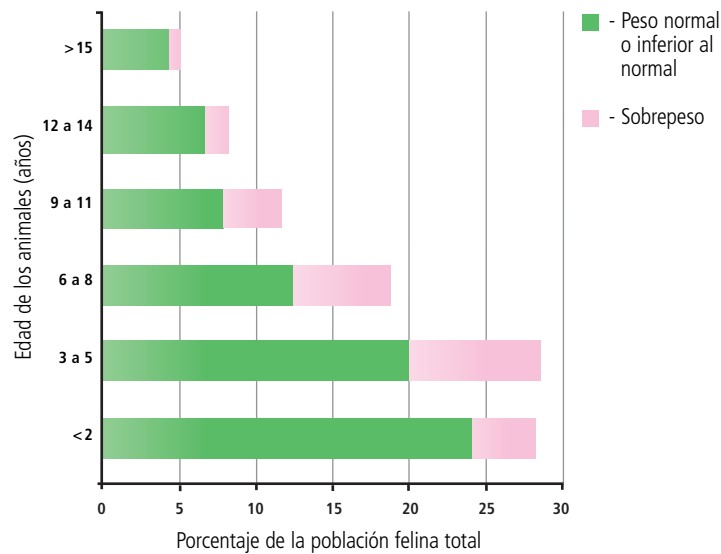
Sobre la prevalencia de la obesidad influyen numerosos factores, individuales y ambientales. Entre los factores individuales se han identificado el sexo, la esterilización, la edad, la raza y el componente alimentario. Los factores ambientales incluyen el hábitat y el modo de vida, la presencia de perros en la casa y el consumo de ciertos alimentos. Otros factores descritos son consecuencia de la asociación entre factores individuales y ambientales, como la inactividad. Finalmente, el factor humano desempeñaría un papel en la etiología de la obesidad (Kienzle y Bergler, 2006).

**TABLA 1 - ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE LA OBESIDAD FELINA**

| Referencias          | País        | Prevalencia |
|----------------------|-------------|-------------|
| Sloth, 1992          | Reino Unido | 40%         |
| Robertson, 1999      | Australia   | 19%         |
| Russell y col., 2000 | Reino Unido | 52%         |
| Lund y col., 2005    | EE.UU.      | 35%         |

**FIGURA 1 - PREVALENCIA DE LA OBESIDAD FELINA EN FUNCIÓN DE LA EDAD**

(de Scarlett, 1994 y Robertson, 1999 ; estudio realizado en 2671 gatos)



En términos absolutos, el mayor número de gatos con sobrepeso se encuentra en el rango de 3 a 5 años de edad. Los gatos de 6 a 8 años son los más afectados relativamente: uno de cada tres gatos de este grupo de edad presenta sobrepeso.

## > Edad

La edad adulta es un factor de riesgo en el gato (Figura 1). Un estudio reveló que la puntuación de la condición corporal tendía a disminuir de manera significativa a partir de los 13 años (Russell y cols., 2000). En otro estudio norteamericano la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad era máxima en los gatos con una edad de 5 a 11 años (Lund y cols., 2005). Estos datos son importantes porque ayudan a los veterinarios a identificar las poblaciones de riesgo permitiendo instaurar las medidas preventivas a tiempo (alrededor de los 2 años de edad), para así poder controlar el riesgo de obesidad.

## > Esterilización y sexo

La esterilización es la causa principal de obesidad en gatos, y así lo confirman numerosos estudios (Scarlett y col., 1998; Robertson, 1999; Allan y col., 2000; Russell y col. 2000; Lund y col., 2005; Martin y col., 2001, 2006a). Las consecuencias metabólicas de la castración se comentarán en la sección de fisiopatología.

Según ciertos estudios, el sexo es también un factor predisponente; según un trabajo reciente, la obesidad parece predominar en los machos (Lund y col., 2005). No hay una explicación clara para ello. No obstante, cuando se compara la evolución del metabolismo energético en ayunas, antes y después de la castración, se observa que disminuye en las gatas pero no en los machos (Fettman y col., 1997).

## > Alteraciones endocrinas

Al contrario que en los perros, es menos probable que la obesidad felina se deba a enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo y el hiperadrenocorticismo. Sin embargo, el uso de la progesterona como anticonceptivo es un factor de riesgo de obesidad.

En los gatos, la obesidad suele estar asociada casi siempre a un aumento de la concentración plasmática de prolactina, leptina y del factor de crecimiento similar a la insulina, tipo 1 (IGF)-1 (Martin y col., 2006a). El perfil hormonal es, pues, completamente diferente del correspondiente a un perro obeso (Martin y col., 2006b). Todas estas hormonas desempeñan un papel directo en el desarrollo de la resistencia a la insulina (Melloul y col., 2002).

## > Raza

La influencia de la raza en la prevalencia de la obesidad felina se ha evaluado en numerosos estudios. Dos de ellos han revelado que los gatos comunes o mestizos, son aproximadamente dos veces más propensos a ser obesos que los gatos de raza pura (Scarlett y col., 1994; Robertson, 1999). Lund y col. (2005) han demostrado también que los gatos mestizos tienen un mayor riesgo de obesidad (doméstico de pelo corto, de pelo semilargo y largo ). Los gatos de raza Manx están igualmente predispuestos.

## > Ambiente

Los factores ambientales que influyen en la prevalencia de la obesidad abarcan el hábitat, el número de gatos con los que conviven o la presencia de perros (Scarlett y col., 1994; Robertson, 1999; Allan y col., 2000). En lo que concierne al modo de vida, los gatos que viven en un piso o en un apartamento sin acceso al exterior serían los más afectados por la obesidad (Scarlett y col., 1994; Robertson, 1999), pero esta observación no es constante (Russell y col., 2000). Es probable que este tipo de ambiente no respete el etograma normal del gato y, por tanto, la imposibilidad de practicar ejercicio con lo que el aburrimiento desempeñaría un importante papel.

En un estudio se ha demostrado que la presencia de perros en la casa reduce significativamente el riesgo de obesidad (Allan y col., 2000), probablemente por la interacción comportamental entre los gatos y los perros.

Por último, el perfil del propietario que posee exclusivamente gatos, difiere del que posee gatos y perros: es posible que estos últimos sean menos propensos a adorar a sus gatos y a proporcionarles una alimentación muy calórica (véase más adelante).

### > Actividad

La actividad se ve influida por variables tanto individuales como ambientales. Es posible que la principal influencia del estilo de vida esté relacionada con la capacidad de realizar ejercicio al aire libre. Numerosos estudios han identificado con claridad la inactividad como un factor de riesgo fundamental para el sobrepeso y para la obesidad (Scarlett y col., 1994; Allan y col., 2000), si bien otros estudios no confirman estos resultados (Russell y col., 2000).

### > Influencia de la alimentación

Algunos estudios han sugerido que el consumo de alimentos de gama alta conlleva un mayor riesgo de obesidad (Scarlett y col., 1994). La mayor palatabilidad puede estimular el aumento espontáneo del consumo de comida. La razón propuesta, en la década de 1990, que explicaba esta asociación, era que en general, el contenido en grasa, y por tanto en energía, en estos alimentos era mayor que en los genéricos. En la actualidad, existen muchos alimentos de todas las gamas con un contenido moderado de grasa (10-40% de grasa en materia seca [MS]).

En 2006, Kienzle y Bergler compararon el comportamiento de los propietarios de gatos con sobrepeso, con el de los propietarios de gatos con peso normal o delgados. Los propietarios de los gatos con sobrepeso tendían a ofrecer comida a voluntad pero no había diferencia en cuanto al tipo de comida que les daban. Los gatos con sobrepeso reciben con más frecuencia carne, restos de la mesa o extras. Esto coincide con los resultados de otros estudios (Robertson, 1999; Allan y col., 2000; Russell y col., 2000).

Muchos veterinarios suelen utilizar como alimentos de mantenimiento aquellos formulados específicamente para la prevención de enfermedades del tracto urinario inferior, ricos en materias grasas y que pueden favorecer la obesidad.

### > Factores relacionados con el propietario y con el comportamiento

En algunos estudios se ha señalado la participación de una serie de factores, relacionados con el propietario, en el desarrollo de la obesidad (Kienzle y Bergler, 2006) y resulta interesante hacer la comparación con el perro. Por ejemplo, los propietarios de gatos obesos tienden a “humanizar” más a su gato, con lo que podría sustituir a la compañía humana. En un estudio realizado en perros, este antropomorfismo, también se asocia con el sobrepeso (Kienzle y col., 1998), aunque no influye significativamente el grado de unión en la relación hombre-perro. Los propietarios de gatos con sobrepeso pasan menos tiempo jugando con el animal y tienden a utilizar comida como recompensa. Al igual que en el caso de los perros, los propietarios de gatos con sobrepeso, contemplan a sus gatos mientras comen, con mayor frecuencia que los propietarios de gatos con una condición corporal normal. En general, los propietarios de animales con sobrepeso muestran menos interés por la salud preventiva que los propietarios de animales con una condición corporal ideal. Al contrario que en el caso de los propietarios de perros con sobrepeso, que suelen tener menos ingresos, no existen diferencias de recursos entre los propietarios de gatos con sobrepeso y los propietarios de gatos con peso normal. Por último, el porcentaje de mujeres propietarias es mayor en el caso de gatos con sobrepeso que en gatos normales.



© Labur

*Un gato suele comer menos cuando convive con un perro.*

- *Puede sentirse intimidado por la presencia del perro, lo que reduce su tendencia a comer*
- *El perro puede impedir al gato el acceso a su comedero.*
- *El perro puede incitar al gato a jugar. Su actividad física es, en general, mayor que cuando vive solo.*





En los gatos, los posibles factores implicados en el desarrollo de la obesidad son la ansiedad, depresión y la imposibilidad de establecer un comportamiento alimentario normal, así como de controlar la sensación de saciedad.

Además, muchos propietarios interpretan mal las señales de comportamiento de su gato respecto a la comida. Es importante recordar que:

- los gatos salvajes realizan numerosas y pequeñas comidas al día. A pesar de ello, muchos propietarios prefieren alimentar a sus gatos con 2 ó 3 comidas grandes al día ;
- al contrario que el hombre y el perro, los gatos no tienen la necesidad de interacción social durante la comida. Cuando el gato se arrima a su dueño, éste a menudo supone que el gato tiene hambre y pide comida, lo que no siempre es así. Pero si se proporciona comida en esos momentos, el gato aprende pronto que arrimarse significa una recompensa en forma de comida. Si se ofrecen grandes cantidades o alimentos muy energéticos, la consecuencia puede ser un consumo excesivo de alimento y obesidad;
- jugar es una actividad necesaria para el gato durante toda su vida (**Figura 2**). Sin embargo, mientras que los propietarios de perros consideran normal salir a pasear con su compañero y jugar con él, la mayoría de los propietarios de gatos no juegan con ellos.

### 3 - Importancia clínica de la obesidad

Se sabe desde hace mucho tiempo que la restricción del alimento puede aumentar la longevidad de numerosas especies, entre ellas el perro (McCay y col., 1935; Weindruch y Walford, 1988; Kealy y col., 1992, 1997, 2000, 2002; Lane y col., 1998; Larson y col., 2003; Lawler y col., 2005). Es probable que exista una asociación similar para los gatos, pero no hay datos que la respalden.

Normalmente se acepta que el sobrepeso y la obesidad en el gato aumentan el riesgo de padecer ciertas enfermedades (**Tabla 2**), pero se disponen de pocos datos científicos que lo apoyen. Sólo se realizaron dos estudios a gran escala para evaluar las relaciones entre ciertas enfermedades y el exceso de peso en gatos. Para Donoghue y Scarlett (1998), las principales asociaciones reconocidas eran la diabetes mellitus, dermatosis, cojera y diarreas (**Figura 3**). Estos autores también indicaron que los gatos con sobrepeso vivían menos.

En un estudio posterior (Lund y col., 2005) se evaluaron las enfermedades presentes en una población de 8159 gatos. Las principales enfermedades asociadas al sobrepeso y obesidad fueron las afecciones de la cavidad oral, de vías urinarias, diabetes mellitus, lipidosis hepática, dermatosis y neoplasias.

| <p><b>TABLA 2 - ENFERMEDADES ASOCIADAS CON LA OBESIDAD FELINA</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Anomalías metabólicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperlipidemia/ dislipidemia</li> <li>- Resistencia a la insulina</li> <li>- Intolerancia a la glucosa</li> <li>- Lipidosis hepática</li> </ul>                                                                                                                                                                                      |
| <p><b>Endocrinopatías</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperadrenocorticism</li> <li>- Diabetes mellitus</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <p><b>Trastornos ortopédicos</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <p><b>Trastornos dermatológicos</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| <p><b>Afecciones de la cavidad oral</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| <p><b>Enfermedades cardiorrespiratorias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertensión</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <p><b>¿Asma felino ?</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <p><b>Afecciones urinarias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad del tracto urinario inferior</li> <li>- Urolitiasis</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <p><b>Cáncer</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <p><b>Anomalías funcionales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad articular</li> <li>- Insuficiencia respiratoria (disnea)</li> <li>- Distocia</li> <li>- Intolerancia al ejercicio</li> <li>- Intolerancia al calor/ golpe de calor</li> <li>- Disminución de las funciones inmunológicas</li> <li>- Aumento del riesgo durante la anestesia</li> <li>- Menor esperanza de vida</li> </ul> |

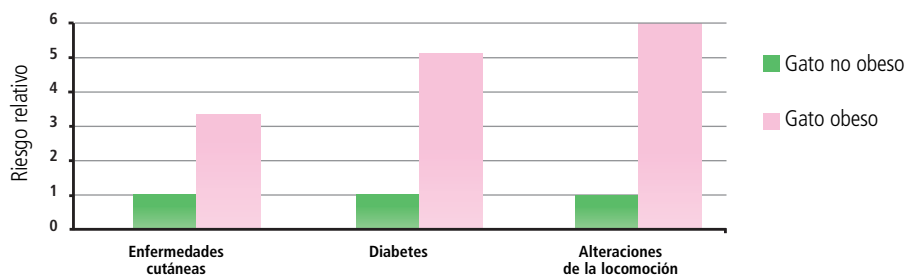
FIGURA 2 - LA VIDA DE UN GATO : ETOGRAMA



Comer ocupa menos de una hora al día, para el gato.  
La mayor parte del tiempo la dedica a dormir: 14-18 h/día, es decir, entre el 60% y el 75% del tiempo.

**FIGURA 3 - INFLUENCIA DE LA OBESIDAD FELINA EN LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES CUTÁNEAS, DIABETES MELLITUS Y ALTERACIONES DE LA LOCOMOCIÓN**

(Scarlett y Donoghue, 1998)



### ► Asociación entre el exceso de peso, resistencia a la insulina y diabetes mellitus

La insulina segregada por las células  $\beta$  del páncreas controla la captación y la utilización de glucosa en los tejidos periféricos (véase el capítulo 5).

La forma más frecuente de diabetes mellitus (DM) en el gato es similar a la diabetes mellitus de tipo 2 humana (DM2), por lo que la obesidad constituye también un factor de riesgo importante en esta especie (Nelson y col., 1990). De todas las enfermedades asociadas, la diabetes mellitus es con mucho la mejor conocida y confirmada por numerosos estudios epidemiológicos. Lund y col. (2005) demostraron que, los gatos obesos, tenían un riesgo 2,2 veces superior al gato de peso normal. Estudios anteriores habían demostrado ya esta asociación (Panciera y col., 1990; Scarlett y Donoghue, 1998). Por último, hay que destacar que, como en otras especies, los gatos diabéticos presentan una sensibilidad a la insulina significativamente reducida en comparación con gatos sanos (Feldhahn y col., 1999).

### ► Dermatitis

Los estudios de Scarlett y Donoghue (1998) y los de Lund y col. (2005) sugirieron una relación entre obesidad y dermatosis. Las enfermedades descritas fueron acné felino, alopecia, diferentes formas de dermatitis, formación de caspa y dermatofitosis. Con frecuencia se observa una descamación difusa, probablemente debida a la menor capacidad para asearse.

De igual forma, uno de los autores ha observado numerosos gatos obesos con restos fecales; el hecho de que estos problemas generalmente desaparezcan o mejoren cuando el gato adelgaza sugiere que existe una relación con el aseo.

También se ha publicado un caso aislado de dermatitis perivulvar asociada a la obesidad; si bien debió practicarse una episiotomía para solucionar este problema (Ranen y Zur, 2005), no se tomó ninguna medida terapéutica para luchar contra el sobrepeso. Por último, la obesidad extrema puede acarrear un sedentarismo total y la aparición de úlceras de decúbito (Figura 4).

**Figura 4 - Gato siamés macho castrado de 9 años con obesidad mórbida (12,95 kg; puntuación de la condición corporal: 5/5).**

La obesidad conduce a la inactividad, incapacidad para asearse y aparición de úlceras de decúbito en el abdomen.



© A. German

**FIGURA 5A - DISPLASIA DE CADERA EN UN GATO**

© Dr Eithne Comerford, University of Liverpool

**FIGURA 5B - OSTEOARTRITIS DEL CODO EN UN GATO**

© Dr Eithne Comerford, University of Liverpool

*En los gatos obesos, es frecuente la artrosis en las articulaciones del codo y cadera.*

## ► Trastornos ortopédicos

Igual que en los perros, en los gatos, la obesidad puede constituir un factor de riesgo para las afecciones del aparato locomotor. Según un estudio, los gatos obesos serían cinco veces más propensos a presentar cojeras que los gatos de peso normal (Scarlett y Donoghue, 1998). Sin embargo, no todos los estudios confirman esta asociación (Lund y cols., 2005). El dolor articular generado por el sobrepeso y la artrosis, podrían explicar por qué los gatos obesos se asean menos y desarrollan dermatosis secundarias (véase más adelante).

Una de las dificultades para confirmar esta asociación, es el hecho de que la prevalencia de los trastornos articulares en el gato está subestimada, en comparación con el perro. Esto puede deberse en

parte a las diferencias de comportamiento entre gatos y perros; ya que a los perros se les suele sacar a pasear con regularidad, y es más fácil que el propietario observe si su perro cojea. Los gatos, rara vez son paseados por sus propietarios. Si tienen dificultades para desplazarse, tienen la posibilidad de limitar espontáneamente su actividad. La observación de una cojera será, pues, más difícil. En un estudio se ha examinado la prevalencia de la artrosis felina analizando radiografías tomadas por otros motivos clínicos (por ejemplo, del tórax) (Godfrey, 2005). En un 22% de las radiografías realizadas a gatos adultos se observó artrosis. Estos resultados son especialmente significativos, ya que estos gatos en un principio no acuden al veterinario por el problema ortopédico. En un estudio prospectivo reciente se observó que el primer signo clínico de afección articular en esta especie, es la disminución de la capacidad para saltar y que los saltos son de menor altura (Clarke y Bennett, 2006). Este estudio demostró también que las articulaciones del codo y coxofemoral son las zonas afectadas con más frecuencia (Figura 5). Según la experiencia de uno de los autores, muchos gatos cojean en el momento de la consulta y su movilidad mejora de manera clara después de perder peso. Así pues, igual que en los perros, adelgazar debe de ser el objetivo en los gatos que cojean.

## ► Trastornos digestivos

En la actualidad está descrita una asociación entre enfermedades digestivas y la obesidad en el gato; Scarlett y Donoghue (1998) observaron que los gatos obesos tenían diarrea con más frecuencia que los gatos con peso óptimo. Lund y col. (2005) han descrito que entre los trastornos gastrointestinales que acompañan a la obesidad se incluyen: las afecciones de sacos anales, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis, megacolon y estreñimiento. Sin embargo, aunque se ha planteado una relación entre el estreñimiento y el sobrepeso en el hombre (De Carvalho y col., 2006), el motivo de esta asociación no está claro y se necesitarían otros estudios en gatos. Paradójicamente los alimentos excesivamente ricos en fibra podrían aumentar el riesgo de estreñimiento en el gato obeso.

## ► Lipidosis hepática

La relación entre obesidad felina y lipidosis hepática es bien conocida. El capítulo 4 proporciona más información sobre esta enfermedad hepática, aquí sólo haremos mención de algunos elementos. Los veterinarios a veces se muestran reticentes a proponer un régimen de adelgazamiento por miedo a inducir una lipidosis hepática. Sin embargo, esta inquietud es infundada. De hecho, algunos estudios han



demostrado que una restricción energética importante (25% [Biourge y col., 1994] o un 45% [Watson y col., 1995] de las necesidades energéticas de mantenimiento) no conduce a la aparición de lipidosis hepática. Esta afección se desarrolla cuando el gato obeso deja de comer completamente durante cinco a seis semanas (Biourge y col., 2003). Además, parece necesaria la presencia de otros factores predisponentes para inducir el desarrollo de la enfermedad.

### ► Cáncer

La relación entre la obesidad y el cáncer se ha descrito ampliamente. En Estados Unidos, una de cada siete muertes vinculadas al cáncer podría ser consecuencia directa del sobrepeso, en el hombre (Calle y Thun, 2004). En el gato, se evoca igualmente esta asociación (Lund y col., 2005). Los tumores mencionados incluyen el adenocarcinoma, carcinoma de células basales, fibrosarcoma, lipoma, linfoma, tumores de mama, mastocitoma y epiteloma espinocelular o carcinoma de células escamosas.

La relación entre la obesidad y cáncer sigue siendo una asociación general y se necesitarán estudios precisos para definir el riesgo de aparición de neoplasias específicas. En ciertos artículos (Sommerschein y col., 1991), pero no en todos (Perez Alenza y col., 2000a, 2000b), se ha descrito una relación entre el carcinoma mamario y la obesidad en el perro. También se sabe que los perros con sobrepeso tienen un riesgo mayor de desarrollar carcinoma de células de transición de la vejiga (Glickman y col., 1989), pero esto no se ha constatado en los gatos.

### ► Afecciones del tracto urinario

Lund y col. (2005) han demostrado que los gatos con sobrepeso son más propensos a sufrir afecciones del tracto urinario. Se han descrito así la cistitis aguda, urolitiasis, obstrucción urinaria e infección del tracto urinario. Como ocurre con el cáncer, son necesarios más estudios prospectivos para determinar el riesgo exacto de una afección concreta. Hay que destacar la asociación de la obesidad con la enfermedad del tracto urinario inferior idiopática y la urolitiasis. Por otro lado, es importante recordar que es más probable que los gatos obesos vivan en interiores, lo cual constituye igualmente un factor de riesgo para las enfermedades del aparato urinario.

La asociación entre obesidad y enfermedad renal en el gato es menos clara y en la actualidad no hay estudios que demuestren dicha relación. Sin embargo, existen pruebas indirectas, ya que se sabe en perros que el inicio de la obesidad está asociado con cambios histológicos en el riñón, entre ellos un aumento de los espacios de Bowman (como consecuencia de la expansión de la cápsula de Bowman), un aumento de la matriz mesangial, un engrosamiento de las membranas basales glomerulares y tubulares, y un aumento del número de células en división por glomérulo (Henegar y col., 2001). En el mismo estudio se observaron alteraciones funcionales: aumento de las concentraciones plasmáticas de renina y de insulina, aumento de la presión arterial media y del flujo plasmático renal. Por consiguiente, los autores formularon la hipótesis de que estas alteraciones, si se prolongaban, podrían provocar daños glomerulares y renales más graves.

### ► Afecciones de la cavidad oral

La obesidad se ha indicado como un factor de riesgo para las afecciones de la cavidad oral en gatos (Lund y col., 2005); el riesgo relativo sería de 1,4. Sin embargo, el motivo de dicha asociación no está claro y no se ha descrito en ninguna otra especie. Por tanto, se necesitan otros trabajos para ratificarlo o refutarlo y, en último término, explicar por qué la obesidad por sí misma sería un factor predisponente.

### ► Enfermedades cardiorrespiratorias

En muchas especies el aumento de peso modifica el ritmo cardíaco y favorece un aumento del volumen del ventrículo izquierdo, de la presión arterial y del volumen plasmático. No obstante, hay controversia en torno al efecto de la obesidad en la hipertensión, y algunos autores consideran que es mínimo (Bodey y col., 1996; Montoya y col., 2006). No hay estudios científicos publicados que describan estas consecuencias en el gato.



© L. Flemon

*La asociación entre las afecciones urinarias y la obesidad puede ser consecuencia de los trastornos articulares: el dolor puede hacer que el gato evite moverse y adoptar la posición de orinar. La menor frecuencia de micción, puede ser una causa de enfermedad del tracto urinario inferior.*

### ► Riesgos anestésicos y procedimientos clínicos

En términos generales, la obesidad complica la exploración clínica. Algunas técnicas resultan mucho más difíciles de realizar, entre ellas, la auscultación torácica simple, la palpación y aspiración de los ganglios linfáticos periféricos, la palpación abdominal, la extracción de muestras de sangre, la cistocentesis y las técnicas de diagnóstico por imagen (sobre todo la ecografía). Parece que el riesgo anestésico es mayor en perros obesos: los principales problemas son la determinación correcta de la dosis de anestesia, la colocación del catéter y la mayor duración de la cirugía (Clutton, 1988; Van Goethem y col., 2003). Es probable que existan problemas similares en los gatos, pero no se han mencionado en ningún estudio. Por último, también se ha descrito una reducción de la tolerancia al calor y de la resistencia a las infecciones en los animales obesos (Burkholder y Toll, 2000).

## 4- Fisiopatología de la obesidad

### ► Equilibrio energético: aporte frente a gasto

El mantenimiento de un peso estable requiere un equilibrio preciso entre los aportes y los gastos de energía a lo largo del tiempo. Pese a las grandes fluctuaciones del aporte calórico, los animales son capaces de mantener un peso muy estable. La regulación del equilibrio energético a largo plazo depende de la coordinación y la interpretación de las señales periféricas que indican el nivel de las reservas energéticas. Las señales mejor conocidas son la leptina y la insulina. La regulación a corto plazo depende de señales relacionadas con la comida, como la colecistoquinina (CCK) o el péptido liberador de la gastrina (GRP) (Strader et Woods, 2005). El sistema nervioso central recibe información ininterrumpida sobre las reservas energéticas del organismo a través de factores metabólicos, neurológicos y endocrinos. Algunos son de origen central y otros se originan en el tubo digestivo o en las células adiposas. Sin embargo, la distinción elemental entre mecanismos centrales y periféricos está siendo sustituida por un concepto más integrado, ya que cada factor periférico actúa de modo independiente del control central, y los factores centrales modulan la secreción de los factores periféricos ajustando su respuesta a los nutrientes ingeridos y actuando sobre el apetito.

### ► Aumento de peso y control del apetito

Numerosos factores neuroendocrinos de origen central controlan el equilibrio energético. La identificación de los factores que controlan el apetito sigue suponiendo un reto y constituye una base fisiológica importante para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas farmacológicas. Entre las nuevas estrategias más atractivas, desarrolladas para combatir la obesidad se encuentra la del control del apetito. La finalidad es bloquear las señales endógenas que estimulan el apetito.

El control del hambre depende de factores cognitivos y ambientales, de modo que puede haber una sensación de hambre pese a la saciedad fisiológica. En estas circunstancias, se produce una ruptura de la relación fisiológica entre apetito e ingesta de alimento. Así, en los sujetos obesos es común esta desregulación del apetito. Entre los factores que incitan al gato a comer sin hambre se encuentran el aburrimiento, la disponibilidad de comida sabrosa o el estrés emocional (Mattes y col., 2005).

Se han considerado muchos planteamientos farmacológicos para controlar el hambre y modificar la secreción de los péptidos implicados en su regulación (Tabla 3).

Una de las señales más recientemente identificadas es el péptido grelina (Cummings y col., 2005): es el único péptido intestinal conocido que aumenta la ingestión del alimento. Después de un periodo de ayunas se produce un incremento neto de la concentración plasmática de grelina, y en el periodo posprandial se produce una disminución. Además, parece que la grelina no constituye sólo una señal de hambre a corto plazo, ya que en individuos obesos, su concentración aumentó un 24% tras perder peso con un régimen hipoenergético (Cummings y col., 2002). Así, el aumento de la concentración de grelina constituye una señal orexígena que contrarresta los efectos logrados con el régimen y tiende a fomentar la recuperación del peso después de un periodo de restricción energética (efecto rebote). Las investigaciones futuras deberán, por tanto, concentrarse en las intervenciones nutricionales que puedan modificar a la vez la concentración de grelina y la ingesta de alimento.

El apetito se compone de tres fases: hambre, satisfacción y saciedad. **El hambre** se define como una necesidad biológica que impulsa a ingerir alimento. Algunos autores definen la **satisfacción** y la **saciedad** como la saciedad durante y entre comidas, respectivamente.

- La **satisfacción** se refiere a los procesos que inducen a terminar de comer. Se produce una sensación de plenitud que limita la cantidad de alimento ingerido.
- La **saciedad** se refiere a los acontecimientos posprandiales que afectan al tiempo que transcurre hasta la próxima comida y que regulan así la frecuencia de las comidas. También se ve influida por los hábitos adquiridos (Cummings y Overduin, 2007). La saciedad se considera una motivación para no comer entre horas. El estado de saciedad hace que se tarde más en volver a comer y puede reducir la cantidad de alimento consumido en la siguiente comida.

La CCK controla la saciedad. Se libera como respuesta a la ingesta de grasas y proteínas, y su efecto supresor del apetito se amplía por la distensión estomacal (Kissileff y col., 2003). La administración central de CCK reduce la cantidad de alimento ingerido en los animales y el ser humano. Sin embargo, pese a los resultados prometedores que muestran que la CCK actúa limitando la ingesta energética, parece que su administración crónica no tiene efecto alguno en la pérdida de peso. Por lo que, el mejor método para controlar la liberación de CCK parece consistir en modificar la composición de las proteínas de la dieta. En los gatos, las proteínas y los aminoácidos del alimento, aumentan la concentración plasmática de CCK (Backus y col., 1997). Los aminoácidos que parecieron más eficaces fueron el triptófano, fenilalanina, leucina e isoleucina.

La administración de amilina, bombesina y péptidos relacionados (GRP, neuromedina B, péptido similar al glucagón [GLP]-1, glucagón y péptidos derivados (glicentina, GLP-2, oxintomodulina), péptidos tirosina-tirosina (PYY) y péptidos derivados (polipéptido pancreático, neuropéptido Y), leptina gástrica y apolipoproteína A-IV, reduce la ingesta de alimento. La leptina es un factor anorexígeno que induce intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia; además, la hiperleptinemia crónica favorece la obesidad (Kopelman, 2000). A excepción de las hormonas pancreáticas y de la leptina, todos estos péptidos se sintetizan en el cerebro, lo que subraya la complejidad del sistema y muestra lo difícil que es entender todos los mecanismos implicados en la ingestión de alimentos. Por tanto, los tratamientos farmacológicos deben aplicarse con extrema precaución y pueden acarrear efectos secundarios graves debido a la gran complejidad de la regulación a largo plazo.

### ► Esterilización y obesidad

La razón por la cual la esterilización provoca un aumento de peso ha sido objeto de cierto debate. El factor principal parece ser la alteración del comportamiento alimentario que conduce a un aumento de la ingesta de alimento (Flynn y col., 1996; Fettman y col., 1997; Harper y col., 2001; Hoenig y Ferguson, 2002; Kanchuk y col., 2003) (Figura 6) y a una disminución de la actividad física (Flynn y col., 1996; Harper y col., 2001).

Las consecuencias metabólicas observadas después de la castración son probablemente secundarias a los cambios hormonales específicos que sobrevienen después de esta intervención. Estudios llevados a cabo en otras especies demuestran que los estrógenos pueden suprimir el apetito (Czaja y Goy, 1975). Así, la supresión de los efectos metabólicos de los estrógenos y los andrógenos mediante la gonadectomía puede favorecer también un aumento del consumo de alimento. Sin embargo, no se conoce el mecanismo exacto para ello. En un estudio reciente se refuta la hipótesis de una interacción entre las hormonas gonadales y la CCK, la hormona gastrointestinal que regula el apetito (Backus y col., 2005; Asarian y Geary, 2006). Probablemente la grelina también interviene en este mecanismo.

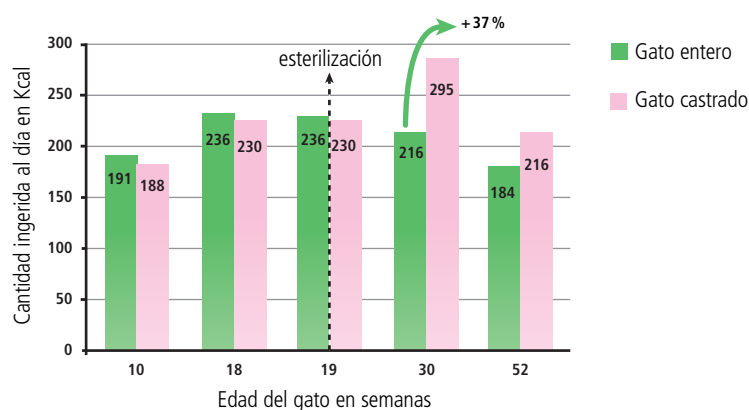
**TABLA 3 - HORMONAS GASTROINTESTINALES IMPLICADAS EN LA REGULACIÓN DEL APETITO**

(de Strader y Woods, 2005)

| Hormona                                       | Efecto sobre el consumo de alimento |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------|
| Colecistoquinina                              | Disminución                         |
| Amilina                                       | Disminución                         |
| Péptido similar al glucagón-1 (GLP-1)         | Disminución                         |
| Péptido tirosina-tirosina (3-36) (PYY)        | Disminución                         |
| Apolipoproteína A <sub>4</sub>                | Disminución                         |
| Enterostatina                                 | Disminución                         |
| Bombesina/péptido liberador de gastrina (GRP) | Disminución                         |
| Glucagón                                      | Disminución                         |
| Leptina gástrica                              | Disminución                         |
| Grelina                                       | Aumento                             |

**FIGURA 6 - EFECTOS DE LA ESTERILIZACIÓN SOBRE LA INGESTA DE ALIMENTO**

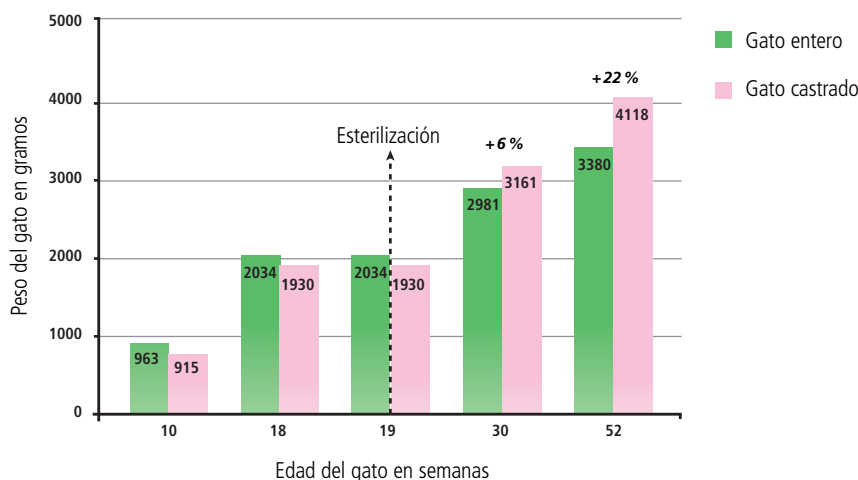
(de Calvert, 2003)



Después de la esterilización los gatos tienen una menor capacidad para regular el consumo de alimento, lo que conduce a un aumento de peso.

**FIGURA 7 - EFECTO DE LA ESTERILIZACIÓN SOBRE EL PESO CORPORAL**

(de Calvert, 2003)



En un estudio realizado por uno de los autores, se midieron las concentraciones plasmáticas de diferentes hormonas en siete gatos y seis gatas antes y después de la esterilización (Martin y col., 2004; 2006a). Todos los gatos se esterilizaron tras alcanzar la madurez sexual, a los 11 meses. La castración, al modificar la homeostasis endocrina, induce un nuevo estado de equilibrio en el que predominan las hormonas implicadas en la obesidad y la disregulación del metabolismo de la glucosa. El primer cambio hormonal fue el incremento rápido de la concentración plasmática de IGF-1. Este aumento, se observó ya en la primera semana después de la castración y tendía a estabilizarse a lo largo del tiempo. Aunque los estudios sobre la regulación del eje somatotrópico en la obesidad revelan resultados contradictorios acerca de la secreción de

IGF-1, se han identificado, no obstante, receptores para esta molécula en líneas celulares preadipocitarias y adipocitarias (Louveau y Gondret, 2004). Así, el aumento de la secreción de IGF-1 después de la castración podría desempeñar un papel importante en la instauración de la obesidad en el gato, ya que fomenta la multiplicación e incluso el crecimiento de los adipocitos.

El aumento de la concentración de prolactina varía entre machos y hembras ( $p < 0,0001$ ) (Martin y Siliart, 2005).

- Todas las gatas (salvo una) mostraron hiperprolactinemia antes de la esterilización, relacionada probablemente con su actividad sexual en el momento de la intervención (periodo de celo). La hiperprolactinemia se mantuvo a lo largo del tiempo: 24 semanas después de la esterilización, la concentración media era de unos 60 ng/ml.
- En los gatos los resultados fueron claramente diferentes. Antes de la castración, la concentración plasmática media era inferior a 20 ng/ml; a las 12 semanas ascendió a aproximadamente a 30 ng/ml.

Dos años después de la castración la concentración media de prolactina era de alrededor de 70 ng/ml en ambos sexos. La conclusión es que la esterilización induce una hiperprolactinemia persistente con independencia del sexo y de las concentraciones iniciales.

La prolactina interviene en la producción y el mantenimiento del tejido adiposo (Flint y col., 2003). Además, es posible que la concentración elevada de prolactina tenga también un efecto deletéreo en el metabolismo de la glucosa a corto o largo plazo, en el gato.

Cuando el gasto de energía se expresa en función de la masa magra (MM), no se observa diferencia de actividad metabólica entre individuos enteros e individuos esterilizados (Fettman y col., 1997; Martin y col., 2001; Kanchuk y col., 2003; Nguyen y col., 2004). No obstante, los gatos esterilizados son más obesos que los enteros (Figura 7) y sus necesidades energéticas en reposo (NER) son de un 20% a 30% inferiores a las de los gatos no esterilizados (Flynn y col., 1996; Root y col., 1996; Harper y col., 2001; Hoenig y Ferguson, 2002). Este hecho, acompañado de la disminución de la actividad física, subraya la necesidad de reducir la ingesta calórica en gatos esterilizados para limitar su aumento de peso.

## 5 - Evaluación clínica del gato obeso

### ► Cuantificación de la obesidad en el gato

La obesidad corresponde a un exceso de la masa grasa acumulada en el cuerpo. No obstante, parece necesario definir la composición corporal. La distinción principal que debe realizarse es entre:

- masa grasa (MG): tejido adiposo



**TABLA 4 – COMPOSICIÓN DE LA MASA GRASA Y DE MASA MAGRA**

| Masa corporal | Masa magra                                                                                                                                      | Minerales (Potasio 50-70 mmol/kg)      |         |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------|
|               |                                                                                                                                                 | Agua intracelular<br>Agua extracelular | Agua    |
|               |                                                                                                                                                 |                                        | Energía |
|               | Masa grasa                                                                                                                                      | Glucógeno y proteínas musculares       |         |
|               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Heterogénea</li> <li>- Contenido de agua 72-74 %</li> <li>- Densidad 1,1 g/mL</li> </ul>               |                                        |         |
|               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Homogénea</li> <li>- Anhidra</li> <li>- Ausencia de potasio</li> <li>- Densidad de 0,9 g/mL</li> </ul> |                                        |         |

- masa magra (MM) (Pace y Rathbun, 1945). La composición de la MM o masa libre de grasa, parece ser relativamente constante y consiste en agua intracelular (AIC), agua extracelular (AEC), minerales y proteínas. La masa magra contiene la masa celular corporal (MCC), que es la parte metabólicamente activa del organismo responsable de la mayor parte del gasto energético en reposo. La masa celular corporal comprende el tejido magro (muscular) que es el más afectado por la nutrición o la enfermedad en un relativo corto espacio de tiempo. Las masa magra representa un índice de la nutrición proteica y los cambios en la MM indican alteraciones del equilibrio proteico.

De esta forma, la determinación de la masa grasa y masa magra proporciona una información útil sobre la condición física y metabólica del individuo. La masa grasa representa la energía almacenada, mientras que la masa magra representa la salud del animal (Tabla 4).

La composición corporal puede medirse utilizando diversas técnicas (Tabla 5), que difieren según el objetivo perseguido: investigación, consulta veterinaria especializada o general. En general, las técnicas disponibles para determinar el grado de adiposidad son:

- mediante exploración clínica (por ejemplo, medidas morfométricas, puntuación de la condición corporal, mediciones sucesivas del peso corporal, fotografías sucesivas)
- mediante procedimientos experimentales (por ejemplo, análisis químicos, técnicas de dilución, potasio corporal total, densitometría, conductividad eléctrica corporal total y análisis por activación de neutrones). La medida de la composición corporal mediante la técnica de dilución del deuterio y la evaluación del gasto energético básico son también técnicas de evaluación del gato obeso.
- mediante técnicas potencialmente aplicables al trabajo clínico (absorciometría dual de rayos X (DEXA), impedancia bioeléctrica, tomografía computerizada, resonancia magnética).

Sólo se tratarán en detalle las técnicas más relevantes para la práctica clínica.

### ► Evaluación clínica de la composición corporal

#### > Determinación del peso corporal

Es la técnica más sencilla y debe incluirse en la exploración clínica de todos los gatos, sobre todo al final del periodo de crecimiento. Sin embargo, según el trabajo de uno de los autores, en la práctica habitual, sólo se realiza en raras ocasiones (observaciones no publicadas). Esta técnica proporciona una medida aproximada de las reservas energéticas corporales y de los cambios de peso con respecto al equilibrio energético y proteico. En el animal sano, el peso corporal varía poco de un día a otro.

**TABLA 5 – TÉCNICAS DISPONIBLES PARA MEDIR LA COMPOSICIÓN CORPORAL**

| Técnicas de interés clínico                                                                                                                                                                                                                                                                      | Técnicas empleadas en investigación                                                                                                                                                                                                                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Peso</li> <li>Puntuación de la condición corporal</li> <li>Mediciones morfométricas</li> <li>Índice de masa corporal</li> <li>Técnicas de dilución</li> <li>Análisis de impedancia bioeléctrica</li> <li>Absorciometría dual de rayos X (DEXA)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Densitometría</li> <li>Tomografía computerizada</li> <li>Resonancia Magnética</li> <li>Conductividad eléctrica total</li> <li>Potasio corporal total</li> <li>Análisis por activación de neutrones</li> </ul> |

*El peso corporal que se registra al final del primer año de edad, puede servir de referencia para el resto de su vida.*



© Royal Canin

FIGURA 8 - PESOS INDICATIVOS PARA VARIAS RAZAS FELINAS

Fuente: Enciclopedia Royal Canin del Gato

- 1. Singapur: < 3 kg
- 2. Siamés: 2,5-4 kg
- 3. Persa: 3-6 kg
- 4. Chartreux: 4-7 kg
- 5. British Short Hair: 4-7 kg
- 6. Bosque de Noruega: 3-9 kg
- 7. Maine Coon: 5-10 kg



La relación entre el gato de mayor y el de menor peso, entre las razas conocidas es de 1 a 4, lo que significa una homogeneidad relativa en comparación con la especie canina, en la que la relación varía de 1 a 100.

Puede haber grandes variaciones entre básculas diferentes, de manera que es importante usar siempre la misma báscula para un animal a lo largo del tiempo. El peso corporal puede verse alterado por la deshidratación o el acúmulo de líquidos. El edema o la ascitis pueden enmascarar una disminución de la masa grasa o de la masa magra. Del mismo modo, el crecimiento masivo de un tumor o una organomegalia producen variaciones de peso. También las influencias raciales implican una cierta variabilidad en el peso de los gatos (Figura 8). Por lo tanto, el peso corporal está relacionado sólo moderadamente con la masa grasa corporal (Burkholder, 2001).

En consecuencia, las mediciones esporádicas sólo tienen una utilidad limitada si no se asocian a una evaluación concomitante de la condición corporal (véase más adelante). Sin embargo, pesar regularmente al gato a lo largo de su vida, desde que se hace adulto, puede constituir un indicador sensible de los pequeños cambios de la composición corporal, y proporcionar una herramienta importante para la prevención de la obesidad.

FIGURA 9 – PUNTUACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL EN EL GATO

| Puntos        | Características                                                                                                                                                                                                            |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 Muy delgado | <ul style="list-style-type: none"><li>- Costillas, columna vertebral, y escápulas muy visibles (pelo corto)</li><li>- Pérdida evidente de masa muscular</li><li>- Ausencia de grasa palpable en la caja torácica</li></ul> |
| 2 Delgado     | <ul style="list-style-type: none"><li>- Costillas, columna vertebral y escápulas visibles</li><li>- Cintura abdominal evidente</li><li>- Mínima grasa abdominal</li></ul>                                                  |
| 3 Ideal       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Costillas, columna vertebral no visibles pero fácilmente palpables</li><li>- Cintura abdominal evidente</li><li>- Poca grasa abdominal</li></ul>                                   |
| 4 Sobrepeso   | <ul style="list-style-type: none"><li>- Costillas y columna vertebral palpables con dificultad</li><li>- Ausencia de cintura abdominal</li><li>- Distensión abdominal evidente</li></ul>                                   |
| 5 Obeso       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Depósitos adiposos masivos en el tórax, la columna vertebral y el abdomen</li><li>- Distensión abdominal masiva</li></ul>                                                          |

> Puntuación de la condición corporal

La puntuación de la condición corporal es un método semicuantitativo subjetivo, rápido y fácil de realizar, que evalúa la composición corporal. Todos los sistemas de puntuación de la condición corporal requieren la evaluación visual y palpación para determinar el tejido adiposo subcutáneo, abdominal y de la musculatura superficial (costillas, columna vertebral y cintura). La técnica de puntuación de la condición corporal está sujeta a variaciones en función de la persona que realiza la medida y no proporciona una información cuantitativa precisa sobre las variaciones del cociente entre la masa magra y la masa grasa.

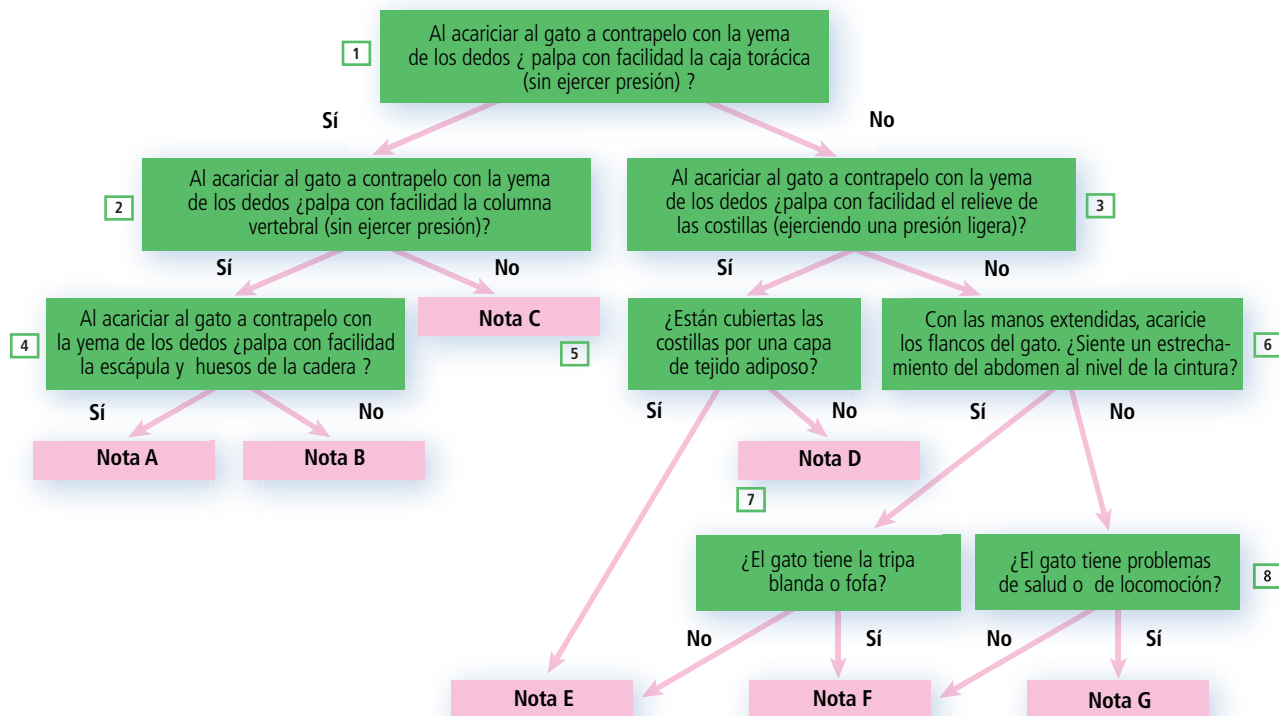
Existen diferentes sistemas de puntuación, pero los más usados son el sistema de 5 puntos (en el que una PCC de 3 se considera ideal, véase la Figura 9) y el sistema de 9 puntos (en el que se considera ideal una PCC de 5) (Laflamme 1997; McGreevy y col., 2005). Dado que en el sistema de 5 puntos se usan a menudo medios puntos (lo que da lugar a un total de 9 categorías), estos dos sistemas son prácticamente equivalentes. Se ha diseñado un algoritmo de 7 puntos (Figura 10) para que los propietarios puedan evaluar a sus animales. En un estudio se ha demostrado una buena correlación entre este sistema, y las mediciones de masa grasa realizadas mediante DEXA y con un excelente acuerdo entre los investigadores experimentados (German y col., 2006). Más importante aún es que hay buena coherencia entre las mediciones realizadas por los investigadores y los propietarios, lo que sugiere que el método puede ser fiable incluso sin experiencia previa. Sin embargo, estos datos preliminares deben ser confirmados con otros estudios antes de ser aplicables a los propietarios.

Los límites de la PCC incluyen la subjetividad inherente al sistema de puntuación y la variación entre las personas que lo realicen. Por último, la PCC, al igual que el peso corporal, proporciona una valoración general de la condición corporal pero no permite distinguir entre compartimentos corporales y no proporciona información cuantitativa precisa relativa a la alteración del cociente entre la masa magra y la masa grasa.

Asociada al peso corporal, la PCC proporciona una idea más completa de la condición corporal del paciente y debería registrarse en cada visita a la clínica.



**FIGURA 10 – APRECIACIÓN DE LA PUNTUACIÓN CORPORAL POR EL PROPIETARIO DEL GATO (GUÍA S.H.A.P.E.™ DE WALTHAM)**



| NOTA S.H.A.P.E.™           | DESCRIPCIÓN                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A - Extremadamente delgado | Su gato tiene muy poca masa grasa. > <b>Recomendación:</b> consulte rápidamente a su veterinario.                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| B - Muy delgado            | Su gato tiene poca masa grasa. > <b>Recomendación:</b> consulte a su veterinario para asegurarse de que su gato recibe la cantidad apropiada de alimento. Vuelva a evaluar la condición corporal de su gato cada 2 semanas.                                                                                                                                            |
| C - Delgado                | Su gato se encuentra en el límite inferior de la composición corporal ideal con menos grasa corporal. <b>Recomendación:</b> aumente ligeramente la cantidad de alimento. Vuelva a evaluar la condición corporal todos los meses y consulte a su veterinario si no evoluciona.                                                                                          |
| D - Ideal                  | La masa grasa de su gato es la ideal. > <b>Recomendación:</b> verifique cada mes que su gato permanece en este estado y confirme los resultados con su veterinario durante la próxima visita.                                                                                                                                                                          |
| E - Ligero sobrepeso       | Su gato se encuentra en el límite superior de la composición corporal ideal, con un pequeño exceso de masa grasa. <b>Recomendación:</b> consulte a su veterinario para asegurarse que su gato recibe la cantidad apropiada de alimento y trate de que el gato haga más ejercicio. Evite el exceso de premios y vuelva a evaluar la condición corporal todos los meses. |
| F - Sobrepeso moderado     | Su gato presenta un exceso de grasa corporal total. > <b>Recomendación:</b> consulte a su veterinario para establecer un programa de pérdida de peso adaptado a su gato, que incluya más actividad física. Vuelva a evaluar la condición corporal cada dos semanas.                                                                                                    |
| G - Sobrepeso grave        | La masa grasa de su gato es muy excesiva y esto afecta a su salud y bienestar. > <b>Recomendación:</b> consulte rápidamente a su veterinario para poner en marcha un programa de adelgazamiento, favorecer una mayor actividad física y mejorar la salud.                                                                                                              |

NB Para algunas razas y en diferentes etapas de la vida del gato, la condición ideal puede ser diferente.

S.H.A.P.E.™ (Size, Health And Physical Evaluation) se trata de un árbol de decisión de 7 puntos que permite a los propietarios apreciar la condición corporal de sus gatos. Su correlación con la grasa corporal es buena (medida mediante DEXA.) También existe una gran coincidencia entre los resultados de los propietarios y los obtenidos por personas experimentadas (German y col., 2006).

Figura 11A – Medida de la longitud de la extremidad posterior desde la rótula al calcáneo



Figura 11B - Medida del perímetro de la caja torácica a nivel de la 9ª costilla



> Medidas morfométricas

La morfometría (más bien “zoometría” en Medicina Veterinaria) se apoya en medidas anatómicas diversas para evaluar la composición corporal. Pueden citarse tres técnicas principales:

- evaluación de dimensiones (en la que diferentes medidas de estatura se combinan con el peso)
- medición del grosor de los pliegues cutáneos
- ecografía

Evaluación de dimensiones

La evaluación de dimensiones se realiza en general con una cinta métrica y se han descrito numerosas mediciones en gatos. Las mediciones de “longitud” (por ejemplo cabeza, tórax y extremidades) están correlacionadas con los componentes corporales magros (Hawthorne y Butterwick, 2000), mientras que las mediciones circunferenciales lo están tanto con la MM (Hawthorne y Butterwick, 2000) como con la MG (Burkholder, 1994). Las mediciones de ciertas partes de las extremidades y (probablemente) del tronco proporcionan la mejor evaluación de la estatura y, por tanto, son las más correlacionadas con la MM. Combinando varios tipos de medidas (en general una que esté correlacionada con la MG y una que lo esté con la MM) se pueden elaborar ecuaciones para predecir la composición corporal.

El mejor ejemplo es el índice de masa corporal felino (FBMI™)(Hawthorne y Butterwick, 2000). El FBMI™ se determina midiendo: el perímetro de la caja torácica a nivel de la 9ª costilla, y la longitud de la extremidad posterior (LEP), es decir, la distancia desde la rótula al calcáneo (Figura 11).

El porcentaje de MG puede calcularse, de esta forma:

- % MG = (1,54 x perímetro torácico) – (1,58 x longitud de la extremidad posterior (LEP) – 8,67 (perímetro torácico y LEP en cm)
- o, más fácilmente: % MG = 1,5 (perímetro torácico - LEP)/9
- o puede determinarse consultando una tabla de referencia (Tabla 6).

El FBMI™ es una herramienta muy sencilla y objetiva para determinar la MG del gato. Además, resulta especialmente útil para convencer a los clientes de que su gato está demasiado gordo y que debe perder peso.

Medición del grosor de los pliegues cutáneos

Esta técnica se ha empleado mucho en seres humanos para determinar el porcentaje de MG mediante ecuaciones diversas. Por desgracia, estas mediciones no pueden aplicarse a gatos porque la piel felina se desprende fácilmente del tejido adiposo subyacente, lo que hace que esta técnica no sea de utilidad.

Ecografía

La capa de grasa subcutánea también puede medirse mediante ecografía. Esta técnica se ha utilizado en Beagles y se han desarrollado ecuaciones para predecir la MG a partir del grosor de la grasa subcutánea (Wilkinson y McEwan, 1991). Estas ecuaciones de regresión no pueden extrapolarse a otras razas o especies, pero investigaciones futuras permitirán, sin duda, el desarrollo de nuevas ecuaciones mejor adaptadas.

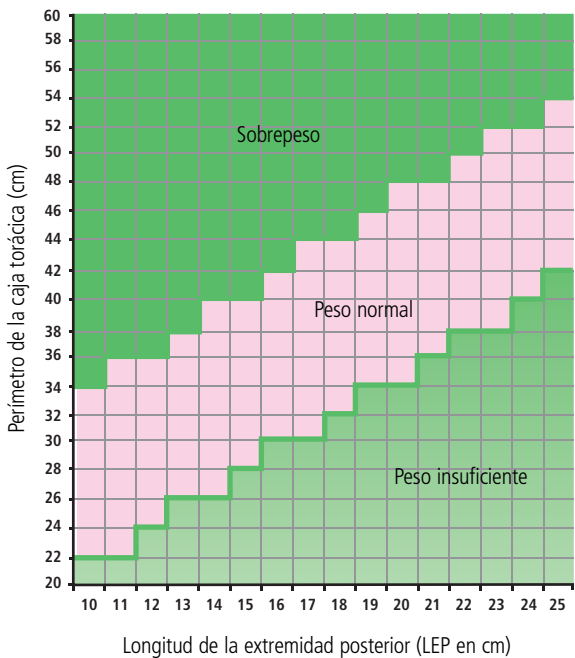
> Análisis de la impedancia bioeléctrica

El análisis de la impedancia bioeléctrica, es un método seguro, no invasivo, rápido, portátil y bastante aplicable para la valoración de la composición corporal en el perro y el gato. Este método permite cuantificar el agua corporal total (ACT), el AEC, el AIC, la MCC, la MM y la MG.

El cálculo de la composición corporal se realiza midiendo la conductancia de una corriente eléctrica aplicada al paciente. Los líquidos corporales y los electrolitos son los responsables de la conductancia, mientras

TABLA 6 - ÍNDICE DE MASA CORPORAL FELINO (FBMI™)

(Hawthorne y Butterwick, 2000)



que las membranas celulares producen capacitancia. Puesto que el tejido adiposo está menos hidratado que los tejidos corporales magros, el acúmulo de tejido adiposo reduce el volumen o las vías de conducción de la corriente y se mide una mayor impedancia al paso de la corriente. Al contener la MM prácticamente todo el agua del organismo, la medida de la impedancia bioeléctrica equivale a determinar la MM.

Actualmente existen dos sistemas de impedancia: monofrecuencia, que aplica una corriente de 50 kHz, y multifrecuencia, que emplea frecuencias de 5 kHz a 1.000 kHz. El análisis se realiza colocando cuatro pequeños electrodos sobre el cuerpo. La corriente eléctrica se introduce en el paciente desde los electrodos distales. La proporción de corriente en el agua intracelular y el extracelular depende de la frecuencia:

- las frecuencias bajas (por ejemplo, 5 kHz) pasan principalmente por el agua extracelular debido a la elevada capacitancia de las membranas celulares.
- por el contrario, a frecuencias más elevadas, los efectos de la capacitancia de las membranas celulares disminuyen, de manera que la corriente fluye a la vez a través del agua intracelular y del extracelular.

El análisis de la impedancia bioeléctrica permite estimar rápidamente la composición corporal en perros, gatos y seres humanos sanos (Schellinga y col., 1991; Stanton y col., 1992; Patel y col., 1994). Sin embargo, el estado de hidratación, el consumo de alimento y agua, la temperatura de la piel y del aire, la actividad física reciente, la conductancia de la mesa de exploraciones, la edad, el tamaño, la forma y la postura del paciente, así como la posición de los electrodos, pueden afectar al resultado. Para un análisis fiable hay que normalizar y controlar estas variables. En ciertas enfermedades, especialmente asociadas con trastornos importantes de la distribución del agua, o con ciertos estados sépticos se puede alterar la capacitancia de las membranas celulares. Habría que evaluar y validar el análisis de la impedancia bioeléctrica para estos casos.

El cálculo del AEC y AIC dura aproximadamente 1 minuto, de modo que el análisis de la impedancia bioeléctrica proporciona una información instantánea de la composición corporal.

### > Técnica de dilución del óxido de deuterio (D<sub>2</sub>O)

La evaluación del contenido de agua en la MM es una de las técnicas más fiables para determinar la composición corporal ya que la hidratación de la MM es relativamente constante entre las diferentes especies. En resumen, el agua corporal total (ACT) puede medirse mediante la dilución de varios isótopos estables marcados como el D<sub>2</sub>O, y gracias a la fórmula siguiente:

$$\text{Masa grasa} = \text{masa corporal} - \text{ACT}/0,73$$

El primer estudio realizado en gatos fue publicado por Spray y Widdowson en 1950.

En la práctica, se administra una inyección subcutánea de D<sub>2</sub>O en una solución salina isotónica (500 mg de D<sub>2</sub>O/kg) tras un periodo de ayuno de 24 h. Antes y después de la inyección debe pesarse con precisión la masa de la jeringuilla (y de la aguja) para determinar la cantidad exacta del isótopo marcado inyectado. La primera muestra de sangre se extrae antes de la inyección y la segunda, aproximadamente 3-4 horas después. Hasta hace poco esta técnica estaba limitada por problemas tecnológicos, pero en la actualidad se ha desarrollado un nuevo método de análisis de menor coste y mayor disponibilidad.

### > Absorciometría dual de rayos X (DEXA)

Esta técnica se desarrolló originalmente para medir con precisión el contenido mineral del organismo. Actualmente, se aplica también para determinar la MG y tejido magro no óseo. La DEXA utiliza fotones de dos niveles de energía diferentes (70 y 140 kVp) para hacer una diferencia cuantitativa y cualitativa entre los tejidos presentes en el organismo. La fuente de rayos X se coloca debajo de la mesa de exploraciones, sobre la que está el paciente y el detector se sujeta por un brazo por encima del paciente.



© Larry Cowgill

*El análisis de la impedancia bioeléctrica es un método seguro, no invasivo, rápido, portátil y aplicable para valorar la composición corporal.*

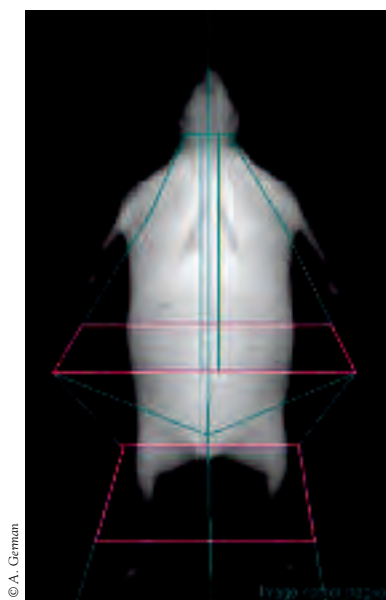


**Figura 12 – Exploración de un gato obeso mediante DEXA.**

La DEXA indica, una masa grasa del 54,4% (intervalo de referencia: 18% al 25%), antes de la pérdida de peso.

Durante la exploración, la fuente y el detector se desplazan juntos en torno al paciente. El detector mide la cantidad de rayos X que atraviesan al paciente. Según el nivel de energía de los rayos, el tejido mineral óseo, lipídico y magro obstaculizará su paso de diferente manera. Se usan algoritmos para calcular el tipo y la cantidad de tejido presente en cada píxel explorado. La DEXA calcula la densidad mineral ósea, la masa mineral ósea, el tejido adiposo y la MM del organismo.

El bajo coeficiente de variación para medir el contenido mineral del organismo (~ 1%) convierte a la DEXA, en una técnica muy precisa, pero se han observado ciertas limitaciones:

- el equipo sigue siendo caro
- se requiere una breve sedación
- es muy importante la normalización de la técnica (Raffan y col., 2006).

La técnica DEXA es segura y rápida: con el escáner DEXA de haz en abanico, más moderno, se tarda menos de cinco minutos en explorar el cuerpo entero de un gato (Figura 12). Igual que otras técnicas de medida de la composición corporal, DEXA se basa en el hecho establecido de que la masa grasa contiene uniformemente 0,73 ml de agua/g.

### ► Determinación del metabolismo basal (MB)

Es importante conocer con precisión el gasto de energía de los animales obesos para determinar la asignación energética necesaria para perder peso. El gasto energético es el resultado del trabajo interno y externo del organismo y de la producción de calor. La energía procede de la transformación de los nutrientes en diferentes formas de energía utilizables por el organismo. La mayoría de las reacciones químicas del organismo necesitan oxígeno y producen agua y dióxido de carbono. De esta forma se han establecido relaciones entre la respiración y el gasto energético.

Entre los métodos disponibles, la calorimetría indirecta permite determinar el metabolismo basal midiendo únicamente el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. En la práctica, el gato se coloca en una jaula específica durante aproximadamente 4 h y se mide el intercambio de gases. La fórmula empleada para calcular el MB fue validada por Weir (1949) y su versión simplificada es la siguiente:

$$\text{MB (kcal/día)} = [3,9 \text{ (kcal/L)} \times \text{VO}_2 \text{ (l)}] + 1,1 \text{ (kcal/L)} \times \text{V}(\text{CO}_2 \text{ (l)})]$$

## 6 - Prevención de la obesidad felina

El objetivo de cualquier programa para perder peso, es el de facilitar la reducción progresiva de las reservas de grasa corporales sin perjudicar la salud. Sin embargo, el éxito es variable y las recaídas frecuentes, a menudo por un seguimiento insuficiente de estos programas. En consecuencia, es preferible prevenir la obesidad antes que tratarla una vez instaurada. Como se ha mencionado anteriormente, la obesidad tiene numerosas consecuencias negativas para la salud y el bienestar del animal que se manifiestan tanto en la disminución de la calidad como de la esperanza de vida.

### ► Pesar y puntuar la condición corporal de todos los gatos en cada consulta

Estos dos criterios de evaluación deberán formar parte de la exploración física habitual, ya que permiten detectar cambios incluso sutiles en la composición corporal. Así, puede registrarse el aumento del peso corporal (que sugiere una sobrealimentación) y corregirse cuanto antes. Sin embargo, estas evaluaciones son también importantes para la salud del gato, puesto que una pérdida de peso, aunque pequeña, puede ser el primer signo de una enfermedad.

### ► Comunicar pronto el mensaje sobre prevención de la obesidad

El asesoramiento nutricional debe formar parte de la consulta de los gatitos y de todos los gatos de la clínica. Debe fomentarse la actividad física.

## ► Atención al aumento de peso en los gatos de mediana edad

Las estrategias de prevención de la obesidad deben aplicarse con más rigor en gatos de 6 a 10 años. Lo más importante es prevenir el inicio de la obesidad en gatos jóvenes (adultos) puesto que son además los que, en potencia, tienen más beneficios en cuanto a longevidad y disminución del riesgo de enfermedades asociadas.

## ► Vigilar el aumento de peso después de la esterilización

Igual que la edad, la esterilización es un factor de predisposición importante al sobrepeso y obesidad (Figuras 13 y 14). Por consiguiente, hay que advertir a los propietarios y poner en marcha procedimientos para prevenir el aumento de peso. Se recomienda programar 2 a 3 revisiones de peso, en los 6 a 12 primeros meses tras la esterilización para identificar a los gatos en situación de riesgo y corregir un eventual aumento de peso antes de que se convierta en un problema real.

## ► Promover las ventajas de un estilo de vida saludable para todos los gatos

Debe fomentarse una serie de actos simples, basados en ciertas estrategias que se comentarán en el tratamiento de la obesidad (véase modificaciones del estilo de vida): pesar y registrar la ración de comida, evitar los extras y fomentar la actividad física regular mediante sesiones de juego. Lo ideal es que todo el personal de la clínica se anime a promover estos hábitos. Pueden ponerse a disposición de los propietarios, en la sala de espera, artículos y otros documentos pedagógicos.

## ► Dirigirse a los nuevos propietarios de animales

Las personas que acaban de adquirir un gato por primera vez poseen poca experiencia. Por este motivo es importante asegurarse de que todos los nuevos propietarios reciban la educación y la ayuda necesarias para prevenir la obesidad.

# 7 - Los cinco elementos para tratar con éxito al gato obeso

Resulta relativamente sencillo diagnosticar la obesidad y prescribir una dieta específica. Más difícil es convencer al propietario de que debe modificar la alimentación y el estilo de vida del gato con el fin de inducir y mantener una pérdida de peso significativa. La estrategia para la pérdida de peso implica respetar 5 etapas esenciales.

1. Valoración inicial
2. Evaluación del grado de motivación de los propietarios
3. Información y respuestas a las expectativas de los propietarios
4. Intervención
5. Mantenimiento

## ► Valoración inicial

Los objetivos de la primera consulta son:

- Cuantificar el grado de obesidad. El lenguaje debe ser positivo y constructivo, pero debe explicarse realmente el riesgo que corre el gato si sigue obeso. Los propietarios están más dispuestos a intervenir si tienen claros los beneficios para la salud de su gato;

**FIGURA 13 - AUMENTO DE PESO TRAS LA ESTERILIZACIÓN**  
(de Harper, 2001)

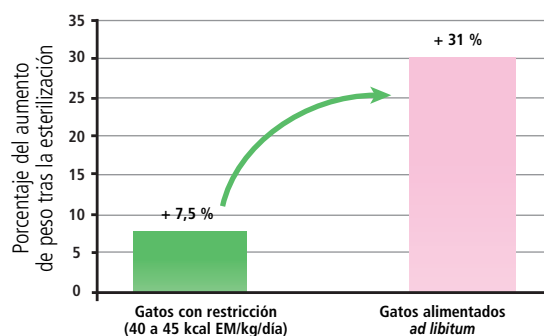
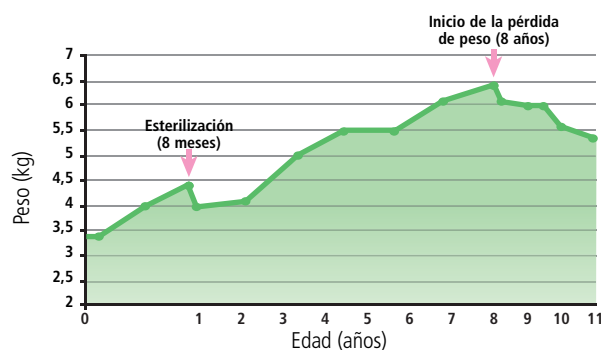
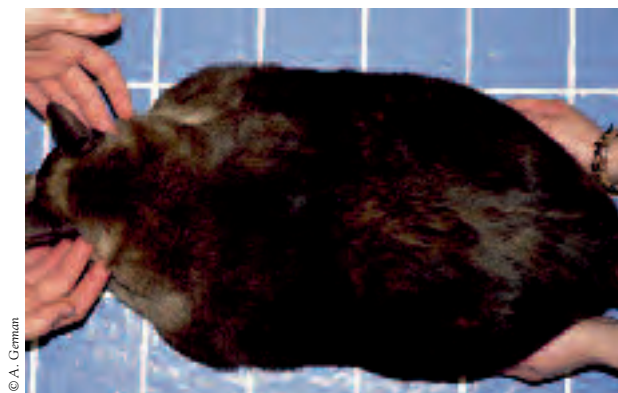


**FIGURA 14 – EVOLUCIÓN DEL PESO EN UN GATO**



*El peso corporal inicial se obtuvo en el momento de la esterilización a la edad de 8 meses. No se instauró un programa de pérdida de peso hasta que el gato tuvo 8 años y un exceso de peso del 28%.*





© A. German

*Cuando un gato obeso acude al veterinario por primera vez, es esencial realizar una valoración minuciosa del paciente.*

- Identificar los factores que predisponen al sobrepeso y obesidad en ese gato;
- Determinar el estado de salud actual. Esto permitirá iniciar un programa de pérdida de peso seguro y eficaz:
  - enfermedades asociadas a la obesidad
  - otras enfermedades, posiblemente no relacionadas, que puedan modificar la forma de abordar el caso.

La valoración inicial incluye varias etapas.

**Anamnesis.** Comprende la descripción del entorno, estilo de vida, comida y nivel de actividad. Debe conocerse el historial médico completo, incluidos los tratamientos previos o actuales.

**Exploración física.** La exploración física debe permitir identificar los signos clínicos relativos a las enfermedades asociadas (que causan o contribuyen al aumento de peso) y a cualquier otra enfermedad.

**Control del peso.** Se recomienda utilizar siempre la misma báscula electrónica, idealmente validada en cuanto a la precisión y exactitud.

**Puntuación de la condición corporal.** La puntuación de la condición corporal no constituye sólo una herramienta diagnóstica clave para establecer el grado de obesidad, sino también un instrumento inestimable para comentar con los propietarios. El veterinario debe utilizar el mismo sistema de puntuación para todos sus pacientes, ya que la familiaridad con un sistema favorece una puntuación más exacta. Las PCC de 5 ó 9 puntos (comentados anteriormente) se han validado para las medidas de la MG realizadas por DEXA y muestran una buena correlación con el grado de adiposidad si las realiza un experto.

**Pruebas de laboratorio generales.** A veces se necesitan pruebas complementarias para asegurar la buena salud del gato. Además del análisis hematológico sistemático, bioquímica y análisis de orina, en ocasiones son necesarias otras pruebas.

**Pruebas complementarias.** Dependen de la presencia o sospecha de una enfermedad asociada. Por ejemplo:

- determinación de la presión arterial si se dispone del equipo adecuado
- determinación de la fructosamina en caso de hiperglucemia
- radiografías para enfermedades respiratorias, articulares
- ecografía hepática, citología por aspiración con aguja fina o biopsia hepática si se sospecha lipidosis hepática
- cultivo de orina, ecografía de la vejiga, radiografías de contraste para enfermedades del tracto urinario inferior.

El objetivo de este capítulo no es el de describir las pruebas adecuadas para cada caso, que se dejarán a discreción del veterinario. Si se identifican otras enfermedades, debe instaurarse un tratamiento específico en el momento que se considere adecuado (antes, durante o después del programa de control del peso). Resulta obvio que la pérdida de peso puede constituir también un factor importante en el tratamiento de cualquier enfermedad asociada a la obesidad.

## ► Evaluar el grado de motivación de los propietarios

El éxito del tratamiento de la obesidad depende sobre todo de la motivación del propietario y del cumplimiento del programa de adelgazamiento. La probabilidad de éxito es mayor cuando el cliente entiende y acepta las razones por las que es necesario que su gato pierda peso. Para la gestión de cada caso concreto debe tenerse en cuenta el motivo de la consulta. Existen tres posibles situaciones: obesidad, enfermedades asociadas a la obesidad u otra razón independiente.

## > Consulta por obesidad

El propietario busca consejo sobre el problema de peso. En este caso será fácil convencer al cliente, porque probablemente ya esté motivado y haya aceptado la necesidad de intervenir. Por tanto, será muy receptivo a los consejos del veterinario. Este escenario es el menos frecuente.



### > Consulta por una enfermedad asociada a la obesidad

El propietario acude a la consulta con su gato por un problema potencialmente relacionado con la obesidad. Esto permite al veterinario hablar al cliente de la obesidad desde un punto de vista médico, no sólo estético. Es importante explicar que el exceso de peso ha podido causar o contribuir a la enfermedad y hasta qué punto es importante tomar en cuenta la pérdida de peso en el tratamiento. Si estos argumentos se exponen de manera convincente, la motivación del cliente no debe constituir un problema.

### > Consulta por una razón independiente

La obesidad se observa de forma accidental durante una consulta, por ejemplo, durante una vacunación anual o una revisión sistemática.

Estos casos son más difíciles porque la reacción del propietario es impredecible. Algunos negarán que exista un problema, otros pueden pensar que la recomendación del veterinario se debe a motivos económicos, mientras que otros creen que se les culpa del problema. Una dificultad añadida surge cuando los mismos propietarios están obesos o les resulta difícil hablar del tema. El enfoque clásico consiste en concentrarse en la salud del gato, explicando que pueden aparecer problemas de salud si la obesidad persiste. El veterinario debe explicarse de forma asertiva, para que el propietario del gato acepte el sobrepeso de su gato sin sentirse culpable.

Si el propietario piensa que su gato está sano y que no tiene ninguna enfermedad obvia, puede que no sea fácil convencerle mediante un argumento médico. Quizá sea útil insistir en las consecuencias negativas de la obesidad sobre la calidad de vida, la actividad física o el aseo, o presentar testimonios de otros clientes antes y después del programa de adelgazamiento.

Una sola consulta no siempre basta para algunos propietarios y pueden resultar necesarias varias visitas antes de que se convenzan de la importancia del tratamiento. Puesto que la motivación y convicción del propietario son requisitos previos esenciales para el éxito del control del peso, es inútil emprender un tratamiento nutricional sin su colaboración. La distribución de folletos informativos puede ayudar a que comprendan la necesidad de intervención.

### ► Información y respuestas a las expectativas de los propietarios

Una vez que el veterinario haya convencido al propietario, puede iniciarse el tratamiento de la obesidad. El programa consta de dos fases:

- el tratamiento (se trata del periodo de pérdida de peso): esta primera fase puede durar muchos meses
- la consolidación (periodo de estabilización del peso): la segunda fase dura toda la vida del gato.

Dado que el éxito de la pérdida de peso depende principalmente de la implicación del propietario, es crucial asegurarse de que sus expectativas son realistas.

Deben comentarse la duración del tratamiento, el grado y el ritmo de la pérdida de peso, el coste del tratamiento, sus posibles efectos secundarios, los cambios de comportamiento del animal, el cambio del estilo de vida (ejercicio), el comportamiento de los otros miembros de la familia y cualquier otra posible dificultad, para estar seguros de que el propietario está completamente informado de todas las eventualidades y no se encuentre con sorpresas inesperadas. Los problemas que surgen con más frecuencia son:

- dificultades de adaptación a un nuevo alimento (palatabilidad)
- dificultades de adaptación a la reducción de la ración de alimento
- problemas de comportamiento debidos a la sensación de hambre (vocalizaciones, agresividad, hurto de comida, etc.)
- pérdida de peso muy lenta

En cada etapa del proceso, el veterinario debe recordarle al propietario los objetivos terapéuticos, el éxito logrado hasta ahora, las expectativas futuras y las claves del éxito a largo plazo. Esto permite al propietario seguir comprometido en cada etapa del tratamiento.

### LIPOSUCCIÓN

Esta técnica de cirugía estética, la más frecuente en el hombre, consiste en reducir la masa de tejido adiposo. No obstante, sólo se elimina la grasa subcutánea, que supone un riesgo metabólico pequeño y no modifica el comportamiento dietético. Un estudio realizado en perros describe el uso de la liposucción para el tratamiento de un lipoma subcutáneo de grandes dimensiones (Bottcher y col., 2007), pero es poco probable que esta técnica pueda justificarse desde el punto de vista ético en los animales de compañía.

### CONTROL QUIRÚRGICO DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

Uno de los tratamientos más practicados consiste en la colocación de un anillo gástrico en Y de Roux (Strader y Woods, 2005), que, por una parte, reduce el volumen estomacal y, por otra, permite el paso rápido del contenido estomacal al intestino delgado. La restricción obligatoria de la cantidad de alimento, la disminución de la digestibilidad y los cambios ocasionados en las señales endocrinas del intestino contribuyen a la pérdida de peso.

## ► Intervención

Con independencia de la especie, existen cuatro formas posibles de abordar la obesidad:

- la cirugía
- el tratamiento farmacológico
- los cambios en el estilo de vida
- el tratamiento dietético

Los métodos habituales provocan en general una reducción de la masa de tejido adiposo ya sea por una reducción del aporte energético (tratamiento dietético, farmacológico, anillo gástrico quirúrgico) o por aumento del gasto energético (aumento de la actividad física mediante cambios en el estilo de vida). En realidad, este último método contribuye a la pérdida de peso, pero raras veces tiene éxito por sí solo. Por tanto, normalmente es necesario restringir de alguna manera la ingesta de calorías, aunque debe fomentarse la combinación de varias estrategias. Por último, es indispensable un estrecho seguimiento. El enfoque elegido puede variar para cada caso; por consiguiente, las directrices que se dan a continuación son deliberadamente generales.

### > Procedimientos quirúrgicos

Además de los aspectos éticos que suscitan, los procedimientos quirúrgicos no constituyen la opción terapéutica idónea para el tratamiento de la obesidad en animales domésticos porque son complejos y caros, y la morbilidad suele ser elevada (por ejemplo, entre el 23 y el 55% de los pacientes presenta complicaciones a corto o largo plazo) (Powers y Pappas, 1989). Las complicaciones más frecuentes son la obstrucción gástrica, vómitos, problemas de vaciamiento o de reflujo gástrico e infecciones de la herida. La malabsorción también puede inducir deficiencias nutricionales.

### > Tratamiento farmacológico

Desde hace muchos años se dispone de fármacos para el tratamiento de la obesidad en los seres humanos. La sibutramina y orlistato están autorizados en la mayoría de los países, mientras que otros fármacos, como el rimonabant, sólo son asequibles en algunos países. Todas las moléculas comercializadas son eficaces en la mayoría de los pacientes, aunque el efecto sea moderado (pérdida de peso de alrededor del 5-10%). Su papel principal es reducir la incidencia de enfermedades asociadas a la obesidad, pero los efectos secundarios son frecuentes y a veces problemáticos. Además, a menudo se produce un efecto rebote predecible cuando se suspende el fármaco.

## MEDICAMENTOS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

### Sibutramina

La sibutramina es el único fármaco antiobesidad de acción central autorizado para los seres humanos en la mayoría de los países (Halford, 2006). Funciona como inhibidor de la recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina. La sibutramina actúa a la vez sobre la saciedad y sobre la termogénesis para inducir la pérdida de peso. Su eficacia se ha demostrado en roedores y seres humanos. Posee numerosos efectos secundarios cardiovasculares, indicados en estudios, como el aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial.

### Orlistato o tetrahidrolipstatina

El orlistato es el derivado saturado de la lipstatina (potente inhibidor de las lipasas pancreáticas, extraído del *Streptomyces toxytricini*). Su función principal es la de evitar la absorción intestinal de los lípidos y debe utilizarse con una dieta baja en grasa. El orlistato es poco absorbido a la circulación sistémica y su efecto es local. Su eficacia se ha demostrado en

pacientes humanos con diabetes tipo 2. El orlistato induce la disminución significativa de las concentraciones de colesterol y triglicéridos en sangre y minimiza los factores de riesgo cardiovasculares (Leung y col., 2003). La administración simultánea de fibras alimentarias solubles (*psyllium*) reduce significativamente los efectos secundarios gastrointestinales (esteatorrea y flatulencias). El uso prolongado de orlistato puede reducir la absorción de las vitaminas A, D, E y el beta-caroteno, que deben ser complementadas.

### Inhibidores de la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (IPTT)

Estos fármacos están autorizados únicamente en el perro: bloquean la síntesis de lipoproteínas en los enterocitos y su liberación al torrente sanguíneo. La dirlotapida puede usarse como tratamiento único de la obesidad durante un periodo máximo de 12 meses. Evita la absorción de lípidos y reduce el apetito; este último efecto es el que más contribuye a la

pérdida de peso (Li y col., 2007). Los efectos secundarios más comunes son vómitos, que afectan hasta un 20% de los perros que reciben este fármaco.

### Mitratapida

La mitratapida se ha autorizado recientemente para fomentar la pérdida de peso en perros (Re, 2006). Está concebida para su uso a corto plazo en combinación con la dieta y cambios de comportamiento. El fármaco se administra en dos periodos de 3 semanas separados por un periodo de 14 días. Los efectos secundarios descritos con más frecuencia son vómitos y diarrea. También se ha observado un aumento de las enzimas hepáticas, pero no se ha demostrado una disfunción hepática secundaria a su empleo prolongado.

*La comercialización de estas moléculas para su uso en la especie felina depende del país y de las leyes vigentes.*

Debido a la epidemia global creciente de la obesidad, el sector farmacéutico se encuentra en plena expansión y muchas compañías invierten en el desarrollo de medicamentos más eficaces. Algunos se han autorizado recientemente para el tratamiento de la obesidad canina: pertenecen a la clase de los inhibidores de la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (IPTT). Por el momento, estas moléculas no pueden emplearse en el gato. No se sabe si en un futuro se desarrollarán fármacos similares para gatos.

### > Cambios en el estilo de vida

Estos cambios deben introducirse durante la fase de tratamiento dietético y deben mantenerse durante toda la vida para evitar un nuevo aumento de peso al final del tratamiento.

El objetivo es aumentar gradualmente el nivel de actividad e incorporarlo a la vida cotidiana del animal. En la práctica, el ejercicio presenta muchas ventajas:

- aumenta el gasto de energía durante y después del ejercicio
- estimula la oxidación de las grasas
- protege la masa magra
- tiene el potencial de revertir la disminución del metabolismo basal inducida por una dieta baja en calorías.

En la medida de lo posible, hay que promover que los gatos salgan al exterior. La actividad de los gatos también puede estimularse mediante juguetes específicos. En algunos casos puede ser útil estimular la actividad de pasear antes de las horas de comer desplazando el cuenco de comida. Muchos gatos obesos con acceso al exterior aumentan de manera espontánea sus niveles de actividad a medida que su forma física mejora durante el proceso de adelgazamiento. El programa exacto de ejercicio recomendado debe ajustarse a cada individuo y adaptarse a las capacidades del gato, en función de su raza, edad y eventuales problemas clínicos, así como a la disponibilidad del propietario.

Los beneficios del ejercicio van más allá del simple hecho de quemar calorías: genera masa muscular y, por lo tanto, aumenta la tasa metabólica en reposo, mejora la movilidad, es beneficioso para el sistema cardiovascular, estrecha los vínculos con el propietario, proporciona estimulación mental y mejora de forma general el bienestar y la calidad de vida. Al mismo tiempo fomenta el buen desarrollo del programa y mejora el resultado.

En los gatos domésticos, los comportamientos de cazar y comer son independientes. Así, los gatos tienen una necesidad fisiológica de cazar (o de realizar alguna actividad alternativa, tal como jugar) aun cuando no tengan necesidad de comer. Es posible que el comportamiento de juego sea más evidente en los gatos jóvenes, pero la mayoría de los propietarios no se percatan de que es necesario durante toda la vida.

Para introducir una actividad de juego regular, lo mejor es comenzar con sesiones cortas (de 2 a 3 minutos). Esto no supone mucho esfuerzo para los propietarios y permite que el gato vaya acostumbrándose a la actividad. Una vez establecido un nivel de actividad regular y a medida que la pérdida de peso progresa, es posible aumentar la duración e intensidad del ejercicio/sesión de juego.

Actualmente existen numerosos juguetes diseñados específicamente para gatos; algunas de las características de los buenos juguetes son:

- la capacidad de producir movimientos rápidos e impredecibles
- la emisión de un sonido de tono agudo
- simular el tamaño de una "presa" pequeña
- la capacidad de proporcionar comida como recompensa



© C. Châteaugier

*Para aumentar la actividad física de los gatos hay que:*

- fomentar el juego
- habituar al gato a hacer ejercicio por su cuenta
- asociar la alimentación y el movimiento mediante el uso de distribuidores adecuados

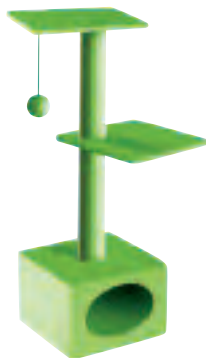
*A los gatos les suelen gustar los juguetes que cuelgan*



© J. Newton



Los árboles rascadores para gatos mejor diseñados son los que ofrecen muchos niveles diferentes para trepar (aprovechando por completo las tres dimensiones del espacio) y que además tienen juguetes en suspensión y postes para arañar. Esta última actividad constituye también una forma de gasto de energía para los gatos. Incluso son mejores los que tienen plataformas que permiten al gato estirarse por completo.



Pueden servir igualmente algunos objetos hechos en casa: papel enrollado, papel de plata, etc. Los árboles rascadores para gatos suponen otro medio que permite al gato hacer ejercicio y, al mismo tiempo, desarrollar sus comportamientos naturales: trepar, mantenerse en lo alto, arañar y esconderse.

El comportamiento alimentario puede emplearse también para estimular la actividad física. Se pueden adquirir o construir juguetes huecos que contengan pequeñas cantidades de croquetas de alimento (**Figura 15**). El gato ha de jugar (consumiendo de este modo energía) para recibir la recompensa. Esta solución divierte al gato, disminuye su aburrimiento cuando vive exclusivamente en el interior y ayuda a reducir la ingesta total de alimento.

### Modificación del comportamiento alimentario

A largo plazo, un cambio del comportamiento del propietario respecto a la alimentación del gato es el segundo componente para el éxito del programa. Deben considerarse los siguientes puntos:

- Pesar siempre la comida en básculas, ya que los vasos medidores son poco precisos.
- Anotar la cantidad proporcionada e ingerida a lo largo de todo el programa de pérdida de peso.
- Ofrecer la ración diaria de alimento dividida en varias tomas (2 a 4 al día) en lugar de en una sola.
- Considerar métodos que ralenticen la ingestión del alimento a las horas de comer: por ejemplo, el uso de juguetes con comida, croquetas de mayor tamaño (que el gato tiene que masticar más antes de tragar), recolocación del comedero antes o durante las horas de comer y recompensas relacionadas con actividad, por ejemplo, dar la ración de comida sólo cuando se haya realizado una actividad.
- Evitar proporcionar alimento extra o sobras de la mesa. Los extras ocasionales (que, idealmente, estén equilibrados nutricionalmente) son aceptables siempre que se contabilicen en la ingesta alimentaria diaria total.
- Asegurarse de que todos los miembros de la familia, amigos y vecinos estén al corriente del programa y lo cumplan.
- Si se observa un comportamiento de petición, no se le debe dar comida como respuesta, sino que se debe fomentar otra forma de interacción positiva entre el propietario y el animal, por ejemplo una sesión de juego. Esto distraerá al gato al mismo tiempo que aumenta el consumo de energía.

### > Enfoque dietético

En teoría, existen tres dietas posibles:

- dieta de mantenimiento convencional, reduciendo la cantidad diaria ofrecida
- dieta de menor densidad energética
- dieta menos apetitosa

La primera opción no es aconsejable. En un alimento de mantenimiento, las cantidades de los nutrientes esenciales están fijados en función del valor energético de la ración normal. Si la ración se restringe, pueden aparecer carencias. Por razones similares, tampoco las dietas poco sabrosas son una solución: los gatos seguirán estando hambrientos, pueden desarrollar problemas de comportamiento y presentar carencias nutricionales. Por tanto, la estrategia clave en la fase de intervención es el uso de alimentos con menor densidad energética, compensados con otras modificaciones nutricionales que permitan conseguir una reducción del peso con una pérdida mínima de la masa magra.

En la actualidad se dispone de una gran variedad de alimentos hipocalóricos. En secciones posteriores se proporcionará información detallada sobre su formulación. La información que se presenta a continuación supone un resumen.

### ► Mantenimiento

Aunque el tratamiento dietético apropiado permite reducir la cantidad de tejido adiposo a largo plazo, mantener siempre un nuevo estilo de vida es un objetivo igual de importante. Así, el éxito final no consiste sólo en alcanzar la meta sino en evitar cualquier recaída. En resumen, se requiere un cambio

Aunque las fórmulas pueden variar, la mayoría de los alimentos hipocalóricos para gatos presentan algunas o todas las características siguientes:

- **Menor densidad energética**, generalmente por reducción del contenido en grasa y aumento del contenido en fibra
- **Aumento del contenido proteico con relación a la energía**. Esto permite evitar la desnutrición proteica cuando se restringe la ingesta de energía. Esta estrategia no acelera la pérdida de peso pero reduce al mínimo la pérdida de tejido magro.
- **Aumento del contenido en micronutrientes** (vitaminas y minerales) respecto al contenido energético. Esto permite asegurar que la restricción energética no conlleva deficiencias nutricionales.
- **Incorporación de L-carnitina**. Este compuesto es un cofactor esencial para la oxidación de lípidos y participa en el transporte de los ácidos grasos de cadena larga a las mitocondrias. Por lo tanto, facilita la oxidación de ácidos grasos, aumentando al máximo la cantidad de grasa perdida (y, por tanto, reduciendo al mínimo la pérdida de masa magra).
- **Suplementación de fibra**. Un mayor contenido de fibra en la dieta aumenta el volumen de dieta y puede favorecer la saciedad.

permanente en la actitud y el comportamiento del propietario para asegurarse que la pérdida de peso del gato se mantiene a largo plazo.

El primer reto que hay que afrontar es la transición entre el periodo de pérdida de peso y el de mantenimiento. El cambio a la dieta de mantenimiento debe ser gradual; por ejemplo, sustituyendo poco a poco el alimento hipocalórico por la ración de mantenimiento sin que se produzca un aumento de peso. El nivel energético óptimo puede determinarse de diferentes maneras:

- aumentar la ingesta de alimento en un 10% cada dos semanas hasta que el gato deje de perder peso. Esto permitirá al veterinario fijar con exactitud las necesidades energéticas diarias para evitar una recaída;
- si durante el periodo de adelgazamiento se ha estado anotando la ingesta de alimento y en algún momento no hubo pérdida de peso entre dos visitas consecutivas, el consumo calórico en esta etapa puede ser una buena referencia para las necesidades de mantenimiento.

Una vez alcanzado el peso deseado, debe continuarse con las revisiones regulares así como con la motivación del propietario: parece adecuado un programa de visitas cada 2 a 4 semanas hasta que el veterinario confirme el mantenimiento de peso. Después, el intervalo puede aumentarse gradualmente, pero deberá ser, como mínimo, cada 3 a 6 meses.

La elección del alimento para la fase de mantenimiento es menos crítica que para la fase de pérdida de peso. No es necesario utilizar un alimento formulado para perder peso. No obstante, quizá sea más seguro continuar con una dieta hipocalórica pero aumentando las raciones. También se dispone de dietas formuladas especialmente para el periodo siguiente al adelgazamiento que generalmente tienen un menor contenido energético y un nivel elevado de fibra para fomentar la saciedad.

El objetivo de cualquier estrategia debe ser el de establecer una relación más saludable entre el gato y el propietario. El programa de adelgazamiento está condenado al fracaso si no se efectúa un cambio de este tipo. Para lograr un éxito a largo plazo es esencial que el paciente no vuelva a la situación anterior y, para ello, los propietarios deberán mantener bajo control las nuevas reglas con respecto al estilo de vida y la alimentación durante toda la vida del gato.

## 8 - Manejo dietético del gato obeso

El objetivo del tratamiento es perder masa grasa con una pérdida mínima de tejido magro sin perjudicar la salud.

La pérdida de tejido adiposo depende de muchos factores: la composición corporal inicial, el grado de restricción energética requerido, el ritmo de la pérdida de peso, el nivel de ingesta de proteínas, las adaptaciones metabólicas y la intensidad del ejercicio. Según un trabajo reciente de uno de los autores, la edad puede tener también su importancia, ya que los gatos de edad más avanzada tienden a perder más tejido magro durante el proceso de adelgazamiento (German, en prensa 2007).

En teoría, la estrategia es sencilla: para lograr una pérdida de peso debe suministrarse al gato menos energía de la que necesita (Figura 16). En la práctica, esto significa aportar menos energía de la necesaria para el mantenimiento. Se calcula en función de su peso corporal ideal aplicando un coeficiente de restricción. Es esencial basar los cálculos en el peso ideal y no en el peso actual.

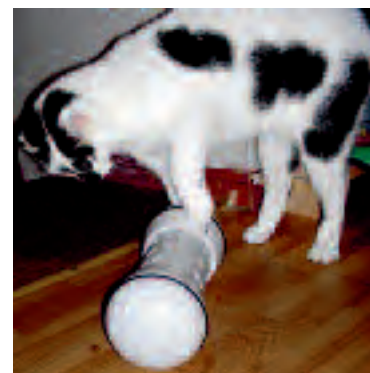
### ► ¿Cómo se determina el peso corporal ideal?

Con el fin de calcular correctamente las necesidades energéticas de mantenimiento para un gato obeso, debe conocerse o estimarse previamente su peso ideal.

### > Cuando el peso ideal se conoce o puede determinarse

Cuando el peso ideal puede haberse registrado durante una visita previa cuando el gato era un adulto joven y tenía una condición corporal óptima (es decir, una puntuación de 3/5 o 5/9). Es, con diferencia, la referencia más precisa del peso corporal óptimo para cualquier individuo.

**Figura 15 - Ejemplos de juguetes que distribuyen el alimento como recompensa, incitando al gato a jugar.**



Las croquetas se van liberando cuando el gato mueve el juguete.



Durante una sesión de juego los gatos deben tener la oportunidad de "capturar la presa" objeto.

**FIGURA 16 - EQUILIBRIO ENTRE EL APORTE DE ENERGÍA Y EL GASTO ENERGÉTICO**





### > Estimación del peso ideal a partir del peso y condición corporal actual

El peso ideal puede estimarse a partir del peso y condición corporal actual. Suponiendo que cualquier punto por encima de 5 (en una escala de 9) o cualquier medio punto por encima de 3 (en una escala de 5) corresponde a un aumento del peso corporal de entre un 10 y un 15%, puede aplicarse una ecuación matemática sencilla para estimar el peso ideal.

|                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Peso actual = 8 kg</p> <p>Condición corporal actual = 5/5 o 9/9 (sobrepeso de ~40%)</p> <p>Peso ideal = <math>100/140 \times 8 \text{ kg} = 5,7 \text{ kg}</math></p> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

### ► Recomendaciones para un ritmo óptimo en la pérdida de peso

Si se aplica la restricción energética correcta, los gatos obesos perderán peso (*Butterwick y col.*, 1994; *Butterwick y Markwell*, 1996). Sin embargo, el ritmo de la pérdida de peso debe evaluarse cuidadosamente. La cuestión es determinar cuál es el mejor ritmo o si es mejor perder peso rápidamente o poco a poco.

Se han realizado muchos estudios para determinar el ritmo ideal de pérdida de peso, ya que para los propietarios resulta más satisfactoria la rápida pérdida de peso. En uno de los estudios, aportando únicamente el 25% de las necesidades energéticas de mantenimiento (calculada a partir del PCI), los gatos obesos perdieron entre el 7 y el 10% de su peso durante la primera semana, entre el 3 y el 5% durante la segunda semana, y entre el 2 y el 4% durante el resto del periodo de pérdida de peso (*Szabo y col.*, 2000). Sin embargo, al final del periodo de adelgazamiento se observó un aumento de las concentraciones de insulina y glucosa, lo que sugiere que podría desarrollarse una intolerancia a la glucosa en estos gatos. Por tanto, este grado de restricción energética parece ser demasiado estricto y los autores concluyeron que una pérdida de peso rápida puede aumentar el riesgo de desarrollar diabetes mellitus.

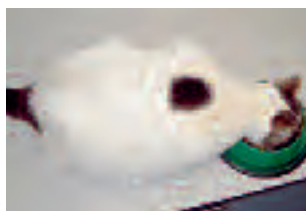
El ritmo recomendado para la pérdida de peso sigue siendo un tema controvertido en medicina veterinaria. El ritmo debe permitir el mantenimiento relativo de tejido magro. Una restricción energética importante (inferior al 45% de las NEM sobre el peso ideal) conduce a una pérdida de peso más rápida (alrededor del 1,3% semanal) que una restricción energética moderada (con el 60% de las NEM la pérdida de peso es del ~1% semanal), pero la pérdida de tejido magro es mayor (18% frente al 8%) (*Butterwick y col.*, 1994).

Incluso, aunque el ritmo óptimo de pérdida de peso, parece encontrarse entre el 1,0 y el 1,5% semanal, se debe ajustar a las necesidades concretas de cada individuo y puede aceptarse una pérdida de peso más lenta, siempre que sea tolerada por el propietario (**Figuras 17A y B**). A este ritmo, en un estudio con 14 gatos, la mayor parte del tejido que se pierde es grasa corporal y no se observan efectos metabólicos adversos (*Center y col.*, 2000). La glucosa y la fosfatasa alcalina en sangre disminuyeron significativamente entre la semana 0 y la semana 18, pero el colesterol, la alanina aminotransferasa y la aspartato aminotransferasa aumentaron significativamente. No obstante, para todos los parámetros, salvo para las concentraciones de colesterol en sangre, los cambios absolutos fueron pequeños y se mantuvieron dentro de los intervalos de referencia. Nueve gatos desarrollaron hipercolesterolemia durante el programa de adelgazamiento (*Center y col.*, 2000). Este efecto se observó también en otro estudio (*Ibrahim y col.*, 2000) y se descubrió que los cambios en la concentración de colesterol se debían a la mayor producción de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Este estudio también demostró que la concentración de colesterol en sangre puede reducirse mediante una dieta que contenga aceite de maíz, lo que confirma que el tipo de grasa alimentaria puede influir en el metabolismo lipoproteico de los gatos.

### ► ¿Cómo se determina la asignación energética diaria para lograr la pérdida de peso?

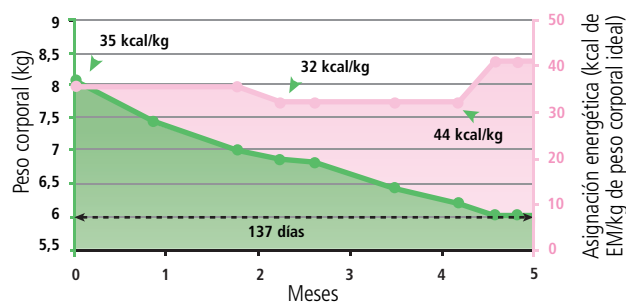
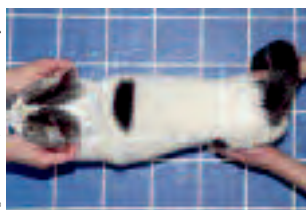
#### > Consecuencias fisiológicas de la restricción energética

La disminución del gasto energético es la respuesta universal a la restricción de energía en todas las especies. Esta adaptación es una estrategia de supervivencia para proteger al organismo cuando el sis-

**FIGURA 17A - CASO CLÍNICO N° 1****Antes: 8 kg**

- Raza: Común europeo
- Edad: 8 años y 10 meses
- Estado sexual: macho esterilizado
- Masa grasa: 40,4 %
- PCC: 4,5/5
- Estilo de vida: gato de interior

Desde que su peso ha aumentado, el gato es mucho menos activo. Tiene problemas para asearse, especialmente en el área perineal. Su piel y pelaje están en mal estado.

**Evolución de la curva de peso****Después: 6 kg**

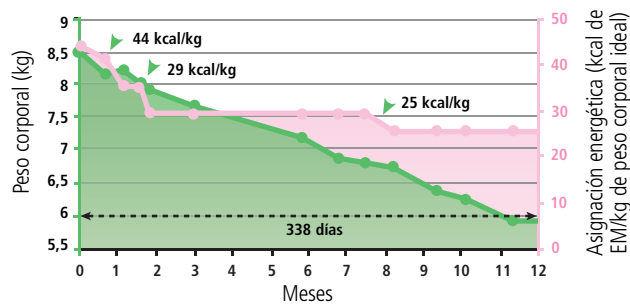
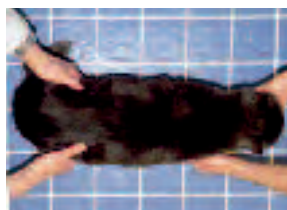
- Duración de la pérdida de peso: 137 días
- Ritmo medio: 1,1 %/semana
- Asignación media: 36 kcal/kg de peso corporal ideal
- Masa grasa 18,8 %
- PCC: 3/5

El gato ha aumentado considerablemente su movilidad después de perder peso: trepa, salta a los muebles e inicia sesiones de juego. Le resulta más fácil asearse, de modo que el estado de su pelaje ha mejorado notablemente.

**FIGURA 17B - CASO CLÍNICO N° 2****Antes: 8,5 kg**

- Raza: Común europeo
- Edad: 13 años
- Estado sexual: hembra esterilizada
- Masa grasa: 44,5 %
- PCC: 5/5
- Estilo de vida: gato de interior

Los propietarios la adquirieron cuando tenía aproximadamente 3 años y ya entonces era obesa. Sin embargo, el problema fue aumentando. El gato presenta ahora una movilidad reducida y es incapaz de asearse bien. Es un gato muy perezoso. Presenta un pelaje grasiento, y áspero en la zona caudodorsal.

**Evolución de la curva de peso****Después: 5,5 kg**

- Duración de la pérdida de peso: 338 días
- Ritmo medio: 0,75 %/semana
- Asignación media: 30 kcal/kg de peso corporal ideal
- Masa grasa: 31,3 %
- PCC: 3/5

Desde que ha perdido peso, la gata puede subir y bajar de las sillas saltando. Sigue a sus propietarios por la casa durante todo el día. Su capacidad para asearse ha mejorado. Presenta mejor aspecto, el estado de su pelaje ha mejorado. Según el propietario, la gata parece mucho más contenta.

tema nervioso central detecta un estado de privación; por lo tanto, cuando el peso corporal disminuye, el metabolismo basal también se reduce. En el hombre, cuando el equilibrio energético es negativo, los cambios en el metabolismo basal oscilan entre -5% y -25%, dependiendo del grado de restricción energética (Prentice y col., 1991). Estas variaciones pueden dificultar la pérdida de peso constante y uniforme.

En el hombre, existe una estrecha relación entre el grado de restricción energética y la velocidad de pérdida de peso, así como entre la restricción energética y el metabolismo basal en reposo. De manera que cuanto mayor es el grado de restricción energética, tanto mayor es la inhibición del metabolismo basal. Por lo tanto, puede haber un umbral por debajo del cual las ventajas obtenidas por la rápida pérdida de peso pueden contrarrestarse, a más largo plazo, con una mayor resistencia fisiológica a la pér

FIGURA 18 - NECESIDAD ENERGÉTICA EN REPOSO EN GATOS, ANTES Y DESPUÉS DE LA PÉRDIDA DE PESO

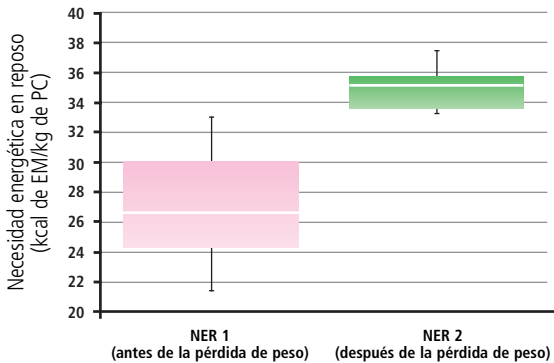


TABLA 7 - NER EN GATOS OBESOS ANTES Y DESPUÉS DE LA PÉRDIDA DE PESO

|                                        | En el gato obeso | Después de perder peso |
|----------------------------------------|------------------|------------------------|
| NER(kcal de EM/kg PC <sup>0,65</sup> ) | 58               | 57                     |
| Mínima                                 | 39               | 49                     |
| Máxima                                 | 68               | 64                     |

TABLA 8 - NECESIDADES ENERGÉTICAS PARA GATOS DELGADOS Y OBESOS

Según NRC 2006

| Ecuación                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Recomendaciones (NRC 2006)                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gato delgado (PC* = 4 kg)                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 100 kcal EM/kg PC <sup>0,67</sup> = 253 kcal EM/d (es decir: ≈ 63 kcal/kg PC)                                                                                               |
| Gato obeso (PC* = 5 kg)                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 130 kcal EM/kg PC <sup>0,4</sup> = 247 kcal EM/d (es decir: ≈ 50 kcal/kg PC)                                                                                                |
| Según la experiencia de los autores, en una fase de mantenimiento, esta asignación energética es demasiado elevada para un gato obeso, que mantendrá su peso corporal. La ecuación debe basarse en el peso ideal y es necesaria una restricción del 40% para inducir la pérdida de peso en un gato obeso. |                                                                                                                                                                             |
| Gato obeso (PCI** = 4 kg)                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 0,6 x 100 kcal EM/kg PC <sup>0,67</sup> = 152 kcal EM/d (es decir: ≈ 38 kcal/kg PCI)<br>0,6 x 130 kcal EM/kg PC <sup>0,4</sup> = 136 kcal EM/d (es decir: ≈ 34 kcal/kg PCI) |

\* peso corporal ; \*\* peso corporal ideal

APORTE ENERGÉTICO RECOMENDADO PARA GATOS OBESOS

| Puntuación corporal | Ingesta calórica diaria (por kg de peso corporal ideal/día) |
|---------------------|-------------------------------------------------------------|
| 3,5 ó 4,0/5,0       | 30 kcal EM                                                  |
| 4,5 ó 5,0/5,0       | 35 kcal EM                                                  |

dida de peso (Prentice y col., 1991). Sin embargo, la disminución de la tasa metabólica basal puede contrarrestarse mediante estrategias farmacológicas o aumentando la actividad física.

> Aporte energético óptimo para la pérdida de peso

En un estudio se ha determinado el nivel de aporte energético necesario para alcanzar el ritmo de pérdida de peso esperado, del 1% al 2% semanal, en 7 gatos obesos esterilizados (Nguyen y col., 2002). El gasto energético se evaluó por calorimetría indirecta. El aporte de energía durante el periodo de pérdida de peso para alcanzar el ritmo deseado era de  $40 \pm 2$  kcal de EM/kg de peso corporal ideal, es decir, alrededor del 66% de la NEM de un gato adulto con un peso corporal óptimo. Inesperadamente, la necesidad energética en reposo (NER) expresada en kg de PC, aumentó de manera significativa mientras que el PC y la grasa corporal disminuyeron. Se midió la NER durante la pérdida de peso (Figura 18). Los gatos perdieron el  $37 \pm 3\%$  de su peso corporal inicial, y el ritmo de la pérdida de peso osciló a lo largo del estudio entre 0,1 y 3,0% semanal y nunca fue lineal. La NER media era de 32 kcal de EM/kg de peso corporal [mín. 21; máx. 39], pero era significativamente menor en el estado obeso ( $27 \pm 2$  kcal de EM/kg de PC) que después de la pérdida de peso ( $35 \pm 1$  kcal de EM/kg de PC,  $p = 0,028$ ).

Según las recomendaciones actuales del Consejo Nacional de Investigación (NRC 2006), puede utilizarse un coeficiente de alometría para calcular la necesidad energética diaria de los gatos. La relación entre el consumo energético en reposo y el peso corporal se ajustaba a un coeficiente de 0,65. Cuando la NER se expresaba en kcal de EM/kg de PC<sup>0,65</sup>, la NER no difería estadísticamente entre el estado obeso y el delgado, con un valor medio de 58 kcal de EM/kg de PC<sup>0,65</sup> (Tabla 7).

Para perder peso, el nivel de ingesta energética diaria debe ser adecuado para cubrir el gasto del metabolismo basal, pero no el gasto energético total diario. En la práctica, el grado de restricción energética no debe ser inferior a la tasa de metabolismo basal, es decir, 21 kcal de EM/kg de PC o 39 kcal de EM/kg de PC<sup>0,65</sup>, medido en condiciones experimentales. La cantidad de energía inicial permitida se estima en aproximadamente el 60% de las necesidades energéticas calculadas para el peso ideal del gato (Tabla 8).

El aporte exacto, puede variar en función de las características del gato, el tipo de alimento elegido, la actividad, etc. Los estudios realizados con los propietarios de gatos, indican que a menudo, el ritmo de pérdida de peso les parece muy lento ( $0,8 \pm 0,3\%$  de PC semanal), y se requiere quizá una mayor restricción energética ( $32 \pm 7$  kcal /EM/kg PCI) (German, observaciones no publicadas 2007). En la práctica, el nivel de restricción inicial es de 30 a 35 kcal PCI/día (Tabla 8) y debe volver a estimarse en la primera revisión.

En general, la pérdida de peso será más rápida al comienzo del tratamiento y disminuirá posteriormente, pero la respuesta fisiológica es bastante impredecible (Figura 19). Por lo tanto, puede ser necesario ajustar con frecuencia la ración durante el periodo de adelgazamiento para lograr una pérdida óptima de masa grasa y reducir el riesgo de lipodosis hepática y de resistencia a la insulina.

La ración inicial es tan sólo el punto de partida; durante el programa de adelgazamiento el tamaño de la ración ha de adaptarse al ritmo de pérdida de peso. Esto significa reducir ligeramente (por ejemplo ~5%) la cantidad de alimento proporcionado si el ritmo es demasiado bajo. Los vasos medidores son poco exactos; debe indicarse a los propietarios que pesen la comida en básculas electrónicas de cocina, lo cual permite realizar pequeños cambios con precisión.

Es esencial asegurarse que el propietario no da nada más de comida al gato, y que el gato no consigue comida de otros sitios. Pueden permitirse premios extras saludables, pues esto permite al propietario mantener su vínculo, pero deben contabilizarse en el aporte energético global. El valor calórico de las bebidas (como la leche) también debe incluirse.

### ► ¿Cómo se evalúa la duración de la pérdida de peso?

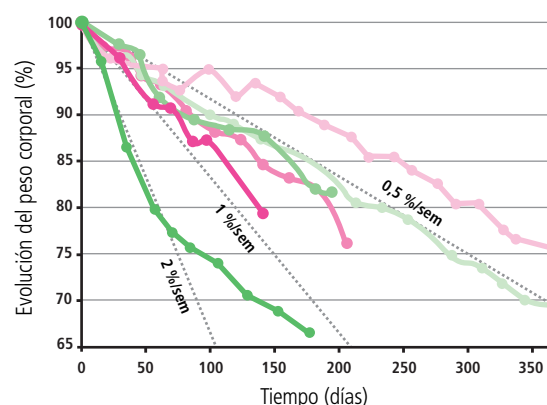
Una vez que el veterinario determina el peso ideal, puede realizarse una estimación de la duración probable del programa de pérdida de peso (Figura 20). Esta información debe transmitirse claramente a los propietarios, de manera que sean conscientes de cuál puede ser la duración del tratamiento.

### ► ¿Cómo se calcula la cantidad diaria de alimento?

En la Tabla 8 se muestra el cálculo de la asignación energética diaria inicial. Para asegurar el cumplimiento y conformidad con el tratamiento dietético, la presentación del alimento debe ser la misma que la habitual: alimento seco, alimento húmedo, mezcla o casera. Más de 2/3 de los propietarios prefieren mezclar alimentos secos y húmedos. Es esencial medir con precisión la proporción exacta de cada porción de la comida (Tabla 9). La precisión puede verificarse midiendo la primera vez, la ración del alimento en la clínica y dándosela a los propietarios, para que la pesen en su propia báscula.

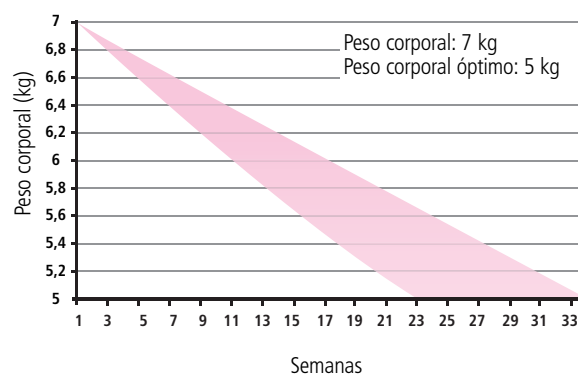
**FIGURA 19 - DIFERENTES CURVAS DE PÉRDIDA DE PESO**

(adaptado de German y col., en prensa, 2008)



En general, la pérdida de peso es más rápida al comienzo del tratamiento y disminuye después. Es necesario ajustar con frecuencia el aporte energético durante el periodo de adelgazamiento para lograr la pérdida óptima de la grasa corporal.

**FIGURA 20 - DURACIÓN DEL PROGRAMA DE PÉRDIDA DE PESO PARA UN GATO OBESO**



La pérdida de peso más lenta es aceptable, si propietarios y veterinarios están de acuerdo.

**TABLA 9 - CANTIDAD DIARIA DE ALIMENTO SEGÚN EL PESO CORPORAL IDEAL**

| Peso corporal ideal (kg) | Asignación energética (kcal EM/día) | Alimento seco (g) (3.000 kcal EM/kg) | Alimento húmedo (g) (600 kcal EM/kg) | Alimento seco + húmedo   |
|--------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------|
|                          |                                     |                                      |                                      | Seco (g)      Húmedo (g) |
| 3                        | 105                                 | 35                                   | 175                                  | 15      100              |
| 3,5                      | 120                                 | 40                                   | 200                                  | 20      100              |
| 4                        | 140                                 | 45                                   | 230                                  | 25      100              |
| 4,5                      | 160                                 | 50                                   | 270                                  | 35      100              |
| 5                        | 175                                 | 60                                   | 290                                  | 40      100              |
| 5,5                      | 190                                 | 65                                   | 320                                  | 45      100              |
| 6                        | 210                                 | 70                                   | 350                                  | 50      100              |

Asignación energética basada en 35 kcal/kg de peso corporal ideal (condición corporal  $\geq$  4,5/5)

## ► ¿Cómo realizar el seguimiento del programa de pérdida de peso?

Es esencial revisar con frecuencia el progreso de los pacientes durante el programa de control de peso, especialmente durante el periodo inicial, ya que es cuando los propietarios necesitan el mayor apoyo y es más probable que surjan problemas. También así es posible verificar el cumplimiento del programa, abordar ciertos problemas (por ejemplo, petición de comida excesiva, problemas a la hora de establecer sesiones de juego) y proporcionar información, ánimo y apoyo.

### > Revisiones veterinarias regulares

La motivación del propietario es la clave del éxito. Las revisiones regulares ayudarán a mantener el cumplimiento y la motivación del propietario. Se recomienda una revisión cada 2 a 4 semanas; si el intervalo entre las revisiones es mayor de 4 semanas, el cumplimiento del programa se relajará y puede producirse un retraso en la aparición de cambios, lo que significa que la pérdida de peso no sigue el ritmo óptimo.

### > Cuantificación de la pérdida de peso

En cada revisión, el gato debe pesarse y someterse a una exploración física. Se debe preguntar la opinión del propietario sobre el progreso y discutir cualquier problema relacionado con el programa. En caso necesario se pueden realizar cambios en el programa e identificar y resolver cualquier duda.

El peso corporal es la principal medida del resultado y sirve para decidir si son necesarios o no los cambios (reducción de la cantidad de alimento, aumento de la dosis de fármacos). Con el fin de minimizar la variabilidad de las medidas, debe emplearse y validar regularmente la báscula electrónica. Los propietarios no deben desanimarse pensando que una pérdida de peso del 1% a la semana no es mucho (por ejemplo 60 g para un gato de 6 kg).

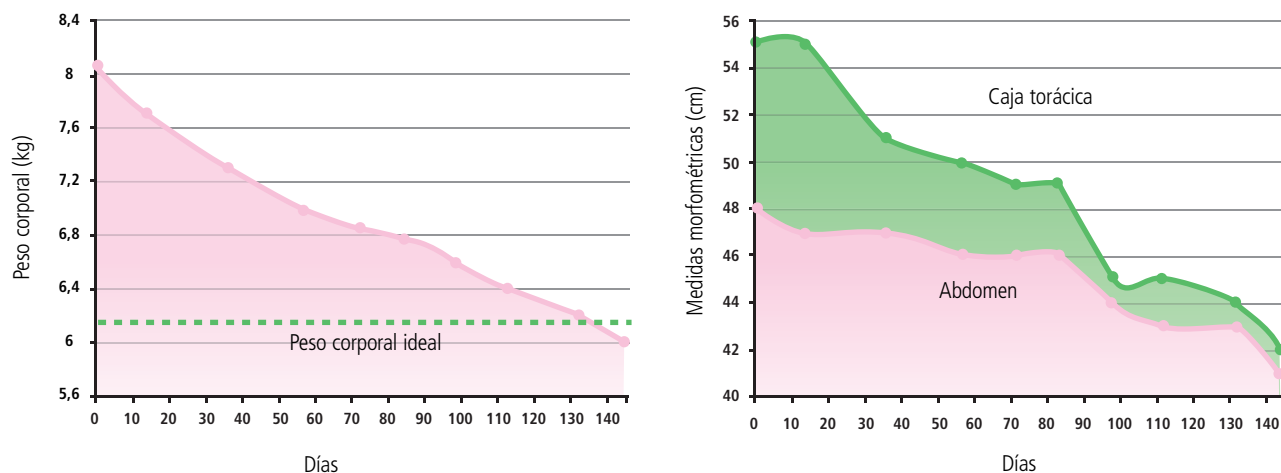
Puede usarse la tabla de la PCC como ayuda visual para dirigir la conversación y transmitir a los propietarios una actitud positiva. Sin embargo, dado que es probable que la condición corporal cambie gradualmente, no es esencial repetir la PCC en cada visita.

Las mediciones morfométricas constituyen un método añadido para comprobar el resultado, y pueden utilizarse para explicar al propietario, de forma que lo entienda, el progreso (por ejemplo, con la medida de la cintura) (Figura 21).

Las fotografías periódicas proporcionan una excelente demostración visual del éxito, pero deben tomarse de forma estandarizada para poder compararlas.

**FIGURA 21 - EVOLUCIÓN DEL PESO CORPORAL FRENTE A LAS MEDICIONES MORFOMÉTRICAS**

(datos relativos al caso clínico n.º 1)





Todas las mediciones y comentarios deben anotarse y utilizarse para transmitir al propietario una actitud positiva. Los veterinarios también deberán animar a los propietarios a anotar en un diario la ingesta diaria de alimento. Esta información puede revisarse en cada visita.

### > Seguimiento telefónico

Una primera llamada telefónica a las 48 h de iniciar el programa puede resultar útil para asegurar su cumplimiento por parte del propietario. Después, la realización de llamadas regulares por parte del responsable del seguimiento del programa de control de peso, es un medio excelente para controlar el progreso, intensificar el cumplimiento y tratar cualquier problema lo antes posible. La implicación de otros miembros del equipo veterinario es una buena manera de fomentar el éxito y de hacer ver a los propietarios el compromiso de la clínica.

### ► ¿Qué debe hacerse en el primer control?

Se realizan revisiones regulares para valorar el progreso logrado con el programa de pérdida de peso. Se puede mantener la motivación del propietario durante el proceso fijando objetivos intermedios (además del objetivo final). Hay tres situaciones posibles en el momento de la primera revisión.

#### > Situación 1: evolución favorable

El gato pierde peso a un ritmo normal y el propietario está satisfecho. Hay que continuar el programa y fijar la fecha para la próxima visita.

#### > Situación 2: el gato no pierde peso o situación 3: lo que es peor, gana peso

En esta situación, pueden emprenderse varias acciones:

- Verificar que el cálculo de la ración diaria de alimento es correcto. Si es así y no se encuentra otra explicación posible, es necesario reducir la cantidad de alimento (normalmente entre un 5 y un 10%).
- Volver a evaluar el entorno familiar sin que los propietarios se sientan culpables. ¿El propietario sigue motivado? ¿Las instrucciones son suficientemente claras? ¿Existe la posibilidad de que haya vecinos que estén alimentando al gato? Comprobar que no se ha ofrecido al animal comida extra: si es así, puede no ser necesario modificar la cantidad de alimento.
- Considerar otras pruebas diagnósticas, por ejemplo para detectar posibles trastornos hormonales. La hiperprolactinemia y la acromegalia son comunes en los gatos y alteran su capacidad para perder peso. Hasta hace poco no se disponía de un tratamiento médico para corregir esta situación.

## 9 - Composición de la dieta

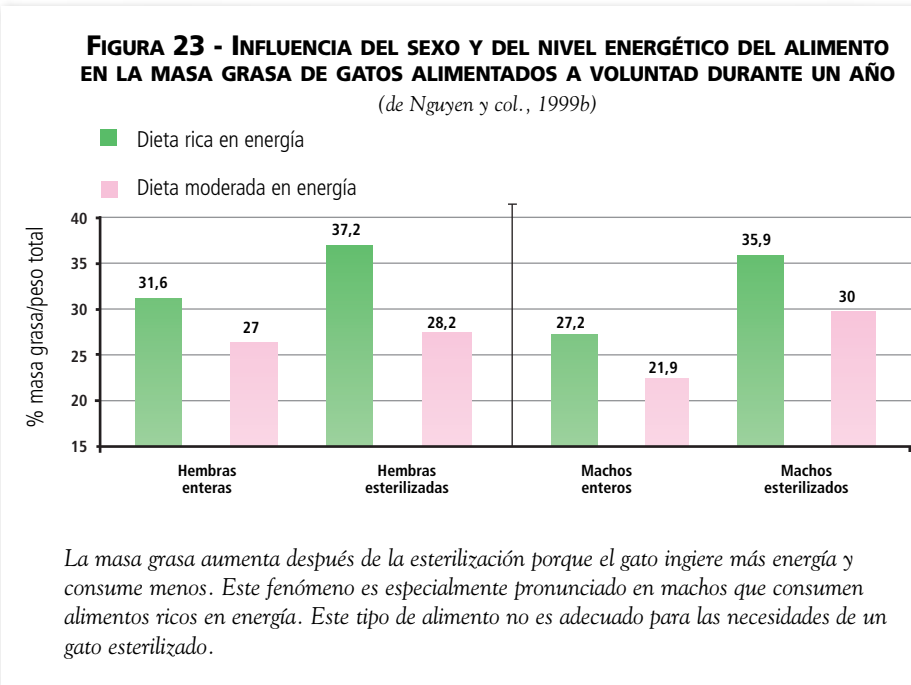
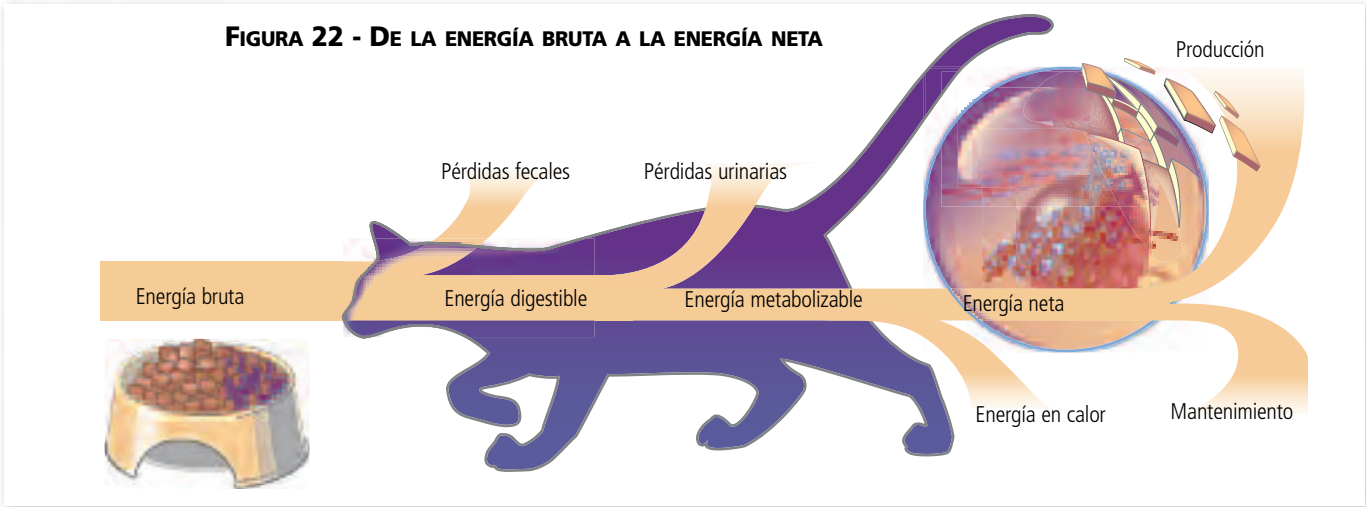
La reducción del aporte de energía es la clave de cualquier intervención nutricional. Existen muchas estrategias para disminuir la densidad energética de una dieta:

- disminución de la cantidad de grasa
- aumento del contenido de fibra
- aumento del contenido de humedad

### ► Influencia de la densidad energética en el consumo energético

La densidad energética se refiere a la cantidad de energía presente en una cantidad dada de alimento. En la práctica, la densidad energética se expresa en kcal de energía metabolizable por 100 g de alimento (Figura 22). Cuando la dieta presenta una densidad energética baja, se consume una menor cantidad de energía en la misma cantidad de alimento.

En un estudio (Lester y col., 1999) se observó que los gatos sedentarios no esterilizados que habían mantenido previamente el peso corporal consumiendo a voluntad dietas húmedas basadas en carne con un contenido constante en grasa eran capaces de adaptarse a otra dieta basada en carne con un mayor contenido en grasa aumentando significativamente la oxidación de los lípidos. Además, al producirse una mayor oxidación de grasas, la dieta rica en grasa no mostraba ningún efecto hiperfágico. Este estudio destaca la capacidad de los gatos para mantener en ciertas circunstancias su peso corporal con dietas



muy ricas en grasa. Sin embargo, la situación es diferente en los animales esterilizados que viven en el interior y se alimentan a voluntad de alimento seco muy sabroso (**Figura 23**).

En estas circunstancias, el aporte de alimentos secos bajos en grasas reduce el riesgo de desarrollar obesidad. En los gatos, el consumo de alimento tiende a permanecer constante y es independiente del contenido calórico del alimento. La masa o el volumen de alimento consumido parece ser el principal factor implicado en la regulación del peso corporal (Rolls y col., 2005), lo que sugiere que la distensión gástrica es uno de los factores más importantes que regulan la saciedad en esta especie. En un estudio reciente realizado por uno de los autores se ha confirmado que los gatos tienden a comer la misma cantidad de alimento cualquiera que sea su densidad energética (Martin y col., 2008). Se ofrecieron dos alimentos comerciales con diferentes niveles de energía (dieta A: 360 kcal/100 g; dieta B: 415 kcal/100 g) a dos grupos de gatos durante cinco semanas (estudio cruzado). La cantidad media ingerida no difería entre los dos alimentos ( $58 \pm 2$  g/d/gato para la dieta A y  $56 \pm 2$  g/d/gato para la dieta B) pero sí variaba la ingesta energética ( $44 \pm 2$  kcal/kg/d para A y  $50 \pm 2$  kcal/kg/d para B). Estos resultados han sido confirmados mediante estudios que mostraron que los gatos alimentados a voluntad con alimentos secos ricos en grasas son más propensos a ser obesos (Scarlett y col., 1994).

Una ventaja de un alimento hipoenergético para gatos obesos, es que el volumen de alimento suministrado se aproxima más al de un alimento de mantenimiento. Esto puede contribuir a mejorar el cumplimiento por parte del propietario. Por ejemplo (**Tabla 9**), suponiendo que se requiere el mismo aporte energético diario (140 kcal EM), el gato consumirá 45 g de alimento hipoenergético, que es similar a la cantidad ofrecida al gato en el periodo de mantenimiento (50 g). En este ejemplo, no hay riesgo de carencias para el gato, que recibe una cantidad adecuada de alimento al día.

## ► Formulación del alimento

El factor principal que impulsa la pérdida de peso es la restricción energética, pero debe recordarse que la dieta también proporciona muchos nutrientes esenciales. Generalmente se recomienda el aporte de esos nutrientes para prevenir enfermedades causadas por carencias durante la pérdida de peso. Cualquiera que sea la dieta elegida, es obligación del veterinario asegurarse de que es completa y equilibrada.

Otra característica de una dieta para perder peso es la palatabilidad, pues ésta maximizará el cumplimiento del tratamiento. Por tanto, deben tenerse en cuenta muchos factores a la hora de considerar cuál es la composición más adecuada de la comida para un gato sometido a un programa de pérdida de peso.

## > Disminución de la cantidad de materia grasa

La grasa posee un elevado contenido energético (9 kcal EM/g) en comparación con las proteínas y los carbohidratos (4 kcal de EM/g). Así pues, las dietas de baja densidad energética tienden a ser dietas bajas en grasas. *Bauer* (2006) recomienda la clasificación siguiente de los lípidos alimentarios.

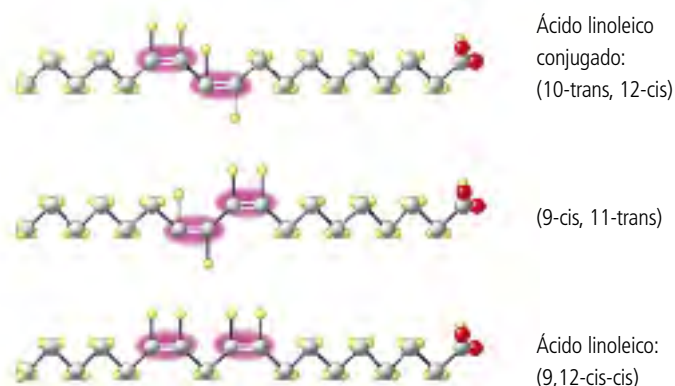
- Las **grasas facilitativas** son grasas saturadas que aumentan la densidad energética del alimento; pueden almacenarse en el tejido adiposo para un uso posterior, mejoran la palatabilidad del alimento y facilitan la absorción de las vitaminas liposolubles. Para reducir la densidad energética, estas grasas deben estar limitadas en los alimentos.
- Las **grasas funcionales** generalmente son ácidos grasos poliinsaturados. Están implicadas en muchos procesos biológicos, como el crecimiento, la reproducción, la síntesis hormonal, la inflamación y la salud gastrointestinal, cutánea o cerebral. Los alimentos deben contener obligatoriamente ácidos grasos esenciales, si bien sólo se necesitan cantidades pequeñas de ellos para satisfacer las necesidades nutricionales.

Los gatos alimentados con una dieta baja en grasa (9,2% de MS), rica en proteínas (33,5% de MS) y baja en fibras, pierden peso sin manifestar signos de lipidosis hepática o de algún deterioro del estado de la piel y del pelaje (*Bouchard y cols.*, 1998).

Incluso los alimentos más pobres en materia grasas para gatos obesos, deben contener ácidos grasos esenciales. Deben proporcionar por lo menos 0,14 g de PC<sup>0,67</sup> de ácido linoleico (AL) y 0,0005 g de PC<sup>0,67</sup> de ácido araquidónico (AAR) para satisfacer las necesidades básicas de ácidos grasos de los gatos (*NRC* 2006). Si se considera el ejemplo de un gato obeso (PC = 6,0 kg, peso deseado = 4,5 kg), la cantidad recomendada será de 0,46 g y 0,0016 g de AL y AAR, respectivamente, lo que corresponde a una concentración de 5,6 g de AL/1.000 EM y 0,02 g de AAR/1.000 EM. (Estos valores tienen en cuenta el hecho de que el gato puede estar sometido a una reducción del 50% de su aporte energético).

Recientemente muchos trabajos de investigación se han concentrado en el efecto del ácido linoleico conjugado (ALC) (**Figura 24**) en la obesidad (*Nagao y Yanagita*, 2005) puesto que algunos estudios con animales han mostrado efectos prometedores sobre el peso corporal y la deposición de grasa. Según estos trabajos, las ventajas teóricas del ALC incluyen una menor ingesta de energía y de alimento, un mayor gasto energético, una menor diferenciación y proliferación de preadipocitos, una menor lipogénesis y una mayor lipólisis y oxidación de las grasas. Sin

**FIGURA 24 - ESTRUCTURA COMPARADA DEL ÁCIDO LINOLEICO CONJUGADO Y DEL ÁCIDO LINOLEICO**



Los isómeros (10-trans, 12-cis) y (9-cis, 11-trans) del ácido linoleico son los componentes principales del ácido linoleico conjugado. Al contrario que el ácido linoleico, los enlaces dobles no están separados por un radical metilo.

embargo, en un trabajo reciente realizado en gatos se ha sugerido que la incorporación de ALC en dietas para el control de peso, no tiene un efecto significativo (*Leray y col.*, 2006).

Los gatos obesos alimentados con dietas ricas en grasas pueden presentar hiperlipidemia y un aumento moderado de las concentraciones de triglicéridos y colesterol en sangre (*Ginzinger y col.*, 1997). El uso de aceite de pescado en el tratamiento de la hiperlipidemia se ha estudiado ampliamente en muchas otras especies (véase el capítulo 6). El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son ácidos grasos omega-3 de cadena larga presentes en el aceite de pescado, y se sabe que reducen la concentración sérica de ácidos grasos libres (*Singer y col.*, 1990). Se ha demostrado que una dieta rica en ácidos grasos omega-3 de cadena larga mejora el control de la glucemia a largo plazo y disminuye los niveles de insulina en plasma (*Wilkins y col.*, 2004).

### > Aumento de la cantidad de fibra alimentaria

Las fibras son componentes vegetales resistentes a la degradación por las enzimas digestivas de mamíferos, en particular por la amilasa. Los carbohidratos indigestibles llegan al colon y se convierten en un sustrato disponible para la fermentación bacteriana. Los sustratos para la fermentación bacteriana son principalmente los polisacáridos estructurales (hemicelulosa) y los polisacáridos no estructurales (gomas, mucílagos), pero también el almidón resistente. La celulosa y la pectina no constituyen sustratos especialmente buenos para las bacterias del intestino de los gatos.

La clasificación actual de las fibras alimentarias se basa en sus propiedades fisicoquímicas y en su capacidad para experimentar fermentación bacteriana. Las fibras fermentables proporcionan una mayor cantidad de hidrógeno, dióxido de carbono, amoníaco y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Estos productos finales son de especial interés porque pueden interactuar de múltiples maneras con el huésped e intervienen en muchos procesos metabólicos cuando llegan al hígado o a la sangre periférica. Entre sus propiedades fisiológicas se cuentan la estimulación de la diferenciación y proliferación de los colonocitos, favorecen la reabsorción de sodio y agua, la inhibición del crecimiento de bacterias patógenas, la intensificación del flujo sanguíneo del colon y la contracción de la musculatura longitudinal lisa del colon. Igual que en otras especies, la concentración de AGCC en el colon felino depende del tipo de fibra presente en la dieta (*Sunvold y col.*, 1995a; 1995b; 1995c).

Las técnicas de fermentación in vitro utilizando bacterias de colon felino han demostrado que la mayor producción de AGCC totales, se obtiene cuando se usan fibras como goma de algarroba, goma de guar y pectina de cítricos, mientras que fibras como la celulosa, la goma karaya o la goma de xantano dan lugar a concentraciones más bajas de AGCC. Sin embargo, en los gatos, las fibras que proporcionan la mayor cantidad de AGCC producen efectos gastrointestinales secundarios, como un aumento en el número de deposiciones y diarrea (*Sunvold y col.*, 1995a). Se ha sugerido que la pulpa de remolacha, que constituye una fuente de fibra mixta, soluble e insoluble, es la fuente idónea para optimizar a la vez la producción de AGCC y la consistencia fecal (*Sunvold y col.*, 1995a). No obstante, los estudios en gatos son escasos.

Un alto contenido en fibras alimentarias permite diluir las calorías de la dieta, lo que contribuye a producir un efecto de saciedad y a controlar el peso en los gatos obesos. No obstante, las dietas ricas en fibra pueden presentar efectos secundarios desagradables para los propietarios, como una defecación excesiva o estreñimiento (*Bouchard y col.*, 1998). A la hora de formular una dieta rica en fibra también debe considerarse su posible impacto en la digestibilidad de los nutrientes. Sin embargo, en la práctica no se ha descrito ningún efecto negativo para la mayoría de las dietas hipoenergéticas que contienen grandes cantidades de fibra alimentaria. Si las dietas ricas en fibra presentan una digestibilidad baja aparente de las proteínas (*Fekete y col.*, 2001), este efecto se debe a la retención de nitrógeno por la flora bacteriana: la biomasa excretada aumenta con el contenido en fibra. No debe confundirse la digestibilidad aparente de las proteínas con la ileal.

A la hora de decidir qué cantidad de fibra alimentaria ha de incluirse, también es necesario considerar las preferencias de gusto de los gatos. *Houpt y Smith* (1981) observaron que a los gatos no les gustaba que se diluyera su comida con un sólido no calórico, como el caolín o la celulosa. En la práctica, según la experiencia clínica de los autores, los alimentos ricos en fibra para gatos obesos se toleran bien y la mayoría de los animales no tienen ningún problema en aceptarlos.

### > El agua, ¿factor de dilución de la energía?

La dieta natural de un gato contiene alrededor de un 70% a un 80% de agua. Además, un alimento de gran contenido en agua contribuye a reducir la ingesta energética aun cuando el régimen sea rico en grasas (Rolls y col., 2005). Por tanto, puede ser útil aumentar el contenido de agua de un alimento para reducir su densidad energética. Para una misma cantidad de energía, la cantidad de alimento ofrecida en un alimento húmedo (aproximadamente 20% de materia seca) es de tres a seis veces mayor que la cantidad ofrecida en un alimento seco (90% de materia seca) (Tabla 10). Esto es especialmente interesante para los gatos que normalmente ingieren grandes cantidades de alimento seco, ya que la cantidad de comida puede ser el regulador principal de la ingesta de alimento.

### > Evitar carencias de proteínas

Dado que los gatos son carnívoros estrictos, es esencial que reciban una gran cantidad de proteínas alimentarias. En los gatos salvajes, la energía diaria es suministrada por proteínas y grasas pero no se consumen carbohidratos. El metabolismo del nitrógeno es muy específico en los gatos, ya que las enzimas hepáticas que intervienen en el metabolismo del nitrógeno no son adaptables. Las proteínas alimentarias proporcionan los aminoácidos esenciales para la síntesis de proteínas y los aminoácidos no esenciales como sustratos energéticos. Si la cantidad de proteínas en la dieta es insuficiente, el resultado es una pérdida de masa corporal magra que puede reducir entonces la capacidad del organismo para responder a agentes infecciosos y al estrés.

Según el NRC (2006), las necesidades proteicas de mantenimiento recomendadas para un gato adulto es de 4,96 g de proteína bruta (PB)/PC<sup>0,67</sup> (Tabla 11). Puesto que se supone que en los gatos adultos obesos las necesidades proteicas de mantenimiento son las mismas, hay que aportar complementos de proteínas a la dieta. Por ejemplo, para un gato obeso (PC = 6,0 kg, peso deseado = 4,5 kg) la cantidad diaria recomendada de proteína está limitada a 16,5 g de PB y deben aportarse aproximadamente 162 kcal EM/día para que se produzca una pérdida de peso. Para que una dieta hipocalórica propor-

**TABLA 10 – INFLUENCIA DEL TIPO DE ALIMENTO EN EL VOLUMEN DE LA RACIÓN DIARIA DE UN GATO OBESO**

| Alimento seco hipoenergético                                                                                                              | Alimento húmedo hipoenergético      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Densidad energética : 300 kcal/100 g                                                                                                      | Densidad energética : 60 kcal/100 g |
| Gato obeso de puntuación corporal 4/5 ; peso corporal ideal (PCI) : 5 kg<br>Asignación energética: 30 kcal/kg PCI : 30 x 5 = 150 kcal/día |                                     |
| Cantidad 1 ≈ 50 g/d                                                                                                                       | Cantidad 2 ≈ 250 g/d                |

**TABLA 11 – EJEMPLOS DE NUTRIENTES ESENCIALES PARA LOS GATOS**

(de NRC 2006)

|                               | Necesidad mínima<br>(g/1.000 kcal EM) | Consumo adecuado<br>(g/1.000 kcal EM) | Cantidad recomendada<br>(g/1.000 kcal EM) |
|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------|
| Proteínas                     | 40 (3,97 PC <sup>0,67</sup> )         | -                                     | 50 (4,96 PC <sup>0,67</sup> )             |
| Grasas                        | -                                     | 22,5                                  | 22,5                                      |
| Calcio                        | 0,4                                   | -                                     | 0,72                                      |
| Fósforo                       | 0,35                                  | -                                     | 0,64                                      |
| Magnesio<br>(mg/1000 kcal EM) | 50                                    | -                                     | -                                         |
| Potasio                       | -                                     | 1,3                                   | -                                         |
| Taurina                       | 0,08                                  | -                                     | 0,1                                       |



cione suficiente proteína debe contener casi 100 g de PB/1.000 kcal de EM. Las dietas con una concentración inferior a 85 g de PB/1.000 kcal de EM no son adecuadas para cubrir satisfactoriamente las necesidades del gato. Sin embargo, si se requiere una fuerte restricción energética para inducir y mantener la pérdida de peso (menos grasa de la esperada), incluso las dietas que contengan un complemento de 100 g de PB/1.000 kcal de EM pueden no bastar para evitar estados carenciales.

La menor densidad energética de las dietas para perder peso, el menor contenido en grasa y el elevado contenido en fibra o en agua de los alimentos hipoenergéticos, pueden reducir la palatabilidad. Las proteínas animales generalmente se consideran atractivas para los gatos. Por tanto, la alimentación con una dieta rica en proteínas de origen animal puede ayudar a mantener la palatabilidad de las dietas hipocalóricas.

La alimentación con una dieta rica en proteínas puede ser motivo de preocupación puesto que puede ser perjudicial para la salud, especialmente en los animales más mayores. A este respecto, algunos facultativos se preocupan por el posible efecto negativo que puede ejercer sobre la enfermedad renal crónica (ERC) ya existente. Sin embargo, no existen pruebas que respalden la relación entre un consumo alto de proteínas y el desarrollo de una ERC en perros y gatos. Además, aunque la proporción proteínas-calorías de los alimentos hipocalóricos sea elevada, la cantidad total de proteínas ingeridas durante el régimen no está realmente aumentada, debido a la restricción energética.

Dos grupos de 8 gatos fueron alimentados con dos dietas diseñadas para perder peso (1% del PC inicial a la semana) (*Laflamme y Hannah, 2005*); una dieta rica en proteínas (el 46% de las calorías procedía de proteínas - 76 g de PB/1.000 kcal de EM) y una dieta normal (el 36% de las calorías procedía de proteínas - 60 g de PB/1.000 kcal de EM). Durante el estudio, la ingesta energética media no difería entre los dos grupos y tampoco variaba la velocidad de la pérdida de peso ni el peso total perdido. Sin embargo, se observaron cambios en la composición corporal. En el grupo alimentado con la dieta rica en proteínas aumentó la pérdida de grasa corporal ( $p < 0,001$ ) y disminuyó la pérdida de tejido magro ( $p < 0,001$ ).

En el contexto de la pérdida de peso, una “dieta rica en proteínas” no significa realmente que aumente la ingesta de proteínas, simplemente se mantiene la ingesta normal aunque el contenido energético se reduzca.

### > Carbohidratos

Los gatos son carnívoros estrictos, de modo que no tienen necesidad de consumir carbohidratos. Es más, un alto contenido de carbohidratos en la dieta puede reducir la digestibilidad aparente de las proteínas (*Kienzle, 1994*). Aunque una cantidad limitada de carbohidratos no ejerce ningún efecto negativo sobre la pérdida de peso en gatos, el aumento del contenido de carbohidratos en una dieta hipocalórica para gatos puede causar problemas. De hecho, no se recomiendan dietas ricas en carbohidratos (> 25% de las calorías) para los gatos obesos, porque suelen ser insulinoresistentes (véase el capítulo 5).

### > L-Carnitina

Se ha demostrado que el aporte suplementario de L-carnitina en un alimento hipoenergético es beneficioso en muchas especies, entre ellas los gatos. La L-carnitina se sintetiza en el hígado, se absorbe en el tubo digestivo y es un cofactor esencial para la oxidación de los lípidos (*Steiber y col., 2004*). En resumen, la L-carnitina participa en el transporte de ácidos grasos de cadena larga a las mitocondrias en diversos tejidos: el hígado, el corazón y el músculo esquelético. Asimismo, facilita la oxidación de  $\alpha$ -cetoácidos e interviene en el ciclo de la urea. La estimulación de la oxidación de ácidos grasos es beneficiosa durante el proceso de adelgazamiento puesto que puede afectar al comportamiento alimentario (*Ronnett y col., 2005*). A este respecto, la inhibición de la oxidación de ácidos grasos estimula la ingesta de alimento en los animales alimentados con una dieta rica en grasas (40% de EM en forma de grasa) pero es ineficaz en los que se alimentan con una dieta baja en grasas (7% de EM en forma de grasa). Por lo tanto, el mantenimiento de la oxidación de ácidos grasos mediante el aporte de L-carnitina puede contribuir a la regulación del equilibrio energético y a la homeostasis metabólica y ejerce un efecto sobre el control del apetito. En los gatos se ha demostrado que el aporte de L-carnitina presenta un efecto positivo sobre la pérdida de peso y la oxidación de ácidos grasos (*Center y col., 2000; Ibrahim y*

col., 2003). La L-carnitina administrada a los gatos a 250 mg por vía oral cada 12 h es segura y, en algunos estudios, presenta un efecto significativo sobre la velocidad de la pérdida de peso (Center y col., 2000). Puesto que esta dosis es muy elevada y su uso en alimentos para perros y gatos queda descartado por motivos económicos, se necesitan más estudios en los que se empleen dosis más prácticas de L-carnitina.

### > Antioxidantes

El aumento de la secreción de insulina, de ácidos grasos libres en plasma o de glucosa en plasma incrementa la producción de radicales libres y el estrés oxidativo. Es más, en muchos estudios se ha demostrado que el estrés oxidativo está asociado a la etiología y a las complicaciones de la diabetes. Muchos estudios realizados in vitro o en modelos animales han demostrado que los antioxidantes (principalmente ácido  $\alpha$ -lipoico, vitamina C, vitamina E, glutatión, N-acetil-L-cisteína, aminoguanina, zinc) mejoran la sensibilidad a la insulina (Evans y col., 2003).

Últimamente muchos de los estudios se han concentrado en el beneficio del ácido  $\alpha$ -lipoico sobre la captación de glucosa, y este antioxidante muestra resultados prometedores en la prevención y el tratamiento de la diabetes mellitus en el ser humano (Çakatay, 2006). La dosis diaria para el hombre oscila entre 600 mg y 1.800 mg por vía intravenosa u oral, con pocos o ningún efecto secundario (Head, 2006). El ácido alfa-lipoico se considera seguro en el hombre. No obstante, en un estudio en gatos (Hill y col., 2004) se describió una toxicidad aguda del ácido  $\alpha$ -lipoico a una dosis de 30 mg/kg. En la actualidad sigue sin conocerse la dosis máxima tolerada del ácido  $\alpha$ -lipoico en gatos. Es necesario realizar más estudios para evaluar la eficacia del tratamiento antioxidante en la obesidad y en las enfermedades relacionadas y para determinar la dosis máxima tolerada en los gatos.

## Conclusión

Es relativamente fácil diagnosticar la obesidad en un gato y prescribir un alimento hipoenergético. La dificultad reside en convencer al propietario para que introduzca los cambios necesarios en la alimentación y el estilo de vida del animal con el fin de inducir y mantener una pérdida de peso significativa. Con cada cambio sugerido se corre el riesgo de oposición por parte del lazo gato- propietario. Para que el programa de pérdida de peso sea eficaz, el propietario debe estar motivado. Para desarrollar esta motivación es sin duda apropiado avanzar por etapas y recordar que cada etapa es un paso más hacia el éxito. La omisión de una o varias etapas será perjudicial para el proceso.

Es necesario que el veterinario sepa reconocer en cada consulta el grado de motivación del propietario. De este modo puede ajustar los argumentos empleados en la conversación y alterar los planteamientos terapéuticos recomendados en función de la actitud del cliente. También es importante estar preparado para el caso en que el propietario ofrezca resistencia, la cual puede manifestarse en forma de dudas y reticencia a acatar las soluciones propuestas, y ser capaz de responder adecuadamente. Puede resultar útil someterse a algún tipo de entrenamiento para adquirir la habilidad de motivar a los clientes.

Para evitar carencias nutricionales durante el programa de pérdida de peso han de formularse alimentos específicos. La composición de estos alimentos tiene en cuenta la restricción energética de manera que la concentración relativa de los nutrientes sea mayor. En efecto, pese a la restricción energética impuesta, los gatos sometidos a un programa de pérdida de peso deben ingerir a diario una cantidad de todos los nutrientes (salvo de grasa) similar a la de los gatos en la fase de mantenimiento. Así, para preparar un alimento con un valor energético reducido debe disminuirse la cantidad total de grasa, aumentar el contenido de agua o de fibra y proporcionar una cantidad suficiente de los nutrientes esenciales (aminoácidos, ácidos grasos esenciales, minerales y vitaminas) para evitar cualquier estado carencial.

# Preguntas más frecuentes sobre la obesidad felina

|                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <div>P</div>                                                                                                                                                                                                | <div>R</div>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <p>¿Cómo puede habituarse el gato a la dieta?</p>                                                                                                                                                           | <p>Un programa de pérdida de peso implica modificar la composición del alimento (hipocalórico y rico en proteínas) y controlar la cantidad de alimento que se ofrece a diario. Puesto que la saciedad depende principalmente de las cantidades consumidas, para muchos gatos, consumir una cantidad reducida de alimento, resulta difícil. Por tanto, en algunos gatos puede ser necesaria una aclimatación progresiva. Generalmente, resulta eficaz realizar un cambio gradual durante un periodo de aproximadamente 7 días. Si el gato rechaza un alimento en concreto, es posible mejorar la aceptación añadiendo temporalmente una pequeña cantidad del alimento anterior. Otra posibilidad es elegir una fórmula diferente (alimento húmedo) o elaborar una dieta casera.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <p>¿Existen alternativas a los alimentos hipocalóricos comerciales?</p>                                                                                                                                     | <p>Es posible elaborar una ración hipocalórica casera que esté equilibrada y cumpla los requisitos del NRC para gatos. Sin embargo, es obligación del veterinario asesorar sobre este aspecto y asegurarse de que la receta escogida cubre las necesidades nutricionales.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <p>Algunos propietarios preferirían no modificar el alimento de su gato para evitar problemas de conducta o bien porque su gato es muy caprichoso en cuanto a la comida. ¿Debe fomentarse esta actitud?</p> | <p>Una dieta de mantenimiento cubre todas las necesidades nutricionales cuando las necesidades energéticas son las “normales”. Para un gato no obeso, de 3,5 kg de peso, en fase de mantenimiento, el aporte diario de proteínas será de 16,2 g, de fósforo y calcio 0,4 g, y de taurina 26 mg. Para un gato obeso con un peso óptimo de 3,5 kg, la restricción energética suponen 126 kcal de EM (36 kcal/kg de PCI x 3,5 kg) al día en lugar de las 210 kcal de EM para el mantenimiento (60 kcal/kg de PCI x 3,5 kg). Si se proporciona el mismo alimento de mantenimiento, el gato consumirá 9,4 g de proteína al día, 0,2 g de fósforo y calcio y 15 mg de taurina. Puesto que estas cantidades son inferiores a las cantidades diarias recomendadas para un gato (NRC, 2006), la alimentación con una dieta de este tipo durante un periodo prolongado puede provocar carencias, en particular con respecto al equilibrio de nitrógeno. Es más, para que el nivel de energía consumido pueda ser tan bajo, la ración diaria tendría que ser de tan sólo 30 g. La mayoría de los propietarios se resistirá a aceptar una propuesta de este tipo. Por lo tanto, el uso de una dieta de mantenimiento normal es inapropiado para tratar la obesidad en el marco de un programa de pérdida de peso. Aunque la preocupación por la palatabilidad de la dieta es frecuente entre los propietarios y motivo para no introducir un programa de pérdida de peso, en realidad rara vez constituye un problema si se introduce gradualmente el nuevo alimento.</p> |
| <p>¿Cómo puedo controlar la obesidad de un gato en una casa con muchas mascotas?</p>                                                                                                                        | <p>Si ya resulta difícil establecer un plan eficaz para la reducción de peso en un gato que vive solo, las familias con múltiples gatos constituyen un reto especial. Una opción podría ser la de alimentar a todos los gatos con la misma dieta (la de control de peso). Sin embargo, es probable que esta alimentación sea uno de los factores que influyen en la obesidad; a este respecto, si se deja que todos los gatos compartan el alimento, la tendencia es que los gatos comilones coman más de la cuenta a expensas de los gatos con un mejor control del apetito.</p> <p>Así pues, la única solución es la de establecer programas de alimentación individuales, para cada gato. Esto puede realizarse de las siguientes maneras:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- alimentar a los gatos en habitaciones o lugares separados</li><li>- alimentar a los gatos en el mismo lugar pero bajo constante supervisión y retirar los comederos en cuanto cada gato haya terminado de comer</li><li>- alimentar a los gatos a diferentes horas</li><li>- colocar el alimento para los gatos no obesos en un lugar inaccesible para los obesos</li></ul> <p>Por ejemplo, el alimento puede colocarse en una posición elevada si el gato obeso es incapaz de trepar; otra alternativa es colocar el alimento en una caja con una abertura por la que sólo pueden pasar los gatos normales.</p>                                                                                                                                                    |



© Lucile Martin

## Referencias

- Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006; 355: 763-778.
- Allan FJ, Pfeiffer DU, Jones BR, et al. A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand. *Prev Vet Med* 2000; 46:183-196.
- Asarian L, Geary N. Modulation of appetite by gonadal steroid hormones. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006; 29: 1251-1263.
- Backus RC, Kanchuk ML, Rogers QR. Elevation of plasma cholecystokinin concentration following a meal is increased by gonadectomy in male cats. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2005; 90: 152-158.
- Backus RC, Howard KA, Rogers QR. The potency of dietary amino acids in elevating plasma cholecystokinin immunoreactivity in cats is related to amino acid hydrophobicity. *Regul Pept* 1997; 72: 31-40.
- Bauer JE. Metabolic basis for the essential nature of fatty acids and the unique dietary fatty acid requirements of cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 1729-32.
- Biourge V, Massat B, Roff JM, et al. Effects of protein, lipid or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1406-1415.
- Biourge V, Pion P, Lewis J, et al. Spontaneous occurrence of hepatic lipidosis in a group of laboratory cats. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 194-197.
- Bodey AR, Mitchell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 116-125.
- Bottcher P, Kluter S, Krastel D, et al. Liposuction-removal of giant lipomas for weight loss in a dog with severe hip osteoarthritis. *J Small Anim Pract* 2007; 48: 46-48.
- Bouchard GF, Sunvold GD. Effect of dietary carbohydrate source on postprandial plasma glucose and insulin concentration in cats. In *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition, volume II, Iams Nutrition Symposium Proceedings*. Edited by GA Reinhart, DP Carey, 2000 pp. 91-102.
- Bouchard GF, Sunvold GD, Daristotle L. Dietary modification of feline obesity with a low fat, low fiber diet. In *Recent Advances in Canine and Feline Nutrition, volume II, Iams Nutrition Symposium Proceedings*. Edited by GA Reinhart, DP Carey, 1998 pp. 183-194.
- Bray GA. Etiology and pathogenesis of obesity. *Clin Cornerstone* 1999; 2: 1-15.
- Butterwick RF, Markwell PJ. Changes in the body composition of cats during weight reduction by controlled dietary energy restriction. *Vet Rec* 1996; 138: 354-357.
- Butterwick RF, Wills JM, Sloth C, et al. A study of obese cats on a calorie-controlled weight reduction programme. *Vet Rec* 1994; 134: 372-377.
- Burkholder WJ. Body composition of dogs determined by carcass composition analysis, deuterium oxide dilution, subjective and objective morphometry and bioelectrical impedance, Blacksburg, Virginia Polytechnic Institute and State University 1994.
- Burkholder WJ. Precision and practicality of methods assessing body composition of dogs and cats. *Comp Cont Edu Pract Vet* 2001; 23:1-15.
- Burkholder WJ, Toll PW. Obesity In: M.S. Hand, C.D. Thatcher, R.L. Reimillard, P. Roudebush, M.L. Morris, B.J. Novotny, eds; *Small Animal Clinical Nutrition*, 4th ed. Mark Morris Institute, Topeka, KS, USA. 2000; pp 401-430.
- Calle EE, Thun MJ. Obesity and cancer. *Oncogene* 2004;23: 6365-6378.
- Calvert E. The effect of diet and hormonal status on growth and body composition in growing kittens. Waltham Centre for Pet Nutrition, 2003, unpublished trial.
- Clarke SP, Bennett D. Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *J Small Anim Pract* 2006; 47:439-445.
- Center SA, Harte J, Watrous D, et al. The clinical and metabolic effects of rapid weight loss in obese pet cats and the influence of supplemental oral L-carnitine. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 598-608.
- Clutton RE. The medical implications of canine obesity and their relevance to anaesthesia. *Br Vet J* 1998; 144: 21-28.
- Colliard L, Ancel J, Benet JJ, et al. Risk factors for obesity in France. *J Nutr* 2006; 136:1951S-1954S.
- Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 346: 1623-1630.
- Cummings DE. Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiol Behav* 2006; 89: 71-84. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 2007; 117: 13-23.
- Czaja JA, Goy RW. Ovarian hormones and food intake in female guinea pigs and rhesus monkeys. *Horm Behav* 1975; 6: 329-349.
- Çakatay U. Pro-oxidant actions of alpha-lipoic acid and dihydrolipoic acid. *Med Hypotheses* 2006; 66:110-117.
- de Carvalho EB, Vitolo MR, Gama CM, et al. Fiber intake, constipation, and overweight among adolescents living in Sao Paulo City. *Nutrition* 2006; 22: 744-749.
- Donoghue S, Scarlett JM. Diet and feline obesity. *J Nutr* 1998 ;128(12 Suppl):2776S-2778S.
- Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, et al. Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and  $\beta$ -cell dysfunction? *Diabetes* 2003; 52: 1-8.
- Fekete S, Hullar I, Andrasofszky E, et al. Reduction of the energy density of cat foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2001; 85:200-204.
- Feldhahn JR, Rand JS, Martin G. Insulin sensitivity in normal and diabetic cats. *J Fel Med Surg* 1999; 1: 107-115.
- Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL. Effects of neutering on body weight metabolic rate and glucose tolerance in domestic cats. *Res Vet Sci* 1997; 62: 131-136.
- Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, et al. Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000. *J Am Med Assoc* 2002; 288: 1723-1727.
- Flint DJ, Binart N, Kopchick J, et al. Effects of growth hormone and prolactin on adipose tissue development and function. *Pituitary* 2003; 6: 97-102.
- Flynn MF, Hardie EM, Armstrong PJ. Effect of ovariectomy on maintenance energy requirements in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 9:1572-1581.
- German AJ, Holden SL, Bissot T, et al. Changes in body composition during weight loss in obese client-owned cats: loss of lean tissue mass correlates with overall percentage of weight loss. *J Feline Med Surg*, 2008 (in press).
- German AJ, Holden SL, Moxham G, et al. A simple reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. *J Nutr* 2006; 136: 2031S-2033S.
- Ginzinger DG, Wilson JE, Redenbach D, et al. Diet-induced atherosclerosis in the domestic cat. *Lab Invest* 1997; 77: 409-419.

- Glickman LT, Schofer FS, McKee LJ, et al. Epidemiologic study of insecticide exposure obesity risk of bladder cancer in household dogs. *J Toxicol Environ Health* 1989; 28: 407-414.
- Godfrey DR. Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *J Small Anim Pract* 2005; 46:425-429.
- Halford JC. Pharmacotherapy for obesity. *Appetite* 2006; 46: 6-10.
- Harper EF, Stack DM, Watson TDG, et al. Effects of feeding regimens on body weight, composition and condition score in cats following ovariectomy. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 433-438.
- Hawthorne AJ, Butterwick RF. Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 365.
- Head KA. Peripheral neuropathy: pathogenic mechanisms and alternative therapies. *Alt Med Rev* 2006; 11: 294-329.
- Henegar JR, Bigler SA, Henegar LK, et al. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217.
- Hill AS, Werner JA, Rogers QA, et al. Lipoic acid is 10 times more toxic in cats than reported in humans, dogs or rats. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2004; 88:150-156.
- Hoenig M, Ferguson DC. Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 63:634-639.
- Holmes KL, Morris PJ, Abdulla Z, et al. Risk factors associated with excess body weight in dogs in the UK. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2007; 91: 166-167.
- Houpt KA, Smith SL. Taste preferences and their relation to obesity in dogs and cats. *Can Vet J* 1981; 22: 77-85.
- Ibrahim WH, Szabo J, Sunvold GD, et al. Effect of dietary protein quality and fatty acid composition on plasma lipoprotein concentrations and hepatic triglyceride fatty acid synthesis in obese cats undergoing rapid weight loss. *Am J Vet Res* 2000; 61: 566-572.
- Kanchuk ML, Backus RC, Calvert CC, et al. Weight gain in gonadectomized normal and lipoprotein lipase-deficient male domestic cats results from increased food intake and not decreased energy expenditure. *J Nutr* 2003; 133:1866-1874.
- Kealy RD, Olsson SE, Monti KL, et al. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 857-863.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, et al. Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 222-225.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, et al. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 1678-1680.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, et al. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1315-1320.
- Kienzle E, Bergler R. Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats. *J Nutr* 2006; 136:1947S-1950S.
- Kienzle E, Bergler R, Mandemach A. Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr* 1998; 128: 2779S-2782S.
- Kienzle E. Effect of carbohydrates on digestion in the cat. *J Nutr* 1994; 124: 2568S-2571S.
- Kissileff HR, Carretta JC, Geliebter A, et al. Cholecystokinin and stomach distension combine to reduce food intake in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003; 285: R992-R998.
- Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404: 635-643.
- Laflamme DP. Development and validation of a body condition score for cats: a clinical tool. *Fel Pract* 1997; 25:13-18.
- Laflamme DP, Hannah SS. Increased dietary protein promotes fat loss and reduces loss of lean body mass during weight loss in cats. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 62-68.
- Lane MA, Black A, Ingram DK, et al. Calorie restriction in nonhuman primates: implications for age-related disease risk. *J Anti-aging Med* 1998; 1: 315-326.
- Larson BT, Lawler DF, Spitznagel EL, et al. Improved glucose tolerance with lifetime restriction favorably affects disease and survival in dogs. *J Nutr* 2003; 133: 2887-2892.
- Lawler DF, Evans RH, Larson BT, et al. Influence of lifetime food restriction on causes and predictors of death in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226: 225-231.
- Leray V, Dumon H, Martin L, et al. No effect of conjugated linoleic acid or garcinia cambogia on body composition and energy expenditure in non-obese cats. *J Nutr* 2006; 136:1982S-1984S.
- Lester T, Czarniecki-Maulden G, Lewis D. Cats increase fatty acid oxidation when isocalorically fed meat-based diets with increasing fat content. *Am J Physiol* 1999; 277: R878-R886.
- Leung WY, Neil Thomas G, Chan JC, et al. Weight management and current options in pharmacotherapy: orlistat and sibutramine. *Clin Ther* 2003; 25: 58-80.
- Li J, Bronk BS, Dirlam JP, et al. In vitro and in vivo profile of 5-[(4'-trifluoromethyl-biphenyl-2-carbonyl)-amino]-1H-indole-2-carboxylic acid benzylmethyl carbamoylamide (dirlotapide) a novel potent MTP inhibitor for obesity. *Bioorg Med Chem Lett* 2007; 17: 1996-1999.
- Louveau I, Gondret F. Regulation of development and metabolism of adipose tissue by growth hormone and the insulin-like growth factor system. *Domest Anim Endocrinol* 2004; 27: 241-255.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 88-96.
- Martin L, Dumon H, Siliart B, et al. Ghrelin secretion is unrelated to diet composition in cats. In: Proceeding ACVIM forum, San Antonio TX, 2008: 352 (abst).
- Martin L, Siliart B, Dumon H, et al. Leptin body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2001; 85:195-199.
- Martin L, Siliart B, Dumon H, et al. Spontaneous hormonal variations in male cats following gonadectomy. *J Fel Med Surg* 2006a; 8:309-314.
- Martin L, Siliart B, Dumon H, et al. Hormonal disturbances associated with obesity in dogs. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2006b; 90:355-360.
- Martin L, Siliart B. Hormonal consequences of neutering in the cat. *Waltham Focus* 2005; 15: 32-35.
- Mattes RD, Hollis J, Hayes D, et al. Appetite: measurement and manipulation misgivings. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(5 Suppl 1):S87-97.
- McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size. *J Nutr* 1935; 10: 63-79.
- McGreevy PD, Thomson PC, Pride C, et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. *Vet Rec* 2005; 156: 695-707.
- Melloul D, Marshak S, Cerasi E. Regulation of insulin gene transcription. *Diabetologia* 2002; 45: 309-326.



- Montoya JA, Morris PJ, Bautisa I, et al. Hypertension: A risk factor associated with weight status in dogs. *J Nutr* 2006; 136:2011S-2013S.
- National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats*. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
- Nagao K, Yanagita T. Conjugated fatty acids in food and their health benefits. *J Biosci Bioeng* 2005; 100:152-157.
- Nelson RW, Himsel CA, Feldman EC, et al. Glucose tolerance and insulin response in normal weight and obese cats. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1357-1362.
- Nguyen PG, Dumon HJ, Siliart BS, et al. Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65:1708-1713.
- Nguyen P, Dumon H, Martin L, et al. Weight loss does not influence energy expenditure or leucine metabolism in obese cats. *J Nutr* 2002; 132: 1649S-1651S.
- Pace N, Rathbun EN. *Studies on Body Composition III. The body water and chemically combined nitrogen content in relation to fat content*. *J Biol Chem* 1945; 158:685-691.
- Panciera DL, Thomas CB, Eicker SW, et al. Epizootologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197:1504-1508.
- Patel RV, Matthie JR, Withers PO, et al. Estimation of total body and extracellular water using single- and multiple-frequency bioimpedance. *Ann Pharmacother* 1994; 28: 565-569.
- Perez Alenza MD, Rutteman GR, Pena L, et al. Relation between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *J Vet Intern Med* 2000a; 12: 132-139.
- Perez Alenza MD, Pena L, del Castillo N, et al. Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumours. *J Small Anim Pract* 2000b; 41: 287-291.
- Powers MA, Pappas TN - Physiologic approaches to the control of obesity. *Ann Surg* 1990; 211:107.
- Prentice AM, Goldberg GR, Jebb SA, et al. Physiological responses to slimming. *Proc Nutr Soc* 1991; 50: 441-58.
- Raffan E, Holden SL, Cullingham F, et al. Standardized positioning is essential for precise determination of body-composition using dual-energy X-ray absorptiometry in dogs. *J Nutr* 2006 136:1976S-1978S.
- Ranen E, Zur G. Perivulvular dermatitis in a cat treated by episioplasty. *J Small Anim Pract* 2005; 46:582-584.
- Re G, Borghys H, Cuniberti B, et al. Microsomal transfer protein (MTP): a novel anti-obesity target in dogs. *Proceedings of the 16th European College of Veterinary Internal Medicine Congress Amsterdam Netherlands* 2006; 95-97.
- Robertson ID. The influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth Western Australia. *Prev Vet Med* 1999; 40: 75-85.
- Rolls BJ, Drewnowski A, Ledikwe JH. Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: S98-S103.
- Ronnett GV, Kim EK, Landree LE, et al. Fatty acid metabolism as a target for obesity treatment. *Physiol Behav* 2005; 85:25-35.
- Root MV, Johnston SD, Olson PN. Effect of prepuberal and postpuberal gonadectomy on heat production measured by indirect calorimetry in male and female domestic cats. *Am J Vet Res* 1996; 57:371-374.
- Russell K, Sabin R, Holt S, et al. Influence of feeding regimen on body condition in the cat. *J Small Anim Pract* 2000; 41:12-17.
- Scarlett JM, Donoghue S. Associations between body condition and disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 1725-1731.
- Scarlett JM, Donoghue S, Saidla J, et al. Overweight cats – prevalence and risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18:S22-S28.
- Schellinga MR, Helton WS, Rounds J, et al. Impedance electrodes positioned on proximal portions of limbs quantify fluid compartments in dogs. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2039-2044.
- Singer P, Wirth M, Berger I. A possible contribution of decrease in free fatty acids to low serum triglyceride levels after diets supplemented with n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids. *Atherosclerosis* 1990; 83: 167-175.
- Sloth C. Practical management of obesity in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 1992; 33: 178-182.
- Spray CM, Widdowson EM. The effect of growth and development on the composition of mammals. *Br J Nutr* 1950; 4: 332-353.
- Strader AD, Woods SC. Gastrointestinal hormones and food intake. *Gastroenterology* 2005; 128: 175-191.
- Sonnenschein EG, Glickman LT, Goldschmidt MH, et al. Body conformation diet and risk of breast cancer in pet dogs: a case-control study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 694-703.
- Stanton CA, Hamar DW, Johnson DE, et al. Bioelectrical impedance and zoometry for body composition analysis in domestic cats. *Am J Vet Res* 1992; 53: 251-257.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al. Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends. *J Anim Sci* 1995a; 73: 2329-2339.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al. In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short-chain fatty acid production. *J Anim Sci* 1995b; 73: 1110-1122.
- Sunvold GD, Hussein HS, Fahey GC Jr, et al. In vitro fermentation of cellulose, beet pulp, citrus pulp, and citrus pectin using fecal inoculum from cats, dogs, horses, humans, and pigs and ruminal fluid from cattle. *J Anim Sci* 1995c; 73: 3639-3648.
- Szabo J, Ibrahim WH, Sunvold GD, et al. Influence of dietary protein and lipid on weight loss in obese ovariectomized cats. *Am J Vet Res* 2000; 61: 559-565.
- Van Goethem BE, Rosenweldt KW, Kirpensteijn J. Monopolar versus bipolar electrocoagulation in canine laparoscopic ovariectomy: a nonrandomized prospective clinical trial. *Vet Surg* 2003; 32: 464-470.
- Watson TDG, Butterwick RF, Markwell PJ. Effects of weight reduction on plasma lipid and lipoprotein metabolism in obese cats. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 214.
- Weindruch R, Walford RL. The retardation of aging and disease by dietary restriction. Charles C Thomas Publishers Springfield, 1st ed. 1988: 436.
- Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949; 109: 1-9.
- Wilkins C, Long RC Jr, Waldron M, et al. Assessment of the influence of fatty acids on indices of insulin sensitivity and myocellular lipid content by use of magnetic resonance spectroscopy in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65:1090-1099.
- Wilkinson MJ, McEwan NA - Use of ultrasound in the measurement of subcutaneous fat and prediction of total body fat in dogs. *J Nutr* 1991; 121: S47-S50.

## Centrándonos en: La L-carnitina

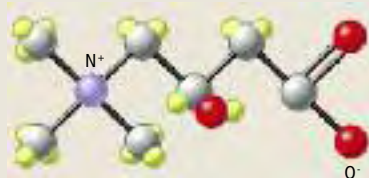
### Definición y orígenes de la obesidad

La L-carnitina (conocida también como vitamina B<sub>12</sub>) es una molécula hidrosoluble derivada de dos aminoácidos, la lisina y la metionina. Se sintetiza en el hígado de los gatos y participa en la producción de energía en las células.

Entre las fuentes alimentarias, los productos cárnicos son los que contienen el mayor contenido de L-carnitina (50 mg/100 g en la carne de vacuno y 200 mg/100 g en el cordero).

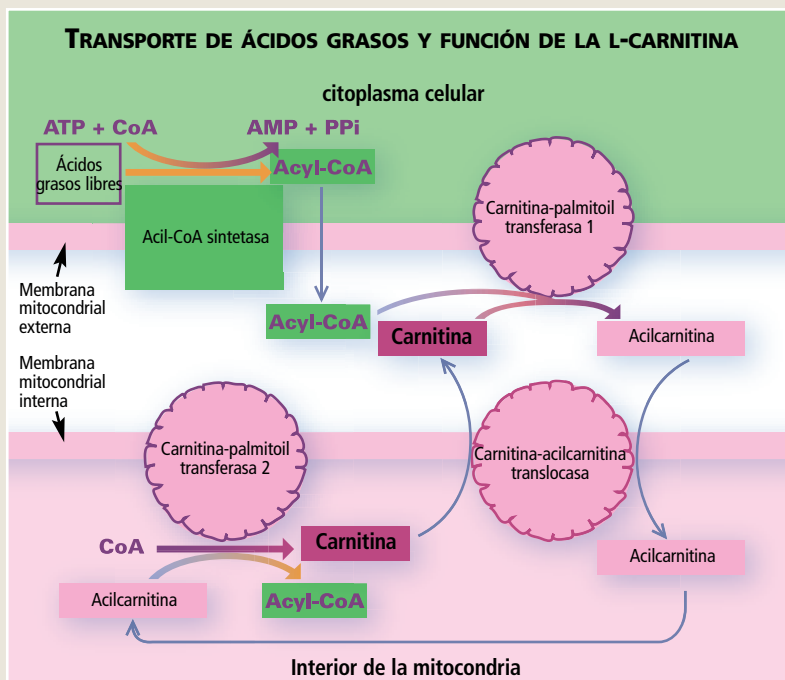
### Fórmula

La carnitina existe en dos isoformas espaciales, D y L, pero sólo la isoforma L es biológicamente activa. La isoforma D tiende a inhibir la acción de la isoforma L.



### Función biológica

La L-carnitina es esencial en la cadena enzimática que permite el transporte de los ácidos grasos de cadena larga hacia el interior de las mitocondrias, donde se oxidan para generar energía.



### Interés de la L-carnitina en la prevención y tratamiento de la obesidad felina

En los gatos obesos, el aporte suplementario de L-carnitina (250 mg V.O. /12 h) en combinación con una restricción del aporte calórico (36 kcal/kg de peso deseado) contribuye a acelerar la pérdida de peso (Center y col., 2000). Los gatos que reciben L-carnitina pierden peso más deprisa que los gatos del grupo control: 23,7% en 18 semanas (1,3% de pérdida semanal) frente al 19,6% en el grupo control (1,0% semanal).

En otro estudio se ha investigado el posible papel de la L-carnitina en el metabolismo lipídico durante la inducción de un estado de lipidosis hepática (Blanchard y col., 2002). En gatas esterilizadas que recibieron 40 mg (grupo control) o 1.000 mg (grupo de estudio) de L-carnitina por kg de alimento, en el grupo de estudio, la concentración de L-carnitina aumentó significativamente en el plasma, en los músculos y en el hígado. Además, estos gatos mostraron una mejor protección frente al riesgo de desarrollar una lipidosis hepática durante el ayuno posterior a la obesidad. Por lo tanto, la L-carnitina ejerce un efecto favorable sobre el metabolismo hepático de los gatos obesos.

## Referencias

Blanchard G, Paragon BM, Milliat F, et al. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosi. J Nutr 2002;132: 204-210.

Center SA, Harte J, Watrous D, et al. The clinical and metabolic effects of rapid weight loss in obese pet cats and the influence of supplemental oral L-carnitine. J Vet Intern Med 2000; 14: 598-608.



© Yves Lancelot/RC/British shorthair

La obesidad no es en general un motivo de consulta, sino un “descubrimiento” durante una consulta. Muchos propietarios se resisten a reconocer la obesidad de su animal, en especial cuando el propio propietario sufre también sobrepeso. A veces es muy difícil convencer a los propietarios de continuar con el régimen, si no hay signos claramente visibles de que el gato esté perdiendo peso.

## Factores que influyen en el éxito de una dieta para perder peso en gatos

### Motivación del propietario

La motivación del propietario es esencial. El veterinario desempeña un papel muy importante a la hora de convencer a los propietarios de la validez de la dieta para los gatos con sobrepeso.

Consejos para motivar al propietario:

- hacer que palpen al gato para que tomen conciencia de sus depósitos de grasa
- comparar el exceso de peso del gato con el de un ser humano (en peso equivalente); por ejemplo, un gato que presenta un sobrepeso del 40% equivale a un hombre de 105 kg que debería pesar 75 kg.
- proporcionar información sobre:
  - los problemas de salud causados por un exceso de peso
  - los beneficios de un régimen para mejorar la movilidad, el pelaje, etc.
  - la importancia de su implicación en el éxito del régimen del animal

| PLAN NUTRICIONAL |                                                                          |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| Nombre del gato: | Castrado: <input type="checkbox"/> No castrado: <input type="checkbox"/> |
| Edad:            | Macho: <input type="checkbox"/> Hembra: <input type="checkbox"/>         |
| Fecha:           | Peso actual:                                                             |

| Su gato presenta sobrepeso |
|----------------------------|
| Peso corporal deseado:     |
| Nueva dieta recomendada:   |

### Elección del alimento y su administración

Deberá reducirse la ingesta calórica, pero es necesario seguir ciertas normas.

- **UTILIZAR ÚNICAMENTE** la dieta hipocalórica

Reducir la ración diaria del alimento de mantenimiento consumido habitualmente, provoca carencias de nutrientes esenciales como las proteínas, vitaminas y minerales, con las consiguientes consecuencias negativas: atrofia muscular, mala calidad de

la piel y del pelaje, debilitación de las defensas inmunológicas, etc.

Además, la elección de un alimento específico permite proporcionar un volumen adecuado de comida y evita la aparición de comportamientos indeseados como agitación, maullidos incesantes o hurto de comida.

- **NO alimentar al gato con sobras de la mesa**
- **PESAR la ración diaria con precisión**

Se recomienda pesar la ración con regularidad y siempre en la misma báscula. Las mediciones de volumen

(es decir, en vasos) son poco precisas y predisponen a la sobrealimentación.

- **DIVIDIR la ración diaria**

Distribuir la ración diaria en varias tomas a lo largo del día aumenta la termogénesis posprandial y, por lo tanto, el gasto de energía. Además, reduce la sensación de hambre que se produce cuando se proporciona una sola comida diaria.

Información nutricional de Royal Canin

Ejercicio

Cualquier cosa que pueda estimular al gato a moverse es potencialmente beneficiosa:

- buscar juegos que diviertan al gato
- colocar el comedero en otro sitio o repartir las bolitas de alimento por toda la casa para incitar al gato a moverse por conseguir las.

Seguimiento

Un seguimiento insuficiente es una de las principales causas de fracaso. La observación clínica regular permite fácilmente ajustar la ingesta diaria a la fisiología individual del gato.

Lo ideal es que el propietario visite al veterinario cada dos semanas para pesar al animal y comprobar que la

pérdida de peso progresa a razón de un 1% a un 2% semanal. Si el ritmo es demasiado lento (< 1%), no se apreciarán los resultados y si es demasiado rápido (> 3% a la semana), el riesgo de recaída será mayor y la atrofia muscular mayor.

Es muy improbable que el gato pierda peso al mismo ritmo durante todo el tiempo que dure el régimen. Una visita cada dos semanas brindará la oportunidad de ajustar la restricción alimentaria y redefinir la ración en función de la evolución del peso.

El resumen de los resultados al final de la consulta permite observar la evolución seguida y evaluar lo que todavía queda por hacer. Asimismo, es importante animar al propietario para que siga esforzándose.

| Peso inicial: |                      |                                            | Peso deseado:      |                              |                          |
|---------------|----------------------|--------------------------------------------|--------------------|------------------------------|--------------------------|
| Fecha         | Peso del animal (kg) | Pérdida de peso desde la última visita (g) | Alimento consumido | Cantidad de alimento (g/día) | Ejercicio (0/+ /++ /+++) |
|               |                      |                                            |                    |                              |                          |
|               |                      |                                            |                    |                              |                          |
|               |                      |                                            |                    |                              |                          |
|               |                      |                                            |                    |                              |                          |
|               |                      |                                            |                    |                              |                          |

Algunos consejos prácticos para instaurar y mantener una dieta para perder peso

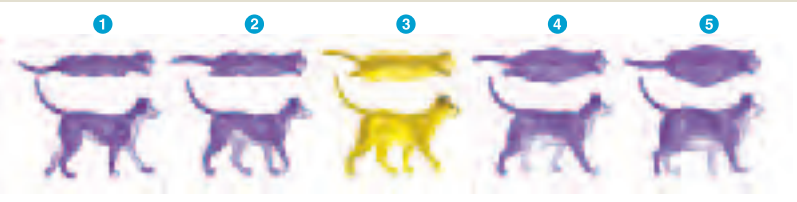
Fase de pérdida de peso

1- Determinación del peso deseado

El peso deseado se basa en la puntuación de la condición corporal (PCC) determinada en la primera visita.

La PCC permite estimar el exceso de peso como porcentaje del peso corporal (véase la tabla de la derecha).

Por ejemplo, un gato con 7,2 kg que presenta una PCC de 5/5. Su exceso de peso es, por tanto, el 40% de su peso actual. El peso deseado es, por consiguiente,  $7,2/1,4 = 5,14$  kg.



| Puntuación corporal | Sobrepeso |
|---------------------|-----------|
| 3,0 (ideal)         | 0%        |
| 3,5                 | 10%       |
| 4,0                 | 20%       |
| 4,5                 | 30%       |
| 5,0                 | 40%       |

## 2 - Cálculo del aporte energético necesario para perder peso

El número de kilocalorías por kg de peso deseado se determina como sigue en función de la PCC y el peso corporal ideal.

| Puntuación corporal | Ingesta calórica recomendada |
|---------------------|------------------------------|
| 3,5 ó 4,0           | 30 kcal                      |
| 4,5 ó 5,0           | 35 kcal                      |

Se requiere este grado de restricción calórica para obtener una pérdida de peso del 1 al 3% semanal.

Por ejemplo, las necesidades energéticas de un gato con un peso deseado de 5,14 kg y una PCC de 5/5 es de  $35 \times 5,14 = 180$  kcal/día.



## 3 - Conversión de la ingesta calórica en una ración diaria

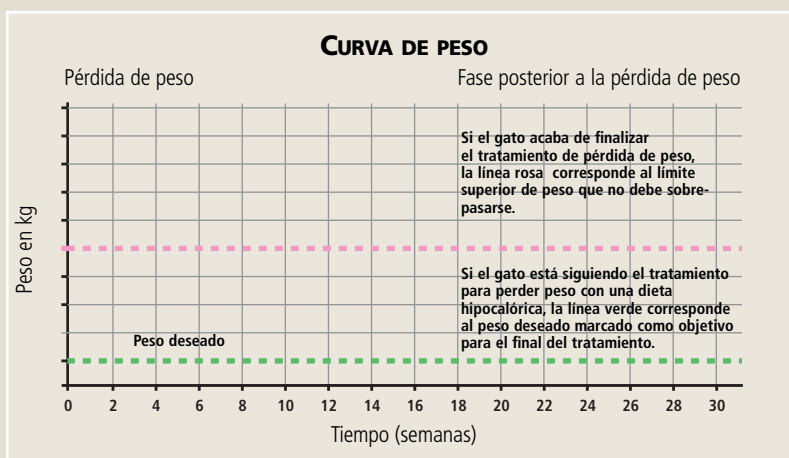
La ración diaria en gramos equivale a la ingesta calórica calculada dividida por la densidad energética del alimento.

Por ejemplo, si la densidad energética de la dieta es de 3.500 kcal/kg, la ración diaria es de  $180 \text{ kcal} / 3.500 = 0,051 \text{ kg}$  o 51 g/día.

Es posible usar una mezcla de alimentos secos y húmedos, siempre que se prescriban las cantidades exactas de cada alimento.

## 4 - Ajuste de la ración durante las siguientes visitas

El ritmo ideal para la pérdida de peso es del 1 al 2% semanal. La dieta se mantiene generalmente durante varios meses. Las visitas regulares brindarán la oportunidad de valorar la ingesta energética y de ajustar el ritmo de la pérdida de peso cuando sea necesario (si la pérdida de peso a la semana es  $> 3\%$  o  $< 1\%$ ).



## Fase posterior a la pérdida de peso

Una vez alcanzado el peso deseado, el gato entra en la fase crítica de estabilización del peso. Volver a ofrecerle su alimento habitual sin controlar su ingesta, provocará un aumento rápido del peso (efecto de rebote), cuando el objetivo final debe ser, al contrario, garantizar la estabilización duradera del peso.

### Sustituir o mantener el alimento proporcionado durante la fase de pérdida de peso

Mantener el mismo alimento facilita visualizar el aumento gradual de la ración.

## Aumentar gradualmente la ingesta energética diaria

La ingesta calórica diaria debe aumentarse gradualmente, a razón del 10% cada dos semanas, hasta alcanzar el nivel de mantenimiento del peso óptimo.

En esta fase, el gato debe pesarse con regularidad para verificar que la nueva ingesta calórica no provoca un nuevo aumento de peso.

## Establecer la ración definitiva

Idealmente, la ingesta calórica debe corresponder a las necesidades energéticas de mantenimiento (NEM) del gato, la cual es fácil de calcular:

$$NEM \text{ (kcal/día)} = 55 \times \text{peso corporal (kg)}$$

La mayoría de los gatos con predisposición a la obesidad estabilizan su peso a un nivel inferior a las NEM teóricas. Por tanto, en vez de volver al alimento original, es mejor seleccionar uno que tenga en cuenta los factores de riesgo de obesidad como la esterilización.





© Yves Lancelotti/RC/Maire.com

*Hay que asegurar el aporte de todos los nutrientes esenciales cuando el consumo de energía es reducido.*

## Puntos clave:

### Formulación del alimento destinado a facilitar la pérdida de peso en el gato

Un alimento formulado para producir una pérdida de peso, obviamente debe ser hipocalórico, pero hay otros aspectos imprescindibles que deben considerarse.

#### Equilibrio nutricional adaptado al menor consumo de energía

El concepto de equilibrio es crucial. Las concentraciones de oligoelementos, vitaminas, aminoácidos esenciales y ácidos grasos esenciales deben ser superiores a las presentes en un alimento de mantenimiento.

Cuando se requiere una ingesta reducida de grasa, los alimentos con el menor contenido en grasa no siempre son los más eficaces. Más importante que reducir el contenido en grasa es disminuir la ingesta calórica. Si el efecto de la reducción del contenido en grasa es el de reducir la densidad energética del alimento, existen otros medios posibles para lograr este efecto. Entre ellos se cuentan el aumento del contenido de fibra o de agua y la adaptación de la estructura física del alimento para reducir su densidad.

#### Aumento de la relación entre proteínas y calorías en comparación con un alimento de mantenimiento

Durante la fase de restricción debe evitarse cualquier carencia de aminoácidos esenciales y minimizar cualquier pérdida de masa magra. Por lo tanto, el contenido en proteínas debe compensar la menor ingesta de alimento durante la fase de pérdida de peso.

Por el contrario, un contenido demasiado alto en proteínas tampoco es aconsejable puesto que los alimentos ricos en proteínas inducen fácilmente a un consumo excesivo si no se controla estrictamente su dosificación.

#### Aporte de L-carnitina

La L-carnitina mejora la retención de nitrógeno y modifica la masa corporal a favor de la masa magra. En los animales obesos se recomienda limitar el riesgo de "rebote" una vez finalizada la dieta para la pérdida de peso.

#### Consideración de enfermedades cutáneas y articulares asociadas a la obesidad

Una dieta para la pérdida de peso, generalmente dura muchos meses, durante los cuales es importante considerar la salud general del gato. La diabetes, trastornos articulares y alteraciones en el estado de la capa son los riesgos principales asociados a la obesidad, de manera que deben considerarse en el planteamiento nutricional. Entre las respuestas nutricionales citamos:

- **reducción del contenido de carbohidratos asimilables** y selección de una fuente de almidón con un bajo índice glucémico (para reducir el desarrollo de resistencia a la insulina)
- incorporación de sustancias como los glucosaminoglicanos (**condroitínsulfato y glucosamina**) para combatir el desgaste prematuro del cartílago articular en los animales con sobrepeso
- refuerzo del aporte de nutrientes clave, vitales para optimizar el estado de la piel y del pelaje (**ácidos grasos esenciales, cobre, zinc, vitamina A, etc.**)

# Estrategias nutricionales para fomentar la sensación de saciedad en los gatos

## Introducción

Los veterinarios, disponen de variedad de alimentos “hipocalóricos” destinados a hacer perder peso a los gatos.

Por desgracia, la eficacia de estos productos no siempre se encuentra a la altura de las expectativas de los fabricantes. El problema principal reside en que la ingesta restringida altera el comportamiento del gato. La petición de comida constante, los maullidos e incluso la agresividad pueden incitar a los propietarios a aumentar la ración, lo que interfiere en el éxito de la dieta. La solución es usar un alimento nutricional que provoque rápidamente una sensación de saciedad en el gato, reduciendo de este modo las posibilidades de que pida más comida y manteniendo al mismo tiempo la ración recomendada. El objetivo de este estudio fue probar diferentes estrategias alimentarias para fomentar la sensación de saciedad en los gatos (reduciendo la cantidad de alimento o de energía ingerida).

## Materiales y métodos

El estudio se realizó en 16 gatos adultos de peso normal que vivían en una gatera. Estos gatos siempre habían sido alimentados con alimento seco. Se evaluaron a su vez cuatro alimentos diferentes:

- **un alimento control:** (proteínas: 41%; materia grasa: 10%; fibras totales: 16%; energía metabolizable (EM): 3.200 kcal/kg),
- **un alimento similar pero que contenía fibras captadoras de agua (FCA)** (con elevada capacidad de retención de agua) (EM: 3.115 kcal/kg)
- **un alimento muy alto en proteínas (AP)** (proteínas: 46%; materia grasa: 10%; fibras totales: 10%; EM: 3.365 kcal/kg)
- **un alimento moderadamente alto en proteínas (MAP)** (proteínas: 36%, materia grasa: 10%; fibras totales: 21%; EM: 3.090 kcal/kg).

Estos alimentos se proporcionaron a cuatro grupos de 4 gatos durante 4 semanas según un protocolo de cuadro latino. Después de un periodo de transición de 2 días se continuó el consumo durante 5 días. Los gatos se alimentaron a voluntad entre las 14:00 h y las 8:00 h del día siguiente (disponibilidad de alimento durante 18 horas) con acceso permanente al agua. Se le asignó a cada gato su propio comedero y se controló el acceso a él mediante un collar electrónico. Los criterios de valoración de la saciedad fueron: **el consumo total** (energía ingerida: kcal/kg de peso/día), **la saciedad durante la comida** (ración de comida: g/comida) y **la saciedad entre comidas** (periodo de tiempo transcurrido entre dos comidas tras consumir al menos 1 kcal en la comida precedente (min:s/1 kcal)). Los datos se expresaron como media ± desviación estándar.

## Resultados

Los gatos consumieron todo el alimento. Los resultados se muestran en la tabla más adelante.

## Conclusión

Existe muy poca información sobre gatos (en lo que a estudios rigurosamente controlados se refiere). En este estudio se pudo demostrar un efecto de saciedad de diferentes formulaciones nutricionales en función del comportamiento alimentario observado (energía consumida, ración de comida e intervalo entre

comidas). Al contrario de lo que se observa en los seres humanos y los perros, un alto contenido en proteínas está vinculado a un mayor consumo. La restricción del contenido en proteínas (sustituyendo proteínas por fibras) es, por lo tanto, una estrategia original para limitar el consumo espontáneo de alimento. La naturaleza de las fibras es importante, pues las fibras insolubles con una alta capacidad de retención de agua producen un efecto de saciedad en el estómago.

Estudios clínicos posteriores han confirmado estas observaciones. En el futuro, podrán servir de base para la formulación de alimentos destinados al manejo de la obesidad felina.

## Referencias

Servet E, Soulard Y, Venet C, et al. Evaluation of diets for their ability to generate “satiety” in cats. J Vet Intern Med 2008; 22: in press.

| Criterios                                  | Control                  | FCA                     | MAP                     | AP                      |
|--------------------------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Energía ingerida (kcal/kg de peso/día)     | 43,8 ± 5,9 <sup>ab</sup> | 41,9 ± 5,4 <sup>a</sup> | 39,6 ± 6,3 <sup>a</sup> | 48,9 ± 6,3 <sup>b</sup> |
| Ración de comida (g/comida)                | 6,5 ± 1,5 <sup>ab</sup>  | 7,3 ± 1,8 <sup>bc</sup> | 6,1 ± 1,3 <sup>a</sup>  | 7,7 ± 2,1 <sup>c</sup>  |
| Intervalo entre 2 comidas (min:seg/1 kcal) | 07'11" <sup>ab</sup>     | 10'08" <sup>c</sup>     | 09'32" <sup>bc</sup>    | 05'43" <sup>a</sup>     |

Diferentes superíndices indican que los datos son significativamente diferentes (p < 0,05).

**Prof Ralf S. MUELLER**

DVM, PhD,  
Dipl. ACVD, FACPVS,  
Dipl. ECVD

**Dr Fabienne  
DETHIOUX**

DVM, MRCVS



# Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología

|                                               |    |
|-----------------------------------------------|----|
| 1 - Factores de riesgo .....                  | 53 |
| 2 - Dermatosis de origen nutricional .....    | 54 |
| 3 - Enfermedades metabólicas .....            | 64 |
| 4 - Terapia nutricional en dermatología ..... | 65 |
| Conclusión .....                              | 68 |
| Preguntas más frecuentes .....                | 69 |
| Referencias .....                             | 70 |
| Información nutricional de Royal Canin .....  | 72 |

**ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO**

**DGLA:** *dihomo gamma linolenic acid*, ácido dihomo-gamma-linolénico  
**DHA:** *docosahexanoic acid*, ácido docosahexaenoico  
**EPA:** *ecosapentanoic acid*, ácido eicosapentaenoico  
**EM:** energía metabolizable  
**IgE:** inmunoglobulina E  
**PUFA:** *polyunsaturated fatty acid* o ácido graso poliinsaturado

# Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología



## **Prof Ralf S. MUELLER**

DVM, PhD, Dipl. ACVD, FACPSc, Dipl. ECVD

*Ralf Mueller se licenció en Munich, Alemania, en 1985 y trabajó en varias clínicas de Grandes y Pequeños Animales antes de completar su residencia en Dermatología Veterinaria en la Universidad de California, Davis, en 1992. Ese mismo año se trasladó a Australia con su colaboradora y esposa, la Dra. Sonya Bettenay, donde se hizo cargo de la dirección de una clínica veterinaria especializada en Dermatología Veterinaria y trabajó en la Universidad de Sydney. En 1999 fue nombrado profesor adjunto de Dermatología en la Facultad de Medicina Veterinaria y Ciencias Biomédicas, Universidad del Estado de Colorado, y terminó su habilitación en la Universidad de Zurich, Suiza. Desde 2004 es Jefe del Servicio de Dermatología Veterinaria en la Universidad de Munich, Alemania. Ha publicado más de 80 estudios, artículos, capítulos de libros y libros.*



## **Dr Fabienne DETHIOUX**

DVM, MRCVS

*Fabienne Dethioux se licenció en la Universidad de Lieja, en Bélgica, su país natal, en 1983. En 1984 abrió su propia clínica en Bretaña, donde ha ejercido durante 12 años. En 1996 se trasladó a Inglaterra, donde fue directora clínica de una consulta corporativa. Después trabajó como asesora autónoma y, simultáneamente, como veterinaria de urgencias en un Hospital Veterinario cerca de Windsor. Desde 1991 se dedica asimismo al periodismo y escribe para varias revistas veterinarias en Francia y en el Reino Unido. Ha traducido numerosos artículos, libros y CD-roms. En 2003 se incorporó al Departamento de Comunicación Científica de Royal Canin y en la actualidad trabaja en la División Internacional del grupo. La Dermatología es su principal tema de interés.*

**L**a piel es un órgano de gran importancia que realiza muchas funciones. Obviamente es fundamental para las interacciones sociales, al conferir a cada individuo su aspecto característico; además, sirve de barrera protectora para mantener un ambiente interno estable. La piel desempeña un papel esencial en la respuesta inmune frente a factores externos y además interviene en el metabolismo, la percepción sensorial y la regulación de la temperatura. Un aporte no adecuado de ciertos nutrientes como los aminoácidos, las vitaminas o los oligoelementos se traduce en una alteración de la función barrera y de la protección inmunológica proporcionada por la piel. En estos casos, el gato puede volverse más propenso a infecciones y es más fácil que desarrolle reacciones alérgicas. La piel y el pelo reflejan, pues, la salud del gato y la calidad de su alimentación. La nutrición ocupa un lugar especial en la dermatología felina, no sólo como factor esencial en la prevención de enfermedades cutáneas, sino también como tratamiento útil de alergias y dermatosis metabólicas.

# 1 - Factores de riesgo

## ► Características específicas de la raza

Al contrario que en los perros, en los que está bien documentado que diversos trastornos de la piel pueden relacionarse directamente con la alimentación, hay pocas referencias en la bibliografía felina sobre la existencia de una relación entre una raza, un nutriente y una enfermedad específica; aunque la raza Siamés parece tener una mayor predisposición al desarrollo de alergias alimentarias (véase la sección sobre “Hipersensibilidad alimentaria”).

## ► Color de la capa

La determinación de la capa de un gato es un fenómeno muy complejo en el que influyen la genética, el entorno (la temperatura, la radiación UV y la humedad alteran el color de la capa por degradación de la pigmentación) y la alimentación (gran variedad de nutrientes participan en la producción de los pigmentos).

La selección de los colores en los gatos de raza pura se ha convertido en un pasatiempo para los especialistas. La pigmentación depende de la distribución de melanina a lo largo del tallo piloso. La eumelanina (entre negro y marrón) y la feomelanina (entre rojo y amarillo) se combinan para conferir diferentes tonos al pelaje de un gato. La probabilidad de producir eumelanina o feomelanina está determinada genéticamente, pero la enzima que cataliza la conversión a partir de tirosina puede constituir un factor limitante. La síntesis de los pigmentos en los melanocitos depende del aporte de aminoácidos específicos:

- la fenilalanina y la tirosina son precursores de la melanina (Figura 1)
- la cisteína es indispensable para la producción de feomelanina y contiene una gran proporción de azufre.

Se ha demostrado que la carencia alimentaria de tirosina (o de su precursor, la fenilalanina) produce un enrojecimiento del pelo en los gatos negros (Figura 2). De igual forma, los gatos de capa rojiza se aclaran cuando son alimentados experimentalmente con una dieta exenta de tirosina (Yu y col., 2001).

Según el *National Research Council* (NRC o Consejo Nacional de Investigación) 2006, la ingesta adecuada de fenilalanina y de tirosina para un gato adulto es de 0,38 g por kg de peso metabólico, es decir, una cantidad de 3,83 g por 1.000 kcal de energía metabolizable (EM). En una dieta de 4.000 kcal de EM/kg, representa un mínimo de 15,3 g/kg de materia seca. Para obtener un color más negro del pelaje se requiere una cantidad de tirosina igual o superior a la de fenilalanina (NRC, 2006).

## ► Factores ambientales

Los gatos blancos son propensos al desarrollo del carcinoma de células escamosas, que aparece sobre todo en el pabellón auricular y la nariz. Los cambios neoplásicos a menudo vienen precedidos de una dermatitis solar (quemadura solar). La radiación solar es el factor mutagénico más ubicuo, pero, salvo confinar al gato en el interior, es muy poco lo que se puede hacer para evitar la exposición a la luz solar y la formación concomitante de radicales libres. Las investigaciones han demostrado los beneficios de los antioxidantes en la prevención de los tumores cutáneos inducidos por la luz UV, por lo que el aporte suplementario de antioxidantes en la alimentación podría resultar útil (Liebler y Burr, 2000).

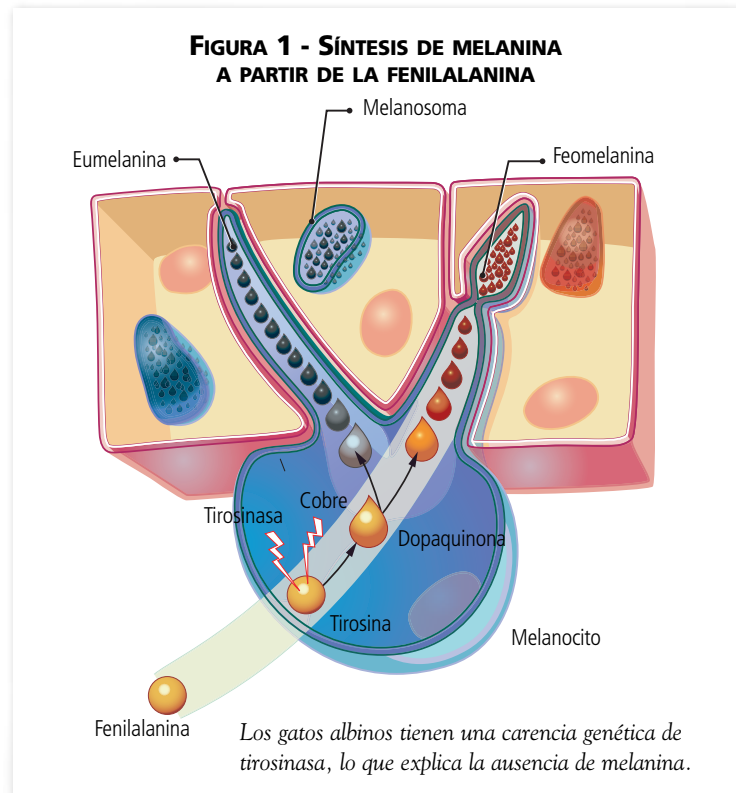


**Figura 2 - Influencia de la ingesta de tirosina en la intensidad del color en los gatos negros.** Los alimentos que provocan el enrojecimiento de la capa de los gatos negros, están relacionados con la reducción de la cantidad de melanina en el pelo, disminución de la concentración total de melanina y bajas concentraciones plasmáticas de tirosina.



► **Edad y estados fisiológicos**

Tanto si el gato está sano como enfermo, la edad y el estado fisiológico pueden tener una influencia importante en la calidad de la piel y del pelo. El crecimiento, la gestación, la lactancia y el envejecimiento modifican las necesidades nutricionales y perturban probablemente el aporte de nutrientes a las estructuras cutáneas.

► **Obesidad**

Un peso excesivo constituye una limitación física en la medida en que reduce la capacidad del gato para acicalarse, lo que puede provocar alteraciones de la piel y pelo, como el pelo mate o impactación de los sacos anales. Cualquier otra afección que limite los movimientos, como la artritis o el dolor (cistitis idiopática), tendrá consecuencias similares.

► **Enfermedades concomitantes**

La piel es un órgano de gran tamaño que precisa el aporte de numerosos macronutrientes y micronutrientes. Cualquier alteración que interfiera en la absorción de esos nutrientes repercutirá en la piel y el pelo (Tabla 1).

► **Equilibrio nutricional**

No existen estudios publicados de “enfermedades cutáneas por alimentación genérica” en el gato, pero, normalmente, cuando la dieta no es equilibrada, los signos cutáneos suelen preceder a la pérdida de peso (Tabla 2).

**2 - Dermatitis de origen nutricional**

En la Tabla 2 se indican las diferentes manifestaciones clínicas de una dermatosis de origen nutricional en el gato.

► **Carencias específicas**

> **Carencias de proteínas**

El pelo está constituido en un 95 % por proteínas, principalmente las ricas en aminoácidos azufrados como la metionina y la cistina. Para el crecimiento del pelo y la renovación de la piel se necesitan el 30 % de las proteínas alimentarias (Scott y col., 2001). Cualquier situación que modifique las necesidades proteicas alterará la calidad del pelaje y de la piel e inducirá las siguientes lesiones: descamación generalizada, decoloración del pelo, debilidad del crecimiento del pelo, caída del pelo, pelo fino, apagado y quebradizo.

**TABLA 1 – SITUACIONES QUE PUEDEN AFECTAR A LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES**

| Nutrientes            | Enfermedades o dietas                                                                                                                                    |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Proteínas             | Todas las enfermedades sistémicas que inducen una pérdida de proteínas o impiden su absorción (gastrointestinales, hepáticas, renales, sangrado crónico) |
| Grasas                | Trastornos digestivos, enfermedades neoplásicas o inflamatorias que dan lugar a malabsorción o maldigestión.<br>Enfermedades renales o hepáticas         |
| Vitaminas y minerales | Poliuria-polidipsia, elevado consumo de clara de huevo cruda, alimentación vegetariana                                                                   |

**TABLA 2 – SIGNOS CUTÁNEOS ASOCIADOS A UNA DIETA DESEQUILIBRADA**

- Descamación generalizada
- Costras (dermatitis miliar no alérgica)
- Alopecia areata
- Ausencia de pigmentación
- Débil crecimiento del pelo
- Pelo fino, quebradizo y apagado
- Seborrea grasa
- Pioderma recurrente
- Mala cicatrización
- Otitis externa crónica o recurrente

La carencia de proteínas puede deberse a una falta del aporte, por administrar un alimento de mala calidad, alimento casero desequilibrado, alimento pobre en proteínas; o también puede deberse a una pérdida de proteínas como consecuencia de enfermedad sistémica, como enfermedad gastrointestinal, renal, hepática o sangrado crónico. La causa del desequilibrio nutricional debe identificarse y corregirse.

### > Carencias de ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos esenciales no son sintetizados por el organismo por lo que deben ser aportados en la alimentación. Son los precursores de dos familias de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), los ácidos grasos omega-6 y los ácidos grasos omega-3.

Los PUFA desempeñan cinco funciones principales:

- incorporación en la estructura de la membrana celular, lo que le confiere flexibilidad y permeabilidad
- producción de eicosanoides (leucotrienos y prostaglandinas)
- mantenimiento de la permeabilidad de la barrera cutánea (en especial los ácidos grasos omega-6)
- metabolismo y transporte del colesterol
- inmunomodulación a través de las células presentadoras de antígenos y linfocitos T.

Sólo se observan carencias de PUFA en animales que padecen una malasimilación, o que reciben alimentos de mala calidad o por sobrecalentamiento de los alimentos. Las consecuencias dermatológicas son la sequedad cutánea (o xerosis), pelo mate y un estado queratoseborreico. La respuesta a la suplementación con PUFA es rápida.

### CONSECUENCIAS DERMATOLÓGICAS DE DETERMINADAS CARENCIAS ESPECÍFICAS DE AMINOÁCIDOS EN EL GATO



© JG Morris

Consecuencias dermatológicas de la carencia de isoleucina en un gato común europeo. Apréciase la presencia de costras alrededor de ojos, nariz y boca. El pelo es áspero. En este gatito la conjuntivitis bilateral y la infección bacteriana por estafilococos sugieren una menor resistencia a las bacterias de la piel.



© JG Morris

La deficiencia de isoleucina produce descamación de la capa exterior de la epidermis en las almohadillas, y agrietamiento.



© JG Morris

Consecuencias dermatológicas de la carencia de aminoácidos azufrados. Nótese la hiperqueratosis e inflamación de las patas.



© JG Morris

Carencia de aminoácidos azufrados. Hinchazón, enrojecimiento e hiperqueratosis en la base de la uña.

- El **ácido linoleico** es un precursor de los ácidos grasos de la serie omega-6 que abunda en los aceites vegetales. Constituye más del 70 % de los ácidos grasos del aceite de onagra y más del 50 % de los aceites de girasol, trigo, maíz y soja.

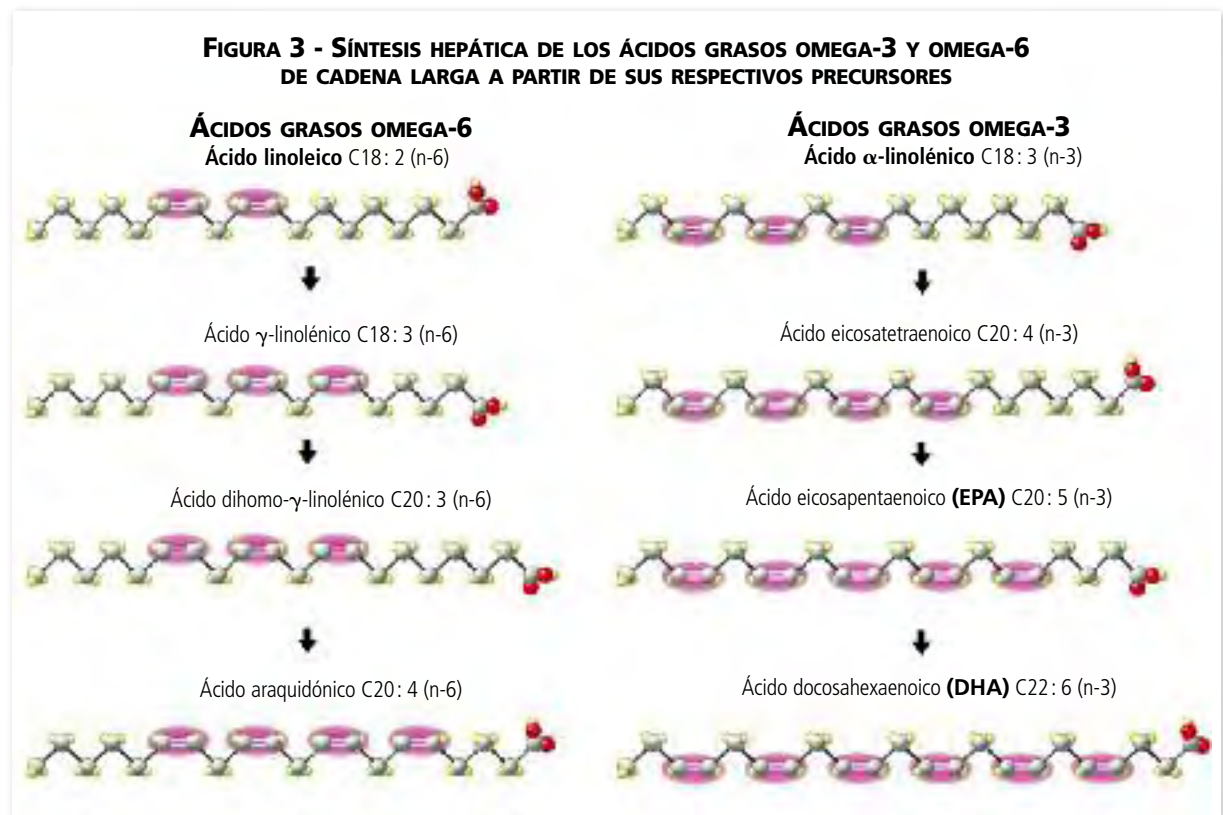
Los gatos carecen de la  $\Delta$ -6 desaturasa, que es la enzima necesaria para el primer paso de transformación del ácido linoleico en ácido araquidónico. Así, tanto el ácido linoleico como el ácido araquidónico son nutrientes esenciales para el gato (**Figura 3**).

- El **ácido alfa-linolénico** es uno de los ácidos grasos de la serie omega-3, que se encuentra en verduras, frutas, hierbas y el plancton y, en concentraciones elevadas, en los aceites vegetales, como la soja y el lino. El aceite de los pescados de mares fríos es muy rico en dos ácidos grasos de cadena larga derivados del ácido alfa-linolénico: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) (**Figura 3**). Estos dos ácidos grasos contribuyen a la fluidez de las membranas celulares.

Además de sus propiedades antiinflamatorias, anticancerígenas, inmunoestimulantes y cardioprotectoras, los ácidos grasos omega-3 también se emplean con frecuencia como antipruriginosos. Incluso en situaciones de heridas abiertas o postoperatorios, el beneficio de su suplementación, compensa sobre la ligera disminución de la perfusión, que podría interferir en el proceso de cicatrización. (Scardino y col., 1999).

### > Carencia de zinc

El zinc constituye un elemento clave en muchos mecanismos celulares. Habida cuenta del rápido recambio de las células de la epidermis, el zinc es especialmente necesario para tener una piel y un pelo más sanos. El zinc también es necesario para la biosíntesis de los ácidos grasos, el metabolismo de la vitamina A y las respuestas inflamatoria e inmunitaria. En el gato no se ha descrito una carencia absoluta de este oligoelemento, pero la absorción de zinc puede ser inhibida por niveles excesivos de calcio, hierro o cobre como consecuencia de un fenómeno de competición en los canales de absorción. Los fitatos presentes en los cereales quelan el zinc y disminuyen así su disponibilidad. Otras alteraciones pueden provocar un agotamiento de este mineral al impedir su absorción (enteritis), pero se manifiestan antes los síntomas de carencia proteica.



### > Carencia de vitamina E

La panesteatitis (carencia de vitamina E en el gato, esteatitis por carencia de vitamina E o enfermedad de la grasa amarilla) se caracteriza por la aparición difusa de nódulos de grasa o de tejido fibroso, especialmente en la región inguinal o en el abdomen. El gato se encuentra abatido y febril y es reacio a moverse o a saltar. La inflamación de la grasa subcutánea hace que la palpación sea dolorosa. La panesteatitis nutricional se ha descrito en gatos jóvenes y obesos alimentados con una dieta rica en ácidos grasos insaturados y/o deficiente en vitamina E. Se ha relacionado con el consumo de latas de atún rojo, sardinas, arenques y bacalao, y también de alimentos a base de sesos de cerdo. El procesamiento del alimento o la oxidación de las grasas pueden inactivar la vitamina E. Se ha descrito un caso de panesteatitis asociada a un tumor pancreático (Fabbrini y col., 2005).

La histología revela depósitos ceroides en la grasa subcutánea que son patognomónicos de la alteración. Dado que los ceroides no son visibles en las lesiones, deberá realizarse una tinción específica para diferenciar la panesteatitis de una pancreatitis o de una paniculitis traumática (Gross y col., 2005).



### > Carencia de vitamina A

Los gatos son incapaces de convertir el  $\beta$ -caroteno de las plantas en vitamina A y, por tanto, necesitan recibir vitamina A. La vitamina A es necesaria para la vista, pero también para la regeneración celular. En caso de carencia de vitamina A, el pelo del gato será de mala calidad, con alopecia y descamación excesiva. Una dieta equilibrada que contenga carne bastará, en general, para solucionar el problema. Si el gato recibe un alimento completo, no se recomienda proporcionar suplementos de vitamina A, porque puede provocar hipervitaminosis A.

*Los gatos necesitan grandes cantidades de vitaminas B hidrosolubles y son incapaces de convertir el  $\beta$ -caroteno en retinol (forma activa de la vitamina A). Estas características demuestran que los gatos están adaptados a un régimen carnívoro: en condiciones naturales no carecen de estas vitaminas porque están presentes en grandes cantidades en los tejidos animales.*

### > Hipervitaminosis A

Este problema era más común en el pasado cuando los gatos se alimentaban con hígado crudo. No obstante, aún se observa a veces cuando el propietario proporciona a su mascota grandes cantidades de aceite de hígado de bacalao como suplemento. Los signos clínicos, principalmente óseos y articulares (por ejemplo, espondilitis anquilosante), se basan en la incapacidad para moverse y, por consiguiente, para acicalarse correctamente, así su pelaje está descuidado, apagado y apelmazado.

### > Carencia de vitaminas del grupo B

Las vitaminas del complejo B se consideran como un solo grupo. Son vitaminas hidrosolubles que no pueden almacenarse. La biotina, la riboflavina, la niacina, el inositol, el ácido pantoténico y la piridoxina son importantes para la calidad de la barrera cutánea y su carencia provoca una seborrea seca asociada a alopecia, anorexia, pérdida de peso y prurito.

Se ha descrito carencia de biotina cuando se consume gran cantidad de huevos crudos. La avidina de la clara de huevo forma un complejo con la biotina y bloquea su absorción, lo que provoca una dermatitis papulocostrosa.

Una carencia de riboflavina provoca alopecia en la cabeza y el cuello de los gatos. También se ha descrito una carencia de niacina en gatos alimentados con una dieta baja en proteínas y rica en maíz. Las carencias de niacina y de piridoxina pueden reproducirse experimentalmente. No obstante, los alimentos industriales contienen grandes cantidades de estas vitaminas.

En caso de anorexia o poliuria puede ser necesario administrar complementos de las vitaminas del grupo B. Las vitaminas del complejo B se encuentran en la levadura de la cerveza y en alimentos comerciales correctamente formulados. Ciertas vitaminas del grupo B trabajan sinérgicamente con la histidina para mejorar la función barrera de la epidermis y reducir las pérdidas de agua transepidérmicas (Watson y col., 2006).

**TABLA 3 – MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA EN EL GATO**

|                               |                                                                                                     |
|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Trastornos cutáneos           | Dermatitis miliar<br>Alopecia autoinfligida<br>Prurito en cabeza y cuello<br>Granuloma eosinofílico |
| Trastornos gastrointestinales | Vómitos<br>Diarrea<br>Flatulencias<br>Pérdida de peso                                               |

> **Hipersensibilidad alimentaria**

El término hipersensibilidad alimentaria, alergia alimentaria o intolerancia alimentaria es empleado por muchos veterinarios y propietarios para hacer referencia a las reacciones inmunológicas y no inmunológicas a ingredientes de la dieta, que resultan en una manifestación clínica adversa en gatos que, por lo demás, están sanos. Esta reacción adversa puede manifestarse como trastornos gastrointestinales o anomalías cutáneas asociadas normalmente a traumatismos autoinfligidos a causa del prurito (Tabla 3).

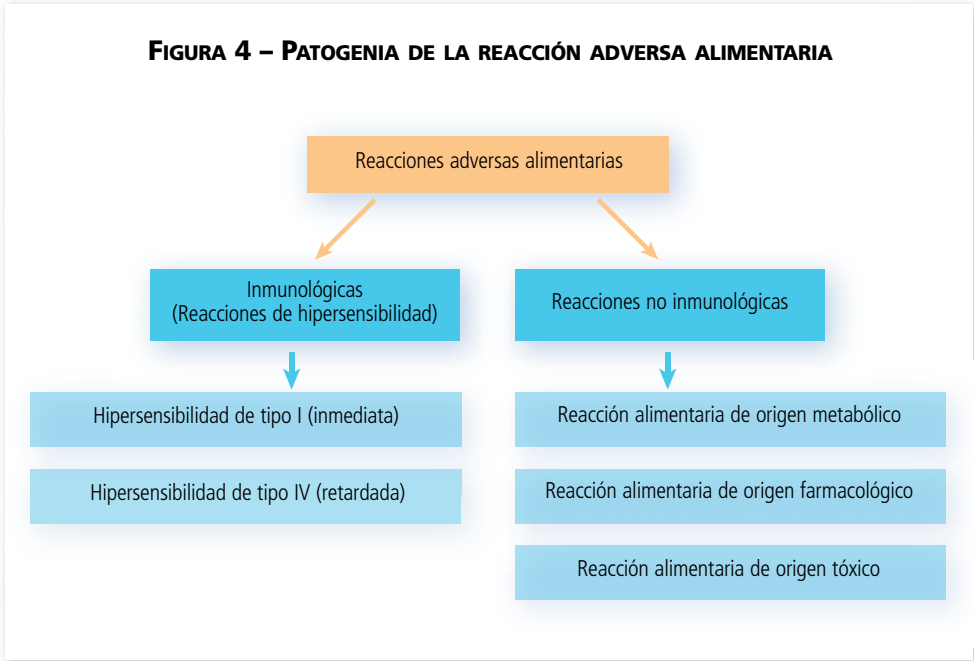
Se considera que las reacciones adversas alimentarias son relativamente más comunes en el gato que en el perro (Scott y col., 2001). En un estudio en facultades de veterinaria, sobre los historiales de gatos, se observó que las reacciones adversas alimentarias representaban el 10 % de los casos de alergia cutánea (Chalmers y Medleau, 1989). Fue el segundo trastorno más común después de la hipersensibilidad a la picadura de la pulga. Sin embargo, en un estudio más reciente se sugirió que la dermatitis atópica es mucho más frecuente que las reacciones adversas alimentarias (73 % frente al 23 % en 90 gatos) (Prost, 1998). Esto puede ser un reflejo de diferencias geográficas, diferencias de la práctica veterinaria entre la clínica privada y la facultad, de la consideración de otras hipersensibilidades distintas a la alergia a la picadura de la pulga en el gato, o de que los propietarios están más dispuestos a realizar exámenes complementarios. La prevalencia de la hipersensibilidad alimentaria en el ser humano es de aproximadamente un 10 % en niños (Bock, 1987) y un 2 % en adultos (Young y col., 1994). Que sepamos, no existen datos similares en el gato.

> **Etiología**

En el hombre, las reacciones alimentarias no inmunológicas, como las reacciones tóxicas (por ejemplo, a las toxinas secretadas por especies de Salmonella), las reacciones farmacológicas (por ejemplo, a la cafeína) y las reacciones metabólicas (por ejemplo, carencia de lactasa), constituyen la mayoría de los problemas dermatológicos de origen alimentario (Sampson, 2003). El término hipersensibilidad se reserva a las reacciones inmunológicas a los ingredientes de la comida. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I son las más frecuentes, aunque se han descrito reacciones de hipersensibilidad de tipo IV y formas mixtas (Figura 4).

En los gatos se presume que se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo I puesto que el edema es el signo clínico predominante en la mayoría de los casos (Walton, 1967). Sin embargo, normalmente, no se determina el mecanismo fisiopatológico y el diagnóstico de reacción adversa alimentaria se basa exclusivamente en la asociación de la dieta con los signos clínicos.

**FIGURA 4 – PATOGENIA DE LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA**





## > Ruptura de la tolerancia inmunológica

En las personas que gozan de buena salud, los alérgenos alimentarios penetran en el tubo digestivo y entran en la circulación sin provocar signos clínicos, pues la mayoría de las personas han desarrollado tolerancia a los alérgenos ingeridos. El origen de esta tolerancia se basa en las células T reguladoras (Smith y col., 2000; Zivny y col., 2001) o en un fenómeno de anergia de las células T (las células T son estimuladas por las células presentadoras de antígenos a través de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II (MHC II), pero sin las señales coestimuladoras apropiadas) (Chehade y Mayer, 2005). El mantenimiento de esta tolerancia depende de una serie de factores, que se indican en la **Tabla 4**.

En las personas con una predisposición genética a la atopia, las células B orientan su producción de anticuerpos hacia la síntesis de IgE específicas de antígeno. La penetración de los alérgenos alimentarios a través de la mucosa y su fijación a las IgE ancladas en los mastocitos pueden provocar la ruptura de la tolerancia oral y el desarrollo de hipersensibilidad. La degranulación de los mastocitos desencadena la liberación de mediadores, la llegada de células inflamatorias y los signos clínicos consecutivos. En el gato se sabe poco sobre los mecanismos de la tolerancia oral y la hipersensibilidad.

## > Alérgenos alimentarios

En tres estudios, los alérgenos implicados con más frecuencia en las pruebas de provocación fueron el pescado, la carne de vaca y los productos lácteos (Walton, 1967; White y Sequoia, 1989; Guaguere, 1993). En una tercera parte de los gatos, los preparados comerciales acarrearán la reaparición de los signos clínicos. En la **Tabla 5** se proporciona una lista de los alérgenos implicados.

En otro estudio, casi un 30 % de 55 gatos con problemas gastrointestinales crónicos mostró hipersensibilidad alimentaria (Guilford y col., 2001). La mitad de estos gatos reaccionó frente a diversas proteínas. El cuadro clínico más sensible para el diagnóstico fue la coexistencia de síntomas gastrointestinales y cutáneos.

En los seres humanos y en el perro, los principales alérgenos alimentarios identificados hasta la fecha son las glucoproteínas hidrosolubles con pesos moleculares de 10 a 70 kD (Sampson, 2003; Martin y col., 2004). Que sepamos, no existen datos similares en el gato.

### Factores predisponentes

En el desarrollo de la hipersensibilidad alimentaria felina pueden intervenir numerosos factores.

#### Predisposición genética

En dos estudios, la raza Siamés o razas emparentadas representaron aproximadamente el 30 % de los casos y se propuso una predisposición genética para estos gatos (Carlotti y col., 1990; Rosser, 1993). En uno de los estudios, el factor de riesgo relativo para la hipersensibilidad alimentaria en los gatos Siameses fue de 5,0 (Rosser, 1993). En el otro artículo, 3 gatos de 10 que tenían alergia alimentaria fueron Siameses (Carlotti y col., 1990).

#### Maldigestión

Las enzimas gástricas e intestinales fraccionan las proteínas alimentarias en aminoácidos y péptidos pequeños que son absorbidos por la mucosa intestinal. Si la digestión es defectuosa, el peso molecular de las proteínas es mucho mayor y el riesgo de ruptura de la tolerancia aumenta.

**TABLA 4 - FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO DE LA TOLERANCIA INMUNITARIA**

(Chehade y Mayer, 2005)

#### Dosis del antígeno

Dosis alta : anergia de células T

Dosis baja : activación de células T reguladoras

#### Forma del antígeno

Los antígenos solubles son mejor tolerados que los antígenos en partículas

#### Genética del huésped

#### Flora comensal

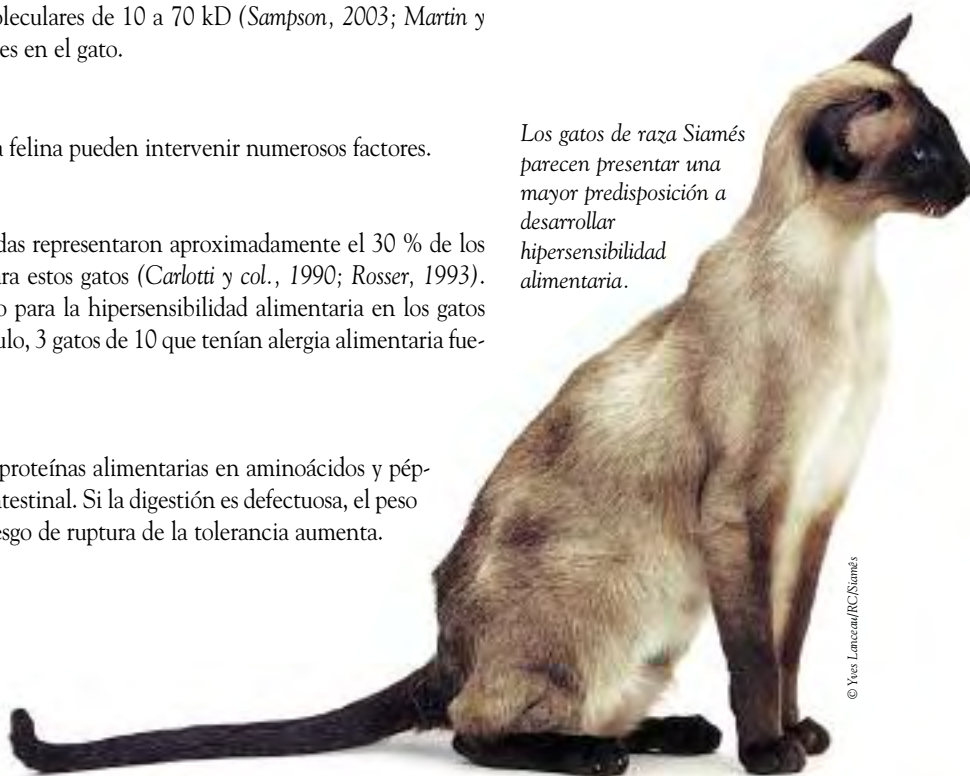
#### Edad del huésped

#### Funcionalidad de la barrera gastrointestinal

**TABLA 5 - ALÉRGENOS IMPLICADOS EN LAS REACCIONES ADVERSAS ALIMENTARIAS FELINAS**

|                             |                   |
|-----------------------------|-------------------|
| Aceite de hígado de bacalao | Cordero           |
| Alimentos comerciales       | Huevos            |
| Caballo                     | Jugo de almejas   |
| Carne de vaca               | Pescado           |
| Cerdo                       | Pollo             |
| Conejo                      | Productos lácteos |

Los gatos de raza Siamés parecen presentar una mayor predisposición a desarrollar hipersensibilidad alimentaria.

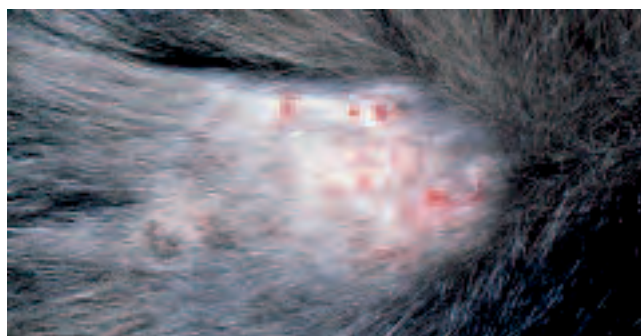


© Yves Lancau/RC/Siamés



© R. Mueller

**Figura 5 - Lesiones debidas al prurito en un gato común europeo.** La cara, la cabeza, los pabellones auriculares y el cuello están afectados en grados variables.



© R. Mueller

**Figura 6 - Lesión característica de una dermatitis miliar en un gato común europeo.** El gato presenta pequeñas pápulas y costras en el tronco características de una dermatitis miliar.



© R. Mueller

**Figura 7 - Lesiones por prurito de origen alérgico en un gato común europeo.** El gato presenta una alopecia no inflamatoria en los flancos y en la cara lateral de los muslos.

Esto explica por qué la enfermedad inflamatoria intestinal crónica puede conducir al desarrollo de hipersensibilidad alimentaria. Sin embargo, en la actualidad se desconoce si la inflamación que se aprecia en los gatos con enfermedad intestinal crónica es consecuencia de otras causas y desemboca en hipersensibilidad alimentaria o si esta hipersensibilidad es la responsable de los cambios inflamatorios.

### Otras hipersensibilidades

En los perros con reacciones adversas al alimento coexisten diversos tipos de hipersensibilidades, como la hipersensibilidad a la picadura de la pulga o la dermatitis atópica. Podría ocurrir lo mismo en el gato. En uno de los primeros trabajos sobre la hipersensibilidad alimentaria felina se observó que 3 de 14 gatos presentaban hipersensibilidades concomitantes (White y Sequoia, 1989). En una publicación reciente, 6 de 16 gatos con alergias presentaban a la vez una reacción adversa alimentaria y una dermatitis atópica (Waisglass y col., 2006). En otro informe sobre 90 gatos alérgicos, 16 de ellos presentaban únicamente reacciones adversas alimentarias, 4 tenían una dermatitis atópica asociada y uno era además alérgico a la picadura de pulga (Prost, 1998). Por lo tanto, casi una cuarta parte de los gatos con reacciones adversas alimentarias tienen también algún tipo de hipersensibilidad.

### Síntomas clínicos

En el gato, los síntomas clínicos de reacción adversa alimentaria incluyen el prurito con automutilación, granuloma eosinofílico, síntomas respiratorios y problemas gastrointestinales.

### Prurito en cabeza y cuello

En los gatos con hipersensibilidad alimentaria se ha descrito prurito en la cabeza y el cuello (Stogdale y col., 1982; Medleau y col., 1986; Guaguere, 1993). La alopecia, las costras, las erosiones y las ulceraciones son signos secundarios de traumatismos autoinfligidos (Figura 5). El prurito suele ser intenso y no responde siempre al tratamiento médico. Las infecciones secundarias bacterianas o fúngicas son frecuentes. El prurito y las lesiones pueden extenderse a otras partes del cuerpo y generalizarse con el tiempo.

### Dermatitis miliar

Las costras y las pápulas de pequeño tamaño localizadas (con frecuencia en la cabeza y el cuello) (Figura 6) o generalizadas, son a veces la manifestación cutánea de una hipersensibilidad alimentaria (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). En un estudio, se observaron estas lesiones en el 21 % de los gatos con reacción adversa alimentaria (White y Sequoia 1989) y en casi la mitad de los gatos en otro estudio (Carlotti y cols., 1990).

### Alopecia no inflamatoria

La alopecia simétrica bilateral autoinducida, sin lesiones macroscópicas es un modo de reacción asociado a menudo con la reacción adversa alimentaria felina (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). Las zonas afectadas con más frecuencia son el vientre, el área inguinal, los muslos y los costados (Figura 7). Los propietarios no consideran siempre el aseo excesivo como la causa de la alopecia, pues algunos gatos manifiestan este comportamiento "a escondidas". En un estudio, el 10 % de los gatos con reacción adversa alimentaria presentaba alopecia exclusivamente. En otro estudio realizado entre 21 gatos con sospecha de alopecia comportamental, se diagnosticó reacción adversa alimentaria en más de la mitad de los gatos (Waisglass y col., 2006).

### Granuloma eosinófilo

Las placas eosinofílicas representan la lesión del complejo granuloma eosinófilo descrita con más frecuencia en los gatos con reacción adversa alimentaria, pero se han descrito otras lesiones como el granuloma lineal (Carlotti y col., 1990; White y Sequoia, 1989). Las placas eosinofílicas son lesiones eritematosas, claramente delimitadas, muy pruriginosas y con frecuencia ulceradas que se encuentran principalmente en el abdomen o la cara medial de los muslos (Figura 8). Los granulomas lineales son placas amarillentas firmes, protuberantes y no pruriginosas que suelen encontrarse en la cara posterior del muslo (Figura 9).

### Trastornos digestivos

Vómitos, diarrea o flatulencias pueden ser signos de reacción adversa alimentaria felina (Guilford y col., 2001; Stogdale y col., 1982). Los vómitos pueden aparecer entre unos minutos y varias horas después de comer, pero suelen ser raros. En muchos gatos la diarrea se debe a la disfunción del intestino grueso y conlleva dificultades al defecar, así como presencia de moco o sangre en las heces. En un estudio realizado en 55 gatos con problemas gastrointestinales, se confirmó el diagnóstico de alergia alimentaria en casi una tercera parte de los casos tras la remisión de los signos clínicos con una dieta de eliminación y su reaparición durante el período de provocación. El 56 % de esos gatos tenía vómitos y una cuarta parte de ellos, diarrea crónica. Los tres gatos restantes presentaban ambos síntomas (Guilford y col., 2001).

### Diagnóstico

Los signos clínicos cutáneos de reacción adversa alimentaria son comunes a numerosas etiologías, de modo que es esencial realizar un diagnóstico minucioso en estos pacientes. La lista de diagnósticos diferenciales depende del tipo de reacción cutánea presente y se muestra en la **Tabla 6**. Los exámenes complementarios y las respuestas al tratamiento permiten descartar ciertas hipótesis diagnósticas. En función de los signos clínicos se puede incluir la citología cutánea, los raspados superficiales y profundos de la piel, los cultivos de hongos, los tratamientos antiparasitarios y las biopsias cutáneas.



Figura 8 - Placa eosinofílica facial en un gato común europeo.



Figura 9 - Granuloma lineal en la cara caudal del muslo de un gato común europeo.

| TABLA 6 – PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE REACCIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A LA REACCIÓN ADVERSA ALIMENTARIA |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Reacción cutánea                                                                                                    | Diagnóstico diferencial                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Dermatitis miliar                                                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, alergia alimentaria, hipersensibilidad a la picadura de mosquito)</li> <li>• Ectoparásitos (sarna, cheiletielosis, ácaros de los oídos)</li> <li>• Infecciones (dermatofitosis, infección bacteriana)</li> <li>• Dermatosis inmunomediadas (pénfigo foliáceo)</li> <li>• Neoplasia (mastocitoma)</li> </ul> |
| Alopecia autoinfligida                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a las picadura de pulga, dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Alopecia psicógena</li> <li>• Reacción medicamentosa</li> </ul>                                                                                                                                                                                                   |
| Prurito en cabeza y cuello                                                                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Ectoparásitos (sarna, ácaros de los oídos)</li> <li>• Otitis externa</li> <li>• Neoplasia (linfoma epiteliotropo de células T)</li> </ul>                                                                                                                                                                    |
| Granuloma eosinofílico                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alergias (hipersensibilidad a las picadura de pulga, dermatitis atópica, reacción adversa alimentaria)</li> <li>• Granuloma eosinofílico idiopático</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                      |



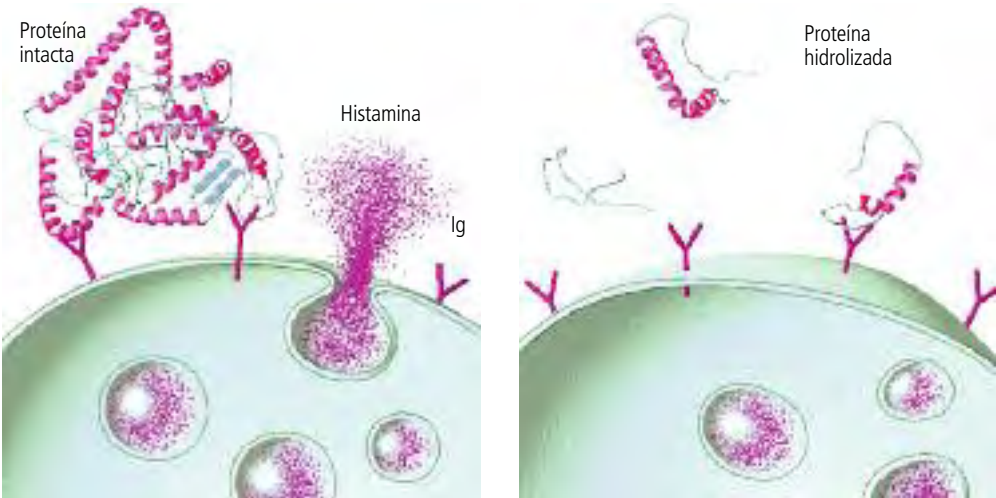
| TABLA 7 - EJEMPLOS DE FUENTES DE PROTEÍNAS PARA LAS DIETAS DE ELIMINACIÓN EN EL GATO |          |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| • Avestruz                                                                           | • Faisán |
| • Caballo                                                                            | • Pato   |
| • Cabra                                                                              | • Venado |
| • Conejo                                                                             |          |

**Intradermorreacciones/serología para IgE específica de alérgenos alimentarios**  
Resulta tentador medir la concentración de IgE específicas de alérgenos alimentarios para identificar el o los alérgenos alimentarios responsables y, a partir de ahí, seleccionar una alimentación adecuada. Si bien, ciertos autores recomiendan a veces estos análisis y algunos laboratorios los ofrecen, en la actualidad no se dispone de pruebas que permitan justificar su uso. En el perro, los datos publicados demuestran que estas pruebas no son fiables (Jackson y Hammerberg, 2002; Jeffers y col., 1991, Kunkle y Horner, 1992, Mueller y Tsohalis, 1998; Wilhelm y Favrot, 2005). En un único estudio se evaluaron los niveles sanguíneos de IgE específica de antígenos en gatos con alergia alimentaria (Guilford y col., 2001). La prueba fue positiva sólo para la mitad de los gatos con alergia alimentaria confirmada. La mayoría de los gatos positivos o bien toleraban el alérgeno alimentario o bien nunca habían sido expuestos a él, por lo que parecía poco probable la existencia de una hipersensibilidad. Sólo el 25 % de los gatos tenía resultados sanguíneos compatibles con los resultados de la dieta de eliminación y de la prueba de provocación.

**Dietas de eliminación caseras**  
Actualmente la única manera fiable de diagnosticar una reacción adversa alimentaria en el gato, es mediante una dieta comercial o casera con una proteína a la que el gato no haya estado expuesto antes (dieta de eliminación) (Mueller, 2000; Scott y col., 2001). En la **Tabla 7** se proporcionan ejemplos de proteínas. Las dietas caseras, no suelen estar equilibradas, pero pueden administrarse a animales adultos durante cortos periodos de tiempo (hasta 12 semanas para la prueba de eliminación) sin que aparezcan efectos clínicos indeseables. Las fuentes de proteínas elegidas pueden estar cocidas, asadas o preparadas en el microondas. El método de preparación depende de las circunstancias individuales del propietario y del gato. Algunos gatos aceptarán sin problemas una dieta en la que se mezclen una fuente de proteínas y una de carbohidratos, en cuyo caso se optará por una combinación de ambas. Sin embargo, la mayor parte de los gatos preferirá una dieta exclusivamente proteica. Aunque los niveles de taurina en la carne son suficientes (Wills, 1991), será preferible para los gatos jóvenes administrar un suplemento mineral y vitamínico preparado, sin aditivos ni aromas, (Wills, 1991; Scott y col., 2001).

**Dietas de eliminación comerciales**  
A veces es difícil conseguir fuentes alternativas de proteínas: requieren preparación y algunos propietarios prefieren optar por las dietas comerciales. Aunque existen numerosos alimentos hipoalergénicos, es importante recordar que la reacción a una proteína dependerá de la frecuencia con que dicha proteína se encuentre en el alimento que se ofrece al gato. El cordero, el pescado y el pollo, considerados en el pasado alimentos de elección para las dietas de eliminación, son responsables de reacciones adversas alimentarias en el gato. Estos ingredientes pueden seguir siendo interesantes en ciertos individuos, pero sólo los alimentos que contengan proteínas que el gato nunca haya ingerido antes, son aceptables para una dieta de eliminación.

FIGURA 10 –COMPARACIÓN DE LA MENOR ANTIGENICIDAD DE LAS PROTEÍNAS HIDROLIZADAS FRENTE A LAS PROTEÍNAS INTACTAS



La degranulación de los mastocitos (que provoca la liberación de histamina, responsable de la inflamación) es consecuencia de la unión de dos secuencias de aminoácidos o dos epítomos a dos inmunoglobulinas (Ig) localizadas en la superficie de los mastocitos. Cuanto menor sea el peso molecular de la proteína, menor será la probabilidad de que contenga estas dos secuencias de aminoácidos.

La alternativa es el empleo de alimentos formulados a base de proteínas hidrolizadas. El principio es el de fraccionar las proteínas hasta obtener péptidos de bajo peso molecular (**Figura 10**).

Estos péptidos, menos alergénicos y más digeribles, estimulan menos el sistema inmune gastrointestinal. Por tanto, los hidrolizados proteicos representan, en teoría, las fuentes de aminoácidos más adecuadas. Estudios realizados en perros alérgicos alimentados con dietas a base de hidrolizados han documentado una mejoría clínica (*Biourge y col.*, 2004; *Loeffler y col.*, 2004; *Loeffler y col.*, 2006). Que sepamos no se han llevado a cabo todavía este tipo de estudios en el gato.

#### Tratamientos concomitantes

Los tratamientos antipruriginosos o antimicrobianos pueden ser útiles durante una dieta de eliminación. El gato puede presentar diversas enfermedades simultáneas que precisen la administración continuada de fármacos. En estos casos debe evitarse la administración de fármacos con sabores o aromas, porque podrían provocar la aparición de signos clínicos e impedir la remisión con la dieta de eliminación. Si se administra el fármaco con comida, debe evitarse cualquier posible fuente de proteínas que haya sido ingerida previamente.

#### Circunstancias especiales

##### Familias con varios animales

Si hay más de un gato en la misma casa, los demás deben ser alimentados por separado. Esto sólo es posible si se les mantiene completamente aislados o si los demás animales pueden encerrarse en una habitación distinta de donde se encuentre el gato que se sospecha con reacción adversa alimentaria, mientras se esté alimentando. De lo contrario, es preferible alimentar a todos con la dieta de eliminación para evitar accidentes y que el gato en cuestión, ingiera alimento de una fuente no controlada.

##### Gatos con acceso al exterior

Muchos gatos viven principalmente en el exterior o, al menos, tienen acceso libre al exterior. Pueden entrar en otras casas o jardines y arreglárselas para alimentarse. Lo ideal sería mantener a estos animales en el interior mientras dure la dieta de eliminación, lo que es difícil para muchos gatos y propietarios.

##### Gatos con comportamiento alimentario caprichoso

A algunos gatos puede no gustarles el nuevo alimento que se les ofrece durante la prueba de eliminación. Estos gatos pueden ser muy tenaces y pocos propietarios aceptarán el ayuno superior a dos días. En el caso de una dieta casera, el calentarla, añadir un poco de sal o prepararla de manera diferente puede estimular al gato a ingerirla. De igual modo, la introducción de una dieta comercial puede hacerse de manera progresiva en varios días. Si nada de esto funciona, es preferible cambiar de alimento.

##### Seguimiento de la dieta

El cumplimiento de la dieta puede ser difícil no sólo para el gato, sino también para el propietario. Una educación rigurosa del cliente con la ayuda de instrucciones por escrito aumentará las probabilidades de éxito. Cada miembro de la familia y amigo que vaya de visita deben estar informados de la necesidad de seguir estrictamente la dieta acordada.

Una llamada telefónica al propietario pocos días después de la introducción de la dieta permite identificar posibles problemas. Permite además responder a las preguntas que planteen los propietarios. Se requieren seguimientos regulares a las tres o cuatro semanas, y luego a las seis u ocho semanas, para controlar el cumplimiento y motivar y apoyar emocionalmente al



*Si hay varios gatos en la casa, hay que impedir que el gato con sospecha de hipersensibilidad tenga acceso a la comida de los demás gatos o se alimentará a todos los gatos con la misma dieta de eliminación.*

© Yves Lancelot/RC/Europicos

*Los gatos acostumbrados a cazar ratones o pájaros continuarán con su comportamiento durante la prueba de eliminación. Lo ideal es mantenerlos en el interior mientras dure la prueba de eliminación y la de provocación.*



© Yves Lancelot/RC/Bengal



| TABLA 8 - EJEMPLO DE ESCALA DE INTENSIDAD DEL PRURITO |                                                                                            |
|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntuación                                            | Descripción                                                                                |
| 0                                                     | Ausencia de prurito                                                                        |
| 1                                                     | Prurito discreto, no descrito espontáneamente por el propietario, menos de una hora al día |
| 2                                                     | Prurito moderado, descrito espontáneamente por el propietario, de una a tres horas al día  |
| 3                                                     | Prurito significativo, de tres a seis horas al día                                         |
| 4                                                     | Prurito muy significativo, permanente, observado en la consulta, alteraciones del sueño    |

propietario. Dependiendo del alimento y del gato, puede producirse un aumento o una pérdida de peso. Debe indicarse al propietario que controle el peso del gato; si se observa un aumento debe reducirse la ración; si el paciente pierde peso habrá que aumentarla.

**Duración de la prueba de eliminación e interpretación de los resultados**

La prueba de eliminación con la dieta, debe durar de seis a ocho semanas. Si la remisión se logra en menos tiempo, por supuesto, la dieta podrá suspenderse antes. A continuación vuelve a introducirse el alimento que el gato tomaba previamente, lo que debería provocar la reaparición de los síntomas clínicos en unas horas o, como mucho, en dos semanas. La reintroducción en este momento de la dieta de eliminación con la consiguiente desaparición de los síntomas clínicos confirma el diagnóstico de una alergia alimentaria. Si, por el contrario, no se produce recaída en dos semanas, la mejoría se atribuirá a otros factores como la resolución de sobreinfecciones, cambio de estación o por el tratamiento antiparasitario externo.

Si la mejoría es espectacular y la remisión completa, la interpretación es fácil. Por el contrario, si la mejoría es sólo parcial, la interpretación es más complicada. El uso de un sistema de escala de intensidad del prurito (**Tabla 8**) o de las lesiones, así como la realización de fotografías pueden resultar útiles en estos pacientes. La prueba de provocación tiene un valor diagnóstico tan importante en estos gatos como en los que muestran una remisión completa.

La reintroducción secuencial de los ingredientes, cada una o dos semanas, permite la identificación correcta de los alérgenos responsables. Aunque muchos propietarios son reacios a esta reintroducción por los esfuerzos emocionales y de organización asociados, el conocimiento del alérgeno implicado amplía la selección de alimentos que serán tolerados a largo plazo. También puede administrarse la dieta de eliminación a largo plazo. En el caso de una dieta casera debe consultarse a un nutricionista para equilibrar la dieta y evitar carencias nutricionales.

**3 - Enfermedades metabólicas**

**► Necrosis epidérmica metabólica/eritema necrolítico migratorio**

El eritema necrolítico migratorio es una enfermedad cutánea humana, normalmente secundaria a un tumor pancreático secretor de glucagón (*Tierney y Badger, 2004*). En el perro y el gato se han utilizado los términos dermatopatía diabética, síndrome hepatocutáneo, necrosis epidérmica metabólica o dermatitis necrolítica superficial, pero no se ha aceptado ninguna nomenclatura estándar (*Scott y col., 2001*).

En el ser humano, se suele asociar el eritema necrolítico migratorio a un tumor pancreático secretor de glucagón. Sin embargo, una hepatopatía, tumores internos distintos de los tumores pancreáticos e incluso la administración de corticoides pueden inducir esta enfermedad (*Mullans y Cohens, 1998; Tierney y Badger, 2004*). En el perro, las causas más comunes son las hepatopatías, el hiperadrenocorticismismo, la diabetes mellitus, los tumores pancreáticos y la administración de fenobarbital (*Gross y col., 1993; March y col., 2004; Torres y col., 1997; Yoshida y col., 1996*). Dos de los cuatro gatos descritos en la bibliografía presentaban hepatopatías y los otros dos, tumores pancreáticos (*Beardi, 2003; Godfrey y Rest, 2000; Kimmel y col., 2003; Patel y col., 1996*). No se conoce la patogenia exacta de la necrosis epidérmica tóxica, pero en el perro su origen podría estar en la carencia de aminoácidos, de ácidos grasos o de zinc (*Outerbridge y col., 2002; Tierney y Badger, 2004*).

Los signos clínicos en el gato abarcan la estomatitis, gingivitis, alopecia, descamación y algunas costras. Las lesiones cutáneas son simétricas y bilaterales, y afectan a las axilas, el abdomen y las áreas inguinales, así como a la cola. En un gato estaban afectadas las almohadillas y las uniones mucocutáneas. Las biopsias cutáneas muestran características diagnósticas de una paraqueratosis grave con un edema intenso de la epidermis superior, una hiperplasia epidérmica irregular y una inflamación de leve a moderada de la dermis subyacente y de los anexos. La ecografía hepática puede revelar una ecogeni- cidad irregular difusa y reticular o una masa pancreática.

En el hombre, el tratamiento del eritema necrolítico migratorio consiste en la extirpación del tumor pancreático; las lesiones cutáneas desaparecen a continuación sin otro tratamiento (Chastain, 2001; Zhang y col., 2004). En los perros, la extirpación del tumor pancreático también produce la remisión completa de los signos clínicos (Torres y col., 1997). Sin embargo, en la mayoría de los casos, la causa es una enfermedad hepática avanzada. En estos pacientes puede ser útil suplementar el alimento con huevo, zinc y ácidos grasos. En los casos graves, la infusión intravenosa de aminoácidos puede inducir una remisión transitoria (Gross y col., 1993; Outerbridge y col., 2002). Sin embargo, si la enfermedad subyacente no puede tratarse de manera satisfactoria, el pronóstico es malo. Todavía no se ha descrito ningún tratamiento eficaz de esta enfermedad en el gato.

### ► Xantoma

Los xantomas felinos son lesiones granulomatosas benignas que tienen orígenes diversos (Tabla 9). Una etiología posible es la hiperlipoproteinemia hereditaria (Grieshaber, 1991; Johnstone y col., 1990; Jones y col., 1986), que puede deberse a una carencia congénita de la lipoproteína lipasa, una enzima responsable de la hidrólisis de los lípidos en los quilomicrones y de la liberación de ácidos grasos a los tejidos periféricos (Bauer y Verlander, 1984). También se han descrito xantomas en gatos con diabetes mellitus (Jones y col., 1986; Kwochka y Short, 1984). En un estudio realizado en 5 gatos se describió como causa posible los alimentos ricos en grasa, como la nata, la mantequilla y el helado, los síntomas remitieron en todos ellos tras la administración de una dieta pobre en grasas (Vitale y col., 1998). En el hombre, pero también en el gato, se sospecha la salida de lipoproteínas desde los capilares hacia los tejidos y su depósito extracelular e intracelular.

También puede existir el xantoma felino idiopático (Denerolle, 1992). Las lesiones se desarrollan más a menudo en la cabeza, en especial alrededor de las orejas y sobre los pabellones auriculares (Figura 11). También pueden verse afectadas las prominencias óseas.

La histología confirma el diagnóstico. Es característica una inflamación granulomatosa entre nodular y difusa con macrófagos y células gigantes multinucleadas. Deben descartarse como causas subyacentes la diabetes mellitus y la ingesta excesiva de grasa alimentaria.

El tratamiento consiste en abordar la causa subyacente y suministrar una dieta baja en grasa (< 25% de las calorías de la dieta procedentes de grasa). Si se consigue controlar la diabetes mellitus, puede volverse a la alimentación normal. En los pacientes con xantomas idiopáticos o congénitos, es prudente mantener la alimentación baja en grasa de por vida.

Las lesiones secundarias a una causa subyacente específica desaparecen espontáneamente una vez que ésta se haya corregido. Una dieta con bajo contenido en grasas será útil en los gatos afectados por la forma idiopática del xantoma.

## 4 - Terapia nutricional en dermatología

### ► Pelo mate, xerosis

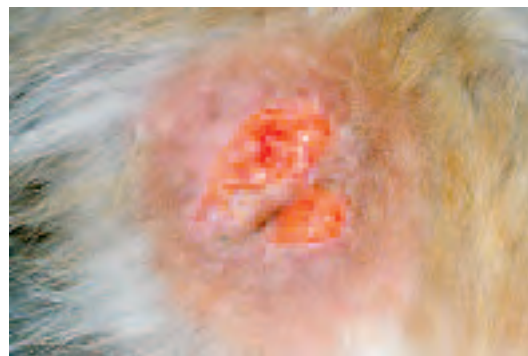
El brillo del pelo está relacionado con la composición del sebo segregado por las glándulas sebáceas y almacenado en los folículos pilosos. Los lípidos que componen el sebo son específicos de la especie y, en el perro, de la raza (Dunstan y col., 2000), pero la producción y la calidad del sebo están influidos también por la alimentación (Macdonald y col., 1983). La sequedad de la piel (xerosis) sobreviene como consecuencia de la reducción del contenido hídrico. El aumento de la pérdida de agua por evaporación puede deberse a condiciones ambientales de baja humedad o a una mayor pérdida de agua a través de la epidermis. En el gato, la carencia de ácido linoleico es una causa posible de pérdida de agua transepidérmica (Macdonald y col., 1983).

**TABLA 9 - CAUSAS DE XANTOMA FELINO**

- Diabetes mellitus
- Administración crónica de acetato de megestrol
- Deficiencia congénita de lipoproteína lipasa
- Ingesta elevada de grasa alimentaria
- Xantoma idiopático



© R. Mueller



© V. Bourge

**Figura 11 - Gato común europeo con alopecia facial, eritema y pápulas secundarias a un xantoma.** Los signos clínicos del xantoma felino son las pápulas, placas y nódulos de blanquecinos a amarillentos con o sin ulceración.

### ► Enrojecimiento de la capa en los gatos negros

En algunos gatos negros, el pelo se torna más rojizo. Este cambio en la coloración se ha asociado a bajas concentraciones plasmáticas de tirosina, en gatos que tomaban alimentos carentes en tirosina. Se revierte con dietas que contienen una concentración elevada de tirosina o fenilalanina. Las cantidades de tirosina y fenilalanina actualmente recomendadas para el gato de otras capas son inferiores a las necesarias para una síntesis máxima de melanina en los gatos negros. Parece que la dosis necesaria es superior a 4,5 g de tirosina y 12 g de fenilalanina por kg de dieta, pero inferior a 24 g de fenilalanina sola por kg de dieta (Yu y col., 2001).

### ► Cicatrización de la piel

Para optimizar la cicatrización y formular el aporte de suplementos nutricionales en fase preoperatoria y postoperatoria de pacientes humanos, los nutricionistas han estudiado la estimulación de la re-epitelización y del sistema inmune para reducir el riesgo de infecciones secundarias de las heridas. En Medicina Humana se dispone de numerosas preparaciones entéricas, pero no existen productos similares para gatos, que sepamos.

Las carencias de proteínas y de zinc retrasan la cicatrización de las heridas, de modo que debe asegurarse una ingesta óptima de proteínas y de zinc en los animales con heridas (Robben y col., 1999).

El hierro y la vitamina C intervienen en la hidroxilación de la prolina, un aminoácido fundamental en la composición del colágeno. Una carencia de hierro disminuye la calidad del tejido cicatricial.

Los ácidos grasos omega-3 ejercen un efecto beneficioso sobre la cicatrización en el perro (Scardino y col., 1999). Los suplementos de vitamina E protegen a los PUFA de la oxidación. Del mismo modo, se ha demostrado un efecto beneficioso de la curcumina, aloe vera y bromelaína en el proceso de cicatrización en el perro (Fray y col., 2004). Que sepamos no existen estudios similares en el gato.

### ► Enfermedad alérgica cutánea felina

La dermatitis atópica felina es una enfermedad multifactorial. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre en el hombre y en el perro, puede manifestarse a través de numerosos cuadros clínicos (Bettenay, 2000; Rees, 2001) (Tabla 4). La hipersensibilidad a la picadura de pulga y la reacción adversa alimentaria son otras causas posibles de estos cuadros clínicos (véase anteriormente). La nutrición puede emplearse de varias maneras en estos pacientes.

#### > Control de la inflamación con ácidos grasos poliinsaturados

Se ha demostrado que los PUFA de cadena larga alivian los síntomas de la dermatitis miliar (Harvey, 1993; Harvey 1991; Lechowski y col., 1998). El perfil plasmático de los ácidos grasos de los gatos afectados es diferente del correspondiente en los gatos normales, y el aporte de suplementos de ácidos grasos omega-3 aumenta las concentraciones plasmáticas de EPA y DHA, a la vez que reduce las del ácido dihomo-gamma-linolénico (DGLA), lo que se correlaciona con una mejoría clínica. La respuesta a la combinación de aceite de pescado (omega-3) y aceite de onagra (omega-6) era mayor que la que se obtenía sólo con aceite de pescado (Harvey, 1993). El granuloma eosinofílico es otra manifestación cutánea asociada a reacciones alérgicas en el gato que responde también al aporte de ácidos grasos (Scott y col., 2001).

#### > Prevención o control de la hipersensibilidad alimentaria

Casi un 40 % de los gatos con dermatitis atópica tienen una reacción adversa alimentaria (Waisglass y col., 2006). Estas hipersensibilidades alimentarias pueden controlarse utilizando fuentes alimentarias carentes de los alérgenos proteicos responsables o empleando alimentos hidrolizados en los que los antígenos son tan pequeños que impiden la reacción alérgica en muchos pacientes.

Una alimentación que no contenga bastante tirosina o fenilalanina para garantizar la síntesis óptima de melanina provoca un enrojecimiento del pelo en los gatos negros. La capa se vuelve marrón rojiza.



© V. Bourge

### > Restauración de la barrera cutánea

En la epidermis del perro atópico se han descrito anomalías en las ceramidas intercelulares, que pueden aumentar la pérdida de agua transepidérmica, la penetración de antígenos y aumentar la adherencia de los estafilococos como se observa en los pacientes humanos con dermatitis atópica. En estudios in vitro (cultivos de queratinocitos) realizados por el Centro de Investigación de Waltham se ha demostrado que algunos nutrientes (en particular la nicotinamida, el ácido pantoténico, la histidina, el inositol y la colina) mejoran la estructura y función de la piel, mientras que otros, como la piridoxina y la prolina, estimulan la síntesis de las ceramidas (Watson y col., 2006) (Figura 12).

Estudios in vivo han confirmado esta tendencia. La pérdida de agua a través de la piel se reduce de manera significativa en perros atópicos tras nueve semanas de aportes complementarios de nicotinamida, ácido pantoténico, histidina, inositol y colina. La disminución de la pérdida de agua y, por consiguiente, de la xerosis puede tener un efecto beneficioso al reducir la entrada de los antígenos, así como al limitar la colonización bacteriana y fúngica, que pueden provocar el desarrollo de una dermatitis atópica. Por desgracia, que sepamos, no existen estudios de este tipo en el gato.

### ► Otras enfermedades cutáneas

#### > Urticaria pigmentosa

Se ha demostrado que los ácidos grasos esenciales son útiles para el control de las exacerbaciones de la urticaria pigmentosa felina, una erupción maculopapulosa del abdomen acompañada de un infiltrado mastocítico y eosinofílico perivascular o difuso en la dermis (Noli y col., 2004).

#### > Dermatosparaxis/astenia cutánea

La dermatosparaxis es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo caracterizada por una fragilidad excesiva y una hiperextensibilidad de la piel. Puesto que la vitamina C es necesaria para la síntesis de colágeno, puede resultar útil en el tratamiento de esta enfermedad.

Aunque, al contrario que los perros, la vitamina C no aportó mejoría alguna en dos gatos con dermatosparaxis (Scott y col., 2001), uno de los autores sí ha observado una mejoría en otros dos gatos con este síndrome al tratarlos con vitamina C (observación de R. Mueller, no publicada).

#### > Acné felino

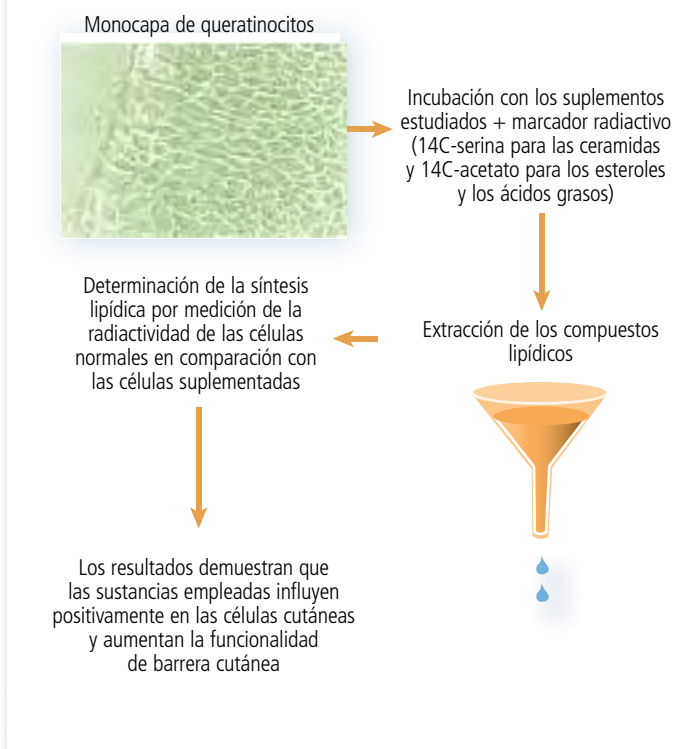
El acné felino se caracteriza por la presencia de comedones y costras en el mentón y los labios (Figura 13). La forma idiopática se considera un trastorno de la queratinización folicular (Scott y col., 2001). Responde a diversos agentes antimicrobianos tópicos, pero el acné felino recurrente también puede mejorar con un aporte de ácidos grasos (Rosenkrantz, 1991).

#### > Enfermedades inmunomediadas

El pénfigo foliáceo es una dermatosis pustular y costrosa (Figura 14) caracterizada por una acantolisis de los queratinocitos. Suele recomendarse un tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides o clorambucilo. No obstante, en ciertos pacientes ha demostrado ser de utilidad el aporte de suplementos de vitamina E y ácidos grasos esenciales (Scott y col., 2001). De forma similar, se han recomendado la vitamina E y los ácidos grasos esenciales como tratamiento complementario del lupus eritematoso discoide felino (Scott y col., 2001).

### FIGURA 12 - MEDICIÓN DE LA SÍNTESIS DE LÍPIDOS CUTÁNEOS

(De Watson, 2003)



© R. Mueller

Figura 13 - Gato común europeo con acné felino. Comedones y pequeñas costras en la zona ventral del mentón.





© R. Mueller

**Figura 14 – Gato con lesiones de pénfigo foliáceo.** Costras en la superficie medial de los pabellones auriculares.

|                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>TABLA 10 - EJEMPLOS DE RECOMENDACIONES NUTRICIONALES PARA LIMITAR EL RIESGO DE ALERGIAS ALIMENTARIAS EN NIÑOS</b><br>(Sampson, 2004) |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- Lactancia materna durante tres a seis meses
- Uso de hidrolizados si la lactancia no es posible
- Evitar el consumo de cacahuets y marisco durante el embarazo y la lactancia
- No ofrecer alimentos de riesgo (cacahuets, avellanas, marisco) antes de los tres años de edad

► **Nutrición profiláctica**

En dermatología felina, el interés se manifiesta sobre todo en el papel terapéutico de la alimentación. En dermatología humana se utiliza también la nutrición como prevención. El problema reside por tanto en la identificación del paciente con riesgo. Aunque la mayoría de los gatos son comunes europeos y la mayoría de las enfermedades de los felinos no tienen una predisposición racial clara, existen no obstante algunas dermatosis raras para las que sí se conoce una predisposición racial, como la reacción adversa alimentaria del gato Siamés, que podría beneficiarse de dicho enfoque. Queda por demostrarse en estudios clínicos prospectivos controlados.

> **Alimentos altamente digestibles**

En Medicina Humana, los hidrolizados se emplean principalmente en la prevención de las reacciones adversas alimentarias en niños de riesgo o en sus madres para reducir el riesgo de que aparezcan manifestaciones clínicas de atopía (Tabla 10). Queda por determinar la validez de este planteamiento en el gato.

> **Probióticos**

En los seres humanos existe una diferencia significativa entre la flora intestinal de los lactantes sanos y los atópicos (Bjorksten y col., 2001). De igual forma, se ha demostrado que el aporte de Lactobacillus rhamnosus en madres embarazadas y lactantes reduce significativamente las manifestaciones clínicas en los lactantes. (Kalliomaki y col., 2003). Además, el aporte alimentario de lactobacilos ha mejorado los síntomas clínicos en niños atópicos (Rosenfeldt y col., 2003).

En el gato, el aporte de probióticos al alimento o en cápsulas conlleva problemas técnicos. En un estudio reciente, ninguno de los probióticos probados contenía todas las bacterias mencionadas (Weese y Arroyo, 2003). No obstante, es posible incluir probióticos en alimentos secos y se observó un efecto en la respuesta inmune felina tras la suplementación (Marshall-Jones y col., 2006). Son necesarios más estudios para determinar si pueden utilizarse los probióticos para la prevención de la enfermedad atópica.

**Conclusión**

La alimentación desempeña un papel fundamental en la homeostasis cutánea y en el tratamiento de muchas dermatosis inflamatorias. El conocimiento del historial alimentario constituye, por consiguiente, una parte integral de la anamnesis dermatológica. La corrección de los desequilibrios nutricionales (en particular, de los ácidos grasos y tirosina) es un factor necesario para un buen tratamiento dermatológico.

El tratamiento de muchas dermatosis implica el uso de nutrientes que refuerzan la función de la barrera cutánea o que modulan el sistema inmune tanto como agentes antiinflamatorios o inmunoestimulantes.

Con toda seguridad, en el futuro se atribuirá un papel más importante a la alimentación en el marco de la profilaxis. Además, se determinará el tipo y la dosis exacta de los aportes nutricionales óptimos de ácidos grasos y de probióticos para beneficiar al máximo a nuestros pacientes felinos.



## Preguntas más frecuentes sobre la influencia de la nutrición en la dermatología

| P                                                                                           | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Cuáles son las carencias nutricionales más comunes en las dermatosis del gato?             | Las carencias de ácidos grasos esenciales y de tirosina, son posibles deficiencias que provocan enfermedades cutáneas en el gato.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ¿Existe la carencia de zinc en los gatos?                                                   | No, al contrario que en los perros.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ¿Son comunes las reacciones adversas al alimento?                                           | Las reacciones adversas alimentarias son más frecuentes en los gatos que en los perros. Deben tenerse en consideración si existe prurito en la cabeza y cuello o si hay síntomas digestivos asociados.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| ¿Qué alimentos son los más relacionados con las reacciones alérgicas?                       | El pescado, la vaca y los productos lácteos son los alérgenos alimentarios descritos con más frecuencia en el gato. Sin embargo, esto puede deberse simplemente al extenso uso de estos ingredientes en los alimentos para gatos.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| ¿Es la carne blanca menos alergénica que la carne roja?                                     | Esta creencia es incorrecta. El color de la carne no influye en su posible carácter alergénico o hipoalergénico. El riesgo aumenta con la cantidad de carne ingerida. Las carnes rojas, como la de venado, se utilizan mucho y con éxito como ingrediente para las dietas de eliminación, simplemente porque no suelen encontrarse en los alimentos habituales para gatos.                                                                                                                                                                                                                               |
| ¿Cómo se diagnostica una dermatitis atópica en un gato?                                     | La dermatitis atópica en el gato adopta diversas formas o cuadros clínicos. Estos signos clínicos pueden estar causados a su vez por muchas enfermedades diferentes. Por tanto, habrá que descartar todos los diagnósticos diferenciales antes de diagnosticar una dermatitis atópica. Por ejemplo, todos los gatos con una posible atopia deben someterse a un control estricto de pulgas y a una dieta de eliminación para descartar una alergia a la picadura de pulga y una reacción adversa alimentaria.                                                                                            |
| ¿Puede controlarse la dermatitis atópica simplemente mediante la suplementación con PUFA?   | Sí, pero si la respuesta es insatisfactoria al cabo de 6 a 12 semanas, se deberá pensar en otros tratamientos.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| ¿Puede la alimentación ser la causa de una alopecia “endocrina” no inflamatoria en el gato? | Hace años la alopecia no inflamatoria se consideraba una enfermedad hormonal. Sin embargo, la verdadera alopecia endocrina es muy rara en el gato. También se ha atribuido un origen psicógeno a esta alopecia. Algunos pacientes de hecho desarrollan una alopecia psicógena y responden a una terapia conductual. Sin embargo, muchos de estos gatos son realmente gatos alérgicos; el aseo excesivo y la alopecia son respuestas al prurito. Una dieta de eliminación para descartar una alergia alimentaria es una herramienta diagnóstica esencial en todos los gatos con alopecia no inflamatoria. |

## Referencias

- Bauer JE, Verlander JW. Congenital lipoprotein lipase deficiency in hyperlipemic kitten siblings. *Vet Clin Pathol* 1984; 13: 7-11.
- Beardi B. Metabolische epidermal Nekrose (MEN) bei einer Katze. *Kleintierpraxis* 2003; 48: 37-40.
- Bettenay SV. Feline Atopy. In: Bonagura JD, ed. *Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders Co., 2000; 564-569.
- Biourge VC, Fontaine J, Vroom MW. Diagnosis of adverse reactions to food in dogs: efficacy of a soy-isolate hydrolyzate-based diet. *J Nutr* 2004; 134: 2062S-2064S.
- Bjorksten B, Sepp E, Julge K, et al. Allergy development and the intestinal microflora during the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 516-20.
- Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1987; 79: 683-688.
- Carlotti DN, Remy I, Prost C. Food allergy in dogs and cats. A review and report of 43 cases. *Vet Dermatol* 1990; 1: 55-62.
- Chalmers S, Medleau L. Recognizing the signs of feline allergic dermatoses. *Vet Med* 1989; 84: 388.
- Chastain MA. The glucagonoma syndrome: a review of its features and discussion of new perspectives. *Am J Med Sci* 2001; 321: 306-20.
- Chehade M, Mayer L. Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 3-12; quiz 13.
- Denerolle P. Three cases of feline cutaneous xanthomas, in *Proceedings 2<sup>nd</sup> World Congress in Vet Dermatol* 1992; 84.
- Dunstan RW, Herdt TH, Olivier B, et al. Age- and breed-related differences in canine skin surface lipids and pH. In: Thoday KL, Foil CS, Bond R, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Blackwell Publishing, 2000; 37-42.
- Fabbrini F, Anfray P, Viacava P, et al. Feline cutaneous and visceral necrotizing panniculitis and steatitis associated with a pancreatic tumor. *Vet Dermatol* 2005; 16: 413-419.
- Fray TR, Watson AL, Croft JM, et al. A combination of aloe vera, curcumin, vitamin C, and taurine increases canine fibroblast migration and decreases tritiated water diffusion across canine keratinocytes in vitro. *J Nutr* 2004; 134: 2117S-2119S.
- Godfrey DR, Rest JR. Suspected necrolytic migratory erythema associated with chronic hepatopathy in a cat. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 324-328.
- Grieshaber T. Spontaneous cutaneous (eruptive) xanthomatosis in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 509.
- Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005.
- Gross TL, Song MD, Havel PJ, et al. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet Pathol* 1993; 30: 75-81.
- Guaguere E. Intolérance alimentaire à manifestations cutanées: À propos de 17 cas chez le chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 1993; 28: 451.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 7-13.
- Harvey RG. Management of feline miliary dermatitis by supplementing the diet with essential fatty acids. *Vet Rec* 1991; 128: 326-329.
- Harvey RG. Effect of varying proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ("miliary dermatitis"). *Vet Rec* 1993; 133: 208-211.
- Jackson HA & Hammerberg B. Evaluation of a spontaneous canine model of immunoglobulin E-mediated food hypersensitivity: dynamic changes in serum and fecal allergen-specific immunoglobulin E values relative to dietary change. *Comp Med* 2002; 52: 316-321.
- Jeffers JG, Shanley KJ, Meyer EK. Diagnostic testing of dogs for food hypersensitivity. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 245-250.
- Johnstone AC, Jones BR, Thompson JC, et al. The pathology of an inherited hyperlipoproteinaemia of cats. *J Comp Pathol* 1990; 102: 125-137.
- Jones BR, Wallace R, Hancock WS, et al. Cutaneous xanthoma associated with diabetes mellitus in a cat. *J Small Anim Pract* 1986; 26: 33-41.
- Kalliomaki M, Salminen S, Poussa T, et al. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1869-1871.
- Kimmel SE, Christiansen W, Byrne KP. Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 23-27.
- Kunkle G, Horner S. Validity of skin testing for diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 677-680.
- Kwochka KW, Short BG. Cutaneous xanthomatosis and diabetes mellitus following long term therapy with megestrol acetate in a cat. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1984; 6: 186-192.
- Lechowski R, Sawosz E, Klucinski W. The effect of the addition of oil preparation with increased content of n-3 fatty acids on serum lipid profile and clinical condition of cats with miliary dermatitis. *Zentralbl Veterinarmed A* 1998; 45: 417-424.
- Liebler DC, Burr JA. Effects of UV light and tumor promoters on endogenous vitamin E status in mouse skin. *Carcinogenesis* 2000; 21: 221-225.
- Loeffler A, Lloyd DH, Bond R, et al. Dietary trials with a commercial chicken hydrolysate diet in 63 pruritic dogs. *Vet Rec* 2004; 154: 519-522.
- Loeffler A, Soares-Magalhaes R, Bond R, et al. A retrospective analysis of case series using home-prepared and chicken hydrolysate diets in the diagnosis of adverse food reactions in 181 pruritic dogs. *Vet Dermatol* 2006; 17: 273-279.
- Macdonald ML, Rogers QR, Morris JG. Role of linoleate as an essential fatty acid for the cat independent of arachidonate synthesis. *J Nutr* 1983; 113: 1422-1433.
- March PA, Hillier A, Weisbrode SE, et al. Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995-2002). *J Vet Intern Med* 2004; 18: 65-74.
- Marshall-Jones ZV, Baillon ML, Croft JM, et al. Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2006; 67: 1005-1012.
- Martin A, Sierra MP, Gonzalez JL, et al. Identification of allergens responsible for canine cutaneous adverse food reactions to lamb, beef and cow's milk. *Vet Dermatol* 2004; 15: 349-356.
- Medleau L, Latimer KS, Duncan JR. Food hypersensitivity in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 692-693.

- Mueller RS. *Dermatology for the Small Animal Practitioner*. Jackson: Teton NewMedia, 2000.
- Mueller RS, Tsohalis J. Evaluation of serum allergen-specific IgE for the diagnosis of food adverse reactions in the dog. *Vet Dermatol* 1998; 9: 167-171.
- Mullans EA, Cohen PR. Iatrogenic necrolytic migratory erythema: a case report and review of nonglucagonoma-associated necrolytic migratory erythema. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 866-873.
- National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats*. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
- Noli C, Comombo S, Abramo F, et al. Papular eosinophilic/mastocytic dermatitis (feline urticaria pigmentosa) in Devon Rex cats: A distinct disease entity or a histopathological reaction pattern? *Vet Dermatol* 2004; 15: 253-259.
- Outerbridge CA, Marks SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002; 13: 177-186.
- Patel A, Whitbread TJ, McNeil PE. A case of metabolic epidermal necrosis in a cat. *Vet Dermatol* 1996; 7: 221-226.
- Prost C. Diagnosis of feline allergic diseases: a study of 90 cats In: Kwochka KW, Willemse T, Von Tschamer C, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 516-517.
- Rees CA. Canine and feline atopic dermatitis: a review of the diagnostic options. *Clin Tech Small Anim Pract* 2001; 16: 230-232.
- Robben JH, Zaai MD, Hallebeek JM, et al. Enteral, nutritional support for critically ill patients. *Tijdschr Diergeneeskde* 1999; 124: 468-471.
- Rosenfeldt V, Benfeldt E, Nielsen SD, et al. Effect of probiotic *Lactobacillus* strains in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 389-395.
- Rosenkrantz WS. The pathogenesis, diagnosis and management of feline acne. *Vet Med* 1991; 5: 504-512.
- Rosser EJ. Food allergy in the cat: A prospective study of 13 cats In: Ihrke PJ, Mason IS, et White SD, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Pergamon Press, 1993; 33-39.
- Sampson HA. Adverse reactions to foods In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, Bochner BS, Holgate ST, et Simons FER, eds. *Allergy: Principles and Practice*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby, 2003; 1619-1643.
- Scardino MS, Swaim SF, Sartin EA, et al. The effects of omega-3 fatty acid diet enrichment on wound healing. *Vet Dermatol* 1999; 10: 283-290.
- Scott DW, Miller WH, Griffin CE. *Small animal dermatology*. Philadelphia: WB Saunders Co; 2001.
- Smith KM, Eaton AD, Finlayson LM, et al. Oral tolerance. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: S175-S178.
- Stogdale L, Bomzon L, Van Den Berg PB. Food allergy in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982; 18: 188-194.
- Tierney EP & Badger J. Etiology and pathogenesis of necrolytic migratory erythema: review of the literature. *MedGenMed* 2004; 6: 4.
- Torres SM, Caywood DD, O'Brien TD, et al. Resolution of superficial necrolytic dermatitis following excision of a glucagon-secreting pancreatic neoplasm in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 313-319.
- Vitale CB, Ihrke PJ, Gross TL. Diet-induced alterations in lipid metabolism and associated cutaneous xanthoma formation in 5 cats In: Kwochka KW, Willemse T & Von Tschamer C, eds. *Advances in Veterinary Dermatology*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 243-249.
- Waisglass SE, Landsberg GM, Yager JA, et al. Underlying medical conditions in cats with presumptive psychogenic alopecia. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228: 1705-1709.
- Walton GS. Skin responses in the dog and cat to ingested allergens. Observations on one hundred confirmed cases. *Vet Rec* 1967; 81: 709-713.
- Watson AL, Fray TR, Bailey J, et al. Dietary constituents are able to play a beneficial role in canine epidermal barrier function. *Exp Dermatol* 2006; 15: 74-81.
- Weese JS, Arroyo L. Bacteriological evaluation of dog and cat diets that claim to contain probiotics. *Can Vet J* 2003; 44: 212-216.
- White SD, Sequoia D. Food hypersensitivity in cats: 14 cases (1982-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194: 692-695.
- Wilhelm S, Favrot C. Food hypersensitivity dermatitis in the dog: diagnostic possibilities. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2005; 147: 165-171.
- Wills J. Dietary hypersensitivity in cats. In *Practice* 1991; 13: 87-93.
- Yoshida M, Barata K, Ando-Lu J, et al. A case report of superficial necrolytic dermatitis in a beagle dog with diabetes mellitus. *Toxicol Pathol* 1996; 24: 498-501.
- Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A, et al. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127-1130.
- Yu S, Rogers QR, Morris JG. Effect of low levels of dietary tyrosine on the hair colour of cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 176-180.
- Zhang M, Xu X, Shen Y, et al. Clinical experience in diagnosis and treatment of glucagonoma syndrome. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3: 473-475.
- Zivny JH, Moldoveanu Z, Vu HL, et al. Mechanisms of immune tolerance to food antigens in humans. *Clin Immunol* 2001; 101: 158-168.

Centrándonos en:  
**El aceite de borraja**

La borraja (*Borago officinalis*) es una planta originaria de Siria, pero que en la actualidad se cultiva también en el norte de África y en diferentes países europeos, entre ellos Francia, Gran Bretaña, Alemania y los Países Bajos. Los primeros indicios de su uso se remontan al primer siglo de nuestra era. Tradicionalmente las hojas jóvenes se consumían en ensaladas o sopas y las flores conferían un aroma refrescante al vino.

**Las semillas de borraja**

La floración de la borraja se extiende durante dos meses, lo que significa que no todas las semillas maduran al mismo tiempo. Es importante utilizar sólo las semillas maduras, que se parecen a los granos de pimienta, pues éstas presentan el doble de aceite que las semillas verdes (30 % frente al 15 %).

La recolección puede efectuarse de forma natural (recogiendo las semillas conforme van cayendo desplegando una lona entre las hileras) o mecánicamente (se hacen pasar pequeñas varas entre las plantas y se provoca la caída de las semillas mediante un sistema de vibración).

**El aceite de borraja**

Las semillas se secan de forma natural en un lugar fresco y sombreado.

Para evitar el crecimiento de moho, deben usarse poco después de ser recolectadas. El aceite se obtiene moliendo y prensando las semillas. El procedimiento se realiza en un ambiente fresco, ya que por encima de 50°C existe el riesgo de que los ácidos grasos se desnaturalicen.

**Una riqueza incomparable en ácido gamma-linolénico (GLA)**

El aceite se obtiene prensando las semillas de borraja. Su contenido en ácidos grasos insaturados es del 80 % y se caracteriza por su elevado contenido en un ácido graso concreto de la familia omega-6, el denominado ácido gamma-linolénico (GLA), que se sintetiza normalmente a partir del ácido linoleico.

La mayoría de los aceites vegetales son muy ricos en ácido linoleico, pero los únicos aceites que aportan una cantidad beneficiosa de GLA son los aceites de borraja, de semillas de grosella negra y de onagra.

El ácido linoleico experimenta una serie de transformaciones sucesivas para dar lugar a todos los ácidos grasos de la familia omega-6. Cada etapa es catalizada por una enzima concreta. El metabolismo de los PUFA en los gatos continúa siendo un tema controvertido. Según algunos autores la delta-6-desaturasa es

ineficaz en los gatos (Sinclair y col., 1979), mientras que estudios más recientes (Pawlosky y col., 1994) demuestran que la conversión del ácido linoleico en GLA es posible y que su eficacia es tanto mayor cuanto más deficitario sea el animal. Sin embargo, esta posibilidad sigue siendo limitada en el gato. En este estudio, los autores indicaron que sólo un 0,06 % del ácido linoleico ingerido se convertía en GLA.

**Beneficio nutricional del GLA**

El aceite de borraja se utiliza ampliamente en nutrición y cosmética. Se emplea en productos diseñados para rejuvenecer la piel y su elasticidad, y está especialmente indicado para la piel seca de gatos que tienden a la seborrea. Los gatos responden muy bien a la suplementación del alimento con GLA.

El aporte de suplementos de GLA favorece el aumen-



© Cédric Chaugier



© Roland Hours



© Roland Hours



© Diffondue/Valérie de Leval, Elise Langeller

| COMPARACIÓN DEL CONTENIDO DE GLA EN DIFERENTES ACEITES VEGETALES |                   |                                |
|------------------------------------------------------------------|-------------------|--------------------------------|
| Fuentes vegetales                                                | Ácido linoleico % | Ácido gamma-linolénico (GLA) % |
| Borraja                                                          | 35 a 40           | 20 a 25                        |
| Semillas de grosella negra                                       | 45 a 50           | 15 a 20                        |
| Onagra                                                           | 70 a 80           | 8 a 12                         |
| Soja                                                             | 50 a 55           | -                              |
| Oliva                                                            | 8 a 10            | -                              |

El aceite de borraja es el que posee una mayor concentración de GLA.

to de la producción de las prostaglandinas de tipo 1 a expensas de la síntesis de las prostaglandinas de tipo 2, que son mucho más proinflamatorias. Por consiguiente, el aceite de borraja es potencialmente beneficioso en todas las situaciones en las que se precise un efecto antiinflamatorio.

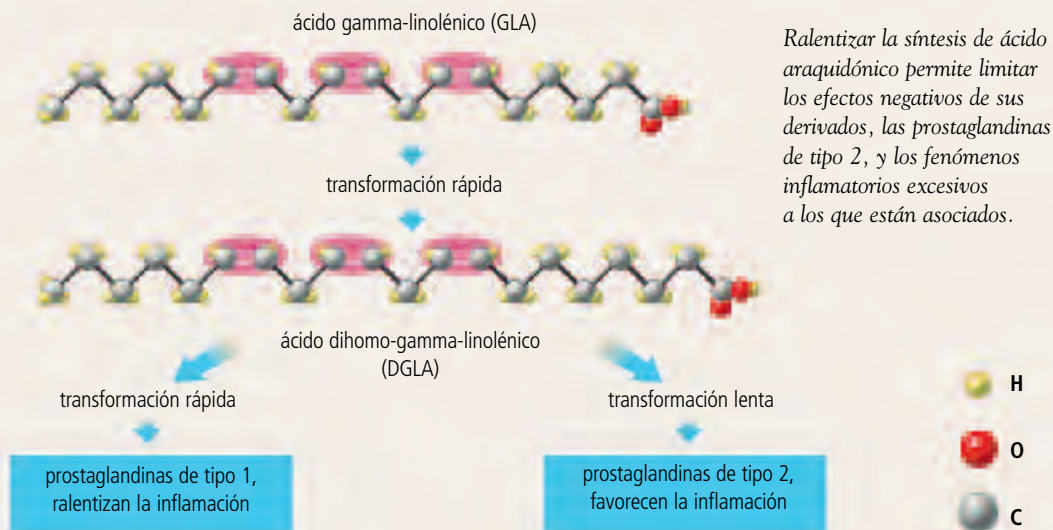
Los efectos beneficiosos del GLA se han estudiado especialmente en dermatología. Se han apreciado importantes alteraciones en el estado de la piel (pelo mate, descamación y úlceras cutáneas que cicatrizan mal) en gatos alimentados durante 18 meses con alimentos con aceite de girasol como una fuente de ácido linoleico

(Frankel y Rivers, 1980). La sustitución de la mitad del aceite de girasol por aceite de onagra, rico en GLA, ayuda a obtener una rápida mejoría del estado de la piel en estos animales. La vuelta al régimen original produce a su vez un nuevo empeoramiento. Este estudio confirma, pues, la utilidad en el gato de aportar un complemento de aceite rico en GLA para modificar la etapa de desaturación del ácido linoleico.

Otros estudios han demostrado el beneficio de aportar GLA concentrado en la dermatología felina. En los gatos con dermatitis papuloescamosa, la suplementación alimentaria de

aceite de onagra, rico en GLA, contribuyó a obtener mejores resultados terapéuticos que con el aceite de girasol, que sólo contiene pequeñas cantidades (Harvey, 1993a). En el caso de la dermatitis miliar felina, la eficacia de la administración del GLA aumentó cuando se combinó con aceite de pescado (Harvey, 1993b).

### ORIGEN DEL EQUILIBRIO ENTRE LAS PROSTAGLANDINAS DE TIPO 1 Y 2



### Referencias

Frankel TL, Rivers JPW. The nutritional and metabolic impact of  $\alpha$ -linolenic acid on cats deprived on animal lipids. Br J Nutr 1978; 39: 227-231.

Harvey RG. A comparison of evening primrose oil and sunflower oil for the management of papulocrustous dermatitis in cats. Vet Rec 1993a; 133: 571-573.

Harvey RG. Effect of varying proportions of evening primrose oil and fish oil on cats with crusting dermatosis ("miliary dermatitis") Vet Rec 1993b; 133: 208-211.

Pawlosky R, Barnes A, Salem N Jr. Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. J Lipid Res 1994; 35: 2032-2040.

Sinclair AJ, McLean JG, Monger EA. Metabolism of linoleic acid in the cat. Lipids 1979; 14: 932-936.



Composición proteica del pelo del gato



© Yves Lancelot/Royal Canin/Persan

Las necesidades proteicas diarias para regenerar las células de la piel y estimular el crecimiento del pelo se estiman en casi el 30 % de la ingesta proteica diaria (Scott y col., 2001).

Existen pocos datos acerca de la composición de aminoácidos del pelo del gato, la cual se determina por hidrólisis con ácido clorhídrico durante 24 horas. Este método, sin embargo, puede provocar la degradación de algunos aminoácidos o una infravaloración del contenido cuando la hidrólisis es incompleta. En los estudios de Robel y Crane, 1972 y Darragh y col., 1996 se han descrito técnicas alternativas para minimizar

estas imprecisiones. Hendriks y col. (1998) demostraron que el color o el sexo del animal no influyen en absoluto en la composición de aminoácidos del pelo.

El contenido total de nitrógeno del pelo de los gatos sería de un 15,1 % (Hendriks y col., 1998). Este autor ha demostrado también que los aminoácidos representan un 86 % de la masa del pelo en esta especie. El resto se divide entre los compuestos no nitrogenados minerales, esteroides y lípidos complejos.

La composición en aminoácidos del pelo felino es similar a la de perros, ovejas, caballos y seres humanos, aunque el contenido de prolina en los gatos es menor que en las demás especies. Los aminoácidos más abundantes en las proteínas del pelo felino son la cisteína, la serina, el ácido glutámico y la glicina (Tabla 1). En ciertas proteínas del pelo, los aminoácidos azufrados pueden representar hasta el 37 % de los aminoácidos totales (Swift y Smith, 2000). Estos aminoácidos permiten la formación de puentes disulfuro, esenciales para la construcción del pelo. La cisteína interviene también en la vía enzimática de producción de feomelanina (Granholm, 1996).

El color de la capa o el sexo del animal no influyen en la composición de aminoácidos del pelo.

| TABLA 1 - COMPOSICIÓN DE AMINOÁCIDOS DEL PELO DE LOS GATOS Y OTROS MAMÍFEROS (de Hendriks y col., 1998) |                                       |       |         |       |        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------|---------|-------|--------|
| Aminoácido                                                                                              | Contenido (mol/100 moles de residuos) |       |         |       |        |
|                                                                                                         | Gato                                  | Perro | Caballo | Oveja | Hombre |
| Cisteína                                                                                                | 15,9                                  | 16,7  | 14,4    | 13,1  | 17,8   |
| Metionina                                                                                               | 0,9                                   | 0,9   | 0,2     | 0,5   | 0,6    |
| Aspartato                                                                                               | 5,6                                   | 5,3   | 6,0     | 5,9   | 4,9    |
| Treonina                                                                                                | 6,4                                   | 6,2   | 6,5     | 6,5   | 6,8    |
| Serina                                                                                                  | 10,6                                  | 10,5  | 9,6     | 10,8  | 11,7   |
| Ácido glutámico                                                                                         | 11,4                                  | 11,1  | 11,3    | 11,1  | 11,4   |
| Glicina                                                                                                 | 9,5                                   | 7,8   | 6,4     | 8,6   | 6,4    |
| Alanina                                                                                                 | 5,1                                   | 5,1   | 5,5     | 5,2   | 4,6    |
| Valina                                                                                                  | 4,9                                   | 4,9   | 5,9     | 5,7   | 5,8    |
| Isoleucina                                                                                              | 2,5                                   | 2,5   | 3,6     | 3,0   | 2,6    |
| Leucina                                                                                                 | 6,7                                   | 6,1   | 7,5     | 7,2   | 5,8    |
| Tirosina                                                                                                | 3,0                                   | 2,7   | 1,9     | 3,8   | 2,0    |
| Fenilalanina                                                                                            | 2,3                                   | 1,7   | 2,5     | 2,5   | 1,6    |
| Histidina                                                                                               | 1,2                                   | 0,9   | 1,1     | 0,8   | 0,9    |
| Lisina                                                                                                  | 2,9                                   | 3,9   | 2,9     | 2,7   | 2,7    |
| Arginina                                                                                                | 6,1                                   | 6,3   | 7,9     | 6,2   | 5,8    |
| Prolina                                                                                                 | 4,9                                   | 7,3   | 7,8     | 6,6   | 8,4    |

## Puntos clave

### Cubrir las necesidades proteicas para el crecimiento del pelo

La cantidad de aminoácidos necesaria para el crecimiento del pelo en un periodo dado del año puede calcularse multiplicando la concentración de cada aminoácido en el pelo del gato por la tasa de crecimiento del pelo durante ese periodo del año (Hendriks y col., 1998). Las necesidades proteicas diarias para regenerar las células cutáneas y estimular el crecimiento del pelo se estiman en casi el 30 % de la ingesta proteica diaria (Scott y col., 2001).

La carencia general de proteínas conlleva:

- En principio, una disminución del diámetro del pelo y una reducción del tamaño del bulbo piloso
- Acto seguido, el pelo se vuelve mate y frágil, crece más despacio y se cae antes.

Una carencia aislada de aminoácidos azufrados (cisteína, metionina) puede provocar el mismo tipo de síntomas.

En una serie de estudios se ha conseguido demostrar el efecto de la carencia de tirosina y de fenilalanina, precursor de la melanina. Al cabo de unas pocas semanas de deficiencia empieza a aparecer pelo rojo, especialmente en los gatos negros. El aporte de suplementos alimentarios anula este fenómeno. En los gatos rojizos (que presentan pigmentos de feomelanina) se observa también un ligero aclaramien-

to del pelo consecuente a la deficiencia (Morris y col., 2002; Anderson y col., 2002; Yu y col., 2001). Morris y col. (2002) han demostrado que se necesita alrededor del triple de cantidad de fenilalanina y tirosina para obtener la coloración óptima de un pelaje negro, respecto al crecimiento de un gatito. Estos autores recomiendan un aporte mínimo de 18 g/kg de materia seca de alimento.



© Yves Lacout/Royal Canin/Bombay

Para obtener la coloración óptima de un pelaje negro se necesita una cantidad de alrededor tres veces superior de fenilalanina y tirosina que para el crecimiento normal de un gatito.

## Referencias

Anderson PJ, Rogers QR, Morris JG. Cats require more dietary phenylalanine or tyrosine for melanin deposition in hair than for maximal growth. J Nutr 2002;132: 2037-2042.

Buffington CA. Nutrition and the skin. In: Proceedings 11<sup>th</sup> Kal Kan Symposium 1997: 11-16. Cited in Waltham Focus 9.2 1-7, Lloyd DH, Marsh KA. Optimizing skin and coat condition.

Darragh AJ, Garrick DJ, Moughan PJ, et al. Correction for amino acids loss during acid hydrolysis of a purified protein. Anal Biochem 1996; 236: 199-207.

Granholm DE, Reese RN, Granholm NH. Agouti alleles alter cysteine and glutathione concentrations in hair follicles and serum of mice (A y/a, A w/JA w/J, and a/a). J Invest Dermatol 1996; 106: 559-563.

Hendriks WH, Tarttelin MF, Moughan PJ. The amino acid composition of cat (Felis Catus) hair. Animal Sci 1998; 67: 165-170.

Morris J, Yu S, Quinton R. Red hair in black cats is reversed by addition of tyrosine to the diet. J Nutr 2002; 132: 1646S-1648S.

Robel EJ, Crane AB. An accurate method for correcting unknown amino acid losses from protein hydrolysates. Anal Biochem 1972; 48: 233-246.

Swift JA, Smith JR. Surface striations of human hair and other mammalian keratin fibres. 10th international wood conference, 2000: <http://www.sci.port.ac.uk/spm/HH-1.pdf>.

Yu S, Rogers QR, Morris JG. Effect of low levels of dietary tyrosine on the hair colour of cats. J Small Anim Pract 2001; 42: 176-80.

**Jürgen ZENTEK**

DVM, Prof,  
Dipl. ECVCN



**Valérie FREICHE**

DVM



# Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición

|                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------|-----|
| 1. Fisiología del tracto gastrointestinal .....             | 79  |
| 2. Fisiología de la digestión de los nutrientes .....       | 81  |
| 3. Microbiología del tubo digestivo .....                   | 83  |
| 4. Sistema inmune de la mucosa gastrointestinal .....       | 83  |
| 5. Síndromes gastrointestinales frecuentes en gatos .....   | 85  |
| 6. Nutrición enteral y nutrición parenteral .....           | 95  |
| 7. Patologías del esófago y aproximación nutricional .....  | 96  |
| 8. Patologías del estómago y aproximación nutricional ..... | 103 |
| 9. Patologías intestinales y aproximación nutricional ..... | 107 |
| Conclusión .....                                            | 128 |
| Preguntas más frecuentes .....                              | 129 |
| Referencias .....                                           | 130 |
| Información nutricional de Royal Canin .....                | 135 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

**BIPS:** *barium-impregnated polyethylene spheres*, esferas de polietileno impregnadas con bario  
**EII:** enfermedad inflamatoria intestinal  
**Ig (A, G o M):** inmunoglobulina  
**IL (6, 10, 12):** interleuquina  
**CMH:** complejo mayor de histocompatibilidad

**AINE:** antiinflamatorio no esteroideo  
**PCR:** *polimerase chain reaction*, reacción en cadena de la polimerasa  
**GEP:** gastrostomía endoscópica percutánea  
**NPP:** nutrición parenteral parcial  
**AGCC:** ácido graso de cadena corta  
**FAT:** fibras alimentarias totales

**SIBO:** *small intestinal bacterial overgrowth*, sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado.  
**TGF β:** factor de crecimiento transformante beta  
**TNF α:** factor de necrosis tumoral alfa  
**NPT:** nutrición parenteral total

# Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición



## Jürgen ZENTEK

DVM, Prof, Dipl. ECVCN

*Jürgen Zentek se licenció en 1985 en la Facultad de Veterinaria (Tierärztliche Hochschule) de Hannover, Alemania. En 1987, tras trabajar en una clínica veterinaria dirigió un proyecto de investigación en el Departamento de Nutrición Animal sobre las necesidades energéticas de crecimiento del Gran Danés. En 1993 obtuvo el título de especialista en Nutrición y Dietética Animal. Después de pasar un año en la Facultad de Ciencias Veterinarias en Bristol, aceptó, en 2000, la cátedra de Nutrición Clínica en la Universidad Veterinaria de Viena y fue nombrado director del Instituto de Nutrición de esta universidad. Desde 2005 es catedrático en la Universidad de Berlín. Sus principales temas de investigación son la nutrición clínica de los animales domésticos y la relación entre la nutrición, flora intestinal e inmunidad del tracto gastrointestinal.*



## Valérie FREICHE

DVM

*Valérie Freiche se licenció en 1988 en la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, donde fue interna y después asistente en el Departamento de Medicina Interna hasta 1992. Tras establecer su propia consulta en la región de París, decidió dedicarse a la Gastroenterología. Entre 1992 y 2006 fue responsable de la consulta de Gastroenterología y Endoscopia Gastrointestinal en la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort y desempeñó la misma función en un centro hospitalario veterinario de referencia cerca de París. Desde finales de 2006 trabaja en una clínica de referencia en Burdeos. Valérie es presidenta del Grupo de Estudios de Medicina Interna (GEMI) de la Asociación Francesa de Veterinarios de Animales de Compañía (AFVAC) y participa regularmente en conferencias y sesiones de formación postuniversitarias sobre Gastroenterología.*

**L**a nutrición constituye la piedra angular del tratamiento de las patologías digestivas. Sin embargo, considerando los conocimientos fisiopatológicos actuales, sobre las diferentes patologías digestivas, resulta obvio que no hay ningún alimento universalmente adaptado a todos los pacientes. En general, los objetivos dietéticos son: estimular el consumo de alimento, mejorar la digestión y la absorción de los nutrientes, mantener la motilidad digestiva y el tránsito intestinal normales y disminuir la inflamación en caso de que exista. Además, la estrategia nutricional debe diseñarse de manera que proporcione los nutrientes adecuados para optimizar el equilibrio de la flora bacteriana y proteger la barrera mucosa.

# 1 - Fisiología del tracto gastrointestinal

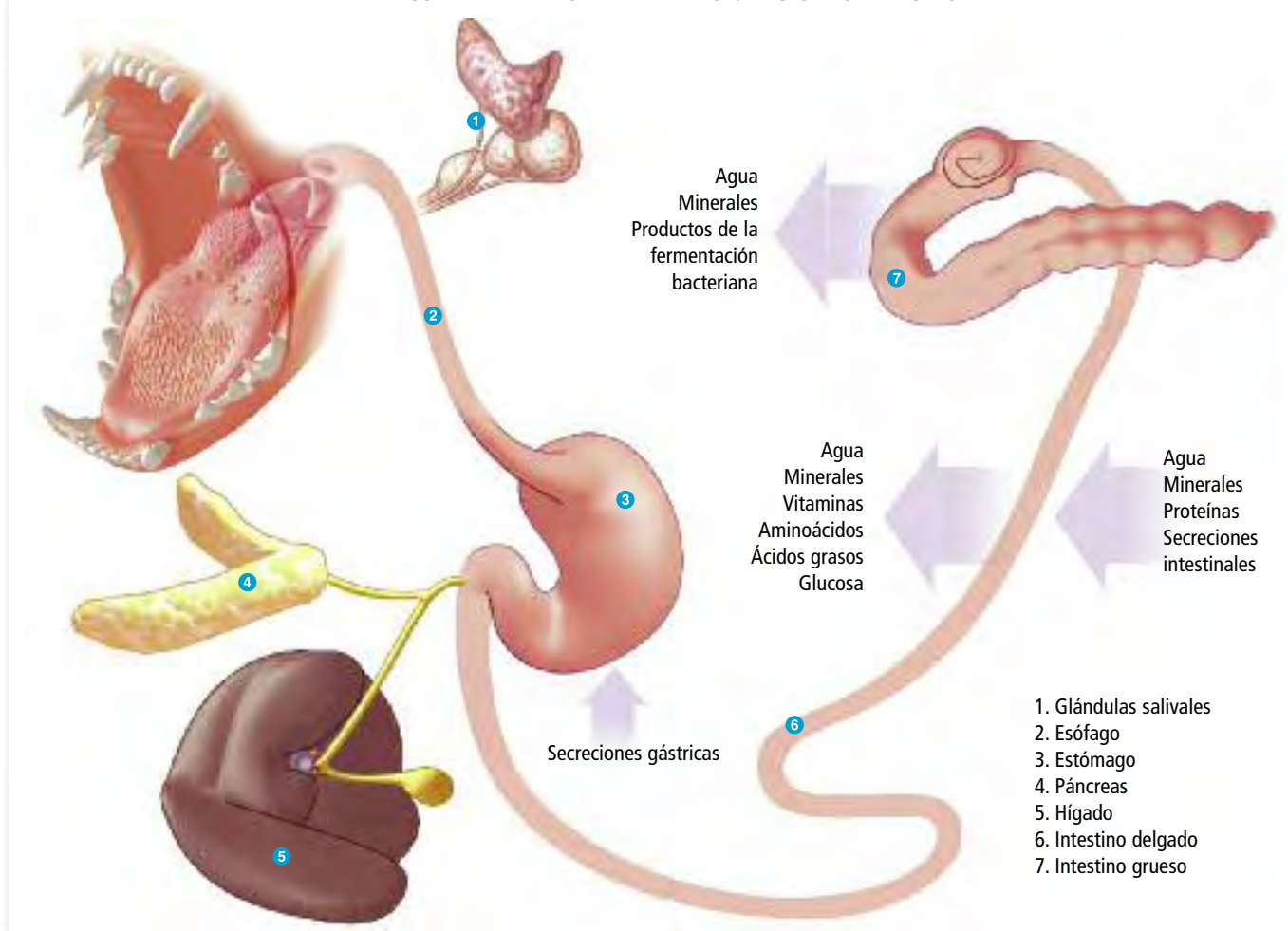
## ► Cavidad oral (Figura 1)

Desde el punto de vista morfológico y fisiológico, los gatos domésticos son carnívoros muy especializados, como lo demuestran su dentición, necesidades nutricionales y capacidades gustativas (Bradshaw, 2006). Su lengua es áspera y presenta múltiples apéndices en forma de ganchos. Estas papilas filiformes o fungiformes permiten al gato beber líquidos y raspar la carne de los huesos (Ojima y col., 1997). La lengua de un gato adulto posee aproximadamente 250 papilas fungiformes. El número de papilas va aumentando, mientras que su tamaño se va reduciendo, desde la punta hacia la base de la lengua (Robinson y Winkles, 1990). En el gato, el sentido del gusto, excepto la percepción del sabor dulce, es mediado por papilas gustativas localizadas principalmente en la base de la lengua. Sus preferencias están relacionadas con su capacidad de discriminación gustativa entre los aminoácidos y los péptidos (Zaghini y Biagi, 2005). La dentición de los gatos es la típica de los carnívoros. Los gatos poseen 26 dientes de leche que a partir de los 5-7 meses de edad se reemplazan por 30 dientes definitivos. La dentición definitiva está compuesta por 12 incisivos, 4 caninos, 10 premolares y 4 molares (véase el capítulo 11).

## ► Esófago (Figura 1)

El esófago es un tubo que transporta el alimento desde la boca hasta el estómago. En un gato de 4 a 5 kg de peso, su longitud media es de 22-23 cm. El segmento cervical del esófago constituye aproximadamente un tercio de la longitud total y el segmento torácico alrededor de dos tercios (el segmento abdominal es muy corto en el gato) (Hegner y Vollmerhaus, 1997). La contracción coordinada de la musculatura esofágica longitudinal y circular es importante para el transporte peristáltico del bolo ali-

**FIGURA 1 - ANATOMÍA DEL TRACTO DIGESTIVO DEL GATO**





menticio a través del esófago (Dodds y col., 1973). La motilidad está regida por un sistema de control miogénico y por mecanismos neurológicos (Preiksaitis y Diamant, 1999). Las glándulas esofágicas producen una secreción mucosa que ayuda a lubricar el bolo alimenticio. Aunque los gatos son capaces de deglutir grandes porciones de alimento o presas enteras, sin embargo, las cápsulas o comprimidos pueden tardar mucho en atravesar el esófago o quedar retenidas por su diámetro o estructura superficial (Graham y col., 2000). Hay que considerar la posibilidad de esofagitis al administrar ciertos medicamentos ulcerogénicos.

### ► Estómago (Figura 1)

El estómago es capaz de albergar presas voluminosas o gran cantidad de alimento. Puede subdividirse en varias regiones anatómicas y funcionales. El cardias es la vía de entrada; el fundus, el cuerpo y el antro constituyen la parte central, y el píloro es la zona de transición hacia el duodeno. Normalmente mediante el vaciado gástrico se libera el contenido estomacal hacia el intestino delgado a una velocidad que permite la absorción intestinal óptima de nutrientes (Wyse y col., 2003). El tejido muscular del píloro regula el transporte de los alimentos hacia el duodeno, además impide el reflujo del contenido duodenal y de la bilis hacia la luz estomacal.

Las células endocrinas G se distribuyen de forma difusa en la zona basal de la mucosa y producen gastrina, estimulante principal de la secreción gástrica como respuesta a la ingestión de alimento (Cerny y col., 1991). En el estómago, se inicia la digestión de las proteínas mediante el ácido clorhídrico secretado por las células oxínticas y la pepsina, secretada en forma de pepsinógeno por las células principales.

En los gatos recién nacidos, la ingesta de leche activa la lipasa en las células superficiales de la mucosa (Knospe y Plendl, 1997). Al igual que la pepsina, la lipasa se localiza en las células principales, pero también está presente en otros tipos de células y en las células superficiales de la mucosa del fundus y del antro (Descroix-Vagne y col., 1993).

La motilidad y el vaciado gástrico están regulados por mecanismos reflejos, neuronales y endocrinos. La composición del alimento influye en el vaciado gástrico. Por ejemplo, las partículas de gran tamaño y las grasas, retrasan el vaciado (Strombeck y Guilford, 1996a; Hall y Washabau, 1999). El estómago puede retener el alimento ingerido hasta 15 horas antes de pasar al intestino (Brugère, 1996). El tiempo medio de tránsito gástrico, determinado por la primera emisión de las esferas de polietileno impregnadas de bario (BIPS) es de 6 h (entre 3 y 8) en los gatos sedados y de 2,5 (entre 2 y 6) en los no sedados. Son necesarias alrededor de 6,4 h (entre 2,5 y 10,9) para observar el semivaciado gástrico y 12 h (de 6 a 27 h) para el vaciado completo. La llegada de las primeras BIPS a la válvula ileocecal se observa al cabo de 6,5 h y el 50% del tránsito orocecal se produce en 8,8 h (entre 4,6 y 12,8) (Sparkes y col., 1997).

### ► Intestino delgado (Figura 1)

Desde el punto de vista histológico, el intestino delgado está dividido en duodeno, yeyuno e íleon. Las secreciones biliares y pancreáticas llegan al duodeno a través del conducto biliar común y son necesarias para la solubilización de las grasas y la digestión enzimática del contenido intestinal.

La estructura de la mucosa del intestino delgado se caracteriza por una monocapa epitelial que recubre las criptas y las microvellosidades. En las criptas se produce la proliferación celular. Los enterocitos dedicados a la absorción tienen una alta densidad de microvellosidades, lo que aumenta sustancialmente la superficie intestinal para la absorción. El espacio paracelular está cerrado por diferentes proteínas con funciones específicas que controlan la impermeabilidad de la pared intestinal a las bacterias o a las macromoléculas. Una capa mucosa, el glicocáliz, formada por carbohidratos y proteínas, recubre el ribete en cepillo. El glicocáliz posee una gran actividad enzimática para fragmentar las macromoléculas en unidades absorbibles y proporcionar un microambiente específico para las bacterias asociadas a la mucosa intestinal.

Además de su capacidad de absorción, el intestino delgado posee una considerable capacidad secretora a través de las criptas y las células caliciformes. Las células endocrinas contribuyen a la regulación

de los procesos digestivos. Las glándulas duodenales se sitúan caudales al píloro y producen una secreción mucosa con mucosacáridos neutros, azufrados y carboxilados (Takehana y Abe, 1983). Los componentes del alimento que atraviesan el intestino delgado, sin ser digeridos ni absorbidos, llegan al intestino grueso donde fermentan por la acción de las enzimas microbianas. El intestino delgado termina en un esfínter que impide el reflujo del quimo y bacterias.

### ► Intestino grueso (Figura 1)

El ciego, el colon y el recto constituyen las tres partes del intestino grueso, donde se produce la fermentación de la materia orgánica no digerida y donde se absorben líquidos, minerales y metabolitos bacterianos. Debido a la naturaleza carnívora del gato el intestino grueso es pequeño (Tabla 1), probablemente porque no hubo necesidad evolutiva para desarrollar un gran espacio de fermentación (Chivers y Hladik, 1980). El intestino grueso no presenta microvellosidades y su morfología superficial difiere considerablemente de la del intestino delgado. Las criptas de Lieberkuhn contienen células de absorción y secretoras. El intestino grueso de los gatos se caracteriza por la existencia de flora microbiana muy densa con una gran actividad metabólica.

**TABLA 1 - PROPORCIONES RESPECTIVAS DEL INTESTINO EN DETERMINADAS ESPECIES**

Adaptado de: \*Barone, 1984 ; \*\*Meyer y col., 1993 ; \*\*\*Dukes, 1984

|                                                    | Perros                                          | Gatos     | Hombre  |
|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------|-----------|---------|
| Intestino delgado*                                 | 1,7-6 m                                         | 1,0-1,7 m | 6-6,5 m |
| Intestino grueso*                                  | 0,3-1 m                                         | 0,3-0,4 m | 1,5 m   |
| Peso relativo del tracto digestivo/peso corporal** | 2,7 % (perros grandes)<br>7 % (perros pequeños) | 7 %       | 10 %    |
| Tamaño corporal/<br>longitud intestinal***         | 1/6                                             | 1/4       | 1/5     |

## 2 - Fisiología de la digestión de los nutrientes

### ► Digestión de las proteínas (Figura 2)

La digestión de las proteínas tiene lugar en el tracto gastrointestinal superior. En los gatos, la digestión de proteínas suele ser muy eficaz y la digestibilidad aparente de las proteínas es similar a la de los perros (Zentek y col., 1998; Funaba y col., 2005). La capacidad digestiva del gato joven es menor que la del animal adulto, ya sea por inmadurez fisiológica del tubo digestivo, o por la modulación enzimática inducida por la alimentación (Harper y Turner, 2000).

La digestión de las proteínas se inicia en el estómago y se fundamenta en la acción secuencial de enzimas proteolíticas. Las más importantes son las endopeptidasas como la pepsina y la tripsina. Primero la pepsina actúa sobre las proteínas, y después la tripsina (Shaw y Wright, 1976). La pepsina necesita un medio ácido para su activación. Los gatos producen una secreción gástrica muy ácida, el pH del estómago felino oscila entre 2 y 3 (Hall, 2000). A la inversa, la pepsina se inactiva en cuanto llega al medio alcalino del duodeno y yeyuno.

El intestino delgado tiene un pH ligeramente alcalino debido a las secreciones de las glándulas epiteliales y al jugo pancreático rico en bicarbonato (Williams, 1996). Esta alcalinización es necesaria para que las enzimas proteolíticas del páncreas y de la mucosa del intestino delgado puedan continuar con la digestión de las proteínas. El tripsinógeno, que es muy similar al de otras especies, mediante la acción de la enteroquinasa intestinal es transformado en tripsina activa (Steiner y col., 1997). Parece que la tripsina felina existe en una sola isoforma. Mediante la digestión luminal de las proteínas, se liberan péptidos pequeños y aminoácidos que son transportados a través del borde en cepillo y absorbidos mediante mecanismos específicos de transporte activo a través de la barrera intestinal.

**FIGURA 2 - DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LAS PROTEÍNAS**

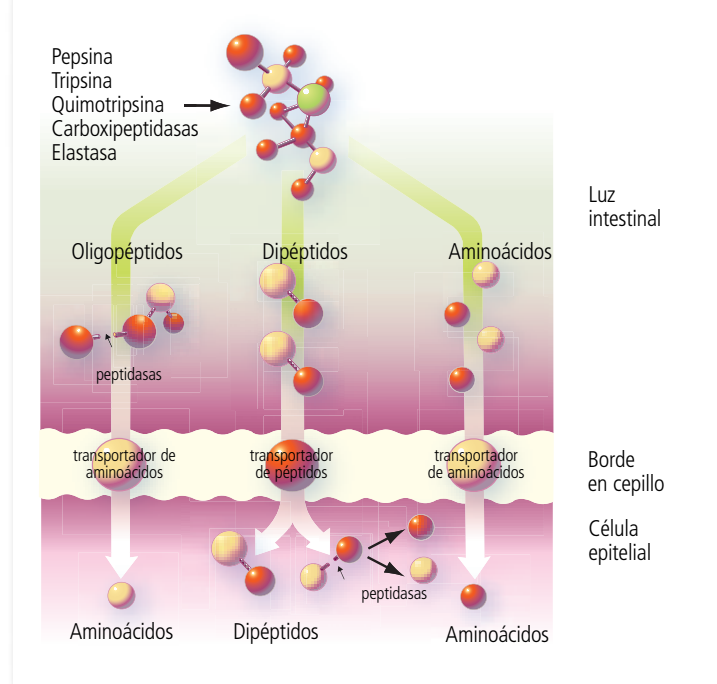
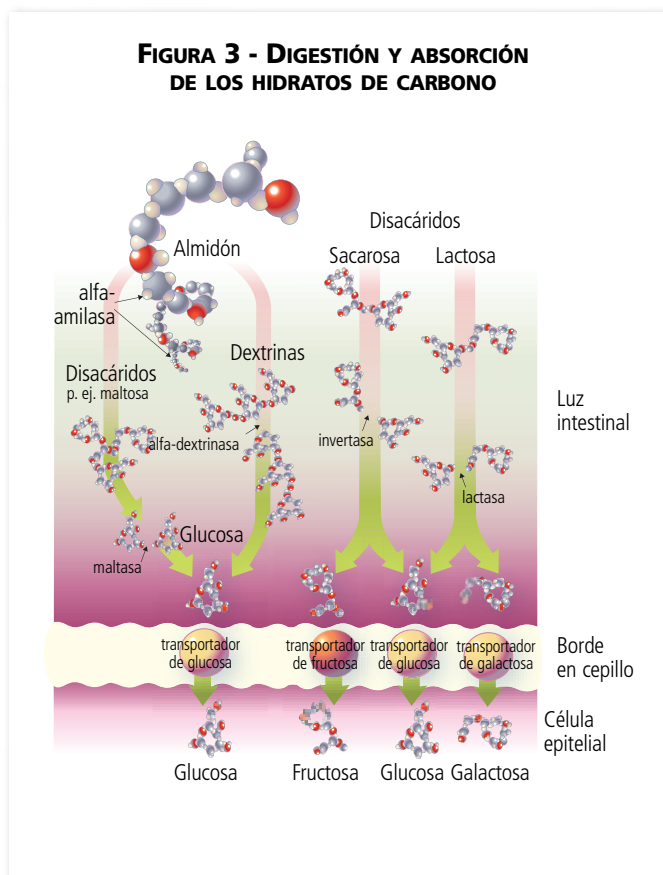
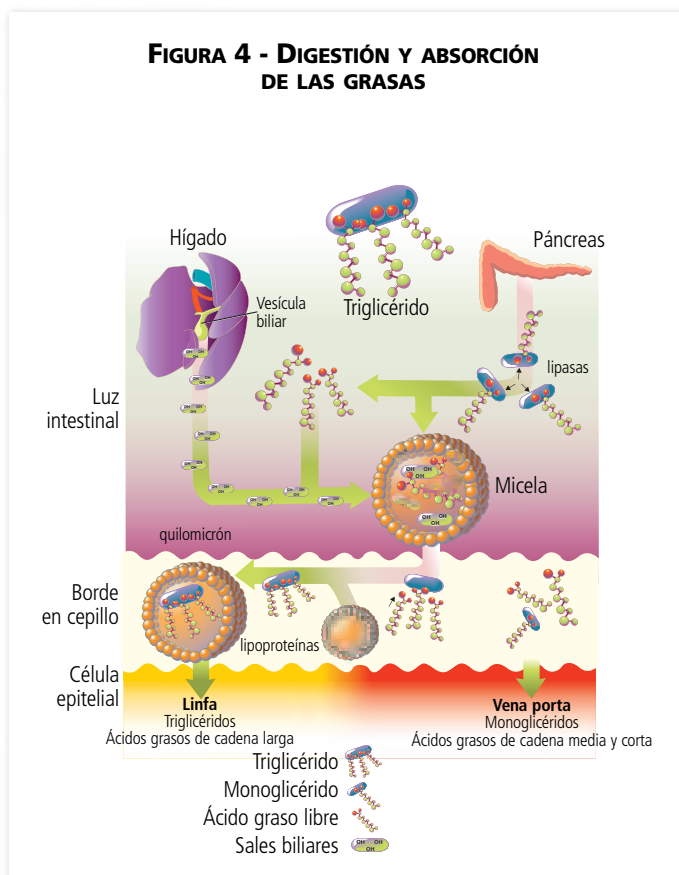


**FIGURA 3 - DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO****FIGURA 4 - DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LAS GRASAS**

La absorción de arginina y lisina es elevada durante la lactancia, la hiperplasia intestinal neonatal observada en muchos otros mamíferos parece estar ausente en los gatos (Buddington y Diamond, 1992).

### ► Digestión de los hidratos de carbono (Figura 3)

La capacidad del gato para digerir y tolerar carbohidratos complejos, como el almidón, es bastante elevada, aunque la actividad de la amilasa pancreática e intestinal es inferior a la de la mayoría del resto de especies (Kienzle, 1993). Esta actividad disminuye en la porción más distal del intestino, probablemente debido a una degradación microbiana intensa. El contenido de hidratos de carbono en el alimento no tiene un efecto inductor obvio sobre la actividad de la disacaridasa.

La actividad de la maltasa, la isomaltasa y la sacarasa no depende de la edad. Por el contrario, la actividad de la lactasa es máxima en los gatitos recién nacidos y disminuye con la edad. Pocos gatos adultos presentan una actividad de la lactasa significativa en el yeyuno (Kienzle, 1993). La tolerancia a los azúcares simples está limitada debido a la capacidad reducida para metabolizar los azúcares en comparación con la mayoría de las otras especies (Morris y col., 1977; Kienzle, 1994; Appleton y col., 2004). La digestibilidad total aparente de los azúcares en el gato adulto alcanza casi el 100%. Sin embargo, la digestibilidad prececal puede ser considerablemente menor dependiendo de la fuente de azúcares y el grado de cocción del almidón (Kienzle, 1993).

### ► Digestión de los lípidos (Figura 4)

Los gatos están bien adaptados a la digestión de las grasas. Las grasas no sólo son fuente de energía importante sino que también poseen propiedades funcionales relevantes (Bauer, 2006). Los gatos sanos toleran altas cantidades de grasa en la dieta sin que exista un impacto negativo en la función digestiva. Sin embargo, se ha observado una disminución en la digestibilidad aparente de las grasas relacionada con la edad, en gatos alimentados con diferentes fuentes de grasas y grados de saturación. La digestibilidad aparente de los ácidos grasos saturados es ligeramente inferior en los gatos jóvenes y en los gatos de edad avanzada (Peachey y col., 1999).

La digestión de las grasas puede estar muy deteriorada en gatos con insuficiencia pancreática exocrina (Nicholson y col., 1989) o con secreción biliar defectuosa. Los ácidos biliares no sólo son importantes para emulsionar los ácidos grasos sino también para la activación de la lipasa pancreática (Strombeck, 1996b). Los ácidos biliares se reabsorben en el íleon y regresan al hígado. Los ácidos grasos de cadena larga una vez absorbidos se re-esterifican en el epitelio intestinal y se incorporan en los quilomicrones antes de ser liberados al sistema linfático. Los ácidos grasos de cadena media pueden absorberse directamente hacia la sangre, pero estos ácidos grasos son poco palatables para los gatos (MacDonald y col., 1985).

### 3 - Microbiología del tubo digestivo

La colonización microbiana del tracto digestivo comienza nada más nacer y la composición de la microflora intestinal se parece a la de los adultos ya en las primeras semanas de vida (Osbaldeston y Stowe, 1971). El desarrollo de la microflora en los gatitos es comparable al de otras especies: entre los primeros organismos que colonizan el tubo digestivo de los gatitos se encuentran *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* y estreptococos. La flora intestinal de los gatos se caracteriza por un número relativamente elevado de *Clostridium perfringens* y de clostridios lecitinasas-negativos, lo que probablemente refleja la naturaleza carnívora de la dieta. La microflora intestinal suele mantener un equilibrio autoestable simbiótico con el organismo huésped (Strombeck, 1996a). La concentración bacteriana es elevada en todo el tubo digestivo de los gatos sanos y una densidad bacteriana, principalmente de bacterias anaerobias, de  $10^{12}$ /g de heces, es normal.

La flora intestinal puede contribuir a la salud y bienestar del huésped, por su intervención en el proceso digestivo, pero también por su importante papel en la patogenia de las enfermedades intestinales. Su composición y su actividad metabólica pueden variar según el individuo y determinadas enfermedades. La dieta influye también en la composición de la flora por su cantidad y calidad de las proteínas, procesamiento del alimento (Backus y col., 1994), niveles de fibra alimentaria e hidratos de carbono digeribles (Fahey, 2003) y la presencia de aditivos como los probióticos (Rastall, 2004; Marshall Jones y col., 2006).

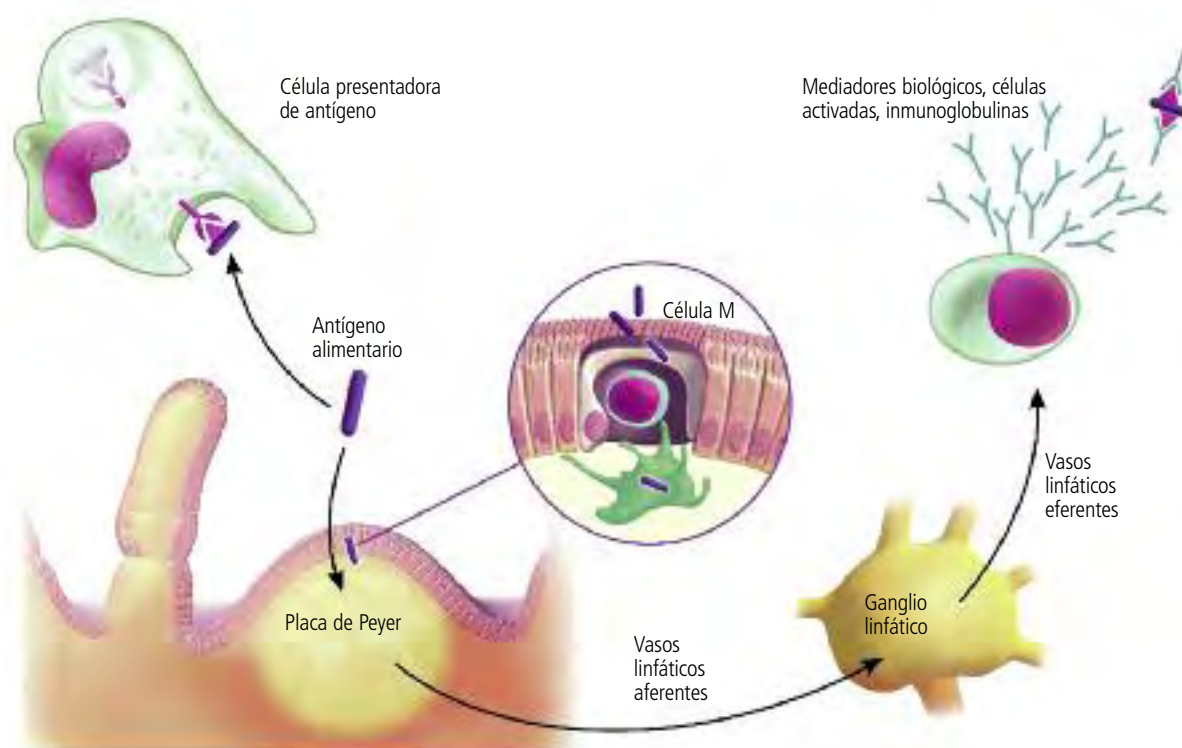
### 4 - Sistema inmune de la mucosa gastrointestinal (Figura 5)

El tracto gastrointestinal contiene una densa población de células inmunes con múltiples características y funciones. Su función principal en los animales sanos consiste en mantener la tolerancia frente a los antígenos alimentarios y bacterianos endógenos. Por otra parte, el sistema inmune gastrointestinal debe ser muy efectivo frente a las bacterias patógenas o antígenos ambientales nocivos.

El tejido linfoide asociado al intestino posee estructuras anatómicas definidas y difusas que pueden actuar específicamente como zonas inductoras o efectoras. La mucosa intestinal alberga una alta densidad de células inmunes, que están reagrupadas o bien en los folículos linfáticos o en las placas de Peyer. Las células secretoras de anticuerpos más numerosas del intestino delgado son las células plasmáticas IgA+. Las células plasmáticas IgM+ predominan sobre las células plasmáticas IgG+ (Waly y col., 2001). Las células plasmáticas se encuentran en todas las regiones del intestino delgado, pero están más concentradas en la lámina propia y en las placas de Peyer que en el epitelio (Howard y col., 2005).

Los gatos poseen un número elevado de linfocitos intraepiteliales de los cuales algunos expresan IgM de superficie, cuya significación no está clara. Las células T (CD3+) y sus derivados (CD4+ y CD8+) siguen una distribución específica con un mayor número en la lámina propia en las microvellosidades, que en la lámina adyacente a las criptas.

Los linfocitos intraepiteliales son principalmente linfocitos T CD8+ y las células T CD4+ predominan en la lámina propia. Los macrófagos presentadores de antígenos y las células dendríticas de la lámina propia expresan el factor L1 y el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) de tipo II. Las célu-

**FIGURA 5 - MECANISMO INMUNE GASTROINTESTINAL**

*El sistema inmune gastrointestinal dispone de mecanismos de reconocimiento de antígenos, principalmente gracias a las placas de Peyer y a las células presentadoras de antígeno. Los mecanismos efectores están distribuidos de manera difusa en el tejido intestinal.*

las B predominan en las placas de Peyer, con un 40% de células B, un 28% de células T CD4+ y un 20% de células T CD8+.

Las enfermedades asociadas a infecciones digestivas o reacciones alérgicas alimentarias involucran al sistema inmune local o sistémico (Day, 2005; Stokes y Waly, 2006). Al igual que en otras especies, las IgA son las inmunoglobulinas predominantes en las secreciones intestinales del gato. Normalmente la tolerancia se induce tras la introducción de antígenos nuevos en la dieta. Cuando la respuesta inmune está mal regulada, los gatos pueden desarrollar una hipersensibilidad al antígeno recién introducido antes de establecerse la tolerancia.

La expresión del CMH tipo II en los leucocitos mediante las células dendríticas o los macrófagos de la lámina propia es significativamente mayor en los gatos con enfermedad inflamatoria intestinal que en los gatos sanos. La expresión del CMH tipo II en los enterocitos también es más pronunciada en los gatos enfermos (Waly y col., 2004).

La síntesis de citoquinas parece importante para orientar las reacciones del sistema inmune gastrointestinal hacia las provocaciones antigénicas. La transcripción de genes proinflamatorios e inmunorreguladores que codifican la IL-6, IL-10, IL-12, p40, el TNF- $\alpha$  y TGF- $\beta$  es significativamente mayor en los gatos con inflamación intestinal que en los gatos con una imagen histológica normal (Cave, 2003; Nguyen Van y col., 2006).



## 5 - Síndromes gastrointestinales frecuentes en gatos

### ► Disfagia

La disfagia consiste en la dificultad para deglutir, que puede deberse a una obstrucción, a un trastorno orofaríngeo o esofágico doloroso o a un problema de motilidad (Washabau, 2005). El síntoma principal es la regurgitación.

La regurgitación se define como la expulsión pasiva de saliva o de alimento no digerido. A menudo ocurre muy poco después de la ingesta del alimento, aunque en el caso de la regurgitación de saliva también puede producirse más tarde. Al contrario que el vómito, la regurgitación aparece de repente sin síntomas prodrómicos ni contracciones abdominales (Guilford y Strombeck, 1996b).

Los trastornos esofágicos también provocan otros síntomas clínicos:

- sialorrea
- halitosis
- disorexia o anorexia
- odinofagia (deglución dolorosa)
- polipnea
- tos o secreciones en el caso de neumonía secundaria.

### > Pruebas complementarias

#### *Radiografía simple*

Fisiológicamente el esófago no puede visualizarse mediante una radiografía simple. Su observación en una radiografía simple puede deberse a una dilatación localizada o generalizada o a la retención de líquidos o sólidos. Estas imágenes permiten identificar un cuerpo extraño radiopaco o sugerir la presencia de un cuerpo extraño en función de signos indirectos (dilatación localizada, o concentración localizada de aire, neumomediastino) (Konde y Pugh, 2003).

#### *Radiografía con medio de contraste*

Ésta confirma cualquier dilatación cuando las radiografías simples son insuficientes. El uso de bario está contraindicado si se sospecha una perforación parietal debido al riesgo de mediastinitis. La presencia de imágenes por sustracción sugiere la existencia de un cuerpo extraño o de una masa endoluminal.

#### *Fluoroscopia*

Esta prueba dinámica es útil cuando se sospecha un problema funcional y puede ser beneficiosa para evaluar el alcance de una estenosis (Figura 6).

#### *Esofagoscopia*

La exploración endoscópica (Figura 7), que se efectúa bajo anestesia general, es la prueba de elección para explorar todos los trastornos esofágicos de origen anatómico, inflamatorio o neoplásico. Permite una evaluación macroscópica directa de la superficie mucosa, la toma de biopsias, la extracción de cuerpos extraños o permite dilatar una estenosis postinflamatoria o postraumática.

### ► Vómitos

El vómito se define como la expulsión activa de origen reflejo del contenido estomacal precedida por señales prodrómicas (náuseas, sialorrea, contracciones abdominales). Los vómitos ocasionales no se consideran alarmantes, debido al comportamiento alimentario y estilo de vida de los carnívoros. Sin embargo, en gatos, los vómitos agudos y frecuentes son una de las razones principales de consulta al veterinario.

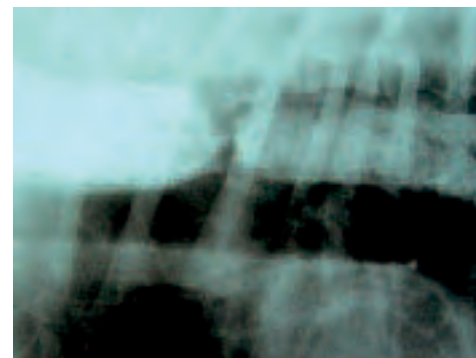


**Figura 6 - Radiografía con medio de contraste que pone de manifiesto una estenosis esofágica.**

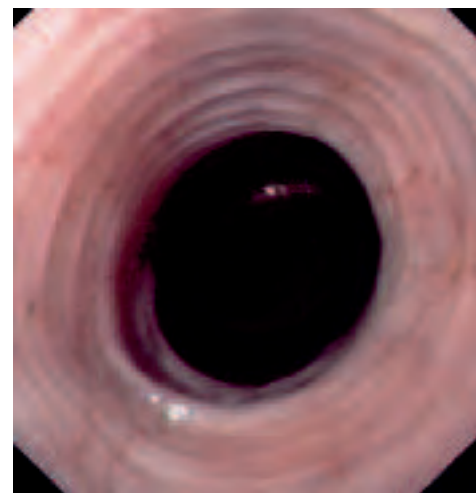


**Figura 7 - Esofagoscopia.**  
Aspecto normal del esófago distal de un gato, se aprecian los anillos característicos.

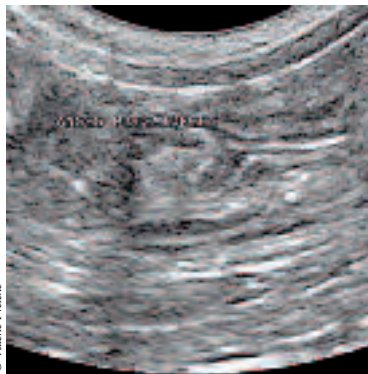


**Figura 8 - Gata de 5 años que presentaba anorexia..** La ecografía abdominal muestra asas intestinales delgadas y plegadas de forma anómala debido a la presencia de un cuerpo extraño lineal.



**Figura 9 - Cuerpo extraño en la cavidad oral.** La inspección de la cavidad oral forma parte de la exploración clínica: permite extraer un cuerpo extraño lineal adherido a la base de la lengua.

El diagnóstico etiológico, en caso de que esté justificado, se basa en una serie de pruebas complementarias que deben realizarse como parte de una estrategia lógica dada la gran cantidad de afecciones que pueden provocar vómitos. Las causas digestivas de los vómitos agudos o crónicos se consideran una vez descartadas otras posibles causas de vómito en los gatos: infecciones víricas, hernias, neoplasia, enfermedades metabólicas, insuficiencia renal, enfermedades neuroendocrinas, intoxicación y otras (Moore, 1992; Gaschen y Neiger, 2004; Simpson, 2005).

Los vómitos de origen digestivo pueden deberse a problemas gástricos, siendo los más comunes las enfermedades inflamatorias, neoplasias, presencia de bolas de pelo, obstrucción pilórica, úlceras o cuerpos extraños (**Figura 8**). En el caso de vómitos crónicos pueden sospecharse trastornos primarios en la motilidad gástrica, aunque son más comunes en los perros que en los gatos. En ausencia de un trastorno específico, el problema puede residir en el vaciado gástrico (Hall y Washabau, 1999).

En los gatos, los vómitos también pueden ser síntoma de un trastorno más distal, incluso en ausencia de otros signos, lo que es una peculiaridad de esta especie. Las causas más importantes de los vómitos que no tienen su origen en el estómago, son las enfermedades pancreáticas, las enfermedades inflamatorias o la colecistitis (Strombeck y Guilford, 1996b).

### > Semiología de los vómitos

El aspecto o la cronología de los vómitos en relación con la ingesta de alimento, puede proporcionar alguna pista. Ciertos criterios son fiables:

- los vómitos incontrolables o impredecibles sugieren un síndrome oclusivo, peritonitis, pancreatitis, colangiohepatitis, trastorno metabólico o una afección vírica grave;
- la presencia de alimento no digerido mucho después de comer sugiere un retraso del vaciado gástrico (de origen funcional o anatómico) o pancreatitis;
- los vómitos matutinos antes de comer son comunes en la gastritis crónica (o gastritis por reflujo);
- un volumen grande es común en el síndrome oclusivo o en el retraso del vaciado gástrico.

Sin embargo, la naturaleza del vómito o el tiempo transcurrido entre éste y la hora de comer con frecuencia no proporciona indicios sobre la causa:

- la presencia de sangre puede revelar un trastorno subyacente con un pronóstico muy malo (neoplasia) o, por el contrario, una alteración inflamatoria completamente benigna y reversible;
- algunas enfermedades neoplásicas se manifiestan con síntomas bruscos e inespecíficos de aparición tardía;
- los estados suboclusivos crónicos son difíciles de diagnosticar, en especial cuando son causados por la ingesta de un cuerpo extraño lineal.

### > Exploración clínica

En Medicina Interna, la estrategia debe incluir una exploración clínica completa y precisa (Tams, 1996). Si el gato no coopera, la exploración resultará más fácil con una sedación moderada.

- Debe realizarse siempre una inspección de la cavidad oral (**Figura 9**) ya que ésta puede revelar un cuerpo extraño lineal o úlceras de origen urémico.
- La palpación abdominal probablemente proporcione algún indicio, por ejemplo, de una masa digestiva o extradigestiva que produzca compresión o de un cuerpo extraño. La presión generada por la palpación puede revelar una induración o la presencia de fuentes aisladas de dolor. Asimismo pueden ponerse de manifiesto signos indirectos, como la acumulación de gas o líquido por una lesión digestiva.
- Si el gato no está obeso, deben palparse siempre los ganglios linfáticos por si están hiperplásicos.
- La palpación rectal (que generalmente requiere el uso de un tranquilizante) permite evaluar el aspecto de la mucosa rectal y tomar una muestra fecal (trazas de sangre fresca o digerida).
- El estado de hidratación del gato.

### > Diagnóstico

En la **Tabla 2** se exponen las ventajas de las pruebas complementarias que pueden realizarse para la evaluación de un paciente con vómitos.

**TABLA 2 - VENTAJAS DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS USADAS EN LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL VÓMITO**

| Prueba complementaria                                          | Interés diagnóstico: búsquedas específicas                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Análisis hematológicos (recuento sanguíneo/hemograma completo) | Anemia - Leucopenia o leucocitosis                                                                                                                           |
| Análisis bioquímicos ; T <sub>4</sub> basal                    | Enfermedades metabólicas - Hipertiroidismo - Hipoproteinemia                                                                                                 |
| Electrolitos                                                   | Deshidratación - Enfermedad de Addison (poco probable)                                                                                                       |
| Análisis de orina                                              | Densidad específica de la orina - pH                                                                                                                         |
| Radiografía simple                                             | Cuerpos extraños radiopacos - Masa digestiva - Ascitis - Íleo                                                                                                |
| Radiografía de contraste                                       | Cuerpos extraños - Modificaciones parietales                                                                                                                 |
| Ecografía abdominal                                            | Lesiones parietales digestivas - Cuerpos extraños - Adenopatía abdominal- Peristaltismo - Otros órganos abdominales                                          |
| Endoscopia gastrointestinal                                    | Lesiones parietales gastroduodenales, ileales distales y del colon - Cuerpos extraños gástricos y duodenales (limitado en caso de cuerpos extraños lineales) |

## ► Síndrome de retención gástrica

El síndrome de retención gástrica se define como la incapacidad del estómago para evacuar su contenido en el plazo fisiológico. Puede deberse a lesiones digestivas o a trastornos funcionales (trastornos motores digestivos primarios o secundarios). Aunque es más común en perros, este síndrome también se ha descrito en gatos. Entre otros signos clínicos se produce el vómito de alimentos parcialmente digeridos mucho tiempo después de comer.

### > Etiología del síndrome de retención gástrica

#### *Lesiones obstructivas digestivas o extradigestivas compresivas*

Algunos tipos de estenosis pilórica son las causas más comunes del síndrome de retención gástrica, en los carnívoros domésticos. Si son intrínsecas, pueden ser consecuencia de varios mecanismos fisiopatológicos.

- **Estenosis pilórica congénita (Figura 10):** afecta a los animales jóvenes y se debe a una hipertrofia de las fibras musculares lisas. En gatos, se ha descrito en razas asiáticas, específicamente en el gato Siames (Strombeck, 1978).
- **Síndrome de retención gástrica secundaria a bolas de pelo (Figura 11),** que pueden estar alojadas de forma crónica y generar vómitos intermitentes repetitivos.
- **Estenosis pilórica postinflamatoria (Figura 12):** las lesiones pilóricas cicatrizadas (úlceras antiguas, lesiones inflamatorias crónicas que causan una fibrosis parietal importante, cuerpos extraños atrapados en la mucosa antropilórica) provocan a veces lesiones estenosantes adquiridas.
- **Compresión digestiva extrínseca** (mucho menos común): por órganos abdominales adyacentes (tumor hepático, linfadenopatía).

#### *Trastornos de la motilidad digestiva*

Los trastornos de la motilidad digestiva que ralentizan el vaciado gástrico pueden estar causados por una hipomotilidad o una mala regulación del ritmo contráctil. Pueden ser de origen primario o secundario y se piensa que su patogenia está relacionada con una disfunción de los marcapasos gástricos, lo que desemboca en lo que se denomina una "arritmia" gástrica, como se ha observado en el caso de repetidas bolas de pelo en los gatos (Washabau, 2003). Para diagnosticar un trastorno del vaciado gástrico debe



**Figura 10 - Estenosis pilórica en un gato común europeo joven de unos pocos meses de edad.** Se compara el diámetro pilórico con el de la pinza de biopsia (2,8 mm).



**Figura 11 - Bola de pelo excretada por un Bobtail japonés (longitud: 5,5 cm).** Los tricobezoares son la causa principal de retención gástrica en los gatos.

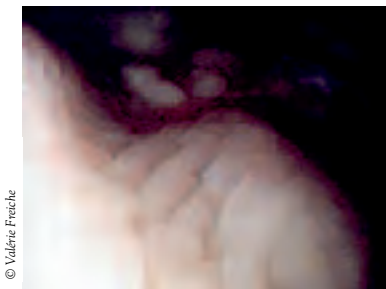


**Figura 12 - Estenosis pilórica postinflamatoria en un gato común europeo que padecía gastritis desde hace tiempo.** Se aprecia edema de la mucosa antral.



**Figura 13 - Gato de 3 años que presentaba letargia y vómitos.** La imagen ecográfica muestra una retención gástrica anómala.

estudiarse el tránsito de alimentos sólidos (Wyse y col., 2003). Este diagnóstico por exclusión debe sospecharse cuando los resultados de las demás pruebas se encuentran dentro de los límites normales.

Existen trastornos de motilidad secundarios:

- estimulación simpática excesiva (estrés, dolor, lesiones abdominales profundas como peritonitis, pancreatitis, parasitismo importante): se observa una retención gástrica muy marcada cuando se trata de una pancreatitis.
- traumatismos iatrógenicos después de una cirugía
- tratamiento médico: anticolinérgicos, opiáceos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE's).
- trastornos metabólicos: acidosis, uremia, hipopotasemia, hipo o hipercalcemia, endocrinopatías
- procesos neoplásicos o úlceras (dolor que inhibe el tránsito por estimulación simpática).

**> ¿Cuándo se debe sospechar de un síndrome de retención gástrica?**

El síntoma clínico característico del síndrome de retención gástrica es el vómito de alimento no digerido mucho tiempo después de comer. Sin embargo, los propietarios también describen a menudo el vómito de jugo gástrico. Estos síntomas se deben a una distensión gástrica crónica y a una inflamación de la mucosa, respectivamente.

Los trastornos de la motilidad digestiva asociados al síndrome de retención gástrica pueden provocar síntomas de dispepsia, como sialorrea intermitente, posturas antiálgicas, gases gástricos, crisis espásticas muy dolorosas y bostezos. La palpación abdominal confirma la presencia de una distensión gástrica. Los síntomas clínicos son más alarmantes cuando los trastornos de la motilidad son secundarios a alteraciones metabólicas o a un estado séptico (peritonitis, pancreatitis).

**> Diagnóstico**

En la **Tabla 3** se expone el interés diagnóstico de las pruebas complementarias que pueden realizarse para facilitar el diagnóstico del síndrome de retención gástrica.

**> Tratamiento**

Depende de la etiología del síndrome de retención gástrica identificada.

**Tratamiento médico**

En el caso de trastornos metabólicos, el tratamiento incluye el control de la causa subyacente y la administración de agentes procinéticos (Hall y Washabau, 1999) (metoclopramida, domperidona, ranitidina, etc.). La administración de procinéticos conlleva un posible riesgo de síndromes oclusivos.

**Tratamiento quirúrgico**

Dependiendo del caso concreto pueden estar indicadas la piloroplastia, la extracción del cuerpo extraño, escisión o biopsia de pólipos o de lesiones neoplásicas.

**Medidas dietéticas**

Dependiendo de la etiología, la dieta puede constituir un elemento importante en el tratamiento al favorecer el vaciado gástrico (Hall y Washabau, 1999). Al principio, la ración debe fraccionarse en pequeñas porciones y administrarse en forma líquida o húmeda. Si se han identificado pequeños cuerpos extraños o tricobezoares, puede resultar beneficioso el uso de lubricantes, como la parafina, que facilitan el tránsito. En un estudio se ha demostrado que la bromelaina, una proteasa contenida en el zumo de piña, era capaz de degradar tricobezoares en grados diversos (Reed y col., 2004). Sin embargo, se necesitan más datos *in vivo* para probar su eficacia.

| TABLA 3 – INTERÉS DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EMPLEADAS EN LA EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DE RETENCIÓN GÁSTRICA |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Prueba complementaria                                                                                                      | Interés diagnóstico                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Análisis bioquímicos                                                                                                       | Enfermedades metabólicas - Hipertiroidismo - Hipoproteinemia - Diagnóstico diferencial del vómito                                                                                                                                                                                                                   |
| Electrolitos                                                                                                               | Deshidratación - Diagnóstico diferencial del vómito                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Radiografía simple                                                                                                         | Dilatación gástrica - Cuerpo extraño radiopaco - Masa digestiva - Íleo                                                                                                                                                                                                                                              |
| Radiografía de contraste                                                                                                   | Distensión gástrica - Evaluación del tiempo de vaciado gástrico: la ingestión de esferas de polietileno impregnadas en bario (BIPS) de diferente tamaño permite precisar el tiempo de vaciado real y calcular el porcentaje de vaciado en función del tiempo - Engrosamiento de la pared gástrica - Cuerpo extraño. |
| Ecografía digestiva (Figura13)                                                                                             | Medición del grosor la pared gástrica - Identificación de las capas parietales - Aspecto del píloro - Ondas peristálticas                                                                                                                                                                                           |
| Fibroscoopia digestiva                                                                                                     | Lesiones gástricas - Extracción de cuerpos extraños - Lesiones pilóricas y biopsias parietales                                                                                                                                                                                                                      |



La fibra del alimento desempeña un papel importante en la retención gástrica. Estimula de manera significativa la eliminación fecal de pelo ingerido y una dieta rica en fibra (12-15% de fibra alimentaria total) es útil para prevenir la formación de bolas de pelo (Tournier y col., 2005) (véase la Información nutricional de Royal Canin al final del capítulo).

## ► Diarrea

La diarrea se caracteriza por un aumento de la frecuencia de evacuación, humedad y volumen de la materia fecal. El propietario no siempre identificará la diarrea en un principio si el gato defeca en el exterior.

Según el tipo de alimentación, las heces normales de los gatos contienen entre un 55% y un 70% de agua (*datos internos del Centro de Investigación Royal Canin*). Estos porcentajes pueden disminuir hasta el 40% en el caso de estreñimiento y aumentar hasta el 90% en caso de diarrea (Williams y Guilford, 1996).

La diarrea está causada principalmente por enfermedades intestinales, aunque también puede estar causada por otras enfermedades sistémicas que pueden inducir hipersecreción o malabsorción (Battersby y Harvey, 2006). Puede deberse a enfermedades del intestino delgado o grueso o ambas (Tams, 2004). Los casos de diarrea aguda pueden estar provocados por una indigestión o por infecciones víricas, bacterianas o por parásitos enteropatógenos. En los casos crónicos, el problema subyacente es con frecuencia una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) linfoplasmocitaria o eosinofílica, desequilibrio de la flora bacteriana, alergia o intolerancia alimentaria. En el gato se ha descrito la insuficiencia pancreática exocrina, que está realmente infradiagnosticada en esta especie (Williams, 2005). La intolerancia a fármacos así como las enfermedades sistémicas agudas o crónicas pueden inducir también diarrea. Además, los tumores digestivos son una causa común de diarrea crónica en los gatos de edad avanzada.

## > Origen digestivo

En los gatos existen muchos menos criterios clínicos que permitan distinguir entre la diarrea de intestino delgado y la de intestino grueso, en comparación con los perros. Esto se debe al hecho de que en los gatos los trastornos de las paredes digestivas son típicamente difusos.

En la **Tabla 4** se exponen los criterios para distinguir entre la diarrea de intestino delgado y la de intestino grueso en los carnívoros domésticos.

## > Recordatorio fisiopatológico

Son varios los mecanismos implicados en el aumento de la humedad en las heces (Freiche, 2000). Cuando el intestino delgado está dañado, tres tipos de trastornos fisiológicos pueden aparecer por separado o interactuar entre sí para provocar la expresión clínica de la diarrea:

- mayor secreción de agua y electrolitos
- disminución de la absorción de nutrientes (principalmente hidratos de carbono y lípidos)
- disminución de la absorción de agua y electrolitos (**Figura 14**).

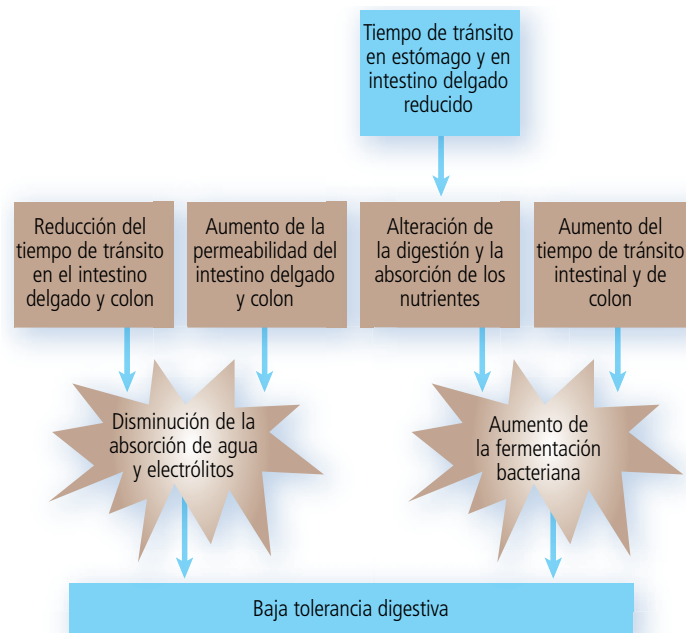
Cuando el origen está en la mucosa del colon, se observa un fallo en la función de reabsorción del colon y una actividad secretora excesiva de las glándulas mucosas parietales.

## > Coherencia del diagnóstico

### Importancia de la anamnesis y de la exploración clínica

Existe un gran número de enfermedades que pueden ser causa de una diarrea crónica. No existe un procedimiento diagnóstico general que pueda aplicarse a todos los casos, de modo que es esencial disponer de la historia clínica del gato y realizar una exploración física minuciosa.

**FIGURA 14 - FACTORES DIGESTIVOS QUE PUEDEN AFECTAR A LA CONSISTENCIA DE LAS HECES**





| TABLA 4 – DIFERENCIAS ENTRE DIARREA DE INTESTINO DELGADO Y DIARREA DE INTESTINO GRUESO<br>(German y Zentek, 2006)                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Signos clínicos                                                                                                                                                                             | Diarrea de intestino delgado                                                                                                                                                                                                                                                                       | Diarrea de intestino grueso                                                                                                                                                                                                                       |
| Heces                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Volumen</li><li>- Moco</li><li>- Melena</li><li>- Hematoquecia</li><li>- Esteatorrea</li><li>- Alimento no digerido</li><li>- Color</li></ul>       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Muy incrementado</li><li>- Raro</li><li>- Ausente, excepto en la diarrea hemorrágica aguda</li><li>- Presente en caso de malabsorción</li><li>- Puede estar presente</li><li>- Color variable, por ejemplo marrón crema, verde, naranja, arcilla</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Normal o reducido</li><li>- Frecuente</li><li>- Ausente</li><li>- Bastante frecuente</li><li>- Ausente</li><li>- Ausente</li><li>- Pocas variaciones ; puede ser hemorrágico</li></ul>                    |
| Defecación                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Urgencia</li><li>- Tenesmo</li><li>- Frecuencia</li><li>- Disquecia</li></ul>                                                                       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Ausente, salvo en enfermedades agudas o graves</li><li>- Ausente</li><li>- 2 a 3 veces más de lo habitual</li><li>- Ausente</li></ul>                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"><li>- Sí, pero no siempre</li><li>- Frecuente pero no siempre presente</li><li>- Generalmente más de 3 veces más de lo habitual</li><li>- Presente en caso de afecciones del colon distal o del recto</li></ul> |
| Síntomas añadidos                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Pérdida de peso</li><li>- Vómitos</li><li>- Flatulencias y borborigmos</li><li>- Halitosis en ausencia de enfermedades de la cavidad oral</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Puede ocurrir en caso de malabsorción</li><li>- Pueden estar presentes en caso de enfermedades inflamatorias</li><li>- En ocasiones</li><li>- Puede estar presente en caso de malabsorción</li></ul>                                                       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Rara, salvo en caso de colitis grave y tumores difusos</li><li>- Descritos en gatos con enfermedades del colon</li><li>- Ausentes</li><li>- Ausente si no se lame la zona perianal</li></ul>              |

Al final de estas dos etapas el clínico debe intentar responder a dos cuestiones que son fundamentales para la elección del tratamiento:

- ¿La diarrea es de origen estrictamente digestivo o puede tener una causa metabólica?
- ¿Es una diarrea de intestino delgado o de intestino grueso? (Tabla 4).

**Secuencia de las pruebas complementarias y de diagnósticos diferenciales**

Cada caso clínico, en su contexto específico, sugiere la secuencia lógica de las pruebas complementarias que deben realizarse. Pueden utilizarse diversas pruebas:

- análisis hematobioquímicos, serologías
- examen coprológico o bacteriológico de las heces
- exploración bioquímica de los defectos de asimilación (folato y vitamina B<sub>12</sub>)
- diagnóstico por la imagen del tubo digestivo: radiografía, ecografía, endoscopia digestiva. Estas diferentes técnicas han revolucionado radicalmente el conocimiento de la gastroenterología en la última década.

## > Consecuencias terapéuticas

### Tratamientos actuales

A continuación se proponen esquemas terapéuticos específicos para los trastornos diarreicos más comunes en el gato:

- gastroenteritis infecciosa
- diarrea de gatitos
- intolerancia alimentaria
- enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII)
- enfermedad del colon
- neoplasia digestiva.

### Tratamiento dietético

En muchos casos de enfermedades crónicas del intestino delgado el tratamiento dietético debe considerarse un tratamiento adyuvante. Puesto que los componentes del alimento que no se digieren son fermentados por la microflora del colon y pueden ejercer efectos negativos (gases, flatulencias y diarrea), la dieta debe ser altamente digestible.

#### • Dietas de elevada digestibilidad

En presencia de un posible desequilibrio o de una proliferación anómala de la flora intestinal, ya sea en la parte proximal o distal del tubo digestivo, deben buscarse ingredientes de muy alta calidad. La digestibilidad de las proteínas y de los hidratos de carbono debe ser máxima para facilitar la absorción de los nutrientes en el intestino delgado. Un alimento no debe calificarse como altamente digestible si sus valores de digestibilidad de la materia seca son inferiores al 85-88%. Además, la digestibilidad de las proteínas debe de ser superior al 92%. Este nivel de digestibilidad reduce al mínimo la necesidad de secreciones gástricas, pancreáticas, biliares e intestinales durante la digestión. Si la digestión y la absorción de los nutrientes son casi completas en el intestino delgado proximal, pocos residuos llegan al intestino grueso (**Figura 15**). Una cantidad mínima de residuos limita la aparición de productos secundarios de las fermentaciones bacterianas que pueden contribuir a la inflamación y a la diarrea osmótica.

Una absorción máxima de los nutrientes tiene también otro efecto positivo: se reduce la carga potencial de material antigénico. Siempre que no pueda descartarse la intolerancia o alergia alimentaria, está indicado administrar una dieta hipoalergénica. Estas dietas contienen fuentes de proteínas de alta digestibilidad (hidrolizados de proteínas, pollo bajo en minerales, pescado) u otras carnes que no se emplean en las dietas comerciales habituales del gato (ej: venado, pato, conejo, etc.).

#### • Hidratos de carbono

La atrofia de la mucosa intestinal normalmente conlleva la disminución de la disponibilidad de disacaridasas y malabsorción de hidratos de carbono. La proliferación bacteriana y la disminución del transporte de los monosacáridos por parte de los enterocitos defectuosos pueden contribuir también a la malabsorción de hidratos de carbono que, a su vez, contribuye a la diarrea osmótica. Por lo tanto, las dietas formuladas para gatos con enfermedad gastrointestinal deben contener cantidades reducidas de almidón y éste debe ser muy digestible. El arroz se ha considerado durante mucho tiempo el carbohidrato ideal para las enfermedades gastrointestinales. Es un cereal de alta digestibilidad porque contiene poco almidón ramificado (amilopectina) y un contenido muy bajo en fibra. La proteína del arroz no presenta antigenicidad cruzada con el gluten de trigo y rara vez se ha implicado en alergias o intolerancias alimentarias. Además, el arroz mejora la digestibilidad global de los alimentos secos y contiene factores que pueden inhibir la diarrea secretora.

#### • Contenido de fibra alimentaria

Algunos pacientes pueden beneficiarse de un aumento de la concentración o de la modificación del tipo de fibra alimentaria, pese a que a menudo se reco-

**FIGURA 15 - MEJORAR LA DIGESTIBILIDAD PARA LIMITAR LAS FERMENTACIONES EN EL COLON**



Un nivel muy bajo de proteínas no digeribles limita la fermentación en el intestino y, por lo tanto, la presencia de sustancias que pueden provocar inflamación y diarrea osmótica.

**TABLA 5 - INFLUENCIA DE LA FERMENTABILIDAD Y DEL TIEMPO DE FERMENTACIÓN IN VITRO DE DIFERENTES TIPOS DE FIBRA ALIMENTARIA EN LA DESCOMPOSICIÓN DE LA MATERIA ORGÁNICA Y LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS GRASOS DE CADENA CORTA (AGCC) EN LOS GATOS**

Tomado de Sunvold y col. (1995b)

| Sustratos             | Fibras solubles | Fibras insolubles | Desaparición de materia orgánica (MO) (en %) |      |      | Producción total de AGCC (en mmol/g MO) |      |      |
|-----------------------|-----------------|-------------------|----------------------------------------------|------|------|-----------------------------------------|------|------|
|                       |                 |                   | 6h                                           | 12h  | 24h  | 6h                                      | 12h  | 24h  |
| Fructo-oligosacáridos | ++++            |                   | 92,5                                         | 86,8 | 86,1 | 1,35                                    | 3,03 | 4,33 |
| Pectina               | ++++            |                   | 49,6                                         | 76,6 | 85,5 | 2,02                                    | 4,2  | 4,71 |
| Goma guar             | +++             | +                 | 15,2                                         | 44,3 | 71,5 | 0,43                                    | 2,3  | 4,99 |
| Pulpa de remolacha    | +++             | +                 | 21,1                                         | 24,2 | 31,5 | 0,51                                    | 1,32 | 1,93 |
| Celulosa              |                 | +++               | 0,7                                          | 0,4  | 0,6  | -0,03                                   | 0,08 | 0,06 |

Las fibras alimentarias ricas en fibras solubles son fermentadas en gran medida por la flora fecal, lo que aumenta la producción de AGCC.

mienda utilizar alimentos con poco contenido en fibra (< 10% de fibra alimentaria total). Si el resultado clínico lo permite, puede ser útil aumentar la concentración de fibra añadiendo pequeñas cantidades de fuentes de fibras solubles o insolubles.

- En contacto con el agua, las fibras solubles, como la pectina, forman geles o soluciones más o menos viscosas. Gracias a esta viscosidad, estas fibras tienden a ralentizar el tránsito gastrointestinal simplemente aumentando la resistencia al flujo. Las fuentes de fibras solubles desempeñan también un papel importante frente a la flora intestinal debido a su elevada fermentabilidad (Tabla 5).  
- Las fibras insolubles, como la celulosa, aumentan el volumen de las heces y la humedad fecal, absorben las toxinas y normalizan las contracciones segmentarias y propulsivas del intestino.

Tanto las fibras solubles como insolubles son interesantes, en el tratamiento sintomático de ciertas diarreas del intestino grueso. La dosis que se recomienda para añadir a una ración alimentaria es de 1/2 cucharada de café de:

- celulosa o salvado de trigo si se desean fibras insolubles

- plantago o *psyllium* si se necesitan fibras solubles. Las dietas comerciales diseñadas para gatos con trastornos intestinales contienen ya diversas fuentes de fibras fermentables (por ejemplo pulpa de remolacha, fructo-oligosacáridos [FOS], manano-oligosacáridos [MOS]).

• **Densidad energética**

A menudo se considera crítica la presencia de grasa en los alimentos destinados a gatos con enfermedad del intestino delgado. Esta creencia se basa en que, cuando la digestión de grasas está alterada, la hidroxilación de ácidos grasos no absorbidos y la desconjugación de los ácidos biliares por parte de la flora pueden aumentar la secreción de líquido intestinal y agravar los síntomas clínicos de la diarrea.

Sin embargo, este riesgo es relativo frente a la pérdida de peso y la mala calidad del pelaje y de la piel en los gatos con trastornos del intestino delgado. Puesto que las dietas ricas en grasa ayudan a suministrar energía y vitaminas liposolubles a los gatos debilitados, se aboga por la prescripción de dietas ricas en grasa. La digestibilidad de las grasas es, en general, extremadamente alta (hasta el 99%). Además, una dieta que contenga por lo menos un 20% de materia grasa con respecto a la materia seca permite reducir el volumen de la ración, así como la carga intestinal.

Por tanto, en los casos de problemas intestinales, debe adaptarse el contenido de materia grasa alimentaria a cada caso concreto. Está justificado aumentar el contenido de materia grasa cuando la pérdida de peso es importante y no hay esteatorrea.

• **Probióticos y prebióticos**

Los probióticos y prebióticos se han sugerido como opciones terapéuticas para pacientes con problemas intestinales.

Los datos sobre la eficacia y el supuesto efecto “estabilizador” de los **probióticos** en las enfermedades digestivas son escasos. Es frecuente que no se haya evaluado de manera específica la eficacia de estos productos en el gato o que no estén adaptados a ciertas afecciones digestivas específicas. Sin embargo,

se ha demostrado que *L. acidophilus* (cepa DSM 13241), utilizado como probiótico, aumenta el recuento de lactobacilos en las heces y reduce el número de especies de *Clostridium* y de *Enterococcus faecalis* (Marshall Jones y col., 2006).

Los **prebióticos** son hidratos de carbono no digeribles que son fermentados por las bacterias del intestino delgado y grueso. La idea básica es ofrecer un sustrato a los miembros “beneficiosos” de la flora intestinal y provocar un desplazamiento en la composición de las bacterias intestinales hacia la flora “sana”, como lactobacilos y bifidobacterias. Mediante un proceso de inhibición competitiva estas bacterias impiden la proliferación de bacterias potencialmente patógenas (*Clostridium perfringens*, por ejemplo). Estas bacterias producen los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) butirato, acetato y propionato, que suministran energía a los colonocitos. Los AGCC potencian la absorción de sodio y de agua, incrementan el flujo sanguíneo de la mucosa y aumentan la liberación local de hormonas gastrointestinales. Estos mecanismos contribuyen al efecto trófico que ejercen los AGCC sobre la mucosa intestinal, estimulando la proliferación de los enterocitos y colonocitos.

Las fibras fermentables utilizadas como prebióticos son principalmente la inulina y diversos oligosacáridos (fructo-oligosacáridos, galacto-oligosacáridos, manano-oligosacáridos). Entre los efectos gastrointestinales esperados se cuentan el control de los gérmenes patógenos y la reducción de las reacciones de putrefacción (Hesta y col., 2001; Flickinger y col., 2003). Todavía hay que estudiar con más detenimiento la eficacia de estos aditivos en los gatos con problemas digestivos para evaluar su interés concreto en afecciones específicas (Sparkes y col., 1998).

### > Enteropatía perdedora de proteínas

La enteropatía perdedora de proteínas (EPP) se desarrolla como consecuencia de una serie de trastornos gastrointestinales que conducen a una pérdida no selectiva de proteínas. Se caracteriza por una proteinemia inferior a 5 g/dl y una concentración de albúmina en suero inferior a 2 g/dl. Estos valores deben interpretarse en función de los intervalos de referencia del laboratorio.

La linfangiectasia sigue siendo la causa primaria de EPP, pero muchos trastornos parietales del tubo digestivo pueden manifestarse en forma de una disminución de los niveles de proteínas plasmáticas. La EPP es un problema poco frecuente en la especie felina, apareciendo como consecuencia de una EII o de una neoplasia digestiva. La identificación de hipoproteinemia en gatos, siempre empeora el pronóstico de la enfermedad subyacente.

En la **Tabla 6** se resumen las alteraciones implicadas en la EPP.

#### Medidas dietéticas

En general, el estado en el que se encuentran los pacientes con EPP, requiere la instauración de un tratamiento sintomático de mantenimiento además de las medidas dietéticas y el tratamiento médico (Peterson y Willard, 2003). El tratamiento dietético de los gatos se basa principalmente en la administración de dietas con baja concentración de grasa. Se ha comprobado que las dietas bajas en grasas ( $\leq 10\%$  en base al alimento tal cual) son útiles porque contrarrestan los acontecimientos fisiopatológicos observados en esta patología.

Los ácidos grasos de cadena larga son transportados a través del sistema linfático intestinal. Esto puede aumentar la distensión de los vasos linfáticos, la pérdida de proteínas intestinales y, eventualmente, la exudación de lípidos. Deben suministrarse cantidades suficientes de ácido linoleico y araquidónico para cubrir todas las necesidades. Los triglicéridos de cadena media poseen cierto valor porque pueden ser absorbidos sin atravesar el sistema linfático. Una limitación general para el uso de este tipo de grasas reside en su efecto negativo sobre la palatabilidad y potencial capacidad de inducir vómitos y diarrea en los gatos.

**TABLA 6 - ETIOLOGÍA DE LA ENTEROPATÍA PERDEDORA DE PROTEÍNAS EN GATOS**

| Problemas de permeabilidad de membrana<br>Alteraciones de la superficie mucosa                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Trastornos del sistema linfático                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones gástricas ulcerosas</li> <li>• Enteritis linfoplasmocitaria (EII)</li> <li>• Enteritis eosinofílica</li> <li>• Gastroenteritis hemorrágica</li> <li>• Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado (SIBO)</li> <li>• Intolerancia al gluten</li> <li>• Parasitosis masiva</li> <li>• Intususcepción crónica</li> <li>• Suboclusión crónica (cuerpo extraño o tumor)</li> <li>• Iatrogénico (fármacos, toxinas)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfangiectasia congénita focal o difusa</li> <li>• Linfangiectasia adquirida :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstrucción inflamatoria o neoplásica del intestino</li> <li>- Obstrucción de los vasos linfáticos periféricos (linfangitis lipogranulomatosa - neoplasia)</li> <li>- Hipertensión linfática (pericarditis, insuficiencia cardíaca derecha, neoplasia)</li> </ul> </li> </ul> |

Sería necesario aportar un suplemento de vitaminas liposolubles, y se ha indicado un posible efecto positivo de la glutamina.

### ► Melena

Aparece melena cuando sangre del estómago o del intestino delgado pasa a las heces. El color es negro debido a la degradación de la hemoglobina. Aparece con frecuencia en combinación con trastornos de la coagulación o cuando la estructura del epitelio gastrointestinal está gravemente comprometida y se han formado erosiones o úlceras (Kohn y col., 2003; Dennis y col., 2006).

### ► Incontinencia fecal

La incontinencia fecal en los gatos puede ser causada por trastornos anales, gastrointestinales, nerviosos o musculares (Guilford, 1990). También se puede asociar a hernia discal o tumores (Munana y col., 2001).

### ► Flatulencias

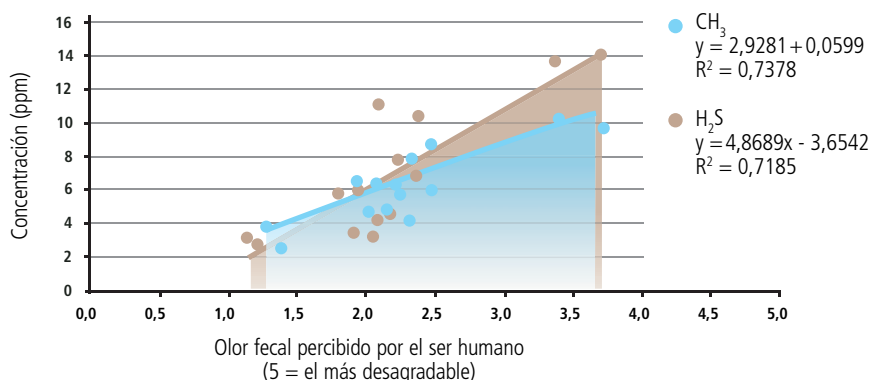
La formación de gas en el tracto intestinal es un proceso normal relacionado con la actividad de la flora intestinal. Se generan alrededor de 200 compuestos volátiles a medida que las bacterias descomponen el quimo en el intestino grueso. Los compuestos principales son alcoholes (metanol, etanol...), compuestos azufrados (sulfuro de hidrógeno, metil/etilmercaptanos), compuestos nitrogenados (amoníaco, indol, fenol, escatol), ácidos grasos volátiles (ácidos acético, propiónico, butírico, valérico) y otros compuestos orgánicos.

Algunas de las sustancias producidas en el tracto intestinal son bastante desagradables (Figura 16), como los compuestos azufrados, amoníaco, aminas biógenas, indoles y fenoles (Lowe y Kershaw, 1997).

- El amoníaco se forma principalmente por desaminación de los aminoácidos
- Las aminas biógenas (cadaverina, histamina, putrescina, tiramina, etc.) se generan esencialmente por descarboxilación de aminoácidos.
- Los compuestos indólicos y fenólicos resultan de la descomposición de aminoácidos aromáticos (tirosina y fenilalanina).

**FIGURA 16 - CORRELACIÓN ENTRE EL OLOR FECAL Y LA EMISIÓN DE SULFURO DE HIDRÓGENO ( $H_2S$ ) Y DE METILMERCAPTANO ( $CH_3SH$ ) EN LA MATERIA FECAL**

(Fuente : datos de Royal Canin)



El contenido en sulfuro de hidrógeno ( $H_2S$ ) es un buen indicador de las emisiones de olor puesto que su concentración se correlaciona muy bien con la percepción de la nariz humana. También existe una buena correlación entre el olor percibido por el ser humano y la concentración de metilmercaptano ( $CH_3SH$ ) en el aire.



- Los compuestos de azufre (sulfuro de hidrógeno, mercaptanos) provienen de la descomposición de la metionina y cistina.

Los diferentes componentes de un olor se pueden identificar por cromatografía de gases en combinación con espectrometría de masas. Asimismo es posible juzgar la intensidad del olor comparándolo con concentraciones crecientes de 1-butanol (Sorel y col., 1983).

Es muy importante evitar aquellos ingredientes que favorezcan la formación de gases en el intestino. Muchas legumbres y otros ingredientes vegetales contienen fracciones más o menos no digestibles susceptibles de ser fermentadas por microorganismos. Ciertos casos de flatulencias pueden reflejar la mala calidad del alimento (generalmente una calidad mediocre de las proteínas) o la existencia de un trastorno funcional digestivo (Williams y Guilford, 1996). Las flatulencias son comunes en los casos de hipersensibilidad o de alergia alimentaria. Aunque no se conocen bien estos casos, existe una buena respuesta cuando se cambia la dieta y, por lo tanto, el tratamiento dietético debe ajustarse de forma individualizada. Una dieta de eliminación o una dieta hidrolizada puede ayudar a controlar los casos de hipersensibilidad alimentaria.

## 6 - Nutrición enteral y nutrición parenteral

(Véase capítulo 12 para más información)

### ► Alimentación asistida y nutrición enteral

En urgencias y cuidados intensivos, a menudo es necesario un periodo de alimentación asistida. Administrar rápidamente el correcto soporte nutricional a los pacientes sin apetito ayuda a reducir la morbilidad y mortalidad. En una primera aproximación, y en función de la enfermedad subyacente y preferencia del paciente o propietario, es posible administrar el alimento con jeringa o con la mano. Sin embargo, las sondas de alimentación representan una solución más fácil para asegurar el soporte nutricional en los animales incapacitados o que no consumen de manera espontánea una cantidad suficiente de calorías (Wortinger, 2006).

La alimentación enteral puede administrarse por medio de sondas nasoesofágicas, faríngeas, esofágicas, gástricas o yeyunales (Ireland y col., 2003). El diámetro de la sonda debe de ser lo suficientemente ancho como para permitir el paso del alimento elegido, ya sea una preparación enteral específica o un alimento enlatado mezclado y diluido con agua. Las sondas de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG; *percutaneous endoscopic gastrostomy*) en general son las mejor toleradas pero necesitan un equipamiento específico y experiencia y las complicaciones pueden ser vómitos e infecciones en el punto de inserción. Las sondas esofágicas son más fáciles de colocar y suponen menos complicaciones. Se han descrito algunas complicaciones como vómitos, deterioro de la sonda y de la venda, caída de la sonda u obstrucción (Ireland y col., 2003).

### ► Nutrición parenteral

La nutrición parenteral total (NPT) se utiliza para cubrir todas las necesidades nutricionales de los gatos con anorexia prolongada, cuando la alimentación enteral no es suficiente. Las técnicas de nutrición parenteral se emplean en numerosas clínicas veterinarias, no obstante, se requiere formación y un equipamiento especializado para evitar complicaciones. Los principales riesgos son de orden metabólico (hiperglucemia, hipopotasemia), mecánico (desplazamiento de la sonda, celulitis) o séptico (Crabb y col., 2006). Estas complicaciones son poco frecuentes y pueden tratarse sin interrumpir la NPT ni modificar el protocolo de alimentación. Una estimación conservadora de las necesidades energéticas parece ser un medio para disminuir el riesgo de hiperglucemia.

La nutrición parenteral parcial (NPP) cubre únicamente una parte de las necesidades nutritivas y energéticas del animal. En el caso del gato, el riesgo de problemas metabólicos se reduce considerablemente con este abordaje, pero sigue existiendo el riesgo de complicaciones sépticas y mecánicas (Chan y col., 2002). Los animales que reciben una alimentación mixta, enteral y parenteral presentan un mejor balance clínico que los que reciben únicamente nutrición parenteral.



© Valérie Freiche

**Figura 17 - Radiografía latero- lateral del tórax de un gato con megaesófago.**

La pared esofágica, normalmente no visible, en este caso es visible (se aprecian dos líneas radiodensas).

## 7 - Patologías del esófago y aproximación nutricional

### ► Anomalías en la conformación del esófago

#### > Anomalías vasculares

La persistencia de algunos arcos vasculares durante la embriogénesis puede ser el origen de una compresión extrínseca del esófago cuya consecuencia es la formación de una dilatación proximal al estrechamiento. El tipo de anomalía más descrita es la persistencia del cuarto arco aórtico derecho (Twedt, 1994). El esófago está rodeado por una brida formada por la aorta, el ligamento arterial residual (no vascularizado) y la arteria pulmonar. El diagnóstico es radiográfico (dilatación esofágica proximal localizada), pero también endoscópico, y el tratamiento es quirúrgico. En los carnívoros se han descrito otras anomalías (doble arco aórtico, persistencia de arterias subclavas), pero estos defectos de conformación siguen siendo excepcionales en gatos.

#### > Fístulas esofágicas

Las fístulas esofágicas son poco frecuentes en carnívoros. Los trayectos fistulosos se extienden desde la pared esofágica hacia el mediastino o incluso cavidad torácica. Son de origen congénito pero pueden ser consecuencia de un traumatismo. A menudo, los signos son de tipo respiratorio (disnea, tos, hipertermia). El diagnóstico se basa en la radiografía con contraste o esofagoscopia.

#### > Megaesófago: aspectos médicos

El megaesófago es la dilatación generalizada del esófago con pérdida parcial o total del peristaltismo y de la motilidad (**Figura 17**). La forma congénita difiere de la adquirida, cuyo origen a veces se identifica o se considera de naturaleza desconocida ("megaesófago idiopático") (Strombeck, 1978).

### *Epidemiología y fisiopatología*

#### • Megaesófago congénito

La forma congénita está descrita en las razas asiáticas, específicamente en el gato Siamés (Tams, 1996). No ha sido posible demostrar deficiencias de la innervación vagal, pero se sospecha la modificación de la conducción de los arcos reflejos aferentes que generan el peristaltismo. En la patogenia del megaesófago congénito intervienen problemas de la motilidad (contracciones de amplitud ineficaz, alteración de la elasticidad parietal).

#### • Megaesófago adquirido

En las formas adquiridas, ningún estudio epidemiológico ha permitido establecer una predisposición racial ni sexual, ni se ha sospechado ningún mecanismo de transmisión hereditaria. Todas las afecciones que implican lesiones parietales del esófago o un defecto de innervación son susceptibles de generar la aparición de megaesófago.

En gatos, en ausencia de hallazgos clínicos que sugieran otra etiología de megaesófago adquirido, hay que considerar la hipótesis de disautonomía felina. La patogenia no se ha aclarado completamente. A esta afección global del sistema nervioso neurovegetativo se le asocia atonía en el colon y el cuadro clínico es mucho más complejo. La aparición de problemas de motilidad esofágica, aun cuando aparezcan aislados, puede hacer también pensar en una miastenia gravis (Moses y col., 2000).

### *Síntomas*

En las formas congénitas, la expresión clínica se manifiesta a menudo durante el destete, mediante regurgitaciones que cada vez son más frecuentes, retraso del crecimiento con respecto a otros gatitos de la camada. En determinados casos, las regurgitaciones aparecen después de comer, y los propietarios las pueden interpretar como vómitos conduciendo al veterinario a un error en el procedimiento diagnóstico.

Se han descrito otros signos clínicos como halitosis, ruidos esofágicos anómalos, tos secundaria a la neumonía por aspiración (Jenkins, 2000). Sin embargo, no todos los gatos con megaesófago presentan síntomas respiratorios. Por otro lado, a veces, los signos respiratorios son de gran importancia.

La palpación del esófago puede revelar una dilatación perceptible en la parte ventral del cuello. Secreciones mucopurulentas y la auscultación de estertores pulmonares se ponen de manifiesto cuando aparecen complicaciones como la neumonía. La mejoría del estado general es inconstante.

### Diagnóstico

El diagnóstico se establece con la ayuda de radiografías de tórax. En caso de duda, las radiografías realizadas después de la administración de contraste confirman la dilatación del esófago. La endoscopia digestiva no es la prueba complementaria de elección para el diagnóstico.

#### • Radiografías simples

Normalmente el esófago no se visualiza en una radiografía simple.

Por lo tanto, el aumento de la radiotransparencia esofágica es un hecho anómalo. La dilatación puede ser de tamaño variable, afectando a todo el órgano o sólo a su porción torácica. Una línea radiodensa resalta su pared dorsal. Estas modificaciones son identificables en la radiografía latero- lateral así como en la radiografía ventro- dorsal. Es importante obtener radiografías de buena calidad, para evaluar la densificación del campo pulmonar y las zonas de densificación con patrón alveolar, características de las complicaciones de una neumonía por aspiración.

#### • Radiografías con medio de contraste

La administración de medio de contraste (Figura 18) es necesaria cuando el animal presenta problemas de deglución o regurgitaciones, y las radiografías simples son normales o insuficientes para establecer un diagnóstico certero. El medio de contraste utilizado puede ser una pasta a base de sulfato de bario, pero está contraindicado en caso de disfagia, debido al riesgo de aspiración. El bario es muy irritante para los bronquios. Como medio de contraste es preferible el uso de un producto yodado.

#### • Endoscopia

Cuando existe megaesófago la endoscopia permite evaluar la integridad de la superficie mucosa, pero no es la prueba más fiable para apreciar el diámetro de la luz del esófago. En caso de duda en el diagnóstico diferencial, sin embargo, permite afinar el diagnóstico y descartar la presencia de una esofagitis asociada.

### Diagnóstico diferencial

La descripción de los signos clínicos por parte de los propietarios a veces es imprecisa. Es común que las regurgitaciones tardías se confundan con vómitos muy precoces. El diagnóstico diferencial también debería incluir el resto de afecciones que puedan provocar disfagia o ptialismo, es decir:

- afecciones faríngeas: cuerpos extraños, parálisis laríngea (acalasia cricofaríngea: muy raro en gatos)
- otras lesiones esofágicas: cuerpos extraños, anomalías vasculares (dilatación), tumor (poco frecuente) (Figura 19).

### Tratamiento

El tratamiento del megaesófago congénito o del adquirido idopático consiste en la instauración de medidas higiénico- dietéticas paliativas. Implica una gran disponibilidad por parte del propietario para alimentar al gato en posición bípeda (elevar el alimento) permitiendo una mejor asimilación del bolo alimenticio por efecto de la gravedad. La consistencia de la ración es un factor importante pero inconstante ya que determinados gatos presentan menos regurgitaciones con un alimento líquido y otros asimilan mejor un alimento sólido.

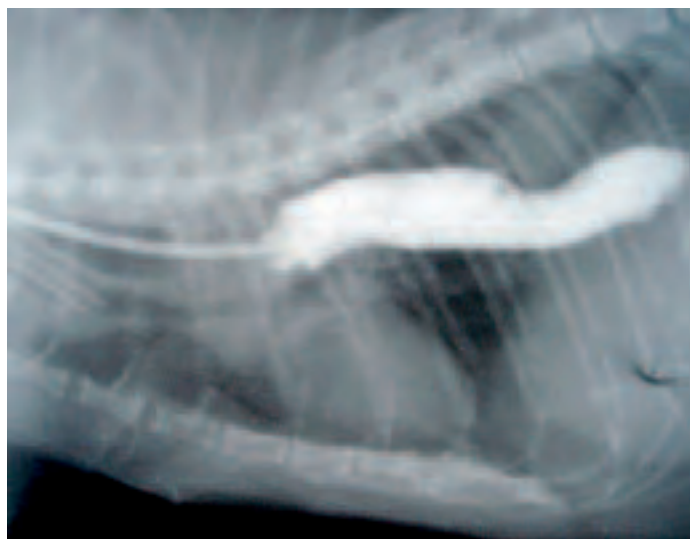


**Figura 18.** Dilatación esofágica extensa en un gato que se presentó por disfagia y dificultad respiratoria severa. Contraste radiográfico torácico con bario.



**Figura 19.** Tumor esofágico en un gato común europeo de 14 años. El estudio histopatológico indicó que se trataba de un carcinoma indiferenciado.



© Valérie Freiche

**Figura 20 - Endoscopia esofágica del esófago distal de un gato.**

Presencia de puntos eritematosos que indican un estado inflamatorio agudo.

En los casos de complicaciones broncopulmonares puede instaurarse un tratamiento médico sintomático complementario:

- los procinéticos mejoran la motilidad esofágica (cisaprida) ya que la parte distal del esófago en gatos, está integrada por músculo liso.
- la antibioterapia es indispensable en presencia de bronconeumonía asociada,
- los agentes que cubren los defectos de mucosa son útiles si se identifican lesiones erosivas parietales.

Sin embargo, a veces el pronóstico es tan malo (principalmente en gatitos) que finalmente se opta por la eutanasia.

## ► Esofagitis

La inflamación de la mucosa esofágica (**Figura 20**) puede ser secundaria a un traumatismo local (ingesta de productos tóxicos, presencia prolongada de un cuerpo extraño) o a la existencia de reflujo gastroesofágico demasiado frecuente (en trastornos de la funcionalidad del cardias, afecciones degenerativas) (Lobetti y Leisewitz, 1996; Han y col., 2003). Los anestésicos generales (barbitúricos) provocan una disminución de la presión del esfínter esofágico caudal, favoreciendo el reflujo perioperatorio (Freiche, 2006a). En casos raros aparecen lesiones parietales estenosantes. La composición del jugo gástrico y su pH ácido son potencialmente muy irritantes para la mucosa esofágica.

## > Manifestaciones clínicas y diagnóstico

No son muy específicas, incluyendo el dolor al deglutir, hipersalivación y disfagia. A veces el cuadro clínico es únicamente la postración asociada a disorexia.

Todas las afecciones inflamatorias del esófago pueden ser secundarias a problemas funcionales por alteración de la motilidad. Estos problemas del peristaltismo son muy difíciles de identificar en los carnívoros domésticos. Las pruebas complementarias de elección son la fluoroscopia y la endoscopia.

## > Tratamiento médico

Consiste en “*nil per os*”, es decir no administrar nada por vía oral en caso de lesiones muy erosivas o extensas (véase cuerpos extraños esofágicos).

### Antiácidos

La administración de antisecretores y antiácidos permite aumentar el pH gástrico y reduce los riesgos de erosiones parietales en caso de reflujo. Las moléculas más utilizadas son los anti- $H_2$  (cimetidina, ranitidina) o los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol y sus derivados). Deben administrarse por lo menos durante 15 días. La cimetidina favorece el aumento del tono del esfínter esofágico caudal, que suele ser deficiente en una esofagitis.

Los tratamientos tópicos locales constituyen un tratamiento adyuvante interesante. Algunos ejemplos son los citoprotectores gástricos a base de aluminio, sucralfato o asociación de ácido algínico y bicarbonato de sodio. Administrados después de las comidas, forman una película protectora sobre la superficie del contenido gástrico y protegen la mucosa en caso de reflujo.

### Antibioterapia

La antibioterapia es indispensable para combatir la traslocación bacteriana local. Permite la prevención de lesiones más graves. Cuando la mucosa está demasiado dañada o cuando se sospecha una perforación, se recomienda la administración de ampicilina. También puede proponerse la asociación de cefalosporina y metronidazol.

### Corticosteroides

Su uso en la prevención de la estenosis es muy controvertida. Su actividad preventiva no se ha demostrado experimentalmente y están implicados en los mecanismos de perforación por necrosis parietal preexistente. Administrados durante períodos cortos, limitan el dolor y presentan propiedades antiinflamatorias locales.

### Colocación de la sonda de gastrostomía

En una esofagitis grave, los traumatismos mecánicos locales de la mucosa se pueden reducir si ningún sólido o líquido atraviesa el esófago durante varios días. El ayuno esofágico también tiene como ventaja la disminución de la reacción fibroblástica local que favorecería la aparición de una estenosis cicatricial. Tras la esofagoscopia puede colocarse la sonda de gastrostomía. En pocos días se produce la anastomosis entre la pared gástrica y la pared abdominal. La administración de una dieta de elevada densidad energética y el tratamiento médico se efectúa varias veces al día con la ayuda de jeringas conectadas a una llave de tres vías fijada en la sonda. Estos cuidados los puede realizar el propietario con algunas explicaciones simples. La tolerancia local es buena (Ireland y col., 2003). Estas dietas enterales deben ser altas en energía, siendo la grasa la principal fuente de energía. A menudo se utilizan varios alimentos húmedos. Mediante varias comidas pequeñas al día, se pueden cubrir las necesidades nutricionales del gato.

### ► Estenosis esofágicas

En general aparecen lesiones aisladas estenosantes de la pared esofágica tras la ingestión de productos cáusticos o la aparición de reflujo gastroesofágico perioperatorio (Sellon y Willard, 2003; Freiche, 2006a). En gatos, la administración oral de tetraciclinas se ha implicado en el desarrollo de lesiones esofágicas estenosantes graves (McGrotty y Knottenbelt, 2002; German y col., 2005). Con menos frecuencia, estas lesiones aparecen después de una cirugía (Figura 21) o de la extracción de un cuerpo extraño.

Las estenosis esofágicas son mayoritariamente de naturaleza benigna en la especie felina. La mucosa pierde su naturaleza elástica y se vuelve muy fibrosa en el segmento afectado (afección simultánea de la lámina propia y tunicas musculares). No parece que exista una localización preferente en el tracto esofágico, las lesiones pueden ser tanto muy proximales como muy distales, e incluso múltiples en el mismo animal.

### > Manifestaciones clínicas

Los dos signos clínicos que hacen sospechar de estenosis son la regurgitación y la disfagia esofágica. Esta última corresponde a un problema de deglución. Puede ser la consecuencia de dolor o incluso de la alteración de la motilidad inherente a la lesión.

Los signos clínicos pueden manifestarse de forma aguda (disnea, disfagia, con frecuencia más marcada tras la ingesta de sólidos, pero también de líquidos si la estenosis es muy marcada). Están relacionados con la intensidad de la estenosis. El adelgazamiento del animal puede ser rápido. Estas lesiones son incompatibles con la supervivencia a medio plazo si el diámetro residual de la luz esofágica es inferior a 8 mm.

### > Diagnóstico

La radiografía torácica con o sin contraste y la endoscopia esofágica permiten confirmar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe permitir descartar otras causas de vómito crónico y regurgitación:

- megaesófago (raro en gatos)
- dilatación esofágica por una anomalía vascular (raro en gatos)
- divertículo (raro en gatos)
- hernia de hiato en sentido estricto/invaginación gastroesofágica (raro en gatos)
- cuerpos extraños esofágicos (en esta localización es menos frecuente en gatos que en perros).

### Radiografía torácica

Cuando la estenosis es consecuencia de una fibrosis parietal, las radiografías simples no revelan ninguna anomalía. Puede sospecharse de estenosis, si se evidencia una imagen de dilatación proximal a la lesión, ya que el esófago suele ser radiotransparente. Es posible que persistan restos de alimentos y que creen un contraste local que permita la sospecha diagnóstica. Por el contrario, pueden visualizarse imágenes anómalas cuando se produce compresión extrínseca o intrínseca por una masa endoluminal.

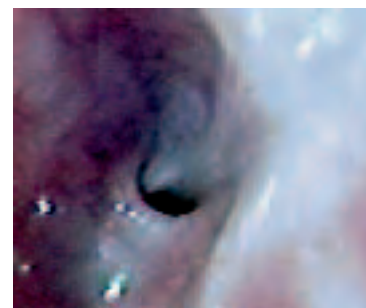


**Figura 21** - Estenosis esofágica péptica postoperatoria en una gata de 4 años.

© Valérie Freiche





**Figura 22a - Estenosis esofágica en un gato común europeo de 8 años.** Esta lesión grave de origen péptico apareció tras la anestesia general realizada durante una intervención quirúrgica.

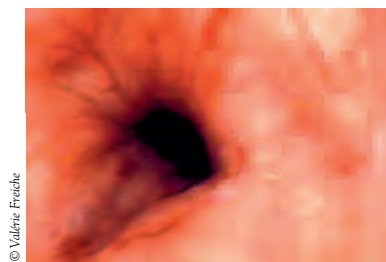


**Figura 22b - Estenosis esofágica distal en un gato secundaria a un tumor torácico.** En este caso en particular, debido al origen de la estenosis, la dilatación endoscópica no es una opción terapéutica.

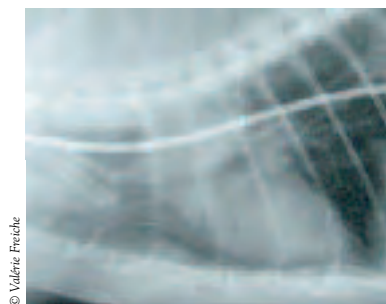


**Figura 23 - Colocación de una sonda para marcaje torácico con el fin de apreciar la extensión de una estenosis esofágica.** El gato acudió a la consulta por la presencia de disfagia. La compresión esofágica era de origen extrínseco.

A menudo es necesario realizar radiografías después de la administración del contraste para confirmar el diagnóstico (bario bajo anestesia con ayuda de una sonda o fluoroscopia). Esto permite evaluar la extensión de la estenosis.

### Indicaciones y limitaciones de la esofagoscopia

La endoscopia constituye la prueba complementaria de elección en la exploración de este tipo de lesiones (Figura 22). Esta prueba se ve limitada por el diámetro de la zona lesionada, que a veces dificulta el paso del endoscopio hacia la parte distal del esófago. La esofagoscopia es así, complementaria a la radiografía. Permite la apreciación del diámetro residual del esófago. Las imágenes obtenidas en una esofagitis péptica (por reflujo) son muy características.

El examen endoscópico permite determinar el diámetro residual esofágico (Figura 23). Se realiza al final del diagnóstico radiográfico con medio de contraste con el que se ha evaluado la extensión de la estenosis. También se debe evaluar el interés de un tratamiento perióscópico. Si la estenosis es única y de poca longitud, se recomienda la dilatación endoscópica. En los casos de estenosis de varios cm o de la presencia de varias estenosis, los resultados son variables.

### > Tratamiento de las estenosis a nivel práctico

El tratamiento consiste en varias sesiones de dilatación con la ayuda de una sonda pediátrica con globo inflable con control manométrico (Harai y col., 1995, Adama-Moraitou y col., 2002). Se introduce a través del canal operativo del endoscopio. Cada caso requiere una sonda adaptada. El objetivo es obtener una dilatación parietal repetitiva respecto a las zonas cicatriciales (Freiche, 1999; Leib y col., 2001). Sin embargo, en una estenosis anular poco fibrosada, la mucosa conserva localmente la elasticidad suficiente para que sea posible una dilatación perióscópica sin que se provoque laceración local al término de las maniobras de dilatación. En este caso particular, debe considerarse una aproximación quirúrgica. El objetivo es alcanzar un diámetro residual como mínimo de 10 mm tras el tratamiento.

### > Resultados y complicaciones

Los resultados son generalmente buenos cuando la indicación se ha determinado convenientemente. Las dilataciones perióscópicas son poco dolorosas y, por tanto, bien toleradas por el animal, además permiten una recuperación del estado general en varias semanas. Una estenosis extensa puede sin embargo tener muy mal pronóstico. Lo mismo ocurre cuando la estenosis es múltiple o cuando es consecuencia de una neoplasia.

Para este tipo de tratamiento se proponen 3- 5 sesiones sucesivas con algunos días de intervalo entre medias. Es inevitable una cierta disminución del diámetro esofágico entre cada sesión como consecuencia del proceso de cicatrización de la pared del esófago. La inyección *in situ* de corticoides locales con la ayuda de un catéter endoscópico permite limitar este fenómeno. Esta técnica siempre debe de ser probada en primera instancia. Cuando estas lesiones se tratan de entrada por vía quirúrgica, es posible que se observe una nueva estenosis en el lugar de la cirugía.

### Complicaciones inmediatas

El principal riesgo es la rotura parietal durante el examen endoscópico, lo que es poco frecuente. Debe haber un equipo quirúrgico preparado para intervenir en caso de complicación.

### Complicaciones a medio plazo

La motilidad esofágica está siempre alterada cuando se demuestra una lesión en este órgano, sea cual sea el origen. El tratamiento de las estenosis no garantiza la recuperación de la actividad motora normal del esófago. Por este motivo, algunos animales son eutanasiados por la persistencia de disfagia o por la aparición de complicaciones como la neumonía por aspiración.

### ► Cuerpos extraños esofágicos

El comportamiento alimentario poco selectivo de los carnívoros hace que la ingesta de cuerpos extraños sea un motivo relativamente frecuente de consulta. El gato, es más selectivo que el perro, por lo que la incidencia de cuerpos extraños esofágicos o gástricos es menor.

En el gato, un cuerpo extraño lineal esofágico frecuente, es el hilo que queda atrapado en la zona sublingual (**Figura 24**) y a lo largo del tubo digestivo, no pudiendo extraerse por vía endoscópica. La naturaleza de los objetos ingeridos es muy variable (agujas, anzuelos, etc.).

Según los estudios, los cuerpos extraños tienden a localizarse en zonas de estrechamiento del esófago, sobre todo en el hiato diafragmático o entrada del tórax, y a veces también pueden quedarse en la base del corazón.

### > Diagnóstico clínico

El cuadro clínico debido a la presencia de un cuerpo extraño esofágico puede ser alarmante y requiere una intervención urgente. Intentar que el propietario recuerde los hechos es primordial. A veces permite saber qué tipo de cuerpo extraño ha sido ingerido y sobre todo cuándo. Estos elementos influyen en el modo de extracción elegido. De media, el tiempo que transcurre entre la ingesta de un cuerpo extraño y la asistencia a la consulta es de varias horas a días.

La gravedad de los signos clínicos depende del grado de obstrucción del esófago y del grado de afectación parietal asociado. Si la luz sólo está obstruida parcialmente y el esófago no ha sido perforado, el animal puede mostrar un estado clínico ligeramente anormal, permitiendo la absorción de líquidos sin dificultad. Esto explica el descubrimiento a veces tardío de determinados cuerpos extraños. El diagnóstico diferencial implica el resto de casos de obstrucción del esófago (tumores, anomalías congénitas, compresiones extrínsecas).

### > Pruebas complementarias

#### *Radiografía simple*

Al ser de realización simple y rápida, permite una sospecha diagnóstica en más del 85% de los casos según los datos estadísticos de las series descritas en la bibliografía (Durand-Viel y Hesse, 2005). Los signos radiológicos pueden ser:

- directos: cuando el cuerpo extraño es radiodenso (p. ej., un objeto metálico)
- indirectos: dilatación esofágica parcial, presencia de aire o de líquido en cantidad anómala.

#### *Radiografías con medio de contraste*

Si las imágenes no permiten confirmar la sospecha clínica, se realizan radiografías con medio de contraste. En caso de una gran sospecha de perforación esofágica, se recomienda el uso de un contraste yodado en lugar del sulfato de bario. La persistencia del medio de contraste proximal a la lesión o la presencia de una imagen por sustracción, encontrada en varias radiografías sucesivas, son imágenes radiológicas sugerentes de presencia de cuerpo extraño.

#### *Esofagoscopia*

Este paso es a su vez terapéutico. Confirma la naturaleza del cuerpo extraño, después de descartar el resto de causas de obstrucción o de compresión esofágica, y permite decidir una opción de tratamiento: extracción del cuerpo extraño con esofagoscopio o tratamiento quirúrgico.

#### • Procedimiento práctico

La endoscopia digestiva permite apreciar la forma del cuerpo extraño, su grado de fijación al seno de la mucosa y la posible extracción del mismo. El cuerpo extraño cuyo movimiento implique un riesgo (por ejemplo un anzuelo) suele ser más difícil de extraer (**Figura 25**).

Existen sin embargo ciertos límites a la extracción de cuerpos extraños mediante endoscopia:

- sospecha de perforación esofágica,
- mucosa muy ulcerada (riesgo de rotura esofágica),
- sobreinfección local ya presente en caso de intervención tardía.

La evaluación local del estado de la mucosa es un criterio decisivo importante. Si el cuerpo extraño lleva más de 72 horas, el riesgo de perforación es mucho más elevado. De modo general, se admite que deben haberse intentado todas las técnicas de extracción con la ayuda de un endoscopio antes de recurrir a la cirugía.



**Figura 24 - Cuerda visible en el esófago de un gato macho Exótico de pelo corto, de un año. La cuerda está alojada en el tubo digestivo.**

Cuando un cuerpo extraño está localizado en la región esofágica, los signos clínicos que presenta el animal suelen ser característicos:

- disfagia
- anorexia
- fiebre (más inconstante)
- ptialismo
- letargia o agitación
- halitosis
- dolor
- regurgitación
- distrés respiratorio
- pérdida de peso

La palpación cervical es anómala cuando el cuerpo extraño está situado en esta región (aguja).

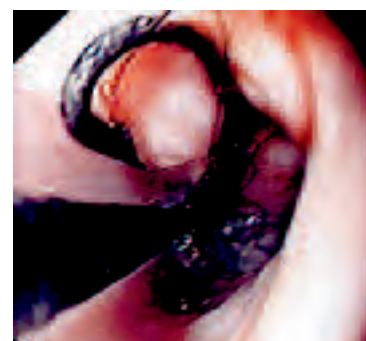


**Figura 25 - Vista de cerca del extremo de un anzuelo clavado en la mucosa esofágica de un gato. Probablemente hay una lesión ulcerativa por debajo de la zona donde está clavado.**

### • Resultados y complicaciones

Según las referencias bibliográficas, la tasa de éxito de este tipo de intervención varía entre el 60% y más del 90% (*Durand-Viel y Hesse, 2005*). Estos datos están relacionados con la rapidez de la intervención tras la ingestión del cuerpo extraño, porque el estado de la mucosa esofágica se degrada muy deprisa cuando está en contacto permanente con un cuerpo extraño, sobre todo si se trata de un hueso.

En la medida en que las indicaciones hayan sido claras, las ventajas innegables de este modo de actuación son las siguientes:

- traumatismos tisulares limitados
- rapidez de la recuperación funcional
- reducción de los cuidados postoperatorios
- ahorro de tiempo.

Las complicaciones descritas son las siguientes:

- hemorragias locales masivas (cerca de grandes arterias en la zona periesofágica) (*Cohn y col., 2003*)
- desgarros, perforaciones de la mucosa digestiva, úlceras profundas generadas durante la extracción del cuerpo extraño.

Si las lesiones macroscópicas esofágicas o gástricas postintervencionales son a veces importantes, la aplicación de un tratamiento médico adaptado permite una cicatrización activa y rápida del órgano afectado (véase Esofagitis).

Se recomienda realizar una esofagoscopia de control en caso de lesiones ulcerativas en los 4- 5 días siguientes a la extracción. Cuando estas lesiones son demasiado importantes, está contraindicado volver a dar de comer o de beber al animal. Por lo que se coloca una sonda de alimentación enteral (GEP) por vía endoscópica tras la exploración (*Mark, 2005, Wortinger, 2006*).

## ► Neoplasias esofágicas

### > Diferentes tipos histológicos

Los tumores esofágicos son muy poco frecuentes en el gato, al contrario de lo que se describe en el ser humano. Las neoplasias esofágicas representan menos del 0,5% de la totalidad de los tumores en los carnívoros domésticos (*Ettinger y Feldman, 2000*). Aparecen en general en animales viejos. Los tipos histológicos más representados son los carcinomas indiferenciados, los osteosarcomas y los fibrosarcomas (*Tams, 1996; Gualtieri y col., 1999; Shinozuka y col., 2001*). En la especie felina, el carcinoma es el tumor más descrito, aunque con menos frecuencia que en la especie canina. Los tumores benignos son poco frecuentes y a menudo asintomáticos (leiomiomas, papilomas).

En las helmintiosis por *Spirocerca lupi* descrita en África, en Isla Reunión y en ciertas zonas de Estados Unidos o en la Guayana, la migración larvaria del estómago hacia la aorta torácica acaba en la implantación de un parásito adulto en la pared esofágica. Esta implantación genera la aparición de nódulos locales, susceptibles de sufrir una transformación tumoral. La infestación de los carnívoros se produce la mayoría de las veces después de la ingesta de pequeños reptiles o de roedores (el tratamiento precoz de estas lesiones nodulares es la ivermectina). Estos tumores de origen parasitario tienen generalmente mal pronóstico cuando el diagnóstico está establecido y su potencial metastásico es elevado (*Guilford y Strombeck, 1996c; Freiche, 2005a*). Esta migración larvaria está bien descrita en el perro, pero parece más anecdótica en el gato.

### > Signos clínicos

Los signos clínicos son inespecíficos, dominados por disfagia cuya intensidad está ligada al grado de obstrucción esofágica. Las regurgitaciones están asociadas a otros signos clínicos: ptialismo, disorexia, odinofagia y alteración del estado general. Se describe hematemesis cuando hay ulceración local. Puede haber signos de neumonía secundaria a la aspiración.

La pared esofágica también puede ser el lecho de fenómenos compresivos de origen extrínseco en los casos de linfoma torácico, adenopatía, tumor pulmonar o timoma, pero no se trata de tumores con origen en el esófago.

### > Diagnóstico

El diagnóstico de los tumores esofágicos a veces es tardío porque los signos clínicos se manifiestan cuando el estadio es ya avanzado. La sospecha se confirma con un examen radiográfico (con o sin medio de contraste) o ecográfico si la masa es distal, pero la técnica de elección para establecer un diagnóstico preciso es la esofagoscopia (**Figura 26**) que permite la toma de biopsias y una apreciación fiable del alcance de la lesión y de las posibilidades quirúrgicas. Cuando la masa es submucosa, se complementa con un estudio tomodensitométrico.

La estadificación se basa en la radiografía torácica. Las lesiones malignas son agresivas y a veces metastatizan rápidamente. En la especie felina, los lugares de metástasis preferentes de los carcinomas esofágicos son los linfonódulos torácicos, el pulmón, los riñones o el bazo.

### > Tratamiento y pronóstico

La intervención quirúrgica de los tumores esofágicos es compleja debido a los riesgos de dehiscencia local de las suturas y de la imposibilidad de resección de gran longitud. El pronóstico de las lesiones tumorales a menudo es malo a corto plazo. Los protocolos de quimioterapia propuestos en función del origen histológico de la lesión suponen un tratamiento paliativo.

### ► Aproximación nutricional de las enfermedades del esófago

Cuando el gato acepta comer y la alimentación enteral no está contraindicada, hay que colocar en alto el alimento y el agua. Los gatos pueden alimentarse por encima del hombro. También se les puede mantener en posición vertical durante algunos instantes después de comer. Esta técnica facilita el paso del alimento al estómago. Si el gato necesita una alimentación asistida durante un largo periodo, el contenido energético y nutricional indispensable y el volumen de líquido deben racionarse con el objetivo de limitar los volúmenes administrados.

Se prefieren las dietas ricas en materia grasa debido a su mayor densidad energética. Según el grado de viscosidad buscada, se puede optar por distintos tipos de alimentos: alimento líquido, alimento húmedo y alimento seco humedecido.

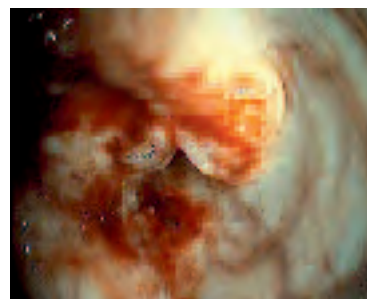


**Figura 26** - Tumor esofágico maligno en un gato común europeo de 14 años.

## 8 - Patologías del estómago y aproximación nutricional

### ► Gastritis

Las gastritis crónicas son frecuentes en el gato, cualquiera que sea su edad, sin predisposición racial ni sexual. Cuando están asociadas con lesiones más distales del tubo digestivo se considera la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII).

### > Etiología

No está bien identificada. La presencia de células inflamatorias en las biopsias digestivas (linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos) permite sospechar de alteraciones inmunes locales implicadas en la perpetuación de estas lesiones. Las gastritis eosinofílicas a menudo son más complejas de tratar médicamente. Pueden estar asociadas a eosinofilia periférica e infiltración de otros órganos. En varias publicaciones se comunicaron casos de gatos con toxoplasmosis, que presentaban una gastritis con componente eosinofílico (McConnel y col., 2007). La demostración de la presencia de parásitos intracelulares es inconstante en los análisis histopatológicos.

La incidencia de bacterias del tipo espiroquetas (*Helicobacter* sp) es elevada en los carnívoros domésticos, pero su papel en la patogenia sigue siendo controvertido, al contrario de como ocurre en el hombre (**Figura 27**). Sin embargo, en el gato, se han asociado gastritis intensas con cargas bacterianas elevadas, lo que incita a iniciar un tratamiento de erradicación (Hwang y col., 2002).

© Valérie Fraiche

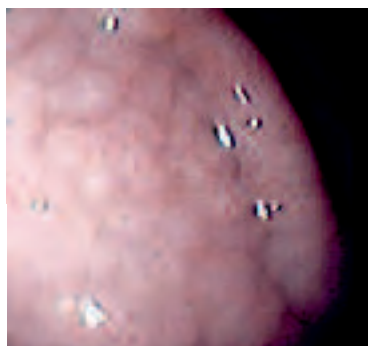


**Figura 27 - Gastritis severa por *Helicobacter* en una gata de 6 años llevada a la consulta por problemas digestivos crónicos.** Bajo luz rasante, se observa una compartimentación de la mucosa secundaria al edema de mucosa.

Se han descrito gastritis asociadas a infestación por nematodos en el gato (*Ollulanus tricuspis*) (Cecchi y col., 2006). Los parásitos se identificaron en biopsias periendoscópicas.

### > Signos clínicos

Son poco específicos: disorexia, vómitos intermitentes, alteración del estado general que evoluciona hacia crisis. La naturaleza de los vómitos o su aparición asociada a las comidas no son elementos diagnósticos fiables. La presencia de sangre no es obligatoriamente un carácter preocupante, aun cuando se traduzca en una alteración de la superficie mucosa más importante. Esta situación puede ser reversible rápidamente.

### > Pruebas complementarias

La endoscopia durante la cual se toman las biopsias seriadas es una prueba complementaria de elección para un diagnóstico certero. Las modificaciones macroscópicas que acompañan a estas lesiones son las siguientes: edema de la mucosa, coloración heterogénea, engrosamiento de ciertos pliegues, presencia de erosiones, múltiples úlceras pequeñas.

Los análisis de sangre pueden ser orientativos, pero las alteraciones de los parámetros sanguíneos son poco específicas (neutrofilia, eosinofilia). Las imágenes radiográficas o ecográficas obtenidas son susceptibles de descartar un determinado número de patologías cuya sintomatología es similar. No permiten un diagnóstico etiológico.

### > Tratamiento

El tratamiento médico es específico si puede identificarse la causa. En la mayoría de los casos, el uso de corticosteroides es ineludible, necesitando cada caso un tratamiento individualizado, ligado a la intensidad de las lesiones pero también a la expresión clínica de la enfermedad y a la tolerancia del animal tratado. En una fase de inducción, se asocian a ellos los antiácidos (anti  $H_2$  e inhibidores de la bomba de protones). Los procinéticos (metoclopramida, si no puede utilizarse cisaprida) son de interés para los animales cuya motilidad esté alterada. El recurso de los inmunosupresores (azatioprina) debe reservarse a los casos resistentes a los tratamientos usuales. Estas sustancias implican un seguimiento clínico y hematológico estricto y no carecen de efectos secundarios en el gato.

### > Manejo dietético específico

Las medidas nutricionales son muy importantes para estabilizar el estado de estos animales.

#### **Gastritis aguda**

Se recomienda el ayuno de corta duración (<24 horas). Después el propietario debe administrar pequeñas cantidades de un alimento húmedo y bajo en grasas. Si el gato está deshidratado, debe mantenerse el equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico mediante la administración de fluidos por vía parenteral (Remillard, 2000) y a veces, posteriormente, por vía enteral (Marcos, 1998). El grado de deshidratación determina la cantidad de fluidos a administrar. Las necesidades de mantenimiento se calculan mediante el equilibrio entre la producción endógena, el consumo y las pérdidas de agua (Paragon y Mahe, 1994): 50 ml /día/kg de peso se considera adecuado. Esta cantidad puede ser casi el doble según el grado de deshidratación si no existen contraindicaciones.

#### **Gastritis crónica**

La gastritis crónica requiere la administración de raciones pequeñas con mucha frecuencia. El alimento debe servirse a temperatura corporal. El consumo y la tolerancia digestiva a menudo mejoran si el alimento se diluye con agua, gracias a la reducción de la osmolaridad y gracias al paso más rápido del alimento a través del estómago. El nivel de fibras alimentarias debe reducirse porque algunos tipos de fibras aumentan la viscosidad del contenido gástrico. Si se sospecha de alergia alimentaria, se aconseja escoger un alimento formulado a partir de una nueva fuente de proteínas. En cualquier caso, el alimento debe ser de alta digestibilidad.

No existen recomendaciones específicas para el tratamiento dietético en gatos con colonización de *Helicobacter* en la mucosa gástrica. Las medidas dietéticas son las mismas que las propuestas para una gastritis crónica.



## ► Cuerpos extraños gástricos

Los cuerpos extraños gástricos son menos frecuentes en la especie felina que en la especie canina. En un estudio en el que incluyeron 146 casos de cuerpos extraños esofágicos y gástricos, los gatos sólo representaron el 9,6% de los casos (*Durand-Viel y Hesse, 2005*). La naturaleza diversa de los cuerpos extraños (agujas, espinas de peces, huesos, plástico, cable eléctrico) es la causa de lesiones de la mucosa de intensidad variable (inflamación crónica, ulceración, desgarros si el cuerpo extraño es lineal y si se clava en el intestino delgado proximal ejerciendo una tensión posterior). En los gatos de pelo largo, las bolas de pelos comprimidas, atrapadas en el antro pilórico y parcialmente enganchadas en el intestino delgado proximal pueden ser el origen de un síndrome oclusivo asociado con una alteración importante del estado general (**Figura 28**). En el estudio antes mencionado, los tricobezoares representaban el 36% de los cuerpos extraños gástricos.

### > Signos clínicos

Los vómitos constituyen el signo más descrito en los casos de cuerpos extraños gástricos. La anorexia, la disorexia y la postración son frecuentes. Con menos frecuencia se observa hematemesis. En el caso de desgarros digestivos por la presencia de un cuerpo extraño lineal, los signos oclusivos son más característicos y se observa un estado shock.

### > Diagnóstico

El diagnóstico de un cuerpo extraño gástrico requiere estudios radiográficos, ecográficos y endoscópicos. La ecografía es la prueba complementaria de elección. Si el cuerpo extraño no es lineal, la endoscopia presenta la ventaja de ser terapéutica, permitiendo su extracción con la ayuda de diferentes tipos de pinzas. En los casos en los que la extracción periendoscópica no es factible, se opta por una intervención quirúrgica.

## ► Neoplasias gástricas

Los tumores gástricos son mucho más frecuentes que los tumores esofágicos en los carnívoros domésticos. Las características histológicas y macroscópicas de las lesiones tumorales son diferentes en perros y gatos.

### > Diferentes tipos histológicos

Los tumores benignos del estómago son poco frecuentes en la especie felina y más frecuentes en el perro. La mayoría de las veces son asintomáticos, salvo cuando su localización o su tamaño causan molestias mecánicas (leiomiomas).

La incidencia de los tumores epiteliales en el gato varía entre el 20 y el 35% de las neoplasias gastrointestinales (*Estrada y col., 1998*) y la localización gástrica no es la más frecuente. Los tumores de células redondas son frecuentes en el estómago del gato. El linfoma constituye la mayoría de las neoplasias encontradas en esta especie (*Guilford y Strombeck, 1996c*). Este tumor se considera fundamentalmente digestivo cuando se encuentra localizado en el estómago, en el intestino y en los linfonódulos regionales en el momento del diagnóstico. Los animales de 10 años en adelante parecen ser los más afectados (**Figura 29**), pero es posible diagnosticar linfomas gástricos en individuos jóvenes.

### > Etiología

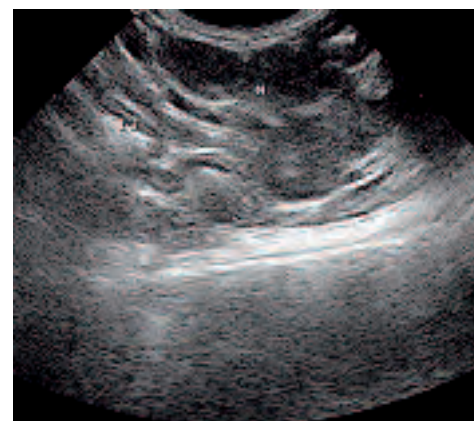
Al contrario de lo que ocurre en el hombre, el papel del tipo de lesión, inflamatoria o displásica (gastritis folicular, metaplasia intestinal o gastritis linfoplasmocitaria del gato), relacionado con el desarrollo posterior de neoplasia gástrica se ha supuesto pero no se ha confirmado claramente en el gato.

En la especie felina, las razas asiáticas como el Siamés, están afectadas con más frecuencia (*Freiche, 2005a*). Entre las causas que predisponen a padecer un tumor gastrointestinal cabe mencionar la ingesta de factores carcinógenos (nitrosaminas, micotoxinas). El papel de estas sustancias en la carcinogénesis no está claramente establecido.



© Valérie Freiche

**Figura 28 – Bola de pelo identificada durante una gastroscopia.** El cuerpo extraño originó un síndrome de retención gástrica.



© Valérie Freiche

**Figura 29 - Gato macho de 10 años atendido en la consulta por anorexia y vómitos.** La ecografía digestiva reveló la presencia de linfonódulos aumentados de tamaño. El análisis histopatológico de las biopsias confirmó la presencia de linfoma.



© Valérie Fréche

**Figura 30 - Gata de 13 años que presentaba disorexia, vómitos y adelgazamiento.**

La endoscopia gástrica revela la presencia de masa/s parietal/es. Este aspecto macroscópico es característico de una de las manifestaciones del linfoma en el gato.



© Valérie Fréche

**Figura 31 - Gastroscoopia en un gato Noruego de 9 años atendido en la consulta por un síndrome de retención gástrica.**

Una masa voluminosa ocupa casi la totalidad de la región antral. Se visualizó aumento de los linfonódulos regionales mediante ecografía abdominal.

## > Signos clínicos

La expresión clínica de los tumores gástricos en el gato es desconcertante e inespecífica. Es frecuente que las lesiones invasivas permanezcan “silenciosas” desde el punto de vista clínico durante largos periodos.

Los vómitos, de frecuencia y naturaleza variables, son frecuentes. Se vuelven a menudo resistentes a los tratamientos sintomáticos prescritos. La presencia de sangre es inconstante y se manifiesta en etapas avanzadas. El retraso de la aparición de los vómitos con respecto a las comidas no parece tampoco un signo fiable para confirmar esta afección. La presencia de alimento en el vómito no es sistemática, incluso aunque las lesiones proliferativas alteren notablemente la motilidad.

Otros signos clínicos menos directos son:

- disorexia
- postración
- adelgazamiento
- posiciones antiálgicas (menos frecuentes en el gato que en el perro).
- aislamiento del animal en lugares poco habituales.

En ciertos casos, los vómitos son escasos o no se producen y los propietarios sólo observan una anorexia refractaria o un ptialismo. La palpación abdominal es poco dolorosa y rara vez revela la presencia de una masa.

## > Diagnóstico de las neoplasias gástricas

### *Alteraciones de los parámetros sanguíneos*

Pocas de estas modificaciones pueden orientar al clínico. A veces se detecta una anemia ferropénica que pone de manifiesto hemorragias por erosión crónica de la mucosa.

### *Diagnóstico radiológico*

No es de gran ayuda, en particular cuando las lesiones están en un estadio inicial o son difusas en la pared gástrica (linfoma del gato). Las radiografías con medio de contraste pueden revelar anomalías de llenado de la cavidad gástrica, la presencia de pliegues anómalos o de úlceras parietales asociadas con un engrosamiento sospechoso o sugerir una rigidez parietal adquirida. Estas radiografías son técnicamente más difíciles de realizar en el gato y en ningún caso permiten sospechar de linfoma en su estadio inicial.

### *Ecografía abdominal*

Esta prueba complementaria es primordial en el diagnóstico de los tumores gástricos. Exige un material de buena calidad y una formación específica por parte del veterinario. El examen ecográfico incluye un diagnóstico diferencial de los diferentes tipos histológicos de tumores digestivos (Penninck, 1998). Puede considerarse en un principio la punción por aspiración con aguja fina (PAAF) como alternativa a la toma de biopsia por endoscopia, sobre todo en caso de linfoma digestivo (Figura 30), en particular si hay linfonódulos regionales hiperplásicos. La ecografía abdominal permite además la realización de una estadificación locorregional, indispensable antes del tratamiento médico-quirúrgico (Figura 31).

### *Gastroscoopia*

Prueba complementaria de elección cuando sus indicaciones han sido definidas con rigor. Permite la visualización directa de la superficie mucosa, así como la toma de biopsias parietales múltiples cuyo análisis histológico confirma el diagnóstico, sobre todo en esta localización aislada. Este examen permite también descartar otras afecciones digestivas que se traducen en el mismo cuadro clínico.

### *Aspecto macroscópico de las lesiones*

- En gatos, el *linfoma digestivo* puede presentarse en una forma infiltrativa cuyo diagnóstico macroscópico es difícil. Ciertas lesiones son extremadamente similares al aspecto macroscópico que puede revestir una gastritis crónica aislada o una EII. Por eso, sólo el resultado de los análisis histológicos

permite emitir un pronóstico. Los pliegues gástricos tienen un aspecto muy hiperplásico y edematoso, tipo “cerebroide” (**Figura 32**). El linfoma gástrico también puede presentarse en forma nodular, de aspecto menos equívoco en la endoscopia. La evolución reciente de técnicas de inmunomarcaje permite un enfoque más preciso del linfoma felino por la localización de los antígenos de membrana (Fondacaro y col., 1999).

- Otros tumores gástricos son menos frecuentes en el gato. Los *leiomiomas* o *leiomiomasarcomas* se manifiestan por la presencia de una masa, a veces de gran tamaño, que se asienta en la cavidad gástrica e impide el vaciado gástrico cuando su localización es antral. El diagnóstico de estas lesiones es más bien macroscópico porque las biopsias obtenidas de la mucosa normalmente son “negativas” (tumores de capas musculares). Los *carcinomas* o los *fibrosarcomas* gástricos son muy raros.
- Los *adenomas benignos* pueden ser los responsables de vómitos y adelgazamiento, debido a su localización cercana al píloro, que genera un síndrome de retención gástrica. Estas lesiones ocasionan un impedimento mecánico. En este caso particular, la extracción de la masa tumoral tiene un papel curativo.

### Estadificación de la neoplasia

En caso de carcinoma gástrico (muy raro en el gato) (Roubardeau y Péchereau, 2006), las metástasis son primero locorregionales (linfonódulos, hígado, bazo, páncreas, peritoneo, etc.). En los linfomas, puede identificarse una adenopatía locorregional en un estadio precoz. La ecografía abdominal es complementaria a la gastroscopia. Las radiografías torácicas simples pocas veces ponen de manifiesto lesiones pulmonares en el momento del diagnóstico inicial.

### > Tratamiento y pronóstico

El pronóstico depende del tipo histológico del tumor. En la especie felina, en los casos de linfoma gástrico, la quimioterapia asociada o no a cirugía (propuesta esta última en casos muy concretos, en una lesión muy circunscrita o nodular) permite tasas de supervivencia superiores (a menudo de varios meses, rara vez de varios años) (Lanore y Delprat, 2002; Slatter y col., 2003).

Los leiomiomas, los leiomiomasarcomas y los carcinomas deben recibir tratamiento quirúrgico, asociado a veces a una quimioterapia adyuvante.



**Figura 32 - Linfoma gástrico en una gata europea de 10 años.** Pliegues de aspecto “cerebroide” que responden mal a la insuflación, situados en el cuerpo gástrico: el diagnóstico histológico confirma la presencia de un linfoma gástrico.

## 9 - Patologías intestinales y aproximación nutricional

### ► Diarrea en el gatito

En los gatitos, la diarrea es un motivo común de consulta que puede ser difícil de tratar para el veterinario. Puede afectar a una camada, a una colonia o a un solo gatito en una franja de edad que va desde los dos meses hasta el año. En general, durante el período perinatal y hasta los 2 ó 3 meses de edad, los problemas digestivos son el principal motivo de preocupación del criador y esperan una solución urgente y concreta por parte del veterinario. En efecto, un gatito se deshidrata rápidamente en caso de diarrea. Necesita como media de 14 a 16 ml de agua/100 g de peso (vivo) (Malandain y col., 2006).

Cuando se lleva un gatito al veterinario por una diarrea y su estado general es satisfactorio, las dos hipótesis principales son o que se trate de un problema de intolerancia alimentaria o de una parasitosis. La prevalencia de las enfermedades parasitarias es importante en los carnívoros jóvenes, y a menudo está subestimada, tanto a nivel de colonias como a nivel individual (Spain y col., 2001).

### > Problemas digestivos en el gatito huérfano

Este período de la vida sin “asistencia materna” es complejo. Los animales muy jóvenes son poiquilotermos, carecen de capa de grasa y una hipotermia puede provocar un íleo paralítico que conviene

© Éliee Madani/UMES



La alimentación de los gatitos por sonda de alimentación es un acto técnico. Los criadores deben pedir consejo a su veterinario si piensan practicarla. En efecto, si se realiza mal (sonda en la tráquea y no en el esófago), se corre el peligro de que entre leche en los pulmones, lo que puede ser mortal.

El estreñimiento es bastante frecuente en los gatitos. En la inmensa mayoría de los casos está ligado a una falta de estímulo del perineo que permite la evacuación de las heces. Para los gatitos huérfanos, las camadas numerosas y las madres primíparas, el criador debe asegurarse de que el aseo se realiza eficazmente. En caso contrario, la disminución de la velocidad del tránsito facilita la reabsorción de agua y aparece el estreñimiento. No se recomienda la administración de aceite de parafina al gatito. Son preferibles las estimulaciones repetidas y los enemas suaves. En los casos más graves, el veterinario deberá anestesiar al gatito para administrar el enema.

© Breauf/UMES



Las heces de los gatitos son normalmente blandas y amarillas.

© C. Baudie



En caso de muerte de la madre, hay que estimular la defecación después de cada biberón.

evitar. En estas circunstancias, hay que controlar en particular las condiciones del entorno y la alimentación.

Las principales causas de diarrea en esta etapa son:

- sobrealimentación (Hoskins, 1995)
- leche de sustitución mal preparada o mal conservada, administrada a una temperatura inadecuada.

El éxito en la cría de un gatito huérfano radica en la calidad de la leche maternizada y en la higiene de su administración, la regulación térmica, la calidad del sueño, los cuidados, los estímulos exteriores y la socialización.

### > Problemas digestivos de origen nutricional durante el destete

Fisiológicamente este período es una fase crítica para el gatito, con un sistema inmune y digestivo inmaduro (**Figura 33**) y, por tanto, vulnerable en un medio donde la carga infecciosa y parasitaria es muy fuerte. Tras el destete, un gatito se enfrenta a diversos tipos de estrés. Los más importantes son:

- cambio de alimento
- abandono del nido materno
- aclimatación a un ambiente y a una microbiología diferente.

Es difícil proponer pautas modelo de destete. Cualquier método es respetable si los resultados obtenidos son buenos. El destete se inicia a partir la 4ª-5ª semana y debe haber finalizado a las 7 semanas de edad.

Las causas principales de diarrea en este período (aparte de enfermedades infecciosas o parasitarias) son las siguientes:

- mala digestibilidad del alimento
- alimento mal conservado
- cantidad excesiva de alimento por toma
- alimento demasiado rico en almidón (**Figura 34**).

### > Enteritis idiopática en el gatito

Los gatos jóvenes de 6 a 12 meses pueden presentar una diarrea resistente a los tratamientos sintomáticos habituales, que se resuelve espontáneamente en varios meses (Hoskins, 1995). Estos animales presentan una diarrea profusa manteniendo un buen estado general. Los test diagnósticos resultan dentro de la normalidad. La causa subyacente podría ser una maduración inadecuada de los procesos de absorción y excreción del tubo digestivo, exacerbado por una dieta incorrecta.

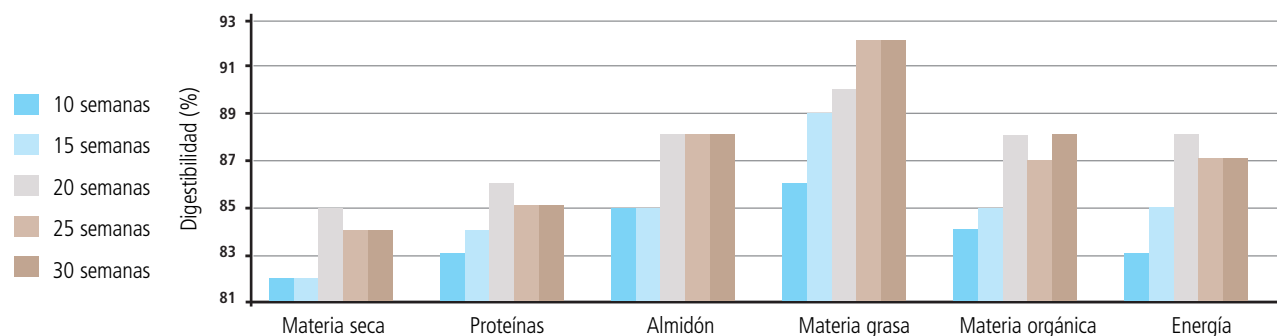
### > Diagnóstico

Los signos clínicos son inespecíficos. Conviene proceder metódicamente, teniendo en cuenta las circunstancias de aparición de la diarrea, el hábitat del animal y los elementos aportados por la exploración clínica.



**FIGURA 33 - EVOLUCIÓN DE LA DIGESTIBILIDAD DE DIFERENTES NUTRIENTES DURANTE EL CRECIMIENTO DE LOS GATITOS**

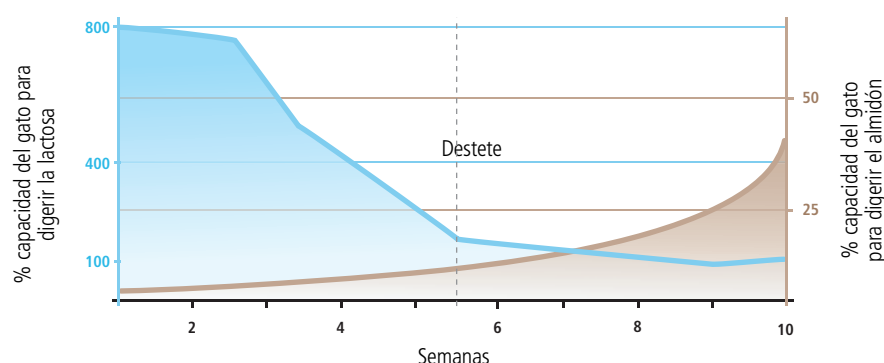
(según Harper y Turner, 2000)



A partir de las 20 semanas (n=12) se observa un aumento de la digestibilidad en la mayoría de los parámetros.

**FIGURA 34 - EVOLUCIÓN DE LA DIGESTIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN EL GATITO ANTES Y DESPUÉS DE DESTETE, EN COMPARACIÓN CON LA DEL ADULTO**

(según Kienzle, 1993)



El criador debe conocer los signos clínicos más preocupantes y que requieren la hospitalización. Si es un particular quien lleva el gatito a la consulta, éste debe aportar todos los datos necesarios (salidas al exterior, contacto con animales enfermos, posibilidad de ingesta de un tóxico, signos observados) antes de proceder a la exploración clínica. La gravedad del cuadro clínico está asociada al origen de la diarrea.

Los criterios de hospitalización que pueden tenerse en cuenta en un gatito son los siguientes (Battersby y Harvey, 2006):

- alteración del estado general (astenia, anorexia)
- anomalías del ritmo cardíaco: bradicardia o taquicardia
- fiebre o hipotermia
- deshidratación
- presencia de sangre en las heces
- palpación abdominal anómala (masa, ganglios linfáticos, etc.)
- presencia de otros signos clínicos: vómitos frecuentes, ictericia, etc.

Durante la hospitalización, debe realizarse una terapia a base de reposición de fluidos y electrolitos, incluso el aislamiento del gatito si fuera necesario.

En la práctica, el destete puede comenzar cuando empieza a disminuir la ganancia de peso de los gatitos lactantes. Habitualmente se termina hacia las 7 semanas de edad.



© Yves Lanceau/RC/British shorthair



© G. Caselens/UMES



**Figura 35 – Bastoncillos para la toma de muestras en enteritis de origen vírico.** Existen diferentes tipos de bastoncillos o de cepillos citológicos que permiten investigar la infección por coronavirus (en este caso por vía rectal). La “reacción en cadena de la polimerasa” (PCR) es una técnica de laboratorio que permite amplificar el ADN de los virus y detectar su presencia incluso en cantidades muy pequeñas.

Las pruebas complementarias diagnósticas se adaptan a cada situación clínica en concreto e incluyen:

- análisis hematológicos y bioquímicos (leucocitosis, anemia, hiperproteinemia o hipoproteinemia, etc.). La enteropatía exudativa se acompaña de hipoproteinemia mientras que la confirmación de hiperproteinemia constituye uno de los indicios de peritonitis infecciosa felina (PIF). La temprana edad del gatito no descarta las causas metabólicas de la diarrea
- estudio de coagulación en caso de hemorragias digestivas
- análisis de heces (citología fecal, bacteriología en ciertos casos muy particulares, búsqueda de larvas y de quistes teniendo en cuenta la eliminación periódica de ciertos protozoos)
- detección de retrovirus (FeLV, FIV)
- PCR en sangre o hisopo rectal (FIV) (**Figura 35**)
- determinación del fTLI (inmunorreactividad del tripsinógeno felino): utilizando un test específico para felinos.

### > Tratamiento de la diarrea del gatito

En una diarrea aguda de aparición reciente sin alteración del estado general debe plantearse un enfoque sintomático. Deben realizarse pruebas complementarias si los signos clínicos persisten más de unos días y no conviene proponer un segundo tratamiento sintomático si el primero fue un fracaso, aunque los signos clínicos duren sólo una semana. Una diarrea no se considera crónica hasta las 3 - 4 semanas.

Deben aplicarse los tratamientos específicos de cada patología. El cumplimiento del tratamiento es un factor limitante en la especie felina. Para los particulares que poseen varios gatos o en caso de colonias a menudo resulta problemático respetar las pautas nutricionales. En los gatitos con diarrea se recomienda el empleo de una nueva fuente de proteínas. Debe limitarse el contenido de fibra, excepto si los signos indican una afección del intestino grueso. El aporte de probióticos puede ayudar a restablecer el equilibrio de la flora intestinal (Guilford y Matz, 2003; Marshall Jones y col., 2006). La eficacia de los prebióticos (por ejemplo, fructo-oligosacáridos) tiene que evaluarse según las respuestas individuales.

### ► Gastroenteritis infecciosas

El término “infeccioso” se emplea aquí en un sentido amplio. En esta sección se presentan las gastroenteritis víricas, parasitarias y bacterianas que afectan con más frecuencia a la especie felina. La exposición del tracto digestivo a diferentes agentes patógenos no se traduce siempre en la aparición de signos clínicos (Guilford y Strombeck, 1996c). Cualquier perturbación de los mecanismos fisiológicos de la homeostasis es, sin embargo, susceptible de generar un desequilibrio de la microflora o de inducir modificaciones de la antigenicidad local al inicio de la diarrea.

#### > Gastroenteritis víricas

No se conoce la prevalencia de todos los virus que afectan a la especie felina (Guilford y Strombeck, 1996c). Estas infecciones víricas producen signos clínicos muy variables: desde la alteración discreta del estado general hasta la enteritis necrótica, como es el caso de la panleucopenia.

Estas enfermedades presentan una propagación muy rápida y son muy contagiosas. Su prevención debe sistematizarse con la ayuda de rigurosas medidas higiénicas, cuarentena al incorporar nuevos individuos y la vacunación cuando sea posible.

#### **Coronavirus entérico felino**

El coronavirus felino posee las mismas características antigénicas y morfológicas que el virus de la PIF. Actualmente se admite que una mutación del primero provoca la expresión de una PIF. La replicación del virus se produce en el ápice de las microvellosidades intestinales. Los animales infectados desarrollan trastornos digestivos moderados y transitorios. A veces, no se observa ningún signo clínico.

En caso de problemas digestivos deben adoptarse ciertas medidas prácticas y efectivas: aislamiento de los enfermos, cuarentena si se incorporan nuevos individuos. La prevención sanitaria también debe aplicarse a la higiene de los locales (desinfecciones).



© Yves Lancelotti/RC/British Shorthair

### ***Peritonitis infecciosa felina***

Esta enfermedad se presenta bajo distintas formas clínicas. La forma “húmeda” es más común, con efusiones de tipo inflamatorio en las cavidades corporales. La forma “seca” se caracteriza por una inflamación granulomatosa de diferentes parénquimas (páncreas, hígado, pared digestiva, ganglios linfáticos). Por lo tanto, la PIF no se traduce en una gastroenteritis común, ni aguda ni crónica. Afecta a menudo a animales jóvenes pero no exclusivamente. La fiebre es un signo frecuente. Las pruebas complementarias (hematología, bioquímica [hiperproteinemia], PCR, etc.) permiten confirmar la sospecha clínica.

Una última forma más particular y menos conocida es el desarrollo de colitis granulomatosa aislada atípica, cuyas alteraciones ecográficas son equívocas (Harvey y col., 1996). El pronóstico es grave.

### ***Retrovirosis (FeLV – FIV)***

El virus FeLV es responsable de enterocolitis sobreagudas mortales y de ileitis linfocitarias. El virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) se hace responsable con más frecuencia de ciertos episodios de diarrea recurrente. Los gatos infectados por FIV pueden sobrevivir largos períodos, presentando a veces trastornos digestivos de intensidad variable. La inmunosupresión podría favorecer la infección por agentes enterotóxicos (Battersby y Harvey, 2006) y la diarrea sería entonces secundaria a otros agentes infecciosos más que a la propia presencia de virus.

### ***Panleucopenia felina***

El agente de la panleucopenia felina es un parvovirus cuyas características epidemiológicas, fisiopatológicas, clínicas y hematológicas son semejantes a las del virus canino (Squires, 2003). El poder patógeno del virus se expresa también en el útero o durante el período neonatal en el sistema nervioso central (hipoplasia cerebelosa) (Guilford y Strombeck, 1996c).

Los signos clínicos se manifiestan de 4 a 7 días después de la transmisión del virus (muy estable en el medio ambiente) por vía oro-fecal. La replicación del virus se produce en los tejidos de multiplicación rápida: médula ósea, tejido linfoide, criptas intestinales. El yeyuno y el íleon son los segmentos digestivos más afectados, lo que produce una leucopenia y una necrosis de las criptas intestinales que causa una enteritis hemorrágica. El cuadro clínico está dominado por decaimiento muy importante, anorexia y adelgazamiento rápido, vómitos y diarrea. En las formas sobreagudas es posible que se produzca la muerte antes de la aparición de la diarrea. Una traslocación bacteriana masiva provoca un shock séptico. A menudo la causa de la muerte es una insuficiencia hepática aguda.

Existen otros virus causantes de trastornos digestivos agudos en el gato. Entre estos últimos figuran el astrovirus (aislado en los gatitos), el rotavirus (origen de diarreas neonatales), el reovirus o incluso el calicivirus. Su identificación es difícil y su papel patógeno no se ha determinado.

## **> Gastroenteritis parasitarias**

### ***Infestaciones parasitarias***

La infestación parasitaria debe de ser importante para que aparezcan signos clínicos: meteorismo, vómitos, diarrea, lesiones cutáneas, tos durante la migración larvaria. La incidencia de las enteritis parasitarias es más elevada en las colonias y entre los animales jóvenes. Está subestimada entre los propietarios (Battersby y Harvey, 2006). Son posibles distintas formas de infestación: vía oro-fecal, infestación intrauterina (toxocariasis), transmisión por el calostro o la leche, ingestión de huéspedes intermedios (tenia)...

La localización de los parásitos es variable. A menudo se localizan en el intestino delgado, pero también pueden presentarse en el colon. La presencia de estos parásitos puede provocar anemias, melena (ancilostomiasis), muertes súbitas inexplicadas en el criadero, retrasos de crecimiento o problemas de fertilidad entre los reproductores.



Las enfermedades víricas (coronavirosis, peritonitis infecciosa felina, retrovirosis, panleucopenia felina) siempre son susceptibles de aparecer en criaderos o en colonias, aun cuando las condiciones de higiene sean buenas y la profilaxis médica se respete escrupulosamente.

© École Nationale Vétérinaire d'Alfort/Service de parasitologie



**Figura 36 – Áscaris adulto.**  
Los ascáridos adultos son largos y redondos, midiendo entre 4 y 10 cm.

© École Nationale Vétérinaire d'Alfort/Service de parasitologie

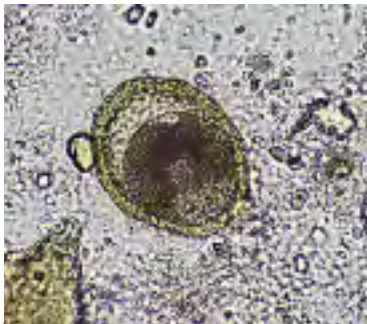


**Figura 37 - Huevo de áscaris.**

© Royal Canin



**Figura 38 - Segmentos de Dipylidium caninum.**

Los parásitos más frecuentes son los ascáridos (**Figura 36 y 37**) (*Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*), los cestodos (*Dipylidium caninum* principalmente) (**Figura 38**), la ancilostomiasis (*Ancylostoma tubaeformae*) y *Strongyloides tumefaciens* en áreas tropicales. El diagnóstico se obtiene realizando un análisis coprológico parasitario (flotación en sulfato de zinc).

El tratamiento de las enteritis parasitarias requiere antihelmínticos, disponibles bajo numerosas formas: pastas de administración por vía oral, comprimidos pequeños adaptados al gato, administración vía transdérmica (spot on) que hay que diferenciar del tratamiento antiparasitario externo. Las moléculas activas y su espectro de acción aparecen en la **Tabla 7**.

Se recomienda el tratamiento de la madre dos semanas antes del parto y después durante las semanas 3ª, 5ª y 7ª siguientes para bloquear el ciclo parasitario.

**Protozoosis**

El tracto digestivo del gato puede ser colonizado por protozoos: giardias, coccidios o tricomonas.

**Giardiasis**

Menos frecuente en el gato que en el perro, la giardiasis provoca trastornos digestivos que pueden ser intermitentes (la diarrea no presenta un aspecto específico) pero también episodios disoréxicos o una depresión del estado general. Un estado de inmunosupresión favorece la expresión clínica de la giardiasis.

Los trofozoitos se fijan en el ribete en cepillo de las vellosidades del intestino delgado proximal. Su eliminación en las heces es periódica, por lo que es necesario realizar varios exámenes coprológicos con varios días de intervalo para evitar falsos negativos. El veterinario dispone de un test de diagnóstico ELISA.

| TABLA 7 - RESUMEN DEL ESPECTRO DE ACCIÓN ANTIHELMÍNTICA DE LOS PRINCIPALES AGENTES ANTIPARASITARIOS |           |                 |          |            |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------------|----------|------------|
|                                                                                                     | Nematodos |                 | Cestodos |            |
| Agente                                                                                              | Ascáridos | Ancilostomiasis | Tenia    | Dipylidium |
| Piperacina                                                                                          |           |                 |          |            |
| Oxibendazol                                                                                         |           |                 |          |            |
| Pirantel                                                                                            |           |                 |          |            |
| Milbemicina oxima                                                                                   |           |                 |          |            |
| Selamectina                                                                                         |           |                 |          |            |
| Levamisol, Tetramisol                                                                               |           |                 |          |            |
|                                                                                                     |           |                 |          |            |
| Mebendazol 2 días                                                                                   |           |                 |          |            |
| Mebendazol 5 días                                                                                   |           |                 |          |            |
| Moxidectina                                                                                         |           |                 |          |            |
| Flubendazol 2 días                                                                                  |           |                 |          |            |
| Flubendazol 3 días                                                                                  |           |                 |          |            |
| Fenbendazol 3 días                                                                                  |           |                 |          |            |
| Niclosamida                                                                                         |           |                 |          |            |
| Praziquantel                                                                                        |           |                 |          |            |

Nota: La comercialización de estas sustancias para gatos varía según los países y las leyes vigentes.

El tratamiento consiste en la administración de imidazoles: metronidazol, fenbendazol. En caso de formas resistentes, conviene asegurarse de que el medio está correctamente descontaminado (eliminación de heces y desinfección con la ayuda de amonios cuaternarios). Es necesario bañar o mantener muy limpios a los animales porque pueden volver a contaminarse durante el acicalamiento por la ingesta de los ooquistes depositados (**Figura 39**).

#### Coccidiosis (*Isospora felis*, *Isospora rivolta*) (**Figura 40**)

Esta protozoosis es frecuente en los gatos y su expresión se agrava por una carga parasitaria subyacente y por condiciones sanitarias desfavorables.

El cuadro clínico puede incluir los signos siguientes:

- retraso de crecimiento de los gatitos
- dolor abdominal
- fiebre
- tenesmo
- diarrea con moco.

La higiene de los locales es un factor de prevención importante. El tratamiento médico precisa de la asociación de trimetoprim-sulfonamidas, con clindamicina o toltrazuril en el caso de formas resistentes.

#### Tricomoniasis (*Tritrichomonas foetus*, *Pentatrichomonas hominis*)

La tricomoniasis parece ser una causa subestimada de trastornos digestivos recurrentes entre los gatos jóvenes, principalmente en las colonias. La patogenia de esta afección es multifactorial, en interacción con la microflora endógena del huésped (Gookin y col., 1999). Se expresa en condiciones sanitarias deficientes: diarrea con predominio cólico y hematoquecia o mucosidad, inflamación perianal, prolapso rectal. La transmisión se hace por vía oro-fecal directa.

La identificación de los protozoos por coprología es difícil porque pueden confundirse con giardias. Hay pruebas de cultivo fecal (In Pouch TF©) comercializadas. Su presencia en el colon provoca la llegada de células inflamatorias (infiltrado linfoplasmocitario o de neutrófilos) y a veces se forman microabscesos en las criptas (Yaeger y Gookin, 2005). La erradicación es difícil, ya que las tricomonas son resistentes a los imidazoles. En un estudio reciente se menciona un predominio en gatos de pura raza, particularmente el Siamés y Bengala (Gunn-Moore y col., 2007).

### > Gastroenteritis bacterianas

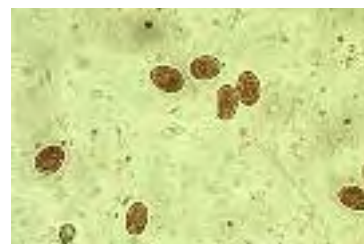
Ciertas bacterias patógenas pueden ser la causa de episodios diarreicos agudos o crónicos. Contrariamente a lo que se ha dicho sobre los protozoos, su incidencia está claramente sobreestimada. Sólo debe iniciarse un tratamiento antibiótico después de haber aislado una cepa bacteriana enteropatógena. Un tratamiento antibiótico mal prescrito puede provocar graves desequilibrios en la microflora intestinal.

Las principales bacterias patógenas descritas en el gato como responsables de trastornos digestivos son las siguientes (Henroteaux, 1996):

- *Campylobacter* (posiblemente portador sano)
- *Salmonella* (posiblemente portador sano, existe riesgo de septicemia si es patógena)
- *E. coli* (cepas enteropatógenas)
- *Clostridium perfringens*
- *Yersinia enterocolitica*.

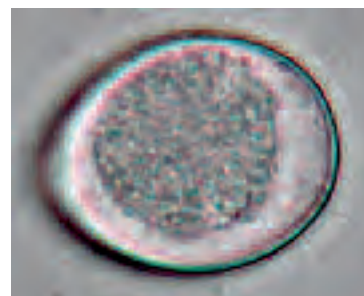
Clínicamente es frecuente una gran repercusión en el estado general, al igual que fiebre y la presencia de sangre en heces. Debe realizarse un perfil sérico de electrolitos con el fin de decidir la administración de fluidos y suplementación de electrolitos para corregir la deshidratación y la frecuente hipopotasemia.

La anamnesis debe incluir la búsqueda de personas enfermas en el entorno del animal. El diagnóstico se obtiene tras una citología fecal que ponga de manifiesto la presencia de leucocitos y de elementos bacterianos además de un cultivo bacteriano de las heces.



© Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort/Service de parasitologie

**Figura 39 - Ooquistes de Giardia.**  
Los ooquistes aparecen en ambientes húmedos y determinados animales salvajes son los reservorios de esta enfermedad.



© Brui/LMES



© Brui/LMES

**Figura 40 - Ooquistes de Isospora felis inmaduros (arriba) e infectantes (abajo).**

La maduración de los huevos en el medio requiere al menos 48 horas.



## ► Patologías gastrointestinales agudas

### > Etiología

En el caso del gato, las patologías gastrointestinales agudas más frecuentes son de origen dietético, infeccioso, parasitario o tóxico (véase apartados anteriores). Se traducen en la asociación de vómitos y de una diarrea cuyas características son variables. El gato tiende a veces a defecar fuera de su bandeja cuando presenta una diarrea de este tipo.

En caso de síndrome oclusivo predominan los vómitos.

### > Procedimiento diagnóstico

Las pruebas complementarias raramente están justificadas en un primer momento. Debe proponerse una hospitalización según los mismos criterios descritos en el caso de diarrea en el gatito:

- alteración del estado general y deshidratación
- taquicardia o bradicardia
- fiebre
- hematemesis
- dolor abdominal o palpación anómala
- sospecha de peritonitis.

La secuencia de las pruebas complementarias depende de los datos aportados y se adapta a cada caso. Incluye análisis hematológicos (leucopenia, leucocitosis o anemia), pruebas víricas (FeLV, FIV), análisis coprológicos, exámenes radiográficos y ecográficos si se sospecha de un síndrome oclusivo.

### > Medidas dietéticas

Los vómitos agudos y las diarreas obligan en principio a mantener al animal en ayunas (*nil per os* [NPO], nada por vía oral). En efecto, la alimentación por vía oral no es posible en un gato que vomita de manera persistente o si la diarrea es profusa. Las diarreas y los vómitos alteran el equilibrio electrolítico y acidobásico. La rehidratación oral puede ser una solución cuando es tolerada. En caso contrario, la administración de los fluidos adecuados se realiza por vía parenteral. La fluidoterapia es obligatoria en caso de deshidratación (>5%) o si el gato se niega a beber.

Cuando el estado del gato mejora y acepta comer, pueden administrarse pequeñas tomas con mucha frecuencia durante 24-48 horas en función de la tolerancia del individuo. El arroz hervido con dos partes de carne magra hervida (pollo o pavo) o huevos son ejemplos de dietas caseras adecuadas. Pueden utilizarse la leche y los productos lácteos, como el queso blanco bajo en calorías (muy bajo en lactosa), pero su gran concentración en lactosa puede plantear problemas. Otra solución consiste en recurrir a una dieta de alta digestibilidad y con un contenido moderado en materia grasa. Durante la fase aguda de la enfermedad se recomienda utilizar una fuente de proteína diferente a la de la dieta habitual para limitar el riesgo de sensibilización y de reacción alérgica. El contenido de fibra en la dieta para gatos con problemas gastrointestinales agudos debe de ser limitado para permitir una tolerancia y una digestibilidad óptimas. El contenido en potasio, sodio y cloro debe revisarse al alza para compensar las pérdidas electrolíticas ocasionadas por los vómitos y la diarrea. Cuando se observa mejoría en la exploración clínica puede reintroducirse gradualmente la dieta habitual.

## ► Enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII)

La enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII o IBD) representa la principal causa de problemas digestivos crónicos en los carnívoros domésticos, y en particular en los gatos. La EII designa a un conjunto de afecciones idiopáticas, aunque se hayan incriminado una serie de agentes patógenos en su expresión clínica y anatomopatológica (antígenos alimentarios, parásitos, bacterias). Existen numerosos estudios en los que se establecen interacciones complejas entre predisposiciones particulares del paciente, trastornos de la inmunidad ligada a la mucosa y la flora digestiva. El conocimiento de la EII ha avanzado mucho en estos últimos 15 años, gracias al desarrollo de la ecografía y endoscopia del tracto digestivo del gato.



## > Definición

La EII se define, según criterios histológicos, como el infiltrado en la mucosa del intestino delgado o del colon por una población de células inflamatorias, la más común de tipo linfoplasmocitario (**Figura 41**). Sin embargo, también puede comprobarse la presencia de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos (Tams y col., 1996a).

La definición más restrictiva de EII evoca sólo la presencia de lesiones en el intestino delgado o grueso. Ciertos autores no excluyen sin embargo una EII en lesiones inflamatorias gástricas (Guilford, 1996). En efecto, es muy frecuente que las lesiones intestinales no estén aisladas y que toda la mucosa digestiva esté implicada con la presencia de células inflamatorias al nivel de la lámina propia.

## > Recordatorio clínico

No existe predisposición racial ni sexual conocida y puede aparecer a cualquier edad, incluyendo los adultos jóvenes. La intensidad de los signos clínicos es muy diferente de un animal a otro: problemas digestivos crónicos (diarrea o vómitos), disorexia y alteración inconstante del estado general. Estas manifestaciones pueden evolucionar “por crisis” durante meses, incluso años, antes de hacerse permanentes. En el gato, estas enfermedades están mejor documentadas que en el perro (Jergens, 2006). En los estadios iniciales de la enfermedad, el vómito es el signo predominante siendo la expresión clínica de las lesiones intestinales, incluso de las más distales. A menudo se observan vómitos de jugo gástrico mucho después de las comidas y por la mañana en ayunas.

La diarrea puede ser indicativa de lesiones del intestino delgado (diarrea profusa y muy líquida) o de colitis (tenesmo, presencia de moco o sangre, estado general débil), pero esta dicotomía es mucho menos específica en el caso del gato que del perro. En otros casos, aparecen episodios de estreñimiento previos a la diarrea.

La palpación abdominal puede revelar engrosamiento marcado de las asas intestinales y un aumento del tamaño de los ganglios linfáticos asociados. Otras veces es totalmente normal.

## > Diagnóstico

El diagnóstico de EII es por exclusión de otras patologías que puedan causar o bien el cuadro clínico anteriormente descrito o bien un infiltrado inflamatorio en el seno de la mucosa digestiva (infiltrado neoplásico, síndrome de proliferación bacteriana, hipertiroidismo, protozoosis) (Krecic, 2001).

La endoscopia se realiza una vez obtenidas las pruebas complementarias previas para el diagnóstico (hemograma, bioquímica, examen fecal, determinación de la T4 basal, ecografía abdominal) (Simpson y col., 2001).

### Ecografía abdominal

La ecografía se realiza antes que la endoscopia según el procedimiento diagnóstico de las enfermedades digestivas del gato. La apreciación de las capas parietales (**Figura 42**) y del tamaño de los linfonódulos es indispensable para poder descartar la hipótesis de un linfoma digestivo. Este examen permite también asegurarse de que el páncreas, hígado y vías biliares no presentan lesiones, porque la EII del gato suele estar asociada a la colangitis felina.

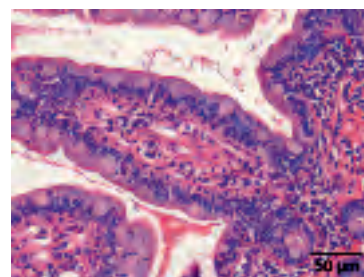
### Endoscopia

Es necesario realizar una endoscopia alta y baja para establecer un diagnóstico preciso. Deben tomarse múltiples biopsias periendoscópicas en todos los segmentos accesibles:

- por vía alta: estómago, duodeno, parte proximal del yeyuno
- por vía baja: porción distal del íleon, colon.

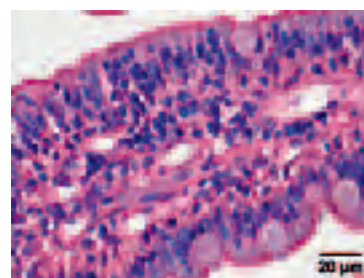
El análisis histológico de las biopsias puede implicar uno o varios tipos celulares. El infiltrado inflamatorio encontrado con más frecuencia es de naturaleza linfoplasmocitaria. El infiltrado inflamatorio puede ser mixto (presencia de neutrófilos, de eosinófilos en cantidad variable [**Figura 43**] y de histiocitos). Puede haber una atrofia de las vellosidades asociada [**Figura 44**] Su presencia empeora el pronóstico.

**Figura 41 - Enteritis linfoplasmocitaria en un gato (intestino delgado)**



© Valérie Freiche, Laboratory for Veterinary Pathology, Hensbroek, The Netherlands

**41A - Aumento del número de linfocitos en la lámina propia de las vellosidades, así como en la mucosa basal entre las criptas intestinales.**



© Valérie Freiche, Laboratory for Veterinary Pathology, Hensbroek, The Netherlands

**41B - Magnificación con grandes aumentos de una vellosidad intestinal que muestra una marcada presencia de linfocitos intraepiteliales y un infiltrado linfocitario de la lámina propia**

**Figura 42 - Gata cruce de Siamés de 3,5 años, esterilizada, con vómitos frecuentes.**



© Valérie Freiche

El examen ecográfico revela un engrosamiento de la pared intestinal. Las biopsias transabdominales confirmaron una enteritis eosinofílica severa.

© VALUEPATH, Laboratory for Veterinary Pathology, Hensbeek, The Netherlands

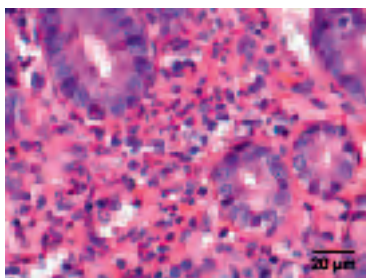


**Figura 43 - Colitis eosinofílica en un gato.** Infiltrado importante de granulocitos eosinófilos y algunas células plasmáticas en la lámina propia entre las criptas.

© VALUEPATH, Laboratory for Veterinary Pathology, Hensbeek, The Netherlands

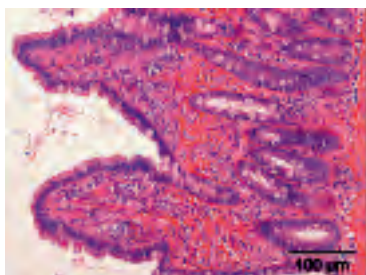


**Figura 44 - Enteritis eosinofílica crónica en un gato.** Atrofia de las vellosidades: presencia de una banda de tejido fibroso que hace de transición entre las vellosidades y las criptas; infiltrado moderado de granulocitos eosinófilos.

© Michael Münster



La EII es por definición una enfermedad crónica que precisa tratamientos prolongados. Las recaídas son frecuentes. La sensibilización del propietario en el seguimiento terapéutico es primordial.

## Aspecto macroscópico de las lesiones

La observación macroscópica no es nunca específica. En el caso del gato, la correlación entre la sintomatología y la distribución histológica de las lesiones no es satisfactoria. Es difícil proponer una clasificación macroscópica debido a ciertas variables subjetivas que dependen a la vez del manipulador y del material utilizado. La endoscopia digestiva permite la realización de una “cartografía” histológica bastante fiable. Sigue siendo una técnica de exploración más rápida y con menos consecuencias para el animal que una laparotomía exploratoria; esta última sólo debe proponerse bajo circunstancias especiales. La naturaleza del infiltrado inflamatorio y su distribución a lo largo del tubo digestivo conducen a la elaboración de protocolos terapéuticos más específicos (Strombeck y Guilford, 1991; Sturgess, 2005).

## Toma de biopsias

Durante la toma de las biopsias, puede pensarse en una fibrosis parietal asociada (dificultad para tomar fragmentos de biopsia de tamaño normal, resistencia a la tracción al cerrar la pinza). Si éste es el caso, las biopsias deben multiplicarse de manera que se tome una muestra de tamaño suficiente para que el análisis histológico sea fiable. Esto también permite identificar en una misma porción del tubo digestivo, zonas más o menos alteradas. También puede ser útil haber recurrido al uso de una pinza de biopsia con una aguja central, que tienen un mejor rendimiento en una superficie mucosa más rígida.

## > Tratamiento

### Tratamiento médico

A pesar de la posibilidad de protocolos terapéuticos predeterminados, el veterinario debe considerar cada caso como una entidad individual. Una de las dificultades de la aplicación del tratamiento es la falta de cumplimiento por parte de los propietarios. El tratamiento comprende la administración de las sustancias indicadas a continuación:

- *reguladores de la flora digestiva con propiedades inmunomoduladoras* (metronidazol) (Zoran y col., 1999);
- la sulfasalazina es peor tolerada en los gatos que en los perros y sus indicaciones son particulares y limitadas (véase colitis del gato);
- los *corticoesteroides* se proponen en los casos más graves pero en general no se necesitan dosis muy altas para obtener una estabilización clínica al ser poco frecuentes los casos resistentes. Es necesario determinar la dosis mínima eficaz para instaurar la corticoterapia en días alternos lo más deprisa posible. Los corticoesteroides de liberación sostenida son prácticos en el caso de los gatos pero su eficacia es menor que la de la prednisolona por vía oral.
- en el caso de ausencia de respuesta a los corticoesteroides pueden proponerse otras sustancias *inmunosupresoras* (clorambucilo, azatioprina, ciclosporina), en función de los resultados histológicos de las biopsias, pero su administración requiere un control clínico mucho más frecuente (Zoran, 1999).

### Tratamiento dietético

Los gatos con EII a menudo presentan malnutrición (**Figura 45**) causada por el consumo inadecuado de alimento en comparación con las necesidades que se encuentran aumentadas, síndrome de malabsorción y de malabsorción y por exceso de pérdidas de nutrientes en heces.

Las dietas de eliminación o a base de proteínas hidrolizadas a menudo son útiles en caso de EII porque pueden interaccionar positivamente en la inflamación de la mucosa. La propia inflamación de la pared intestinal puede alterar la absorción de los aminoácidos, los péptidos y los carbohidratos, así como el transporte de los minerales y de los líquidos. El empleo de un alimento de alta digestibilidad puede ser también beneficioso. La mayoría de los gatos acepta muy bien un nivel elevado de materia grasa (> el 20% MS en un alimento seco). Ciertos pacientes sin embargo se benefician de la administración de un alimento con un contenido lipídico moderado ( $\approx 10\%$ ) que limita los fenómenos secretorios asociados a la hidroxilación bacteriana de los ácidos grasos no digeridos en el intestino. Los probióticos y los prebióticos pueden utilizarse en pacientes afectados por EII. Sin embargo, todavía se necesitan ensayos clínicos controlados que demuestren su eficacia.

## ► Reacciones adversas al alimento

Los fenómenos de alergia, intolerancia o sensibilidad alimentaria se reagrupan bajo el término “reacciones adversas alimentarias”. A menudo se consideran una causa de enfermedad gastrointestinal crónica. Habitualmente se clasifican en reacciones:

- no inmunológicas
- inmunológicas, sinónimo de alergia alimentaria (German y Zentek, 2006).

Los signos clínicos pueden estar relacionados con la función digestiva, pero también con otros sistemas u órganos, como la piel.

### > Etiología

En numerosos casos, los signos clínicos gastrointestinales se deben a una intolerancia alimentaria, lo que implica mecanismos no inmunológicos. Las alergias alimentarias verdaderas son difíciles de diagnosticar y su prevalencia podría estar sobreestimada. Las alergias alimentarias o las reacciones adversas están causadas en general por proteínas presentes en los alimentos que normalmente consume el gato. Pueden ser responsables las proteínas de vaca, cerdo, o pescado, así como las proteínas vegetales.

### > Diagnóstico

El diagnóstico se basa sobre todo en los antecedentes alimentarios y en la investigación clínica. Este procedimiento comporta factores subjetivos y la frecuencia del diagnóstico “de alergia alimentaria” depende del investigador.

En cuanto se sospeche una intolerancia alimentaria, es necesario disponer del historial alimentario del gato, que comprende información sobre el alimento habitual, y sobre el consumo de golosinas o restos de la mesa. En ciertos casos, es posible identificar el componente alimentario que supone el problema y esto permite la prescripción de una dieta de eliminación o de una dieta hipoalergénica. Cuando no es posible identificar un ingrediente particular la elección de la dieta de eliminación inicial se hace evitando los ingredientes ya consumidos por el animal.

Aún no hay disponibles pruebas específicas que permitan caracterizar las reacciones adversas alimentarias y el diagnóstico se basa en la observación de la respuesta a la dieta de eliminación (Hall, 2002). Sólo puede confirmarse con una prueba de provocación con la dieta inicial (Allenspach y Roosje, 2004). Las pruebas sanguíneas pueden dar resultados erróneos.

Las principales dietas de eliminación para gatos se formulan a base de cordero, pollo, conejo o carne de caza, con arroz o guisantes. Una mejoría de los signos clínicos sugiere una alergia alimentaria o al menos una reacción adversa a algún ingrediente del alimento (Wills y Harvey, 1994). La prueba de provocación consiste en volver a administrar el alimento habitual: los signos clínicos pueden reaparecer inmediatamente o en el plazo de 2 semanas. Por ello se aconseja realizar la prueba de provocación durante 2 a 3 semanas. Esta prueba puede permitir identificar el ingrediente responsable de la reacción indeseable. La estrategia consiste en introducir una nueva fuente de proteínas en la dieta durante 7 días y proceder así de manera secuencial con diferentes ingredientes. La inmensa mayoría de los propietarios rechazan este procedimiento si la dieta de exclusión da buenos resultados. En conclusión, el diagnóstico requiere una dieta de eliminación y seguimiento de los signos clínicos. Las pruebas clínico-patológicas de rutina, la medición de IgE específicas en suero, las pruebas de sensibilidad gástrica al alimento y biopsias gastrointestinales sólo aportan datos que sugieren la enfermedad (Guilford y col., 2001).

### > Tratamiento nutricional

El tratamiento dietético de las reacciones adversas alimentarias sigue los mismos principios que los comentados a propósito del diagnóstico. Por desgracia, cuando el cumplimiento del tratamiento por el propietario es insuficiente la mejoría de los signos clínicos se reduce o aparecen recaídas. El protocolo dietético debe realizarse de forma estandarizada. A largo plazo, es importante que el alimento propuesto sea equilibrado, fácilmente digestible y contenga un número limitado de ingredientes (German y Zentek, 2006). Esto facilita los procesos digestivos, limita la carga antigénica en el intestino y favorece la absorción de nutrientes.



© Dr Paul Mandigers

**Figura 45** - El tratamiento dietético de la EII es similar al del manejo dietético de la alergia alimentaria.

### **Tipos de dietas**

Las dietas caseras pueden tener importancia en el tratamiento de gatos con alteraciones alimentarias, aunque normalmente se prefieren dietas comerciales con un número limitado de ingredientes al ser más fiables y de mayor comodidad. Los alimentos que contienen proteínas hidrolizadas ofrecen una alternativa interesante para alimentar a los gatos que no responden favorablemente a las dietas de eliminación habituales.

### **Cambio de dieta**

Con independencia de la causa, el mero hecho de cambiar de alimentación puede ser útil y a menudo mejora la situación clínica. Una dieta “nueva” puede facilitar la digestión e influir en la composición y la actividad metabólica de la flora bacteriana intestinal. Un cambio de alimentación puede facilitar la limitación del crecimiento de los microorganismos indeseables y disminuir las concentraciones de los productos secundarios de la fermentación bacteriana en el intestino, como la histamina. La histamina es un ejemplo de amina biógena que tiene efectos indeseables en la salud de los gatos.

Una vez elegida la dieta, debe administrarse de forma exclusiva por lo menos durante 12 semanas para observar una respuesta positiva. Los signos gastrointestinales desaparecen generalmente más rápido que los signos dermatológicos.

### **Fuentes de proteínas**

La elección de las proteínas alimentarias condiciona el éxito de la dieta.

- A menudo se utiliza **el cordero** pero su presencia cada vez más corriente en los alimentos de mantenimiento habituales limita su posible interés.
- **El pescado** está poco indicado en el gato porque muchos alimentos de mantenimiento ya lo incluyen, incluso en baja cantidad. El pescado es una causa frecuente de reacción adversa alimentaria en esta especie (Guilford y col., 2001).
- **El gluten** del trigo y algunos otros cereales (cebada, avena) están implicados en la enfermedad celíaca en el hombre. No podemos descartar completamente el riesgo en los gatos y se aconseja escoger otra fuente de almidón cuando se sospeche una alergia alimentaria a estos componentes.

La materia grasa puede contener trazas de proteínas de origen animal o vegetal. Aunque estas cantidades sean muy bajas, podrían alterar el resultado de una dieta de eliminación, pero esta influencia es muy controvertida.

Las proteínas hidrolizadas se utilizan a menudo en alimentos hipoalergénicos. Estas proteínas están tratadas enzimáticamente para alterar su estructura y descomponerlas en péptidos de menor tamaño, que están menos susceptibles de interactuar con el sistema inmune debido a su bajo peso molecular. La excelente digestibilidad de estas proteínas puede ser ventajosa para los gatos que presentan trastornos gastrointestinales.

### **Fuentes de hidratos de carbono**

Generalmente se recomienda una sola fuente de almidón (maíz, patata, arroz, guisante o tapioca) para facilitar la interpretación de la dieta de eliminación.

### **Minerales, oligoelementos y vitaminas**

La presencia de cantidades adecuadas de minerales y de oligoelementos es indispensable para que el alimento sea completo y equilibrado. Sin embargo, hay que evitar las fuentes minerales que puedan contener restos de proteínas (por ejemplo, harina de hueso) para evitar reacciones indeseables.

El aporte de suplementos vitamínicos a una ración casera puede plantear problemas, ya que en ciertos preparados se utiliza gelatina (a menudo de origen porcino) para estabilizar las vitaminas. Aunque el procedimiento de fabricación sea estricto y la inmensa mayoría de los epítomos potencialmente alérgicos se hayan destruido, siempre pueden quedar restos de proteínas o de péptidos. Los gatos adultos toleran una



dieta sin suplementar durante algunas semanas sin desarrollar ninguna carencia nutricional grave, pero la dieta debe equilibrarse de alguna forma cuando se administre una dieta casera de manera prolongada.

El tratamiento médico se basa en los esquemas terapéuticos aplicados en la EII.

## ► Patologías del colon

### > Megacolon

La distensión progresiva (localizada o total) del colon y la pérdida de su motilidad tienen como consecuencia un síndrome de retención fecal caracterizado por un estreñimiento crónico que se agrava con el tiempo. Es mucho más frecuente en el gato que en el perro.

#### *Bases fisiológicas*

El **colon proximal** desempeña un papel importante en la absorción de agua y electrolitos desde el contenido luminal. Las células parietales mucosas absorben activamente los iones cloro ( $\text{Cl}^-$ ) y sodio ( $\text{Na}^+$ ) a través de bombas dependientes de ATP. De lo que resulta una absorción pasiva de agua.

El **colon distal** permite el almacenamiento y la eliminación periódica de las heces. Si el peristaltismo cólico es pasivo (el sistema nervioso parasimpático genera las contracciones peristálticas mientras que el sistema simpático regula las contracciones segmentarias), la defecación es un acto voluntario, bajo el control del sistema nervioso central. El tiempo de tránsito en el colon varía de unos carnívoros a otros (unas cuarenta horas).

Las capas musculares longitudinal y circular son las responsables de la motilidad y del tono del colon. Esta motilidad está regulada por hormonas gastrointestinales y por la inervación intrínseca y extrínseca del colon. En el gato existen movimientos para la mezcla del contenido del colon (contracciones rítmicas segmentarias) y ondas contráctiles retrógradas (**Figura 46**).

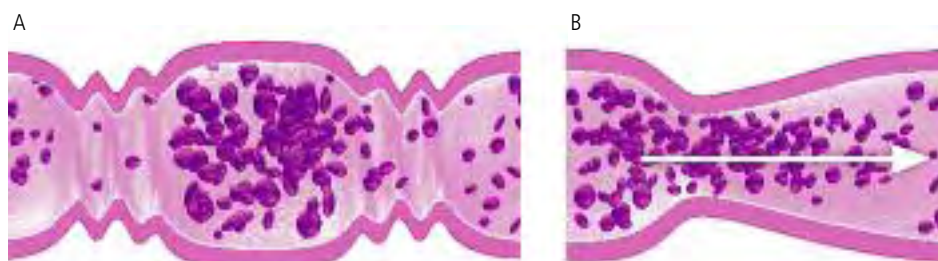
La flora anaerobia del colon interviene en un cierto número de reacciones enzimáticas (liberación de fármacos) y en la producción de sustancias endógenas (ácidos grasos volátiles).

#### *Etiopatogenia*

Se ha descrito el megacolon congénito en el gato Siamés. Se debe a la falta de células ganglionares en los plexos mioentéricos y submucosos (aganglionosis).

Las formas adquiridas son consecuencia de lesiones orgánicas (lesiones anatómicas de la pelvis, tumores y estrechamientos intraluminales), anomalías metabólicas (hipopotasemia), trastornos neurológicos (disautonomía) o son de origen indeterminado (megacolon idiopático que representaría en torno al 62% de los casos según Washabau [2003]).

**FIGURA 46 - TIPO DE CONTRACCIONES OBSERVADAS EN EL COLON**



Las contracciones segmentarias regulares (A) permiten una ralentización de la progresión de las heces y la reabsorción del agua, mientras que las contracciones peristálticas (B) favorecen la progresión del contenido del colon.



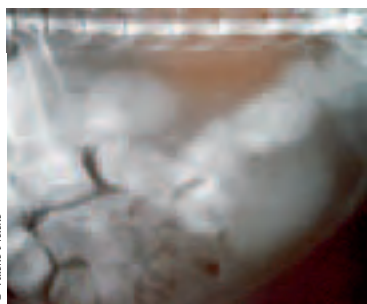


**Figura 47 - Megacolon en un gato que había sufrido previamente fracturas pélvicas.**

### Signos clínicos

Los propietarios describen un estreñimiento crónico y vómitos. La palpación abdominal, dolorosa, pone de manifiesto un colon muy distendido y endurecido en toda su longitud. La palpación rectal sin sedación permite descartar las causas obstructivas distales y las deformaciones del canal pélvico.

Este síndrome oclusivo inferior, requiere la hospitalización del animal con fluidoterapia (suele tener elevados los valores bioquímicos renales). El fecaloma se evacua, bajo anestesia, mediante colostomía en los casos más graves.

### Diagnóstico

El estudio radiográfico simple es suficiente para establecer el diagnóstico (**Figura 47**). Se requiere una vista frontal de la pelvis para descartar algún traumatismo antiguo que haya afectado al canal del parto.

La endoscopia digestiva no presenta ningún interés para establecer el diagnóstico, excepto si existen sospechas de una lesión luminal que haya podido provocar una dilatación del colon superior.

### Tratamiento médico

El tratamiento médico sólo es paliativo. Su éxito está estrechamente vinculado a la motivación y a la disponibilidad de los propietarios, porque la recidiva es inmediata si no hay garantía de “cuidados” continuos. A medio plazo, la falta de motivación de los propietarios justifica la cirugía o eutanasia del animal.

- *Procinéticos*: la cisaprida constituye hasta ahora la molécula de elección para el tratamiento del megacolon pero su disponibilidad en los distintos países es variable.
- *Laxantes*: los laxantes suaves, como la lactulosa (0,2 mg/kg 3 veces al día por vía oral) o aceites medicinales palatables a veces permiten retrasar la cirugía. Los laxantes por vía rectal permiten el vaciado de la ampolla rectal pero no modifican el tránsito. A menudo los animales toleran mal las lavativas, que son irritantes a medio plazo.

### Tratamiento nutricional del estreñimiento

Muchos gatos estreñidos mejoran con un aumento de la cantidad de fibra en su alimentación, pero las propiedades fisicoquímicas de la fibra difieren considerablemente según su origen y debe escogerse en función del efecto deseado.

En la práctica, es necesario ajustar la cantidad de fibra según la tolerancia del paciente y los resultados clínicos observados. En caso de estreñimiento importante o de obstrucción del colon, el efecto laxante de las fibras solubles (*psyllium*, por ejemplo) es particularmente interesante. También puede recomendarse el aporte de glúcidos fermentables, como la lactulosa o la lactosa (Meyer, 1992). La dosificación debe adaptarse a cada individuo para obtener la producción de heces ligeramente más húmedas. La lactulosa permite acidificar el medio fecal (alrededor de 6,5). Entre los ingredientes tradicionales que pueden tener propiedades ligeramente laxantes, hay que citar el hígado, la leche y derivados lácteos.

### > Colitis

La diarrea de colon es consecuencia de una alteración de la función de reabsorción del agua y los electrolitos del colon. Esta función define el contenido de agua en las heces. Existe una capacidad de reabsorción del colon (“reserva del colon”) que puede saturarse. Sobre todo es la parte proximal del colon la que asegura esta función de regulación.

#### Fibras insolubles

La flora intestinal fermenta lentamente o nada las fibras alimentarias poco solubles o insolubles. La celulosa es un buen ejemplo de fibra poco degradada por los procesos de fermentación bacteriana en el intestino. Sirve de “lastre” en el intestino grueso y estimula la motilidad. Según su estructura y su composición química, ciertas fibras insolubles pueden retener el agua (Robertson y Eastwood, 1981). Dado que los ingredientes insolubles tienden a disminuir la digestibilidad del alimento debe limitarse la concentración de fibras insolubles.

#### Fibras solubles

Algunos ejemplos de fuentes de este tipo de fibras son la pulpa de remolacha, *psyllium*, pectina de zanahorias o frutas y gomas (goma de guar). Las fuentes de fibra soluble tienen una capacidad de retención de agua más elevada que las fibras insolubles debido a su capacidad de formar un gel (Robertson y Eastwood, 1981; Rosado y Díaz, 1995).

La flora intestinal bacteriana en general fermenta fácilmente las fibras solubles (salvo el en cursiva). La ingesta de fibras fermentables tiene un importante papel en el microambiente del colon porque, durante la fermentación, las bacterias liberan ácidos orgánicos que tienden a disminuir el pH luminal. Los ácidos grasos de cadena corta producidos por las bacterias sirven como sustrato energético de la mucosa del colon. El ácido butírico protege la integridad y el funcionamiento de la mucosa intestinal. Los ácidos orgánicos también tienen un efecto regulador de la motilidad.

Una cantidad importante de fibras solubles en el alimento puede inducir una producción excesiva de AGCC y aumentar el riesgo de diarrea osmótica.

Las colonopatías inflamatorias agrupan un conjunto de afecciones cuya fisiopatogenia no es del todo conocida. Aunque existen determinados factores claramente identificados (parásitos o bacterias, por ejemplo), se desconoce el origen de la infiltración de la mucosa del colon por poblaciones celulares inflamatorias de diferentes tipos histológicos. Los factores implicados son muy variados: inmunes, medicamentosos (AINE's), alimentarios, hereditarios (colonopatías raciales e incluso comportamentales). En numerosos casos, la patogenia propuesta en el hombre no es extrapolable a los carnívoros domésticos.

### Signos clínicos

La inmensa mayoría de las afecciones colorrectales se expresan clínicamente como diarrea o estreñimiento. Sin embargo es raro que estas manifestaciones clínicas aporten información acerca de su etiología.

Normalmente, los propietarios de gatos desconocen los hábitos de defecación de sus mascotas. Suelen sospechar que su gato tiene diarrea cuando encuentran heces fuera de la bandeja o restos alrededor del ano del gato. La diarrea de intestino grueso se caracteriza por:

- buen estado general (excepto en las neoplasias en estadios avanzados)
- frecuencia de defecación aumentada con heces blandas, de volumen normal o aumentado, pastosas y de consistencia variable a lo largo del día (reblandecimiento progresivo)
- presencia de mucosidad o de sangre
- observación de tenesmo, de retortijones o de prurito anal.

En el gato, las flatulencias y vómitos completan este cuadro clínico.

### Diagnóstico

La anamnesis aporta elementos de orientación esenciales. A veces permite conocer la duración de la enfermedad y saber si la diarrea es aguda o crónica, permanente o intermitente. Una diarrea recurrente se considera una diarrea crónica.

La *palpación abdominal* debe ser minuciosa: engrosamiento de una parte o de la totalidad del colon, hiperplasia de los ganglios linfáticos asociados, presencia de rigidez anómala, contenido anómalo en uno o de varios segmentos.

La *palpación rectal* es difícil en gatos sin sedar.

### Pruebas complementarias

El análisis coprológico parasitario es la etapa previa a cualquier prueba complementaria más compleja del colon, aunque el animal haya sido correctamente desparasitado. Es deseable el análisis por el método de flotación. Los parásitos y los protozoos implicados con más frecuencia en esta localización son los ancilostomas (*Uncinaria stenocephala*) y protozoos principalmente giardia y coccidios.

**Coprocultivo:** pocas colitis tienen un origen bacteriano (*Campylobacter*, *Clostridium*, *Yersinia*). La identificación de colonias de *Escherichia coli* o de *Candida albicans* pocas veces tiene un significado patológico.

**Análisis hematológicos y bioquímicos sanguíneos:** forman parte del diagnóstico diferencial (enfermedades metabólicas, por ejemplo) pero se observan pocas modificaciones en cuanto a las colonopatías inflamatorias (eosinofilia periférica en caso de parasitosis o de un síndrome hipereosinofílico felino).

**Radiografía:** la radiografía simple generalmente no revela lesiones parietales del colon, excepto cuando son muy importantes. En caso de sospecha de masa luminal, se puede administrar un contraste con bario. Sin embargo, esta metodología diagnóstica ha sido sustituida por la ecografía y la endoscopia.

**Ecografía abdominal:** la presencia de aire en el colon es a veces un factor que limita la calidad de la imagen. Puede proponerse una ecografía de colon cuando no se puede anestesiarse al animal o cuando deba establecerse un diagnóstico diferencial entre una lesión inflamatoria y una lesión neoplásica. La ecogenicidad anómala o las modificaciones estructurales de la pared del colon son los elementos que permiten saber si una lesión está aislada o es difusa o si existe un tumor parietal. La búsqueda de linfonódulos regionales es sistemática.

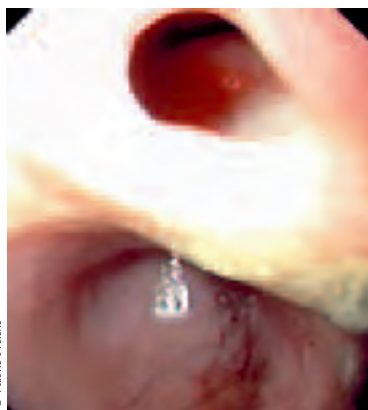


**Figura 48 - Papila ileal normal identificada en una colonoscopia en un gato.**

Es necesario tomar biopsias "a ciegas" en el segmento distal del íleon.



**Figura 49 - Colonoscopia realizada en un gato Persa de 11 años.**

La colonoscopia permite demostrar una irregularidad de la superficie mucosa en forma de pequeñas zonas micronodulares. Se trata de una colitis crónica.

**Colonoscopia:** la endoscopia digestiva es la prueba complementaria de elección en la exploración de las patologías del colon (**Figura 48**). Es una técnica diagnóstica completa. La toma de biopsias endoscópicas es indispensable y permite identificar el tipo de infiltrado celular existente y proponer un tratamiento y un pronóstico preciso.

Las anomalías macroscópicas de origen inflamatorio que se pueden observar son las siguientes:

- congestión y edema de mucosa
- engrosamiento de los pliegues del colon
- coloración heterogénea de la superficie mucosa: presencia de zonas de hiperemia, de zonas de coloración "jaspeada"
- dilatación de las glándulas parietales: puntos grisáceos diseminados por una parte de la superficie del colon
- friabilidad anómala de la mucosa al paso del endoscopio
- modificaciones de la superficie mucosa: presencia de áreas de proliferación (**Figura 49**).

Durante el examen se toman numerosas biopsias seriadas. Existe una correlación variable entre el aspecto macroscópico de las lesiones y los resultados del análisis histológico.

### **Clasificación de las colitis inflamatorias**

#### **Colitis linfoplasmocitaria (colitis crónica idiopática)**

Es el tipo de colitis inflamatoria más frecuente. Los signos macroscópicos incluyen las modificaciones antes mencionadas. En el caso del gato, generalmente se integra en el cuadro clínico general de la EII.

#### **Colitis eosinofílica**

Puede formar parte de un síndrome eosinofílico felino. Los eosinófilos son leucocitos frecuentes en la colitis, pero siempre están asociadas con una población de linfocitos, plasmocitos y, a veces, neutrófilos. En su patogenia intervienen reacciones de hipersensibilidad.

#### **Colitis supurativa**

Este tipo de colitis es relativamente poco frecuente, sobre todo en los gatos. El cuadro clínico suele ser agudo, acompañado a veces de la emisión de heces mucosas sobreinfectadas (rastros de pus). A menudo va asociado a lesiones ulcerativas, incluso abscesos en las criptas. La población celular predominante está constituida por los neutrófilos.

#### **Colitis granulomatosa**

Está considerada como una forma atípica y rara de EII. Se observan lesiones segmentarias en una parte del intestino delgado y en diferentes partes del colon. Estas lesiones presentan un aspecto proliferativo y pueden provocar el engrosamiento masivo de la pared del colon y la consecuente estenosis. Clínicamente la diarrea es profusa, en general hemorrágica y contiene mucho moco. Se observa una alteración del estado general.

### **Tratamiento médico de las colitis inflamatorias**

En la medida de lo posible, el tratamiento debe ser etiológico si se ha podido identificar la causa (parasitaria, bacteriana y vírica) (Zoran, 1999).

#### **Empleo de antibióticos**

La prescripción de antibióticos debe quedar limitada a indicaciones muy precisas y responder a un uso razonado. Los criterios clínicos y hematológicos pueden imponer la elección de ciertos antibióticos de amplio espectro y baja toxicidad.

En los carnívoros domésticos se ha demostrado un efecto regulador del metronidazol sobre la flora intestinal en las colonopatías. Posee además una actividad inmunomoduladora, en una dosis de 15 a 20 mg/kg/12 horas.

### Sustancias antiinflamatorias

La *sulfasalazina* es una molécula antiinflamatoria cuyo principio activo es escindido y liberado de manera selectiva en el colon (ácido amino-5 salicílico). Regula localmente la producción de las prostaglandinas y reduce la presencia del infiltrado leucocitario.

La posología aconsejada para el gato es de 10 mg/kg/12 hrs o una sola toma diaria de 15 mg/kg. Existen varios protocolos en cuanto a la duración del tratamiento. La sulfapiridina, que se libera en el colon cuando la molécula es escindida, es la responsable de los efectos secundarios conocidos: alteraciones hematológicas, erupciones cutáneas, lesiones hepáticas, queratoconjuntivitis seca.

### Corticoesteroides e inmunosupresores

El uso de los corticoesteroides sigue siendo ineludible en el tratamiento de un cierto número de colopatías inflamatorias crónicas. Presentan actividad antiinflamatoria cuando se administra a dosis moderadas (inhibición de las prostaglandinas y efecto antileucotrieno) así como una actividad inmunosupresora a dosis elevadas.

Su administración por vía oral es preferible a la vía parenteral. Los gatos presentan una mejor tolerancia que los perros. Pueden administrarse a dosis elevadas en la fase de inducción. Existen numerosos protocolos posibles que se adaptan a los resultados anatomopatológicos y a la sintomatología del animal.

En los casos más graves, o si la corticoterapia está contraindicada, puede proponerse un tratamiento inmunosupresor a base de azatioprina. Se requieren varias semanas para juzgar la eficacia de esta molécula cuyos efectos secundarios son múltiples (toxicidad medular en particular) y exige controles clínicos y hematológicos estrictos (posología: 0,3 mg/kg en el gato).

### Agentes tópicos y enemas

Son moléculas adyuvantes, que tienen una actividad protectora local. Ciertos animales presentan menos recidivas si se les aplica un enema a base de arcilla (esmectitas o zeolitas). La zeolita (o silicoaluminato de sodio) es capaz de adsorber las toxinas bacterianas, ácidos biliares y gases. Al formar una película protectora sobre la mucosa intestinal, la zeolita permite reforzar la barrera mucosa intestinal. El cumplimiento del tratamiento es un factor limitante de la eficacia de los agentes tópicos.

### Tratamiento dietético

Las colitis se diagnostican con más frecuencia en el perro, pero cada vez se dan más en el gato (Simpson, 1998). En función de la etiología de la colitis (principalmente inflamatoria o inmunológica), puede ser beneficioso el tratamiento dietético adecuado (Zentek, 2004).

### Importancia de la calidad de las proteínas

Al contrario que las grasas y el almidón en su cocción óptima, que se digieren casi en su totalidad en el intestino delgado, la digestibilidad de las proteínas varía según la fuente y el tratamiento térmico al que se someten. La ingestión de proteínas de baja calidad (y por tanto de digestibilidad baja en el íleon), supone la presencia de materia proteica no digestible en el colon. La putrefacción acelerada de las proteínas produce entonces un aumento de la carga bacteriana al mismo tiempo que un aumento de la secreción de agua en el colon. Esto provoca una mala consistencia fecal. Las reacciones de putrefacción pueden perturbar la flora del colon y favorecer el desarrollo de cepas potencialmente patógenas (Zentek y col., 1998). La producción de numerosos compuestos aromáticos (mercaptán, indol, escatol, etc.) y de aminas biógenas (cadaverina, putrescina, etc.) puede tener un efecto tóxico sobre la mucosa del colon y favorecer el desarrollo de tumores del colon y del recto (MacFarlane y Cummings, 1991). La gran producción de amoníaco afecta a la síntesis de ADN y ocasiona lesiones en las células entéricas del colon, que ven reducida así su vida útil (Vissek, 1978).

La buena digestibilidad de las proteínas depende de su selección inicial y del control ejercido sobre los procesos de fabricación. La digestibilidad condiciona la buena tolerancia digestiva. Muchos gatos que padecen diarrea crónica secundaria a una inflamación del colon responden favorablemente a una dieta de eliminación que contenga o bien una nueva fuente de proteínas o bien proteínas hidrolizadas de elevada digestibilidad (Nelson y col., 1984; Guilfort y Matz, 2003).

Fibras alimentarias

Puede combinarse una dieta hipoalergénica con una fuente de fibras fermentables como la pectina o la goma de guar. Este tipo de fibras ayuda a regular la flora del colon.

Por su gran fermentabilidad, las fibras solubles desempeñan un papel muy importante en el ecosistema del intestino grueso. En primer lugar proporcionan un sustrato de desarrollo para la biomasa bacteriana, proporcionándole la energía necesaria para su correcto crecimiento. La actividad de fermentación que se produce también genera grandes cantidades de AGCC y de ácido láctico. Estos productos de fermentación (sobre todo los AGCC) tienen un papel trófico extremadamente importante para la salud de la mucosa del colon. En ausencia total de fibras solubles en la dieta, se observa una atrofia de las células del colon (Wong y Gibson, 2003).

La flora del colon no suele descomponer las fibras insolubles (celulosa, hemicelulosa, lignina), que quedan virtualmente intactas en las heces. Su importante capacidad higroscópica (pueden absorber hasta 25 veces su peso) y el hecho de que aumentan los residuos fecales no digeribles, hace que mejore la consistencia fecal pero también aumentan el volumen de las heces (Sunvold y col., 1995a). A la inversa, la gran fermentabilidad de las fibras solubles en exceso perjudica la buena tolerancia digestiva. Las heces producidas son muy húmedas, de mala consistencia y su volumen es mayor debido a la proliferación de la carga bacteriana (Sunvold y col., 1995a) (Tabla 8).

Consumo de energía

Los gatos con enterocolitis normalmente pierden mucho peso y su anorexia deriva en caquexia (Hart y col., 1994). Es indispensable un ajuste minucioso del consumo energético y de los nutrientes para el tratamiento dietético eficaz de estos pacientes. La palatabilidad del alimento también es un criterio muy importante, ya que el tratamiento dietético durará varios meses y conviene evitar cualquier fenómeno de aburrimiento.

► Tumores del intestino delgado y del colon

Los tumores del intestino delgado representan el 73% de todos los tumores del tracto digestivo en el gato (52% adenocarcinomas, 21% linfosarcomas). En cambio, los tumores del colon son poco frecuentes (del 10 al 15% de los tumores digestivos en esta especie) (Estrada y col., 1998). La sintomatología tardía y poco específica dificulta la detección precoz.

Los tumores intestinales del gato son de mejor pronóstico que los tumores esofágicos o gástricos.

**TABLA 8 - HUMEDAD, CONSISTENCIA Y VOLUMEN FECAL EN GATOS QUE RECIBEN UN ALIMENTO ENRIQUECIDO (~10 %) CON DIFERENTES FUENTES DE FIBRAS ALIMENTARIAS**

Tomado de Sunvold y col. (1995a)

| Tipo de fibras            | Fibras solubles | Fibras insolubles | Tolerancia digestiva |                            |                            |
|---------------------------|-----------------|-------------------|----------------------|----------------------------|----------------------------|
|                           |                 |                   | Humedad fecal (%)    | Consistencia de las heces* | g heces/g fibras ingeridas |
| Mezcla de fibras solubles | +++             |                   | 74,9 <sup>a</sup>    | 4,2 <sup>a</sup>           | 13,1 <sup>a</sup>          |
| Pulpa de remolacha        | +++             | +                 | 74,7 <sup>a</sup>    | 2,3 <sup>b</sup>           | 7,4 <sup>b</sup>           |
| Celulosa                  |                 | +++               | 52,6 <sup>b</sup>    | 1,8 <sup>b</sup>           | 3,6 <sup>c</sup>           |

\* En este estudio, la consistencia fecal se evaluó según una escala de 1 (heces secas y duras) a 5 (heces diarreicas), considerándose óptimo un valor de 2. Las diferentes letras asociadas con los valores medidos indican una diferencia estadísticamente significativa (p <0,05). Un alimento rico en fibras solubles supone una gran producción de heces, muy húmedas y de consistencia blanda. Las heces de los animales que han consumido una mezcla de fibras solubles o de pulpa de remolacha tienen una humedad similar pero una consistencia muy diferente. Por tanto, no siempre hay una correlación entre la humedad fecal y el aspecto de las heces.

En la práctica, es frecuente la asociación de cantidades moderadas de fibras solubles e insolubles.



## > Tumores del intestino delgado

### *Diferentes tipos histológicos*

Los dos tipos de tumores más frecuentes son los **adenocarcinomas** (Kosovsky y cols, 1998) y los **linfomas**. Aunque la mayoría de los gatos con linfoma intestinal son negativos para FeLV, se supone que la presencia del virus está implicada en la transformación neoplásica (Barr y col., 1995).

Otros tumores tienen una incidencia más baja: **leiomiomas**, **leiomiosarcomas**, **fibrosarcomas**. En el gato se han descrito tumores benignos del duodeno, de tipo pólipo adenomatoso (Estrada y col., 1998; Freiche y col. 2005b). Se trata sobre todo de machos de raza oriental sin infección vírica conocida por el FIV o el FeLV.

En el caso del perro se describen **mastocitomas** de localización estrictamente digestiva. Se han descrito algunos casos en la especie felina, entre animales de edad avanzada, en el colon (Slawienski y col., 1997).

Los **tumores de tipo carcinomatoso** (neuroendocrinos) son muy poco frecuentes. Sus manifestaciones clínicas se corresponden generalmente a la de los síndromes paraneoplásicos (Guilford y Strombeck, 1996d).

En el caso del gato se describen **tumores mesenquimatosos** poco diferenciados. Las biopsias de lesiones de origen mesenquimatoso pueden ser objeto de tinciones específicas y de inmunomarcaje.

### *Epidemiología*

En la actualidad se reconocen predisposiciones raciales y sexuales. En el caso del gato, la raza Siamés se ve afectada con más frecuencia, principalmente por carcinomas. De manera general, la incidencia de los linfomas digestivos parece más elevada en los machos que en las hembras. Sea cual sea la naturaleza del tumor, los gatos afectados por lo general tienen una edad mínima de 10 a 11 años, aunque pueden encontrarse linfomas digestivos en gatos mucho más jóvenes. Los adenomas son menos frecuentes en esta localización y posiblemente se infradiagnostican.

### *Signos clínicos*

La alteración de la pared del intestino delgado puede provocar problemas del tránsito digestivo o de la absorción de los nutrientes. Estas anomalías tienen consecuencias que son los signos clínicos. No se trata de signos clínicos muy característicos: diarrea, vómitos, melena. Una vez más, son comunes a otras patologías gastrointestinales, lo que implica un diagnóstico etiológico a veces demasiado tardío.

La expresión clínica de las neoplasias del intestino delgado está vinculada a la localización de la lesión en el seno de la pared intestinal:

- cuanto más proximal sea la lesión más frecuentes serán los vómitos. La melena es un signo relativamente fiable, pero inconstante;
- los tumores más distales se manifiestan con episodios diarreicos que se agravan con el tiempo; la diarrea es entonces característica de una diarrea crónica de intestino delgado. El estado general del gato normalmente se ve alterado, con presencia casi sistemática de adelgazamiento, disorexia y letargia.

En ciertos casos, mucho menos frecuentes, el animal es llevado a consulta ya con un síndrome oclusivo. La alteración del estado general es más visible en los estadios avanzados. La pérdida de peso es un signo. Los tumores digestivos del gato a veces son muy distales (unión intestino delgado-colon) y se presentan con varias formas macroscópicas (aislada, multicéntrica, difusa). Sin embargo, en una gran parte de los casos, la palpación abdominal no permite la identificación de una masa, y a menudo se sospecha un engrosamiento difuso o segmentario de las asas intestinales.

### *Diagnóstico*

El diagnóstico se fundamenta en las clásicas pruebas complementarias.

- Los **análisis hematológicos y bioquímicos** aportan pocos elementos de orientación. El diagnóstico diferencial debe descartar en primera instancia las causas metabólicas de la diarrea crónica. Cuando

se identifica una anemia, ésta constituye un indicio a tener en cuenta (puede ser el caso en un linfoma), pero hay numerosos tumores digestivos que no se traducen en alteración sanguínea visible en el hemograma. No obstante, los mastocitomas digestivos son causa de ulceraciones mucosas, a veces responsables de pérdidas sanguíneas crónicas.

- Puede proponerse un **estudio radiográfico** si no puede llevarse a cabo ningún otro tipo de prueba (**Figura 50**). Es mucho más deseable combinar una ecografía digestiva y una endoscopia que realizar un estudio de tránsito con bario, difícil de llevar a cabo y de interpretar.
- La **ecografía abdominal** es el método de elección cuando se realiza con el equipo adecuado. En presencia de un tumor digestivo se describe una semiología precisa, que recuerda los mismos tipos de modificaciones que las citadas en caso de una lesión de localización gástrica: modificaciones de las capas parietales con defectos localizados o difusos, variaciones de ecogenicidad (hipoecogenicidad), anomalía de los linfonódulos regionales, trastornos localizados del peristaltismo, etc. (Penninck, 1998, Hittmair y col., 2001).
- La **endoscopia digestiva** y el análisis histológico de las biopsias seriadas es útil cuando la lesión es accesible (intestino delgado proximal, distal). Están indicadas cuando una ecografía abdominal previa haya permitido descartar la presencia de una lesión aislada del intestino delgado medio. El análisis histológico de las biopsias tomadas de manera seriada por vía periendoscópica puede conducir al diagnóstico. Las dos limitaciones principales de este examen son las siguientes:
  - lesiones aisladas del intestino delgado medio no accesibles topográficamente
  - células tumorales aisladas en la capa submucosa o la muscular.
- La **laparoscopia** permite un enfoque interesante pero requiere un equipo más sofisticado.
- Pueden realizarse biopsias transparietales durante una laparotomía exploratoria si no pueden llevarse a cabo las pruebas complementarias previamente indicadas.

### **Estadificación de la enfermedad**

Diferentes pruebas complementarias ayudan a determinar la fase de la enfermedad, como el examen radiográfico (radiografías torácicas), ecografía abdominal y estudio tomodensitométrico. El empleo selectivo de estas pruebas complementarias es específico de cada caso. La mayoría de las veces las metástasis son locorregionales en un primer momento. La ecografía abdominal permite identificar la linfoadenopatía regional, así como metástasis parenquimatosas, y eventualmente, realizar citologías por punción-aspiración con aguja fina, para un abordaje diagnóstico inmediato. Las radiografías simples del tórax permiten descartar la presencia de metástasis pulmonares. El estudio tomodensitométrico pulmonar es más preciso.

### **Tratamiento y pronóstico**

La opción terapéutica depende de varios factores:

- del estado general del animal y necesidad o no de reanimación médica
- de la naturaleza histopatológica del tumor: benigno o maligno, riesgo de metástasis o recidiva local, estado hematopoyético etc.
- de la estadificación local y presencia de enfermedad a distancia.

El tratamiento de los tumores intestinales difusos hematopoyéticos (linfoma, mastocitoma) cuando está indicado, es médico (Lanore, 2002). Los protocolos de los tratamientos médicos son similares a los indicados en los casos de linfoma y mastocitoma sistémico. Varían según el tipo histológico.

De manera general, el tratamiento quirúrgico debe respetar ciertas reglas de cirugía oncológica (Salwinski y col., 1997):

- eliminar todas las células tumorales e incluir la exéresis de linfonódulos cuando sea posible.
- evitar la diseminación de las células tumorales, localmente o a distancia

Se emplea la misma técnica de enterectomía que en el tejido sano mediante laparotomía de diferentes segmentos del intestino delgado.

En el caso del gato, puede ser difícil diferenciar el linfoma intestinal, en su forma difusa, de la EII grave. El aspecto macroscópico de las lesiones es muy similar. Cuando la correlación entre el análisis histológico de las biopsias y el estado clínico del animal no es lógica, el diagnóstico debe cuestionarse, porque, en el gato, las lesiones inflamatorias difusas del tubo digestivo (a menudo de tipo linfoplasmocitario) están asociadas casi sistemáticamente con un linfoma.

## > Tumores de colon

### *Diferentes tipos histológicos*

Los tumores de colon son poco frecuentes en el gato. El carcinoma es el tipo histológico más representado. Afecta a los animales viejos y, con más frecuencia, a los machos que a las hembras. Los tumores rectales son más frecuentes que los tumores de colon.

La forma aislada en el colon del linfoma no es frecuente en el gato, aunque predomina la incidencia de los carcinomas en esta localización. En esta especie, siempre cabe buscar una localización ileocólica (linfoma, carcinoma, mastocitoma).

Los pólipos benignos aislados son menos frecuentes en los carnívoros domésticos que en el hombre. En particular, no parecen preceder a la aparición de carcinomas, o al menos, no según el mismo mecanismo que en el hombre.

### *Signos clínicos*

Los signos no son específicos salvo: la presencia de sangre en heces de consistencia normal o la presencia de heces de volumen anormalmente reducido. El resto de elementos del cuadro clínico son idénticos a los observados en diarreas de intestino grueso (tenesmo, hematoquecia, mucosidad, etc.) (Jergens y Willard, 2000).

Debe realizarse una palpación rectal con anestesia porque una gran parte de las lesiones del colon de origen tumoral se localiza en los últimos centímetros de la mucosa. La palpación abdominal presenta poco interés (las lesiones no siempre son muy exfoliativas, ni induradas).

La evolución de estos procesos neoplásicos puede ser lenta y el diagnóstico se realiza en un estadio tardío como se ha descrito en el carcinoma gástrico. La alteración del estado general es tardía e inconsistente, más marcada en la forma de infiltración profunda o estenosante. El tenesmo y el dolor son generalmente muy importantes, a excepción de los casos de carcinomas *in situ* de la unión colorrectal, en la que la invasión local es débil. La presencia de ascitis es poco frecuente en el momento del diagnóstico.

### *Diagnóstico*

La colonoscopia es la prueba de elección (Figuras 51 y 52). No requiere una preparación específica, porque en el gato el colon es corto. La administración de una dieta sin residuos, exclusivamente a base de carne blanca o de pescado, sin fibras ni grasa añadida durante los cuatro días previos a la exploración, seguida de lavativas con anestesia, es suficiente y poco restrictiva.

La colonoscopia permite realizar parte de la estadificación del tumor y precisar si la lesión es única o múltiple. Los tumores de colon se presentan bajo diferentes formas: pediculados, difusos e infiltrativos, en "racimo" o diseminados por toda la pared del colon, por lo que es muy arriesgado predecir macroscópicamente la naturaleza histológica de una masa colorrectal. Las muestras de biopsia periendoscópicas deben ser múltiples.

### *Estadificación de la enfermedad*

La ecografía abdominal es complementaria a la colonoscopia. Proporciona una evaluación de la extensión regional del proceso tumoral y debe realizarse lo antes posible. En el momento del diagnóstico rara vez se observan metástasis hepáticas o pulmonares.

### *Tratamiento y pronóstico*

La cirugía es el tratamiento de elección de los tumores malignos localizados. Una cirugía de tipo paliativo puede permitir una mayor supervivencia del animal. En un carcinoma, la localización de la lesión justifica las diferentes vías de abordaje quirúrgico cuyas consecuencias a veces son difíciles de manejar.

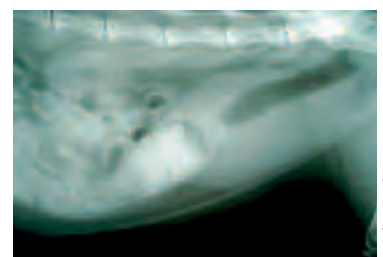


**Figura 50 - Carcinoma de colon, identificado en una radiografía simple.** El medio de contraste junto con la distensión de la vejiga permite visualizar la estenosis de colon. El diagnóstico histológico se obtuvo por muestras de biopsia periendoscópicas. En la ecografía también se identificó linfadenopatía periférica.



© Valérie Frêche

**Figura 51 - Colonoscopia en un gato común europeo macho de 8 años que presentaba problemas para defecar y hematoquecia.**

La exploración permite visualizar una masa parietal luminal: aspecto compatible con un tumor no pediculado cuya naturaleza histológica no puede precisarse durante la exploración.



© Valérie Frêche

**Figura 52 - Gata de 16 años que presentaba estreñimiento y depresión.**

La colonoscopia pone de manifiesto una estenosis luminal responsable de la oclusión.

Se trataba de una estenosis distal del colon de origen postinflamatorio.

La radioterapia es un excelente tratamiento complementario a la eliminación quirúrgica de los carcinomas colorrectales distales localizados.

La administración únicamente de corticoesteroides, fuera del protocolo de quimioterapia, permite aumentar o mantener el apetito al disminuir la inflamación y el dolor en el gato. Los agentes tópicos locales a base de antiinflamatorios esteroideos utilizados en el hombre no presentan un interés particular en esta especie.

### Tratamiento dietético

El tratamiento dietético se limita a adaptar la composición del alimento a las necesidades del gato. Puede proponerse una mayor densidad energética gracias a alimentos ricos en materia grasa. Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga, del aceite de pescado demostraron ser beneficiosos en diferentes modelos tumorales. Estos pacientes también necesitan una aportación proteica elevada, con una composición equilibrada en aminoácidos (arginina) y un enriquecimiento de la alimentación en micronutrientes (zinc, vitaminas antioxidantes). Para más información, consúltese el capítulo 11.

### Conclusión

Las medidas nutricionales asociadas al tratamiento médico son la clave del control de los trastornos gastrointestinales en el gato. En función de la patología sospechada, debe elegirse entre diversas opciones: alimento de alta digestibilidad en el caso de enfermedades del intestino delgado o del páncreas, alimento hipoalergénico en caso de una reacción adversa alimentaria o alimento rico en fibra cuando el colon se encuentra afectado de manera específica o cuando existen trastornos de la motilidad. En la práctica, el tratamiento dietético debe ajustarse individualmente. Las respuestas de los gatos no son siempre previsibles y es necesario respetar el tratamiento para obtener un buen resultado.

## Preguntas más frecuentes sobre la influencia de la nutrición en las enfermedades digestivas del gato

| P                                                                                                                                                  | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Qué tipo de proteína debe utilizarse en el caso de un gato con sensibilidad alimentaria?                                                          | Una primera solución es alimentar al gato con fuentes de proteínas a las cuales jamás haya estado expuesto, por ejemplo, capelín, pato, venado. Se habla de dieta de eliminación porque pretende eliminar las proteínas susceptibles de desencadenar reacciones adversas. Otra alternativa es una dieta a base de proteínas hidrolizadas, las cuales presentan una antigenicidad reducida y proporcionan buenos resultados en caso de alergias alimentarias. Los cereales son fuentes de almidón que también contienen proteínas. Las fuentes de almidón preferentes son el arroz, la tapioca o el guisante. |
| ¿Qué tipo de alimento debe elegirse para un gato con colitis?                                                                                      | Los alimentos formulados con proteínas nóveles y los alimentos a base de proteínas hidrolizadas dan muy buenos resultados en los gatos con colitis.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| ¿Cómo pueden resolverse los problemas de palatabilidad en gatos con problemas gastrointestinales?                                                  | Un gato puede desarrollar una aversión al alimento que consume en el momento en el que aparecen los trastornos digestivos o vómitos. Como consecuencia, después de haber tratado la causa de estos problemas, puede que sea necesario cambiar de alimento o escoger otra variedad dentro de la gama de productos elegida. En efecto, la aversión al alimento está asociada con el gusto y el olor de un alimento en particular.                                                                                                                                                                              |
| En el resultado de un análisis coprológico de un gato con diarrea crónica figura un número elevado de clostridios. ¿Cómo se debe adaptar la dieta? | Es habitual observar un número importante de clostridios en las heces de un carnívoro. Sólo debe plantearse una intervención nutricional en los trastornos digestivos crónicos. Es necesario escoger una dieta de alta digestibilidad y no muy rica en proteínas de origen animal para no potenciar las fermentaciones en el colon. Esta dieta debe contener también fibras fermentables (pulpa de remolacha, pulpa de achicoria, fructooligosacáridos).                                                                                                                                                     |
| ¿Pueden utilizarse enzimas digestivas en el tratamiento de diarrea crónica?                                                                        | Las enzimas digestivas sólo están indicadas si el gato presenta una insuficiencia pancreática exocrina. Esta patología es poco frecuente en gatos, aunque está descrita. Puede detectarse midiendo la inmunoreactividad similar a la tripsina felina o fTLI, distinta de la TLI canina. Por lo tanto, la prueba para perros no puede utilizarse en el gato. Las enzimas deberán mezclarse con el alimento. Se prefiere una presentación en polvo (véase el capítulo sobre la patología hepática y pancreática).                                                                                              |
| ¿Cuánto tiempo debe durar la dieta de eliminación en un gato con sospecha de alergia alimentaria?                                                  | La prueba debe durar por lo menos 12 semanas, pero debería observarse ya una mejoría tras las 4 semanas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| ¿Deben prescribirse suplementos nutricionales para gatos con diarrea crónica?                                                                      | No, es preferible recomendar un alimento de calidad, de alta digestibilidad y que contenga fuentes de proteínas a las cuales el animal todavía no haya estado expuesto o proteínas hidrolizadas. La administración de vitamina B <sub>12</sub> por vía parenteral está indicada en animales con carencias.                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |



## Referencias

- Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Prassinos NN, et al. Benign esophageal stricture in the dog and cat : a retrospective study of 20 cases. *Can Vet Res* 2002; 66: 55-59.
- Allenspach K, Roosje P. Food allergies diagnosis. *Proc Aktualitäten aus der Gastroenterologie, Interlaken* 2004: 71-78.
- Appleton, DJ, Rand JS, Priest J, et al. Dietary carbohydrate source affects glucose concentrations, insulin secretion, and food intake in overweight cats. *Nutrition Research* 2004; 24: 447-467.
- Backus RC, Rogers QR, Morris JG. Microbial degradation of taurine in fecal cultures from cats given commercial and purified diets. *J Nutr* 1994;124: 2540s-2545s.
- Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. In: *Splanchnologie I*, Vol 3, 2<sup>e</sup> ed. Vigot, 1984: 485-501.
- Barr MC, Olsen CW, Scott FW. Feline viral diseases: In: Ettinger S, Feldman E, eds. *Textbook of Internal Veterinary Medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995; 1: 409-439.
- Battersby, I, Harvey A. Differential diagnosis and treatment of acute diarrhoea in the dog and cat. In *Practice* 2006; 28: 480-488.
- Bauer JE. Facilitative and functional fats in diets of cats and dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 680-684.
- Bradshaw JWS. The evolutionary basis for the feeding behavior of domestic dogs (*Canis familiaris*) and cats (*Felis catus*). *J Nutr* 2006; 136: 1927s-1931s.
- Brugère H. Details of digestion in the cat. *Bull Mens Soc Vet Prat Fr* 1996; 80: 295-313.
- Buddington RK, Diamond J. Ontogenetic development of nutrient transporters in cat intestine. *Am J Physiol* 1992; 263: G605-G616.
- Cave N J. Chronic inflammatory disorders of the gastro-intestinal tract of companion animals. *N Z Vet J* 2003;51: 262-274.
- Cecchi R, Wills SJ, Dean R, et al. Demonstration of *Ollulanus tricuspis* in the stomach of domestics cats by biopsy. *J Comp Pathol* 2006: 374-377.
- Cerny H, Mazanek S, Cerna E. Immunohistochemical localization of endocrine G cells in the epithelium of the pars pylorica mucosa of the cat and mouse stomach. *Acta Veterinaria Brno* 1991; 60: 317-322.
- Chan DL, Freeman LM, Labato MA, et al. Retrospective evaluation of partial parenteral nutrition in dogs and cats. *J Veterinary Intern Med* 2002; 16: 440-445.
- Chivers, DJ, Hladik CM. Morphology of the gastro-intestinal tract in primates : comparisons with other mammals in relation to diet. *J Morphol* 1980; 166 (3): 337-386.
- Cohn LA, Stoll MR, Branson KR, et al. Fatal hemothorax following management of an esophageal foreign body. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 251-256.
- Crabb SE, Freeman LM, Chan DL. Retrospective evaluation of total parenteral nutrition in cats: 40 cases (1991-2003). *Crit Care* 2006;16: S21-S26.
- Day M J. Gastrointestinal immunology. In: Hall E, Simpson J & Williams D, eds. *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed, 2005: 50-56.
- Dennis MM, Bennett N, Ehrhart EJ. Gastric adenocarcinoma and chronic gastritis in two related Persian cats. *Vet Pathol* 2006;43: 358-362.
- Descroix-Vagne M, Perret JP, Daoud-el Baba M, et al. Variation of gastric lipase secretion in the Heidenhain pouch of the cat. *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 1993; 101: 79-85.
- Dodds WJ, Stewart ET, Hodges D, et al. Movement of the feline esophagus associated with respiration and peristalsis. An evaluation using tantalum markers. *J Clin Invest* 1973; 52: 1-13.
- Dukes' physiology of domestic animals. Melvin J. Swenson, eds. 10th ed. Cornell University Press, 1984.
- Durand-Viel M, Hesse C. Place de la vidéo-endoscopie interventionnelle dans l'extraction des corps étrangers oesophagiens, gastriques et duodénaux chez les carnivores domestiques : étude rétrospective sur 146 cas. *Th Méd Vét Alfort*, 2005.
- Estrada M, Dargent F, Freiche V. Tumeurs gastro-intestinales chez le chat. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1998; 33: 107-121.
- Fahey GC, Flickinger, EA, Grieshop CM, et al. The role of dietary fibre in companion animal nutrition. In: van der Kamp JW, Asp NG, Miller-Jones J, Schaafsma G, eds. *Dietary fibre: bio active carbohydrates for food and feed*. Wageningen Academic Publishers, The Netherlands, 2003: 295-328.
- Flickinger EA, Van Loo J, Fahey GC Jr. Nutritional responses to the presence of inulin and oligofructose in the diets of domesticated animals : a review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2003; 43: 19-60.
- Fondacaro J, Ritcher K, Carpenter J, et al. Feline gastro-intestinal lymphoma : 67 cases (1988-1996). *Eur J Comp Gastroenterology* 1999: 5-11.
- Freiche V. Fibroscopie interventionnelle en gastro-entérologie des carnivores domestiques. *Point Vet* 1999; 30: 9-15.
- Freiche V. Diarrhée chez les carnivores domestiques. *Gastro-entérologie, Encycl Vét. Éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris*, 2000; 1400: 1-18.
- Freiche V. Tumeurs de l'œsophage et de l'estomac. *Point Vét (Cancérologie du chien et du chat au quotidien)* 2005a; 36: 98-101.
- Freiche V. Tumeurs intestinales du chien et du chat. *Point Vét (Cancérologie du chien et du chat au quotidien)* 2005b; 36: 102-106.
- Freiche V. Endoscopie du tractus digestif des carnivores domestiques. *Imagerie médicale, Encycl Vét. Éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris*, 2006; 3400.
- Funaba M, Oka Y, Kobayashi S, et al. Evaluation of meat meal, chicken meal, and corn gluten meal as dietary sources of protein in dry cat food. *Can J Vet Res* 2005; 69: 299-304.
- Gaschen, F, Neiger R. Vomiting in the cat. *Proc Aktualitäten aus der Gastroenterologie, Interlaken* 2004: 157- 158.
- German AJ, Cannon MJ, Dye C, et al. Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 33-41.
- German, AJ, Zentek J. The most common digestive diseases: the role of nutrition. In: Pibot P, Biourge V and Elliott D, eds. *Encyclopedia of canine clinical nutrition*. Paris: Diffomédia, 2006: 92-133.
- Gookin JL, Breitschwerdt EB, Levy MG, et al. Diarrhea associated with trichomonosis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 1450-1455.
- Graham JP, Lipman AH, Newell SM, et al. Esophageal transit of capsules in clinically normal cats. *Am J Vet Res* 2000; 61: 655-657.

- Gualtieri M, Monzeglio M, D Giancamillo M. Oesophageal squamous cell carcinoma in two cats. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 79-83.
- Guilford WG. Fecal incontinence in dogs and cats. *Comp Cont Ed Pract Vet* 1990; 12: 313-326
- Guilford WG. Idiopathic inflammatory bowel diseases. In: Guilford WG, Center S A, Strombeck DR et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996; 24: 451-486.
- Guilford WG, Jones BR, Markwell PJ, et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastro-intestinal problems. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 7-13.
- Guilford WG, Matz ME. The nutritional management of gastro-intestinal tract disorders in companion animals. *N Z Vet J* 2003; 51: 284-291.
- Guilford WG, Strombeck DR. Diseases of swallowing. In: Guilford WG, Center S A, Strombeck DR et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996b; 11: 211-238
- Guilford WG, Strombeck DR. Gastrointestinal tract infections, parasites, and toxicoses. In: Guilford WG, Strombeck DR, Center S A et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996c; 21: 411-432.
- Guilford WG, Strombeck DR. Neoplasms of the gastro-intestinal tract, APUD tumors, endocrinopathies and the gastro-intestinal Tract. In: Guilford WG, Strombeck DR, Center S A, et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. WB Saunders Co, 1996d; 27: 519-532.
- Gunn-More DA, McCann TM, Reed N, et al. Prevalence of tritrichomonas foetus infection in cats with diarrhoea in the UK. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 214-218.
- Hall JA. Diseases of the stomach. In: *Textbook of veterinary internal medicine*. Diseases of the dog and cat, 5th ed. Vol 1 & 2, 2000: 1154-1182.
- Hall JA, Washabau RJ. Diagnosis and treatment of gastric motility disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999; 29: 377-395.
- Hall E J. Gastrointestinal adverse food reactions. *Prakt Tierarzt* 2002; 83: 30-36.
- Han E, Broussard J, Baer KE. Feline esophagitis secondary to gastroesophageal reflux disease: clinical signs and radiographic, endoscopic, and histopathological findings. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39:161-167.
- Harai BH, Johnson SE, Sherding RG. Endoscopically guided balloon dilatation of benign esophageal strictures in 6 cats and 7 dogs. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 332- 335.
- Harper EJ, Turner CL. Age-related changes in apparent digestibility in growing kittens. *Reprod Nutr Dev* 2000 ; 40 : 249-260.
- Hart JR, Shaker E, Patnaik AK, et al. Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in cats: 60 cases (1988-1990). *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 505-514.
- Harvey CJ, Lopez JW, Hendrick MJ. An uncommon intestinal manifestation, of feline infectious peritonitis : 26 cases (1986-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1117-1121.
- Hegner K, Vollmerhaus B. Applied anatomy of the feline oesophagus. Part III : View, measures, construction, method. *Kleintierpraxis* 1997; 42: 621-629.
- Henrotaux M. La diarrhée féline (2<sup>e</sup> partie). *Forme aigüe*. *Ann Med Vet* 1996; 140: 225-221.
- Hesta M, Janssens GPJ, Debraekeleer J, et al. The effect of oligofructose and inulin on faecal characteristics and nutrient digestibility in healthy cats. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2001; 85: 135-141.
- Hittmair K, Krebitz-Gressl E, Kübber-Heiss A, et al. Feline alimentary lymphosarcoma: radiographical, ultrasonographical, histological and virological findings. *J Companion Anim Pract* 2001; XI: 119-128.
- Hoskins JD. The digestive system. In: Hoskins JD, ed. *Veterinary Pediatrics: dogs and cats from birth to six months*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995: 133-187.
- Howard KE, Fisher IL, Dean GA, et al. Methodology for isolation and phenotypic characterization of feline small intestinal leukocytes. *J Immunol Methods* 2005; 302: 36-53.
- Hwang CY, Han HR, Youn HY. Prevalence and clinical characterisation of gastric helicobacter species infection of dogs and cats in Korea. *J Vet Sci* 2002: 123-133.
- Ireland LM, Hohenhaus AE, Broussard JD, et al. A comparison of owner management and complications in 67 cats with oesophagostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy feeding tubes. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 241-246.
- Jenkins CC. Dysphagia and regurgitation. In: Ettinger S, Feldman EC eds *Textbook of veterinary internal medicine*. Diseases of the dog and cat. 5th ed. Vol 1 & 2, 2000: 114-117.
- Jergens AE. Clinical staging for feline inflammatory bowel disease. In *Proceedings*, vol. 20. The North American Veterinary Conference, 2006: 453-454
- Jergens A, Willard M. Diseases of the large intestine. In: Ettinger S, Feldman EC eds *Textbook of veterinary internal medicine*. Diseases of the dog and cat. 5th ed. Vol 1 & 2, 2000:1238-1256.
- Kienzle, E. Carbohydrate metabolism of the cat. 3. Digestion of sugars. *J Anim Physiol Anim Nutr* 1993; 69: 203- 210.
- Konde LJ, Pugh CR. Radiology and sonography of the digestive system. In: Tams TR, ed. *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003; 51-96.
- Knosp C, Plendl J. Histochemical demonstration of lipase activity in the gastric mucosa of the cat. *Embryologia (Nagoya)* 1997; 26: 303-304.
- Kosovsky JE, Matthiesen DT, Patnaik AK. Small intestinal adenocarcinoma in cats: 32 cases (1978-1985). *J Am Vet Med Assoc* 1988;192: 233-235.
- Krecic MR. Feline inflammatory bowel disease: Pathogenesis, diagnosis and relationship to lymphosarcoma. *Compend Cont Educ Pract Vet* 2001: 951-960.
- Lanore D, Delprat C. Chimiothérapie anticancéreuse. Paris: Masson, 2002.
- Leib MS, Dinnel H, Ward DL, et al. Endoscopic balloon dilatation of benign esophageal strictures in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 547-552.
- Lobetti R, Leisewitz A. Gastroesophageal reflux in two cats. *Feline Pract* 1996; 24: 5-12.
- Lowe JA, Kershaw SJ. The ameliorating effect of Yucca schidigera extract on canine and feline faecal aroma. *Res Vet Sci* 1997; 63: 61-66.
- MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG. Aversion of the cat to dietary medium chain triglycerides and caprylic acid. *Physiol Behav* 1985; 35: 371-375.

- Malandain E, Little S, Casseleux G, et al. Practical guide of cat breeding. Aniwa SAS, 2006.
- Mark SM. Nasoesophageal, esophagostomy, and gastrotomy tube placement techniques. In: Ettinger S, Feldman EC eds Textbook of Internal Medicine. 6th ed. St Louis, Missouri: Elsevier- Saunders 2005; 92: 329-337.
- Marks SL. The principles and application of enteral nutrition. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1998; 28: 677-708.
- Marshall Jones ZV, Baillon MLA, Croft J M, et al. Effects of *Lactobacillus acidophilus* DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats. Am J Vet Res 2006; 67: 1005-1012.
- McConnel JF, Sparkes AH, Blunden AS, et al. Eosinophilic fibrosing gastritis and toxoplasmosis in a cat. J Feline Med Surg 2007; 9: 82-88.
- McGrotty YL, Knottenbelt CM.). Oesophageal stricture in a cat due to oral administration of tetracyclines. J Small Anim Pract 2002; 43: 221-223.
- Meyer H. Lactose intake in carnivores. Wien Tierärztl Msschrift 1992; 79: 236-241.
- Meyer H, Kienzle E, Zentek J. Body size and relative weight of gastro-intestinal tract and liver in dogs. J Vet Nutr 1993; 2: 31-35.
- Moore FM. The laboratory and pathologic assessment of vomiting animals. Vet Med 1992; 87: 796, 798-800, 802-805.
- Morris, JG, Trudell J, Pencovic T. Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*). Br J Nutr 1977; 37: 365-373.
- Moses L, Harpster NK, Hartzband L. Esophageal motility dysfunction in cats: a study of 44 cases. J Am Anim Hosp Assoc 2000; 36: 309-312.
- Munana KR, Olby NJ, Sharp NJH, et al. Intervertebral disk disease in 10 cats. J Am Anim Hosp Assoc 2001;37: 384-389.
- Nelson RW, Dimperio ME, Long GG. Lymphocytic-plasmacytic colitis in the cat. J Am Vet Med Assoc 1984; 184: 1133-1135.
- Nguyen Van NK, Taglinger CR, Helps S, et al. Measurement of cytokine mRNA expression in intestinal biopsies of cats with inflammatory enteropathy using quantitative real-time RT-PCR. Vet Immunol Immunopathol 2006;113: 404-414.
- Nicholson A, Watson AD, Mercer JR. Fat malabsorption in three cats. Aust Vet J 1989; 66: 110-113.
- Ojima, K, Takeda M, Matsumoto S, et al. Functional role of V form distribution seen in microvascular cast specimens of the filiform and fungiform papillae on the posterior central dorsal surface of the cat tongue. Ann Anat 1997; 179: 321-327.
- Osbaldiston, GW, Stowe EC. Microflora of alimentary tract of cats. Am J Vet Res 1971; 32: 1399-1405.
- Paragon BM, Mahé S. Drinking behaviour and water requirement in the cat. Rec Med Vet Ec Alfort 1994;170: 499-512.
- Peachey SE, Dawson JM, Harper EJ. The effect of ageing on nutrient digestibility by cats fed beef tallow-, sunflower oil- or olive oil-enriched diets. Aging (Milano) 1999; 63: 61-70.
- Penninck D. Characterization of gastro-intestinal tumors. Vet Clin North Am, Small Anim Pract 1998; 28: 777-797.
- Peterson PB, Willard MD. Protein losing enteropathies. Vet Clin North Am, Small Anim Pract 2003; 33: 1061-1082.
- Preiksaitis HG, Diamant NE. Myogenic mechanism for peristalsis in the cat esophagus. Am J Physiol 1999; 277: G306-G313.
- Rastall RA. Bacteria in the gut: friends and foes and how to alter the balance. J Nutr 2004; 134: 2022s-2026s.
- Reed EA, Belyea RL, Newcomb MD, et al. Feline trichobezoars: composition and degradation. J Anim Vet Adv 2004; 3: 833-841.
- Remillard RL. Parenteral nutrition. In: DiBartola SP, ed. Fluid therapy in small animal practice. 2nd ed, 2000: 465-482.
- Robertson JA, Eastwood MA. An examination of factors which may affect the water holding capacity of dietary fibre. Br J Nutr 1981; 45: 83-88.
- Robinson PP, Winkles PA. Quantitative study of fungiform papillae and taste buds on the cat's tongue. Anat Rec 1990; 226: 108-111.
- Rosado JL, Diaz M. Physico-chemical properties related to gastro-intestinal function of 6 sources of dietary fiber. Rev Invest Clin 1995; 47: 283-289.
- Roubardeau I, Pêchereau D. Adénocarcinome gastrique chez un chat. Prat Méd Chir Anim Comp 2006; 41: 127-130.
- Sellon RK, Willard MD. Esophagitis and esophageal strictures. Vet Clin North Am, Small Anim Pract 2003; 33: 945-967.
- Shaw B, Wright CL. The pepsinogens of cat gastric mucosa and the pepsins derived from them. Digestion 1976; 14: 142-152.
- Shinozuka J, Nakayama H, Suzuki M, et al. Esophageal adenosquamous carcinoma in a cat. J Vet Med Sci 2001; 63: 91-93.
- Simpson JW. Diet and large intestinal disease in dogs and cats. J Nutr 1998; 128: 2717S-2722S.
- Simpson KW, Fyfe J, Cornetta, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vit B12) in cats with gastro-intestinal disease. J Vet Intern Med 2001; 15: 26-32.
- Simpson KW. Acute and chronic vomiting. In: Hall E, Simpson J & Williams D, eds. BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology. 2nd ed, 2005: 73-77.
- Slatter D. Gastric neoplasia. In: Slatter D, ed. Textbook of Small Animal Surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003: 625-629.
- Slawienski MJ, Mauldin GE, Mauldin GN, et al. Malignant colonic neoplasia in cats: 46 cases (1990-1996). J Am Vet Med Assoc 1997; 211: 878-881.
- Sorel JE, Gauntt RO, Sweeten JM, et al. Design of 1-butanol scale dynamic olfactometer for ambient odor measurements. Trans Am Soc Agric Eng 1983; 83: 1201-1205.
- Spain CV, Scarlett JP, Wade SE, et al. Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than 1 year old in central New York state. J Vet Intern Med 2001; 15: 33-38.
- Sparkes, AH, Papasouliotis K, Barr FJ, et al. Reference ranges for gastro-intestinal transit of barium-impregnated polyethylene spheres in healthy cats. J Small Anim Pract 1997; 38: 340-343.
- Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G, et al. Bacterial flora in the duodenum of healthy cats, and effect of dietary supplementation with fructo-oligosaccharides. Am J Vet Res 1998; 59: 431-435.

- Squires RA. An update on aspects of viral gastro-intestinal diseases of dogs and cats. *N Z Vet J* 2003; 6: 252-261.
- Steiner JM, Medinger TL, Williams DA. Purification and partial characterization of feline trypsin. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 1997;116: 87-93.
- Stokes, C, Waly N. Mucosal defence along the gastro-intestinal tract of cats and dogs. *Vet Res* 2006; 37: 281-293.
- Strombeck DR. Pathophysiology of esophageal motility disorders in the dog and cat: application to management and prognosis. *Vet Clin North Am, Small Anim Pract* 1978; 8: 229-244.
- Strombeck DR. Microflora of the gastro-intestinal tract and its symbiotic relationship with the host. In: Guilford WG, Center S A, Strombeck DR et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996a; 2: 14-19.
- Strombeck DR. Small and large intestine: normal structure and function. In: Guilford WG, Center S A, Strombeck DR et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996b; 17: 318-350.
- Strombeck DR, Guilford, WG. Gastric structure and function. In: Guilford WG, Strombeck DR, Center S A et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996a; 12: 239-274.
- Strombeck DR, Guilford WG. Vomiting: pathophysiology and pharmacologic control. In: Guilford WG, Strombeck DR, Center S A et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996b; 13: 256-260.
- Sturgess K. Diagnosis and management of idiopathic bowel disease in dogs and cats. In *Practice* 2005; 27: 293-301.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al. Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends. *J Anim Sci* 1995a; 73 : 2329-2339.
- Sunvold GD, Fahey GC Jr, Merchen NR, et al. In vitro fermentation of selected fibrous substrates by dog and cat fecal inoculum: influence of diet composition on substrate organic matter disappearance and short chain fatty acid production. *J Anim Sci* 1995b; 73: 1110-1122.
- Takehana K, Abe M. A study of the duodenal glands of the cat. *J College Dairying, Hokkaido, Japan* 1983; 10: 205-212.
- Tams TR. Chronic diseases of the small intestine. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996a: 267-319.
- Tams TR. Diarrhea in cats: Making the correct diagnosis. In: *Proceedings, 28th Royal Canin/OSU Symposium* 2004: 5-8.
- Tams TR. Diseases of the esophagus. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996b:163-216.
- Tams TR. Diseases of the pancreas. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996c: 472-477.
- Tams TR. Gastrointestinal symptoms. In: Tams TR, ed. *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996d : 1-73.
- Teske E, Van Straten G, Van Noort R et al. Chemotherapy with cyclophosphamide, vincristine, and prednisolone (COP) in cats with malignant lymphoma: new results with an old protocol. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 179-186.
- Tournier C, Dumon H, Nguyen P, et al. Validation d'une stratégie alimentaire innovante pour stimuler l'élimination fécale des poils ingérés par les chats. In: *Proceedings (Poster) 9th ESVCN Turin* 2005.
- Twedt D. Diseases of the esophagus. In: Ettinger S, Feldman EC, eds. *Textbook of veterinary internal medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994: 1124-1142.
- Twedt DC. Diseases of the esophagus. In: Ettinger S, Feldman E, eds. *Textbook of Internal Veterinary Medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000: 1147-1149.
- Visek WJ. Diet and cell growth modulation by ammonia. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: S216- 220.
- Waly NE, Biourge V, Day MJ, et al. Use of a hydrolysed soya diet in the management of naturally occurring intestinal disease of cats. In: *Proceedings. 49th Annu British Small Animal Veterinary Association Congress* 2006, Birmingham, UK: 506.
- Waly NE, Gruffydd-Jones TJ, Stokes CR, et al. Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats. *J Comp Pathol* 2005; 133: 253-260.
- Waly NE, Stokes CR Gruffydd Jones TJ, et al. Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. *J Vet Intern Med* 2004;18: 816-825.
- Washabau RJ. Dysphagia and regurgitation. In: Hall E, Simpson J & Williams D, eds. *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed, 2005: 69-72.
- Washabau RJ. Gastrointestinal motility disorders and gastro-intestinal prokinetic therapy. *Vet Clin Small Anim* 2003; 33: 1007-1028.
- Williams DA. The exocrine pancreas. In: Kelly NC, Wills JM, eds. *Manual of companion animal nutrition and feeding*. British Small Animal Veterinary Association, Shurdington, 1996: 161-166.
- Williams DA, Guilford WG. Procedures for the evaluation of pancreatic and gastro-intestinal tract diseases. In: Guilford WG, Strombeck DR, Center S A et al, eds. *Strombeck's small animal gastroenterology*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996; 6: 77-113.
- Williams DA. Diseases of the exocrine pancreas. In: Hall E, Simpson J & Williams D, eds. *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed, 2005: 222-239.
- Wills J, Harvey R. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Aust Vet J* 1994; 71 : 322-326.
- Wong CS, Gibson PR. The trophic effect of dietary fiber is not associated with a change in total crypt number in the distal colon of rats. *Carcinogenesis* 2003; 24: 343-348.
- Wortinger A. Care and use of feeding tubes in dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 401-406.

---

Wyse CA, McLellan J, Dickie AM, et al. A review of methods for assessment of the rate of gastric emptying in the dog and cat: 1998-2002. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 609-621.

---

Yaeger Y, Gookin JL. Histologic features associated with *tritrichomonas foetus*-induced colitis in domestic cats. *Vet Pathol* 2005;42: 797-804.

---

Zaghini G, Biagi G. Nutritional peculiarities and diet palatability in the cat. *Vet Res Commun* 2005; 29: 39-44.

---

Zentek J. Nutritional aspects in patients with digestion problems. *Proc Aktualitäten aus der Gastroenterologie*, Interlaken, 2004: 95-108.

---

Zentek J, Dekeyzer A, Mischke R. Influence of dietary protein quality on nitrogen balance and some blood parameters in cats. *J Anim Physiol Anim Nutr* 1998; 80: 63-66.

---

Zentek J, Van der Steen I, Rohde J, et al. Dietary effects of the occurrence and enterotoxin production of *clostridium perfringens*. *J Anim Physiol Anim Nutr* 1998; 80: 250-252.

---

Zoran DL. Diet and drugs: the keys to managing feline colonic disease. *Comp Small Anim* 1999; 95-108;731-748.

---

Zoran DL. Is it IBD? Managing inflammatory disease in the feline gastro-intestinal tract. *Vet Med* 2000; 128-140.

---



## Centrándonos en: las fibras de *psyllium*

### Origen botánico

El *psyllium* es una planta anual de tamaño pequeño, con hojas bajas y flores blancas, de la familia de los plátanos, frecuente en los terrenos arenosos de la cuenca mediterránea. Una variedad particular (*Plantago ovata*), originaria de la India y de Pakistán, se utiliza tradicionalmente en fitoterapia para tratar los trastornos digestivos. El *psyllium* también se llama *Ispaghul*. La planta entera se utiliza en nutrición, ya sea en alimentos fisiológicos o en dietas. Las hojas jóvenes pueden consumirse en ensaladas o con verduras.

### Las semillas son ricas en fibras

El nombre de *psyllium* procede del griego "psyllia", que significa pulga. En efecto, las semillas parecen minúsculos pulgones. Contienen cerca de un 57% de fibras totales de las cuales el 25% es celulosa y el 12% fibras solubles, mucílagos, formadas por arabinosilano, un ácido extremadamente ramificado.

El interés de las semillas de *psyllium* reside sobre todo en su riqueza en mucílagos. En el integumento o envoltura de las semillas, una vez extraído, la concentración de mucílago es mayor, cerca del 25 al 30%.

Gracias a la composición particular de su integumento, las semillas de *psyllium* pueden absorber hasta diez veces su propio peso en agua. Cuando se utiliza *psyllium* purificado, el índice de inflado se establece entre 70 y 85.

### El mucílago regula el tránsito digestivo

El *psyllium* es famoso por sus propiedades laxantes. El mucílago se comporta como una esponja ya que se infla absorbiendo el agua y creando un gel viscoso. El *psyllium* posee así un efecto antidiarreico aumentando la viscosidad del quimo intestinal. En gastroenterología humana, el *psyllium* está especialmente indicado para:

- aliviar las inflamaciones gastrointestinales
- tratar el síndrome del colon irritable
- ayudar en el tratamiento del estreñimiento.

Los gatos sedentarios tienden a veces a tener un tránsito digestivo lento a causa de la falta de actividad física. A menudo sufren estreñimiento y trastornos digestivos causados por bolas de pelos. El *psyllium* tiene efectos muy positivos sobre el tránsito digestivo, regulando la progresión del contenido del intestino delgado y colon, y lubricando mediante el gel de *psyllium* formado que facilita la eliminación de las heces. Las fibras de *psyllium* sólo son fermentadas parcialmente por la flora del colon, por lo que no alteran la consistencia de las heces.

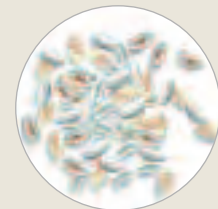
Las semillas de *psyllium* también se han utilizado tradicionalmente, por sus virtudes "saciantes", en dietas de adelgazamiento. Gracias a su capacidad de absorber el agua, se forma un voluminoso gel en el estómago.



© Centro Nacional de Investigación de Medicina y Plantas Aromáticas



© Roland Hours



© Roland Hours



© Diffomédia/Valérie de Lévil, Elise Langellier

El fruto del *psyllium* está constituido por una vaina que contiene dos minúsculas semillas ovales, inodoras y casi insípidas. Mil semillas pesan menos de 2 g.

## Trastornos digestivos asociados a la formación de bolas de pelo en el tracto digestivo del gato

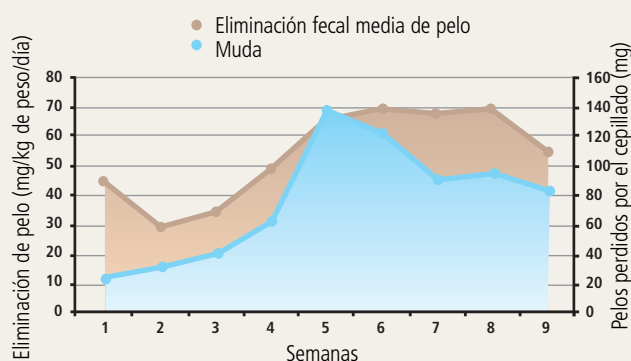


© Yves Lecoq/RCC/Sacré de Bermanie

Un gato de interior pasa alrededor del 30% de su tiempo aseándose (Benjamin, 1976), por lo que está particularmente expuesto a la formación de bolas de pelo.

**FIGURA 1 - CORRELACIÓN ENTRE LA MUDA Y LA ELIMINACIÓN FECAL DE PELO (RESULTADOS OBTENIDOS EN 24 GATOS)**

(Tournier y col., 2005)



En el gato, el acicalamiento, mediante el lamido, cumple varias funciones:

- limpieza del pelaje
- termorregulación
- social, en el aseo mutuo entre animales
- contribuye a reducir el estrés.

La lengua del gato presenta papilas dérmicas cónicas y actúa como un cepillo para eliminar los pelos muertos y partículas mezcladas en el pelaje. Al lamerse, el gato ingiere pelos que después expulsa por vía intestinal. Un estudio de Royal Canin demuestra que la eliminación de pelo a través de las heces varía entre 30 y 70 mg de pelos/kg de peso/día (Figura 1). En el período de muda, la cantidad de pelos excretados por vía fecal puede alcanzar los 100 mg/kg de peso/día, es decir, un volumen dia-

rio de aproximadamente 10 cm<sup>3</sup> para un gato de 4 kg (Tournier y col., 2005).

Al aglomerarse en el tubo digestivo, los pelos forman bolas (tricobezoa-res) que se regurgitan frecuentemente. En ciertos casos, sin embargo, pueden causar problemas digestivos (Barrs y col., 1999): vómitos, estreñimiento y en los casos más graves, oclusión intestinal. Más de la mitad de los veterinarios han tenido un caso de obstrucción intestinal por bolas de pelo y el 43% recurrieron a la cirugía para tratarlo (encuesta Royal Canin, 2004).

La formación de bolas de pelo depende de factores individuales asociados a la presencia de "bolsas" de retención en el tubo digestivo, pero sobre todo a factores medioambientales. Los gatos de interior están más expuestos que el resto, ya que al estar sometidos a una temperatura y

a una iluminación bastante estable, su muda se prolonga a lo largo del año. Además, al no tener acceso a la hierba y no poder cazar, no ingieren el lastre que naturalmente estimula el tránsito intestinal.



© Capucine Tournier

Los pelos ingeridos por el gato son regurgitados en forma de bolas, o eliminados en las heces. A lo largo del año, un gato puede excretar de 60 a 120 g de pelo, lo que representa un volumen de 1,5 a 3 litros.

## Puntos clave

### Factores nutricionales que favorecen la eliminación natural de las bolas de pelo

Puede facilitarse la eliminación natural de las bolas de pelo, estimulando el vaciado gástrico y el tránsito intestinal. El objetivo es evitar que los pelos se acumulen en el estómago o el intestino y acaben formando las bolas de pelo. Para alcanzar este objetivo el alimento debe tener un alto contenido en fibra. Este tipo de dieta está particularmente indicada para gatos de interior, cuya motilidad intestinal está ralentizada debido a la falta de actividad física. Los alimentos que activan el tránsito y aumentan la excreción fecal de pelos contienen por lo menos un 10-15% de fibras alimentarias totales (**Figura 2**).

Las fibras constituyen un conjunto muy heterogéneo y es necesario asociar varios tipos diferentes para obtener un efecto sinérgico. Mientras que la celulosa y otras fibras no fermentables estimulan el tránsito intestinal, otras fuentes de fibras vegetales poseen una acción más específica:

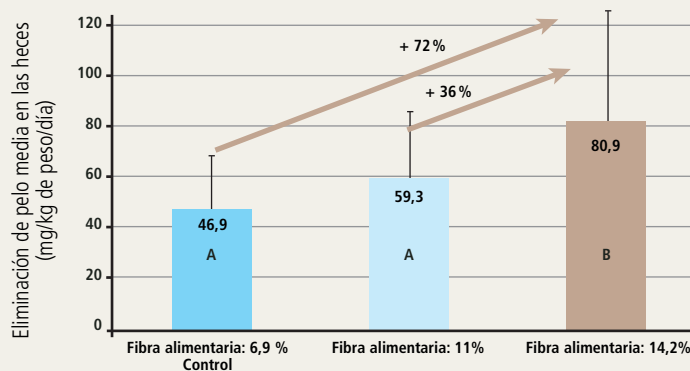
- las fibras del **integumento de psyllium** favorecen la excreción fecal en gatos con estreñimiento

- los **fructooligosacáridos** aportan un sustrato energético que favorece el equilibrio de la flora digestiva

La **pulpa de remolacha** presenta una composición química mixta que permite asociar las ventajas de las fibras fermentables (sobre la flora) y las no fermentables (sobre el tránsito).

**FIGURA 2 - INFLUENCIA DE LA CONCENTRACIÓN DE FIBRA, EN LA ELIMINACIÓN DE PELOS EN HECES, MEDIDA DURANTE 4 SEMANAS EN 24 GATOS**

(Tournier y col., 2005)



Gracias al enriquecimiento particular en fibras vegetales, la cantidad de pelos eliminada por vía fecal aumenta un 72% en comparación con un alimento control de bajo contenido en fibra. La excreción fecal se mide semanalmente empleando el método de Hendriks y col. (1998). Los resultados son la media +/- la DS (desviación standard). La medida ANOVA se emplea para interpretar los resultados. Las letras A y B significan que los resultados son estadísticamente significativos ( $p < 0.05$ ).

## Referencias

Barrs VR, Beatty JA, Tisdall PLC, et al. Intestinal obstruction in five cats. J Feline Med Surg 1999; 1: 199-207.

Hart BL. Feline behavior. Feline Pract 1976, 7: 14-17.

Hendriks WH, Tarttelin MF, Moughan PJ. Seasonal hair loss in adult domestic cats. J Anim Physiol a Anim Nutr 1998; 79: 92-101.

Tournier C, Dumon H, Nguyen P, et al. Validation d'une stratégie alimentaire innovante pour stimuler l'élimination fécale des poils ingérés par les chats. Poster présenté au congrès de l'ESVCN à Turin (22-24 sept. 2005).

**H. Carolien  
RUTGERS**

DVM, MS, Dipl. ACVIM,  
Dipl. ECVIM-CA,  
DSAM, MRCVS



**Vincent  
BIOURGE**

DVM, PhD, Dipl. ACVN  
y Dipl. ECVCN



# Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas

|                                                                       |            |
|-----------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>1- Patologías hepáticas</b>                                        | <b>141</b> |
| Diagnóstico                                                           | 141        |
| Enfermedad hepatobiliar en gatos                                      | 144        |
| Epidemiología                                                         | 149        |
| Mecanismos fisiopatológicos                                           | 149        |
| Tratamiento dietético                                                 | 153        |
| Tratamiento dietético específico de determinadas patologías hepáticas | 156        |
| Preguntas más frecuentes                                              | 159        |
| <b>2 - Enfermedades del páncreas exocrino</b>                         | <b>159</b> |
| Pancreatitis                                                          | 160        |
| Insuficiencia pancreática exocrina                                    | 166        |
| Conclusión                                                            | 170        |
| Preguntas más frecuentes                                              | 171        |
| Referencias                                                           | 172        |
| Información nutricional de Royal Canin                                | 175        |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

**AAA:** aminoácidos aromáticos  
**AAR:** aminoácidos de cadena ramificada  
**ALP:** fosfatasa alcalina  
**ALT:** alanina amino transferasa  
**CID:** coagulación intravascular diseminada  
**EH:** encefalopatía hepática

**fPLI:** *feline pancreatic lipase immunoreactivity*, inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina  
**fTLI:** *feline trypsin-like immunoreactivity*, inmunorreactividad similar a la tripsina felina  
**GGT:** gamma-glutamyl transpeptidasa

**IPE:** insuficiencia pancreática exocrina  
**LHF:** lipidosis hepática felina  
**PAA:** *pancreatic acinar atrophy*, atrofia acinar pancreática  
**PIF:** peritonitis infecciosa felina  
**SAMe:** S-adenosil-metionina  
**SPS:** shunt porto-sistémico

# Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas



## **Carolien RUTGERS**

DVM, MS, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA, DSAM, MRCVS

*Carolien se licenció en veterinaria en 1978, en la Universidad de Utrecht. Tras realizar los primeros años de residencia en la Universidad de Pensilvania, Carolien Rutgers se trasladó a la Universidad del Estado de Ohio donde la finalizó y obtuvo el grado de máster. Durante este tiempo, trabajó tanto en la clínica general como en la clínica de Pequeños Animales. En 1985, comenzó a trabajar como profesora en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Liverpool y después en 1990, en el Royal Veterinary College. Actualmente, ejerce la veterinaria de forma independiente. Carolien ha publicado más de un centenar de artículos científicos y capítulos de libros, además ha impartido conferencias en el Reino Unido y por todo el mundo. Su principal tema de investigación es la Gastroenterología. Es diplomada por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), diplomada fundadora del Colegio Europeo de Medicina Veterinaria Interna (ECVIM-CA) y diplomada en Medicina Interna de Pequeños Animales por el Royal College of Veterinary Surgeon (RCVS). Carolien ha sido miembro del Consejo del ECVIM-CA, miembro del Consejo de Medicina y Cirugía de Pequeños Animales del RCVS y examinadora de estas dos organizaciones.*



## **Vincent BIOURGE**

DVM, PhD, Dipl. ACVN y Dipl. ECVCN

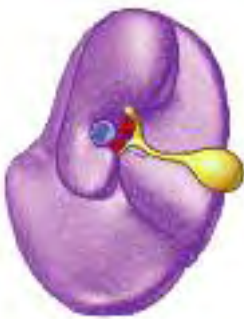
*Vincent Biourge se licenció en Medicina Veterinaria por la Universidad de Lieja en 1985 (Bélgica). Trabajó como asistente en el departamento de Nutrición de esta misma Universidad durante 2 años y fue residente en Nutrición Clínica en los Hospitales Veterinarios de la Universidad de Pensilvania (Filadelfia, EE.UU.) y de California (Davis, EE.UU.). Se doctoró en Nutrición y es diplomado por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria (ACVN) en 1993. En 1994, se incorporó al Centro de Investigación de Royal Canin donde ha sido responsable de comunicación científica y director de los programas de investigación. Actualmente es director científico de Nutrición y Salud del Centro de Investigación de Royal Canin. Cuenta con más de 30 publicaciones científicas y regularmente imparte conferencias en universidades y congresos veterinarios. Vincent también es diplomado por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria Comparada (ECVN).*

**E**l hígado desempeña un papel central en una gran serie de reacciones metabólicas. Esto explica la cantidad de trastornos fisiopatológicos implicados en la enfermedad hepática. El hígado posee una gran capacidad de reserva funcional, por lo que los signos clínicos sólo aparecen cuando se agota esta reserva por la extensión y progresión de la enfermedad.

El páncreas exocrino es también esencial para la digestión y la absorción de los alimentos. Al contrario que las alteraciones hepáticas, las del páncreas exocrino, durante mucho tiempo se han considerado poco frecuentes en los gatos. En la actualidad, cada vez se diagnostican más casos de pancreatitis o de insuficiencia pancreática exocrina, probablemente porque se dispone de mejores herramientas de diagnóstico. La nutrición es uno de los pilares para el tratamiento de las patologías hepáticas y pancreáticas.



**TABLA 1 - PRINCIPALES FUNCIONES HEPATOBILIARES**

|                                                                                                                                                                      |                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Funciones digestivas</b><br>Síntesis de ácidos biliares y circulación enterohepática<br>- Digestión y absorción de lípidos<br>- Absorción de vitaminas A, D, E, K |  | <b>Metabolismo proteico</b><br>• Síntesis de albúmina, proteínas de fase aguda y factores de coagulación<br>• Metabolismo de los aminoácidos (homeostasis de aminoácidos libres en el plasma)                                   |
| <b>Detoxificación y excreción</b><br>Detoxificación del amoníaco (ciclo de la urea)<br>Fármacos y toxinas                                                            |                                                                                   | <b>Metabolismo glucídico</b><br>• Metabolismo y reserva del glucógeno<br>• Homeostasis de la glucosa<br>• Gluconeogénesis                                                                                                       |
| <b>Funciones de almacenamiento</b><br>Glucógeno y lípidos<br>Vitaminas<br>Oligoelementos (cobre, hierro, zinc, manganeso)                                            |                                                                                   | <b>Metabolismo lipídico</b><br>• Síntesis de los triglicéridos, fosfolípidos, y colesterol<br>• Oxidación de lípidos y producción de las cetonas<br>• Síntesis de lipoproteínas<br>• Excreción del colesterol y ácidos biliares |
|                                                                                                                                                                      |                                                                                   | <b>Metabolismo de las vitaminas</b><br>• Almacenamiento y activación de las vitaminas B, K<br>• Activación de la vitamina D<br>• Síntesis de vitamina C                                                                         |
|                                                                                                                                                                      |                                                                                   | <b>Metabolismo hormonal</b><br>• Degradación de polipéptidos y de las hormonas esteroideas                                                                                                                                      |

## 1 - Patologías hepáticas

### Introducción

El hígado es esencial para la digestión, la absorción, metabolismo y reserva de la mayoría de los nutrientes (Tabla 1). Por tanto, la enfermedad hepática suele conducir a un estado de malnutrición que agrava el proceso patológico y dificulta el pronóstico (Center, 1996; LaFlamme, 1999). Por tanto, es imprescindible instaurar el correcto manejo dietético, ya que si se aplica precozmente, se puede reducir la morbilidad y la mortalidad. La nutrición asistida es el único tratamiento eficaz para los gatos con anorexia y lipidosis hepática idiopática.

En las alteraciones hepáticas agudas, el principal objetivo del tratamiento es el mantenimiento del paciente mientras el hígado se regenera, y se puede producir la completa recuperación del paciente. En la enfermedad crónica, presentación más habitual en el gato, el objetivo es el de conservar la capacidad hepática subsistente, y minimizar las complicaciones.

### ► Diagnóstico

#### > Signos clínicos

Los gatos con enfermedad hepática generalmente no muestran signos clínicos hasta que la enfermedad está en fase avanzada. Estos signos son inespecíficos y variables, siendo los más frecuentes anorexia (a veces en exclusiva) parcial o completa, y vómitos. Otros signos clínicos que se pueden observar son pérdida de peso, depresión y en ocasiones diarrea (Tabla 2). La ictericia y el tamaño anormal del hígado constituyen los signos más sugerentes de enfermedad hepática pero también pueden aparecer en otras afecciones. La hepatomegalia es frecuente en la enfermedad hepática, pero el tamaño del hígado puede también reducirse en caso de shunt porto-sistémico (SPS) o de cirrosis. El único signo específico de enfermedad hepática es el aspecto acólico (gris pálido) de las heces, que se observa en caso de obstrucción del conducto biliar, pero es muy poco frecuente.

#### SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de enfermedad hepática en el gato son generalmente poco específicos. Los signos más indicativos de problema hepático como la ictericia, únicamente aparecen cuando la enfermedad está avanzada.

**TABLA 2 - SIGNOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD HEPÁTICA EN EL GATO**

|                                            |                                                                                                      |
|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Signos precoces                            | Frecuentes: anorexia; vómitos; depresión; pérdida de peso                                            |
|                                            | Menos frecuentes: fiebre (colangitis-colangiohepatitis supurativa); ascitis (colangitis linfocítica) |
| Insuficiencia hepática grave               | Ictericia; encefalopatía hepática; coagulopatía                                                      |
| Obstrucción importante del conducto biliar | * Heces acólicas (pálidas)                                                                           |

\* Signo específico de enfermedad hepatobiliar, pero pocas veces observado.



**Figura 1 - Ictericia en un gato de raza Rex.**



**Figura 2 - Hepatomegalia en un gato.** Hígado aumentado de tamaño, amarillo y friable procedente de un gato que murió por lipidosis hepática.

## > Diagnóstico diferencial

**Ictericia** - La ictericia es generalmente un signo tardío de enfermedad hepática, suele aparecer antes en los gatos que en los perros. Generalmente indica colestasis grave, debido a una afección hepatocelular o a una causa posthepática (obstrucción del canal colédoco extrahepático, rotura biliar) (**Figura 1**). La anemia hemolítica, que también causa ictericia, es poco frecuente en gatos.

**Modificación del tamaño hepático** - En caso de enfermedad hepática aguda o crónica, la hepatomegalia es frecuente en gatos (**Figura 2**). Se produce como resultado de la infiltración del hígado por células inflamatorias, grasa, tumor o sustancia amiloide. Se observa la disminución del tamaño del hígado en gatos con SPS congénito y a veces en fase terminal de colangiohepatitis linfocítica acompañada de cirrosis (*Webster, 2005*).

**Ascitis** - En caso de patología hepática, en el gato, al contrario que en el perro, no se desarrolla generalmente hipertensión portal y la ascitis es poco frecuente. Sin embargo, puede aparecer durante una colangitis linfocítica progresiva como consecuencia de cirrosis. En este caso, se trata más bien de un trasudado modificado. El fluido debe distinguirse del formado en caso de enfermedades perdedoras de proteínas trasudado descompensación cardíaca y neoplasias (trasudados modificados), así como del de peritonitis, hemorragia y rotura de la vesícula biliar (exudado).

## > Análisis laboratorial

Dado que numerosos signos clínicos son inespecíficos, es esencial para el diagnóstico y el control de la enfermedad hepática, la realización de análisis laboratoriales. Sin embargo, los análisis no siempre permiten reconocer enfermedades específicas y los resultados pueden verse influidos por afecciones no hepáticas como el hipertiroidismo. Cuando se sospecha inicialmente de hepatopatía, son útiles los análisis hematológicos y bioquímicos así como los análisis de orina.

- Los resultados hematológicos pueden indicar anemia o modificaciones del tamaño y forma de los eritrocitos, como la microcitosis (por ejemplo, con SPS), acantocitosis o poiquilocitosis. Generalmente, la anemia es no regenerativa y suele ir asociada con una enfermedad crónica, mientras que la anemia regenerativa, es menos frecuente, y puede ser signo de parasitosis (*Haemobartonella, Babesia*). Rara vez se trata de una hemólisis autoinmune. Las modificaciones de la fórmula leucocitaria, son muy variables y dependen de la causa subyacente de la enfermedad (*Webster, 2005*).
- Los análisis bioquímicos séricos se caracterizan habitualmente por un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas. La hiperbilirrubinemia es variable. En gatos, la semivida de la fosfatasa alcalina sérica (ALP) y de la alanina aminotransferasa (ALT) es mucho más corta que en el perro y la activación de las enzimas hepáticas (por ejemplo, por corticosteroides) es poco frecuente. Sin embargo, el hipertiroidismo felino también provoca una elevación de las enzimas hepáticas. La gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT) se eleva en caso de colestasis. Es una enzima similar a la ALP pero más sensible a la inflamación de las vías biliares en gatos, ya que proviene fundamentalmente del epitelio de las vías biliares. Los gatos con lipidosis hepática felina (LHF) idiopática presentan habitualmente un aumento notable de la fosfatasa alcalina mientras que la GGT sólo aumenta levemente, al contrario que en la patología de las vías biliares en la que el nivel de GGT suele ser superior al de la ALP (*Center, 1996*).
- El análisis de orina puede mostrar bilirrubinuria, que es siempre anormal en gatos, porque su umbral de filtración renal para la bilirrubina es elevado. Un gato con shunt portosistémico (SPS) puede presentar una baja densidad urinaria y eventualmente cristales de urato amónico.

En caso de enfermedad hepática subclínica o en caso de sospecha de SPS, es útil medir las concentraciones totales de ácidos biliares séricos, en ayunas y dos horas después de la comida: se trata de una medida sensible y específica de la funcionalidad hepática. Para el diagnóstico de las enfermedades hepáticas en el gato también se ha propuesto medir la concentración urinaria de ácidos biliares sulfatados y no sulfatados (*Trainor y col., 2003*). No obstante se requiere una evaluación más detallada de este método.

La presencia de hiperamonemia en ayunas confirma la sospecha de encefalopatía hepática (EH), en particular en gatos con SPS, aunque no todos los gatos con EH tienen los niveles alterados. La dificultad de manejo de la muestra limita la utilidad diagnóstica de esta prueba. La realización de pruebas de coagulación está indicada en caso de hemorragias y previamente a la realización de un aspirado o de una biopsia hepática (Lisciandro y col., 1998; Center y col., 2000).

### > Diagnóstico por la imagen

Puede realizarse una radiografía abdominal para evaluar el tamaño y silueta hepática, y ocasionalmente la presencia de cálculos biliares radiopacos (Figura 3), pero la ecografía aporta información más específica sobre las modificaciones del parénquima hepático, del sistema biliar y de la circulación portal (Leveille y col., 1996; Newell y col., 1998) (Figura 4). Cuando la realiza un profesional experimentado, la ecografía permite detectar con precisión un SPS (Holt y col., 1995). La ecografía Doppler a color presenta la ventaja añadida de hacer visible la dirección del flujo sanguíneo y de medir su velocidad en la circulación portal (d'Anjou y col., 2004). La ecografía también puede utilizarse para realizar una colecistocentesis y el cultivo de una muestra biliar en caso de sospecha de colangiohepatitis felina. Por último, sirve de guía durante una biopsia hepática. La portografía mesentérica puede emplearse en el preoperatorio o perioperatorio para confirmar el diagnóstico de shunt y precisar su localización. Las anomalías porto-vasculares pueden evaluarse por escintigrafía nuclear pero las condiciones requeridas para este examen de Medicina Nuclear limitan su uso a los centros de investigación.

### > Biopsia y cirugía

En la especie felina, la confirmación definitiva de una enfermedad hepática, excepto para el SPS congénito, se obtiene mediante el examen histológico de una biopsia hepática (Figura 5), la cual explica los resultados anómalos de las pruebas hepáticas o la modificación de tamaño del hígado y permite elaborar un plan terapéutico apropiado (Figura 6). Las muestras se obtienen por punción aspiración con aguja fina (PAAF), biopsia percutánea ecoguiada o quirúrgicamente. La PAAF puede proporcionar información útil en una afección difusa, como un linfosarcoma o LHF idiopática y puede indicar la presencia de una enfermedad inflamatoria del hígado pero, en la mayoría de los casos, es la biopsia la que permite evaluar las modificaciones celulares y la estructura del parénquima hepático (Wang y col., 2004). Debe evaluarse la coagulación antes de la intervención para prevenir el riesgo de hemorragia. Los gatos con colestasis, desarrollan rápidamente deficiencias de vitaminas liposolubles y LHF o colangiohepatitis grave que puede acompañarse de una coagulopatía que responde a la administración de vitamina K1 (Center y col., 2000).

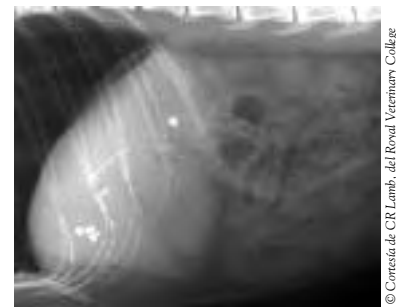


**Figura 3 - Radiografía latero lateral de un gato con colestasis.**

La colestasis se evidencia como múltiples zonas radiopacas.

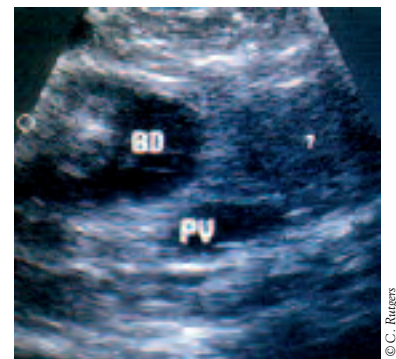


**Figura 4 - Ecografía de un gato con ictericia colestática.** La ecografía muestra la dilatación del conducto biliar (BD), vena porta (PV) y una masa hipocogénica en el hígado.

### FIGURA 6 - DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA

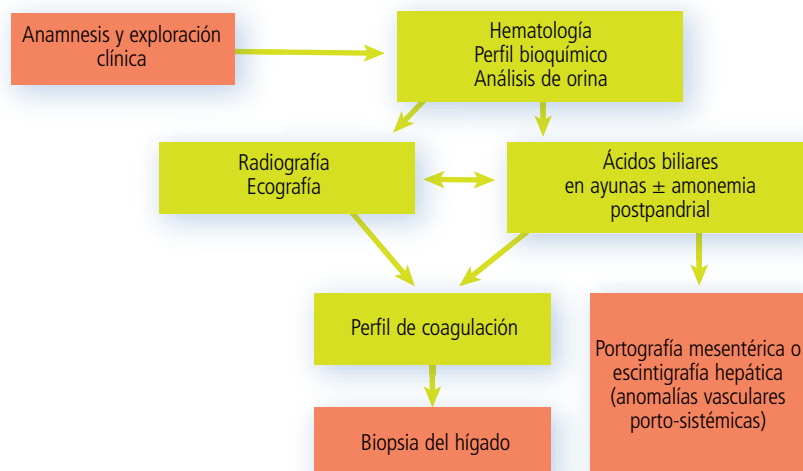


**Figura 5 - Biopsia hepática.**

La biopsia es esencial para aclarar la causa de las anomalías de las pruebas hepáticas y del tamaño del hígado.

| TABLA 3 - PATOLOGÍAS HEPATOBILIARES EN EL GATO |                                                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Origen inflamatorio                            | Infecioso:<br>- Bacteriano (colangitis-colangiohepatitis supurativa*, absceso, bartonelosis)<br>- Vírico (peritonitis infecciosa felina)<br>- Protozario (toxoplasmosis) |
|                                                | No infeccioso:<br>- Colangitis linfocítica*<br>- Tóxico y farmacológico (diazepam, paracetamol, tetraciclinas, estanozolol)                                              |
| Origen no inflamatorio                         | - Alteraciones metabólicas (lipidosis hepática idiopática*, amiloidosis)<br>- Shunt porto-sistémico congénito<br>- Neoplasia hepatobiliar* (primaria o metástasis)       |

\* Más frecuente.

► **Enfermedad hepatobiliar en gatos**

Las patologías hepáticas son relativamente frecuentes en el gato. El complejo colangitis-colangiohepatitis y la LHF, son las principales causas de enfermedad hepatobiliar, seguidas de las neoplasias (linfoma y tumores de vías biliares). Otras enfermedades hepáticas de origen inflamatorio incluyen las enfermedades infecciosas, como la peritonitis infecciosa felina (PIF) y la toxoplasmosis. Las hepatitis tóxicas son poco frecuentes y la mayoría de las veces son de origen iatrogénico por paracetamol, diazepam y tetraciclinas. La obstrucción del conducto biliar extrahepático puede estar causada por litiasis biliar o por una compresión externa (tumor, pancreatitis). Los quistes hepáticos son bastante raros y no suelen causar problemas. Las enfermedades metabólicas, como la amiloidosis hepática, también son poco frecuentes (Tabla 3).

> **Complejo colangitis-colangiohepatitis**

El complejo colangitis-colangiohepatitis es un trastorno inflamatorio frecuente, pero mal definido, del sistema hepatobiliar. Es diferente en el perro, en el cual la enfermedad inflamatoria suele estar centrada en el parénquima hepático (hepatitis). En los gatos, la inflamación casi siempre afecta a las vías biliares. Su clasificación fue objeto de debate pero actualmente se basa en la naturaleza del infiltrado celular: colangitis-colangiohepatitis supurativa (con neutrófilos), colangitis crónica (células inflamatorias mixtas) y colangitis linfocítica (Gagne y col., 1999; Weiss y col., 2001; WSAVA Liver Standardization Group, 2006). La hepatitis portal linfocítica es frecuente en gatos geriátricos, pero es cuestionable su significado clínico.

La **colangitis-colangiohepatitis** supurativa puede comenzar como una infección bacteriana ascendente del tracto biliar, que provoca una inflamación neutrofílica de los canales biliares periféricos y de los espacios portales. Es más frecuente en los machos. Esta afección se manifiesta de manera aguda con fiebre, anorexia, vómitos y letargia (Caney y Gruffydd-Jones, 2005). La ictericia es frecuente, al igual que la neutrofilia y la elevación de las enzimas hepáticas. Los coliformes (*E. coli*) son las bacterias implicadas con más frecuencia, pero a menudo se trata de una infección mixta por flora saprofita intestinal. El agente patógeno puede identificarse mediante cultivo de la bilis o de una muestra hepática, pero los cultivos positivos no son sistemáticos. Esta afección puede provocar el espesamiento de la bilis y litiasis biliar, con riesgo de obstrucción biliar parcial o completa, que requiere por tanto un tratamiento antes de controlar o resolver la colangiohepatitis.

La **colangitis supurativa** del gato coexiste frecuentemente con otras alteraciones, en particular con la pancreatitis y la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII) (Weiss y col., 1996). Esta tríada puede deberse al hecho de que los conductos pancreáticos y biliares se unen antes de alcanzar el duodeno, facilitando la ascensión de las bacterias por cada vía. La infección bacteriana provoca una inflamación aguda que puede volverse crónica. Los signos predominantes de la colangiohepatitis supurativa se atribuyen en general a la enfermedad hepatobiliar. No obstante es importante buscar una enfermedad subyacente, ya que podría afectar al tratamiento y a la respuesta al mismo (por ejemplo, corrección de la deficiencia de cobalamina en gatos con EII concomitante).

El tratamiento de la colangiohepatitis supurativa del gato incluye la fluidoterapia y restauración de electrolitos, soporte nutricional adecuado, así como un tratamiento antibiótico y colerético. El tratamiento dietético específico para la función hepática es interesante a largo plazo pero, en las primeras fases es prioritario el aporte calórico. La intervención quirúrgica puede estar indicada para descomprimir las vías biliares o eliminar los cálculos. Idealmente el tratamiento antibiótico debe basarse en los resultados del antibiograma por cultivo de bilis o muestra hepática, pero empíricamente la administración de



ampicilina (10-20 mg/kg IV, IM, o SC cada 6-8 h), amoxicilina (11-22 mg/kg IM, SC, PO cada 8-12 h) y de cefalexina (20 mg/kg PO cada 8-12 h) es eficaz. Puede combinarse el metronidazol (7,5-10 mg/kg PO/12 h) con la penicilina para ampliar el espectro anaerobio. Como el metronidazol se metaboliza en el hígado, la posología debe reducirse en caso de insuficiencia hepática grave. Se recomienda seguir el tratamiento antibiótico por lo menos durante 2 meses debido al riesgo de recidiva después de un tratamiento breve.

La administración de ácido ursodesoxicólico (10-15 mg/kg PO/24 h) es útil para estimular la secreción biliar siempre que no exista obstrucción. El ácido ursodesoxicólico también tiene propiedades antiinflamatorias, inmunomoduladoras y antifibróticas. Este ácido reduce la proporción de los ácidos biliares hidrófobos que tienen efectos tóxicos sobre la membrana de los hepatocitos (Nicholson y col., 1996; Webster, 2006). El tratamiento antioxidante con vitamina E y S-adenosil-metionina (SAME) es también útil para reducir el estrés oxidativo asociado con la enfermedad hepática y colestasis (Caney y Gruffydd-Jones, 2005).

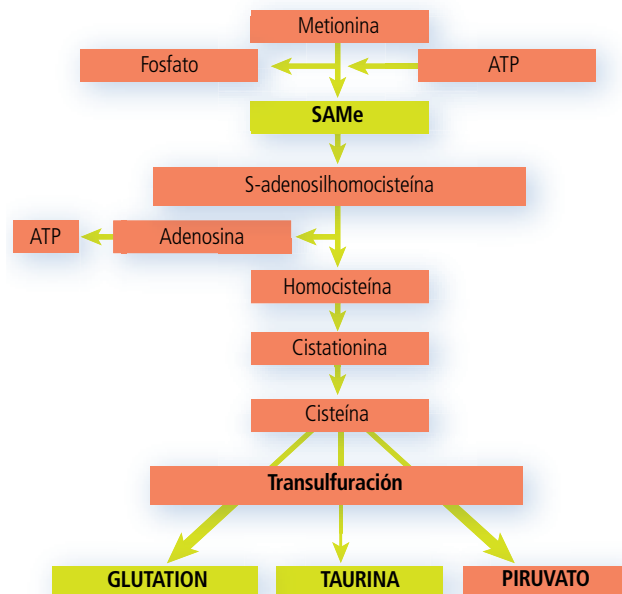
La colangiohepatitis crónica con población celular inflamatoria mixta parece resultar de la forma supurativa aguda. Esta afección suele ser consecuencia de una infección biliar ascendente de origen intestinal, aunque *Platynosomum concinnum* puede ser en raras ocasiones un factor favorecedor en las zonas tropicales endémicas (Haney y col., 2006). Los signos clínicos son los vómitos intermitentes, letargia, anorexia, pérdida de peso e ictericia. La biopsia hepática confirma el diagnóstico, pero también hay que considerar la pancreatitis y EII concomitante. De manera empírica, el tratamiento consiste en un agente inmunosupresor (prednisolona, en dosis decrecientes de 2 a 4 semanas de 0,5 a 1 mg/kg una vez al día o en días alternos), antibióticos si fuera necesario, coleréticos como el ácido ursodesoxicólico y antioxidantes. La infestación por parásitos se demuestra con una biopsia hepática o con un examen coprológico y se trata con praziquantel (20 mg/kg/día durante 3 días). La enfermedad, de evolución lenta, puede conducir finalmente a una cirrosis comparable a la observada en el hombre.

La **colangitis linfocítica** parece ser una afección de origen inmune. Se caracteriza por la infiltración linfocítica alrededor de los conductos biliares (Day, 1996). Los gatos de raza Persa están predispuestos pero no existe una predisposición vinculada al sexo (Lucke y Davies, 1984). La afección evoluciona de manera crónica y lenta. Los gatos afectados presentan un historial de larga duración con pérdida de peso, anorexia e ictericia. Además presentan hepatomegalia y efusión abdominal rica en proteínas. La hipergammaglobulinemia es frecuente y puede reflejar la naturaleza crónica de la enfermedad, y debe diferenciarse de la peritonitis infecciosa (PIF). El tratamiento inmunosupresor se basa en la administración de corticosteroides, con propiedades antiinflamatorias y antifibróticas. Normalmente se utiliza prednisolona vía oral, con una dosis inmunosupresora inicial (2-4 mg/kg/12 h), que puede reducirse de forma progresiva en 6-12 semanas según la respuesta del paciente. La azatioprina debe evitarse por sus importantes efectos secundarios en gatos. Existen pocos estudios clínicos sobre otros agentes inmunosupresores, como la ciclosporina, clorambucilo, metotrexato y ciclofosfamida. El tratamiento con ácido ursodesoxicólico, y antioxidantes como SAME y vitamina E, así como el soporte nutricional, es también importante.

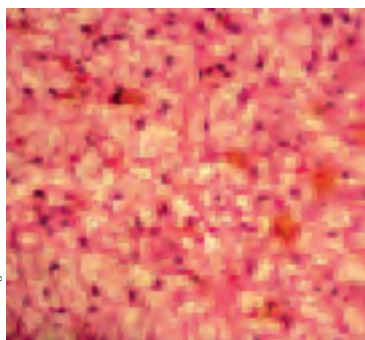
En caso de ascitis severa, sobre todo con disnea por compresión del diafragma, puede estar indicado el drenaje por punción. Los diuréticos del asa, como la furosemida (1-2 mg/kg/12 h), combinados con una dieta hiposódica, pueden ser útiles si la ascitis es moderada. Los diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, son otros posibles tratamientos de ascitis.

El efecto beneficioso de S-adenosil-metionina (SAME) consiste en restaurar el nivel hepático de glutatión, que está reducido en las hepatopatías y agrava las lesiones oxidativas empeorando la patología. SAME es un elemento esencial en la lucha contra los radicales libres. El aumento de taurina también puede ser interesante ya que es necesaria para la conjugación de los ácidos biliares y ejerce un efecto citoprotector (Figura 7).

**FIGURA 7 - FORMACIÓN DE CISTEÍNA Y TAURINA A PARTIR DE SAME**







© V. Biourge

**Figura 8 - Biopsia hepática en un gato con lipidosis hepática felina.** Obsérvese la vacuolización lipídica difusa progresiva. Las zonas oscuras indican colestasis (H y E).



© Sharon Center (reprinted from Waltham Focus 14:2, 2004)

**Figura 9 - Ptialismo asociado a lipidosis hepática felina.** Algunos gatos con lipidosis hepática presentan hipersalivación por encefalopatía hepática.

## > Lipidosis hepática felina

La lipidosis hepática felina (LHF) es un síndrome único, caracterizado por la severa acumulación de triglicéridos en los hepatocitos (**Figura 8**), lo que provoca colestasis intrahepática y disfunción hepática. El riesgo es mayor en gatos con sobrepeso con rápida pérdida de peso (*Biourge y col., 1994c*). Los individuos afectados suelen presentar un trastorno subyacente como origen de la anorexia y del estado catabólico (*Scherk y Center, 2005*). La LHF aparece principalmente en gatos de edad media o avanzada. No hay predisposición vinculada a la raza ni al sexo.

La etiología no se conoce exactamente pero probablemente está relacionada con las características metabólicas particulares de los gatos que, como carnívoros estrictos, necesitan grandes cantidades de proteínas, aminoácidos y ácidos grasos. Los gatos presentan una alta tendencia a acumular triglicéridos en los hepatocitos y esta tendencia aumenta durante el ayuno posterior al aumento de peso, provocando la vacuolización progresiva de los hepatocitos. Durante la LHF, la velocidad de movilización de los ácidos grasos periféricos excede la movilización de los triglicéridos hepáticos y la oxidación de las grasas. La acumulación de grasa y vacuolización hepática, es de tal magnitud que sus consecuencias son la colestasis intrahepática, lesiones oxidativas y disfunción hepatocelular (*Scherk y Center, 2005*).

La causa de la rápida movilización de las grasas periféricas no está aún aclarada. Durante la anorexia se produce una deficiencia de los aminoácidos esenciales que son necesarios para la movilización de las reservas de grasa como VLDL (very low-density lipoproteins) (*Biourge y col., 1994a*). Además, las deficiencias nutricionales, en particular la desnutrición proteica (*Center, 2005*), agravan la enfermedad hepática. Los gatos con hepatopatía, incluyendo la LHF suelen tener reducidos los niveles hepáticos de antioxidantes endógenos como la vitamina E y el glutatión. Así, el estrés oxidativo aumenta y progresan las lesiones de los hepatocitos (*Center y col., 2002*). También se ha observado la deficiencia hepática de L-carnitina, lo cual puede favorecer el acúmulo de lípidos en el hígado. Se ha demostrado que el aporte de un suplemento de L-carnitina ayuda a prevenir la LHF en gatos obesos en ayuno completo (*Blanchard y col., 2002*), aunque su utilidad en el tratamiento de esta enfermedad es todavía objeto de debate (*Ibrahim y col., 2003*).

La LHF se presenta con un historial de anorexia prolongada, rápida pérdida de peso y vómitos. La pérdida de masa muscular es en general importante mientras que, sin embargo, se mantienen las reservas de grasa abdominales e inguinales. Inicialmente, el gato suele presentar ictericia, letargia y hepatomegalia. Algunos gatos presentan una notable hipersalivación (**Figura 9**), por EH. En los resultados laboratoriales se observa, hiperbilirrubinemia, elevación de los ácidos biliares, elevación de la ALP sérica y aumento moderado de la GGT sérica. La monitorización de los valores de ALP es un medio fiable para evaluar el acúmulo de lípidos en el hígado. En gatos anoréxicos los niveles de ALP están aumentados de forma constante hasta 3 semanas antes de la aparición de la hiperbilirrubinemia y de los signos clínicos de LHF (*Biourge y col., 1994b*).

En caso de LHF en gatos, hay que buscar una enfermedad subyacente, particularmente una pancreatitis o EII. Puede aparecer anemia no regenerativa, hipokalemia y anomalías de la coagulación. Medir la concentración sérica de vitamina B<sub>12</sub> es útil para descartar la coexistencia de una hipocobalaminemia, que afecta negativamente a la función hepática.

Para establecer el diagnóstico definitivo hay que realizar una biopsia y citología hepática. Se recomienda realizar este examen sólo después de haber administrado al gato por lo menos 3 dosis de vitamina K<sub>1</sub> (0,5-1,5 mg/kg/12 h) debido a la probable deficiencia de vitaminas liposolubles en colestasis grave.

El tratamiento de la LHF debe ser agresivo o de lo contrario, la tasa de mortalidad será muy elevada. Las primeras medidas consisten en rehidratar al paciente con soluciones electrolíticas equilibradas. La restauración de los niveles de potasio permite mejorar la supervivencia. La clave para la prevención y tratamiento de la LHF reside, en la nutrición adecuada (*Center, 2005*). La anorexia domina el cuadro clínico, y por tanto la alimentación por sonda es necesaria para proporcionar los nutrientes esencia-

les. En la mayoría de los casos, está contraindicado forzar al gato a comer porque se corre el riesgo de desarrollar una aversión al alimento. Al principio puede utilizarse una sonda nasoesofágica (**Figura 10**), y una vez estabilizado el estado del gato, puede colocarse la sonda esofágica o sonda gástrica para la alimentación a largo plazo. La clave del tratamiento consiste en alimentar al gato con un alimento de excelente calidad durante 2-6 semanas o hasta que él mismo empiece de nuevo a comer. El contenido proteico de la dieta es importante porque favorece la regeneración hepática. La mayoría de los gatos con LHF toleran un 35-50% de calorías de origen proteico en su alimentación. En caso de aparición de signos clínicos de EH, este nivel puede ir reduciéndose de manera progresiva sin bajar del 25%. El tratamiento también debe estar orientado al control de vómitos y al suministro de ciertos suplementos nutricionales:

- L-carnitina (250 mg/día por gato) para mejorar el metabolismo de los lípidos
- antioxidantes SAMe (200 mg/día; 20 mg/kg/12 h, se administra con el alimento) y vitamina E (20-100 UI/día PO)
- vitaminas del grupo B: recomendadas para recuperar las reservas hepáticas y para estimular el apetito y el metabolismo celular. Está indicada una administración de vitamina B<sub>12</sub> por vía parenteral (1 mg IM), ya que la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> es bastante frecuente.

### > Hepatopatías tóxicas

El hígado es particularmente sensible a los tóxicos ya que su misión es detoxificar todas las sustancias que le llegan desde la sangre portal. No obstante, las hepatopatías tóxicas agudas son poco frecuentes en los gatos. Generalmente son de origen iatrogénico, por la administración de diazepam, tetraciclinas, paracetamol, estanozolol y metimazol (*Harkin y col., 2000; Hooser, 2000*). Los signos de intoxicación aparecen algunos días o semanas después de la administración y se caracterizan por anorexia, aumento de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, que puede evolucionar a fallo hepático agudo si no se retira el fármaco frente a los primeros aumentos de ALT. La histología muestra principalmente una necrosis lobular hepática. El tratamiento incluye la retirada inmediata del fármaco junto con fluidoterapia, corrección de los desequilibrios electrolíticos, asistencia nutricional y antioxidantes. La sensibilidad del gato a los efectos secundarios de los fármacos, se explica en parte por su incapacidad para glucuronizar algunos metabolitos, así como por el rápido agotamiento de las reservas de glutatión. Numerosas reacciones medicamentosas son de origen idiopático.

A diferencia del perro, el acúmulo de cobre en el hígado es muy poco frecuente en gatos. Se ha descrito una enfermedad hepática asociada a la acumulación periportal de cobre en algunos gatos de raza Siamés, mientras que, en determinados gatos con colangitis linfocítica crónica, se encuentran en los hepatocitos a nivel del sistema porta, gránulos con cobre (*Haynes y Wade 1995; Fuentealba y Aburto 2003*). No existe un tratamiento específico.

### > Shunt portosistémico

Los SPS (**Figura 11**) son menos frecuentes en gatos que en perros. Generalmente son congénitos, únicos y extrahepáticos. La mayoría de las veces, los gatos afectados tienen menos de 2 años. Es muy raro que un gato desarrolle un SPS como consecuencia de hipertensión portal (*Langdon y col., 2002*).

La mayoría de los gatos con SPS son europeos comunes, pero en los gatos de raza, podría existir una predisposición en la raza Persa e Himalaya (*Levy y col., 1995*). A menudo el historial incluye la falta de crecimiento o pérdida de peso, así como signos variables de EH (letargia, ataxia, convulsiones, modificaciones del comportamiento,



© V. Biourge

**Figura 10** - Sonda nasoesofágica en un gato con anorexia para permitir el soporte nutricional.



© CR Lamb, Royal Veterinary College, London, GB

**Figura 11** - Angiograma de un gato con shunt portosistémico congénito extrahepático. La imagen ilustra la deficiente perfusión del hígado (previa a la ligadura).



**Figura 12 - Angiograma en un gato con shunt portosistémico congénito extrahepático después de la ligadura.** La imagen pone de manifiesto la buena perfusión del hígado tras la intervención quirúrgica.

La amiloidosis hepática se ha descrito como una enfermedad familiar poco frecuente en el gato joven de raza Oriental y Abisinio.



ceguera, hipersalivación intermitente). Ocasionalmente aparece urolitiasis por urato amónico. En los historiales de larga duración a veces se observan reacciones de intolerancia a sedantes o anestésicos. Los gatos afectados pueden presentar el iris de color cobre, pero no se trata de un signo específico de SPS.

En los gatos, el SPS viene acompañado de signos hematológicos y bioquímicos, como anemia con microcitosis, aumento de ALT y disminución de las concentraciones séricas de glucosa y colesterol. La albuminemia puede ser normal, pero el análisis de orina puede revelar una densidad urinaria anormalmente baja y cristales de urato amónico. En el perro como en el gato puede aparecer urolitiasis y aumento de la excreción urinaria de amoniaco y de ácido úrico. Los cálculos de urato amónico suelen ser radiotransparentes y pueden pasar desapercibidos en radiografías excepto en caso de cálculos de estruvita asociados. Es frecuente observar un aumento de la amonemia prepancreal y pospancreal o una elevación neta del valor pospancreal respecto al prepancreal. Habitualmente la radiografía muestra un hígado reducido. La ecografía es útil para detectar la presencia de SPS y localizarlo.

El tratamiento consiste en tratar primero la EH con lactulosa, antibióticos por vía oral y una dieta baja en proteínas para estabilizar el estado del gato antes de la posible cirugía. El tratamiento quirúrgico del SPS incluye la ligadura del shunt (**Figura 12**) o la colocación de un anillo o una banda para disminuir o suprimir el flujo en el vaso implicado (Kyles y col., 2002; Hunt y col., 2004). La ligadura completa del shunt de una sola vez sólo es posible en menos de la mitad de los casos, pero la ligadura parcial suele ir seguida de una recidiva de los signos clínicos (Schunk, 1997). Así pues, puede estar indicado realizar la cirugía en varias fases para completar la ligadura del shunt (Tilson y col., 2002) y mejorar el pronóstico a largo plazo.

### > Amiloidosis hepática

La amiloidosis sistémica con implicación hepática suele ser secundaria a la respuesta sistémica frente a la inflamación crónica. Sin embargo, se ha descrito la amiloidosis hepática primaria como una enfermedad familiar poco frecuente en gatos de raza Siamés y Oriental jóvenes, y de manera esporádica en otras razas (van der Linde-Sipman y col., 1997). También existe la amiloidosis hereditaria en el gato Abisinio, pero en esta raza predomina la enfermedad renal. Los signos clínicos son vagos y sólo sugieren hepatopatía. Sin embargo, la acumulación de sustancia amiloide provoca la rotura espontánea del hígado y efusión abdominal hemorrágica aguda (Beatty y col., 2002). El diagnóstico se basa en una citología a partir de un aspirado o a partir de una biopsia de tejido hepático con tinción con rojo Congo. Actualmente no existe tratamiento para esta patología en el gato.

### > Neoplasias hepatobiliares

Las neoplasias más frecuentes en el gato son de origen hemolinfático, como el linfoma, siendo la neoplasia hepatobiliar la más común en el gato. Las neoplasias primarias hepatobiliares son poco frecuentes en el gato. Los signos clínicos a menudo son vagos e inespecíficos y pueden pasar desapercibidos. La alteración detectada con más frecuencia en la exploración clínica es la presencia de una masa abdominal craneal o hepatomegalia. El diagnóstico se hace por ecografía y se confirma mediante la biopsia. El linfoma puede requerir un protocolo de quimioterapia. La exploración quirúrgica puede permitir además la extirpación de ciertos tumores primarios pequeños.

### ► Epidemiología

#### > Predisposición racial

La predisposición racial al desarrollo de una enfermedad hepática es difícil de identificar en los gatos debido a la baja proporción de gatos de raza.



**TABLA 4 - PREDISPOSICIÓN RACIAL EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA**

| Colangiohepatitis                                                                                  | Shunt portosistémico congénito                                                                                                                       | Amiloidosis hepática                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| La colangitis linfocítica es más frecuente en Europa, con predisposición en el gato <b>Persa</b> . | Los SPS congénitos son más frecuentes en el gato europeo común pero el riesgo es más elevado en la raza <b>Himalaya y Persa</b> (Levy y col., 1995). | Trastorno hereditario del gato <b>Siamés, Oriental y Abisinio</b> . La proteína amiloide es diferente en el Siamés, lo que hace pensar que se trata de un isotipo particular (van der Linde-Sipman y col., 1997). |

Sin embargo, puede mencionarse un aumento de la incidencia de ciertas enfermedades en algunas razas, aunque los estudios abarcan un pequeño número de individuos (Tabla 4).

### > Factores de riesgo

#### *Lipidosis hepática felina*

En la mayoría de los casos de lipidosis idiopática, los dos factores de riesgo más importantes son la **obesidad y la anorexia**. Independientemente de la causa de la anorexia, un gato obeso con anorexia (Figura 13) es susceptible de desarrollar LHF. El proceso se inicia después de tan sólo algunos días de anorexia, pero no se vuelve clínicamente importante hasta después de algunas semanas.

#### *Fármacos*

En los gatos, ciertos fármacos pueden favorecer el desarrollo de una enfermedad hepática aguda, los más conocidos son el paracetamol, el diazepam y las tetraciclinas (Center y col., 1996; Hooser, 2000).

### ► Mecanismos fisiopatológicos

La alteración de la función hepática ocasiona trastornos metabólicos que alteran la utilización de los nutrientes (Tabla 5). La situación se complica aun más por las necesidades particulares del gato como carnívoro estricto. Las necesidades proteicas diarias son muy elevadas en el gato, y las utiliza para la gluconeogénesis y producción de energía, aun cuando la dieta sea rica en carbohidratos. Los gatos tienen una capacidad muy limitada para reducir su catabolismo proteico (Zoran, 2002). En los gatos, las reservas de glucógeno hepático son relativamente bajas y la glucemia se mantiene gracias a la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos.

Por consiguiente, la anorexia y malnutrición provocan un rápido aumento del catabolismo proteico y de la lipólisis periférica con la consecuente pérdida progresiva de masa muscular y de grasa. Las principales consecuencias de la malnutrición son la menor inmunocompetencia, la disminución de la síntesis y regeneración de tejidos, y la alteración del metabolismo intermediario de los fármacos.



**Figura 13** - La obesidad es un factor de riesgo importante de lipidosis hepática felina.

Los gatos son carnívoros estrictos y sus necesidades proteicas y de ciertos aminoácidos en particular (arginina, taurina) son elevadas. Su capacidad para digerir, absorber y metabolizar los carbohidratos es limitada. Otros nutrientes esenciales para el gato son las vitaminas A y D, niacina y ácido araquidónico.

Los trastornos metabólicos originados por la disfunción hepática se suelen agravar por la malnutrición, que es una complicación frecuente de la patología hepática. La anorexia y la malnutrición predisponen a los gatos a desarrollar lipidosis hepática felina idiopática.

| TABLA 5 - CONSECUENCIAS NUTRICIONALES DE LA ENFERMEDAD HEPATOBILIAR EN GATOS |                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Hechos                                                                       | Manifestación clínica                                                      |
| Metabolismo proteico                                                         |                                                                            |
| Aumento del catabolismo                                                      | Malnutrición, pérdida de peso, encefalopatía hepática                      |
| Disminución de la producción de urea (ciclo de la urea alterado)             | Encefalopatía hepática                                                     |
| Disminución de la síntesis de los factores de coagulación                    | Coagulopatía                                                               |
| Disminución de la síntesis de albúmina                                       | Hipoalbuminemia                                                            |
| Metabolismo lipídico                                                         |                                                                            |
| Aumento de la lipólisis                                                      | Malnutrición, lipidosis hepática                                           |
| Disminución de la excreción de ácidos biliares                               | Malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, esteatorrea, coagulopatía |
| Metabolismo de los carbohidratos                                             |                                                                            |
| Disminución de las reservas hepáticas de glucógeno                           | Hipoglucemia (enfermedad aguda)                                            |
| Aumento del gluconeogénesis                                                  | Pérdida de masa muscular, malnutrición                                     |
| Intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina                        | Hiperglucemia (enfermedad crónica)                                         |
| Metabolismo de las vitaminas                                                 |                                                                            |
| Disminución de las reservas                                                  | Deficiencia de vitaminas del grupo B                                       |
| Disminución de la absorción de vitaminas A, D, E, K                          | Lesiones oxidativas - Coagulopatía (vitamina K)                            |
| Minerales y oligoelementos                                                   |                                                                            |
| Disminución de los niveles de zinc                                           | Disminución de la protección antioxidante                                  |
| Biotransformación y excreción                                                |                                                                            |
| Disminución de la excreción de bilirrubina                                   | Ictericia                                                                  |
| Disminución de la detoxificación (fármacos, amoníaco)                        | Hepatopatías tóxicas, encefalopatía hepática                               |

> Metabolismo hepático de las proteínas, carbohidratos y lípidos

Proteínas

El hígado tiene un papel esencial en el anabolismo y el catabolismo proteico. Controla las concentraciones séricas de la mayoría de los aminoácidos, a excepción de los aminoácidos ramificados (AAR), regulados por los músculos estriados. El hígado sintetiza la mayoría de las proteínas circulantes del plasma y representa el único lugar de síntesis de la albúmina (Center, 2000a). La síntesis de albúmina es prioritaria aunque en caso de hepatopatía, la hipoalbuminemia es relativamente poco frecuente en el gato, y sólo aparece en caso de enfermedad crónica y agravada por la malnutrición.

El hígado sintetiza también la mayoría de los factores de coagulación. Una insuficiencia hepática puede prolongar el tiempo de coagulación si se reduce la síntesis de dichos factores de coagulación por debajo del 30%. La coagulación intravascular diseminada (CID) es la coagulopatía asociada con más frecuencia a la patología hepática y es susceptible de provocar una hemorragia espontánea. La disminución de la absorción de vitamina K durante una colestasis crónica puede también prolongar el tiempo de coagulación, pero la administración de vitamina K1 por vía parenteral corrige el problema (Bauer, 1996).

El hígado posee una importante reserva funcional. Es capaz de preservar la homeostasis y de limitar el catabolismo durante mucho tiempo pese a tener lesiones extensas. En los gatos, capaces de ocultar muy bien los signos de una enfermedad, la aparición de modificaciones metabólicas y de signos clínicos de insuficiencia hepática son indicativos de un estado avanzado de la enfermedad.



En caso de enfermedad aguda, se catabolizan las proteínas funcionales de los músculos estriados y de otros tejidos para cubrir la demanda de síntesis de proteínas de defensa del huésped. En una enfermedad crónica, la etiología del catabolismo es multifactorial (Bauer 1996; Krahenbuhl y Reichen, 1997). Las concentraciones plasmáticas de aminoácidos aromáticos (AAA) aumentan como consecuencia de su mayor liberación periférica y disminución del aclaramiento hepático. Por el contrario, el nivel de AAR disminuye porque son empleados por el músculo como fuente de energía. Este desequilibrio entre AAA y AAR puede intervenir en la patogenia de la encefalopatía hepática (EH) aunque su significado clínico se desconoce todavía.

La deficiencia de ciertos aminoácidos puede desempeñar un papel específico en las enfermedades hepáticas felinas. El gato, por ejemplo, presenta unas necesidades relativamente superiores de arginina en la dieta (contenido recomendado: 1,93 g/1000 kcal de energía metabolizable (EM), NRC 2006), porque no existen vías alternativas, y el ciclo de la urea depende de la arginina del alimento. Las dietas sin arginina provocarían hiperamonemia y una encefalopatía hepática en pocas horas, mientras que con dietas bajas en arginina la EH se desarrollaría a lo largo del tiempo. En su alimentación, el gato necesita también taurina (contenido recomendado: 0,1 g/1000 kcal de EM, NRC 2006), esencial para conjugar los ácidos biliares y favorecer la secreción de la bilis, además de su papel antioxidante. Las necesidades son más elevadas cuando el gato recibe alimentos enlatados porque su composición facilita la proliferación bacteriana en el intestino, la deconjugación de ácidos biliares y la degradación de la taurina (Kim y col., 1996). NRC 2006 recomienda un contenido de 1,0 g de taurina/kg de materia seca (MS) en un alimento seco frente a 1,7 g/kg MS cuando se trata de alimento enlatado.

El gato también puede desarrollar una deficiencia de L-carnitina en la enfermedad hepática por un aporte insuficiente de L-carnitina o de sus precursores, reducción de su síntesis hepática o aceleración de su utilización. Un suplemento de L-carnitina podría ayudar a evitar la aparición de LHF en gatos obesos con anorexia, pero esto aún está por confirmar (Biourge, 1997).

### **Hidratos de carbono**

El mantenimiento de la glucemia depende de las reservas hepáticas de glucógeno. En la enfermedad hepática, las concentraciones séricas de glucagón y de insulina aumentan a causa de la disminución de la glucogenólisis del hígado y generalmente predominan los efectos de la hiperglucagonemia (Marks y col., 1994; Center 2000a). Al agotarse las reservas hepáticas de glucógeno, se inicia el catabolismo de las proteínas musculares para proporcionar glucosa a partir de la degradación de los aminoácidos. Este fenómeno provoca la pérdida de masa muscular y un aumento de la carga nitrogenada que puede potenciar la hiperamonemia y la EH. En caso de insuficiencia hepática aguda grave o de SPS, cuando las reservas de glucógeno y la gluconeogénesis son insuficientes, puede producirse una hipoglucemia en ayunas. En cambio, en caso de enfermedad hepática crónica como la cirrosis, puede producirse una hiperglucemia moderada, debido a la resistencia a la insulina consecutiva a los efectos del aumento de la concentración de glucagón.

### **Lípidos**

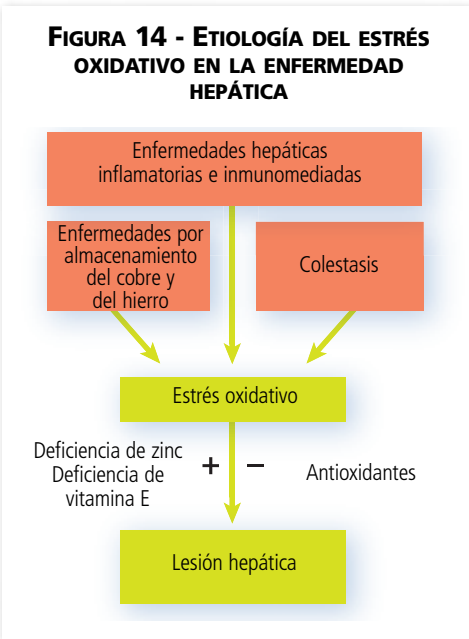
El hígado tiene una función importante en la síntesis, oxidación y transporte de los lípidos. La disfunción hepática estimula la lipólisis periférica con objeto de liberar ácidos grasos para la producción de energía, de lo que resulta un aumento de la oxidación de los ácidos grasos y, en último término, un agotamiento de las reservas lipídicas hepáticas (Bauer, 1994; Marks y col., 1996).

La síntesis de ácidos biliares y la secreción de bilis por parte del hígado permiten la digestión y absorción de los lípidos y de las vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Sin embargo, hasta en ausencia completa de ácidos biliares, ciertos triglicéridos de origen alimentario pueden aún ser absorbidos, de modo que la malabsorción de las grasas no es muy frecuente en casos de enfermedad hepática. No obstante, puede producirse en caso de colestasis hepática intensa, que conlleva una reducción de la absorción de las vitaminas liposolubles (en particular E y K) y de ciertos minerales.

El catabolismo de las proteínas aumenta en todas las hepatopatías, sobre todo en presencia de una infección o de una hemorragia gastrointestinal. Como consecuencia, aumenta el riesgo de aparición de encefalopatía hepática debido al aumento de la producción de amoníaco.

La deficiencia de zinc es frecuente en caso de enfermedad hepática crónica por la disminución del aporte alimentario y de la absorción intestinal, así como por el aumento de la pérdida urinaria. Esta deficiencia provoca una reducción de la resistencia al estrés oxidativo y una disminución de la detoxificación del amoníaco, lo que favorece la encefalopatía hepática.

| TABLA 6 - DEFENSAS HEPÁTICAS ANTIOXIDANTES                                      |                                                     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Antioxidantes alimentarios                                                      | Antioxidantes endógenos                             |
| Vitamina E<br>Vitamina C<br>Taurina<br>Glutamina<br>S-adenosil-metionina (SAME) | Glutation<br>Superóxido dismutasa (SOD)<br>Catalasa |



El hígado es el único lugar de síntesis del colesterol. Puede aparecer hipocolesteremia en caso de insuficiencia hepática aguda y de SPS, mientras que se observa hipercolesteremia en una ictericia obstructiva (Center, 2000a).

### > Metabolismo de los micronutrientes

#### Vitaminas

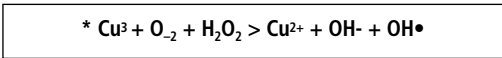
El hígado almacena numerosas vitaminas, como las vitaminas del grupo B, y las convierte en formas metabólicamente activas. Por tanto, una hepatopatía puede provocar deficiencias vitamínicas, cuyo riesgo aumenta por una mayor demanda para la regeneración de los hepatocitos, una menor activación metabólica y aumento de pérdidas urinarias (Center, 1998). Los gatos, pueden sintetizar la vitamina C, pero no se almacena. Esta síntesis puede verse comprometida en caso de enfermedad hepática (Center, 2000a; Marks y col., 1994).

Pueden aparecer deficiencias de vitaminas liposolubles A, D, E y K, en cuanto una afección comprometa la circulación enterohepática de los ácidos biliares o la absorción de las grasas. La deficiencia de vitamina E es particularmente frecuente en los casos de hepatitis crónica (Center, 1996). Las deficiencias de vitaminas E y K son las más significativas.

- La vitamina E es un antioxidante importante que protege las lipoproteínas y las membranas celulares de la peroxidación lipídica. Su deficiencia aumenta el riesgo de estrés oxidativo, agravando las lesiones hepáticas (Sokol, 1994).
- La deficiencia de vitamina K es menos frecuente, pero se detecta con más facilidad porque aparece con gran rapidez y provoca hemorragias clínicamente detectables.

#### Minerales y oligoelementos

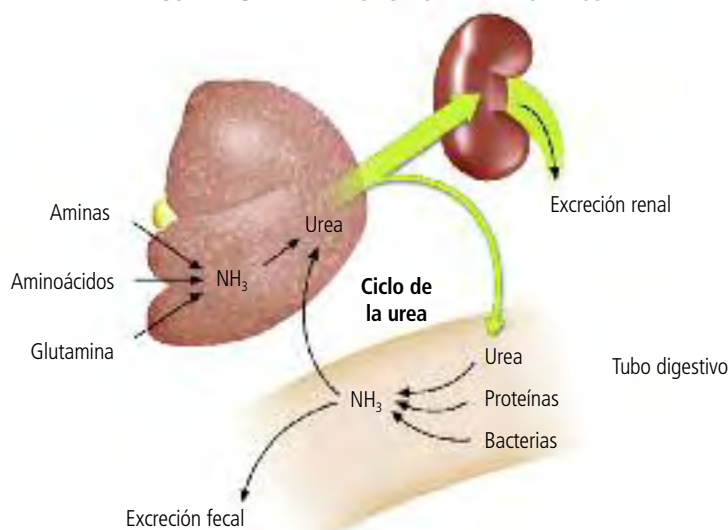
El hierro, el zinc y el cobre son los principales oligoelementos almacenados en el hígado. A concentraciones elevadas, el hierro y el cobre pueden ser hepatotóxicos, pero sólo el cobre parece ser potencialmente peligroso para los animales de compañía. El hígado tiene un papel central en el mantenimiento de la homeostasis del cobre porque capta la mayor parte del cobre absorbido y regula la cantidad retenida controlando su excreción biliar. La acumulación de cobre en el hígado es poco frecuente en gatos, pero puede producirse en caso de colestasis hepática (Fuentelba y Aburto, 2003). También se ha descrito la hepatotoxicosis por cobre primaria (Meertens y col., 2005). A concentraciones fisiológicas en el hígado, el cobre forma un complejo con las proteínas, pero en caso de acumulación excesiva de cobre en el hígado, se produce lesión de las mitocondrias, liberación de especies reactivas de oxígeno y de radicales libres que dañan los hepatocitos (Sokol y col., 1994).



El zinc es un cofactor esencial en muchos procesos biológicos. Tiene un papel antioxidante, propiedades antifibróticas y estimula la síntesis de la urea (Marchesini y col., 1996).

#### Antioxidantes

En muchas enfermedades hepáticas se generan radicales libres que tienen un importante papel en la evolución de la enfermedad. Lesionan las macromoléculas celulares por peroxidación lipídica y por otros mecanismos, y pueden iniciar y mantener las lesiones hepáticas. Su producción aumenta en caso de inflamación, de colestasis, alteraciones inmunológicas y de exposición a metales pesados o a toxinas (Sokol y col., 1994; Feher y col., 1998). Los sistemas enzimáticos antioxidantes endógenos, que controlan la producción de los radicales libres pueden ser deficientes durante la enfermedad hepática (Tabla 6). Todos los sistemas antioxidantes actúan en sinergia para prevenir las lesiones celulares. La perturbación de estos sistemas naturales de defensa provoca un estrés oxidativo (Figura 14). Las vitaminas E y C, así como la SAME, figuran entre los principales antioxidantes aportados por la alimentación. La taurina y el zinc tienen también un efecto antioxidante.

**FIGURA 15 - METABOLISMO DEL AMONIACO**

### Detoxificación y excreción

El hígado es el principal lugar de detoxificación de los productos derivados del metabolismo (por ejemplo, el amoníaco), así como de las sustancias exógenas absorbidas en el tubo digestivo. Este hecho interviene en la etiología de la EH cuya patogenia probablemente sea multifactorial. Podría explicarse por la interrelación entre la disminución del aclaramiento hepático de sustancias de origen intestinal, como el amoníaco, y las modificaciones de la neurotransmisión por aminoácidos y por las benzodiazepinas endógenas. El amoníaco es la sustancia más frecuentemente relacionada con la EH, aunque su concentración sérica no es proporcional al grado de EH (Maddison, 2000). Una gran parte del amoníaco es producido por las bacterias intestinales productoras de ureasa (Figura 15).

## ► Tratamiento dietético

### > Objetivos nutricionales

Para un manejo eficaz de la enfermedad hepatobiliar es necesario tratar la enfermedad subyacente y proporcionar un soporte nutricional. Las necesidades nutricionales en cuanto a proteínas y micronutrientes del gato con insuficiencia hepática son idénticas o incluso más elevadas que en un gato sano (Michel, 1995). El alimento debe ser muy palatable y aportar la energía, proteínas, materias grasas y todos los micronutrientes necesarios. No debe sobrepasarse la capacidad metabólica que aún conserva el hígado enfermo. Por último, es cada vez más evidente que ciertos nutrientes y metabolitos permiten modular los procesos metabólicos y patológicos (Remillard y Saker, 2005).

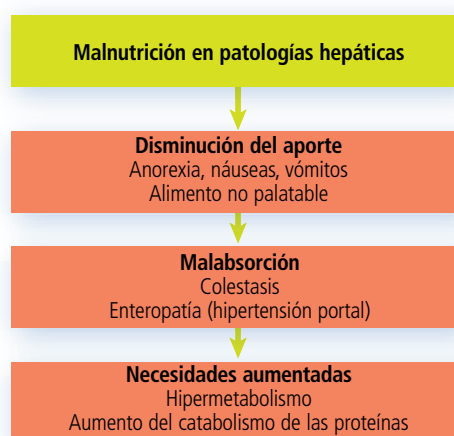
La malnutrición es frecuente en gatos con enfermedad hepatobiliar debido a la disminución del consumo de alimento y consecuencias metabólicas de la enfermedad (Figura 16). Un balance proteico-calórico negativo compromete la regeneración y la restauración de los hepatocitos, debilita el sistema inmune, altera el metabolismo intermediario, facilita la EH y aumenta el riesgo de mortalidad (Biourge, 1997; Center, 1998). La prevención y corrección de la malnutrición es esencial para el tratamiento. Además, instaurar un soporte nutricional precoz constituye el único trata-

Los objetivos nutricionales en el manejo de la enfermedad hepática felina son:

- aportar la energía y los nutrientes adecuados para cubrir las necesidades básicas y prevenir o corregir la malnutrición
- limitar la progresión de las lesiones hepatocelulares disminuyendo el estrés oxidativo
- mantener la regeneración de los hepatocitos aportando los nutrientes que pudieran ser limitantes, particularmente proteínas
- prevenir o reducir en lo posible las complicaciones metabólicas, como la EH.

### ENERGÍA

El gato con enfermedad hepática está generalmente en estado catabólico y sus necesidades energéticas están aumentadas.

**FIGURA 16 - ETIOLOGÍA DE LA MALNUTRICIÓN DURANTE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA**

### PROTEÍNAS

- Para lograr un balance proteico positivo y favorecer la regeneración hepática, es esencial garantizar el correcto aporte energético y de proteínas de alta calidad.
- Las necesidades proteicas del gato son elevadas, sobre todo en caso de enfermedad hepática. La restricción de las proteínas en el alimento sólo está indicada en caso de signos evidentes de EH y de hiperamonemia.

miento eficaz de la LHF. Para favorecer el consumo espontáneo el gato debe recibir varias y pequeñas tomas de un alimento palatable, repartidas a lo largo del día. Los gatos con una anorexia de más de 3 ó 5 días deben alimentarse por sonda. Este tipo de alimentación debe implantarse inmediatamente en caso de LHF. Para evitar la aversión al alimento, es mejor no forzar al animal a que coma por vía oral y no dar estimulantes del apetito (Remillard y Saker, 2005; Delaney, 2006).

Generalmente las patologías hepáticas afectan al apetito. El gato debe recibir un alimento muy palatable y con una densidad energética elevada. Un aporte energético (50-60 kcal/kg/día) y proteico correcto es esencial para evitar el catabolismo y la malnutrición (Biourge, 2004; Remillard y Saker, 2005). Para prevenir el uso de los aminoácidos para obtener energía y reducir la necesidad de gluconeogénesis es importante utilizar calorías de origen no proteico. En el gato, las calorías no proteicas se obtienen principalmente de las grasas y de algunos hidratos de carbono altamente digestibles como el arroz.

La materia grasa constituye una fuente de energía concentrada y palatable, que permite aumentar fácilmente la densidad calórica de los alimentos. Al contrario de lo que se piensa, un gato con enfermedad hepática puede tolerar niveles elevados de grasas (30-50% de las calorías). Una restricción sólo es factible en caso de colestasis hepática intensa y en caso de sospecha de malabsorción de lípidos, pero siempre hay que proporcionar suficientes ácidos grasos esenciales. La incorporación de triglicéridos de cadena media en la dieta, no se recomienda ya que reducen la palatabilidad.

La alteración del metabolismo de los carbohidratos en la enfermedad hepática felina, generalmente complica el mantenimiento de la glucemia. En los gatos, la capacidad para digerir, absorber y metabolizar los hidratos de carbono es limitada y a menudo presentan intolerancia a la glucosa en caso de enfermedad hepática crónica. Los carbohidratos no deben de representar más del 35% de las calorías. El arroz blanco hervido es útil por su digestibilidad y aporta energía sin riesgo de EH (Center, 1998). Los carbohidratos complejos, como las fibras solubles, pueden ser útiles en gatos con cirrosis y tendencia a la hiperglucemia porque atenúan el pico glucémico posprandial y prolongan el aporte de glucosa en el hígado.

La restricción proteica inadecuada en gatos con insuficiencia hepática aumenta aún más el catabolismo de las proteínas endógenas, con riesgo de pérdida de masa muscular y, consecuentemente, de EH. La EH también puede agravarse por el exceso de proteínas o por proteínas de mala calidad (Laflamme, 1999). El objetivo es aumentar progresivamente el nivel proteico de la dieta, para llegar lo más cerca posible del nivel normal en ausencia de signos de EH. Ya que la deficiencia de proteínas parece un factor importante en la patogenia de la LHF es necesario que el animal reciba cuanto antes el nivel más elevado de proteínas que pueda tolerar (Biourge, 1997). La digestibilidad de las proteínas y el origen de los aminoácidos son elementos importantes. En la EH, las proteínas vegetales, así como las proteínas lácteas o de soja, son mejor toleradas que las proteínas de origen animal.

En el hombre, está recomendado el aporte suplementario de AAR en caso de patología hepática avanzada con EH ya que la disminución del cociente AAR/AAA plasmático podría desempeñar un papel importante en la patogenia. Los suplementos de AAR son, sin embargo, costosos y controvertidos, y no se han estudiado en los gatos.

Podría haber otras deficiencias de aminoácidos en el curso de las hepatopatías en los gatos, pero los resultados de los estudios son contradictorios y no dejan de ser especulaciones. No obstante, existen evidencias a favor de suplementar con L-carnitina para prevenir el acúmulo hepático de lípidos (Ibrahim y col., 2003). Se aconseja una dosis de 250-300 mg/día. La L-carnitina, un compuesto de amonio cuaternario, es un cofactor esencial para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga hacia las mitocondrias para la oxidación y producción de energía (Remillard y Saker, 2005). Normalmente se sintetiza en el hígado a partir de la lisina y de la metionina.

### Fibra

Cantidades moderadas de fibra alimentaria soluble pueden tener varios efectos beneficiosos en caso de hepatopatía, sobre todo en la EH. La fermentación en el colon de fibras solubles (fructo-oligosacáridos,

por ejemplo) disminuye el pH de la luz intestinal, lo que frena la producción y absorción de amoníaco, al igual que la lactulosa. Esta fermentación también favorece el crecimiento de bacterias acidófilas (como *Lactobacillus*), que producen menos amoníaco y favorecen su incorporación y su excreción por las bacterias fecales.

Las fibras (sean solubles o no) fijan los ácidos biliares en la luz intestinal y favorecen su excreción. Las fibras insolubles (lignina, celulosa) aceleran el tránsito, previenen el estreñimiento y adsorben toxinas. Por consiguiente, un alimento para un gato con EH debería ser rico en fibras solubles y contener una cantidad moderada de fibras insolubles (Center, 1998). Las dietas bajas en fibra pueden suplementarse con psyllium (1/2 cucharilla para 2,5 kg de peso corporal en cada comida).

### Minerales

Las deficiencias de potasio y de zinc son las más frecuentes. La hipopotasemia o hipokalemia (**Figura 17**) frecuentemente es un factor desencadenante de EH en gatos con enfermedad hepática (Center, 1998). Puede corregirse con fluidoterapia y con suplementos nutricionales. Generalmente es consecuencia de los efectos combinados de anorexia, vómitos, diarreas o uso excesivo de diuréticos para el tratamiento de la ascitis.

La deficiencia de zinc está relacionada con la disminución en su aporte, y se agrava por la enfermedad hepática. El zinc interviene en el ciclo de la urea, favorece la neurotransmisión y protege al hígado de numerosos agentes hepatotóxicos. Tiene además funciones antioxidantes (Feher y col., 1998, Marchesini y col., 1996). Los suplementos de zinc son útiles para prevenir la acumulación de cobre en el hígado en la hepatotoxicosis por cobre. El zinc actúa activando la síntesis de la metalotioneína, un quelante intestinal del cobre. En gatos con insuficiencia hepática los suplementos nutricionales de zinc se prescriben de manera empírica. Puede optarse por el acetato de zinc (2 mg/kg/día), el gluconato de zinc (3 mg/kg/día) o sulfato de zinc (2 mg/kg/día). Se prefiere el acetato de zinc, en 2 ó 3 tomas fraccionadas, porque es menos irritante para el estómago. Debe administrarse de 1 a 2 horas antes o después de las comidas. Antes de comenzar el tratamiento debe medirse la concentración sérica de zinc, y posteriormente a intervalos regulares para evitar una toxicidad iatrogénica por zinc. Las dietas con alto contenido de zinc (58 mg/1000 kcal) son útiles en todos los casos de enfermedad hepática.

### Vitaminas

Las deficiencias vitamínicas son frecuentes en caso de enfermedad hepática crónica en el gato. Las vitaminas hidrosolubles, especialmente las vitaminas del grupo B, son esenciales para el metabolismo hepático de los nutrientes, y su deficiencia puede deberse a las pérdidas por vómitos, pérdidas urinarias, anorexia, malabsorción intestinal o disminución del metabolismo hepático (Remillard y Saker, 2005). Se recomiendan aportes diarios importantes de vitamina B en el caso de gatos con hepatopatía crónica. No existe ningún riesgo de sobredosificación ya que el exceso se elimina en la orina. La dieta también debe contener vitamina C en una concentración suficiente como para aprovechar sus propiedades antioxidantes.

En caso de colestasis hepática es posible la deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) ya que su absorción depende de la disponibilidad de las sales biliares. La vitamina E, el inhibidor de los radicales libres endógenos, protege de las lesiones oxidativas. La suplementación (400-600 UI/día) está particularmente indicada en caso de colestasis hepática, pero probablemente también sea de interés en otras hepatopatías crónicas. En caso de colestasis grave, se prefiere la administración por vía parenteral o una forma oral hidrosoluble, ya que su absorción depende de la presencia de ácidos biliares.

La deficiencia de vitamina K aparece sobre todo en caso trastornos colestáticos pero también se encuentra en casos de hepatopatías crónicas graves. Se produce una prolongación del tiempo de coagulación, pero se normaliza después de la administración de vitamina K<sub>1</sub> por vía parenteral. Las coagulopatías secundarias a la deficiencia de vitamina K se tratan con 2 ó 3 dosis de vitamina K<sub>1</sub> (0,5-1,0 mg/kg IM, SC/12 h). Esta dosis puede administrarse cada dos semanas o una vez al mes en caso de trastornos crónicos que requieran un aporte regular de vitamina K<sub>1</sub>.



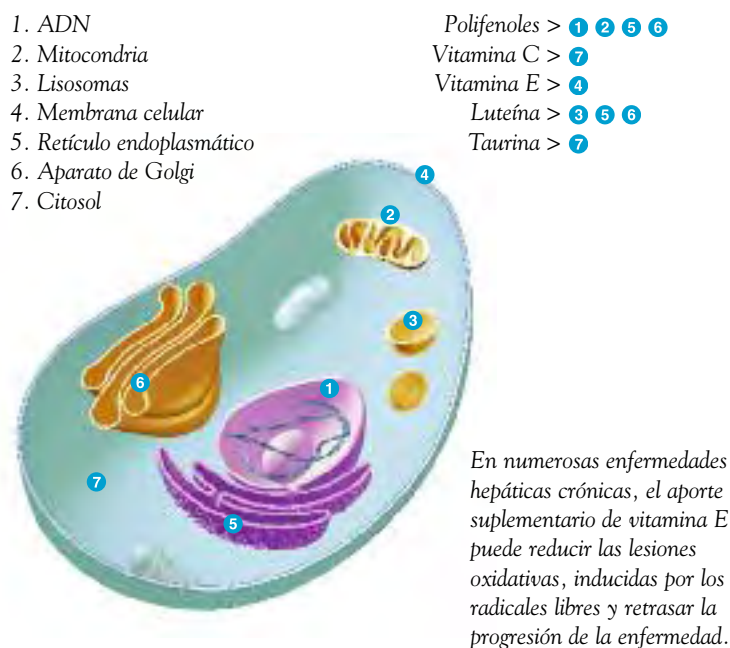
© Sharon Center (reimpreso del  
Waltham Focus 14.2, 2004)

**Figura 17 - Ventroflexión de la cabeza/cuello en un gato con hipopotasemia severa asociada a lipidosis hepática.** Este gato con lipidosis hepática grave muestra una marcada ventroflexión de la cabeza (signo clínico muy poco frecuente). En el caso de este gato, estos signos clínicos desaparecieron después de corregir los desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia e hipofosfatemia severas).

La suplementación con zinc puede frenar la peroxidación de los lípidos. El zinc tiene propiedades antifibróticas, previene la acumulación de cobre en el hígado y puede reducir la gravedad de la encefalopatía hepática.



**FIGURA 18 - LUGARES DE ACCIÓN DE LOS ANTIOXIDANTES EN LA CÉLULA**



## Antioxidantes

Las enfermedades hepáticas están asociadas a un aumento de la producción de radicales libres (**Figura 18**). Los suplementos de antioxidantes, como las vitaminas E y C o la taurina, son esenciales para reducir en lo posible las lesiones oxidativas. Se obtienen mejores resultados con la combinación de varios antioxidantes en la dieta que con uno solo ya que actúan en sinergia. Una alimentación bien equilibrada debe contener también sustancias como el zinc, el manganeso y el selenio, que normalmente se incorporan a los sistemas enzimáticos antioxidantes.

SAMe es un nutraceutico que puede ser beneficiosos en la reducción de las lesiones oxidativas del hígado. Se trata de un precursor del glutathion, una importante enzima antioxidante hepática, cuya concentración está a menudo reducida en caso de enfermedad hepática (*Center y col., 2002*). Los suplementos orales ayudan a restaurar las reservas hepáticas de glutathion y pueden así mejorar la función antioxidante. Además, SAMe tiene propiedades antiinflamatorias. Se administra en forma de comprimidos recubiertos a razón de 20 mg/kg/día. Los efectos secundarios son raros.

## ► Tratamiento dietético específico de determinadas patologías hepáticas felinas

### > Hepatopatía aguda

Es más frecuente el padecimiento de hepatopatías crónicas en el gato ya que son unos expertos en ocultar cualquier signo temprano de cualquier enfermedad. Las enfermedades hepáticas agudas están causadas principalmente por hepatotoxinas. Su tratamiento consiste en la eliminación de la toxina (si se conoce) y un tratamiento de soporte a base de fluidoterapia y antioxidantes (vitamina E, SAMe). La alimentación por sonda puede ser necesaria si el gato no muestra apetito durante más de 3 a 5 días porque la anorexia puede predisponer al desarrollo de la LHF.

### > Hepatopatía crónica

En caso de enfermedad hepática crónica el tratamiento dietético es particularmente importante. Un elemento esencial del tratamiento consiste en corregir el equilibrio proteico-energético. En primer lugar, hay que estimar la necesidad energética del gato para saber qué cantidad administrarle. Lo ideal es lograr que el gato se alimente por sí solo, para ello se le ofrecen alimentos muy palatables en pequeñas cantidades varias veces al día. Sin embargo, no hay que forzarlo a comer porque se corre peligro de desarrollar una aversión al alimento. En los gatos anoréxicos o disoréxicos la alimentación por sonda nasoesofágica permite salir del círculo vicioso del catabolismo muscular excesivo y del empeoramiento de la funcionalidad hepática. La restricción proteica está indicada sólo si aparecen signos de EH. Es esencial aumentar el contenido de zinc en la dieta y añadir una mezcla de antioxidantes, particularmente vitaminas E y C. Al ser el zinc un antioxidante, es útil administrarlo como suplemento. Además, el zinc tiene propiedades antifibróticas y puede disminuir la gravedad de la EH.

### > Lipidosis hepática

La base del tratamiento consiste en el aporte de proteínas y lípidos mediante nutrición asistida con el fin de corregir el desequilibrio nutricional asociado a la enfermedad (**Figura 19**). Como el gato generalmente presenta anorexia, está indicada la colocación de una sonda de alimentación como parte inicial del tratamiento. Tan pronto como el gato se estabilice se debe colocar una sonda esofágica o una sonda gástrica. Idealmente, el alimento debe ser completo, equilibrado y presentar un contenido en proteínas de moderado a elevado (30-40% de las calorías) excepto si el gato muestra signos de EH. Las

necesidades energéticas de los gatos con LHF se suponen semejantes a las de los gatos sanos (50-60 kcal/kg/día). La ración diaria debe estar dividida en porciones iguales. Debe buscarse una causa subyacente (como estrés, pancreatitis, colangiohepatitis) y tratarla en su caso. El aporte de proteínas debe de ser como mínimo de 3,8-4,4 g/kg/día. El objetivo es restaurar el equilibrio energético y compensar las deficiencias de ciertos aminoácidos, en particular de arginina y taurina. La L-carnitina puede ser también un factor nutricional importante, porque podría favorecer la beta-oxidación de los ácidos grasos en los hepatocitos.

El gato se debe alimentar por sonda durante los 7 ó 10 primeros días de tratamiento. Es posible que a partir de ese momento se alimente por sí mismo. Si no, debe continuarse con la alimentación por sonda durante 5 a 7 días más. La sonda de alimentación puede retirarse en cuanto el gato comience a comer lo suficiente y en cuanto el peso corporal se estabilice. Se ha recomendado el uso de varios suplementos nutricionales pero los diferentes autores no hacen una evaluación crítica. Se trata en particular de la L-carnitina (250-500 mg/día/gato), la taurina (250-500 mg/día/gato), vitaminas del complejo B, el zinc (7-10 mg/kg zinc elemental/día) y la vitamina E (20-100 mg/día/gato). Está indicado administrar cada semana vitamina K<sub>1</sub> (0,5-1,5 mg/kg SC) en caso de coagulopatías.

### Encefalopatía hepática

La EH, es un trastorno metabólico que afecta al sistema nervioso central, secundariamente a una enfermedad hepática (Michel, 1995). En el gato, la EH generalmente se debe a un SPS congénito, y con menos frecuencia a una hepatitis grave. La sintomatología normalmente es intermitente, aunque puede ser desencadenada por una comida muy proteica, y varía desde la anorexia, vómitos, diarrea, síndrome poliuria-polidipsia hasta la desorientación, ceguera aparente y convulsiones. En los gatos jóvenes con shunt portosistémico congénito puede observarse un retraso del crecimiento o la falta de ganancia de peso. La sospecha clínica es importante porque el tratamiento correcto de la EH mejora notablemente las alteraciones del comportamiento y puede restablecerse el apetito.

En caso de signos de EH, debe reducirse el aporte nutricional de proteínas (< 20-25% de las calorías) y deben administrarse fármacos destinados a disminuir la absorción en el colon del amoníaco (lactulosa, antibióticos orales) (Figura 20). Cuando los signos neurológicos han desaparecido, la cantidad administrada de proteínas se aumenta gradualmente cada semana o cada dos semanas. Debe controlarse la concentración sérica de proteínas para prevenir la hipoalbuminemia, en cuyo caso debe aumentarse el aporte proteico siendo necesario un tratamiento coadyuvante más agresivo. Es esencial mantener un balance nitrogenado positivo para reducir el riesgo de EH.

La fuente de proteínas es importante en el tratamiento de la EH porque es posible reducir la producción y la absorción de amoníaco proporcionando proteínas muy digestibles. En caso de persistencia de la EH pese a la restricción proteica y del tratamiento coadyuvante, puede ser útil reemplazar las proteínas animales por proteínas de origen vegetal (hidrolizado de soja, por ejemplo) o lácteas (como la caseína o el queso blanco). En Medicina Humana, los pacientes con EH toleran mejor estas proteínas. Las proteínas de soja o de leche son menos ricas en nitrógeno no proteico que las proteínas animales, lo que explicaría en parte su efecto beneficioso.

La adición de fibras solubles (1-3 cucharillas de *psyllium* mezcladas con el alimento, todos los días) facilita el tránsito y la eliminación fecal, lo que evita el estreñimiento.

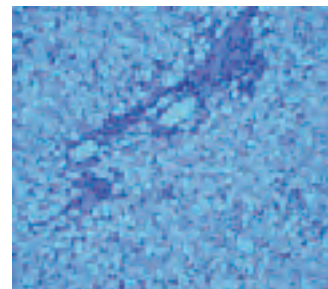
### Comparación entre una dieta casera y una dieta comercial

Las dietas comerciales son nutricionalmente completas. Por tanto son preferibles a los preparados caseiros. Es difícil preparar una dieta casera lo suficientemente equilibrada como para ser empleada a largo plazo.

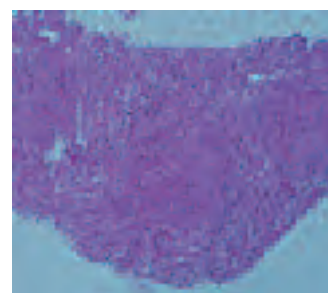
### Conclusión

Las dietas para gatos con enfermedad hepática deben ser muy digestibles y su densidad energética debe ser elevada, siendo los lípidos e hidratos de carbono la principal fuente energética (Tabla 7). En la medida de lo posible, debe evitarse la limitación del aporte de proteínas, en particular en caso de enfermedad hepática inflamatoria o de necrosis. En caso de signos clínicos de EH, puede que sea necesario redu-

**FIGURA 19 - HISTOLOGÍA HEPÁTICA QUE ILUSTRRA LA RÁPIDA CAPACIDAD DE RECUPERACIÓN DEL HÍGADO TRAS SUFRIR LIPIDOSIS**

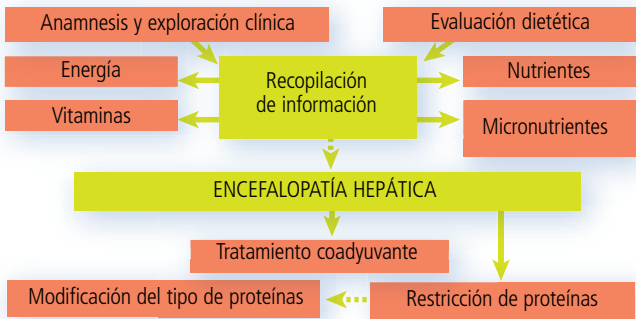


Al final del periodo de ayuno (lipidosis hepática severa).



Tras 5 semanas de tratamiento dietético adecuado.

FIGURA 20 - PLAN SOBRE EL MANEJO DIETÉTICO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN GATOS



Para reducir el riesgo de encefalopatía hepática es importante corregir las hemorragias intestinales, estreñimiento, infección, alcalosis, hipopotasemia y azotemia. Es esencial mantener el equilibrio nitrogenado positivo (evitar la pérdida de masa muscular).

cir moderadamente el aporte proteico, pero en general, el gato debe recibir el máximo de proteínas que pueda tolerar sin presentar signos de encefalopatía. Las proteínas deben ser de muy buena calidad.

El contenido de vitaminas hidrosolubles en la dieta debe situarse en el límite superior habitual, incluso más elevado. La concentración de zinc debe aumentarse (>43 mg/1000kcal), y en caso de ascitis, se prescribirá una dieta restringida en sodio (< 0,5 g Na/1000 kcal). La alimentación debe contener una cantidad moderada de fibra con predominio de fibras solubles.

TABLA 7 - RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN GATOS

• Tratamiento individualizado en función de cada animal y tipo de patología hepática

Energía

- Alimento palatable y de elevada densidad energética
- Alimentar frecuentemente con raciones pequeñas
- Colocación de una sonda de alimentación enteral en caso de anorexia prolongada PERO inmediatamente en los casos de lipidosis hepática confirmada

Aporte proteico adecuado – EVITAR un equilibrio nitrogenado negativo

- Las proteínas deben ser de alta calidad y muy digestibles
- No limitar las proteínas salvo en caso de encefalopatía hepática
- Proporcionar todos los aminoácidos indispensables en cantidad suficiente

Lípidos

- Nivel normal (30-50% de las calorías alimentarias)
- Restricción únicamente en los casos graves de colestasis y/o esteatorrea

Carbohidratos

- En caso de intolerancia a la glucosa: evitar los azúcares simples, aumentar los carbohidratos complejos

Fibras

- Fibras en cantidades moderadas y principalmente solubles

Aporte adecuado de vitaminas y minerales

- Aumento de vitaminas B y E
- Restricción moderada de sodio
- Restricción de cobre
- Aumento de zinc (> 43 mg/1000 kcal)

Suplemento de antioxidantes

- Zinc, vitaminas E y C, taurina

Tratamiento de las complicaciones

- Encefalopatía hepática
  - si fuera necesario, limitar el aporte proteico
  - aumentar la tolerancia a las proteínas alimentarias con un tratamiento coadyuvante (lactulosa, metronidazol, neomicina, fibras solubles)
  - ± proteínas de origen vegetal o lácteas
  - corregir los factores desencadenantes (hipopotasemia, por ejemplo)
- Ascitis
  - Restricción del aporte dietético de sodio (< 0,5 g Na/1000 kcal)
  - Tratamiento coadyuvante (espironolactona, furosemida)

# Preguntas más frecuentes sobre el tratamiento dietético de las enfermedades hepatobiliares

| P                                                                                                      | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Los gatos con hepatopatía suelen tener menos apetito o anorexia. ¿Cómo se puede estimular el apetito ? | La dieta debe ser muy palatable, rica en energía y aportar todas las proteínas, grasas y micronutrientes esenciales. A veces un gato come con más ganas si el alimento está ligeramente caliente y se le ofrecen pequeñas cantidades repetidas a lo largo del día. En la mayoría de los casos, no se recomienda forzar al animal a que coma porque se corre el riesgo de provocar aversión al alimento. La alimentación por sonda (sonda nasoesofágica en primer lugar) puede ser necesaria en gatos con anorexia. Es esencial corregir o prevenir la malnutrición con el objetivo de aportar los elementos necesarios para la regeneración hepática y contribuir así a la prevención o al tratamiento de la lipidosis hepática. |
| ¿Cómo se puede alimentar a un gato con lipidosis hepática idiopática?                                  | El punto más importante del tratamiento dietético de un gato con lipidosis hepática es el soporte nutricional para poder luchar contra la movilización de las grasas periféricas y los trastornos metabólicos. Como la lipidosis suele estar asociada con anorexia severa, es necesaria la alimentación por sonda (esofágica o gástrica) hasta la normalización del metabolismo. Es necesario que el gato reciba un alimento de alta calidad y de moderado a alto en proteínas, hasta que empiece a comer por sí solo, la mayoría de las veces al cabo de 2 a 6 semanas.                                                                                                                                                         |
| ¿Cuál es el papel de los antioxidantes en la dieta para gatos con enfermedad hepática?                 | Cada vez está mejor descrito el aumento de la producción de radicales libres durante la enfermedad hepática, así como el papel importante que desempeñan en la aparición y perpetuación de las lesiones hepáticas. Además, en los gatos con lipidosis hepática, disminuye la concentración hepática de glutathione (antioxidante endógeno), y el riesgo de lesiones oxidativas en los hepatocitos es más elevado. Por consiguiente, la dieta debe estar enriquecida con antioxidantes como la vitamina E y la S-adenosil-metionina. Es más interesante una combinación de antioxidantes que un solo antioxidante aislado porque actúan sinérgicamente.                                                                           |
| ¿Necesitan los gatos con enfermedad hepática suplementación con vitaminas?                             | Las reservas de vitaminas del grupo B suelen estar agotadas en los casos de enfermedad hepática y los suplementos vitamínicos son susceptibles de mejorar el apetito y el metabolismo celular. Ciertos gatos con colestasis severa desarrollan una malabsorción frente a las vitaminas liposolubles. En estos casos, los suplementos de vitamina E y K pueden ser también necesarios.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |

## 2 - Enfermedades del páncreas exocrino

### Introducción

El páncreas exocrino es fundamental para la digestión y la absorción de nutrientes (Tabla 8). Los acinis pancreáticos sintetizan y secretan enzimas digestivas, como la tripsina, lipasa y amilasa, que degradan, respectivamente, las proteínas, lípidos y glúcidos en el duodeno proximal. Las secreciones ricas en bicarbonato se liberan con las enzimas pancreáticas para mantener un pH óptimo para la actividad enzimática. La secreción del factor pancreático intrínseco (FI) permite la absorción de cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>). Además, el páncreas exocrino produce péptidos bacteriostáticos que regulan la microflora del tracto digestivo superior y juega un papel en la conservación de la integridad de la mucosa intestinal. El páncreas también posee un mecanismo que impide la activación prematura de las enzimas digestivas y la autodigestión.

| TABLA 8 - FUNCIONES DEL PÁNCREAS EXOCRINO        |                                                                                                                                                         |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Secreción de las enzimas digestivas              | Tripsina, lipasa, amilasa                                                                                                                               |
| Secreción de bicarbonato                         | Neutralizan el ácido gástrico que llega del estómago al duodeno. Así, el pH es neutro, óptimo para la absorción de las enzimas digestivas               |
| Favorece la absorción de cobalamina              | Secreción del FI pancreático para permitir la absorción de la cobalamina (vitamina B <sub>12</sub> )                                                    |
| Secreción de factores antibacterianos            | Producción de peptidasas bacteriostáticas (inhibidor de la tripsina pancreática) y defensinas que regulan la flora del tracto gastrointestinal superior |
| Modulación de la función de la mucosa intestinal |                                                                                                                                                         |

La pancreatitis es la patología del páncreas exocrino más frecuente en gatos, seguida de la insuficiencia pancreática exocrina. Las neoplasias del páncreas exocrino y otras patologías son poco frecuentes en los gatos.

► **Pancreatitis**

La pancreatitis felina puede ser difícil de diagnosticar porque los signos clínicos, las pruebas laboratoriales y de diagnóstico por la imagen no son específicas (Ferrerí y col., 2003). Sin embargo, en los últimos tiempos, la pancreatitis ha emergido como una enfermedad de importancia clínica en el gato. Puede ser aguda o crónica con una severidad variable. La mayoría de las veces el origen es idiopático. La presentación más frecuente es la forma crónica (De Cock y col., 2007). La mayoría de los casos son poco graves y a veces ocurre que sólo se identifica durante la aparición de una diabetes mellitus secundaria o de una insuficiencia pancreática exocrina (IPE) (Steiner y Williams, 2005). A veces es diagnosticada durante la realización de pruebas diagnósticas de enfermedades relacionadas como la lipidosis hepática. La pancreatitis aguda severa (necrótica, hemorrágica) es una patología grave que puede inducir necrosis pancreática extensa y complicaciones sistémicas. De todas formas, las pancreatitis fulminantes asociadas a complicaciones sistémicas graves son raras en el gato.

> **Diagnóstico**

*Anamnesis y exploración física*

Los signos clínicos varían según la gravedad de la enfermedad. Los signos más frecuentes (letargia, anorexia y deshidratación) son comunes a numerosas enfermedades felinas (Mansfield y Jones, 2001b). Los vómitos y dolor en abdomen craneal son menos frecuentes que en el perro. Los gatos con pancreatitis aguda asociada a lipidosis hepática suelen estar caquéticos y presentar alteraciones de la coagulación. A veces, los gatos con pancreatitis aguda se presentan con ictericia como consecuencia de una compresión de las vías biliares extrahepáticas (Zoran, 2006). Excepcionalmente la pancreatitis aguda grave puede complicarse con una vasodilatación sistémica, lo que provoca un síndrome de hipotensión y a veces insuficiencia renal. Como los signos de pancreatitis son menos característicos en gatos que en perros, el diagnóstico de esta patología es mucho más difícil, lo que implica tener en cuenta esta hipótesis al realizar la exploración física.

Existen casos subclínicos de pancreatitis crónica en los que sólo se aprecia anorexia y pérdida de peso.

> **Pruebas diagnósticas**

*Hematología, bioquímica y urianálisis (Tabla 9)*

Los resultados de los análisis rutinarios normalmente son inespecíficos y no permiten distinguir una pancreatitis crónica de una pancreatitis aguda (Ferrerí y col., 2003). La leucocitosis y la neutrofilia son más frecuentes en la pancreatitis aguda. En cambio, la anemia no regenerativa se encuentra a la vez en las formas crónicas y agudas. Las alteraciones bioquímicas son muy variables. Las más frecuentes consisten en una elevación de la actividad de las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT] y fosfatasa alcalina [ALP]). Una pancreatitis aguda grave puede provocar una hiperbilirrubinemia por compresión de las vías biliares extrahepáticas. La azotemia, prerrenal o renal, no es sistemática. Se debe a la deshidratación o, con menos frecuencia, a la insuficiencia renal aguda secundaria a la pancreatitis.

Los signos clínicos de pancreatitis en el gato son inespecíficos, incluyendo anorexia, letargia y pérdida de peso. Por lo tanto, el diagnóstico puede ser difícil, requiriendo la combinación de la sospecha clínica, exploración física adecuada, elevación de las enzimas pancreáticas específicas y ecografía abdominal.

| TABLA 9 - ALTERACIONES LABORATORIALES EN LA PANCREATITIS FELINA |                                                                                                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hematología y bioquímica sérica                                 | - Anemia y leucocitosis inconstante<br>- Hipoalbuminemia<br>- Hiperglucemia, glucosuria<br>- Elevación de las enzimas hepáticas<br>- Hiperbilirrubinemia<br>- Azotemia (normalmente prerrenal)<br>- Hipopotasemia<br>- Hipocalcemia |
| Vitaminas séricas                                               | Disminución de la concentración sérica de cobalamina (vitamina B <sub>12</sub> )                                                                                                                                                    |
| Enzimas pancreáticas                                            | Aumento de la concentración sérica de fPLI (más específica)<br>Aumento de la concentración sérica de fTLI                                                                                                                           |

fPLI: inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina  
fTLI: inmunorreactividad similar a la tripsina felina



Los desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia, hipocalcemia) son frecuentes en los casos graves. La hipocalcemia (disminución del calcio total e ionizado) parece ser mucho más frecuente en gatos que en perros. Puede que resulte de varios mecanismos, incluyendo la formación peripancreática de sales de calcio con ácidos grasos (saponificación de las grasas). La hipocalcemia está asociada a un mal pronóstico (Kimmel y col., 2001). Otras anomalías posibles son la hipoalbuminemia, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia.

La densidad urinaria está frecuentemente elevada a causa de la deshidratación. En los casos graves, la enfermedad puede complicarse con una insuficiencia renal aguda, con disminución de la densidad urinaria y presencia de cilindros en el estudio del sedimento.

Ninguno de estos hallazgos es específico, sin embargo es importante realizar un estudio completo porque permite descartar otras afecciones y evaluar el estado general del animal.

### Enzimas pancreáticas específicas

La medida de la actividad sérica de la lipasa y la amilasa es muy poco sensible por lo que no tiene valor clínico para el diagnóstico de la pancreatitis en el gato. La medida de la inmunoreactividad similar a la tripsina felina en el suero del gato (*feline trypsin-like immunoreactivity* o fTLI), específica de la función pancreática exocrina, es más útil, pero su sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis en gatos es inferior al 50%, lo que no la convierte en una prueba diagnóstica óptima (Swift y col., 2000; Steiner, 2003; Forman y col., 2004).

Se ha validado una prueba para medir la inmunoreactividad de la lipasa pancreática felina en el suero (*feline pancreatic lipase immunoreactivity* o fPLI). Es más sensible y más específica para el diagnóstico de la pancreatitis del gato, en particular de la pancreatitis aguda (Forman y col., 2004; Steiner, 2004).

### Diagnóstico por la imagen

**Radiografía** – La sensibilidad de la radiografía abdominal es generalmente baja para el diagnóstico de la pancreatitis felina, en particular en la forma crónica. En una pancreatitis aguda, es posible visualizar una borrosidad local o generalizada de los detalles de la serosa (que sugiere una peritonitis o un derrame peritoneal), un aumento de la opacidad o la presencia de una masa en la zona pancreática, un desplazamiento del duodeno o su dilatación con disminución de la motilidad. En caso de lipidosis hepática asociada es frecuente la hepatomegalia. Estas modificaciones son mucho menos frecuentes que en el perro con pancreatitis aguda y son inespecíficas (Whittemore y Campbell, 2005).

**Ecografía** – La ecografía abdominal es más específica y más sensible que la radiografía para poner de manifiesto anomalías pancreáticas. Este examen es actualmente uno de los instrumentos más utilizados para el diagnóstico de pancreatitis en gatos. También permite detectar enfermedades concomitantes, por ejemplo enfermedad hepática u obstrucción biliar. Las clínicas suelen disponer de ecógrafos, pero el examen ecográfico del páncreas exige un elevado grado de experiencia por parte del operador. Las modificaciones observadas pueden ser: edema del páncreas, modificaciones de la ecogenicidad (páncreas hipoecogénico en la forma aguda e hiperecogénico en la forma crónica y fibrosis) (Figuras 21 y 22), grasa peripancreática y mesenterio hiperecogénico, derrame abdominal, dilatación del colédoco y, con menos frecuencia, una masa visible en la región del páncreas (Figura 23). Las cavidades del páncreas, generalmente debidas a abscesos o a la formación de pseudoquistes, aparecen como zonas anecogénicas o hipoecogénicas, posiblemente con una pared engrosada (Figura 24). En caso de pancreatitis moderada, el diagnóstico por ecografía abdominal puede ser, sin embargo, más difícil.

**TAC (tomografía axial computerizada)** – Otras modalidades de diagnóstico por la imagen, como TAC, más costosas, son menos útiles que la ecografía abdominal (Gerhardt y col., 2001; Forman y col., 2004).



**Figura 21 - Imagen ecográfica de un gato con pancreatitis aguda.** La concentración sérica medida de fTLI es superior a 400 mg/l en este gato. La ecografía muestra una hipoeogenicidad difusa del parénquima. El tamaño del páncreas no está aumentado.



**Figura 22 - Necrosis pancreática en una pancreatitis crónica activa en un gato diabético.** La ecografía muestra un páncreas con aumento de tamaño, con hipoeogenicidad difusa.

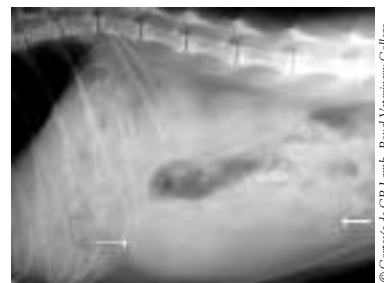


**Figura 23 - Pseudoquiste pancreático en un gato.** Radiografía lateral abdominal que muestra una opacidad del tejido blando en el abdomen ventral.



**Figura 24 - Estudio ecográfico de un gato con pseudoquiste pancreático.** La ecografía muestra una masa cavitaria con paredes gruesas e irregulares.



© Yves Lincout/Royal Canin

La mayoría de los casos de pancreatitis afecta a gatos domésticos de pelo corto. No existe predisposición ligada a la raza o al sexo.

### Biopsia

La PAAF ecoguiada carece relativamente de peligro. Ayuda a identificar la patología pancreática subyacente, por ejemplo al permitir distinguir entre una pancreatitis y una neoplasia. Sin embargo, al estar distribuida la inflamación del páncreas de manera irregular, la utilidad de esta prueba es limitada salvo en caso de que se obtengan múltiples muestras. La laparoscopia y la laparotomía permiten visualizar el páncreas y realizar biopsias de ciertas partes que puedan parecer anómalas. Esta prueba también permite examinar otros órganos del abdomen (por ejemplo, el hígado, las vías biliares, el paquete intestinal), lo que es importante dada la elevada incidencia de enfermedades concomitantes en gatos. Las biopsias quirúrgicas son, no obstante, procedimientos costosos e invasivos y no se aconseja el uso de anestesia general en gatos con pancreatitis.

### Diagnóstico diferencial

Aunque los signos clínicos de la pancreatitis del gato son

inespecíficos, sin embargo, debe sospecharse la enfermedad en cualquier gato que presente signos de enfermedad hepatobiliar o inflamación intestinal.

Las neoplasias del páncreas son mucho menos frecuentes que las pancreatitis pero, en gatos, estas dos afecciones pueden producir los mismos signos clínicos y similares imágenes ecográficas (Seaman, 2004; Hecht y col., 2007). La identificación de una masa en el páncreas y de una linfadenopatía en una ecografía puede contribuir a establecer la diferencia, pero el diagnóstico definitivo se basa en el resultado de la PAAF o de una biopsia quirúrgica.

## > Epidemiología

### Etiología

La mayoría de las pancreatitis felinas son de origen idiopático y sólo se han descrito factores de riesgo en contadas ocasiones. Existen casos de pancreatitis traumática asociada a atropellos y a caídas desde alturas elevadas. Ciertos agentes infecciosos parecen estar implicados pero sólo ha podido establecerse una relación causal con *Toxoplasma gondii* y, en casos muy raros de migración aberrante del parásito hepático *Amphimerus pseudofelineus*. El herpesvirus felino, el coronavirus (responsable de la peritonitis infecciosa felina, o PIF) y el virus de la panleucopenia son hipótesis etiológicas de la pancreatitis felina, poco respaldadas por la literatura científica (Steiner y Williams, 1999; Mansfield y Jones, 2001a). En el ser humano y en los perros, ciertos fármacos podrían ser el origen de pancreatitis, pero se dispone de pocos datos en el gato. Sin embargo, se han comunicado dos casos de pancreatitis en gatos tras la aplicación local de un insecticida organofosforado, el fentión (Hill y Harnero Winkle, 1993).

### Factores de riesgo

En los gatos se conocen pocos factores de riesgo para el desarrollo de la pancreatitis. La mayoría de los gatos que sufren pancreatitis crónica también presentan una patología de las vías biliares o del tubo digestivo ("triada"), pero todavía no se comprende la relación causa-efecto. Sin embargo, la incidencia de la pancreatitis crónica está fuertemente ligada a la edad (De Cock y col., 2007). Al contrario que en el perro, no hay nada que permita decir que en gatos el sobrepeso, factores nutricionales (alimentación muy rica en lípidos) o enfermedades endocrinas (hiperadrenocorticism) tengan un papel en la etiología de la pancreatitis. Esta enfermedad se da en todas las razas de gatos. Una publicación ya antigua sugiere que el gato Siamés tendría cierta predisposición, pero estudios más recientes no lo han confirmado. No existe predisposición ligada al sexo.

## > Mecanismos fisiopatológicos

Independientemente de la causa, se cree que la pancreatitis es consecuencia de la activación intrapancreática del tripsinógeno a tripsina, activando a otras proenzimas digestivas y provocando una respuesta inflamatoria local y sistémica. En condiciones normales existen mecanismos protectores que impiden que estos fenómenos se produzcan:

- 1) la síntesis, el almacenamiento y la secreción de enzimas pancreáticas se efectúa en forma de zimógenos (proenzimas inactivas) que, para ser funcionales, deben primero activarse por la tripsina en el intestino
- 2) los lisosomas y los zimógenos se secretan de forma estrictamente separada
- 3) secreción de un inhibidor de la tripsina pancreática.

La pancreatitis sólo puede producirse si se sobrepasan los mecanismos de protección, permitiendo entonces la fusión de lisosomas y proenzimas, y activación intrapancreática de las enzimas digestivas (Steiner y Williams, 1999).

La pancreatitis aguda leve puede ser autolimitante, y normalmente se acompaña de pocos signos clínicos. Las pancreatitis agudas severas son poco frecuentes en el gato, pero pueden dar lugar a complicaciones locales y sistémicas muy graves. La activación de las enzimas digestivas tiene efectos locales como inflamación, hemorragia, necrosis de las células acinares y necrosis de la grasa peripancreática (Figura 25). Las citoquinas liberadas al torrente sanguíneo pueden también tener consecuencias sistémicas: procesos inflamatorios generalizados, vasodilatación con hipotensión, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada (CID), deficiencias neurológicas centrales y fallo multiorgánico. La disminución del glutatión producido por los acinis pancreáticos puede reforzar el estrés oxidativo, lo que contribuye a las lesiones tisulares. No obstante, queda todavía por precisar la fisiopatología exacta de la pancreatitis espontánea en gatos.

## > Tratamiento

### Tratamiento médico

#### Pancreatitis aguda

El tratamiento de la pancreatitis aguda del gato consiste principalmente en una terapia de apoyo para la restauración y el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, inhibición de los mediadores de la inflamación y enzimas pancreáticas, alivio del dolor, control de los vómitos y tratamiento de las complicaciones y enfermedades concomitantes (Simpson, 2005). La fluidoterapia inicial es a base de Ringer-lactato al que se debe añadir potasio y glucosa si es necesario y en función de los resultados laboratoriales. Más adelante se elegirá el fluido en función de los niveles de electrolitos y del pH. El tratamiento también debe abordar la causa subyacente, aunque más del 90% de los casos son de origen idiópático.

En caso de pancreatitis aguda grave pueden incluirse otras estrategias terapéuticas como la administración de plasma (a razón de 20 ml/kg por vía IV) para garantizar el reabastecimiento de  $\alpha 2$ -macroglobulina, una proteína que, en el suero, inhibe las proteasas activas. Este tratamiento también ha demostrado ser útil en perros con pancreatitis pero existen muy pocos datos disponibles en gatos.

La pancreatitis se acompaña frecuentemente de dolor abdominal en el ser humano y en el perro, pero el gato exterioriza pocos signos que indiquen una incomodidad abdominal. El tratamiento analgésico puede ser beneficioso si se sospecha de dolor abdominal. La calidad de vida y el apetito de un gato con pancreatitis crónica mejoran con los analgésicos (buprenorfina 0,005 a 0,1 mg/kg/6-12 h SC) (Whittemore y Campbell, 2005).

A menudo se administran antibióticos por vía parenteral durante el tratamiento de apoyo, pero las complicaciones infecciosas de la pancreatitis son poco frecuentes. Es preferible evitar administrar antibióticos, a menos que aparezca un estado febril o alteraciones tóxicas en el recuento leucocitario.

Las enfermedades asociadas a la pancreatitis felina son frecuentes y deben tratarse para obtener una respuesta satisfactoria al tratamiento (Simpson, 2005). Entre estas enfermedades asociadas, podemos citar la enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EII), la colangiohepatitis y la nefritis intersticial (Weiss y col., 1996). Con frecuencia aparece también una lipodosis hepática concomitante (Akol y col., 2001), lo que destaca la necesidad de un soporte nutricional precoz.

El tratamiento de la pancreatitis consiste en eliminar la causa desencadenante si es posible, aplicar el tratamiento sintomático de apoyo y controlar la aparición de posibles complicaciones que hubiera que tratar también. El soporte nutricional es particularmente importante en gatos porque la anorexia facilita el desarrollo de lipodosis hepática.



© Corría de KW Simpson



© Corría de KW Simpson



© Corría de KW Simpson

**Figura 25 - Necrosis del tejido adiposo peripancreático.**

Laparotomía exploratoria que confirma una grave necrosis multifocal del tejido adiposo en un caso de pancreatitis aguda mortal en un gato (confirmada por histopatología).



Pancreatitis crónica

El tratamiento médico consiste en ofrecer un tratamiento de apoyo y tiene como objetivo principal controlar la diabetes mellitus secundaria, así como la IPE. Si es posible, hay que eliminar la causa subyacente y prescindir de los fármacos innecesarios. La desparasitación puede ser una opción, en particular en las regiones donde los trematodos sean frecuentes. La pancreatitis crónica aparece acompañada con frecuencia de enfermedades concomitantes como EII, colangiohepatitis o nefritis intersticial, pero existe poca información sobre el tratamiento óptimo de estas patologías en el marco del tratamiento de la pancreatitis (Ferrerí y col., 2003).

En el ser humano, la pancreatitis crónica provoca a menudo dolores abdominales y es probable que éste sea el caso también en gatos, aunque sea difícil de confirmar. La meperidina o el butorfanol pueden administrarse por vía parenteral. Aunque aún no está estudiado en gatos, puede intentarse la administración de enzimas pancreáticas en pancreatitis crónica con dolor abdominal o anorexia (Steiner y Williams, 2005). Un suplemento de enzimas pancreáticas podría ser útil para aliviar los dolores abdominales, ya que induce una disminución de la secreción de las enzimas pancreáticas endógenas.

Tratamiento dietético (Tabla 10)

¿ Dar o no dar alimento?

Tradicionalmente se recomendaba ayuno durante 3 ó 4 días, en caso de pancreatitis, para no estimular la secreción pancreática (para que “descansara”). Esta recomendación puede estar justificada cuando el animal vomita, lo que es poco frecuente en gatos con pancreatitis aguda. El problema de la alimentación es particularmente importante en gatos porque, en caso de pancreatitis grave, a menudo aparece anorexia y lipodosis hepática secundaria, agravando el pronóstico (Akol y col., 2001). La pancreatitis es un estado catabólico durante el cual las necesidades metabólicas y energéticas son muy elevadas y el ayuno sólo agrava la malnutrición. Además, el ayuno altera la respuesta inmune y la integridad de la mucosa intestinal. Los gatos con pancreatitis deben recibir un soporte nutricional desde la fase más temprana. Clínicamente, no parece que la alimentación enteral agrave la pancreatitis. Al contrario, los gatos parecen responder mucho mejor con el soporte nutricional.

Si el gato no come espontáneamente durante 3 días consecutivos, suele indicarse la colocación de una sonda de alimentación para prevenir o tratar la lipodosis hepática, la malnutrición proteico-calórica y la inmunosupresión.

Vías de alimentación

La alimentación forzada por vía oral está contraindicada porque apenas permite administrar la cantidad de energía necesaria y porque se corre el peligro de provocar una aversión al alimento. Se puede elegir entre la nutrición enteral y la nutrición parenteral. La nutrición enteral ha demostrado ser mejor elección que la parenteral en el tratamiento de la pancreatitis, tanto en los animales como en el hombre (Marik y Zaloga, 2005; Simpson, 2005; Makola y col., 2007). La nutrición enteral previene la atrofia de la mucosa intestinal, reduciendo así el fenómeno de traslocación bacteriana observado con la nutrición parenteral. La nutrición enteral es más sencilla

El soporte nutricional es esencial en caso de pancreatitis aguda felina, porque la enfermedad suele ir acompañada de anorexia y de lipodosis hepática. Además, la nutrición favorece la cicatrización de los tejidos y la recuperación, al mismo tiempo que puede modular la respuesta inflamatoria.

| TABLA 10 - RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL PÁNCREAS EXOCRINO EN GATOS |                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Aporte energético adecuado                                                                                | - Alimento palatable, de densidad energética elevada<br>- Comidas de poco volumen con mucha frecuencia<br>- Aporte moderado de grasas                                                                                                                     |
| Aporte proteico adecuado                                                                                  | - Las proteínas deben ser de alta calidad y muy digestibles<br>- No limitar el aporte de proteínas                                                                                                                                                        |
| Fibra                                                                                                     | - Nivel moderado de fibra, principalmente solubles                                                                                                                                                                                                        |
| Aporte adecuado de vitaminas y minerales                                                                  | - Aumento de los niveles de vitaminas B y E<br>- Suplemento de cobalamina por vía parenteral                                                                                                                                                              |
| Aporte de antioxidantes                                                                                   | - Vitaminas E y C, taurina                                                                                                                                                                                                                                |
| Tratamiento de las complicaciones                                                                         | • Anorexia persistente:<br>- Alimentación por sonda enteral<br>- (Nutrición parenteral)<br>• Insuficiencia pancreática exocrina:<br>- Suplementos de enzimas pancreáticas exógenas mezcladas en cada comida<br>• Diabetes mellitus:<br>- Insulina exógena |

de llevar a cabo, más económica y presenta menos riesgos de complicaciones infecciosas. La colocación de una sonda nasoesofágica, esofágica o gástrica (por endoscopia percutánea) (véase capítulo 12) es el método más simple de nutrición enteral. La alimentación por sonda yeyunal (posterior al píloro y por lo tanto del lugar de estimulación pancreática) presenta teóricamente la ventaja de limitar la estimulación del páncreas, pero varios estudios realizados en el ser humano demuestran que la vía nasoesofágica es más segura e igualmente eficaz. En el pasado, la colocación de una sonda de yeyunostomía suponía recurrir a una cirugía invasiva pero actualmente existe una técnica de colocación percutánea por vía endoscópica transpilórica (Jergens y col., 2007). Queda no obstante por saber la cuestión principal de si la nutrición yeyunal está realmente justificada en caso de pancreatitis aguda en gatos.

La nutrición parenteral puede ser necesaria en el gato en caso de vómitos persistentes que no respondan a un tratamiento antiemético. Sin embargo, esta técnica es costosa, su colocación puede resultar difícil y puede haber complicaciones sépticas.

### Elección de la dieta

En el caso de pancreatitis, la dieta debe ser altamente digestible. En el hombre o en el perro se recomienda reducir el contenido lipídico para disminuir la estimulación del páncreas, pero esto sería menos importante en el gato. Los gatos son carnívoros estrictos que necesitan un porcentaje de grasa elevado. Al contrario que la pancreatitis canina, la felina no evoluciona de manera diferente si la alimentación es pobre en materia grasa. Además, las dietas bajas en lípidos son poco energéticas y por lo tanto están contraindicadas en gatos enfermos anoréxicos. El mejor compromiso consiste en escoger un alimento completo y equilibrado, palatable, que contenga un contenido moderado en materia grasa (del 10 al 12% de la materia seca). No se aconseja un alimento rico en materia grasa (> 16% de la materia seca) para gatos con diabetes mellitus asociada a pancreatitis (Steiner J, comunicación personal 2007).

Las proteínas alimentarias deben de ser de buena calidad y en cantidad suficiente como para cubrir las necesidades de mantenimiento y de regeneración de los tejidos. Sin embargo, para reducir al mínimo la estimulación pancreática por péptidos, es mejor evitar los alimentos cuyo contenido en proteínas sea extremadamente elevado. En caso de pancreatitis y EII asociada, puede que sea beneficiosa una dieta que contenga proteínas “nóveles” que nunca antes haya consumido el gato (Biourge y Fontaine, 2004).

### Suplementos nutricionales

**Antioxidantes** – En el ser humano, el estrés oxidativo provocado por los mediadores de la inflamación puede agravar la pancreatitis aguda (Schulz y col., 2003). Sin embargo, el interés de un tratamiento antioxidante es controvertido (Johnson, 2007). En los gatos, no hay datos publicados en cuanto al papel de los antioxidantes en caso de pancreatitis.

**Ácidos grasos** – El aporte suplementario de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (procedentes de aceite de pescado) puede mejorar el control de la inflamación al modular la síntesis de eicosanoides. En el hombre, un ensayo clínico realizado en pacientes, con pancreatitis aguda sugiere que estos ácidos grasos aportan una ventaja clínica, basándose en la reducción del tiempo de hospitalización y de alimentación yeyunal (Laszity y col., 2005). Su empleo en gatos con enfermedad del páncreas exocrino no se ha evaluado todavía.

**Cobalamina** – La malabsorción de la cobalamina es frecuente, porque, en gatos, sólo el páncreas asegura la producción del factor intrínseco (FI), proteína que permite la absorción de cobalamina en el íleon (en el perro, también se produce factor intrínseco en el estómago). La deficiencia de cobalamina es aún más grave cuando existe una enfermedad concomitante del intestino delgado. En caso de una concentración de cobalamina inferior a la normal en el gato, puede administrarse un suplemento por vía parenteral (250 µg SC, IM una vez a la semana durante 6 semanas, y después, una vez al mes) (Simpson y col., 2001). Se controlará de manera regular la concentración sérica de la cobalamina para determinar si es necesario continuar con el tratamiento.



**Vitamina K** – Las alteraciones de la coagulación deben tratarse mediante la administración parenteral de vitamina K. En caso de pancreatitis necrosante grave en gatos, hay que pensar en CID, que puede requerir la administración de plasma recién congelado (10 a 20 ml/kg).

## ► Insuficiencia pancreática exocrina

### > Introducción

El páncreas exocrino es esencial para la digestión y absorción de los nutrientes. Las células de los acinis pancreáticos sintetizan y segregan enzimas digestivas (proteasas, lipasas y amilasas) para degradar las proteínas, los lípidos y los glúcidos. Las células de los canales pancreáticos segregan también bicarbonato con objeto de mantener el pH óptimo para las funciones de digestión y de absorción, así como el FI, que facilita la absorción de cobalamina.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es consecuencia de la reducción de síntesis y secreción de las enzimas digestivas del páncreas. La falta de enzimas digestivas en el duodeno provoca un síndrome de maladigestión y malabsorción del contenido intestinal. Al disponer el páncreas exocrino de una gran reserva funcional, los signos clínicos de maladigestión sólo aparecen cuando se ha perdido por lo menos el 90% de la capacidad secretora.

### > Diagnóstico

#### *Generalidades*

La IPE no es una causa frecuente de diarreas crónicas en el gato. Sin embargo, es probable que se haya infradiagnosticado durante mucho tiempo, debido a la falta de especificidad de los métodos de diagnóstico. El diagnóstico de esta patología puede hacerse actualmente con más precisión gracias al análisis de la fTLL.

#### *Signos clínicos*

Los signos clínicos de la IPE del gato son poco específicos. Los síntomas más frecuentes son la pérdida de peso y aumento de volumen de heces no formadas (Steiner y Williams, 2005). La polifagia asociada a la pérdida de peso es menos frecuente que en el perro. En cambio, es fácil observar el pelaje graso y descuidado, en particular en la zona perianal y en la cola, debido a la gran presencia de grasa no digerida en heces. Ciertos gatos presentan una diarrea líquida secundaria a enfermedad intestinal. Los gatos afectados pueden presentar a veces crisis recurrentes de signos de pancreatitis aguda (anorexia, letargia, vómitos). En este caso, es probable que la pancreatitis aguda haya evolucionado hacia una forma crónica y haya conducido al desarrollo de IPE. El animal también puede presentar una enfermedad concomitante del intestino delgado, del sistema hepatobiliar y del páncreas exocrino.

#### *Diagnóstico diferencial*

En el gato, el hipertiroidismo, la diabetes mellitus y las patologías intestinales crónicas (EII principalmente) pueden ser responsables de un cuadro clínico que incluya diarrea, pérdida de peso y modificaciones del apetito. Un examen físico puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, por ejemplo, palpando un nódulo tiroideo o un engrosamiento de las asas intestinales. Sin embargo, todas estas enfermedades pueden coexistir, en particular en los gatos de edad avanzada. Por tanto, es indispensable realizar pruebas laboratoriales y de diagnóstico por la imagen (en particular, ecografía).

#### *Pruebas laboratoriales*

##### *Análisis rutinarios*

Los resultados de la hematología y la bioquímica séricas pueden estar dentro de los valores de referencia o mostrar modificaciones inespecíficas. Entre los gatos de mayor edad, los signos de enfermedad renal concomitante son factibles, mientras que en caso de hipertiroidismo, las concentraciones séricas de enzimas hepáticas están a menudo elevadas. En una IPE, el examen microscópico de las heces revela esteatorrea con presencia de materia grasa no digerida, pero no es un signo patognomónico.

En caso de sospecha de IPE, la concentración sérica de cobalamina y de folatos debe medirse de manera sistemática porque es frecuente encontrar niveles bajos (en particular de cobalamina) (Steiner y Williams, 1999).

### Pruebas pancreáticas específicas

Se ha puesto a punto y validado la determinación de la inmunorreactividad similar a la tripsina (fTLI). Se trata de una prueba sensible, que constituye el análisis de elección en el diagnóstico de la IPE en gatos. Puede establecerse el diagnóstico si, en ayunas, la concentración sérica de fTLI es inferior a 8 µg/l (valores normales: 17-49 µg/l) (Steiner y Williams, 2000). Si la concentración de fTLI se sitúa entre 8 y 17 µg/l el análisis debe repetirse asegurándose de que el animal esté realmente en ayunas. La cuantificación de TLI es un método sencillo y fiable para la confirmación del diagnóstico de IPE, siempre que se recurra a la prueba específica felina porque no hay reactividad cruzada entre la TLI canina y la TLI felina.

### Diagnóstico por la imagen

Los resultados de las pruebas de diagnóstico por la imagen son inconsistentes. En general no se observa ninguna anomalía en la radiografía ni en la ecografía abdominal.

## > Epidemiología

### Factores de riesgo

En el gato, la IPE suele ser consecuencia de una pancreatitis crónica (Figura 26), que se observa sobre todo en gatos adultos y de edad avanzada. En la mayoría de los casos, la IPE es idiopática. Excepcionalmente la obstrucción de los canales pancreáticos por parásitos del hígado (Fasciola) o por neoplasias pancreáticas (adenocarcinoma) puede provocar la atrofia de los acinis. El análisis coprológico puede ayudar a diagnosticar parasitosis por fasciola hepática mientras que la ecografía abdominal es esencial para detectar una masa pancreática.

La atrofia de los acinis pancreáticos, frecuente en el perro, no ha sido descrita en gatos.

### Predisposición racial o sexual

Actualmente no se conoce ninguna predisposición racial o sexual respecto al desarrollo de la IPE en gatos.

## > Fisiopatología

Los gatos con IPE padecen una enfermedad crónica importante, generalmente por pancreatitis crónica irreversible.

Los signos típicos de la IPE (diarrea, pérdida de peso y polifagia) se explican por la disminución de las concentraciones intraduodenales de enzimas digestivas pancreáticas y bicarbonato, que provocan la malabsorción de lípidos, glúcidos y proteínas. El síndrome de malabsorción que se instaura es la causa de la diarrea osmótica, esteatorrea y del estado de malnutrición. Además, la malabsorción se agrava por los trastornos secundarios que afectan a la renovación de la mucosa intestinal y a los mecanismos de transporte. En los gatos, la parte proximal del intestino delgado contiene normalmente un número elevado de microorganismos anaerobios (Johnston y col., 1993). No se sabe si los gatos con IPE sufren modificaciones en el número y naturaleza de la flora intestinal, algo que es común en los perros.

La malabsorción de la grasa puede provocar una deficiencia de vitaminas liposolubles (en particular vitaminas K y E). Se han descrito trastornos de la coagulación asociados con una deficiencia de vitamina K en gatos con IPE (Perry y col., 1991) y también pueden encontrarse en otros casos. Una deficiencia de vitamina E puede agravar el estrés oxidativo, pero no existe ninguna publicación a este respecto en la IPE felina.

En muchos gatos con IPE, la concentración sérica de cobalamina es baja, lo que afecta a la respuesta al tratamiento. La cobalamina se absorbe al final del intestino delgado, después de formar un complejo con el factor intrínseco (FI), que, en gatos, sólo se segrega en el jugo pancreático (Fyfe, 1993). El FI



© Corréa de NW Simpson

**Figura 26** - La pancreatitis crónica es la causa más frecuente de IPE en gatos.

se produce en el páncreas sano. En caso de IPE, aparece una deficiencia de FI y la capacidad de absorción de la cobalamina se ve comprometida, más aún si existe una enfermedad concomitante del intestino delgado (Weiss y col., 1996). En estas circunstancias, el gato parece particularmente predispuesto a la deficiencia de cobalamina (Simpson y col., 2001). Si no se corrige, esta deficiencia provoca una inflamación y atrofia de las vellosidades intestinales, lo que agrava la malabsorción. En consecuencia, el tratamiento con enzimas pancreáticas estaría avocado al fracaso.

En caso de enfermedad concomitante del intestino delgado, las modificaciones en la absorción de los folatos inducen una disminución de su concentración sérica. Esta situación difiere de lo observado en perros con IPE, en los cuales el aumento de la concentración de folatos se explica por un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano. En condiciones normales, los gatos presentan altos niveles de bacterias en su intestino delgado, de forma que no se observa sobrecrecimiento bacteriano (Johnston y col., 1993; 2001).

## > Tratamiento

### Suplementación con enzimas

La adición de enzimas pancreáticas exógenas al alimento es esencial para la resolución de los signos clínicos.

Existen **distintos preparados sintéticos de extractos pancreáticos secos**.

Los extractos pancreáticos en polvo son los más comúnmente utilizados porque son eficaces y fáciles de usar. Los comprimidos, las cápsulas y formas recubiertas no están aconsejadas por su baja eficacia (Steiner y Williams, 2005). Antes de dar de comer al gato, basta con mezclar el extracto en polvo con la comida (a razón de 0,5 a 1 cucharillas de café por comida 2 veces al día). No es necesaria la incubación previa de las enzimas en el alimento ni la administración simultánea de un tratamiento antiácido (Steiner y Williams, 1999). La posología debe adaptarse en función de los resultados clínicos. Clásicamente se recomienda comenzar con la posología más elevada y después disminuirla de manera progresiva hasta encontrar la dosis mínima efectiva.

La IPE en gatos suele ser consecuencia de una pancreatitis crónica. En numerosos casos existe una enfermedad concomitante (inflamación intestinal, colangiohepatitis, diabetes mellitus) que requiere un tratamiento adicional.

**Las porciones de páncreas crudo** (30-90 g por comida 2 veces al día) constituyen una solución alternativa muy eficaz. Pueden conservarse en el congelador por lo menos durante tres meses. Sin embargo, es menos práctico de usar y podría facilitar la aparición de gastroenteritis infecciosas (*Salmonella*, *Campylobacter*). El páncreas bovino presenta más garantías sanitarias que el páncreas de cerdo, que siempre conlleva el riesgo de transmisión de la enfermedad de Aujeszky. En cualquier caso, la administración de porciones de páncreas crudo es una solución a tener en cuenta en caso de que el gato no tolere la presentación en polvo.

### Suplementos vitamínicos

En gatos con IPE, las reservas de cobalamina del organismo son claramente bajas y la concentración sérica de cobalamina está gravemente reducida. Además, muchas veces los casos de IPE van acompañados de una enfermedad concomitante del intestino delgado que compromete aún más la absorción de cobalamina. La administración de suplementos de cobalamina se efectúa por vía parenteral (250 a 500 µg/kg SC cada 2 ó 3 semanas) para mantener la concentración sérica de cobalamina en unos niveles normales (Riaux y col., 2005).

En los gatos con IPE, con o sin enfermedad concomitante del intestino delgado, la concentración sérica de folatos también está disminuida. Por tanto, es necesario administrar folatos por vía oral a razón de 400 µg una vez al día por lo menos durante 2-4 semanas hasta normalizar la concentración sérica.

La regularidad de la distribución de las comidas y de los suplementos enzimáticos es muy importante porque es muy posible la reaparición de diarreas en cuanto dejan de aplicarse estas reglas.

Durante una IPE puede producirse la malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), pero se desconoce la importancia clínica de este fenómeno en gatos. Los gatos que presentan trastornos de la coagulación deben recibir un suplemento de vitamina K. También puede ser necesario aumentar el contenido de vitamina E en la dieta, que tiene un papel antioxidante, particularmente en caso de existir una enfermedad concomitante. Esto es interesante sobre todo en los gatos que no responden favorablemente al tratamiento de apoyo y a la simple administración de enzimas.

### **Tratamiento de la diabetes mellitus concomitante**

Los gatos que tienen pancreatitis crónica con IPE y diabetes mellitus deben recibir un tratamiento con insulina además del tratamiento de la IPE.

#### **> Tratamiento dietético (Tabla 10)**

La alta digestibilidad es la clave del tratamiento dietético porque permite reducir al mínimo las secreciones gástricas, pancreáticas, biliares e intestinales necesarias para la digestión. Además, facilita la absorción de los nutrientes en las primeras porciones del intestino delgado. Puede que eventualmente sean necesarias otras medidas nutricionales en gatos que presenten una pérdida de peso intensa o un estado de malnutrición proteico-calórico y en los que no respondan bien al tratamiento.

#### **Proteínas**

Al reintroducir el alimento, es necesario un aporte elevado de proteínas porque la malnutrición proteico-calórica es frecuente durante la IPE. En caso de mala respuesta al tratamiento, cabe pensar en la patología intestinal concomitante siendo recomendable administrar, por ejemplo, una dieta hipoalergénica. Se ha demostrado que un alimento formulado a base de arroz y de hidrolizado de proteínas de soja da buenos resultados clínicos en perros con IPE (Biourge y Fontaine, 2004). Todavía no se ha determinado si esta estrategia es interesante en gatos.

#### **Lípidos**

La malabsorción de los lípidos y la esteatorrea son signos característicos de IPE (Williams, 2005). Sin embargo, no se recomienda limitar mucho el contenido de grasa en la dieta del gato, ya que es un animal que requiere una dieta relativamente rica en ácidos grasos. Además, las dietas con un contenido elevado de grasas favorecen de manera excelente su digestibilidad (Suzuki y col, 1999). En efecto, los lípidos podrían contribuir a la buena conservación de las enzimas pancreáticas exógenas, en particular la lipasa. Además, una alimentación rica en grasas y, por tanto, más energética, ayuda al animal a recuperar un peso óptimo con más rapidez. La elección de la dieta debe basarse más en la digestibilidad que en el contenido de grasa.

#### **Fibra**

Las dietas con un contenido moderado de fibras fermentables pueden ayudar a mejorar la salud gastrointestinal por sus efectos positivos sobre la barrera mucosa intestinal.

#### **Hidratos de carbono**

Los gatos están poco adaptados a los hidratos de carbono, así que deben evitarse cantidades excesivas.

#### **Oligoelementos y vitaminas**

El contenido en vitaminas del grupo B en el alimento debe de ser elevado porque las reservas del organismo a menudo están disminuidas.

#### **> Errores terapéuticos**

##### **No reconfirmar la IPE**

- Hay que asegurarse de la precisión del diagnóstico y volver a cuantificar la fTLI.
- Controlar las concentraciones séricas de cobalamina y de folatos.

##### **Suplementación enzimática inadecuada**

Verificar que las enzimas administradas al gato sean de buena calidad (presentación en polvo sin cubierta entérica), que no haya pasado la fecha de caducidad y que se hayan administrado a las dosis correctas con cada comida.

*Los gatos con IPE deben recibir una dieta altamente digestible, de buena calidad y bastante concentrada en energía, a la que debe añadirse un suplemento de enzimas pancreáticas adecuado (Simpson, 2005).*



© C. Hemelink

### ***Enfermedad del intestino delgado***

Una enfermedad concomitante del intestino delgado puede explicar que persista la malabsorción a pesar de haberse administrado un suplemento enzimático adecuado. Para descartar una alergia o intolerancia alimentaria, es útil proponer una dieta hipoalergénica que contenga fuentes de proteínas que el gato aún no haya consumido o que esté formulada a partir de hidrolizados de proteínas. La dieta debe aportarse junto con el suplemento enzimático durante 2 ó 3 semanas, excluyendo cualquier otro tipo de alimento. Si los signos clínicos digestivos se resuelven después de este periodo puede confirmarse el diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria volviendo a administrar la dieta de origen.

Si el tratamiento nutricional no fuera eficaz debe realizarse un estudio ecográfico y una biopsia intestinal mediante endoscopia para confirmar la presencia de enfermedad intestinal estructural (EII, por ejemplo). Los gatos con EII concomitante normalmente responden bien a la administración oral de prednisona (Steiner y Williams, 2005).

## **Conclusión**

Las patologías del páncreas exocrino, sobre todo la pancreatitis aguda, son más frecuentes de lo que se pensaba en el gato. Por tanto deben sospecharse cuando el cuadro clínico así lo sugiera. El diagnóstico de pancreatitis se basa principalmente en la cuantificación de la fPLI asociada a la ecografía abdominal. En cambio, la IPE se acompaña de una caída brusca de fTLI. Cualquiera que sea la enfermedad pancreática es necesario buscar enfermedades concomitantes y tratarlas según sea necesario.

Cubrir las necesidades energéticas y nutricionales es esencial para tratar correctamente las enfermedades pancreáticas. En caso de pancreatitis aguda, la alimentación asistida precoz puede permitir limitar las complicaciones, prevenir la aparición de lipidosis hepática y reducir la mortalidad. Los gatos con IPE deben recibir enzimas pancreáticas para reducir los signos clínicos y, a menudo, es necesario el aporte de un suplemento de cobalamina por vía parenteral.



# Preguntas más frecuentes sobre tratamiento dietético de las enfermedades pancreáticas

| P                                                                                                                 | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Cómo debo alimentar a un gato con pancreatitis aguda?                                                            | La mayoría de los gatos con pancreatitis aguda presentan anorexia y corren el peligro de desarrollar lipidosis hepática. Por lo tanto, es importante que reciban un soporte nutricional precoz. En ausencia de vómitos, la alimentación puede administrarse mediante una sonda enteral. En caso de vómitos persistentes resistentes al tratamiento con antieméticos, puede que sea necesario recurrir a la nutrición parenteral.                                                                                                |
| ¿Deben los gatos con enfermedad pancreática recibir una dieta baja en grasa?                                      | No está demostrado en gatos, que el contenido lipídico de la dieta influya en la enfermedad pancreática ni que la respuesta al tratamiento mejore con una dieta baja en lípidos. Además, los gatos necesitan una dieta relativamente rica en grasa. La elevada concentración energética es necesaria para mejorar su condición corporal.                                                                                                                                                                                        |
| ¿Cuáles son las recomendaciones nutricionales para los gatos con IPE?                                             | Lo mejor es dividir la ración diaria por lo menos en 2 ó 3 comidas para reducir la carga alimentaria y limitar el riesgo de diarreas. Añadir los suplementos enzimáticos a cada comida y mezclarlos bien. La dieta debe ser muy palatable y presentar una gran densidad energética. Su contenido en grasa no debe ser reducido (de hecho, los lípidos aportan energía, protegen las enzimas y estimulan el consumo). El contenido en proteínas de alta calidad debe ser adecuado. El alimento debe aportar fibras fermentables. |
| ¿Es necesario pre-incubar el alimento mezclado con las enzimas pancreáticas antes de ofrecérselo al gato con IPE? | No, para ser eficaces las enzimas deben estar en buenas condiciones de pH y humedad. Es inútil dejarlas reposar o incubar con el alimento. En cambio, sí es necesario mezclar cuidadosamente las enzimas con el alimento.                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| A mi gato no le gusta el suplemento enzimático en polvo. ¿Qué otra cosa puedo darle?                              | Es posible darle porciones de páncreas crudo, que puede conservarse varios meses en el congelador.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

## Referencias

- Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM, et al. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 205-209.
- Bauer JE. Hepatic disease, nutritional therapy, and the metabolic environment. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1850-1853.
- Beatty JA, Barrs VR, Martin PA, et al. Spontaneous hepatic rupture in six cats with systemic amyloidosis. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 355-363.
- Biourge V. Clinical nutrition in liver disease, in Proceedings. 14<sup>th</sup> Annu ECVIM-CA Congress 2004; 63-65.
- Biourge V. Nutrition and liver disease. *Semin Vet Med Surg* 1997; 12: 34-44.
- Biourge V, Groff JM, Fisher C, et al. Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. *J Nutr* 1994a; 124: 1094-1103.
- Biourge VC, Groff JM, Munn RJ, et al. Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. *Am J Vet Res* 1994b; 55: 1291-1302.
- Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Effect of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994c; 55: 1406-1415.
- Biourge VC, Fontaine J. Exocrine pancreatic insufficiency and adverse reaction to food in dogs: a positive response to a high-fat, soy isolate hydrolysate-based diet. *J Nutr* 2004; 134: 2166s-2168s.
- Blanchard G, Paragon BM, Milliat F, et al. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. *J Nutr* 2002; 132: 204-210.
- Caney SMA, Gruffydd-Jones TJ. Feline inflammatory liver disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1448-1453.
- Center SA. Chronic hepatitis, cirrhosis, breed-specific hepatopathies, copper storage hepatopathy, suppurative hepatitis, granulomatous hepatitis, and idiopathic hepatic fibrosis. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 705.
- Center SA. Feline hepatic lipidosis. *Vet Clin Small Anim* 2005; 35: 225-269.
- Center SA. Nutritional support of dogs and cats with hepatobiliary disease. *J Nutr* 1998; 128: 2733S-2746S.
- Center SA. Pathophysiology of liver disease: Normal and abnormal function. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 5<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000a; 533-632.
- Center SA, Elston TH, Rowland PH, et al. Fulminant hepatic failure associated with oral administration of diazepam in 11 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 618-625.
- Center SA, Randolph JF, Warner KL, et al. The effects of S-adenosylmethionine on clinical pathology and redox potential in the red blood cell, liver, and bile of clinically normal cats. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 303-314.
- Center SA, Warner K, Corbett J, et al. Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. *J Vet Int Med* 2000b; 14: 292-297.
- Center SA, Warner KL, Erb HN. Liver glutathione concentrations in dogs and cats with naturally occurring liver disease. *Am J Vet Res* 2002; 63: 1187-1197.
- d'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, et al. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2004; 45: 424-437.
- Day MJ. Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *J Comp Pathol* 1998; 119: 135-147.
- De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007; 44: 39-49.
- Delaney SJ. Management of anorexia in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 36: 1243-1249.
- Feher J, Lengyel G, Blazovics A. Oxidative stress in the liver and biliary tract diseases. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1998; 38-46.
- Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 469-474.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immuno-reactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 807-815.
- Fyfe JC. Feline intrinsic factor (IF) is pancreatic in origin and mediates ileal cobalamin (CBL) absorption. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 133.
- Fuentealba IC, Aburto EM. Animal models of copper-associated liver disease. *Comp Hepatol* 2003; 2: 5.
- Gagne JM, Armstrong PJ, Weiss DJ, et al. Clinical features of inflammatory liver disease in cats: 41 cases (1983-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 513-516.
- Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 329-333.
- Gupta R, Patel K, Calder PC, et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis. *Pancreatol* 2003; 3: 406-413.
- Haney DR, Christiansen JS, Toll JD. Severe cholestatic liver disease secondary to liver fluke (Platynosomum concinnum) infection in three cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 234-237.
- Harkin KR, Cowan LA, Andrews GA, et al. Hepatotoxicity of stanozolol in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 681-684.
- Haynes JS, Wade PR. Hepatopathy associated with excessive hepatic copper in a Siamese cat. *Vet Pathol* 1995; 32: 427 - 429.
- Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2007; 48: 45-50.
- Hill RC, Van Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Int Med* 1993; 7: 25-33.

- Holt DE, Schelling CG, Saunders HM, et al. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1190-1193.
- Hooser SB. Hepatotoxins. In: Bonagura JD (ed). *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000; 217-219.
- Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PL, et al. Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet Surg* 2004; 33: 25-31.
- Ibrahim WH, Bailey N, Sunvold GD, et al. Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1265-1277.
- Jergens AE, Morrison JA, Miles KG, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 18-24.
- Johnson CD. Antioxidants in acute pancreatitis. *Gut* 2007; 56: 1344-1345.
- Johnston K, Lampton A, Batt RM. An unexpected bacterial flora in the proximal small intestine of normal cats. *Vet Rec* 1993; 132: 362-363.
- Johnston KL, Swift NC, Forster-van Hijfte M, et al. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc*. 2001 Jan 1; 218:48-51.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Maillard reactions products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J Nutr* 1996; 126: 195-201.
- Kimmel SA, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1105-1109.
- Krahenbuhl S, Reichen J. Carnitine metabolism in patients with chronic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 148-153.
- Kyles AE, Hardie EM, Mehl M, et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996 – 2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1341 – 1347.
- Laflamme DP. Nutritional management of liver disease. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*, Bonagura JW (ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 2000: 277-293.
- Langdon P, Cohn LA, Kreeger JM, et al. Acquired portosystemic shunting in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002; 38: 21-27.
- Lasztity N, Hamvas J, Biro L, et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis - a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2005; 24: 198-205.
- Leveille R, Biller DS, Shiroma JT. Sonographic evaluation of the common bile duct in cats. *J Vet Int Med* 1996; 10: 296-299.
- Levy JK, Bunch SE, Komtebedde J. Feline portosystemic vascular shunts. In: Bonagura J, ed. *Kirk's Current Veterinary Therapy Small Animal Practice XII*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995; 743-749.
- Lisciandro SC, Hohenhaus A, Brooks M. Coagulation abnormalities in 22 cats with naturally occurring liver disease. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 12: 71-75.
- Lucke VM, Davies JD. Progressive lymphocytic cholangitis in the cat. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 247.
- Maddison JE. Newest insights into hepatic encephalopathy. *Eur J Comp Gastroent* 2000; 5: 17-21.
- Makola D, Krenitsky J, Parrish CR. Enteral feeding in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007; 17: 747-764.
- Mansfield CS, Jones BR. Review of feline pancreatitis, part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis. *J Feline Med Surg* 2001a; 3: 117-124.
- Mansfield CS, Jones BR. Review of feline pancreatitis, part two: clinical signs, diagnosis and treatment. *J Feline Med Surg* 2001b; 3: 125-132.
- Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, et al. Zinc-supplementation and amino-acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23: 1084-1092.
- Marks SL, Rogers QR, Strombeck DR. Nutritional support in hepatic disease. Part I. Metabolic alterations and nutritional considerations in dogs and cats. *Comp Cont Educ Pract Vet (Small Anim)* 1994; 971-978.
- Marik PE, Zatoga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407.
- Meertens NM, Bokhove CA, van den Ingh TS. Copper-associated chronic hepatitis and cirrhosis in a European Shorthair cat. *Vet Pathol* 2005; 42: 97-100.
- Michel KE. Nutritional management of liver disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25: 485-501.
- Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 94-98.
- Nicholson BT, Center SA, Randolph JF, et al. Effects of oral ursodesoxycholic acid in healthy cats on clinicopathological parameters, serum bile acids and light microscopic and ultrastructural features of the liver. *Res Vet Sci* 1996; 61: 258-262.
- Perry LA, Williams DA, Pidgeon G, et al. Exocrine pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 109-114.
- Remillard RL, Saker KE. Nutritional management of hepatic conditions. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 574-577.
- Ruau CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 155 – 160.
- Scherk M, Center SA. Toxic, metabolic, infectious, and neoplastic liver diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1464-1477.

- Schulz HU, Niederau C, Klonowski-Stumpe H, et al. Oxidative stress in acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2736-2750.
- Schunk CM. Feline portosystemic shunts. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1997; 12: 45-50.
- Seaman RL. Exocrine pancreatic neoplasia in the cat: a case series. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40: 238-245.
- Simpson KW. Feline pancreatitis. *Waltham Focus* 2005; 15:13-19.
- Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vitamin B<sub>12</sub>) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Int Med* 2001; 15: 26-32.
- Sokol RJ, Twedt DJ, McKim J, et al. Oxidant injury to hepatic mitochondria in patients with Wilson's disease and Bedlington terriers with copper toxicosis. *Gastroenterology* 1994; 107: 1788-1798.
- Sokol RJ. Fat-soluble vitamins and their importance in patients with cholestatic liver disease. *Pediatr Gastroenterol* 1994; 23: 673-705.
- Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 1181-1195.
- Steiner JM, Williams DA. Feline exocrine pancreatic disorders. *Vet Clin North Am Sm Anim Pract* 1999; 29: 551-574.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 627-629.
- Steiner JM, Williams DA. Feline exocrine pancreatic disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1489-1495.
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Development and analytical validation of a radioimmunoassay for the measurement of feline pancreatic lipase immunoreactivity in serum. *Can J Vet Res* 2004; 68: 309-314.
- Suzuki A, Mizumoto A, Rerknimitz R, et al. Effect of bacterial or porcine lipase with low fat or high fat diets on nutrient absorption in pancreatic-insufficient dogs. *Gastroenterology* 1999; 116: 431-437.
- Swift NC, Marks SL, MacLachlan J, et al. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 37-42.
- Tillson DM, Winkler JT. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32: 881-899.
- Trainor D, Center SA, Randolph F, et al. Urine sulfated and nonsulfated bile acids as a diagnostic test for liver disease in cats. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 145-153.
- Van der Linde-Sipman JS, Niewold TA, Tooten PCJ, et al. Generalized AA-amyloidosis in Siamese and Oriental cats. *Vet Immunol Immunopath* 1997; 56: 1-10.
- Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK, et al. Accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the liver and cytologic findings in dogs and cats: 97 cases (1990 – 2000). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224: 75-78.
- Webster CRL. New insights into the cytoprotective action of ursodeoxycholate, in *Proceedings. ACVIM Forum* 2006; 639-641.
- Weiss DJ, Gagne J, Armstrong PJ. Inflammatory liver diseases in cats. *Comp Cont Educ* 2001; 23: 364-373.
- Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1114-1116.
- Whittemore JC, Campbell VL. Canine and feline pancreatitis. *Comp Cont Educ Pract Vet (Small Anim)* 2005; 766-776.
- Williams DA. Diseases of the exocrine pancreas. *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*. 2<sup>nd</sup> edition, 2005: 222-239.
- WSAVA Liver Standardization Group. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, eds. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2006.
- Zoran DL. The carnivore connection to nutrition in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1559 – 1567.
- Zoran DL. Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 1-9.

## Centrándonos en: La vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina)

### Definición y orígenes

En 1925 se descubrieron las virtudes antianémicas del hígado de ternera, vinculadas a la existencia de un "factor extrínseco alimentario", que no se aisló hasta mediados del siglo pasado, denominándose cobalamina o vitamina B<sub>12</sub>. Esta vitamina se encuentra esencialmente en los productos animales (pescado, carnes, casquería). Sea cual sea su origen, la vitamina B<sub>12</sub> siempre deriva de una síntesis microbiana. Es muy estable al tratamiento térmico de los alimentos.

### Fórmula

La vitamina B<sub>12</sub> es la única vitamina que integra un elemento mineral en su fórmula química, el cobalto.

El núcleo de la molécula es un tetrapirrol con un átomo de cobalto central unido a su vez a los 4 átomos de nitrógeno pirrólicos, a un ribonucleótido y un ligando aniónico (X). Según la naturaleza de este ligando se distinguen varias formas de cobalaminas; ejemplos:

- X = CN (cianida): cianocobalamina
- X = CH<sub>3</sub> (metil): metilcobalamina
- X = OH (hidroxil): hidroxicobalamina
- X = 5'dAd (5'deoxiadenosil): adenosilcobalamina

En los gatos, la cobalamina existe sobre todo en forma de hidroxicobalamina y en forma de adenosilcobalamina.

### Funciones biológicas

La cobalamina desempeña un papel esencial en la síntesis de los ácidos nucleicos (en sinergia con el ácido fólico). Una deficiencia de este elemento afecta a la síntesis proteica y

en particular a los tejidos de renovación rápida, como el tejido hematopoyético.

### Riesgo de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> en gatos

Normalmente se observa una disminución de las reservas corporales de cobalamina en gatos con enfermedad pancreática o hepática.

La disminución de las reservas puede explicarse por una disorexia crónica o por un síndrome de malabsorción intestinal que reduce la cantidad de cobalamina disponible para el animal. Pero la deficiencia también puede ser secundaria a una insuficiencia de factor intrínseco, indispensable para la absorción de la cobalamina. En el gato, estas glucoproteínas sólo se sintetizan en el páncreas y, por lo tanto, una enfermedad pancreática constituye un factor de riesgo. Cualquier desequilibrio de la flora bacteriana intestinal es también susceptible de provocar la disminución de la absorción de la cobalamina porque las bacterias intestinales utilizan la vitamina B<sub>12</sub> y también pueden estar unidas a los factores intrínsecos.

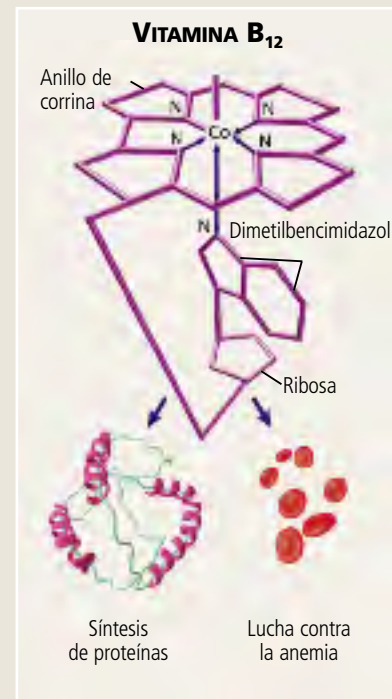
### Suplementación con cobalamina

Los gatos no son capaces de almacenar grandes cantidades de cobalamina en su organismo y las deficiencias aparecen rápidamente cuando se altera su homeostasis. Un suplemento de vitamina B<sub>12</sub> es esencial en caso de enfermedad pancreática o hepática. También está indicado si se sospecha de una patología intestinal subyacente. Debido a los trastornos de asimilación antes mencionados, la suplementación oral es ineficaz y se

requiere por tanto de la vía parenteral.

Lo ideal es medir la concentración plasmática de cobalamina antes de empezar a administrar el suplemento. En una primera aproximación, se recomienda administrar 250 a 500 µg/kg (media de 1000 µg/gato) por vía subcutánea. Según la evolución de la concentración plasmática de vitamina B<sub>12</sub> esta dosis se revisa cada 2 ó 3 semanas hasta que la concentración se estabilice dentro de los valores normales. El interés de un suplemento a largo plazo tiene que evaluarse en función de la enfermedad subyacente y la respuesta al tratamiento.

En ninguna publicación se ha tenido en cuenta la toxicidad potencial derivada de administrar grandes dosis de cobalamina en gatos.





## Lipidosis hepática idiopática felina



© Yves Lancelot/Royal Canin

La lipidosis hepática felina se caracteriza por una acumulación excesiva de lípidos (triglicéridos) hepáticos.

Cuando se asocia con otras patologías (diabetes mellitus, insuficiencia renal, enteritis crónica, por ejemplo) se denomina secundaria, en caso contrario, se trata de una lipidosis hepática idiopática (LHI).

### Epidemiología

Los gatos con lipidosis hepática suelen tener entre 4 y 12 años. No parece que haya ninguna predisposición con respecto a la raza, aunque la LHI es más frecuente entre los gatos esterilizados.

En la mayor parte de los casos, la LHI se presenta tras un ayuno prolongado (4 a 7 semanas) en gatos que ya eran obesos, aún cuando durante la consulta veterinaria, la mayoría haya perdido por lo menos el 30% de su peso corporal. No siempre se identifica el factor que desencadena la anorexia: cambio de domicilio, salida de

vacaciones, llegada de otro gato o de un bebé a casa o la falta de palatabilidad del alimento son otros posibles factores de estrés. La LHI parece ser más frecuente en gatos que viven en grupo que en los que viven solos. Las "epidemias" de LHI no son raras cuando una colonia de gatos cambia de lugar o de alimentación.

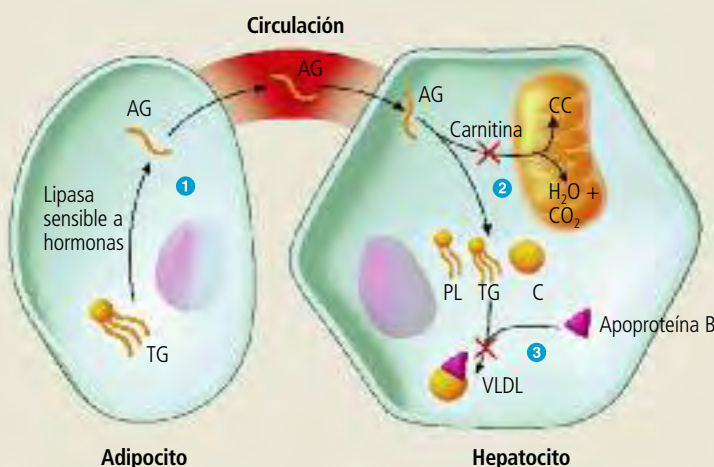
### Fisiopatología

Al contrario de lo que sucede en el ser humano, la obesidad no provoca una lipidosis hepática en el gato. En cambio, en esta especie, ciertos desequilibrios endocrinos o nutriciona-

les inducen una lipidosis: diabetes mellitus, hipertiroidismo, deficiencia de colina y de ácidos grasos esenciales, sobredosificación energética durante una nutrición parenteral y dieta estricta. Sin embargo, en todas estas situaciones, generalmente la lipidosis es moderada y no provoca signos clínicos.

Todavía no se han aclarado los mecanismos fisiopatológicos responsables de la acumulación de lípidos hepáticos durante un ayuno prolongado en los gatos (**Figura 1**). Esta observación constituye una particularidad metabólica de los gatos porque el ayuno y la lipidosis hepática no se han relacionado ni en el ser huma, ni

**FIGURA 1 - MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA LIPIDOSIS HEPÁTICA**



AG: ácido graso

C: colesterol

CC: cuerpos cetónicos

GH: hormona de crecimiento

PL: fosfolípidos

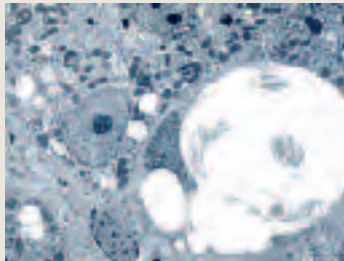
TG: triglicéridos

VLDL: lipoproteína de densidad muy baja

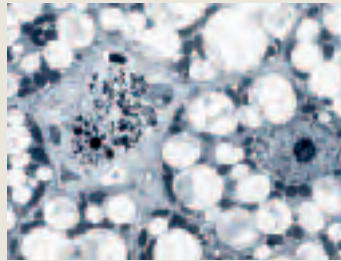
Las anomalías metabólicas responsables de la acumulación hepática de lípidos en una LHI podrían ser consecuencia de:

- la movilización excesiva de los lípidos periféricos (1)
- la inhibición de la oxidación de los ácidos grasos (2)
- la inhibición de la síntesis o del transporte de las lipoproteínas (3).

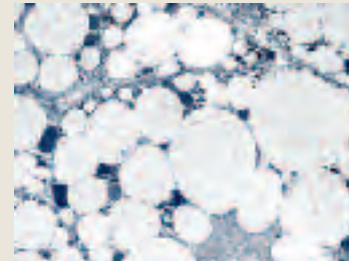
**FIGURA 2 - BIOPSIAS HEPÁTICAS OBSERVADAS AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO**



**Gato obeso.** Presencia de pequeñas vacuolas en el parénquima hepático y de una vacuola grande en una célula endotelial.



**Tras 2 semanas de ayuno:** lipodosis hepática grave.



**Tras 6 semanas de ayuno:** lipodosis hepática muy grave. La célula está invadida y el núcleo está comprimido por la acumulación de vacuolas lipídicas intracelulares.

Es importante observar que dichas imágenes histológicas pueden observarse en gatos que no presenten ningún signo clínico de lipodosis hepática.

en el perro ni en la rata. En el gato, los lípidos se acumulan desde el inicio del ayuno (**Figura 2**), pero los signos clínicos [anorexia, atrofia muscular] y bioquímicos [elevación de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina sérica (**Figura 3**)] sólo aparecen cuando la lipodosis se agrava mucho.

Estudios preliminares sugieren que el gato no sería capaz de aprovechar eficazmente las proteínas durante un ayuno prolongado. Por lo tanto, es posible que la deficiencia de uno o varios aminoácidos indispensables sea la causa de una disfunción del

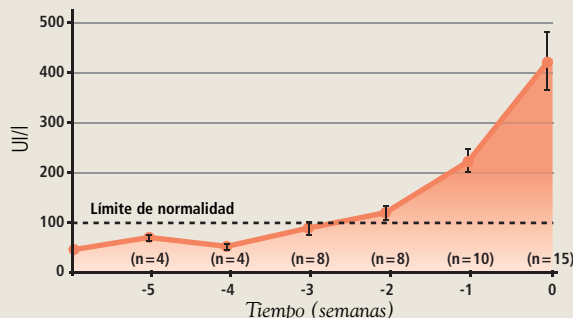
metabolismo lipídico hepático que conduzca a un lipodosis patológica.

Estas observaciones sugieren prudencia al implantar una dieta hipocalórica en un gato: el veterinario debe recomendar al propietario que se asegure de que el gato efectivamente come la dieta indicada. En caso de duda puede recurrirse a las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina como el marcador más precoz de la lipodosis hepática (**Figura 4**).

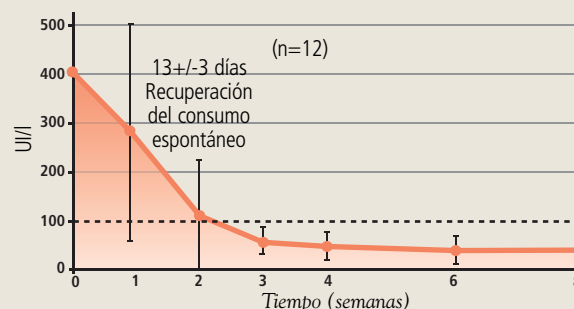


**Figura 3 - Hiperbilirrubinemia visible.** Durante una lipodosis hepática se produce una notable evolución del color del suero: la transformación se produce casi 3 semanas después del inicio de la elevación de la fosfatasa alcalina.

**FIGURA 4 - CONCENTRACIONES SÉRICAS DE FOSFATASA ALCALINA**



**4A - Semanas previas a la aparición de la hiperbilirrubinemia (semana 0) en gatos anoréxicos.** La cuantificación de la fosfatasa alcalina es un marcador precoz de la lipodosis hepática.



**4B - En las semanas siguientes a la realimentación de los gatos con lipodosis hepática.** El nivel de fosfatasa alcalina mejora notablemente desde la 2ª semana y vuelve a ser normal en unas 3 semanas después de reiniciar la alimentación.

### Recomendaciones dietéticas

El soporte nutricional agresivo es el tratamiento de elección en una LHI. Nuestras observaciones y las de otros autores indican que parece apropiado un alimento completo, muy digestible y que respete los siguientes equilibrios nutricionales:

- 30 a 50% de calorías de origen proteico
- 35 a 50% de origen lipídico
- 20 a 30% de hidratos de carbono.

Los gatos con LHI son intolerantes a la glucosa y las preparaciones ricas en carbohidratos rápidamente asimilables presentan el riesgo de hiperglucemia. En caso de encefalopatía hepática, se recomienda la disminución del aporte proteico al 20-25% de las calorías (como en una insuficiencia renal).

El enriquecimiento con ciertos nutrientes (colina, arginina, citrulina, taurina, tiamina, vitamina C y zinc) está indicado para el tratamiento nutricional de la LHI. La eficacia de estos suplementos no ha sido demostrada científicamente.

Un equilibrio nutricional correcto permite observar una disminución de la bilirrubina y de las enzimas hepáticas séricas en 1 ó 2 semanas en la mayoría de los casos, con una vuelta a un nivel fisiológico en menos de 4 semanas. La mayoría de los gatos vuelve a aceptar la alimentación al cabo de 2 a 3 semanas. El hígado recupera una estructura histológica normal en 4 u 8 semanas.

### Alimentación práctica

El tratamiento de la lipidosis hepática exige una motivación constante por parte del veterinario. De hecho no es algo inusual que, al iniciar el tratamiento, los signos clínicos parezcan agravarse. Es importante controlar los niveles de potasemia y retomar la alimentación de forma muy progresiva.

### Tipo de alimentación

En un gato con LHI, debe emplearse la nutrición asistida. La colocación de una sonda nasogástrica permite administrar con facilidad alimentos líquidos, húmedos o secos homogeneizados con agua. La colocación de la sonda sólo requiere anestesia local y ningún equipo costoso. Nuestra experiencia demuestra que no impide que el gato coma por sí solo con normalidad. Cuando la consistencia del alimento administrado no sea bastante líquida, la asistencia nutricional puede aportarse mediante una sonda esofágica o gástrica.

El gato debe continuar siendo alimentado aunque vomite o presente diarreas frecuentes durante la primera semana. Si los trastornos digestivos no pueden controlarse puede recurrirse a la nutrición parenteral de forma transitoria.

### Racionamiento

El primer día de hospitalización, se aconseja alimentar al gato con 4 comidas, separadas entre sí por periodos de 3 horas, y limitar el volumen de las comidas a 25 ml. Los días posteriores el volumen de las comidas se aumenta 5 ml cada vez para que el gato reciba finalmente 60 kcal/kg de peso vivo/día. Este resultado se obtiene en general en

un plazo de 5 a 7 días. Un aumento muy progresivo de la ración permite reducir los vómitos y la diarrea. Después de unos 10 días, la frecuencia de las comidas puede reducirse a 3 al día. Si se les deja tiempo para adaptarse, los gatos toleran fácilmente hasta 120 ml por comida.

### Prevención de la aversión al alimento

El gato es susceptible de asociar el alimento con los trastornos digestivos sufridos durante su consumo (náuseas, vómitos) y después se negará a consumir este alimento. Este fenómeno de aversión al alimento parece ser un componente importante de la anorexia asociada a la lipidosis hepática.

Para reducir el riesgo de aversión al alimento se recomienda:

- no ofrecer multitud de tipos de alimento para confirmar la anorexia.
- alimentar al gato únicamente por sonda durante los 10 ó 15 primeros días de tratamiento
- ofrecer a continuación un alimento al cual el gato no haya estado expuesto desde el inicio de su enfermedad y retirarlo si el gato no lo consume espontáneamente. Repetir la operación después de 48 horas hasta que recupere el apetito.

### Conclusión

El pronóstico de la LHI ha mejorado mucho desde que se reconoció la importancia del soporte nutricional en su tratamiento. En cambio, es más reservado cuando la lipidosis hepática se complica con otra enfermedad subyacente (gastroenteritis crónica, enfermedad renal).

#### PROTOCOLO DE ALIMENTACIÓN DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE TRATAMIENTO

##### • 1<sup>er</sup> día:

- 25-50% de NEM
- 20-25 ml/comida, 4 comidas/día

##### • A partir del 5<sup>o</sup>/7<sup>o</sup> día:

- Hasta el 100% de NEM (60-80 kcal/kg)
- Hasta 120 ml/comida, 3-4 comidas/día

\* NEM= necesidades energéticas de mantenimiento.

## Referencias

Barsanti JA, Jones BD, Spano JS, et al. Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. *Feline Pract* 1977; 7: 52-57.

Biourge VC. Feline hepatic lipidosis: characterization of a model. PhD Dissertation. University of California, Davis, 1993.

Biourge VC, Groff JM, Fisher C, et al. Nitrogen balance, plasma free amino-acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long term voluntary fasting in cats. *J Nutr* 1994; 124: 1094-1103.

Biourge VC, Groff JM, Munn R, et al. Experimental induction of feline hepatic lipidosis. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1291-1302.

Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Effect of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1406-1415.

Center SA, Crawford MA, Guida L, et al. A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975-1990. *J Vet Int Med* 1993; 7: 349-359.

Center SA, Guida L, Zanelli MJ, et al. Ultrastructural hepatocellular features associated with severe hepatic lipidosis in cats. *Am J Vet Res* 1993; 5: 724-731.

Jacobs G, Cornelius L, Allen S, et al. Treatment of idiopathic hepatic lipidosis in cats: 11 cases (1986-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195: 635-638.

Jacobs G, Cornelius L, Keene B, et al. Comparison of plasma, liver, and skeletal muscle carnitine concentrations in cats with idiopathic hepatic lipidosis and in healthy cats. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1349-1351.

National Research Council of the National Academies. Nutrient requirements of dogs and cats; Vitamins: 225-227. The National Academies Press, 2006; Washington DC.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 155-160.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Metabolism of amino-acids in cats with severe cobalamin deficiency. *Am J Vet Res* 2001; 62: 1852-1858.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Int Med* 2001; 15: 26-32.

Thomas A. LUTZ  
DVM, PhD



# Diabetes mellitus felina: estrategias nutricionales

|                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1 - Prevalencia de la diabetes mellitus felina .....                          | 183 |
| 2 - Cuadro clínico .....                                                      | 184 |
| 3 - Especificidades del metabolismo felino .....                              | 184 |
| 4 - Clasificación de la diabetes mellitus .....                               | 185 |
| 5 - Introducción a la diabetes mellitus felina .....                          | 186 |
| 6 - Aspectos fisiológicos del control del equilibrio nutricional .....        | 187 |
| 7 - Fisiopatología de la diabetes mellitus felina .....                       | 189 |
| 8 - Diabetes mellitus transitoria .....                                       | 199 |
| 9 - Consecuencias a largo plazo de la diabetes mellitus .....                 | 200 |
| 10 - Diagnóstico de la diabetes mellitus felina .....                         | 201 |
| 11 - Estrategias terapéuticas .....                                           | 204 |
| 12 - Aspectos dietéticos del tratamiento de la diabetes mellitus felina ..... | 206 |
| 13 - Dietas altas en proteínas y la función renal .....                       | 211 |
| 14 - Recomendaciones prácticas para la alimentación del gato diabético .....  | 211 |
| Conclusión .....                                                              | 212 |
| Preguntas más frecuentes .....                                                | 213 |
| Referencias .....                                                             | 214 |
| Información nutricional de Royal Canin .....                                  | 218 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

|                                                             |                                                                                                       |                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>AGNE:</b> ácido graso no esterificado                    | insulinotrópico dependiente de glucosa o péptido inhibidor gástrico                                   | <b>IST:</b> <i>insuline sensitivity test</i> . Prueba de sensibilidad a la insulina                     |
| <b>AGPI:</b> ácido graso poliinsaturado                     | <b>GK:</b> glucoquinasa                                                                               | <b>IVGTT:</b> <i>intravenous glucose tolerance test</i> . Prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa |
| <b>AGPI n-3:</b> ácido graso poliinsaturado omega-3         | <b>GLP-1:</b> péptido 1 análogo al glucagón                                                           | <b>MS:</b> materia seca                                                                                 |
| <b>DM:</b> diabetes mellitus                                | <b>GLUT (1, 2 ó 4):</b> transportador de glucosa tipo 1, 2, ó 4                                       | <b>PEA:</b> prueba de estimulación con arginina                                                         |
| <b>DM1:</b> diabetes mellitus tipo 1                        | <b>IAPP:</b> <i>islet amyloid polypeptide</i> . Polipéptido amiloide de los islotes                   | <b>PEG:</b> prueba de estimulación con glucagón                                                         |
| <b>DM2:</b> diabetes mellitus tipo 2                        | <b>IGF-1:</b> <i>insuline-like growth factor</i> . Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 | <b>PPAR-γ:</b> receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas                               |
| <b>DMID:</b> diabetes mellitus insulino dependiente         | <b>IL-1β:</b> interleuquina beta                                                                      | <b>TNF-α:</b> <i>tumor necrosis factor alpha</i> . Factor alfa de necrosis tumoral                      |
| <b>DMNID:</b> diabetes mellitus no insulino dependiente     |                                                                                                       |                                                                                                         |
| <b>FT:</b> fibras totales                                   |                                                                                                       |                                                                                                         |
| <b>GIP:</b> <i>gastric inhibitory peptide</i> . Polipéptido |                                                                                                       |                                                                                                         |



# Diabetes mellitus felina: estrategias nutricionales



**Thomas A. LUTZ**

DVM, PhD

*Thomas Lutz se licenció por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Berlín en 1989. Realizó el doctorado en el Instituto de Fisiología Veterinaria de la Universidad de Zurich en 1991. En 1995, completó el doctorado en la Universidad de Queensland (Brisbane, Australia) sobre la diabetes mellitus felina, y en 1999 regresó al Instituto de Fisiología Veterinaria de la Universidad de Zurich como director de investigación. Desde 2004, es profesor de Fisiología veterinaria aplicada en Zurich. Sus ámbitos de investigación preferidos abarcan la regulación neuroendocrina de la ingesta alimentaria y la diabetes mellitus felina. Ha publicado más de 80 artículos científicos en revistas de referencia.*

**L**a diabetes mellitus es una enfermedad endocrina frecuente en el gato. Su prevalencia ha aumentado a lo largo de los últimos 30 años siendo la media aproximada de 1 de cada 200 gatos. Este aumento podría estar directamente relacionado con el aumento de la obesidad felina. La diabetes felina tiene muchos puntos en común con la diabetes mellitus tipo 2 humana (DM2), sobre todo desde el punto de vista de la fisiopatología, factores de riesgo y estrategias terapéuticas. Las recomendaciones nutricionales para el gato diabético han ido cambiando a lo largo de estos últimos años y en la actualidad se incide sobre el uso de dietas relativamente altas en proteínas y bajas en carbohidratos. La definición de un alimento “alto en proteínas y bajo en carbohidratos” varía según los autores, pero en general, estos términos hacen referencia a un contenido respecto a la materia seca de un 50% o superior de proteínas y de un 15% o inferior de carbohidratos. Estos valores se especificarán en el capítulo en caso necesario. La dieta adecuada, junto con el tratamiento de insulina bien controlado, permite aumentar la probabilidad de remisión de la diabetes felina. En este capítulo se revisa la fisiopatología y tratamiento de la diabetes felina, teniendo en cuenta las necesidades nutricionales del gato y la recomendación de un alimento alto en proteínas y bajo en carbohidratos.

# 1 - Prevalencia de la diabetes mellitus felina

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad endocrina frecuente en el gato. Su prevalencia se sitúa entre 1:400 y 1:100 (Panciera y col., 1990; Rand y col., 1997). Un estudio retrospectivo realizado a partir de casos de hospitales veterinarios muestra que la prevalencia de la diabetes felina se ha multiplicado por un factor de 10 en los últimos 30 años. Mientras que en 1970 se daba menos de un caso por cada mil gatos, en 1999 se dieron más de doce casos por mil (Prahl y col., 2003; 2007). Sin embargo, en el mismo periodo, la mortalidad ha descendido desde más del 40% hasta menos del 10%, lo cual demuestra que es posible tratar con éxito a los gatos diabéticos. En parte, esto puede explicarse por la mejor comprensión de la fisiopatología de la diabetes felina. Los factores de riesgo que se han de tener en cuenta para el desarrollo de esta enfermedad son la edad, el sexo y la obesidad (Tabla 1).

## ► Relación entre diabetes mellitus felina y obesidad

Este último factor de riesgo es probablemente el responsable del aumento de la prevalencia actual de la DM felina, ya que la obesidad felina está directamente relacionada con la resistencia a la insulina (Scarlett y col., 1994; Hoenig, 2006; 2007; véase también la Fisiopatología de la diabetes felina) y la obesidad es frecuente en gatos: de un 20% a un 35-40% de los gatos presentan sobrepeso u obesidad (Baral y col., 2003; Lund y col., 2005; Diez et Nguyen, 2006; German, 2006).

## ► La influencia de la edad

En general, la DM felina afecta a gatos de edad madura y avanzada, y de manera más marcada a partir de los 7 años. La probabilidad de desarrollar diabetes en gatos menores de 1 año es un 50% menor que en gatos de más de 10 años (Prahl y col., 2003).

## ► Influencia del sexo y esterilización

El riesgo de diabetes parece ser mayor en el gato macho que en la hembra. Esta situación es similar en las personas, al menos antes de la edad media de menopausia, pero por el momento se desconoce la razón de esta predisposición ligada al sexo en el gato. Probablemente no esté relacionada de manera directa con las hormonas sexuales, ya que la mayoría de los machos están esterilizados, y la esterilización no influye en el riesgo de desarrollo de diabetes en gatos con el mismo peso y edad (Prahl y col., 2003).

## ► La influencia de la raza

Pocos estudios se han realizado para investigar la posible predisposición racial. En un estudio retrospectivo norteamericano, no se demostró una mayor prevalencia en algunas razas, aunque sí se observó un menor riesgo en los gatos de raza respecto a los comunes (Prahl y col., 2003). Sin embargo, algunos datos australianos revelan una mayor prevalencia en la raza Burmés (Rand y col., 1997) (Figura 1). En Inglaterra, se ha observado una predisposición similar (McCann y col., 2007). A falta de más estudios del mismo tipo en lugares diferentes de Australia e Inglaterra, no podemos generalizar estas observaciones.

| <b>TABLA 1 – FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LA DIABETES MELLITUS (DM) EN EL GATO</b><br>(Nelson, 2005; Rand et Marshall, 2005 ; McCann y col., 2007) |                                                                           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Edad                                                                                                                                                           | La DM felina es más frecuente en gatos mayores                            |
| Sexo                                                                                                                                                           | La DM afecta con más frecuencia al macho                                  |
| Esterilización                                                                                                                                                 | Factor de riesgo indirecto, ya que la esterilización favorece la obesidad |
| Obesidad                                                                                                                                                       | Los gatos obesos tienen más riesgo de desarrollar DM                      |
| Actividad física                                                                                                                                               | La DM es más frecuente en gatos inactivos                                 |
| Raza                                                                                                                                                           | ¿Burmés?                                                                  |
| Tratamientos                                                                                                                                                   | Acetato de megestrol, glucocorticoides                                    |
| Enfermedad subyacente                                                                                                                                          | Infección sistémica, estomatitis                                          |



**Figura 1 - Gato Burmés**  
Según un estudio australiano, el gato de raza Burmés está predispuesto genéticamente a la diabetes mellitus (Rand y col., 1997). Sin embargo, la predisposición racial sigue debatiéndose.

Cortés de: Prof. C. Reusch, Universidad Veterinaria de Zúrich



**Figura 2 – Gato obeso (10 kg) de 11 años de edad con diabetes.**

Los gatos obesos tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus.

Cortés de: Prof. C. Reusch, Universidad Veterinaria de Zúrich



**Figura 3 – Neuropatía en un gato diabético con postura plantígrada.** La marcha plantígrada es típica de la neuropatía diabética del gato.

## 2 - Cuadro clínico

(véase también: Nelson, 2005)

La mayoría de los gatos diabéticos son mayores de 7 años. Los síntomas clásicos son la poliuria osmótica que se desarrolla tras la hiperglucemia, polidipsia secundaria y, a menudo, polifagia. Un gran porcentaje de gatos diabéticos presenta sobrepeso en el momento de realizar el diagnóstico (**Figura 2**). Puede darse la pérdida de peso a pesar del aumento del apetito, pero los gatos suelen tener sobrepeso cuando van a la consulta del veterinario por primera vez. En la primera consulta, es muy raro que el gato esté muy delgado.

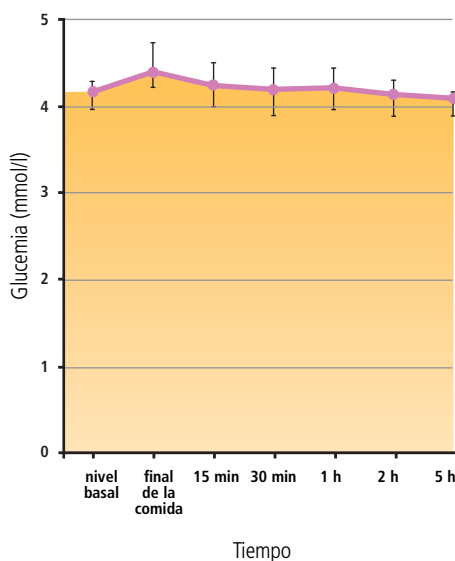
Algunos gatos diabéticos presentan letargia debido a la deshidratación. La neuropatía diabética puede provocar debilidad de las extremidades posteriores y marcha plantígrada (**Figura 3**). Las extremidades posteriores pueden estar atrofiadas. La lipidosis hepática puede provocar hepatomegalia. Las complicaciones de la diabetes pueden ser de origen infeccioso como la estomatitis o cistitis.

## 3 - Especificidades del metabolismo felino

### ► Adaptación a una dieta carnívora

El gato es un carnívoro estricto, a diferencia del perro que es omnívoro. Sus presas naturales, como los ratones, contienen entre un 70% y un 80% de agua. En materia seca (MS), esta dieta contiene aproximadamente un 55-60% de proteínas, un 35% de materia grasa, y menos de un 10% de carbohidratos. En cambio, la mayoría de los alimentos industriales secos para gatos contienen niveles elevados de carbohidratos, principalmente en forma de almidón de cereales. En alimentos muy digeribles, el nivel

**FIGURA 4A – AUSENCIA DE HIPERGLUCEMIA POSPANDRIAL EN GATOS ALIMENTADOS CON UNA DIETA ALTA EN PROTEÍNAS (54% DE PROTEÍNAS Y 8% DE CARBOHIDRATOS SOBRE MATERIA SECA)**



Tras 24 horas de ayuno, los gatos tuvieron acceso al alimento de prueba, que se corresponde con el 50% de su aporte diario normal. Los gatos ingirieron el alimento durante 10 minutos. El gráfico muestra la glucemia de 10 gatos sanos antes y después de ofrecerles el alimento.

de carbohidratos no debería superar el 40% sobre MS. En gatos que consumían un alimento alto en proteínas (54% de MS) no se observó una hiperglucemia pospandrial (Martin y Rand, 1999) (Figura 4A), salvo cuando se añadían cantidades bastante elevadas de azúcares simples (Figura 4B). Esto explica probablemente en parte, por qué los alimentos altos en proteínas, es decir, próximos a su dieta carnívora, son beneficiosos para controlar el metabolismo de los nutrientes en el gato diabético (véase más adelante).

Las necesidades de aminoácidos esenciales, como la arginina y la taurina, en general, son elevadas en los gatos. Se ha indicado la deficiencia de taurina como factor etiológico que contribuye al desarrollo de la DM. Sin embargo, la posible utilidad de la taurina para prevenir o reducir la retinopatía o la neuropatía diabética (Francis y col., 2006) no debería considerarse como evidencia de la relación causa-efecto. No existe ningún estudio que permita establecer dicha asociación en gatos.

### ► Gluconeogénesis intensa

En el gato, la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos no se reduce aunque la ingesta proteica sea insuficiente (Rogers y col., 1977).

La actividad de las enzimas de la gluconeogénesis es mucho más elevada en gatos que en perros (Washizu y col., 1998; Washizu y col. 1999; Takeguchi y col., 2005). Por otro lado, los gatos parecen presentar una deficiencia de la función de la glucoquinasa hepática (GK) por baja expresión de la GK o por menor actividad (Washizu y cols, 1999; Schermerhorn, 2005; Tanaka y cols, 2005). Sin embargo, la regulación de la actividad de la GK en el gato parece ser diferente a la de otras especies, ya que la actividad de la proteína reguladora de la GK es muy débil (Schermerhorn, 2005), y en otras especies la actividad de la glucoquinasa sería mucho mayor. La actividad de las otras enzimas clave de la glucólisis, como la hexoquinasa, que quizá compense en parte la débil actividad de la GK, es mayor en el gato que en el perro (Washizu y cols, 1999).

## 4 - Clasificación de la diabetes mellitus

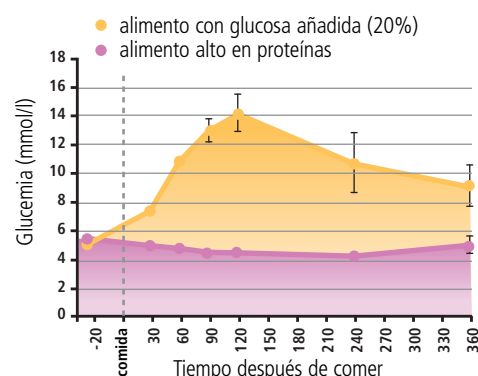
Se han descrito diversas formas de diabetes mellitus en el hombre y otras especies. La siguiente terminología se basa en la fisiopatología subyacente y se utilizará a lo largo de este capítulo. La diabetes mellitus se puede dividir en diabetes mellitus de tipo 1 (DM1) y en diabetes mellitus de tipo 2 (DM2) (Tabla 2).

En el hombre, se solían emplear para esta clasificación los términos de diabetes juvenil y diabetes del adulto, respectivamente. No obstante, el gran aumento de la obesidad infantil ha provocado que actualmente hasta el 50% de los niños diabéticos sufran DM2, mientras que antes sólo la padecía un 5-10%. Por lo tanto, los términos de juvenil y adulto ya no deben utilizarse.

La diabetes mellitus insulín dependiente (DMID) y la diabetes mellitus no insulín dependiente (DMNID) son dos términos descriptivos que hacen referencia a la necesidad o no de tratar al paciente diabético con insulina para controlar el metabolismo. No reflejan estos términos la fisiopatología subyacente, y por tanto no se utilizarán en este capítulo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la diabetes más frecuente del gato se asemeja a la DM2 humana (véase Henson y O'Brien, 2006), que se describe a continuación. Aunque en el gato se han descrito modificaciones histológicas en los islotes pancreáticos indicativos de DM1 (Nakayama y col., 1990), parece que son muy pocos casos. Además, los gatos no desarrollan autoanticuerpos contra los antígenos

**FIGURA 4B – INFLUENCIA DE LA DIETA SOBRE LA GLUCEMIA POSPANDRIAL EN EL GATO**



Ausencia de hiperglucemia pospandrial en 12 gatos que recibieron alimentos altos en proteínas (54% de proteínas y 8% de hidratos de carbono, sobre materia seca), excepto al añadir un 20% de glucosa.



Debido a su dieta carnívora natural baja en carbohidratos, el gato ha desarrollado una gran capacidad de gluconeogénesis a partir de los aminoácidos.

| TABLA 2 – CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS FELINA  |                                   |                                 |                                |                                                                                                  |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tipo de diabetes                                        |                                   |                                 | Frecuencia en el gato          | Principales anomalías                                                                            |
| Diabetes mellitus primaria                              | Diabetes mellitus de tipo 1 (DM1) |                                 | rara                           | destrucción autoinmunomediada de las células $\beta$ del páncreas                                |
|                                                         | Diabetes mellitus de tipo 2 (DM2) |                                 | al menos el 90% de los casos   | disfunción de las células $\beta$ , insulinoresistencia, amiloidosis de los islotes pancreáticos |
| Otras causas de DM (también denominadas DM secundarias) | Enfermedad antagonista            | Infección                       | alrededor del 10% de los casos | insulinoresistencia                                                                              |
|                                                         |                                   | Pancreatitis, tumor pancreático |                                | destrucción de las células $\beta$                                                               |
|                                                         |                                   | Acromegalia                     |                                | efecto antagonista de la GH                                                                      |
|                                                         | Inducida por esteroides           |                                 |                                | ejemplo: gatos tratados con progesterona (acetato de megestrol)                                  |
| DM = diabetes mellitus      GH = hormona de crecimiento |                                   |                                 |                                |                                                                                                  |

nos de las células  $\beta$  o contra la insulina (Hoening y col., 2000), lo cual contradice la hipótesis de una forma de diabetes autoinmune típica de la DM1. Por último, hoy se admite que en la fisiopatología de la DM2 intervienen también procesos inflamatorios e inmunomediados (Donath y col., 2005). Así pues, la presencia de un proceso inflamatorio no descarta la DM2.

## 5 - Introducción a la diabetes mellitus felina

### ► Principales anomalías asociadas a la diabetes mellitus felina

Desde el punto de vista fisiopatológico, la diabetes felina y la DM2 humana, son endocrinopatías comparables. Para comprender mejor las modificaciones subyacentes, en este capítulo, se hace referencia a datos obtenidos en modelos experimentales, normalmente en roedores.

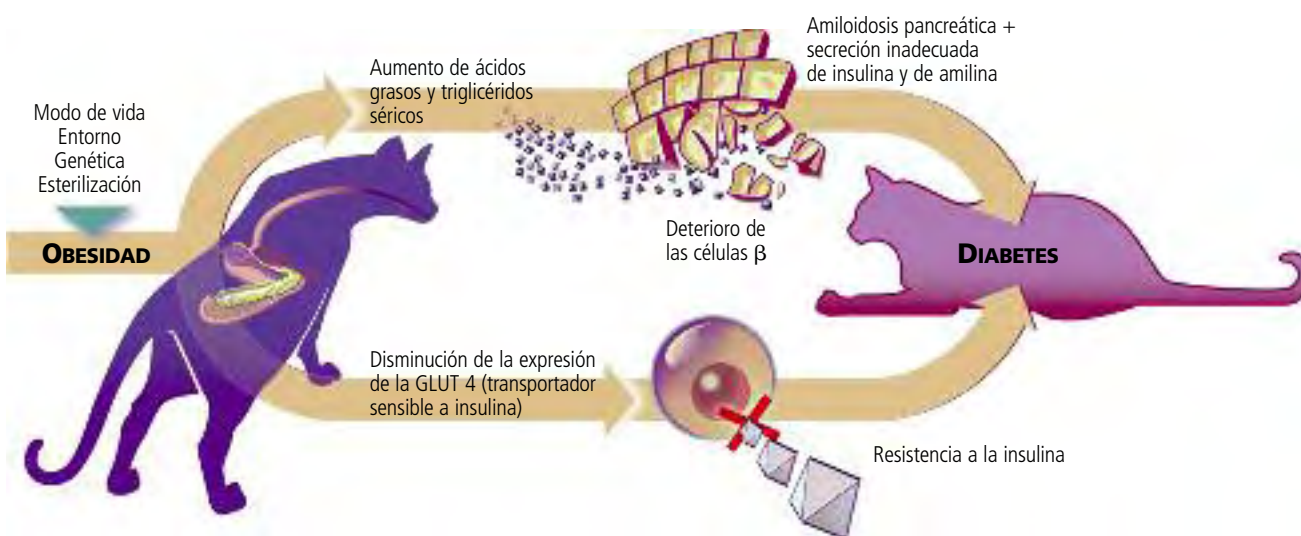
- Las principales anomalías que se encuentran en el gato diabético y en la DM2 humana son:
- resistencia a la insulina, que provoca una alteración en la utilización de los nutrientes en los tejidos sensibles a la insulina.
  - alteración de la función de las células  $\beta$  del páncreas, que provoca anomalías en la secreción y falta de insulina y amilina.
  - depósitos amiloides en los islotes pancreáticos por la precipitación de la amilina (polipéptido amiloide de los islotes) (Figura 5).

Otras anomalías se comentarán más adelante. Todavía se debate si la disfunción primaria en la DM2 es la alteración de las células  $\beta$  o la alteración de la actividad de la insulina. Estas dos anomalías generalmente están presentes en el momento del diagnóstico y contribuyen a deteriorar el estado metabólico. Debido a la glucotoxicidad, ambas anomalías contribuyen a la perpetuación de la enfermedad.

### ► Diabetes mellitus felina y la genética

En el hombre, la determinación de los factores genéticos que predisponen a la aparición de DM2 es objeto de intensas investigaciones. Varias mutaciones y polimorfismos genéticos se han asociado a un mayor riesgo de desarrollar la DM2 en ciertas personas con diabetes (Barroso, 2005; Malecki, 2005). Sin embargo, el gran aumento de la frecuencia de DM2 en el hombre no es el resultado de un cambio principal genético, sino más bien de un cambio en el modo de vida, incluyendo la abundancia de alimento y la ausencia de actividad física, que le hace más vulnerable a la obesidad y, por tanto, a la DM2. Así, un contexto genético que resultaba favorable en el pasado puede tener efectos nefastos en la actualidad.

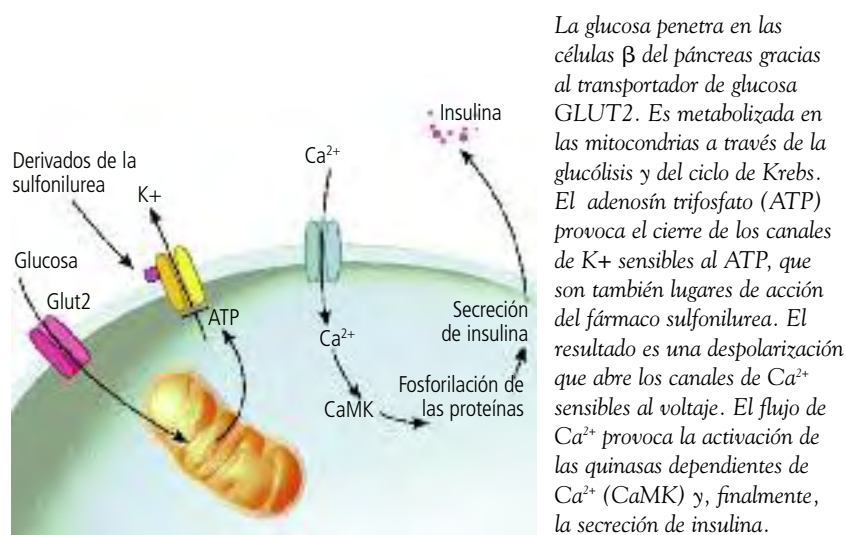


**FIGURA 5 – PRINCIPALES ALTERACIONES FISIOLÓGICAS EN LA DIABETES FELINA**

El conocimiento sobre el posible papel de la genética en el desarrollo de la diabetes está mucho menos avanzado en el gato que en el hombre. Ciertos gatos podrían presentar una predisposición a la intolerancia a la glucosa. Se ha visto que en gatos que han desarrollado una disminución más importante de la sensibilidad a la insulina al ganar peso, la secreción basal de insulina es más elevada y la sensibilidad a la insulina es más débil durante la 1ª fase de respuesta a la insulina (Appleton y col., 2001b). Wilkins y col. (2004) han descrito resultados similares. Además, algunos estudios sugieren la existencia de una predisposición racial a la DM en los gatos de raza Burmés (Rand y col., 1997). A pesar de estos indicios, no se conoce el modo de transmisión ni la naturaleza de los genes que podrían estar implicados.

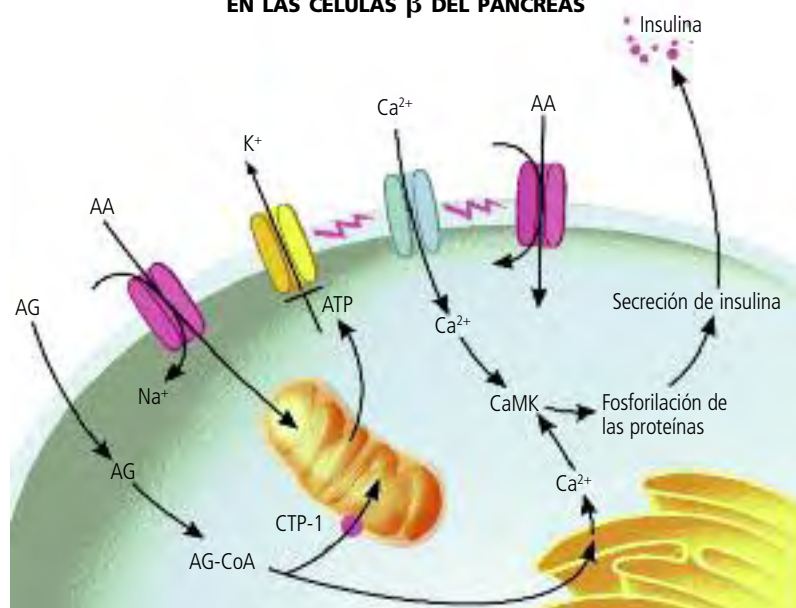
## 6 - Aspectos fisiológicos del control del equilibrio nutricional

Antes de detallar la fisiopatología de la diabetes felina, se resumirán brevemente algunos aspectos del papel que desempeñan factores hormonales clave. En un animal sano, la secreción pancreática de insulina está controlada por numerosos nutrientes (Figuras 6 y 7). La acción de la insulina sobre los tejidos diana es mediada por el receptor de insulina. La fijación de la insulina sobre el receptor, activa al receptor intrínseco de la tirosina quinasa, y los efectos son tanto inmediatos, como la translocación del transportador de glucosa sensible a la insulina GLUT4 y modificación de la actividad de las enzimas metabólicas, como retardados por la influencia sobre la transcripción génica. Estos efectos retardados están ligados al factor de transcripción PPAR $\gamma$  (receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas). Este factor de transcripción es la molécula diana de los fármacos antidiabéticos tiazolidinonas, que aumentan la sensibilidad a la insulina.

**FIGURA 6 – REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE INSULINA POR LAS CÉLULAS  $\beta$  DEL PÁNCREAS**

La glucosa penetra en las células  $\beta$  del páncreas gracias al transportador de glucosa GLUT2. Es metabolizada en las mitocondrias a través de la glucólisis y del ciclo de Krebs. El adenosín trifosfato (ATP) provoca el cierre de los canales de K<sup>+</sup> sensibles al ATP, que son también lugares de acción del fármaco sulfonilurea. El resultado es una despolarización que abre los canales de Ca<sup>2+</sup> sensibles al voltaje. El flujo de Ca<sup>2+</sup> provoca la activación de las quinasas dependientes de Ca<sup>2+</sup> (CaMK) y, finalmente, la secreción de insulina.

**FIGURA 7 – REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE INSULINA POR LOS AMINOÁCIDOS (AA) Y ÁCIDOS GRASOS (AG) EN LAS CÉLULAS  $\beta$  DEL PÁNCREAS**



El metabolismo de los aminoácidos (AA) y de los ácidos grasos (AG) origina la formación de ATP, al igual que el metabolismo de la glucosa (véase **Figura 6**). Algunos aminoácidos como la arginina provocan la despolarización directa (transporte electrogénico) de la membrana de las células  $\beta$  e induce un flujo de  $Ca^{2+}$ . Los ácidos grasos activados (AG-CoA) también pueden liberar  $Ca^{2+}$  desde el medio intracelular. CPT-1: carnitina palmitoil transferasa-1

## ► Detección de la glucosa por el páncreas en el gato

Tras la administración intravenosa u oral de glucosa, se produce un fuerte aumento de la secreción de insulina. Asimismo, la administración intravenosa de aminoácidos como la arginina aumenta la secreción de insulina en el gato. Cuando el gato se alimenta según su naturaleza, la secreción de insulina inducida por los nutrientes parece muy eficaz, ya que no hay hiperglucemia posprandial, cuando la dieta es alta en proteínas (**Figuras 4 A y B**). Sin embargo, queda por aclarar la participación de los aminoácidos respecto a la glucosa en el aumento posprandial de la insulina circulante. (Schermerhorn, 2006). A pesar de la baja actividad de la GK hepática, la GK pancreática está presente en el gato y su actividad parece comparable a la de otras especies. La GK es uno de los elementos clave que determinan la sensibilidad a la glucosa (Schuit y col., 2001). Otros elementos clave como las subunidades de los canales de potasio sensibles al ATP (**Figuras 6 y 7**), Kir6.2 y SUR1, también se han caracterizado en el gato (Schermerhorn, 2006).

## ► Potenciación de la estimulación de la secreción de insulina por las incretinas

Las hormonas incretinas, destacando al péptido 1 análogo al glucagón (GLP-1) y al polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa (GIP, anteriormente denominado péptido inhibidor gástrico), potencian la secreción de insulina por estimulación de los nutrientes. Las incretinas son hormonas que se liberan como respuesta a los nutrientes y que potencian la secreción pancreática de insulina. Las incretinas generan una respuesta insulínica más fuerte cuando la glucosa se administra por vía oral, en comparación con la vía parenteral (Drucker, 2001).

En el hombre y en ratas, la secreción de GLP-1 es consecuencia de la ingesta de alimento y su nivel sanguíneo aumenta en la fase posprandial. Parte de la secreción de GLP-1 se debe al efecto directo de la glucosa intraluminal en las células L del íleon, por mecanismos sensibles a la glucosa. Se piensa, sin embargo, que los nutrientes también estimularían indirectamente la liberación ileal de GLP-1, ya que el nivel plasmático de GLP-1 aumenta unos minutos tras la comida, es decir, mucho antes de que cualquier nutriente haya alcanzado el íleon (Drucker, 2001). El potente efecto insulino-trópico del GLP-1 depende de la glucosa y desaparece cuando el nivel plasmático de glucosa es inferior a unos 4,5 mmol/l (80 mg/dl). Por lo tanto, el GLP-1 no suele provocar hipoglucemia. El GLP-1 potencia la liberación de insulina estimulada por la glucosa, probablemente interaccionando con los canales de  $K^+$  dependientes del ATP (véase más arriba y **Figura 6**), pero también por los efectos relacionados directamente con la secreción de insulina.

Parece que el GLP-1 también estimula la biosíntesis de insulina y la síntesis de las células sensibles a la glucosa, en particular al transportador de glucosa GLUT2 y a la glucoquinasa. Por último, el GLP-1 también tiene efectos tróficos en las células  $\beta$  y sus precursores, ya que estimula su diferenciación y proliferación. Este efecto va acompañado de una inhibición de la apoptosis de las células  $\beta$  que parece tener una función importante en el desarrollo de la DM2 del ser humano (Donath y col., 2005) y

probablemente de la DM felina. La GPL-1, al igual que la amilina, disminuye la liberación de glucagón. Esta acción depende de la glucosa, ya que este efecto existe en caso de euglucemia o de hiperglucemia, pero no en caso de hipoglucemia porque en este caso la acción del glucagón es necesaria e importante.

### ► Amilina pancreática

Las células  $\beta$  del páncreas también producen la amilina que se sintetiza y secreta junto con la insulina como respuesta a los estímulos adecuados (Lutz y Rand, 1996). La falta de amilina y de sus efectos metabólicos podría desempeñar un papel en el desarrollo de la DM2 humana y la DM felina. Estos efectos son independientes de la tendencia de la amilina humana y de la felina a formar depósitos amiloides; otro factor importante que contribuye a la aparición de la DM felina (O'Brien, 2002). Al menos, tres efectos hormonales de la amilina son importantes por su participación en la regulación del metabolismo de los nutrientes:

- inhibición de la ingesta de alimentos (Lutz, 2005)
- modulación de la secreción del glucagón pancreático reduciendo la hiperglucemia posprandial excesiva (Edelman y Weyer, 2002)
- regulación del vaciado gástrico (Edelman y Weyer, 2002).

La importancia fisiológica de estos efectos se ha demostrado claramente en el ser humano y en los roedores, pero todavía ninguno de estos efectos se ha confirmado en el gato. Sin embargo, un estudio preliminar realizado en gatos sanos revela que la amilina podría disminuir el nivel de glucagón circulante (Furrer y col, 2005) **Figura 16**. En el ser humano, está autorizada la pramlintida (Symlin 7), un análogo de la amilina, como tratamiento adyuvante de la insulina para los pacientes diabéticos, por su efecto reductor de la secreción de glucagón e inhibidor del vaciado gástrico.

## 7 - Fisiopatología de la diabetes mellitus felina

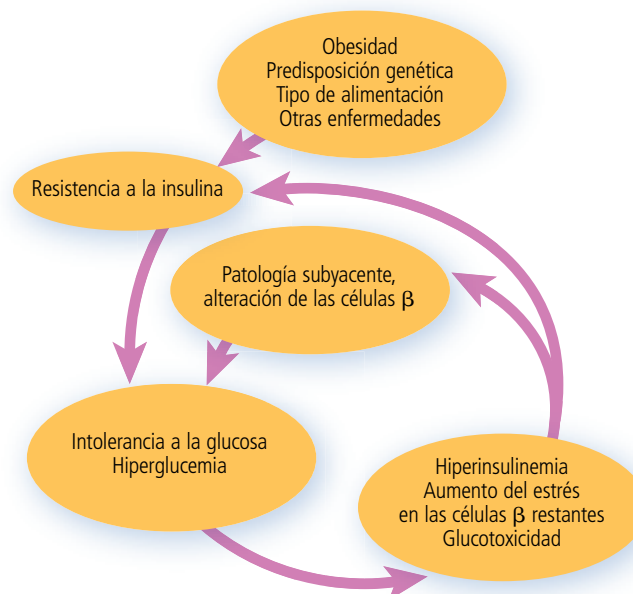
### ► Resistencia a la insulina en la diabetes mellitus felina

Después de la alteración de la función de las células  $\beta$  del páncreas, la segunda característica más importante de la DM2 humana y de la DM felina, es la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina, o menor sensibilidad a la insulina se caracteriza por una respuesta reducida de los tejidos diana de la insulina, frente a una determinada cantidad de insulina. En personas resistentes a la insulina, la captura insulino dependiente de la glucosa se reduce de manera considerable. Aunque el aumento de la secreción de insulina puede compensar en parte la resistencia a la insulina, posteriormente se desarrollará la intolerancia a la glucosa o hiperglucemia, ya que la hiperinsulinemia no se puede prolongar o el estrés mantenido sobre las células  $\beta$  provoca su agotamiento (**Figura 8**).

#### > Pruebas para determinar la sensibilidad a la insulina

Las pruebas tradicionales que permiten medir la sensibilidad a la insulina son la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa (IVGTT) (O'Brien y col., 1985; Appleton y col., 2001a,b) o la prueba de sensibilidad a la insulina (IST; Feldhahn y col., 1999; Appleton y col., 2001a,b). La IVGTT mide la glucosa sanguínea y la concentración de insulina tras la administración intravenosa de una dosis de glucosa. En el gato sano, la semivida de la glucosa plasmática ( $T_{1/2}$  de la glucosa) no debe ser superior a unos 75-80 min. (Lutz y Rand, 1996; Appleton y col., 2001a,b). La prueba de sensibilidad a la insulina mide directamente el efecto hipoglucemiante de la insulina (Appleton y col., 2001a,b).

**FIGURA 8 – CÍRCULO VICIOSO DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA, DISFUNCIÓN DE LAS CÉLULAS  $\beta$  Y GLUCOTOXICIDAD, QUE EN OCASIONES PROVOCA EL AGOTAMIENTO DE LAS CÉLULAS  $\beta$  Y DIABETES**



La resistencia a la insulina, a veces debida a la obesidad o a la predisposición genética, y a la alteración de las células  $\beta$  provocando la disminución de la secreción de insulina, inducen a la intolerancia a la glucosa y a la hiperglucemia secundaria. Como consecuencia, la demanda para la secreción de las células  $\beta$  restantes, aumenta. Además, la glucotoxicidad altera progresivamente la funcionalidad de las células  $\beta$ , favoreciendo la resistencia a la insulina. Finalmente, las células  $\beta$  pancreáticas ya no consiguen producir suficiente insulina, lo cual conduce a la diabetes mellitus.



Los gatos diabéticos o en fase “prediabética” presentan concentraciones de glucosa superiores en la IVGTT y una semivida prolongada de la glucosa. La insulinemia en ayunas es variable ya que hay estudios en los que se indica un aumento pero no se observa en otros (Nelson y col., 1990).

### > Mecanismos de la resistencia a la insulina

En los gatos diabéticos, la alteración en la tolerancia a la glucosa se debe a la reducción de la respuesta de insulina (O'Brien y col., 1985) y a la reducción de la sensibilidad a la insulina. Esta última es seis veces menor en el gato diabético que en el gato normal (Feldhahn y col., 1999). Todavía se desconocen los mecanismos concretos que explican la resistencia a la insulina tanto en el hombre como en el gato (Reaven, 2005; Reusch y col., 2006b) pero, al igual que en el ser humano, las causas principales de la resistencia felina a la insulina son la obesidad y la vida sedentaria. La sensibilidad a la insulina es marcadamente inferior en los gatos obesos que en los gatos sanos (véase más adelante).

### > Factores que favorecen la resistencia a la insulina

Las causas genéticas de la disfunción de los receptores o de post-receptores no se han estudiado en profundidad en el gato, pero en la actualidad existen herramientas moleculares que van a permitir mejorar el conocimiento de los mecanismos responsables de la resistencia periférica a la insulina. La atención se centra sobre todo en los transportadores de la glucosa en los tejidos sensibles a la insulina y en las citoquinas activas que son liberadas por el tejido adiposo (Brennan y col., 2004; Hoenig y col., 2007a; Zini y col., 2006).

La diferencia entre machos y hembras respecto a la sensibilidad a la insulina está poco aclarada. Por otro lado, se ha demostrado que los machos presentan una menor sensibilidad a la insulina y concentraciones basales de insulina más elevadas que las hembras (Appleton y col., 2001a; Rand y Marshall, 2005). Este último estudio se realizó con gatos delgados que recibían alimentos de elevado contenido en carbohidratos. Pero todos, tanto los machos como las hembras, estaban esterilizados en el momento de realizar el estudio. Por consiguiente, es poco probable que esta diferencia en cuanto a la sensibilidad a la insulina pueda explicarse por un efecto directo de las hormonas sexuales. Sin embargo, estas diferencias podrían explicarse por un efecto muy precoz de las hormonas sexuales antes de la esterilización o bien por un efecto indirecto de las hormonas sexuales.

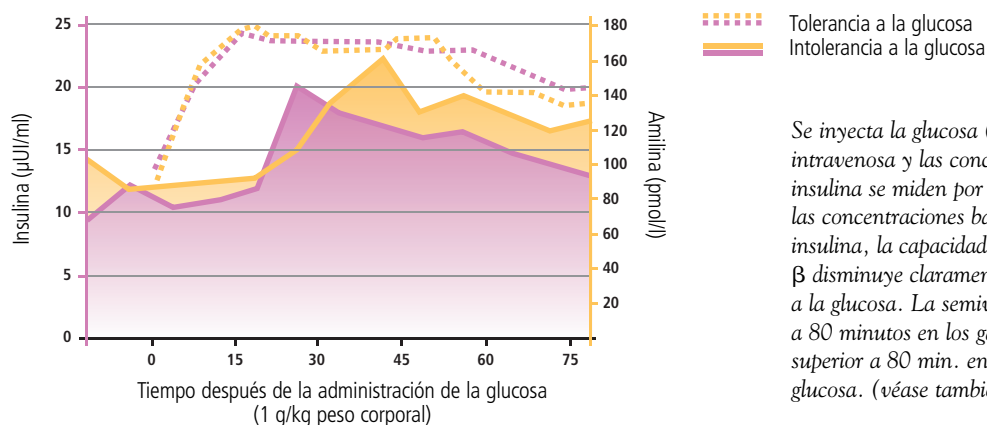
Por otro lado, la obesidad es el principal factor de riesgo de resistencia a la insulina y el aumento de peso en las hembras se produce más rápidamente que en los machos (Martin y Siliart, 2005). Estos datos contrastan con otro estudio realizado por Hoenig y col. (2007b) en el que la insulina provoca un aumento de la oxidación de la glucosa en los machos castrados mientras que las hembras esterilizadas mantienen una mayor oxidación de los ácidos grasos como respuesta a la insulina. Esta diferencia metabólica ligada al sexo podría favorecer la acumulación más rápida de masa grasa en los machos que en las hembras, lo cual explicaría el riesgo más elevado de DM en el macho castrado. No obstante, los mismos autores han demostrado también que el estado sexual no es un factor de riesgo por sí solo si se comparan los parámetros de la cinética de la glucosa entre los gatos delgados y los obesos (Hoenig et coll, 2007a,b).

Los glucocorticoides y los progestágenos son hormonas directamente antagonistas de la insulina y representan otras posibles causas de resistencia a la insulina. Además, al menos en otras especies, los glucocorticoides aumentan el consumo de alimento y por lo tanto contribuyen al desarrollo de obesidad. El hipertiroidismo y el exceso de hormona de crecimiento (acromegalia) disminuyen la tolerancia a la glucosa, probablemente debido al desarrollo de una resistencia periférica a la insulina (Hoenig y Ferguson, 1989; Feldman y Nelson, 2004).

Se necesitan más estudios para determinar la influencia del sexo en la sensibilidad a la insulina y el desarrollo de la DM felina.



**FIGURA 9 – CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE AMILINA E INSULINA EN EL GATO NORMAL Y EN EL GATO CON INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.**



Se inyecta la glucosa (1 g/kg PC) por vía intravenosa y las concentraciones de amilina y de insulina se miden por radioinmunología. A pesar de las concentraciones basales invariables de amilina e insulina, la capacidad de secreción global de las células  $\beta$  disminuye claramente en los gatos con intolerancia a la glucosa. La semivida de la glucosa es inferior a 80 minutos en los gatos tolerantes a la glucosa y es superior a 80 min. en los gatos con intolerancia a la glucosa. (véase también **Figura 22**).

## ► Disfunción de las células $\beta$ del páncreas

La segunda característica más importante de la diabetes felina es la alteración de la funcionalidad de las células  $\beta$ . Suele observarse la disminución notable o ausencia de la primera fase de secreción de insulina y el retraso de la segunda fase de liberación de insulina. Aunque en ocasiones la concentración basal de insulina no varía, la capacidad global de secreción de insulina disminuye claramente en el gato diabético (**Figura 9**). En la mayoría de los casos, se desconoce la alteración subyacente a nivel molecular, de esta disfunción de las células  $\beta$ .

Dado que la insulina y la amilina se secretan a la vez, las mismas anomalías o similares, afectan a la secreción de amilina (**Figura 9**). Sin embargo, la fase temprana de la DM felina parece estar relacionada con una hiperamilinemia relativa (Lutz y Rand, 1996). Todavía no se sabe con certeza si esta mayor secreción inicial de amilina contribuye a la aceleración de la formación de los depósitos de amiloide pancreático (véase más adelante). Podría tratarse también de una respuesta adaptativa para controlar mejor la glucemia, ya que la amilina inhibe la secreción del glucagón pospandrial (véase a continuación).

Una vez establecida la secreción deficiente de insulina, consecuentemente se llega a un estado de hiperglucemia. La hiperglucemia prolongada, altera progresivamente la función de las células  $\beta$ . Este fenómeno denominado glucotoxicidad, se explicará a continuación (Prentki y col., 2002). Otras complicaciones también surgen como consecuencia de los fenómenos inflamatorios que actualmente se consideran importantes en el proceso fisiopatológico, conduciendo a la disfunción de las células  $\beta$  (Donath y col., 2005; véase más adelante).

## ► Obesidad y aparición de la diabetes mellitus

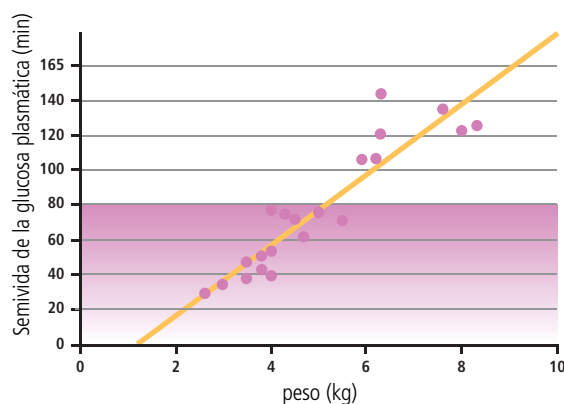
El reciente aumento de la prevalencia de la DM felina es verdaderamente una consecuencia del incremento de la obesidad felina. Los gatos obesos tienen un riesgo cuatro veces superior de desarrollar diabetes que los gatos delgados, y como mínimo un 60% de los gatos obesos se vuelven diabéticos (Hoenig, 2006a,b). Por otra parte, al igual que en el hombre, el grado de obesidad parece estar directamente relacionado con el aumento del riesgo de DM. En los estudios realizados

**FIGURA 10 – PUNTUACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL**

| Puntos         | Características                                                                                                                                                       |
|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Muy delgado: 1 | - Costillas, columna vertebral, huesos pélvicos visibles fácilmente (pelaje corto)<br>- Pérdida evidente de masa muscular<br>- Ausencia de grasa palpable en el tórax |
| Delgado: 2     | - Costillas, columna vertebral, huesos pélvicos visibles<br>- Cintura abdominal evidente<br>- Grasa abdominal mínima                                                  |
| Ideal: 3       | - Costillas, columna vertebral no visibles pero fácilmente palpables<br>- Cintura abdominal evidente<br>- Poca cantidad de grasa abdominal                            |
| Sobrepeso: 4   | - Costillas, columna vertebral palpables con dificultad<br>- Ausencia de cintura abdominal<br>- Distensión abdominal evidente                                         |
| Obeso: 5       | - Depósitos adiposos masivos en el tórax, columna vertebral y abdomen.<br>- Distensión abdominal masiva                                                               |



**FIGURA 11 – ASOCIACIÓN ENTRE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA (DETERMINADA POR LA SEMIVIDA DE LA GLUCOSA IVGTT) Y EL PESO CORPORAL EN GATOS CLÍNICAMENTE NORMALES**



El límite para la semivida de la glucosa suele ser el inferior a 80 min. En gatos con sobrepeso, la semivida aumenta de manera significativa en comparación con los gatos de peso óptimo (Lutz y Rand, 1995).

por Scarlett y col. (Scarlett y col., 1994; Scarlett y Donoghue, 1998), los gatos con sobrepeso y los gatos obesos tienen 2,2 veces y 6 veces más posibilidades respectivamente de ser diabéticos que los gatos con peso óptimo. Existen distintos sistemas para evaluar la condición corporal. La escala más utilizada se basa en un sistema de 5 puntos (Figura 10) (en el que la puntuación 3 corresponde al ideal) o de 9 puntos (5 es el ideal) (véase el capítulo 1). Por consiguiente, debe evitarse el exceso de peso para reducir el riesgo de aparición de la DM en el gato (Scarlett y Donoghue, 1998).

Una vez instaurada la obesidad, la producción de calor y por lo tanto las necesidades energéticas calculadas respecto al peso metabólico, disminuyen (Hoenig y col., 2006c ; 2007a,b), lo cual contribuye a mantener la obesidad excepto si la ingesta de alimento se controla rigurosamente. Sin embargo, Nguyen y col. (2004a,b) demostraron que el gasto energético total no varía en los machos castrados y no castrados de diferente peso si se calcula en función del peso metabólico o de la masa magra. Ahora bien, el gasto energético total se calculó de distinta manera que en el estudio de Hoenig y col. (2007b), lo cual podría explicar la diferencia entre ambos estudios.

### > Obesidad y resistencia a la insulina

Los gatos obesos presentan un mayor riesgo de desarrollar DM, ya que su nivel basal de insulina es más elevado, su perfil de secreción de insulina medido por la IVGTT es anormal y son resistentes a la insulina (Biourge y col., 1997; Scarlett y Donoghue, 1998; Appleton y col., 2001b; Hoenig y col., 2002 ; 2007b). Según la técnica experimental y el grado de obesidad, la sensibilidad a la insulina disminuye desde un 50% hasta más del 80%. En la Figura 11 se muestra la relación entre la tolerancia a la glucosa y el peso del gato (véase también la Figura 13). La tolerancia a la glucosa del gato se considera anormal cuando la semivida de la glucosa es superior a 80 min. en la IVGTT (Lutz y Rand, 1995).

La resistencia a la insulina parece estar relacionada con la disminución de la expresión del transportador de glucosa sensible a la insulina (GLUT4), en cambio no afecta a la expresión del GLUT1, transportador de glucosa no insulino dependiente (Brennan y col., 2004). Esto aparece muy pronto en el desarrollo de la obesidad, antes de que se detecte la intolerancia a la glucosa. Cabe destacar que la utilización de glucosa parece ser normal en los gatos obesos a niveles basales de insulina. Sin embargo, en caso de estimulación (por ejemplo durante una IVGTT), la sensibilidad a la insulina, y también la eficacia de la glucosa, es decir su capacidad para favorecer su propia utilización, se reduce alrededor de un 50% (Appleton y col., 2001b; Hoenig y col., 2006c; 2007a,b).

### > Obesidad y metabolismo lipídico

Las concentraciones basales de ácidos grasos no esterificados (AGNE) de los gatos obesos son superiores a las de los gatos delgados. Esto demuestra que en los gatos obesos, el metabolismo del músculo esquelético tiende a utilizar preferentemente ácidos grasos en lugar de glucosa. La menor actividad de la lipoproteína lipasa en el tejido adiposo, junto con la mayor actividad de la lipoproteína lipasa y de las lipasa sensibles a hormonas en los músculos de los gatos obesos (Hoenig et coll, 2006b, 2007b), podría favorecer la redistribución de los ácidos grasos del tejido adiposo hacia el músculo esquelético (Hoenig y col., 2006). La acumulación de lípidos en el músculo esquelético de los gatos obesos podría disminuir la sensibilidad a la insulina, puesto que las modificaciones del metabolismo lipídico provocan una alteración de la señal de insulina y modifican la expresión del GLUT4 (Wilkins y col., 2004; Brennan y col., 2004). En los gatos obesos, aumentan tanto los lípidos intramiocelulares, como los extramiocelulares. Todavía queda por demostrar si el nivel elevado de lípidos intramiocelulares afecta a la expresión del GLUT4, y por tanto a la sensibilidad a la insulina, y en caso afirmativo, cómo. En general, la obesidad favorece claramente el desarrollo de la resistencia a la insulina en el músculo (Wilkins y col., 2004).

El vínculo entre la obesidad y las modificaciones en el metabolismo de los nutrientes en el tejido adiposo y muscular, se representa por la diferente expresión del factor alfa de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ). El TNF $\alpha$  disminuye la lipoproteína lipasa. En un estudio se demostró que el TNF $\alpha$  se sobreexpresa en los adipocitos y se infraexpresa en el músculo esquelético de los gatos obesos (Hoenig y col., 2006b).

El TNF $\alpha$  es una de las numerosas hormonas llamadas citoquinas, producidas por el tejido adiposo, que actualmente se consideran cruciales para la regulación del metabolismo nutricional (véase Lazar, 2005). Todos los factores endocrinos secretados por el tejido adiposo se denominan adipocinas. El TNF $\alpha$  es especial, ya que no sólo lo producen los adipocitos sino también los macrófagos. En realidad, la obesidad se considera como una enfermedad inflamatoria de grado bajo del tejido adiposo. Muchas citoquinas liberadas por el tejido adiposo, provocan una resistencia periférica a la insulina. Por ejemplo, el TNF $\alpha$ , entre las más estudiadas, interfiere en la señal de insulina y provoca resistencia a la insulina.

La adiponectina es la única adipocina conocida cuya concentración está inversamente relacionada con la masa grasa (véase Ahima, 2005). La adiponectina mejora la sensibilidad a la insulina aumentando la oxidación de los ácidos grasos, reduciendo la gluconeogénesis hepática e inhibiendo la respuesta inflamatoria. En caso de obesidad, su concentración está disminuida, y esto junto con el aumento de la secreción de TNF $\alpha$ , favorece la resistencia a la insulina. Sin embargo, ninguno de estos efectos se ha estudiado en profundidad en el gato (Figura 12). Los niveles elevados de IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1) también podrían relacionar la obesidad con la resistencia a la insulina (Leray y col., 2006). No obstante, nunca se ha demostrado en el gato y los datos son contradictorios en otras especies. Reusch y col. (2006a) demostraron que los gatos diabéticos poseen niveles inferiores de IGF-1, y estos niveles aumentan al recibir tratamiento con insulina.

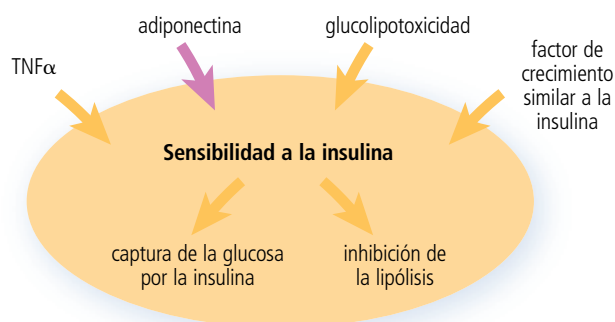
A pesar de las numerosas similitudes entre la DM2 humana y la DM felina, existen también diferencias. Por ejemplo, la insulina suprime las concentraciones séricas de AGNE, de forma más marcada en el gato obeso que en el gato delgado. Esto parece deberse al aumento de la sensibilidad a la insulina inducida por el uso de los ácidos grasos (Hoenig y Ferguson, 2003). Además, el gato obeso parece que posee cantidades similares de grasa subcutánea y grasa visceral. Esto puede ser importante, puesto que en el hombre, la grasa visceral es la principal responsable de las alteraciones metabólicas de la obesidad.

### > Reversibilidad de la resistencia a la insulina

En el gato diabético, la resistencia a la insulina inducida por la obesidad es reversible tras la corrección del peso (Figura 13) (Biourge y col., 1997). Si un gato diabético presenta obesidad, en el tratamiento se debería incluir la pérdida de peso para alcanzar el peso óptimo. En el estudio mencionado antes (Biourge y col., 1997), los gatos recibieron un alimento poco apetitoso, lo cual provocó la disminución voluntaria de la ingesta. La rápida pérdida de peso altera la tolerancia a la glucosa y produce un descenso importante de la secreción de insulina.

Sin embargo esto es temporal. La resistencia a la insulina está causada probablemente por la respuesta de adaptación a la falta de nutrientes en la que el catabolismo de los carbohidratos se desplaza hacia el de las grasas. En gatos obesos y en casos de severa restricción calórica se observan niveles más elevados de triglicéridos y de ácidos grasos libres. Este fenómeno debe considerarse como una adaptación metabólica normal (véase también Banks y col., 2006).

**FIGURA 12 – RESISTENCIA A LA INSULINA**

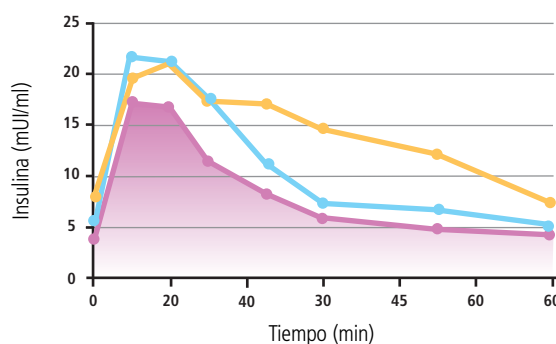


El factor alfa de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ) y la glucolipototoxicidad reducen la sensibilidad a la insulina en los tejidos diana (Rossetti y col., 1990; Hoenig y col., 2006), lo cual provoca la disminución de la glucosa capturada por la insulina y aumento de la lipólisis. La adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina (Ahima, 2005). Los datos respecto al papel del factor de crecimiento similar a la insulina en la disminución de la sensibilidad a la insulina son contradictorios (Leray y col., 2006; Reusch y col., 2006a).

**FIGURA 13 –EFECTO DEL AUMENTO DE PESO Y RECUPERACIÓN DEL PESO IDEAL SOBRE EL NIVEL DE INSULINA PLASMÁTICA**

(Biourge y col., 1997)

- Valores basales con un peso óptimo:  $4,7 \pm 0,1$  kg
- Fase de aumento de peso:  $6,0 \pm 0,2$  kg
- Fase de pérdida de peso:  $4,9 \pm 0,1$  kg



Los gatos se sometieron a una prueba de IVGTT con una dosis de glucosa de  $0,5$  g/kg a  $t = 0$  min.

### GLUCOTOXICIDAD Y LIPOTOXICIDAD

El término de glucotoxicidad o mejor dicho de glucolipotoxicidad no es nuevo (Rossetti y col., 1990), y en los últimos años se ha progresado bastante en el estudio de sus causas y mecanismos subyacentes. La glucotoxicidad y lipotoxicidad se debe al defecto en el acoplamiento estímulo-secreción, provocando la insuficiencia de las células  $\beta$ . Ambos fenómenos se producen con la suficiente rapidez como para que la hiperglucemia mantenida durante sólo algunos días produzca la disminución de transporte de glucosa. El aumento de los ácidos grasos libres durante 24 horas disminuye la secreción de insulina.

Aunque el hecho de que los gatos esterilizados aumenten de peso es conocido desde hace tiempo, sólo recientemente, se han llevado a cabo estudios más específicos para determinar las causas. En los gatos esterilizados, el aumento del peso corporal y la disminución de la sensibilidad a la insulina asociada, se debe tanto al aumento de la ingesta de alimentos como a la disminución de las necesidades energéticas (Root y col., 1996; Biourge y col., 1997; Fettman y col., 1997; Harper y col., 2001; Hoenig y Ferguson, 2002; Kanchuk y col., 2002; Kanchuk y col., 2003). No obstante, la disminución de las necesidades energéticas es controvertida, ya que no se observa en todos los gatos macho (Kanchuk y col., 2003). Existen distintas explicaciones para aclarar estos diferentes resultados.

Kanchuk y col (2003) determinaron los gastos energéticos con respecto a la masa magra. Así asumían que el aumento de peso en los gatos sobrealimentados se corresponde básicamente con el aumento de tejido adiposo, que es metabólicamente inactivo (Kanchuk y col., 2003; véase también Martin y col., 2001). En cualquier caso, el riesgo de obesidad es mayor en los gatos esterilizados.

### ► Conceptos generales sobre la glucotoxicidad, lipotoxicidad y glucolipotoxicidad

El sistema de detección de la glucosa en el páncreas parece que es similar en la especie felina y en otras especies. En las Figuras 6 y 7 se muestra cómo la glucosa y los ácidos grasos libres (o AGNE) estimulan la secreción de insulina de forma normal. Además, la glucosa estimula la expansión normal de la masa de las células  $\beta$ . Los dos mecanismos inducidos por la glucosa (captura por el GLUT2 y proliferación celular) parecen estar directamente relacionados a través de distintas señales intracelulares (Prentki y Nolan, 2006). Las incretinas como el GLP-1 y los ácidos grasos libres estimulan a su vez el efecto de la glucosa sobre la proliferación de las células  $\beta$ . El GLP-1 protege a las células  $\beta$  de la apoptosis y estimula el crecimiento de las células  $\beta$ .

En el estudio de Prentki y col. (2002), se demostró que las concentraciones de glucosa inferiores a 10 mmol/l (180 mg/dl) no suelen ser tóxicas para las células  $\beta$  pancreáticas. De hecho, la hiperglucemia posprandial fisiológica provoca la proliferación de las células  $\beta$  (Donath y col., 2005). Del mismo modo, concentraciones fisiológicas elevadas y aisladas de ácidos grasos no son tóxicas, al menos cuando el nivel de malonil-CoA es reducido. Malonil-CoA es un producto derivado del metabolismo de la glucosa en las células  $\beta$  que inhibe la recuperación de los ácidos grasos por las mitocondrias para su posterior, oxidación. Los ácidos grasos favorecen la secreción de insulina aumentando el  $\text{Ca}^{2+}$  y el diacilglicerol (Figura 7). Los problemas surgen cuando la hiperglucemia y el aumento de ácidos grasos se produce al mismo tiempo y durante periodos prolongados. Aunque la secreción de insulina aumenta inicialmente por el efecto de la glucosa y ácidos grasos-CoA de cadena larga (Figuras 6 y 7), el marcado aumento de la glucosa, la activación de los ácidos grasos y de moléculas de señal lipídica provocan su posterior disminución y promueven la apoptosis. Estos efectos se denominan respectivamente glucotoxicidad y lipotoxicidad. Puesto que la lipotoxicidad es más evidente en caso de hiperglucemia subyacente, se prefiere el término glucolipotoxicidad. (Prentki y Nolan, 2006).

Existen pocos estudios sobre la glucotoxicidad y la lipotoxicidad en gatos. En opinión del autor, dadas las numerosas semejanzas entre la DM felina y la DM2 de roedores y sobre todo la DM2 humana (Henson y O'Brien, 2006), varios de los aspectos que se abordan a continuación probablemente también sean ciertos para el caso del gato.

La reducción de la masa de las células  $\beta$  inducida por la hiperglucemia crónica y la glucotoxicidad, es consecuencia del desequilibrio entre la neogénesis celular, proliferación y apoptosis de las células  $\beta$  (Donath y col., 2005). Durante la hiperglucemia y la hiperlipidemia crónicas, la glucosa, los ácidos grasos saturados y los triglicéridos se acumulan en las células  $\beta$  e inducen la liberación de citoquinas, provocando la disminución de la secreción de insulina y apoptosis de las células  $\beta$ . A nivel celular, la glucotoxicidad está relacionada con la disfunción mitocondrial en la que aumenta el metabolismo oxidativo de la glucosa como consecuencia del estrés oxidativo asociado de las células  $\beta$  del páncreas (Prentki y Nolan, 2006). Los compuestos reactivos del oxígeno pueden "detoxificarse" (biotransformarse), a expensas del ATP y disminuyendo en la misma proporción la secreción de insulina (Figuras 6 y 7).

La disfunción del metabolismo lipídico, del ciclo de los triglicéridos y ácidos grasos libres también contribuye a la insuficiencia de las células  $\beta$ . Esta disfunción conlleva a la acumulación de ácidos grasos-

CoA de cadena larga, lo que influye directamente en los canales de K sensibles a ATP implicados en la liberación de insulina estimulada por la glucosa. Además, los niveles elevados de malonil-CoA intracelular, disminuyen la captura de ácidos grasos por las mitocondrias e inducen por tanto la desviación del metabolismo de las grasas desde la oxidación de ácidos grasos hacia la esterificación y acumulación de lípidos. Como consecuencia, se reduce la producción intracelular de ATP, que es importante para el acoplamiento estímulo-secreción (Prentki y Nolan, 2006).

En los últimos años se ha demostrado la relación directa entre la glucotoxicidad, lipotoxicidad y la inflamación de los islotes. La interleuquina 1- $\beta$  (IL-1  $\beta$ ) se considera como una de las moléculas clave (Donath y col., 2005). Aunque se ha descrito un aumento de la IL-1  $\beta$  en muchos modelos de animales de DM2, se necesitan más estudios sobre la relación entre la hiperglucemia y la inflamación (Prentki y Nolan, 2006). Que sepamos, todavía no se han llevado a cabo dichos estudios en el gato.

## ► Glucotoxicidad y lipotoxicidad en el gato

En 1948, Dohan y Lukens describieron en su artículo: "Diabetes experimental producida por la administración de glucosa", los efectos de la hiperglucemia persistente sobre los islotes de Langerhans. Indicaron que en los gatos se producía la degranulación de las células  $\beta$  seguida de la degeneración de los islotes. Varios gatos desarrollaron diabetes mellitus, caracterizada por la notable glucosuria.

### > Glucotoxicidad

La glucotoxicidad contribuye claramente a la insuficiencia de las células  $\beta$  en el gato, pero es reversible, si la hiperglucemia se resuelve. Sin embargo, si la hiperglucemia se mantiene, la pérdida de las células  $\beta$  puede ser definitiva. En el gato sano, la hiperglucemia persistente de unos 30 mmol/l (540 mg/dl), inducida por perfusión continua de glucosa, casi suprime por completo la secreción de insulina durante 3 a 7 días tras comenzar con la administración. La histología del páncreas revela cambios importantes en la morfología de las células  $\beta$ : vacuolización, depósitos de glucógeno, pérdida de coloración con la insulina y pycnosis. Sin embargo, incluso estas modificaciones profundas son reversibles tras el cese de la hiperglucemia (Rand y Marshall, 2005). Datos no publicados por el autor demuestran también claramente que la hiperglucemia de 25 mmol/l (450 mg/dl), durante solo 10 días, es suficiente para disminuir considerablemente la capacidad de secreción de insulina de las células  $\beta$  del páncreas en los gatos sanos.

### > Lipotoxicidad

La lipotoxicidad del gato no se ha estudiado detalladamente. No obstante, Hoenig (2002) ha formulado la hipótesis de un posible papel patógeno de la lipotoxicidad en el gato diabético. Como se describe en el ciclo glucosa/ácido graso (ciclo de Randle; Randle, 1998), la glucosa inhibe la oxidación de los ácidos grasos y viceversa (Figura 14). Dado que el gato obeso tiene concentraciones elevadas de AGNE y está predispuesto a desarrollar diabetes mellitus, es probable que los AGNE reduzcan el metabolismo de la glucosa en las células  $\beta$ . Sin embargo, el metabolismo de la glucosa es necesario para la secreción de insulina, que se reduciría por tanto. En un estudio realizado por el mismo equipo, se demuestra que los ácidos grasos saturados son perjudiciales para el control de la glucemia en el gato, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (AGPI n-3) podrían tener efectos beneficiosos (Wilkins y col., 2004).

Mecanismos parecidos a los descritos para las células  $\beta$  del páncreas, parecen también desempeñar un papel importante en la glucolipotoxicidad de los tejidos diana de la insulina. Como ya se ha dicho anteriormente, la acumulación de lípidos intramiocelulares disminuye la sensibilidad de las

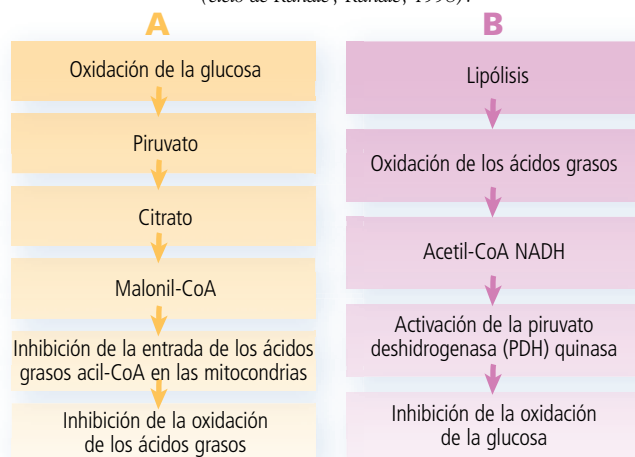


El primer artículo en el que se abordó la glucotoxicidad del gato data de 1948.

© Y. Lancelotti/Europharm

**FIGURA 14 – CONCEPTO SIMPLIFICADO DEL CICLO GLUCOSA/ÁCIDOS GRASOS**

(ciclo de Randle; Randle, 1998).



El aporte de glucosa promueve la oxidación de la glucosa, el almacenamiento de glucosa y lípidos e inhibe la oxidación de los ácidos grasos (A). La oxidación de los ácidos grasos afecta a la oxidación de la glucosa (B) y puede reforzar el almacenamiento de la glucosa en forma de glucógeno si las reservas de éste son escasas.

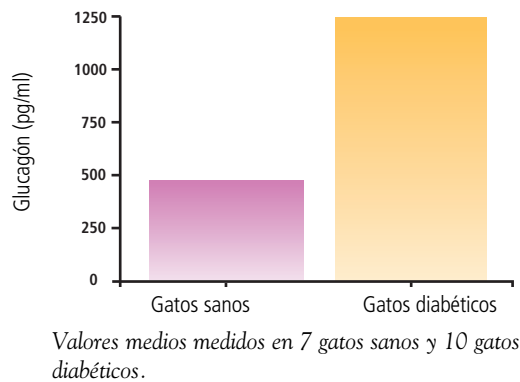


células musculares a la insulina (Wilkins y col., 2004; véase también Hoenig, 2002). En el gato diabético, la glucemia elevada y el metabolismo lipídico alterado no sólo provocan la insuficiencia de las células  $\beta$ , sino que también pueden disminuir la sensibilidad a la insulina en sus tejidos diana.

En resumen, la glucotoxicidad y la lipotoxicidad son fenómenos que contribuyen al deterioro progresivo del control del metabolismo en el gato diabético, por su efecto sobre las células  $\beta$  del páncreas y de los tejidos diana sensibles a la insulina. Esto subraya claramente la importancia clave de las estrategias cuyo objetivo es controlar la glucemia para contrarrestar este deterioro progresivo. La reducción precoz de la glucemia, preferentemente mediante un tratamiento agresivo con insulina, detiene la glucolipotoxicidad y permite revertir la diabetes en muchos gatos (véase también diabetes transitoria; Nelson y col., 1999).

**FIGURA 15 – HIPERGLUCAGONEMIA BASAL EN EL GATO DIABÉTICO TRAS UN AYUNO DE 12 HORAS**

(Tschuor y col., 2006).



## ► La amilina en el desarrollo de la diabetes mellitus felina

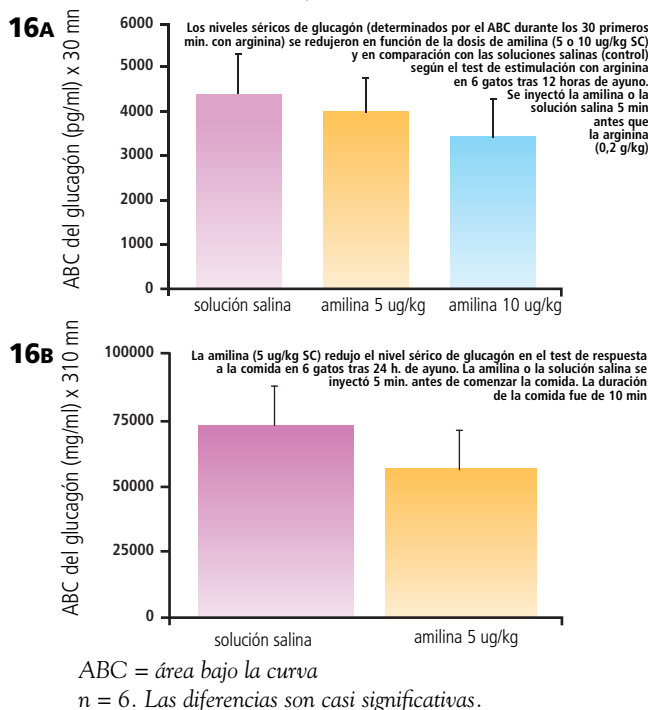
Como se ha mencionado antes, la amilina es un compuesto de la secreción normal de las células  $\beta$  del páncreas en todas las especies. Se sintetiza y secreta con la insulina en respuesta a los estímulos apropiados (Lutz y Rand, 1996). Por consiguiente, las modificaciones de la insulinemia conllevan modificaciones en los niveles plasmáticos de amilina. En la DM2 humana y la DM felina, la situación hormonal se modifica a lo largo del desarrollo de la enfermedad. Las fases iniciales o las formas moderadas de la enfermedad suelen caracterizarse por una hiperinsulinemia (compensadora) y una hiperamilinemia absoluta o relativa (O'Brien y col., 1991; Lutz y Rand, 1996). La hiperamilinemia precoz podría favorecer el depósito de la amilina en amiloide pancreático (véase más adelante). Sin embargo, la degeneración progresiva de las células  $\beta$  en las formas más graves o tardías, provoca hipoinsulinemia e hipoamilinemia verdadera (Johnson y col., 1989; Ludvik y col., 1991). Probablemente así se presentan la mayoría de los casos de DM felina en el veterinario.

La regulación del metabolismo nutricional por la amilina incluye la modulación de la liberación del glucagón pancreático, la regulación del vaciado gástrico (Edelman y Weyer, 2002) y la inhibición del consumo alimentario (Lutz, 2005). Por consiguiente, la ausencia de amilina durante la DM comporta una secreción demasiado elevada de glucagón, una aceleración del vaciado gástrico y la estimulación del apetito. En los seres humanos y en los roedores, como mínimo, se ha demostrado que la amilina disminuye la hiper glucagonemia posprandial excesiva que se observa en la DM (Fineman y col., 2002) y regulariza el vaciado gástrico. La hiper glucagonemia también existe en el gato diabético, (Figura 15) (Tschuor et coll, 2006), pero todavía no se ha atribuido a la falta de amilina. No obstante, estudios preliminares realizados con gatos sanos ponen de manifiesto la reducción de la producción de glucagón como respuesta a la amilina (Figura 16) (Furrer y col., 2005). Todavía no se han realizado estudios similares en el gato diabético. Asimismo, no se ha demostrado una aceleración del vaciado gástrico en el gato diabético, como ocurre en el ser humano y en los roedores. Tampoco se ha estudiado si estas posibles anomalías obedecen a la insuficiencia de amilina.

En resumen, es probable que la falta de amilina contribuya a alterar el metabolismo del gato diabético. El ejemplo más convincente es la ausencia de supresión de la secreción posprandial de glucagón por la amilina. Actualmente, el tratamiento con amilina es frecuente en el ser humano, pero todavía no se aplica en el gato diabético.

**FIGURA 16 – LA AMILINA DISMINUYE LIGERAMENTE EL NIVEL DE GLUCAGÓN SANGUÍNEO EN UNA PRUEBA DE ESTIMULACIÓN CON ARGININA (PEA; FIGURA 16A) Y UNA PRUEBA DE RESPUESTA A UNA COMIDA (FIGURA 16B).**

(Furrer y col., 2005)





## ► Glucagón pancreático, en el desarrollo de la diabetes mellitus felina

El glucagón pancreático como factor patógeno en el desarrollo de la DM se ha dejado de estudiar, durante muchos años dada la prioridad absoluta que se ha asignado a la falta de insulina. Ahora bien, la insuficiente inhibición de la secreción de glucagón, especialmente en el periodo pospandrial inmediato, parece ser un factor importante en la hiperglucemia pospandrial (**Figura 15**) (O'Brien y col., 1985; Furrer y col., 2005; Tschuor y col., 2006). La hiperglucagonemia diabética parece estar directamente relacionada con la insuficiencia de amilina y, por consiguiente, con la desinhibición de la secreción del glucagón. Esto también podría suceder en el gato (**Figura 16**) (Furrer y col., 2005). Sólo queda por determinar hasta qué punto.

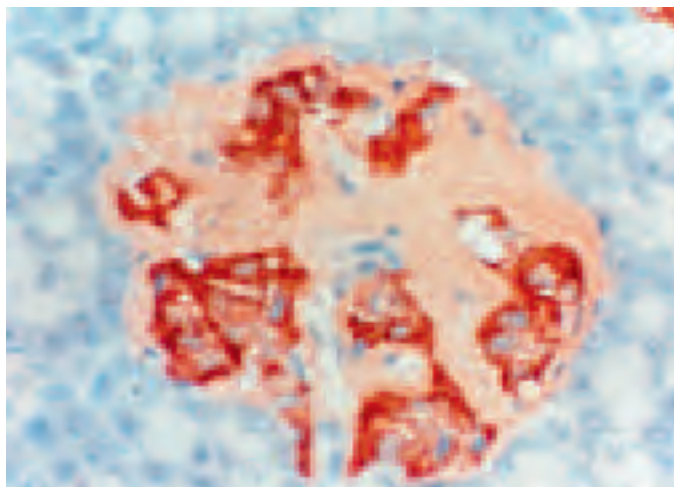
## ► Amiloidosis pancreática

La característica morfológica más frecuente es la amiloidosis pancreática (**Figura 17A y B**) (Yano y col., 1981; O'Brien y col., 1985; Johnson y col., 1986; Johnson y col., 1989; Lutz y col., 1994; Lutz y Rand, 1997). Se encuentran depósitos de amiloide en muchos gatos que padecen diabetes y en gatos con intolerancia a la glucosa, un estadio que se califica también como prediabético (Johnson y col., 1986; Westermarck y col., 1987; Lutz y Rand, 1995). La amiloidosis pancreática desempeña aparentemente un papel importante en la patogenia de la DM2 y de la DM felina, ya que contribuye a la pérdida progresiva de las células  $\beta$ , característica de esta enfermedad (Höppener y col., 2002).

Los depósitos de amiloide del páncreas contienen básicamente amilina, de ahí la otra denominación de la amilina: polipéptido amiloide de los islotes o IAPP (Westermarck y col., 1987). La tendencia de la amilina pancreática a precipitar y a formar depósitos de amiloide existe solamente en algunas especies, entre ellas, los seres humanos, los primates y los gatos (Westermarck y col., 1987; Johnson y col., 1989). Sólo estas especies desarrollan de manera natural un síndrome como el de la DM2.

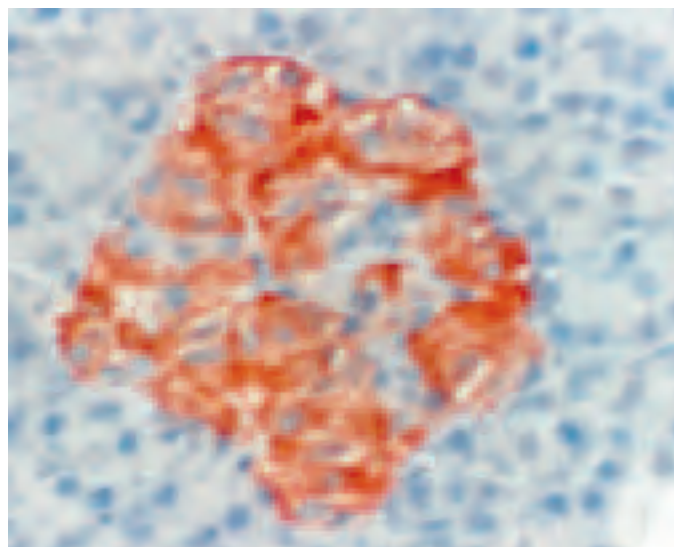
La condición necesaria es la presencia en el interior de la molécula de amilina, de una secuencia de aminoácidos específica del hombre y del gato (no de la rata), independiente de la acción hormonal de la amilina, pero que predispone a la formación de agregados fibrilares insolubles de amilina. Una segunda condición necesaria es la hipersecreción de amilina, que provoca el aumento de su concentración en los islotes pancreáticos (Cooper, 1994). Sobre todo durante el inicio de la formación de amiloide cuando los oligómeros solubles de amilina contribuyen a la toxicidad y luego a la pérdida de células  $\beta$  (Höppener y col., 2002; Butler y col., 2003; Konarkowska y col., 2006; Matveyenko y Butler, 2006). La tercera condición necesaria todavía mal definida es la disfunción de las células  $\beta$  del páncreas que provoca una transformación anómala de la amilina (Ma y col., 1998).

Como ya se ha mencionado antes, los estadios precoces de la DM felina se caracterizan por una hiperamilinemia (O'Brien y col., 1991; Lutz y Rand, 1996). Esto podría favorecer el depósito de amilina en amiloide pancreático. La insuficiencia progresiva de las células  $\beta$  en los estadios más avanzados de la DM felina provoca una disminución en los niveles de amilina circulante (Johnson y col., 1989; Ludvik y col., 1991; Cooper 1994).



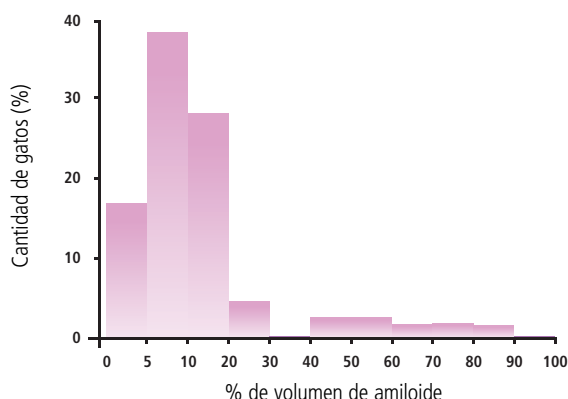
© Thomas Lutz

**Figura 17A – Islote pancreático en un gato con depósito significativo de amiloide** compuesto principalmente por precipitados de amilina, hormona secretada por las células  $\beta$ .



© Thomas Lutz

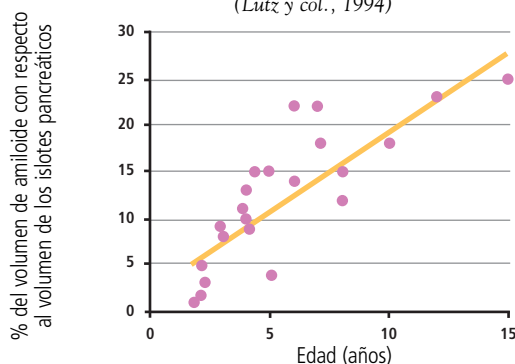
**Figura 17B – Islote pancreático en un gato sano control.** Tinción inmunohistoquímica con amilina: las células  $\beta$  intactas se colorean de rojo, el amiloide de rosa.

**FIGURA 18 – FRECUENCIA DE DEPÓSITOS DE AMILOIDE EN 84 GATOS SANOS**

Algunos gatos presentan depósitos significativos de amiloide sin por ello desarrollar signos clínicos de diabetes mellitus (Lutz y col., 1994). El porcentaje del volumen de amiloide se calcula con respecto al volumen total de los islotes (= 100 %).

**FIGURA 19 – LOS DEPÓSITOS DE AMILOIDE AUMENTAN CON LA EDAD**

(Lutz y col., 1994)



Los gatos jóvenes clínicamente normales tienen poco depósito de amiloide pancreático detectable o ninguno.

## ► Importancia cuantitativa de los depósitos de amiloide en el páncreas del gato

El depósito de amiloide en los islotes del páncreas es la característica histológica principal de la diabetes felina, pero es interesante observar que también se encuentra en los gatos no diabéticos. Algunos producen incluso una cantidad importante de amiloide sin por ello manifestar signos clínicos (Figura 18) (Lutz y col., 1994). La prevalencia de la presencia de amiloide pancreático aumenta con la edad (Figura 19), al igual que la prevalencia de la diabetes felina. Sin embargo, hay que constatar que los gatos diabéticos forman depósitos de amiloide mucho más grandes que los gatos sanos y que la extensión de los depósitos está directamente relacionada con la intensidad de los signos clínicos de la DM felina (O'Brien y col., 1985; Johnson y col., 1989; Lutz y col., 1994). La asociación entre la cantidad de amiloide pancreático y la intolerancia a la glucosa se observa durante la evaluación de la semivida de la glucosa plasmática mediante la prueba de IVGTT (Figura 20).

Por desgracia, aunque el amiloide pancreático desempeñe un papel importante en la fisiopatología de la DM felina, no se ha confirmado *in vivo*. Por consiguiente, no constituye en la actualidad un marcador útil para el pronóstico de esta enfermedad.

De manera general, los estudios realizados en roedores transgénicos demuestran claramente que el amiloide derivado de la amilina tiene una función importante en el desarrollo y la progresión de la DM2. Los oligómeros solubles de amilina de bajo peso molecular en las especies que poseen una secuencia de aminoácidos amiloidogénicos son responsables de la apoptosis de las células  $\beta$  (Muff y col., 2004). Sin embargo, aún no se han aclarado los acontecimientos primarios que originan la formación de estos oligómeros tóxicos en la DM2.

## ► Relación entre hiperglucemia y amiloidosis pancreática

Actualmente no se ha demostrado ninguna relación entre los principales factores que provocan la insuficiencia de las células  $\beta$  (glucolipotoxicidad y amiloide derivado de la amilina) del gato. Sin embargo, es posible que modificaciones del medio intracelular inducidas por un nivel de glucosa o de ácidos grasos elevado (estrés intracelular) creen condiciones favorables para la formación y precipitación de las

fibrillas de amiloide. La forma más tóxica para las células  $\beta$  son las fibrillas de amilina compuestas por oligómeros de bajo peso molecular, formadas probablemente durante el estadio precoz de la enfermedad. Cualquier terapia dirigida a controlar la glucemia y, por tanto, a reducir la demanda excesiva de las células  $\beta$  del páncreas lo antes posible, en el desarrollo de la enfermedad, puede favorecer la remisión de la diabetes observada en las DM transitorias (véase más adelante).

## ► Disminución de la sensibilidad a la insulina en los gatos enfermos

Igual que en el hombre, la homeostasis de la glucosa se suele alterar en los gatos con diversas enfermedades: inflamación intensa, neoplasia, septicemia, infección vírica, estadio terminal de una nefropatía e insuficiencia cardíaca crónica. Una causa subyacente sería la asociación entre el aumento de la síntesis de las citoquinas proinflamatorias y la presencia de hormonas que contrarregulan la insulina. Esto se ha demostrado en gatos con insuficiencia cardíaca congestiva y niveles elevados de TNF- $\alpha$  (Meurs y col., 2002).

Asimismo, las estomatitis, las lesiones pulmonares (Mexas y col., 2006) y las infecciones urinarias (Jin y Lin, 2005) parecen ser más frecuentes en el gato diabético. Los gatos gravemente enfermos tienen una marcada hiperglucemia inducida por el estrés, pero no siempre presentan una hiperinsulinemia concomitante, que indicaría una resistencia a la insulina (Chan y col., 2006).

Se desconocen los mecanismos exactos que asocian la alteración de la homeostasis de la glucosa con las distintas enfermedades en el gato, pero intervendrían diversas citoquinas. En un reciente estudio preliminar, se ha demostrado que la perfusión durante 10 días de un lipopolisacárido, constituyente de la membrana celular de una bacteria gramnegativa y que provoca la liberación de diversas citoquinas, induce una peor tolerancia a la glucosa (no publicado). Estos trastornos también podrían estar asociados a menores niveles de adiponectina, la hormona del tejido adiposo que parece ser un factor importante en la regulación de la sensibilidad a la insulina en sus tejidos diana (Hoenig y col., 2007a). Además de un efecto en los tejidos sensibles a la insulina, varias citoquinas podrían reducir directamente la secreción pancreática endocrina.

Por último, podríamos decir metafóricamente hablando, que estamos frente al problema del huevo y la gallina. Por un lado, la hiperglucemia y la DM reducen las defensas contra infecciones, por ejemplo en la zona urogenital (Lederer y col., 2003; Bailiff y col., 2006). Por otro lado, las infecciones e inflamaciones están asociadas a una resistencia a la insulina, quizás a través del TNF- $\alpha$ , que provoca irremediablemente la DM (Figura 21).

## 8 - Diabetes transitoria

La DM transitoria es relativamente frecuente en el gato diabético. Alrededor de un 20% de los gatos diabéticos suelen pertenecer a esta categoría (Nelson y col., 1999; Nelson, 2005). Sin embargo, la proporción de gatos afectados de diabetes transitoria ha aumentado recientemente (véase más adelante). La diabetes transitoria se caracteriza por una remisión espontánea, es decir, los signos clínicos como poliuria y polidipsia desaparecen, la glucemia se normaliza y la glucosuria también desaparece. Generalmente, esto sucede al cabo de 1 a 4 meses del inicio del tratamiento (Nelson y col., 1999). En ese momento, puede interrumpirse el tratamiento antidiabético. Tras la resolución de la DM, la secreción de insulina inducida por la glucosa se normaliza. No obstante, la densidad de las células  $\beta$  sigue disminuida y la patología de los islotes pancreáticos sigue presente. De hecho, la mayoría de estos casos constituyen estadios subclínicos de DM (Nelson et coll, 1999).

### ► Condiciones necesarias para observar una remisión de la diabetes felina

Todavía no se conocen por completo las condiciones necesarias para la remisión de la diabetes. Parece evidente que todavía debe existir un cierto número de células  $\beta$  funcionales (Nelson y col., 1999). La resolución precoz de la hiperglucemia y por lo tanto la reducción, incluso la desaparición, de la glucotoxicidad sería un factor importante. El control estricto de la glucemia, asociado a una dieta adecuada (véase más adelante) puede romper el círculo vicioso de la hiperglucemia, de la disfunción de las células  $\beta$  pancreáticas y de la disminución de la sensibilidad a la insulina. Dado que la glucotoxicidad es reversible en un primer momento, cabe pensar que cuanto antes se controle la glucemia, mayores serán las posibilidades de remisión. No obstante, todavía faltan más estudios que confirmen esta hipótesis.

**FIGURA 20 – LA CANTIDAD DE AMILOIDE PANCREÁTICO ESTÁ CORRELACIONADA CON LA SEMIVIDA DE LA GLUCOSA (T 1/2 DE LA GLUCOSA) MEDIDA POR IVGTT**

(Lutz y col., 1994)

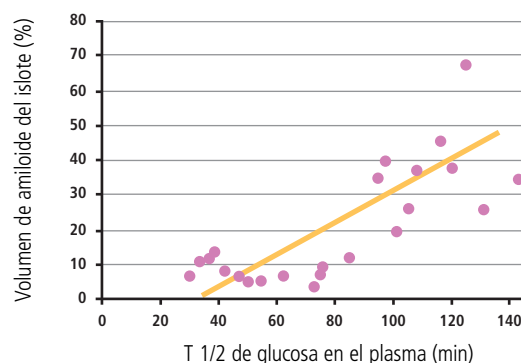
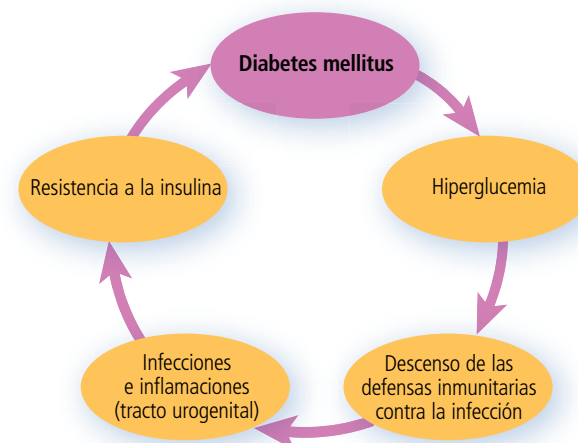


**FIGURA 21 – AUTOMANTENIMIENTO DE LA DIABETES**





La medición de la glucosuria con una tira reactiva de orina, en la bandeja de arena con orina reciente, permite controlar fácilmente la evolución de la diabetes mellitus transitoria hacia un estadio subclínico o clínico.

## ► ¿Existen diferencias entre la diabetes permanente y la diabetes transitoria?

Es difícil predecir el carácter transitorio de la diabetes en el gato mediante la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa (IVGTT) y la prueba de estimulación con glucagón. En un estudio prospectivo se ha evaluado la posibilidad de predecir la remisión de la diabetes en el gato mediante una prueba de estimulación con arginina (PEA; Tschuor y col., 2006). Esta prueba se utiliza con éxito en personas con DM2. La glucemia basal es significativamente más elevada y la respuesta a la insulina significativamente más baja en el gato diabético que en el gato normal. El glucagón basal y la respuesta del glucagón a la arginina son significativamente más elevados en el gato diabético. A pesar de estas diferencias evidentes entre el gato diabético y el gato normal, no se ha encontrado ninguna diferencia significativa entre la diabetes transitoria y la diabetes permanente en ninguno de los parámetros medidos (glucosa, insulina, glucagón). Así pues, la PEA no es una prueba eficaz para diferenciar de manera prospectiva la diabetes transitoria de la diabetes permanente en el gato (Tschuor y col., 2006); (véase más adelante y la **Figura 25**). Recientemente se ha estudiado la hipótesis según la cual las concentraciones de IGF-1 podrían ayudar a prever una diabetes mellitus transitoria en el gato, pero esta hipótesis se ha rechazado (Alt y col., 2007).

En los gatos que se produjo la remisión de la DM, siempre es posible la recidiva clínica. En los gatos con diabetes transitoria suele haber una patología de los islotes del páncreas. Por tanto, la probabilidad de diagnosticar la diabetes es mayor que en los gatos que estaban sanos. Los antagonistas de la insulina (glucocorticoides, acetato de megestrol) o la obesidad podrían constituir factores de estrés que favorecen la recidiva. En general, es imposible pronosticar si van a volver a aparecer los signos clínicos y cuándo, de modo que hay que controlar a los gatos que remitieron. La diabetes en ciertos gatos podría evolucionar de un estado subclínico a uno clínico en unos 3 años (Nelson y col., 1999).

## ► Evolución del porcentaje de la remisión de la diabetes

La proporción de gatos con diabetes transitoria parece haber aumentado (alcanza un 70% en algunos estudios), lo cual podría estar relacionado con las recientes recomendaciones dietéticas de administrar un alimento alto en proteínas y bajo en carbohidratos. Se necesitan más estudios para poder determinar si la mejoría se debe al alto contenido proteico (49-57% de la MS en estudios de Frank y col., 2001; Mazzaferro y col., 2003), al bajo contenido en carbohidratos (18% en el estudio de Bennett y col., 2006), o a ambos (véase también más adelante). También hemos confirmado que el porcentaje de remisión de los gatos diabéticos es más elevado que el anteriormente indicado, si reciben un alimento alto en proteínas (alrededor del 54% de proteínas, el 8% de carbohidratos en MS; Tschuor y col., 2006). En nuestro estudio, se ha obtenido una remisión en aproximadamente el 50% de los gatos tratados con insulina en 4 semanas. Es interesante comentar que la remisión fue precedida de una pérdida significativa de peso.

## 9 - Consecuencias a largo plazo de la hiperglucemia diabética

La hiperglucemia crónica tiene efectos nocivos en las células  $\beta$  del páncreas que producen insulina y en los tejidos diana de la insulina (véase glucotoxicidad). No obstante, la hiperglucemia prolongada también parece ser la causa principal de las complicaciones frecuentes de la diabetes felina, que son la neuropatía, nefropatía y retinopatía. Estas afecciones se basan en dos mecanismos subyacentes: la glicosilación de las proteínas y la alteración osmótica vinculada a la acumulación de los polioles.



### ► Glicosilación de las proteínas y acumulación de los polioles

Una de las modificaciones precoces de la DM es el aumento inespecífico de la glicosilación no enzimática de las proteínas, que provoca la agregación anómala de las fibrillas de colágeno, la producción de radicales superóxido y el deterioro del tejido conjuntivo y de las membranas basales. La acumulación del sorbitol, impermeable a las membranas celulares, es responsable de esta alteración osmótica celular. La aldosa reductasa transforma la glucosa en sorbitol. En condiciones normales, el sorbitol está presente en pequeñas cantidades, pero la hiperglucemia provoca a veces una acumulación importante de sorbitol cuando la vía de utilización de la glucosa por la hexoquinasa está saturada.

### ► Neuropatía, retinopatía y cataratas diabéticas

Se desconoce la prevalencia exacta de la neuropatía, nefropatía y retinopatía diabéticas en el gato. La neuropatía diabética provoca la debilidad de los miembros traseros y una marcha plantígrada típica (**Figura 3**). Esta afección parece presentar muchas similitudes con la neuropatía diabética humana (Misizín y col., 2007).

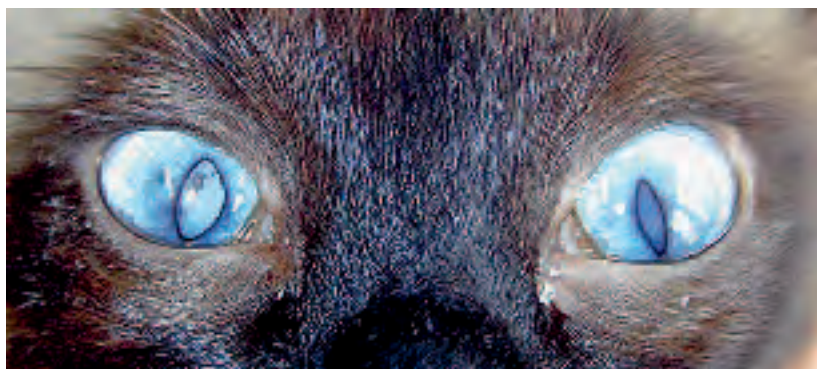
Si se instaura el control de la glucemia de manera rápida tras el diagnóstico, varias de estas anomalías desaparecen y la marcha se normaliza. Aunque la nefropatía y la retinopatía diabéticas también existen en el gato, en la práctica se observan en muy pocas ocasiones. Desde el punto de vista experimental, la hiperglucemia inducida durante varios años puede provocar alteraciones en la retina, pero para detectarla se necesitan técnicas específicas (*comunicación personal del Dr M. Richter, Unidad de Oftalmología, Facultad VetSuisse de la Universidad de Zurich*).

Asimismo, y al contrario que en el perro, las cataratas diabéticas son también muy poco frecuentes en el gato (**Figura 22**). La formación de sorbitol en los gatos diabéticos de edad avanzada sería mucho menor que en los perros y los gatos jóvenes, ya que la actividad de la aldosa reductasa es mucho más moderada en los gatos de cierta edad (Richter y col., 2002). El exceso de sorbitol es responsable de las lesiones de la retina. A pesar de que la DM sea menos frecuente en los gatos jóvenes, estos suelen presentar una opacidad del cristalino como los perros diabéticos, probablemente debido a la gran actividad de la aldosa reductasa (Richter y col., 2002). Sin embargo, en un estudio se ha puesto en duda la escasa prevalencia de la catarata diabética en el gato, al demostrar que la opacidad del cristalino se detecta con mucha más frecuencia de lo que se creía antes (Williams y Heath, 2006). Por otra parte, este trastorno aparece en edades más tempranas en el gato diabético que en el gato no diabético.

## 10 - Diagnóstico de la diabetes mellitus felina

El diagnóstico de la DM siempre debe incluir la evaluación de los signos clínicos típicos de la diabetes no complicada, es decir, poliuria, polidipsia, polifagia y, con el tiempo, pérdida de peso. La presencia de uno o varios de estos signos clínicos no es, sin embargo, patognomónica. Debe completarse este estudio con análisis de laboratorio.

**Figura 22** – Catarata en un gato diabético.

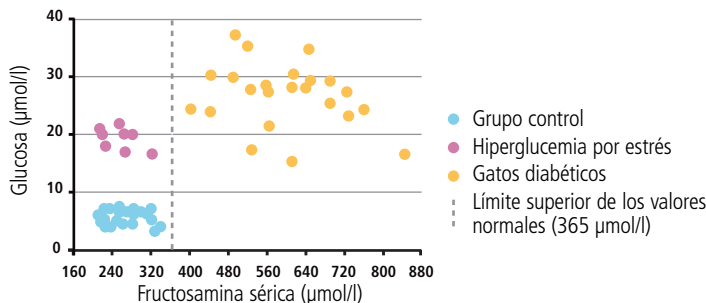


Por cortesía de: Prof. B. Späts, Universidad Veterinaria de Zurich.



**FIGURA 23 – CONCENTRACIONES SÉRICAS DE FRUCTOSAMINA EN GATOS NORMOGLUCÉMICOS Y CON HIPERGLUCEMIA DE ORIGEN DIABÉTICO O POR ESTRÉS**

(Según el Profesor C. Reusch, Facultad Vetsuisse de la Universidad de Zurich)



## ► Hiperglucemia en ayunas

La hiperglucemia en ayunas es una de las claves de la diabetes del gato, pero este signo de forma aislada no es fiable debido al fenómeno de hiperglucemia por estrés (**Figura 23**), más habitual en el gato que en el perro. La glucemia de un gato con estrés en ocasiones supera los 20 mmol/l (360 mg/dl) (*Lahuja y col., 2004*). Por lo tanto, es necesario descartar la hiperglucemia por estrés antes de instaurar un tratamiento con insulina (véase más adelante). Del mismo modo, la medición de la glucosuria puede inducir a error. La hiperglucemia por estrés, aunque normalmente esté presente en el gato diabético y ausente en el gato normal, puede ser lo suficientemente importante como para provocar la pérdida de glucosa en la orina.

## ► Insulinemia

Los gatos diabéticos son incapaces de secretar la suficiente insulina como para mantener su glucemia en los límites habituales. No obstante, esta insuficiencia debe relativizarse, ya que la insulinemia puede parecer normal, aun cuando sea en realidad baja con respecto a la glucemia. Por lo tanto, la medición de la insulina en ayunas es en general inútil a menos que la hipoinsulinemia absoluta no sea muy grande. Además, esta prueba es muy cara y su medición específica en el gato es de acceso limitado.

La proinsulina o la proporción insulina/proinsulina podrían ser útiles respectivamente para el diagnóstico de la DM en el gato. En el hombre, niveles elevados de proinsulina en ayunas indican lesiones de las células  $\beta$  y la proinsulina podría servir como marcador precoz de la disfunción celular. Recientemente se ha publicado la secuencia de aminoácidos de la proinsulina felina, de modo que es posible que se pueda disponer de pruebas para facilitar el diagnóstico precoz de la DM felina (*Hoenig y col., 2006a*). Asimismo, la secreción de proinsulina parece más elevada en los gatos obesos.

**TABLA 3 – COMPARACIÓN DE LA FRUCTOSAMINA Y DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA PARA LA EVALUACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA PERSISTENTE**

|                            | Fructosamina                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Hemoglobina glicosilada                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Características comunes    | <ul style="list-style-type: none"><li>- Proviene de la fijación irreversible, no enzimática e inespecífica de la glucosa a los residuos de aminoácidos.</li><li>- Directamente proporcionales a la glucemia media a largo plazo.</li><li>- Dependen de la tasa de recambio medio de su proteína respectiva, más rápido en las proteínas séricas que en la hemoglobina.</li></ul> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| Características exclusivas | <ul style="list-style-type: none"><li>- Fructosamina se refiere a la suma de las proteínas séricas glicosiladas que pueden medirse con pruebas colorimétricas.</li><li>- Marcador de la glucemia media de los últimos 10 a 14 días.</li><li>- Modificada por cambios en la concentración de proteínas séricas.</li></ul>                                                         | <ul style="list-style-type: none"><li>- La hemoglobina glicosilada es un producto de la glicosilación de la hemoglobina con glucosa. Se mide mediante cromatografía.</li><li>- Marcador de la tasa media de glucemia de las 4 a las 8 últimas semanas.</li><li>- Modificada por la concentración de hemoglobina.</li></ul> |

## ► Fructosamina y hemoglobina glicosilada

Como ya se ha mencionado antes, ni la medición de la glucosa en ayunas, ni la de la glucosa urinaria son marcadores fiables de la DM felina. Actualmente la fructosamina y la hemoglobina glicosilada son los dos marcadores que se utilizan con más frecuencia para la evaluación largo plazo de la glucemia en el diagnóstico y seguimiento de la DM felina (**Tablas 3 y 4**). Son productos de la fijación inespecífica, irreversible y no enzimática de la glucosa a residuos de aminoácidos.

- La **fructosamina** hace referencia a la suma de proteínas séricas glicosiladas; se mide mediante pruebas de tinción.
- La **hemoglobina glicosilada**, y sobre todo la fracción A1c de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), es un producto de la glicosilación de la hemoglobina y de la glucosa medida por cromatografía; la hemoglobina glicosilada es un marcador diagnóstico que raras veces se utiliza en el gato.

La concentración de fructosamina y de hemoglobina glicosilada es directamente proporcional a la concentración media de glucemia a lo largo del tiempo. Ambas dependen igualmente del ritmo medio de recambio proteico de estas dos proteínas, más rápido para las proteínas séricas que para la hemoglobina. De este modo, la concentración sérica de fructosamina refleja la hiperglucemia media de los últi-

mos 10-14 días, mientras que la concentración de la hemoglobina glicosilada indica la hiperglucemia en las 4 a 8 últimas semanas. Los niveles de fructosamina y de la hemoglobina glicosilada se alteran por los cambios en la concentración de las proteínas séricas y de la hemoglobina, respectivamente. Es preciso tener este dato en cuenta a la hora de interpretar los resultados analíticos (Nelson, 2005).

Cada vez se utiliza más la fructosamina en la práctica, porque puede cuantificarse con facilidad y rapidez. A partir de la publicación del primer artículo sobre la fructosamina como indicador de la glucemia en gatos diabéticos (Kaneko y col., 1992), en numerosas publicaciones posteriores se ha confirmado su eficacia como marcador útil y simple de la hiperglucemia crónica (Reusch y col. 1993; Lutz y col., 1995; Crenshaw y col., 1996; Thoresen y Bredal, 1996; Plier y col., 1998; Elliott y col., 1999; Reusch y Haber, 2001). Los valores de referencia difieren ligeramente de unos laboratorios a otros, pero globalmente son de la misma magnitud (Tabla 4). Una ventaja importante con respecto a la medición de la glucemia es que la hiperglucemia por estrés de corta duración no afecta a la determinación de la fructosamina sérica, lo que permite diferenciarla de la hiperglucemia diabética (Figura 23).

### ► Otras pruebas

Existen pruebas más elaboradas para analizar el metabolismo de la glucosa en los gatos, aunque no suelen utilizarse en la práctica habitual. Las más utilizadas normalmente son las siguientes:

- La prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa (IVGTT), (O'Brien y col., 1985; Link y Rand, 1998; Appleton y col., 2001a,b).
- La prueba de estimulación con arginina (PEA) (Kitamura y col., 1999).
- La prueba de estimulación con glucagón (PEG).

Otras pruebas menos frecuentes son la prueba de sensibilidad a la insulina (IST) (Feldhahn y col., 1999); (Appleton y col., 2001a,b), aunque la prueba de pinzamiento euglucémico hiperinsulinémico (Petrus y col., 1998) y la prueba de pinzamiento hiperglucémico (Slingerland y col., 2007) se utilizan únicamente para fines experimentales. En el caso de la primera prueba, se administra una dosis constante de insulina y se miden los parámetros del metabolismo de la glucosa partiendo de la cantidad de glucosa que debe administrarse para mantener la glucemia dentro de los valores habituales. En la segunda prueba, se establece un valor fijo de glucemia y se obtienen los parámetros del metabolismo de la glucosa de las concentraciones de glucosa e insulina durante el período de pinzamiento.

Durante la IVGTT, la tolerancia a la glucosa se obtiene calculando la semivida plasmática de la glucosa (T1/2, valor superior de referencia: aproximadamente entre 75 y 80 min), (Lutz y Rand, 1996; Appleton y col., 2001a). Del mismo modo, se determinan la sensibilidad a la insulina y el perfil de secreción de la insulina, indicadores de la funcionalidad de las células  $\beta$  (Figuras 9 y 24). Aunque la prueba de la IVGTT se lleve a cabo la mayor parte del tiempo en condiciones normalizadas, en un estudio se sugiere que no es posible establecer normas de referencia para esta prueba (Hoenig y col., 2002). Factores ambientales como la alimentación, el hábitat, el modo de vida y el equipo del laboratorio ejercerán una gran influencia en los resultados. Por lo tanto, la curva de respuesta a una inyección IV de glucosa es el factor que urge evaluar, más que las concentraciones absolutas de glucosa y de insulina (Hoenig y col., 2002). Durante el mismo estudio, se propuso emplear una dosis mínima de 0,8 g/kg de glucosa (suele utilizarse una dosis de 1 g/kg), ya que las dosis más bajas utilizadas en determinados estudios (Nelson y col., 1990) no permiten una evaluación completa de la respuesta insulínica en gatos de diferente peso y condición corporal.

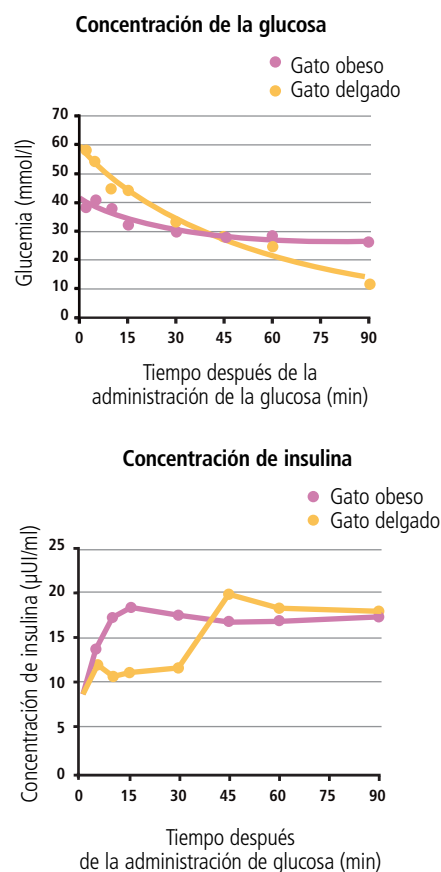
La PEA, que estimula la secreción de insulina y glucagón, se utiliza menos para diagnosticar la DM felina. Esta prueba permite distinguir fácilmente un gato normal de uno diabético, pero no diferencia los gatos que sufren una diabetes permanente de los gatos que tienen una diabetes transitoria (Figura 25), (Tschuor y col., 2006).

**TABLA 4: INTERPRETACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES DE FRUCTOSAMINA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN GATOS DIABÉTICOS**  
(según Nelson, 2005)

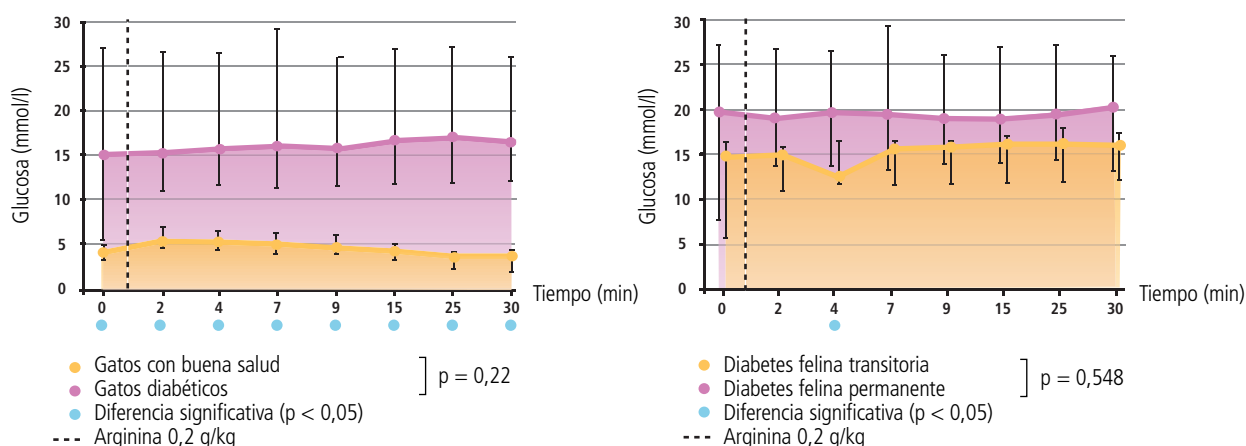
| Seguimiento de los gatos diabéticos | Fructosamina ( $\mu\text{mol/l}$ )          | Hemoglobina glicosilada (%)   |
|-------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------|
| valores normales                    | 190-365 $\mu\text{mol/l}$<br>(media de 240) | 0,9 – 2,5 %<br>(media de 1,7) |
| control excelente de la glucemia    | 350 - 400                                   | 1,0 – 2,0                     |
| buen control                        | 400 - 450                                   | 2,0 – 2,5                     |
| control medio                       | 450 - 500                                   | 2,5 – 3,0                     |
| control insuficiente                | > 500                                       | > 3,0                         |
| hipoglucemia mantenida              | < 300                                       | < 1,0                         |

Los valores normales difieren ligeramente de unos laboratorios a otros.

**FIGURA 24: PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA**



Prueba de tolerancia a la glucosa en un gato delgado (3,5 kg) con una tolerancia a la glucosa normal (T1/2 de la glucosa = 37 min) y en un gato obeso (6,5 kg) con una tolerancia a la glucosa anómala (T1/2 de la glucosa = 125 min). La glucosa se administra a una dosis de 1 g/kg en  $t=0$  min.

**FIGURA 25: PRUEBA DE ESTIMULACIÓN CON ARGININA**

En una prueba de estimulación con arginina (inyección de arginina en un  $t = 0$  min; 0,2 g/kg), las concentraciones de glucosa en sangre son significativamente menores en los gatos sanos que en los gatos diabéticos.

Sin embargo, con esta prueba no es posible diferenciar una diabetes transitoria de una diabetes permanente (Tschuor y col., 2006).

## 11 - Estrategias terapéuticas

### ► Puntos clave del tratamiento de la diabetes felina

Más allá de la simple desaparición de los signos clínicos (poliuria, polidipsia), considerada tradicionalmente como suficiente, también es posible obtener una remisión espontánea de la diabetes mellitus felina, es decir, una transición a una forma subclínica de diabetes mellitus. La remisión de la diabetes mellitus se debe principalmente a la desaparición de la glucotoxicidad una vez controlada la hiperglucemia. El objetivo fundamental del tratamiento del gato diabético es mantener la glucemia en un intervalo entre 5 y 15 mmol/l (entre 90 y 270 mg/dl).

Otro factor clave es el de tratar la glucemia lo antes posible, ya que las alteraciones en los islotes pancreáticos provocadas por la glucotoxicidad son reversibles inicialmente, pero en muy poco tiempo se vuelven irreversibles (Prentki y Nolan, 2006). No hay unanimidad respecto a esta cuestión, pero el autor considera que un tratamiento precoz induce un porcentaje de remisión más elevado en los gatos diabéticos.

Por tanto, hay que tratar pronto y con intensidad. Hoy en día el tratamiento incluye también el manejo dietético, y más concretamente la utilización de alimentos ricos en proteínas (> 50% en materia seca) y bajos en carbohidratos (< 15% en materia seca).

### ► La insulina como hipoglucemiante

La insulino terapia es, con mucho, el método más eficaz para lograr un buen control de la glucemia en el gato diabético. No se dispone de insulina felina, pero se emplea la insulina de origen animal (bovina o porcina), la insulina recombinada humana y un análogo sintético de la insulina humana para el tratamiento de los gatos diabéticos (Goossens y col., 1998; Marshall y Rand, 2002; Weaver y col., 2006). En la **Tabla 5** se resumen los diferentes tipos de insulina empleados.

Los protocolos de tratamiento de los gatos diabéticos ya se han descrito exhaustivamente: véase Nelson (2005). La insulina suele inyectarse por vía subcutánea, excepto para el tratamiento de la crisis diabética aguda (cetoacidosis diabética), en cuyo caso puede administrarse la insulina por vía intramuscular o intravenosa. La mayoría de los gatos diabéticos necesitan dos inyecciones diarias, ya que la duración de la acción de los preparados de insulina es corta en esta especie en comparación con la observada en seres humanos.

**TABLA 5: TIPOS DE INSULINA UTILIZADOS FRECUENTEMENTE PARA EL TRATAMIENTO DEL GATO DIABÉTICO**

| Tipo de insulina                                                        | Vía de administración | Inicio del efecto                                   | Efecto máximo                                     | Duración del efecto                              |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Cristalina normal                                                       | IV<br>IM<br>SC        | inmediato<br>entre 10 y 30 min<br>entre 10 y 30 min | entre 0,5 y 2 h<br>entre 1 y 4 h<br>entre 1 y 5 h | entre 1 y 4 h<br>entre 3 y 8 h<br>entre 4 y 10 h |
| NPH (protamina neutra Hagedorn)                                         | SC                    | entre 0,5 y 2 h                                     | entre 2 y 8 h                                     | entre 4 y 12 h                                   |
| Lenta                                                                   | SC                    | entre 0,5 y 2 h                                     | entre 2 y 10 h                                    | entre 6 y 18 h                                   |
| Ultralenta                                                              | SC                    | entre 0,5 y 8 h                                     | entre 4 y 16 h                                    | entre 6 y 24 h                                   |
| PZI (insulina protamina zinc )                                          | SC                    | entre 0,5 y 4 h                                     | entre 4 y 14 h                                    | entre 6 y 20 h                                   |
| <b>Preparados insulínicos utilizados habitualmente</b>                  |                       |                                                     |                                                   |                                                  |
| Caninsulin® (insulina intermedia porcina)                               | SC                    | entre 1 y 2 h                                       | entre 4 y 6 h                                     | entre 8 y 12 h                                   |
| Lantus® (de acción prolongada, análogo de la insulina humana, glargina) | SC                    |                                                     | 16 h                                              | 24 h                                             |

Tabla indicativa. La comercialización de estas moléculas destinadas a la especie felina varía en función de los países y de las leyes en vigor.

El único preparado de insulina autorizado para perros y gatos en Europa es la insulina porcina de acción lenta, que contiene un 30% de insulina zinc amorfa y un 70% de insulina zinc cristalina (Caninsulin ND®). Con este tipo de insulina intermedia, la insulino terapia suele iniciarse con 2 inyecciones diarias. La dosis clásica en gatos es de 1 a 2 U/gato, adaptable según el tipo de insulina utilizada. Generalmente es necesario realizar varios controles de la glucemia, que pueden efectuarse en casa o en la clínica.

Desde hace poco tiempo se viene utilizando un nuevo preparado de insulina humana sintética en gatos diabéticos (Marshall y Rand, 2002; 2004, Rand, 2006; Weaver y col., 2006). La insulina glargina es un análogo de la insulina que se libera lentamente a partir de un depósito subcutáneo. Se utiliza en personas y permite mantener un aporte constante y regular de insulina. En los seres humanos, la glargina suele estar asociada a inyecciones de insulina de acción corta durante las comidas.

En los gatos, la utilización de la glargina parece ofrecer un mejor control de la glucemia en 24 h. En el estudio de Weaver y col. (2006), con la glargina se obtuvo un buen control de la glucemia en los gatos, aun siendo administrada una sola vez al día. Esto es una ventaja considerable para los dueños de los gatos.

## ► Otras formas terapéuticas

Dado que la DM felina se asemeja a la DM2 humana, se han probado otros tratamientos. Sin embargo, el mayor éxito terapéutico en la diabetes se obtiene mediante la insulina junto con la administración de la dieta adecuada (véase más adelante).

El tratamiento no insulínico de la diabetes probablemente más avanzado, se basa en la utilización de derivados de la sulfonilurea que estimulan la secreción de las células  $\beta$  del páncreas (Figura 6) y pueden así mejorar la sensibilidad a la insulina periférica. El derivado de la sulfonilurea de primera elección es la glipizida (Nelson y col., 1993; Feldman y col., 1997). Según varios estudios, sólo el 25% de los gatos diabéticos responden a este tratamiento. Los fracasos secundarios de este tratamiento no son infrecuentes, ya que los derivados de la sulfonilurea no sólo estimulan la secreción de insulina, sino que ejercen el mismo efecto sobre la amilina (Hoenig y col., 2002). Las concentraciones elevadas de amilina local y el depósito progresivo de amiloide pancreático constituyen posiblemente un efecto secundario tardío del tratamiento (Hoenig y col., 2002).

Las tiazolidinedionas (glitazonas) representan otra categoría de medicamentos antidiabéticos orales, y son ligandos del receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR $\alpha$ ). Las glitazonas aumentan la sensibilidad a la insulina de los tejidos diana. La darglitazona, un componente de este

grupo, aumenta la sensibilidad a la insulina de los gatos obesos (Hoenig y Ferguson, 2003). No obstante, aún no se ha demostrado la utilidad de estos medicamentos empleados de forma sistemática para el tratamiento de la diabetes mellitus felina.

La metmorfin mejora la sensibilidad a la insulina principalmente mediante la inhibición de la gluconeogénesis hepática y de la glucogenólisis. Aunque la metmorfin puede provocar efectos metabólicos interesantes en gatos diabéticos, su utilización como tratamiento habitual es muy controvertida. Un número muy reducido de gatos tratados con esta sustancia presentan una mejoría. A priori, la metmorfin no aporta ventajas con respecto al tratamiento convencional (Nelson y col., 2004).

La hiperglucemia posprandial es una característica fundamental de la diabetes mellitus. Por tanto, la disminución de la absorción intestinal posprandial de la glucosa parecería una alternativa lógica a la terapéutica tradicional. Se ha propuesto la utilización de la acarbosa, un inhibidor competitivo de la amilasa pancreática y de las glucosidasas de la membrana intestinal. Aunque la acarbosa pueda ralentizar la absorción gastrointestinal de la glucosa, la prescripción de una dieta alta en proteínas se presenta como una alternativa mucho más eficaz.

### ► Opciones terapéuticas futuras

Los efectos metabólicos beneficiosos de la amilina y del GLP-1 se han descrito anteriormente: inhibición del vaciado gástrico y de la liberación posprandial del glucagón (en cuanto a la amilina, véase la **Figura 16**). Todos estos efectos no se han estudiado aún en el gato. La pramlintida (Symlin®), un análogo de la amilina asociado a la insulina, y la exendina-4, un agonista del GLP-1 (Byetta®) se utilizan actualmente para el tratamiento de la diabetes humana. Ninguna de estas moléculas ha sido utilizada aún en gatos y no existe la seguridad de que ofrezcan ventajas considerables con respecto a los tratamientos actuales.

Los compuestos químicos que activan la glucoquinasa han suscitado interés para el tratamiento de la diabetes (Schermerhorn, 2006). Su utilidad para la clínica es poco probable en un futuro próximo.

## 12 - Aspectos dietéticos del tratamiento de la diabetes mellitus felina

Uno de los objetivos fundamentales del tratamiento y prevención de la diabetes mellitus felina es el mantenimiento del peso corporal ideal.



© Yves Lecomte/RC/Siamois

Es posible que el alimento ideal del gato diabético no exista aún. No obstante, el tratamiento dietético de la diabetes felina ha evolucionado durante estos últimos años. De hecho el principal avance en cuanto al manejo dietético fue la introducción de dietas altas en proteínas ( $\geq 45\%$  de las calorías) y bajas en carbohidratos ( $\leq 20\%$  de las calorías).

Puede parecer evidente el alimentar al gato con una dieta alta en proteínas, similar a su dieta natural. No obstante, este hecho, ha revolucionado el tratamiento dietético del animal diabético, que antes se basaba en la administración de una dieta alta en carbohidratos digestibles (sobre todo almidón,  $\geq 30\%$  de las calorías) y alta en fibras totales ( $\geq 50$  g de FT por 1.000 kcal). Estas recomendaciones probablemente se han extrapolado de las aplicadas a las personas y perros diabéticos, pero han quedado obsoletas, sobre todo en lo que respecta al almidón.

### ► Objetivos generales del tratamiento nutricional del gato diabético

(véase también: Biourge, 2005)

Dado que la DM felina es una enfermedad similar a la DM2 humana, uno de los ejes principales del tratamiento y prevención se basa en el mantenimiento del peso corporal ideal. Como se describe a continuación, los alimentos altos en proteínas son de gran utilidad para la alimentación de los gatos diabéticos. No obstante, la eficacia es mayor cuando este tipo



de dieta se asocia a un tratamiento para reducir la glucemia. A este respecto, el tratamiento con insulina es el más eficaz, ya que permite controlar la glucotoxicidad (véase más adelante). Los mejores resultados se han obtenido con dos inyecciones diarias de insulina. Sin la insulino-terapia (u otros tratamientos cuyo objetivo sea la disminución de la glucemia), las posibilidades de tratar con éxito un gato con diabetes son muy reducidas, por lo menos durante el curso de la fase inicial del tratamiento. La asociación entre un tratamiento insulínico y una dieta adecuada aumenta las probabilidades de remisión de la diabetes y puede permitir la interrupción temprana de la administración de insulina. Con el fin de controlar bien el metabolismo y de evitar el riesgo de una hipoglucemia secundaria, la programación de las inyecciones y la alimentación deben ser lo más regulares posibles.

Los tres objetivos principales del manejo nutricional de los gatos diabéticos son los siguientes:

1. Controlar el exceso de peso
2. Reducir la hiperglucemia pospandrial
3. Estimular la secreción endógena de insulina

## ► Prevención o corrección de la obesidad

La obesidad está directamente relacionada con la resistencia a la insulina que predispone a los gatos a la diabetes (Scarlett y col., 1994; Scarlett y Donoghue, 1998). La prevención de la obesidad, por tanto, debe constituir uno de los objetivos principales de la alimentación de los gatos.

Los veterinarios deben aconsejar la restricción calórica tras la esterilización del gato, mediante alimentos bajos en grasas. Los alimentos secos, altos en grasas ( $\geq 40\%$  de las calorías) se han asociado con un aumento de peso y obesidad en numerosos estudios, en particular en gatos esterilizados (Scarlett y col., 1994; Scarlett y Donoghue, 1998). Por el contrario, un alimento moderado en grasas (25% de las calorías) y moderado en carbohidratos (35% de las calorías) reduce la posibilidad de aumento de peso tras la esterilización en comparación con un alimento seco, alto en grasas ( $> 40\%$  de las calorías) (Nguyen y col., 2004a).

Un alimento alto en proteínas con un 45% sobre materia seca y con nivel de carbohidratos del 25% sobre materia seca, contribuye más a la pérdida de peso que un alimento que contenga un 28% de proteínas y un 38% de carbohidratos sobre materia seca (Hoenig y col., 2007a). Es importante ajustar el aporte calórico a las necesidades, aun cuando estos alimentos se aproximen a la dieta carnívora natural del gato, ya que, administrados a voluntad no provocan, sin embargo, una pérdida de peso significativa. No obstante, si se raciona la cantidad de alimento para lograr la pérdida de peso, las dietas ricas en proteínas tienen un efecto beneficioso añadido al favorecer la pérdida de masa grasa (Mazzafarro y col., 2003; Hoenig y col., 2007a).

Un aumento moderado de la cantidad de fibras (de 25 a 30 g de FT/1.000 kcal) permite moderar la densidad energética de la dieta y reducir la cantidad de lípidos y de carbohidratos. Es necesario ajustar las cantidades distribuidas en función de la condición corporal (Nguyen y col., 2004a,b). Como media, las necesidades energéticas diarias rondan las 45 ó 55 kcal/kg. Como la mayoría de los gatos están esterilizados o son sedentarios, hay que evitar la alimentación muy apetitosa y energética. Conviene que el propietario comprenda claramente que todo aumento de peso por encima de la normalidad aumenta el riesgo de aparición de la diabetes mellitus y que, por lo tanto, debe evitarse (Scarlett y Donoghue, 1998). La obesidad es un factor de riesgo importante para la aparición de la diabetes mellitus, ya que conlleva una disminución de la sensibilidad a la insulina (Biourge y col., 1997; Appleton y col., 2001b). En los gatos obesos resistentes a la insulina, se modifica el perfil de secreción de la insulina incluso antes de que se vea afectada la tolerancia a la glucosa (Hoenig, 2002).

## ► Reducir al mínimo el pico de glucosa pospandrial

La alimentación, además de influir en el peso del gato, también puede afectar al metabolismo. Una concentración elevada de almidón (50% de las calorías) favorece la glucemia pospandrial, en especial si la fuente de glúcidos tiene un índice glucémico elevado (Figura 26). La hiperglucemia estimula a las células  $\beta$  del páncreas a secretar más insulina. Esta sobrecarga puede resultar imposible de gestionar por parte del páncreas de los gatos con sobrepeso que tienen resistencia a la insulina. No obstante, ningún estudio actual demuestra que las dietas altas en glúcidos estén directamente relacionadas con la aparición de la resistencia a la insulina o de la diabetes mellitus.

### PRINCIPIOS DE FORMULACIÓN DE UNA DIETA PARA GATOS DIABÉTICOS

La dieta ideal del gato diabético debe ser:

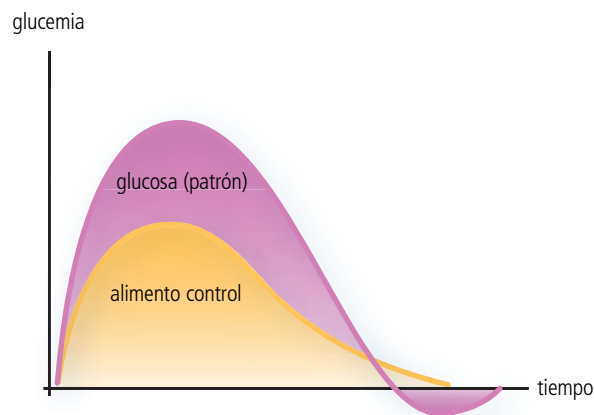
- Moderadamente energética ( $\leq 4.000$  kcal/kg de materia seca).
- Moderada en grasa ( $\leq 30\%$  de calorías).
- Alta en proteínas ( $\geq 45\%$  de calorías).

**FIGURA 26: ¿QUÉ ES EL ÍNDICE GLUCÉMICO?**

En las personas, se mide de la siguiente manera:

- Consumo en menos de 13 min de un alimento con 50 g de carbohidratos.
- Seguimiento de la glucemia durante las 2 ó 3 horas siguientes al consumo: medición del área bajo la curva (ABC).
- Repetición del análisis 2 veces en 8 a 10 individuos.
- Índice glucémico (IG) = cociente entre el ABC obtenida con el alimento analizado y el ABC obtenida con 50 g de glucosa (método de Wolever).
- Clasificación de los resultados:
  - < 55: IG bajo
  - entre 55 y 70: IG medio
  - > 70: IG alto

En personas, este método no constituye una buena evaluación práctica de los alimentos, ya que los resultados pueden variar en función de la composición de la comida (qué alimentos acompañan a los carbohidratos), el método de cocción y los individuos. En los animales, el control de la composición de los alimentos permite obtener resultados más fiables.



Los gatos diabéticos que reciben un alimento hiperproteico (proteínas = 57% de materia seca; carbohidratos = 8%) controlan mejor su homeostasis que los gatos que reciben un alimento alto en carbohidratos (proteínas = 40%, carbohidratos = 24%; Frank y col., 2001). Los alimentos altos en proteínas permiten disminuir la hiperglucemia posprandial (Figura 4), (por ejemplo, un 63% de proteínas, un 8% de glúcidos según el estudio de Kettelhut y col., 1980; un 54% y un 8%, respectivamente, en el estudio de Tschuor y col., 2006).

No sólo es importante el equilibrio de proteínas y carbohidratos de la dieta, también lo es la fuente de los carbohidratos. La fuente de carbohidratos para gatos diabéticos debe ser compleja y presentar un índice glucémico bajo (por ejemplo, cebada y trigo). El arroz, que posee un índice glucémico más elevado que el maíz, provoca un mayor aumento de la glucosa posprandial y de la insulinemia (Rand y col., 2004).

Considerando la baja cantidad de carbohidratos que tienen en la actualidad los alimentos para gatos diabéticos, se piensa que este factor no es relevante. Antes, el índice glucémico de las dietas altas en carbohidratos para gatos diabéticos desempeñaba un papel más importante que el de las dietas actuales. No se ha investigado ni el papel específico del índice glucémico en las dietas hipoglucídicas ni el efecto del origen de los carbohidratos.

### ► Estimulación de la secreción endógena de insulina

Una dieta alta en proteínas ayuda de igual modo a alcanzar este tercer objetivo, ya que la respuesta de las células  $\beta$  del páncreas a los aminoácidos, en gatos diabéticos, suele mantenerse durante un período más prolongado que la respuesta a la glucosa (Kitamura y col., 1999). La arginina tiene un efecto potente sobre la secreción pancreática de insulina.

### ► Interés de los alimentos altos en proteínas para el tratamiento de la diabetes mellitus felina

La introducción de las dietas altas en proteínas para gatos diabéticos ha representado un gran avance en el tratamiento de la diabetes mellitus felina. En diversos estudios se ha comprobado que las dietas altas en proteínas mejoran la situación metabólica de los gatos diabéticos obesos.

- Hoenig (2006 a,b) demostró que la sensibilidad a la insulina no está normalizada en los gatos obesos que han perdido peso y que reciben una dieta alta en carbohidratos, pero una dieta alta en proteínas (45% MS) mejora la sensibilidad a la insulina en los gatos obesos. Sin embargo, no se incluyeron gatos diabéticos en este estudio.

- Se ha comprobado que un alimento húmedo alto en proteínas (57% en materia seca y 50% de las calorías) y baja en carbohidratos (8% MS y 13% de las calorías) (Frank y col., 2001) presenta ventajas con respecto a un alimento más alto en carbohidratos (24% MS y 23% de las calorías) y alto en fibras (56 g de fibra total por 1000 kcal). La dosis de insulina puede reducirse hasta un 50% en gatos diabéticos que reciben una comida alta en proteínas. En 3 de cada 9 gatos, la insulina puede incluso retirarse (Frank y col., 2001; Bennett y col., 2006).
- Según los datos que poseemos (Tschuor y col., 2006), la utilización de una dieta húmeda alta en proteínas (54% en materia seca) y baja en carbohidratos induce un aumento de la tasa de remisión de la diabetes (entre un 50% y un 70%) en relación a lo descrito anteriormente. De hecho, esto se produce incluso antes de que la reducción de peso sea evidente. Aunque las dietas altas en proteínas son bien conocidas por facilitar la pérdida de peso en los gatos (Szabo y col., 2000; Michel y col., 2005), esto no parece ser necesario para obtener beneficios en gatos diabéticos.

### ► Importancia de los alimentos altos en proteínas para la prevención de la diabetes mellitus felina

Se ha sugerido que las células  $\beta$  del páncreas de los gatos no están adaptadas a una dieta hiperglucídica y que este tipo de dieta puede ser perjudicial. (Es importante precisar que los calificativos “alta en proteínas” y “alta en carbohidratos” no siempre se utilizan de modo uniforme. En general, un alimento “alto en proteínas” contiene como mínimo un 50% de proteínas en materia seca, mientras que un alimento “alto en carbohidratos” contiene entre un 30 y un 50% de glúcidos). Todavía queda por definir la influencia a largo plazo de una dieta hiperglucídica sobre la probabilidad de que aparezca diabetes en gatos sanos. Según un estudio, la sensibilidad a la insulina disminuye y la hiperinsulinemia prevalece en los gatos que reciben un alimento alto en carbohidratos en comparación con los gatos que reciben un alimento alto en proteínas (Hoenig, 2002). Por otro lado, en un estudio realizado en gatos con peso normal no se ha observado ninguna diferencia entre un alimento alto en proteínas (aproximadamente un 57% MS de proteínas y un 22% MS carbohidratos) y un alimento con una cantidad moderada de proteínas (proteínas = 32% MS, carbohidratos = 49% MS) respecto a la concentración y la sensibilidad a la insulina durante una prueba de hiperglucemia provocada por vía intravenosa o una prueba de estimulación con arginina (Leray y col., 2006). Es necesario realizar más estudios para analizar con más profundidad la influencia directa del contenido en proteínas o carbohidratos de un alimento sobre la aparición de resistencia a la insulina, fallo de las células  $\beta$ , y, por último, aparición de la diabetes mellitus en los gatos.

Los mecanismos subyacentes que permitirían explicar las ventajas de una dieta hiperproteica no se conocen con precisión. Podrían estar vinculados a un descenso del nivel del IGF-1 (Leray y col., 2006; Alt y col., 2007; destacan que el nivel bajo de IGF-1 en gatos diabéticos puede normalizarse mediante el tratamiento con insulina). No obstante, en el estudio de Leray y col. no se observa un efecto concreto de un alimento seco alto en proteínas (50% de calorías) sobre la sensibilidad a la insulina en gatos con peso normal. Esto es diferente en otras especies. En la actualidad no se ha establecido todavía el efecto beneficioso de un alimento alto en proteínas para prevenir la aparición de diabetes mellitus.

### ► Contenido de carbohidratos y fibras en el alimento para el gato diabético

El alimento tradicional de los gatos diabéticos contenía unas concentraciones relativamente elevadas de almidón ( $\geq 30\%$  de calorías) y de fibras ( $\geq 50$  g FT/1.000 kcal). Se considera que las fibras vegetales son beneficiosas, porque retardan el vaciado gástrico y la absorción intestinal de la glucosa, aumentan la sensibilidad a la insulina y mejoran el control del metabolismo de los nutrientes a través de las hormonas digestivas (Nelson y col. 2000). Hasta ahora, las fibras viscosas solubles se consideraban muy interesantes, porque retardan el transporte de la glucosa hacia la superficie de la mucosa gastrointestinal (Nelson, 2005).

En un estudio se comparó el efecto sobre el control de la diabetes de dos dietas húmedas con un contenido proteico que correspondía aproximadamente al 40% de la energía. Una de ellas contenía pocos carbohidratos (12% de la energía) y pocas fibras (0,1 g/100 kcal) y la otra era moderada en carbohidratos (26% de la energía) y alta en



© Roland Haver

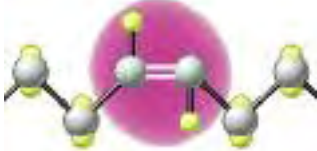
Las semillas de psyllium se han utilizado tradicionalmente por sus virtudes como reductoras del apetito en dietas para perder peso. Gracias a su capacidad de retención de agua, los mucílagos forman un gel voluminoso en presencia del agua del estómago y ralentizan el vaciado gástrico.

### CONFIGURACIÓN CIS Y TRANS DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Configuración cis



Configuración trans



En la configuración trans, los átomos de hidrógeno están en los lados opuestos del doble enlace.

fibras (alrededor de 5 g/100 kcal) (Bennett y col., 2006). El porcentaje de remisión de diabetes más elevado se logró con la primera dieta (> 60% frente a aproximadamente un 40%). Parece pues que un nivel bajo de carbohidratos es beneficioso y compensa el contenido relativamente bajo de fibras de esta dieta.

En un estudio llevado a cabo por Nelson y col. (2000) se ha demostrado que una dieta con un contenido considerable de fibras (13% en materia seca) es más interesante que una dieta que contiene una escasa cantidad de fibras (2% en materia seca) cuando la cantidad de proteínas es similar (44% en materia seca). No obstante, la dieta alta en fibras contenía también menos carbohidratos (27% frente al 38% en materia seca). Es posible que el efecto combinado de todos estos elementos sea responsable de las ventajas observadas en el estudio.

En la actualidad se admite que la dieta ideal de un gato diabético debe ser alta en proteínas y baja en carbohidratos. Con estas condiciones es posible que el nivel de fibra tenga menos importancia. No obstante, al ralentizar el tránsito gastrointestinal, las fibras dietéticas desempeñan un papel importante en la alimentación de los gatos diabéticos. Asimismo, el elevado contenido en fibras del alimento tiende a diluir la concentración energética, factor que ayuda a controlar el consumo de alimento.

### ► Función de determinados ácidos grasos

También se ha estudiado el papel que desempeñan determinados ácidos grasos en los gatos obesos. En un estudio se comparó una dieta alta en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (AGPI n-3; 20,1% de grasas en MS; los AGPI n-3 constituyen el 9,6% de grasas) con un alimento control con escasas concentraciones de AGPI n-3 (19,8% de grasas; 1,5% de AGPI n-3). La dieta alta en AGPI n-3 mejora el control a largo plazo de la glucemia y disminuye la insulinemia (Wilkins y col., 2004). Por el contrario, los ácidos grasos saturados se consideran perjudiciales para el mantenimiento de la normoglucemia. Estas observaciones podrían fundamentarse en la activación o aumento de la expresión de PPAR-gamma y, por tanto, en un aumento de la sensibilidad a la insulina.

### ► Oligoelementos y antioxidantes

El **romo** se ha considerado un cofactor esencial para la actividad de la insulina. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual aumenta la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, los datos son contradictorios y no permiten ninguna conclusión. Por consiguiente, no puede recomendarse la utilización del cromo. Que sepamos, no se ha publicado el efecto del cromo en los gatos diabéticos. Sus efectos beneficiosos parecen inapreciables en relación con otros tratamientos.

El **vanadio**, otro oligoelemento, parece poseer efectos similares a los del cromo, pero por mecanismos distintos. Sólo se dispone de resultados preliminares, los cuales sugieren que el vanadio podría tener efectos beneficiosos en el gato diabético. La dosis recomendada es de 0,2 mg/kg al día, administrados con la comida o el agua (Nelson, 2005).

La hiperglucemia crónica provoca glucotoxicidad, lo que favorece la degeneración progresiva de las células, y la resistencia a la insulina. Esto se debe, en parte, al aumento del estrés oxidativo intracelular. Según los datos que poseemos, la generalización de la utilización de antioxidantes para reducir estos efectos no ha sido objeto de estudios adecuadamente controlados en gatos. Sin embargo, la inocuidad de estos compuestos permite contemplar la posibilidad de incluirlos en los alimentos.

### ÁCIDOS GRASOS TRANS

Patricia A. Schenck, DVM, PhD

Los ácidos grasos trans (AGT) son una forma específica de grasas insaturadas. La mayoría de los ácidos grasos naturales insaturados tienen una configuración cis, pero en el caso de los AGT, la configuración espacial es diferente, ya que los átomos de hidrógeno se encuentran en los lados opuestos del doble enlace. Las carnes de rumiantes y los productos lácteos son ricos en AGT de forma natural. La transformación de la forma cis a la forma trans tiene lugar en el rumen. También pueden obtenerse concentraciones elevadas de AGT durante la hidrogenación industrial o la desodorización de aceites vegetales. Las materias grasas obtenidas de los rumiantes contienen entre un 5 y un 8% de AGT, pero las concentraciones pueden elevarse hasta un 45% en los aceites parcialmente hidrogenados.

#### AGT y nutrición humana

Los posibles riesgos asociados al consumo de AGT han suscitado un interés público. Los AGT del alimento podrían aumentar la resistencia a la insulina y, por tanto, representarían un factor de riesgo de aparición de DM2. La sustitución de los AGT por otros ácidos grasos poliinsaturados sería pues una medida beneficiosa para la prevención de la diabetes. Como consecuencia, muchos países exigen un etiquetado con información clara sobre los AGT. Algunos países, como Dinamarca, restringen incluso la venta de aceites y grasas que contengan una concentración elevada de AGT (es decir, más del 2% de AGT en Dinamarca). En los Estados Unidos, los AGT deben especificarse en el etiquetado.

#### No todos los AGT son iguales

Es muy importante insistir en el hecho de que no todos los AGT son iguales. Los que se obtienen tras el tratamiento industrial de los aceites vegetales presentan efectos negativos que no se encuentran en los AGT producidos por la fermentación microbiana del rumen. Entre los primeros, por lo menos uno de ellos, el ácido C18 trans-vaccénico, podría ejercer incluso un efecto positivo sobre la salud. En efecto, este ácido graso puede ser metabolizado en ácido linoleico conjugado, cuyas propiedades antidiabéticas y anticancerígenas ya han sido demostradas en animales.

#### Los AGT en la alimentación de perros y gatos

Actualmente no existe razón alguna para creer que la presencia de AGT procedentes de carne de rumiantes en los alimentos para perros y gatos pueda tener un efecto perjudicial. Todavía no existe ningún estudio sobre este tema. También queda por estudiar la distinción entre la influencia de los AGT de origen natural o los de origen industrial.



## 13 - Dietas altas en proteínas y la función renal

Se ha planteado la cuestión sobre el efecto a largo plazo de los alimentos altos en proteínas en la función renal. Sin embargo, es necesario subrayar que no existe ninguna evidencia de que un alimento alto en proteínas perjudique la función renal en los gatos sanos o incluso con enfermedad renal precoz (Finco y col., 1998). No obstante, las dietas altas en proteínas están contraindicadas en gatos azotémicos (Nelson, 2005). Además, es importante realizar un seguimiento de la fosfatemia para restringir la progresión de la enfermedad renal. Según los datos que poseemos, ningún estudio profundiza en esta cuestión.

En caso de que un gato diabético presente una alteración de la función renal y azotemia, debe reducirse el aporte proteico del alimento para minimizar el riesgo de uremia. En este tipo de situaciones, puede contemplarse la adición de medicamentos como la acarbosa, que limita la absorción gastrointestinal de los glúcidos. No obstante, faltan más estudios que respalden esta recomendación.

A pesar de la clara mejoría del tratamiento de gatos diabéticos mediante el uso de dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos, hay muchos interrogantes sin resolver.

- ¿Cuáles son los elementos clave, las proteínas o los carbohidratos? En otras palabras, ¿cuál es el factor más importante, el hiperproteico o el hipoglucídico?
- ¿Presentan ventajas algunos aminoácidos específicos como la arginina? ¿Es importante el origen de las proteínas? (Leray y col., 2006)
- ¿Cuáles son las consecuencias a largo plazo de estas dietas con respecto al riesgo de cetoacidosis diabética o de nefropatía diabética? Hasta hoy no hay ningún estudio que demuestre que la utilización prolongada de estas dietas provoque una alteración de la función renal en gatos sanos o en gatos con una enfermedad renal precoz (Finco y col., 1998).
- ¿Cuáles son las consecuencias a largo plazo de las dietas altas en proteínas sobre el peso y la condición corporal?

## 14 - Recomendaciones prácticas para la alimentación del gato diabético

### ► Presentación del alimento

Los alimentos dietéticos para gatos diabéticos hoy en día se presentan tanto en forma húmeda (latas, tarrinas, sobres...) como en forma seca (croquetas). Los avances en el proceso de cocción-extrusión de los alimentos secos permiten fabricar alimentos secos altos en proteínas y con un bajo contenido de glúcidos. Desde el momento en el que se respeta este equilibrio entre proteínas y carbohidratos no hay ningún dato que nos permita decantarnos por una presentación u otra.

### ► Frecuencia de alimentación

La mayoría de los gatos diabéticos pueden alimentarse dos veces al día, junto con una inyección de insulina inmediatamente antes o después de la comida. Este ritmo de alimentación difiere del ritmo de alimentación natural, en el cual la frecuencia es de hasta 15 pequeñas comidas al día. Sin embargo, la glucosa posprandial aumenta apenas ligeramente con las dietas altas en proteínas en comparación con las dietas altas en carbohidratos (Kettelhut y col., 1980; Kienle, 1994; Martin y Rand, 1999). Por consiguiente, la programación de las inyecciones de insulina en función de la comida parece ser menos importante. En un estudio no publicado se demuestra que la programación de la inyección de insulina, supuestamente optimizada en relación a la actividad de esta sustancia (45 min antes de una comida frente a su administración al inicio de la comida) tiene poco efecto sobre el control del metabolismo (Alt, 2006). La composición del alimento es, en realidad, mucho más importante que la hora de las comidas. No obstante, es necesario que se disponga de alimento cuando la insulina empieza a actuar para impedir una hipoglucemia potencialmente mortal.



© Séphane Vidal

*Según nuestra experiencia, la mayoría de los gatos acepta fácilmente alimentos altos en proteínas y bajos en carbohidratos. En muchos de ellos el apetito incluso aumenta en las etapas iniciales del tratamiento.*



Cortesía de: Prof. C. Reusch,  
Vetsuisse-Faculty University of Zurich



**Figura 27: Seguimiento de la glucemia del gato en casa.**

Cortesía de: Prof. C. Reusch,  
Vetsuisse-Faculty University of Zurich



*Se extrae sangre capilar de la oreja.*

Cortesía de: Prof. C. Reusch,  
Vetsuisse-Faculty University of Zurich



*La glucosa se mide con ayuda de un glucómetro portátil.*

## ► Seguimiento

Es preciso controlar la aparición de una posible hipoglucemia en gatos diabéticos tratados con insulina y que reciben una alimentación alta en proteínas y pobre en carbohidratos.

Los gatos deben someterse a un seguimiento regular durante el tratamiento. Para ello es posible medir la glucemia en casa gracias a los glucómetros portátiles (**Figura 27; Reusch y col., 2006**) junto con la medición regular de la fructosamina en el laboratorio. Los propietarios también deben conocer los signos clínicos de la hipoglucemia y de la hiperglucemia. A lo largo de todo el tratamiento, y posteriormente cuando la insulino terapia ya no sea necesaria (diabetes transitoria), los propietarios pueden detectar fácilmente la glucosuria con tiras reactivas, empleándolas en la bandeja de arena del gato ligeramente impregnada de agua. Esta información permite reajustar el tratamiento de insulina en caso necesario.

Si el tratamiento de normalización de la glucemia es eficaz, con la insulina y una dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos, muchos gatos remitirán y no necesitarán recibir un tratamiento de por vida. De este modo, puede suspenderse la administración de insulina. Es recomendable mantener una dieta alta en proteínas durante la remisión y continuar con el seguimiento regular para detectar la posible recidiva de los signos clínicos de diabetes mellitus. En este último caso, debe iniciarse un tratamiento específico inmediatamente.

## Conclusión

La DM felina es un trastorno metabólico frecuente cuya prevalencia ha aumentado en los últimos 30 años. Este aumento está sin duda relacionado con el aumento de la obesidad en los gatos domésticos. Sin embargo, el tratamiento ha mejorado mucho y la tasa de mortalidad por diabetes mellitus ha descendido notablemente en el transcurso de los 10 ó 20 últimos años. Dado que la principal anomalía fisiopatológica es la resistencia a la insulina o ausencia de la acción de la insulina, la mayoría de los gatos diabéticos han sido tratados tradicionalmente con insulina. Éste constituye siempre el tratamiento de primera elección, ya que permite controlar el metabolismo de la glucosa y contribuir a reducir la glucolipotoxicidad. A veces los signos clínicos desaparecen por completo. En los últimos años, se ha demostrado la utilidad de asociar la insulino terapia con la administración de una dieta alta en proteínas (> 50%) y baja en carbohidratos (< 15%). El porcentaje de remisión ha aumentado mucho desde la introducción de estas dietas en el tratamiento. En general, la diabetes mellitus felina es una enfermedad que puede y debe tratarse.

## Preguntas más frecuentes sobre el tratamiento dietético de la diabetes mellitus felina

| P                                                                                                                   | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Cuál es el medio más eficaz para tratar a un gato diabético?                                                       | La experiencia de estos últimos años está claramente a favor de la insulino terapia (normalmente 2 veces al día), junto con una dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos.                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| ¿Los gatos diabéticos tienen hiperglucemia pospandrial?                                                             | Parece que depende en gran medida de la dieta. Los gatos que reciben alimentos altos en proteínas, recomendados para la diabetes felina, no producen o es muy suave el pico de hiperglucemia. Cuanto mayor es el contenido de carbohidratos, mayor es la hiperglucemia pospandrial.                                                                                                                                                                                                          |
| ¿Cuál es el efecto de los diferentes alimentos en la glucemia?                                                      | En general, es más fácil mantener una glucemia más o menos normal en los gatos diabéticos tratados con insulina cuando reciben alimentos altos en proteínas y bajos en carbohidratos. Casi no existe hiperglucemia y la glucemia media se reduce.                                                                                                                                                                                                                                            |
| ¿Cuánto tiempo antes o después de la inyección de insulina debe transcurrir para dar el alimento al gato diabético? | La inyección puede administrarse justo después de la comida, pero no existen recomendaciones precisas sobre este aspecto. No se ha observado ninguna diferencia metabólica importante entre una comida inmediatamente posterior a la inyección o transcurridos 45 minutos.                                                                                                                                                                                                                   |
| ¿Cuál es la frecuencia de alimentación ideal para el gato diabético?                                                | Si el mantenimiento de peso no es un problema, el alimento puede ofrecerse a voluntad. Si el gato está obeso, hay que controlar la ración ingerida. En este caso, se recomiendan dos comidas diarias seguidas de la inyección de insulina.                                                                                                                                                                                                                                                   |
| ¿Qué debe hacerse si un gato diabético no come tras la inyección de insulina?                                       | En una situación de urgencia, cuando el gato diabético ha recibido su dosis de insulina y no come, se le deben administrar inmediatamente carbohidratos de absorción rápida, como la miel, para impedir una hipoglucemia potencialmente mortal. Una situación de urgencia puede evitarse administrando insulina solamente después de la comida. Sin embargo, a algunos propietarios les puede resultar difícil poner en práctica esta medida.                                                |
| ¿Es posible variar la alimentación del gato diabético?                                                              | Lo ideal es que los gatos diabéticos reciban siempre un alimento alto en proteínas, incluso una vez remitida la diabetes. Algunos estudios han indicado casos de hiperglucemia cuando se cambia la dieta por un alimento alto en carbohidratos. Dada la situación metabólica de los gatos y el interés particular de las dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos, se debe mantener esta recomendación a largo plazo, incluso después de la resolución de los signos clínicos.     |
| ¿La actividad física tiene algún papel en el tratamiento?                                                           | Resulta realmente difícil controlar la actividad física de un gato. No obstante, es recomendable que el gato realice actividad física de forma regular, para que el aporte y el gasto de energía se pueda ajustar a la dieta y al tratamiento con insulina.                                                                                                                                                                                                                                  |
| ¿El alimento de un gato diabético debe ser alto en fibras alimentarias?                                             | Tradicionalmente, las dietas altas en fibras se han recomendado para los gatos diabéticos. Sin embargo, el factor más importante no parece ser la concentración elevada de fibras. Las dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos parecen ser muy eficaces. Actualmente aún no existe la certeza de que las fibras ejerzan un efecto positivo complementario. En cualquier caso, no obstante, la baja densidad energética de las dietas altas en fibras facilita el control de peso. |
| ¿Qué se necesita para que los gatos diabéticos alcancen su peso corporal óptimo?                                    | La mayoría de los gatos diabéticos padecen obesidad. Por lo tanto, un objetivo es reducir el peso corporal hasta alcanzar el óptimo. La reducción del 1,5% del peso semanal parece una meta razonable (véase el capítulo 1). Cuando se administra a los gatos un alimento alto en proteínas, pierden masa grasa pero conservan su masa magra.                                                                                                                                                |
| ¿Es posible prevenir la diabetes mellitus?                                                                          | La prevención de la obesidad parece el factor más importante para disminuir el riesgo de diabetes. Esto es especialmente importante en los gatos castrados, ya que suelen comer más de lo normal y gastan menos energía. El riesgo de obesidad es de 3 a 4 veces más elevado en los gatos castrados y el riesgo de diabetes es 4 veces mayor en los gatos obesos.                                                                                                                            |

## Referencias

- Ahima RS. Central actions of adipocyte hormones. *Trends Endocrinol Metab* 2005; 16: 307-313.
- Alt N. The effect of feeding time on the quality of metabolic control, day-to-day variability of blood glucose curves and evaluation of IGF-1 levels in cats with diabetes mellitus. Dissertation, University of Zurich, 2006.
- Alt N, Kley S, Tschuor F, et al. Evaluation of IGF-1 levels in cats with transient and permanent diabetes mellitus. *Res Vet Sci* 2007; 83: 331-335.
- Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Plasma leptin concentrations in cats: reference range, effect of weight gain and relationship with adiposity as measured by dual energy X-ray absorptiometry. *J Fel Med Surg* 2000; 2: 191-199.
- Appleton DJ, Rand JS, Priest J, et al. Determination of reference values for glucose tolerance, insulin tolerance, and insulin sensitivity tests in clinically normal cats. *Am J Vet Res* 2001a; 62: 630-636.
- Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD. Insulin sensitivity decreases with obesity, and lean cats with low insulin sensitivity are at greatest risk of glucose intolerance with weight gain. *J Fel Med Surg* 2001b; 3: 211-228.
- Bailiff NL, Nelson RW, Feldman EC, et al. Frequency and risk factors for urinary tract infection in cats with diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 850-855.
- Banks WA, Farr SA, Morley JE. The effects of high fat diets on the blood-brain barrier transport of leptin: failure or adaptation? *Physiol Behav* 2006; 88: 244-248.
- Baral RM, Rand JS, Catt MJ. Prevalence of feline diabetes mellitus in a feline private practice. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.
- Barroso I. Genetics of type 2 diabetes. *Diabet Med* 2005; 22: 517-535.
- Bennett N, Greco DS, Peterson ME, et al. Comparison of low carbohydrate-low fiber diet and a moderate carbohydrate-high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. *J Fel Med Surg* 2006; 8: 73-84.
- Biourge V, Nelson RW, Feldman EC, et al. Effect of weight gain and subsequent weight loss on glucose tolerance and insulin response in healthy cats. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 86-91.
- Biourge VC. Feline diabetes mellitus: nutritional management. *Waltham Focus* 2005; 15: 36-40.
- Brennan CL, Hoenig M, Ferguson DC. GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. *Domest Anim Endocrinol* 2004; 26: 291-301.
- Butler AE, Janson J, Soeller WC, et al. Increased beta-cell apoptosis prevents adaptive increase in beta-cell mass in mouse model of type 2 diabetes: evidence for role of islet amyloid formation rather than direct action of amyloid. *Diabetes* 2003; 52: 2304-14.
- Chan DL, Freeman LM, Rozanski EA, et al. Alterations in carbohydrate metabolism in critically ill cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2006; 16: S7-S13.
- Cooper GJS. Amylin compared with calcitonin-gene related peptide: structure, biology and relevance to metabolic disease. *Endocr Rev* 1994; 15: 163-201.
- Crenshaw KL, Peterson ME, Heeb LA, et al. Serum fructosamine concentration as an index of glycemia in cats with diabetes mellitus and stress hyperglycemia. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 360-364.
- Diez M, Nguyen P. The epidemiology of canine and feline obesity. *Waltham Focus* 2006; 16: 2-8.
- Dohan FC, Lukens FDW. Experimental diabetes produced by the administration of glucose. *Endocrinol* 1948; 42: 244-262.
- Donath MY, Ehses JA, Maedler K, et al. Mechanisms of beta-cell death in type 2 diabetes. *Diabetes* 2005; 54 suppl. 2: S108-S113.
- Drucker DJ. Minireview: the glucagon-like peptides. *Endocrinol* 2001; 142: 521-527.
- Edelman SV, Weyer C. Unresolved challenges with insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes: potential benefit of replacing amylin, a second beta-cell hormone. *Diab Technol Therapeut* 2002; 4: 175-189.
- Elliott DA, Nelson RW, Reusch CE, et al. Comparison of serum fructosamine and blood glycosylated hemoglobin concentrations for assessment of glycemic control in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1794-1798.
- Feldhahn JR, Rand JS, Martin G. Insulin sensitivity in normal and diabetic cats. *J Fel Med Surg* 1999; 1: 107-115.
- Feldman EC, Nelson RW, Feldman MS. Intensive 50-week evaluation of glipizide administration in 50 cats with previously untreated diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 772-777.
- Feldman EC, Nelson RW. Feline diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. St. Louis: Saunders, 2004; 539-579.
- Feldman MJ, Stanton CA, Banks LL, et al. Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Res Vet Sci* 1997; 62: 131-136.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, et al. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res* 1998; 59: 575-82.
- Fineman M, Weyer C, Maggs DG, et al. The human amylin analog, pramlintide, reduces postprandial hyperglucagonemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 2002; 34: 504-508.
- Franconi F, Loizzo A, Ghirlanda G, et al. Taurine supplementation and diabetes mellitus. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006; 9: 32-36.
- Frank G, Anderson W, Pazak H, et al. Use of high-protein diet in the management of feline diabetes mellitus. *Vet Therapeut* 2001; 2: 238-245.
- Furrer D, Tschuor F, Reusch C, et al. Effect of amylin on plasma concentrations of glucose, insulin and glucagon in an arginine stimulation and meal response test in cats, in: *Proceedings ECVIM Forum* 2005.
- German AJ. The growing problem of obesity in dogs and cats. *J Nutr* 2006; 136: 1940S-1946S.
- Goossens MMC, Nelson RW, Feldman EC, et al. Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985-1995). *J Vet Intern Med* 1998; 12: 1-6.
- Harper EJ, Stack DM, Watson TDG, et al. Effects of feeding regimens on bodyweight, composition and condition score in cats following ovariohysterectomy. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 433-438.
- Henson MS, O'Brien TD. Feline models of type 2 diabetes mellitus. *ILAR J* 2006; 47: 234-242.
- Hoenig M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 197: 221-229.

- Hoening M. The cat as a model for human nutrition and disease. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2006a; 9: 584-588.
- Hoening M. Unique aspects of metabolism in obese cats, in *Proceedings. 24th ACVIM Forum* 2006b; 432.
- Hoening M, Alexander S, Holson J, et al. Influence of glucose dosage on interpretation of intravenous glucose tolerance tests in lean and obese cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 529-532.
- Hoening M, Caffall ZF, McGraw RA, et al. Cloning, expression and purification of feline proinsulin. *Domest Anim Endocrinol* 2006a; 30: 28-37.
- Hoening M, Ferguson DC. Effect of darglitazone on glucose clearance and lipid metabolism in obese cats. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1409-1413.
- Hoening M, Ferguson DC. Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats. *Am J Vet Res* 2002; 63: 634-639.
- Hoening M, Ferguson DC. Impairment of glucose tolerance in hyperthyroid cats. *J Endocrinol* 1989; 121: 249-251.
- Hoening M, Hall G, Ferguson D, et al. A feline model of experimentally induced islet amyloidosis. *Am J Pathol* 2000; 157: 2143-2150.
- Hoening M, McGoldrick JB, deBeer M, et al. Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor alpha in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 2006b; 30: 333-344.
- Hoening M, Thomaseth K, Brandao J, et al. Assessment and mathematical modeling of glucose turnover and insulin sensitivity in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 2006c; 31: 373-389.
- Hoening M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. *Domest Anim Endocrinol* 2007b; 32: 39-338.
- Hoening M, Thomaseth K, Waldron M, et al. Insulin sensitivity, fat distribution and adipocytokine response to different diets in lean, and obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007a; 292: R227-R234.
- Höppener JWM, Nieuwenhuis MG, Vroom TM, et al. Role of islet amyloid in type 2 diabetes mellitus: consequence or cause? *Mol Cell Endocrinol* 2002; 197: 205-212.
- Jin Y, Lin D. Fungal urinary tract infections in the dog and cat: a retrospective study (2001-2004). *J Am Anim Hosp Assoc* 2005; 41: 373-381.
- Johnson KH, Hayden DW, O'Brien TD, et al. Spontaneous diabetes mellitus - islet amyloid complex in adult cats. *Am J Pathol* 1986; 125: 416-419.
- Johnson KH, O'Brien TD, Betsholtz C, et al. Islet amyloid, islet-amyloid polypeptide and diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1989; 321, 513-518.
- Kanchuk ML, Backus RC, Calvert CC, et al. Neutering induces changes in food intake, body weight, plasma insulin and leptin concentrations in normal and lipoprotein lipase-deficient male cats. *J Nutr* 2002; 132: 1730S-1732S.
- Kanchuk ML, Backus RC, Calvert CC, et al. Weight gain in gonadectomized normal and lipoprotein lipase-deficient male domestic cats results from increased food intake and not decreased energy expenditure. *J Nutr* 2003; 133: 1866-1874.
- Kaneko JJ, Kawamoto M, Heusner AA, et al. Evaluation of serum fructosamine concentration as an index of blood glucose control in cats with diabetes mellitus. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1797-1801.
- Kettelhut IC, Foss MC, Migliorini RH. Glucose homeostasis in a carnivorous animal (cat) and in rats fed a high-protein diet. *Am J Physiol* 1980; 239: R437-R444.
- Kienzle E. Blood sugar levels and renal sugar excretion after the intake of high carbohydrate diets in cats. *J Nutr* 1994; 124: 2563S-2567S.
- Kitamura T, Yasuda J, Hashimoto A. Acute insulin response to intravenous arginine in nonobese healthy cats. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 549-556.
- Konarkowska B, Aitken J, Kistler J, et al. The aggregation potential of human amylin determines its cytotoxicity towards islet beta-cells. *FEBS J* 2006; 273: 3614-3624.
- Laluha P, Gerber B, Laluhova D, et al. Stress hyperglycemia in sick cats: a retrospective study over 4 years. *Schweiz Arch Tierheilk* 2004; 146: 375-383.
- Lazar MA. How obesity causes diabetes: not a tall tale. *Science* 2005; 307: 373-375.
- Lederer R, Rand JS, Hughes IP, et al. Chronic or recurring medical problems, dental disease, repeated corticosteroid treatment, and lower physical activity are associated with diabetes in burmese cats. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 433.
- Leray V, Siliart B, Dumon H, et al. Protein intake does not affect insulin sensitivity in normal weight cats. *J Nutr* 2006; 136:2028S-2030S.
- Link KRJ, Rand JS. Reference values for glucose tolerance and glucose tolerance status in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 492-496.
- Ludvik B, Lell B, Hartter E, et al. Decrease of stimulated amylin release precedes impairment of insulin secretion in type II diabetes. *Diabetes* 1991; 40: 1615-1619.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 88-96
- Lutz TA, Ainscow J, Rand JS. Frequency of pancreatic amyloid deposition in cats from south-eastern Queensland. *Aus Vet J* 1994; 71: 254-256.
- Lutz TA, Rand JS. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25: 527-552.
- Lutz TA, Rand JS, Ryan E. Fructosamine concentrations in hyperglycemic cats. *Can Vet J* 1995; 36 : 155-159.
- Lutz TA, Rand JS. Plasma amylin and insulin concentrations in normoglycemic and hyperglycemic cats. *Can Vet J* 1996; 37 : 27-34.
- Lutz TA, Rand JS. Detection of amyloid deposition in various regions of the feline pancreas by different staining techniques. *J Comp Pathol* 1997; 116: 157-170.
- Lutz TA. The pancreatic hormone amylin as a centrally acting satiating hormone. *Curr Drug Targets* 2005; 6: 181-189.
- Ma Z, Westermark GT, Johnson KH, et al. Quantitative immunohistochemical analysis of islet amyloid polypeptide (IAPP) in normal, impaired glucose tolerant, and diabetic cats. *Amyloid* 1998; 5: 255-261.
- Malecki MT. Genetics of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 68 suppl. 1 : S10-S21.
- Marshall RD, Rand JS. Comparison of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of once versus twice daily administration of insulin glargine in normal cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 373.



- Marshall RD, Rand JS. Insulin glargine and a high protein-low carbohydrate diet are associated with high remission rates in newly diagnosed diabetic cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 401.
- Martin GJW, Rand JS. Food intake and blood glucose in normal and diabetic cats fed ad libitum. *J Fel Med Surg* 1999; 1: 241-251.
- Martin L, Siliart B, Dumon H, et al. Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2001; 85: 195-199.
- Martin L, Siliart B. Hormonal consequences of neutering in cats. *Waltham Focus* 2005; 15: 32-35.
- Matveyenko AV, Butler PC. Beta-cell deficit due to increased apoptosis in the human islet amyloid polypeptide transgenic (HIP) rat recapitulates the metabolic defects present in type 2 diabetes. *Diabetes* 2006; 55: 2106-2114.
- Matveyenko AV, Butler PC. Islet amyloid polypeptide (IAPP) transgenic rodents as models for type 2 diabetes. *ILAR J* 2006; 47: 225-233.
- Mazzaferro EM, Greco DS, Turner AS, et al. Treatment of feline diabetes mellitus using an alpha-glucosidase inhibitor and a low-carbohydrate diet. *J Fel Med Surg* 2003; 5: 183-189.
- McCann TM, Simpson KE, Sham DJ, et al. Feline diabetes mellitus in the UK: the prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *J Fel Med Surg* 2007; 9: 289-299.
- Meurs KM, Fox PR, Miller MW, et al. Plasma concentrations of tumor necrosis factor-alpha in cats with congestive heart failure. *Am J Vet Res* 2002; 63: 640-642.
- Mexas AM, Hess RS, Hawkins EC, et al. Pulmonary lesions in cats with diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 47-51.
- Michel KE, Bader A, Shofer FS, et al. Impact of time-limited feeding and dietary carbohydrate content on weight loss in group-housed cats. *J. Fel Med Surg* 2005; 7: 349-355.
- Mizisin AP, Nelson RW, Sturges BK, et al. Comparable myelinated nerve pathology in feline and human diabetes mellitus. *Acta Neuropathol* 2007; 113: 431-442.
- Muff R, Born W, Lutz TA, et al. Biological importance of the peptides of the calcitonin family as revealed by disruption and transfer of corresponding genes. *Peptides* 2004; 25: 2027-2038.
- Nakayama H, Uchida K, Ono K, et al. Pathological observation of six cases of feline diabetes mellitus. *Jpn J Vet Sci* 1990; 52: 819-825.
- Nelson RW, Himsel CA, Feldman EC, et al. Glucose tolerance and insulin response in normal-weight and obese cats. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1357-1362.
- Nelson RW, Feldman EC, Ford SL, et al. Effect of an orally administered sulfonylurea, glipizide, for treatment of diabetes mellitus in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 203: 821-827.
- Nelson RW, Griffey SM, Feldman EC, et al. Transient clinical diabetes mellitus in cats: 10 cases (1989-1991). *J Vet Intern Med* 1999; 13: 28-35.
- Nelson RW, Scott-Moncrieff JC, Feldman EC, et al. Effect of dietary insoluble fiber on control of glycemia in cats with naturally acquired diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 1082-1088.
- Nelson RW, Spann D, Elliott DA, et al. Evaluation of the oral antihyperglycemic drug metformin in normal and diabetic cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 18-24.
- Nelson RW. Diabetes mellitus. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005; 1563-1591.
- Nguyen P, Leray V, Dumon H, et al. High protein intake affects lean body mass but not energy expenditure in nonobese neutered cats. *J Nutr* 2004a; 134 suppl.: 2084S-2086S.
- Nguyen P, Dumon HJ, Siliart BS, et al. Effects of dietary fat and energy on body weight and composition after gonadectomy in cats. *Am J Vet Res* 2004b; 65: 1708-1713.
- O'Brien TD, Hayden DW, Johnson KH, et al. High dose intravenous glucose tolerance test and serum insulin and glucagon levels in diabetic and non-diabetic cats: relationships to insular amyloidosis. *Vet Pathol* 1985; 22: 250-261.
- O'Brien TD, Westermarck P, Johnson KH. Islet amyloid polypeptide and insulin secretion from isolated perfused pancreas of fed, fasted, glucose-treated and dexamethasone treated rats. *Diabetes* 1991; 40: 1701-1706.
- O'Brien TD. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 197: 213-219.
- Panciera DL, Thomas CB, Eicker SW, et al. Epizootologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 1504-1508.
- Petrus DJ, Jackson MW, Kemnitz JW, et al. Assessing insulin sensitivity in the cat: evaluation of the hyperinsulinemic euglycemic clamp and the minimal model analysis. *Res Vet Sci* 1998; 65: 179-181.
- Plier ML, Grindem CB, MacWilliams PS, et al. Serum fructosamine concentration in nondiabetic and diabetic cats. *Vet Clin Pathol* 1998; 27: 34-39.
- Prahl A, Glickman L, Guptill L, et al. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 434.
- Prahl A, Guptill L, Glickman NW, et al. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals. *J Fel Med Surg* 2007, 9(5): 351-358.
- Prentki M, Joly E, El-Assad W, et al. Malonyl-CoA signaling, lipid partitioning, and glucolipotoxicity. *Diabetes* 2002; 51 suppl. 3: S405-S413.
- Prentki M, Nolan CJ. Islet beta cell failure in type 2 diabetes. *J Clin Invest* 2006; 116: 1802-1812.
- Rand JS, Bobbermien LM, Hendrikz JK, et al. Over representation of Burmese cats with diabetes mellitus. *Aust Vet J*. 1997; 75: 402-405.
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, et al. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *J Nutr* 2004; 134 suppl.: 2072S-2080S.
- Rand JS, Marshall RD. Diabetes mellitus in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 211-224.
- Rand J. Editorial: Glargine, a new long-acting insulin analog for diabetic cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 219-220.
- Randle PJ. Regulatory interactions between lipids and glucides: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes Metab Rev* 1998; 14: 263-283.
- Reaven GM. The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *An Rev Nutr* 2005; 25: 391-406.



- Reusch CE, Liehs MR, Hoyer M, et al. Fructosamine. A new parameter for diagnosis et metabolic control in diabetic dogs and cats. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 177-182.
- Reusch CE, Haberer B. Evaluation of fructosamine in dogs and cats with hypo- or hyperproteinaemia, azotaemia, hyperlipidaemia and hyperbilirubinaemia. *Vet Rec* 2001; 148: 370-376.
- Reusch CE, Kley S, Casella M, et al. Measurements of growth hormone and insulin-like growth factor 1 in cats with diabetes mellitus. *Vet Rec* 2006a; 158: 195-200.
- Reusch CE, Tschuor F, Kley S, et al. Diabetes mellitus in the cat: a review. *Schweiz Arch Tierheilk* 2006b; 148: 130-138.
- Richter M, Guscelli F, Spiess B. Aldose reductase activity and glucose-related opacities in incubated lenses from dogs et cats. *Am J Vet Res* 2002; 63: 1591-1597.
- Rogers QR, Morris JG, Freedland RA. Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat. *Enzyme* 1977; 22: 348-356.
- Root MV, Johnston SD, Olson PN. Effect of prepuberal and postpuberal gonadectomy on heat production measured by indirect calorimetry in male and female domestic cats. *Am J Vet Res* 1996; 57: 371-374.
- Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. Glucose toxicity. *Diabetes Care* 1990; 13: 610-630.
- Scarlett JM, Donoghue S, Saidla J. Overweight cats: prevalence and risk factors. *Int J Obes* 1994; 18 suppl. 1: S22-S28.
- Scarlett JM, Donoghue S. Associations between body condition and disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 1725-1731.
- Schermerhorn T. Clinical aspects of feline hepatic glucose metabolism, in: *Proceedings 23rd ACVIM Forum* 2005; 556-558.
- Schermerhorn T. Pancreatic glucose sensing in dogs and cats, in: *Proceedings 24th ACVIM Forum* 2006; 433-435.
- Schuit FC, Huypens P, Heimberg H, et al. Glucose sensing in pancreatic beta-cells. *Diabetes* 2001; 50: 1-11.
- Slingerland LI, Robben JH, vanHaeften TW, et al. Insulin sensitivity and beta-cell function in healthy cats: assessment with the use of the hyperglycemic glucose clamp. *Horm Metab Res* 2007; 39: 341-346.
- Szabo J, Ibrahim WH, Sunvold GD, et al. Influence of dietary protein and lipid on weight loss in obese ovariohysterectomized cats. *Am J Vet Res* 2000; 61: 559-565.
- Takeguchi A, Urabe S, Tanaka A, et al. Activities of enzymes in some types of peripheral leucocytes may reflect the differences in nutrient metabolism between dogs and cats. *Res Vet Sci* 2005; 78: 21-24.
- Tanaka A, Inoue A, Takeguchi A, et al. Comparison of expression of glucokinase gene and activities of enzymes related to glucose metabolism in livers between dogs and cats. *Vet Res Commun* 2005; 29: 477-485.
- Thoresen SI, Bredal WP. Clinical usefulness of fructosamine measurements in diagnosing and monitoring feline diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 64-68.
- Tschuor F, Furrer D, Kaufmann, et al. Intravenous arginine stimulation test in cats with transient et non-transient diabetes mellitus, in: *Proceedings 24th ACVIM Forum* 2006.
- Washizu T, Kuramoto E, Abe M, et al. A comparison of the activities of certain enzymes related to energy metabolism in leukocytes in dogs and cats. *Vet Res Commun* 1998; 22: 187-192.
- Washizu T, Tanaka A, Sako T, et al. Comparison of the activities of enzymes related to glycolysis and gluconeogenesis in the liver of dogs et cats. *Res Vet Sci* 1999; 67: 205-206.
- Weaver KE, Rozanski EA, Mahony OM, et al. Use of glargine and lente insulins in cats with diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 234-238.
- Westermarck P, Wernstedt C, O'Brien TD, et al. Islet amyloid in type 2 human diabetes mellitus and adult diabetic cats contains a novel putative polypeptide hormone. *Am J Pathol* 1987; 127: 414-417.
- Wilkins C, Long RC, Waldron M, et al. Assessment of the influence of fatty acids on indices of insulin sensitivity and myocellular lipid content by use of magnetic resonance spectroscopy in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65: 1090-1099.
- Williams DL, Heath MF. Prevalence of feline cataract: results of a cross-sectional study of 2000 normal animals, 50 cats with diabetes and one hundred cats following dehydration crises. *Vet Ophthal* 2006; 9: 341-349.
- Yano BL, Hayden DW, Johnson KH. Feline insular amyloid. Ultrastructural evidence for intracellular formation by nonendocrine cells. *Lab Invest* 1981; 45: 149-56.
- Zini E, Linscheid P, Franchini M, et al. Expression of genes involved in glucose metabolism in non-diabetic diseased cats. *Proceedings European College of Veterinary Internal Medicine* 2006.

## Centrándonos en: La arginina

La arginina es un aminoácido esencial para el gato que interviene en la síntesis de numerosas proteínas. También desempeña funciones esenciales:

- es un intermediario obligatorio para la síntesis de la urea
- es el precursor de la síntesis del óxido nítrico y de aminos biogénicas
- por último, estimula la secreción de varias hormonas como insulina, glucagón y gastrina.

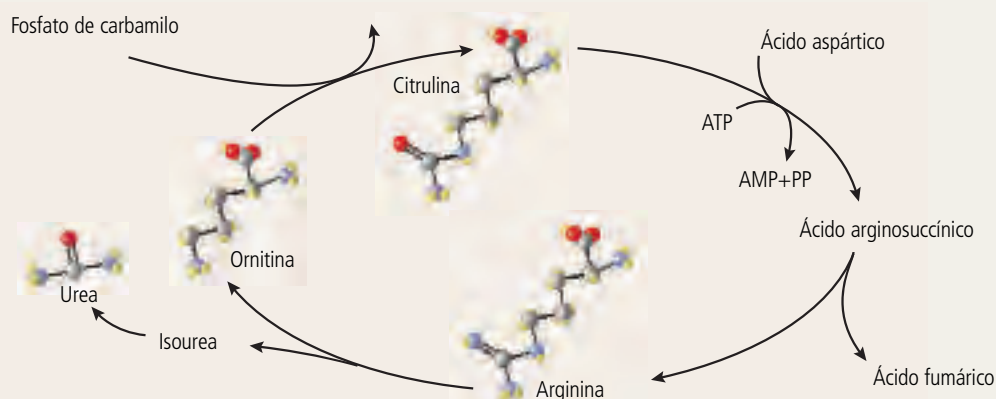
### Consecuencias de la deficiencia de arginina

Es evidente que para el crecimiento de un gatito es indispensable el aporte suficiente de arginina en su alimentación, pero también debemos recordar que el gato adulto es extremadamente sensible a la deficiencia de arginina, incluso leve. Cuando la dieta es alta en aminoácidos, pero sin arginina, se presentan signos de intoxicación amoniacal entre 1 y 3 horas tras su consumo. Estos signos son: tialismo, vómitos,

ataxia, hiperestesia y trastornos nerviosos (Morris y Rogers, 1978). En determinadas condiciones, esta intoxicación puede ser mortal.

La intensa dependencia de arginina puede explicarse por la gran adaptación del gato a una dieta carnívora, ya que la arginina es ciertamente abundante en las proteínas de origen animal. Por otra parte, aunque la ornitina y la citrulina son posibles precursores de la arginina en otros mamíferos, la tasa de conversión en el gato es demasiado reducida para cubrir sus necesidades de arginina.

### ESQUEMA DE LA SÍNTESIS DE UREA



En el gato, la arginina es indispensable para la síntesis de la urea.

### Aportes de arginina recomendados en los gatos

Para el gato adulto, las recomendaciones de la NRC (2006) son de un contenido mínimo del 0,77% MS (para una EM de 4.000 kcal/kg), o de 1,93 g/1.000 kcal. Cuanto más alta sea la dieta en proteínas, más debe aumentarse proporcionalmente la concentración de arginina (+ 0,02 g de arginina, por cada g de proteínas superior al nivel mínimo de 20%).

### La arginina, un promotor de la secreción de insulina

En los gatos, los aminoácidos y, sobre todo, la arginina, estimulan considerablemente la secreción pancreática de insulina (Curry y col., 1982). La arginina provoca una despolarización directa de la membrana de las células  $\beta$ , del páncreas e induce un flujo de iones de calcio.

Esta estimulación se mantiene incluso cuando hay glucotoxicidad. En caso de hiperglucemia crónica, la

secreción de insulina como respuesta a la arginina es la normal o está aumentada, mientras que la secreción de insulina en respuesta a la glucosa disminuye (Kitamura y col., 1999).

Estas observaciones podrían explicar la importancia de las dietas altas en proteínas para los gatos diabéticos. Una dieta alta en arginina (> 7 g/1.000 kcal) contribuye a estimular la secreción de insulina y favorece la remisión de la enfermedad.



© C. Hermine/Diffondit/Birmese

La diabetes mellitus se observa con mayor frecuencia en gatos mayores, especialmente entre los 10 y 12 años.

Diabetes

## Factores de riesgo de diabetes mellitus en gatos

Las enfermedades endocrinas se están convirtiendo poco a poco en el nuevo reto de la medicina felina. Junto con el hipertiroidismo, la diabetes mellitus es una de las endocrinopatías más frecuentes en los gatos. Desde hace algunos años, el número de gatos obesos aumenta de forma constante en la población felina y la incidencia de casos de diabetes mellitus sigue la misma evolución.

### La obesidad

La obesidad representa el principal factor de riesgo: es responsable de la disminución de la sensibilidad periférica a la insulina. La hiperinsulinemia compensatoria puede provocar un agotamiento de las células  $\beta$  del páncreas.

### La edad

La enfermedad suele aparecer en individuos maduros con resistencia a la insulina (deficiencia en la acción periférica de la insulina) y un déficit de secreción de insulina. Se observa una mayor incidencia entre los 10 y 12 años de edad.

### El sexo

Los machos parecen tener un mayor riesgo de sufrir diabetes (en asociación con la obesidad).

### Fármacos

Los glucocorticoides y progestágenos reducen la sensibilidad a la insulina.

### Las enfermedades endocrinas

Por ejemplo, la acromegalia y el hiperadrenocorticismismo, aunque son enfermedades muy poco frecuentes en gatos.

## Signos clínicos

La diabetes mellitus es una enfermedad heterogénea caracterizada por la marcada hiperglucemia como consecuencia de la secreción o acción anómala de la insulina. Por analogía con la observación en humana, la mayoría de los gatos parecen sufrir una diabetes tipo 2.

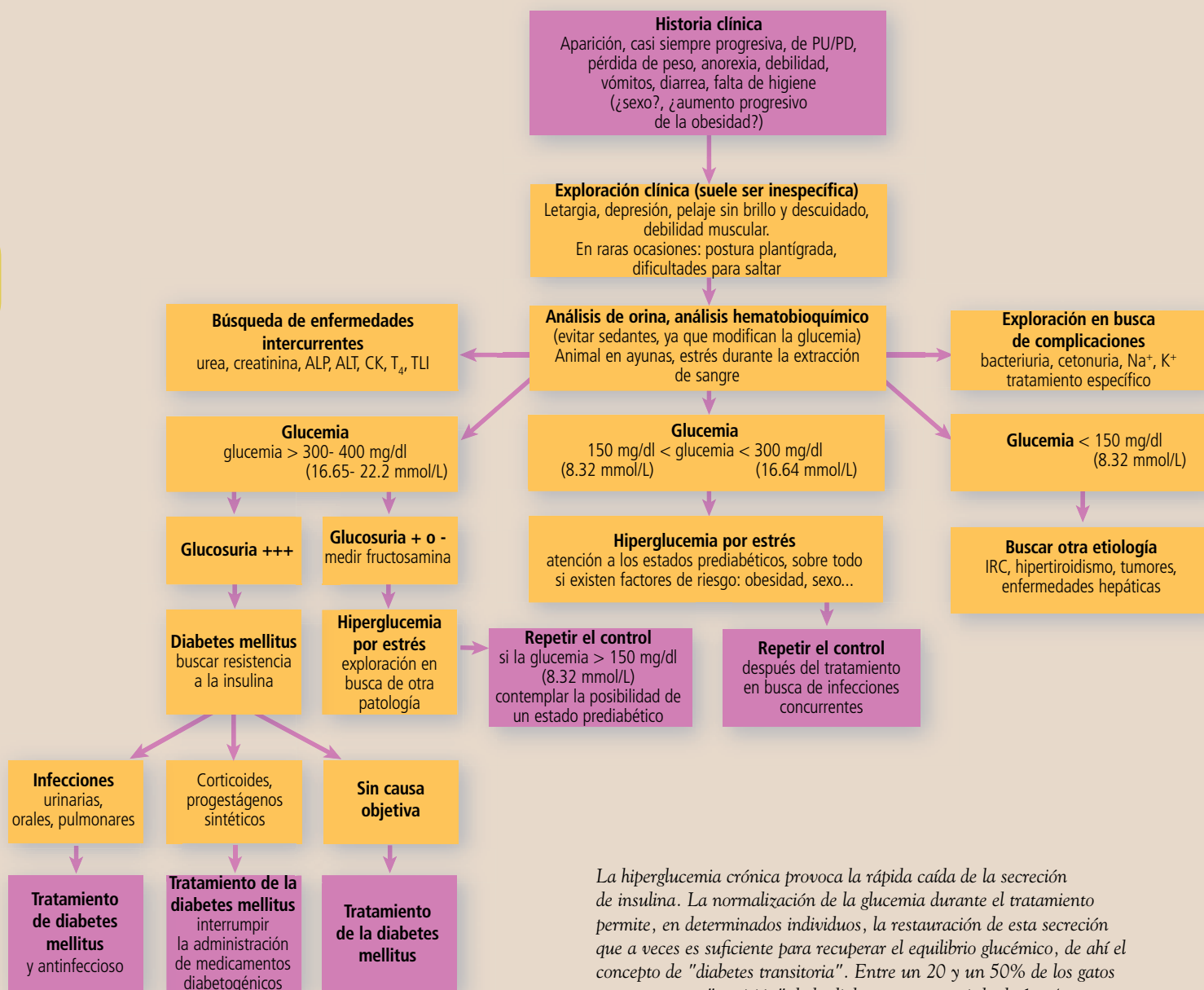
Los signos más frecuentes observados por los propietarios son:

- Poliuria y polidipsia
- Pérdida de peso en varias semanas
- Anorexia
- Debilidad, letargia
- Vómitos
- Polifagia

En ocasiones, la falta de aseo del gato y los trastornos locomotores, como dificultad para saltar, constituyen motivos de consulta. Todos estos signos suelen ser poco severos y se presentan muy progresivamente.

## DIAGRAMA DE DECISIONES ANTE LA SOSPECHA DE DIABETES EN UN GATO

(Dr. Dominique Pêcheau)



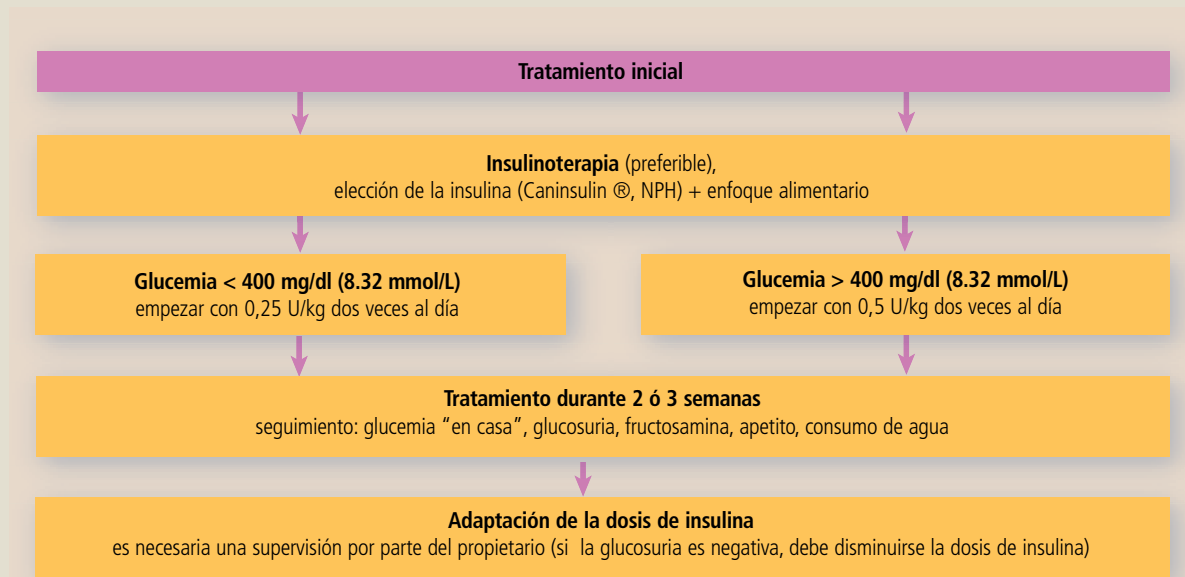
La hiperglucemia crónica provoca la rápida caída de la secreción de insulina. La normalización de la glucemia durante el tratamiento permite, en determinados individuos, la restauración de esta secreción que a veces es suficiente para recuperar el equilibrio glucémico, de ahí el concepto de "diabetes transitoria". Entre un 20 y un 50% de los gatos presentan una "remisión" de la diabetes en un período de 1 a 4 meses después del inicio del tratamiento. Por este motivo, y con el fin de salvaguardar lo máximo posible la función pancreática, la insulino terapia es el tratamiento de elección inicial.

## Referencias

Curry DL, Morris JG, Rogers QR, et al. Dynamics of insulin and glucagon secretion by the isolated perfused cat pancreas. *Com Biochem Physiol* 1982, 72A: 333-338.

Kitamura T, Yasuda J, Hashimoto A. Acute insulin response to intravenous arginine in non-obese healthy cats. *J Vet Intern Med* 1999, 13: 549-556.

Morris JG, Rogers QR. Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency in arginine. *Sci* 1978; 1999: 431-432.



### Ritmo de la insulinoterapia

Dar preferencia a dos inyecciones diarias de insulina verificando la actividad de la insulina seleccionada

- No empezar nunca con más de 0,5 U/kg dos veces al día (por lo menos las dos primeras semanas).
- Asegurarse de la formación correcta del propietario, para facilitar la aplicación de un tratamiento eficaz: practicar la inyección, respetar la posología, establecer el punto de inyección, signos que deben ser controlados (concretamente los de la hipoglucemia).

### Seguimiento

#### Evolución de la glucemia

El propietario puede realizar por sí mismo el seguimiento de la glucemia gracias a un "glucómetro". El objetivo es mantener la glucemia entre 120 mg/dl y 160 mg/dl (6,66 y 8,88 mmol/l). Si desciende bruscamente por debajo de 120 mg/dl, es necesario disminuir la dosis de insulina.

**Control de la cantidad de agua bebida**  
Es un parámetro muy fiable para detectar la polidipsia.

**Control regular de la glucosuria**  
Es importante enseñar al propietario a utilizar adecuadamente una tira reactiva de orina y saber interpretar-

la. En los gatos, el umbral de la glucosa renal se sitúa entre los 200 y los 270 mg/dl de glucemia.

El seguimiento de la glucosuria suele permitir reducir la posología de la insulina durante una "diabetes transitoria". Si los resultados de la glucosuria son negativos durante varias muestras consecutivas, puede reducirse la dosis de insulina.

#### Concentraciones de la fructosamina y de la hemoglobina glicosilada

El análisis de estas variables simplifica el control por parte del propietario. La fructosamina debe mantenerse por debajo de los 500 µmol/l y la hemoglobina glicosilada por debajo del 3%.

## Normas dietéticas

### Controlar el exceso de peso

Teniendo en cuenta que la obesidad es un factor de riesgo importante de resistencia a la insulina, es primordial proponer una dieta que respete los siguientes principios: moderada en energía y en grasas y alta en proteínas para mantener la condición corporal ideal y conservar la masa magra. La administración de complementos de L-carnitina es igualmente aconsejable para facilitar la utilización de los ácidos grasos y, por tanto, la pérdida de peso.

### Reducir al mínimo la estimulación de las células β por parte de la glucosa

Las dietas muy altas en proteínas (> 45% de la materia seca o MS) y con un contenido moderado de carbohidratos (< 20% en MS) procedente de una fuente con un índice glucémico reducido, permiten limitar los picos de hiperglucemia posprandial. Estas dietas combaten la resistencia a la insulina. La presencia de fibras de *psillyum*, fibras solubles que retardan el vaciado gástrico y regulan el tránsito digestivo, es un factor igualmente positivo para ralentizar la asimilación de la glucosa.

### Estimulación de la secreción endógena de insulina

Varios aminoácidos, en particular la arginina, son promotores de la secreción endógena de insulina en los gatos. Este hecho constituye un argumento a favor de la utilización de dietas hiperproteicas en gatos con diabetes mellitus.

Si se respetan estas normas dietéticas se podrá reducir la dosis de insulina e incluso lograr la remisión de la diabetes.



Patricia A.  
SCHENCK  
DVM, PhD



# Enfoque diagnóstico del gato hiperlipidémico y tratamiento dietético

|                                                            |     |
|------------------------------------------------------------|-----|
| 1 - Metabolismo de los lípidos .....                       | 225 |
| 2 - Enfoque diagnóstico del paciente hiperlipidémico ..... | 229 |
| 3 - Causas de hiperlipidemia .....                         | 231 |
| 4 - Hiperlipidemia primaria .....                          | 233 |
| 5 - Consecuencias de la hiperlipidemia persistente .....   | 235 |
| 6 - Tratamiento de la hiperlipidemia .....                 | 236 |
| Conclusión .....                                           | 238 |
| Preguntas más frecuentes .....                             | 239 |
| Referencias .....                                          | 240 |
| Información nutricional de Royal Canin .....               | 244 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

|                                                                   |                                                                                            |                                                                                        |
|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>ACAT:</b> acil-coenzima A o colesterol aciltransferasa         | <b>HDL</b> <i>high density lipoproteins</i> , lipoproteínas de alta densidad               | <b>LDH:</b> lactato deshidrogenasa                                                     |
| <b>ALT:</b> alanina aminotransferasa                              | <b>HMGCoA reductasa:</b> 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa                    | <b>LDL</b> <i>low density lipoproteins</i> , lipoproteínas de baja densidad            |
| <b>AST:</b> aspartato aminotransferasa                            | <b>IDL</b> <i>intermediate density lipoproteins</i> , lipoproteínas de densidad intermedia | <b>LPL:</b> lipoproteín lipasa                                                         |
| <b>CETP:</b> proteína transportadora de los ésteres de colesterol | <b>LCAT:</b> lecitina colesterol aciltransferasa                                           | <b>EM:</b> energía metabolizable                                                       |
| <b>EPA:</b> ácido eicosapentaenoico                               |                                                                                            | <b>VLDL:</b> <i>very low density lipoproteins</i> , lipoproteínas de densidad muy baja |
| <b>DHA:</b> ácido docosahexaenoico                                |                                                                                            |                                                                                        |

# Enfoque diagnóstico del gato hiperlipidémico y tratamiento dietético



**Patricia A. SCHENCK**

DVM, PhD

*Patricia Schenck se licenció y se doctoró en Veterinaria en la Universidad de Illinois en Champaign-Urbana. Tras trabajar en su propia clínica veterinaria, regresó a la Universidad de Florida donde realizó su tesis doctoral sobre la bioquímica de los lípidos. Después de finalizar el postdoctorado en el USDA (Peoria, Illinois), trabajó en la Universidad del estado de Ohio, investigando la regulación del calcio. Tras varios años en la industria de la alimentación para animales de compañía, en 2001 se incorporó al Departamento de Endocrinología del Centro de Diagnóstico para la Salud de la Población y de los Animales de la Universidad del estado de Michigan. Su área de investigación actual se centra en el estudio de nuevas pruebas para mejorar el diagnóstico de los trastornos del calcio y de los lípidos, la hiperlipidemia en el perro y la hipercalcemia idiopática en el gato, así como la relación entre los lípidos y la hormona paratiroidea.*

**E**l término hiperlipidemia o hiperlipemia hace referencia a la concentración anormalmente elevada de lípidos en el suero o plasma. La hiperlipidemia postprandial es fisiológica, sobre todo después de una comida rica en grasas, no obstante una hiperlipidemia en ayunas es, en cambio, indicativa de alteración del metabolismo lipídico. (La lipemia, o presencia de lípidos en el suero o plasma, es un término utilizado a menudo incorrectamente para definir la concentración excesiva de lípidos circulantes).

Los términos hiperlipidemia e hiperlipoproteínemia a menudo se emplean indistintamente, pero la hiperlipoproteínemia se refiere concretamente al exceso de lipoproteínas circulantes.

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia hacen referencia respectivamente a un exceso de colesterol y de triglicéridos circulantes. Pueden presentarse de forma aislada o asociadas a hiperlipoproteínemia.

# 1 - Metabolismo de los lípidos

Cualquier alteración del metabolismo lipídico puede traducirse en una hiperlipidemia anormal. Las disfunciones pueden afectar a la:

- absorción, síntesis y esterificación de los lípidos
- síntesis de las lipoproteínas, captación por los receptores
- formación y circulación de bilis o el transporte inverso del colesterol.

## ► Absorción de los lípidos

El colesterol y los triglicéridos se absorben en el intestino delgado. El colesterol puede proceder de los alimentos (colesterol exógeno) o de la secreción biliar y de la descamación de las células epiteliales del intestino (colesterol endógeno), que puede representar hasta el 50% del colesterol total presente en la luz del intestino delgado (Holt, 1972).

La absorción requiere la presencia de ácidos biliares y la formación de micelas. El hígado segrega las sales de ácidos biliares que a través de la bilis se transportan hacia el intestino delgado. En el gato, la mayoría de las sales se presentan conjugadas con taurina. Cuando la concentración de sales biliares es lo suficientemente elevada, se forman agregados o micelas (Feldman y col., 1983), que permiten la absorción de entre el 30 y el 60% del colesterol disponible. En la luz intestinal los ésteres de colesterol de las micelas, se hidrolizan por acción de la enzima colesterol esterasa pancreática. El colesterol libre difunde de manera pasiva a través de la pared de las células de la mucosa intestinal (Westergaard y Dietschy, 1976). Dentro de la célula, el colesterol libre se vuelve a esterificar con ácidos grasos gracias a la enzima acil-CoA o colesterol aciltransferasa (ACAT). A continuación, la combinación de colesterol libre y de ésteres de colesterol se incorpora a los quilomicrones.

En la luz intestinal, los triglicéridos se hidrolizan por la lipasa pancreática a monoglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos libres (Figura 1). Todos estos compuestos formarán después micelas mixtas con el colesterol, fosfolípidos y sales biliares. Estas micelas mixtas liberarán a su vez monoglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos libres a nivel de la pared intestinal, donde son absorbidos. En la célula intestinal, los monoglicéridos y los diglicéridos vuelven a esterificarse para formar triglicéridos. Estos, junto con los ésteres de colesterol, el colesterol libre, los fosfolípidos y las proteínas se incorporan a los quilomicrones para ser liberados a la circulación a través del sistema linfático por vía del canal torácico.

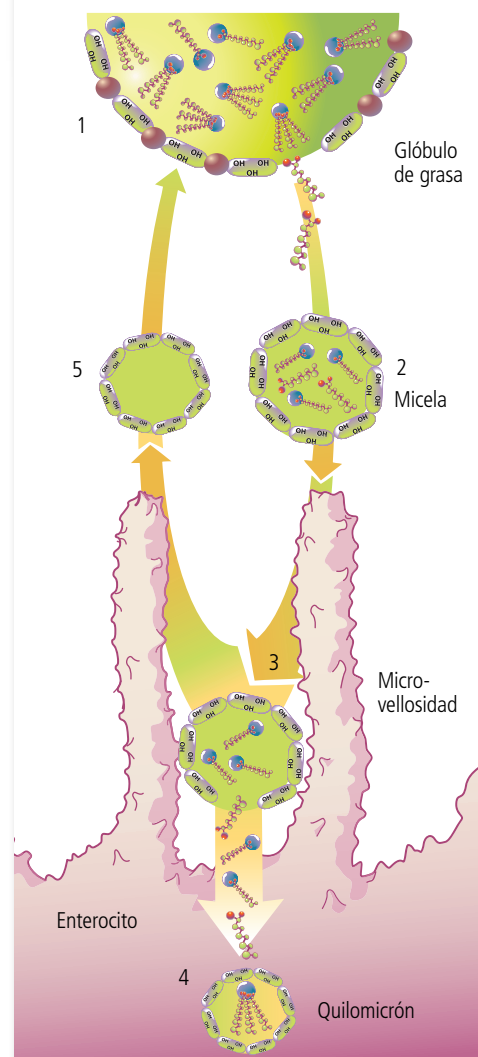
## ► Síntesis del colesterol

La síntesis del colesterol endógeno contribuye al mantenimiento de la concentración total de colesterol del organismo. Casi todas las células pueden sintetizarlo, aunque la síntesis es más elevada en el hígado y en el intestino (Turley y Dietschy, 1981). En el hombre se sintetiza aproximadamente 1 g de colesterol al día a partir de acetil-CoA. El factor limitante de la síntesis del colesterol está representado por la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMGCoA reductasa) (Alberts, 1988).

## ► Producción de lipoproteínas

Las lipoproteínas son los principales transportadores de colesterol en la sangre y tienen un importante papel en el suministro de colesterol a todos los tejidos. Las lipoproteínas circulantes se clasifican según su tamaño, densidad y comportamiento electroforético (Mahley y Weisgraber, 1974). Las lipoproteínas humanas se conocen muy bien (Alaupovic y col., 1968; Assmann y Menzel, 1982; Shepherd y Packard, 1989), pero dado que existen numerosas diferencias con las del gato no es posible establecer una correlación directa (Mahley y col., 1974; Mahley y Weisgraber, 1974).

**FIGURA 1 - DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LOS LÍPIDOS**  
(Según Gogny, 1994)



- |                                                                         |                        |
|-------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| 1- Glóbulo de grasa: las lipasas actúan en la superficie de la emulsión | ● sales biliares       |
| 2- Micela: forma de transporte de los lípidos                           | ● lipasa y colipasa    |
| 3- Liberación de los lípidos en los enterocitos                         | ● ácidos grasos libres |
| 4- Resíntesis de los triglicéridos e incorporación en los quilomicrones | ● monoglicéridos       |
| 5- Absorción de las sales biliares en el íleon                          | ● diglicéridos         |
|                                                                         | ● triglicéridos        |

Las lipoproteínas son partículas micelares de núcleo hidrófobo, con triglicéridos y ésteres de colesterol, cuya superficie externa anfipática está formada por fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas (Assmann y Menzel, 1982). Cada clase de lipoproteínas se caracteriza en general por el tipo de proteínas que la componen. Las partículas de lipoproteínas no son estáticas, y están en un estado de equilibrio dinámico, y se transfieren los componentes de una lipoproteína a otra.

Existen cinco clases principales de lipoproteínas:

- Quilomicrones
- Lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL (*very low density lipoproteins*)
- Lipoproteínas de densidad intermedia o IDL (*intermediate density lipoproteins*)
- Lipoproteínas de baja densidad o LDL (*low density lipoproteins*)
- Lipoproteínas de alta densidad o HDL (*high density lipoproteins*)

Ciertos mamíferos, como el hombre y la mayoría de los simios, tienen un predominio de LDL y se denominan “mamíferos LDL” (Chapman, 1986). Los mamíferos LDL son más sensibles a las elevaciones del colesterol LDL y al desarrollo de la aterosclerosis. El gato y la mayoría del resto de mamíferos se clasifican como “mamíferos HDL” porque predominan las HDL circulantes. Los mamíferos HDL son menos sensibles a concentraciones elevadas de colesterol LDL y son más resistentes al desarrollo de la aterosclerosis (Tabla 1).

► Quilomicrones

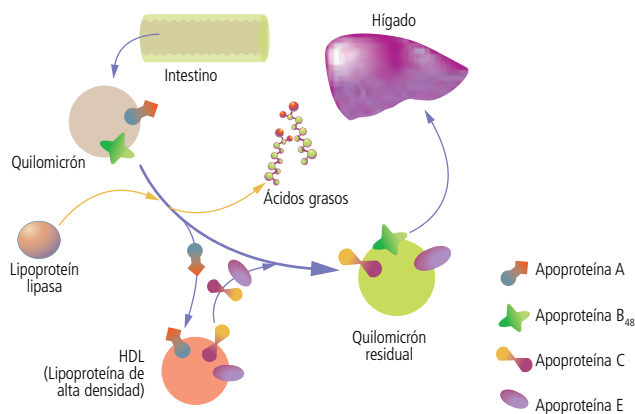
Los quilomicrones son las lipoproteínas más voluminosas y menos densas (Tabla 2). Son ricos en triglicéridos, pobres en proteínas y no migran por electroforesis (Bauer, 1996). Los quilomicrones contienen diferentes tipos de apoproteínas. En la circulación periférica, los quilomicrones ceden la apoproteína A a las HDL a cambio de las apoproteínas C y E (Figura 2), lo que aumenta su contenido en proteínas (Capurso, 1987). Queda un quilomicrón residual.

La apoproteína C-II de los quilomicrones activa la lipoproteín lipasa (LPL) que hidroliza a los triglicéridos presentes en los quilomicrones, creando así una partícula rica en fosfolípidos. La lipoproteín lipasa se une a las superficies de las células endo-

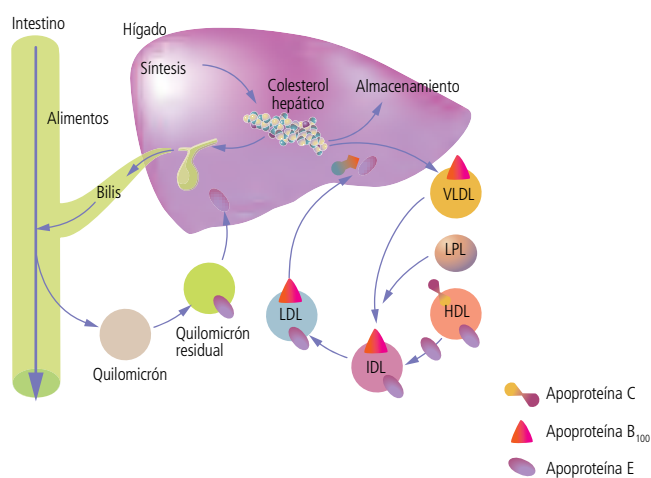
| TABLA 1 - PREDOMINIO DE TIPOS DE LIPOPROTEÍNAS SEGÚN LA ESPECIE                                    |                                                                                                     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| "Mamíferos LDL"  | "Mamíferos HDL"  |
| Hombre y mayoría de simios                                                                         | Perro                                                                                               |
| Conejo                                                                                             | Gato                                                                                                |
| Hámster                                                                                            | Caballo                                                                                             |
| Cobaya                                                                                             | Rumiantes                                                                                           |
| Cerdo                                                                                              | Rata                                                                                                |
| Camello                                                                                            | Ratón                                                                                               |
| Rinoceronte                                                                                        | Mayoría del resto de mamíferos                                                                      |

LDL: Lipoproteínas de baja densidad (Low Density Lipoproteins)  
HDL: Lipoproteínas de alta densidad (High Density Lipoproteins)

| TABLA 2 - CARACTERÍSTICAS DE LAS LIPOPROTEÍNAS FELINAS |                              |                           |               |                       |                  |           |              |                          |
|--------------------------------------------------------|------------------------------|---------------------------|---------------|-----------------------|------------------|-----------|--------------|--------------------------|
| COMPOSICIÓN APROXIMADA (%)                             |                              |                           |               |                       |                  |           |              |                          |
| Lipoproteínas                                          | Densidad de hidratación g/ml | Movilidad electroforética | Triglicéridos | Ésteres de colesterol | Colesterol libre | Proteínas | Fosfolípidos | Principales apoproteínas |
| Quilomicrones                                          | 0,960                        | Fase inicial              | 90            | 2                     | 1                | 2         | 6            | B <sub>48</sub>          |
| VLDL                                                   | < 1,006                      | β (pre-β)                 | 60            | 13                    | 7                | 5         | 15           | B <sub>100</sub> , E, C  |
| LDL                                                    | 1,030 – 1,043                | β                         | 10            | 38                    | 8                | 22        | 22           | B <sub>100</sub>         |
| HDL                                                    | -                            | -                         | 4             | 16                    | 6                | 50        | 25           | -                        |
| - HDL2                                                 | 1,063 – 1,100                | α1                        | -             | -                     | -                | -         | -            | E, A-1, C                |
| - HDL3                                                 | 1,100 – 1,210                | α1                        | -             | -                     | -                | -         | -            | A, C                     |

**FIGURA 2 - METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES**

Las células de la mucosa intestinal liberan a los vasos linfáticos y a la circulación partículas de quilomicrones que contienen una elevada concentración de triglicéridos. La lipoproteína lipasa hidroliza los triglicéridos del interior de los quilomicrones, liberando ácidos grasos y disminuyendo así el nivel de triglicéridos de los quilomicrones, originando quilomicrones residuales. Además, se produce un intercambio de apoproteínas entre las HDL y los quilomicrones. Los quilomicrones ceden la apoproteína A a las HDL a cambio de las apoproteínas C y E. Los quilomicrones residuales formados son reconocidos por los receptores de la apoproteína E presentes en los hepatocitos, y son retirados de la circulación. Una deficiencia en la actividad de la lipoproteína lipasa se traduce en una persistencia de quilomicrones en la circulación.

**FIGURA 3 - METABOLISMO DE LOS QUILOMICRONES**

Las partículas de quilomicrones que contienen lípidos son liberadas desde el intestino a la circulación. Así se forman quilomicrones residuales ricos en colesterol, que son reconocidos por los receptores de la apoproteína E presentes en los hepatocitos. Una vez dentro del hepatocito, el colesterol puede ser almacenado en forma de ésteres de colesterol (por la acción de la ACAT), o puede excretarse con la bilis en forma de colesterol o de ácidos biliares o puede ser secretado en las partículas VLDL. La síntesis de colesterol en el hepatocito (por la HMG-CoA reductasa) contribuye al pool de colesterol total disponible. La hidrólisis de los triglicéridos por la lipoproteína lipasa dentro de las VLDL secretadas y el intercambio de apoproteínas dan lugar a las IDL pobres en triglicéridos, que a su vez originan las LDL, también pobres en triglicéridos y enriquecidas en colesterol. El receptor de las LDL reconoce las apoproteínas B y E, y permite su fijación y su eliminación de la circulación. Una actividad insuficiente de la lipoproteína lipasa provoca la persistencia de las VLDL en la circulación.

teliales e interacciona con el heparán sulfato asociado a la membrana (Nilsson-Ehle y col., 1980). La formación de los quilomicrones residuales es necesaria para la depuración hepática (Cooper, 1977). Una vez formados los quilomicrones residuales, son rápidamente eliminados de la circulación por los receptores de la apoproteína E de las células hepáticas (Mahley y col., 1989).

### ► Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

Las VLDL son sintetizadas por los hepatocitos (Figura 3) y son los transportadores principales de los triglicéridos (Mills y T aylaur, 1971). Las VLDL son más pequeñas y más pesadas que los quilomicrones. Su densidad es  $<1,006$  g/ml y contienen las apoproteínas  $B_{100}$ , E y C. Las VLDL se unen a la LPL, que hidroliza los triglicéridos presentes en las VLDL. En este proceso se pueden crear residuos de VLDL que pueden eliminarse a través del hígado mediante un proceso de captura ligado o no a receptores (Havel, 1984). Las VLDL del gato muestran una migración pre- $\beta$  por electroforesis semejante a la del hombre.

### ► Lipoproteínas de baja densidad (LDL)

Las HDL transfieren la apoproteína E a las VLDL, creando una partícula IDL. Una mayor pérdida de triglicéridos, fosfolípidos y apoproteínas conduce a la formación de las LDL. La retirada de las LDL de la circulación se hace a través del receptor de LDL que se une a las apoproteínas B y E (Goldstein y Brown, 1984). Las LDL felinas tienen una migración de tipo  $\beta$  en la electroforesis de las lipoproteínas, su densidad es de  $1,030$ – $1,043$  g/ml y contienen la apoproteína  $B_{100}$ .



## ► Las lipoproteínas de alta densidad (HDL)

Las HDL son las lipoproteínas más pequeñas y más pesadas, más ricas en proteínas y más pobres en triglicéridos de todas las lipoproteínas. Al contrario que en el hombre, pero al igual que en el perro, el gato posee cerca de 5 veces más HDL que LDL. Las HDL felinas se dividen en 2 subclases según su composición y su densidad:

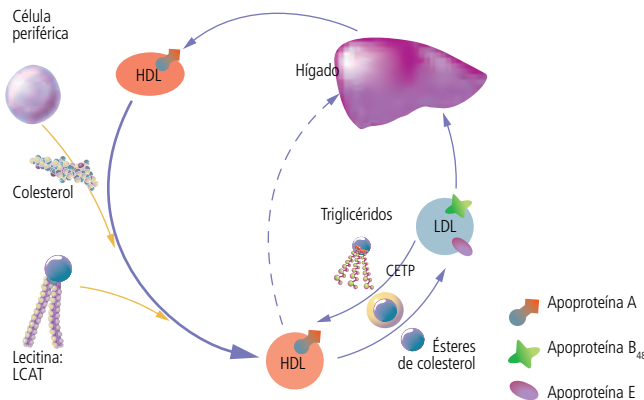
- Las HDL2 tienen una densidad de 1,063 – 1,100 g/ml, y contienen las apoproteínas E, A-1 y C.
- Las HDL3 son más pequeñas, con una densidad de 1,100 – 1,210 g/ml, y contienen las apoproteínas A y C.

Las HDL2 y HDL3 tienen una migración de tipo  $\alpha$  en electroforesis de lipoproteínas (Demacker y col., 1987).

Las HDL nacientes son inicialmente secretadas por el hígado (**Figura 4**) y contienen muy poco colesterol libre y ésteres de colesterol. El colesterol libre se transfiere desde las células periféricas a las nuevas o nacientes HDL, y estas partículas ricas en colesterol sirven de sustrato a la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT), que transforma el colesterol libre en ésteres de colesterol. Al aumentar la concentración de ésteres de colesterol, aumenta el volumen del núcleo de las HDL y se vuelve más esférico. La lipasa hepática también puede desempeñar una función en la interconversión de las subfracciones de HDL (Groo y col., 1981). La conversión del colesterol libre en ésteres de colesterol y su transferencia a otras lipoproteínas permite que el exceso de colesterol libre pase de la superficie de las células y de otras lipoproteínas a las HDL (Kostner y col., 1987). La LCAT desempeña por tanto un papel clave en la transferencia del colesterol libre desde los tejidos periféricos hasta el hígado (Albers y col., 1986).

En el hombre, la proteína transportadora de los ésteres de colesterol (CETP) es la responsable del intercambio de ésteres de colesterol y de triglicéridos entre las HDL y LDL o VLDL. Los ésteres de colesterol procedentes del colesterol libre de las células periféricas se transfieren a las LDL, que pueden regresar al hígado al ser captadas por los receptores. Se trata de un mecanismo denominado “transporte inverso del colesterol” (Noel y col., 1984). Sin embargo, los gatos tienen niveles bajos de CETP (Guyard-Dangremont y col., 1998) y el paso de ésteres de colesterol a las LDL se ve por tanto reducido. En ausencia de esta transferencia, las HDL, saturadas de ésteres de colesterol, se denominan HDL1 o HDLc. En el gato, el transporte inverso del colesterol se completa con la captación de las HDL por parte del hígado. El gato es un “mamífero HDL”, ya que la mayoría del colesterol circulante es transportado por las HDL y no puede ser transferido a las LDL como en el caso del hombre (“mamífero LDL”).

**FIGURA 4 - TRANSPORTE INVERSO DEL COLESTEROL**



El hígado segrega las HDL discoidales (HDL nacientes), que reciben el colesterol no esterificado de las células periféricas. La LCAT presente en la circulación esterifica este colesterol, formando partículas más esféricas ricas en ésteres de colesterol. Si la proteína transportadora de los ésteres de colesterol (CETP) está presente, se transfieren los ésteres de colesterol de las HDL a las LDL, junto con un intercambio de triglicéridos de las LDL a las HDL. Las LDL que transportan los ésteres de colesterol procedentes de las células periféricas regresan al hígado, completando así el proceso del transporte inverso del colesterol. Los animales que tienen poca CETP, poseen otros mecanismos para devolver el colesterol al hígado directamente a través de las HDL.

## 2 - Enfoque diagnóstico del paciente hiperlipidémico

Cuando un gato presenta hiperlipidemia tras un ayuno de 10 a 12 horas (**Figura 5**) hay que investigar la causa (**Figura 6**). Conviene comprobar que el gato realmente está en ayunas y asegurarse de que no ha tenido acceso a la comida antes de tomar la muestra de sangre. Una vez confirmada la hiperlipidemia, hay que abordar todas las causas de hiperlipidemia secundaria antes de considerar la hiperlipidemia primaria.

### ► Turbidez del suero

La evaluación visual del grado de turbidez del suero puede proporcionar una estimación de la concentración sérica de triglicéridos:

- Suero normal y limpio: concentración de triglicéridos < 200 mg/dl (2,3 mmol/l)
- Suero turbio: concentración de triglicéridos de aproximadamente 300 mg/dl (3,4 mmol/l)
- Suero opaco: concentración de triglicéridos próxima a 600 mg/l (6,8 mmol/l)
- Suero con aspecto de leche desnatada: concentración de triglicéridos cercano a 1000 mg/l (11,3 mmol/l).
- Suero con aspecto de leche entera: concentración de triglicéridos que puede alcanzar de 2500 (28,2 mmol/l) a 4000 mg/dl (45,2 mmol/l).

### ► Prueba de refrigeración

Puede realizarse una sencilla prueba de refrigeración para determinar las clases de lipoproteínas que hay en exceso (**Figura 7**). Se deja la muestra de suero en el frigorífico durante toda la noche. Al día siguiente, los quilomicrones, que son lipoproteínas menos densas, formarán una “capa lechosa” flotando sobre la superficie de la muestra (Rogers, 1977). Si el suero bajo esta capa de quilomicrones está limpio y claro, sólo hay exceso de quilomicrones. Esto quiere decir que el animal no estaba en ayunas o tiene una hiperquilomicronemia primaria. Si el suero bajo la capa de quilomicrones tiene un aspecto turbio,



**Figura 5 - Aspecto del suero normal y del suero hiperlipidémico.** El suero normal debe estar limpio, sin signos de turbidez (tubo de la izquierda). Un suero turbio en ayunas indica la presencia de un exceso de lípidos (tubo de la derecha).



**Figura 7 - Prueba de refrigeración de un suero hiperlipidémico.** A la izquierda, la muestra de suero procedente de un animal en ayunas indica hiperlipidemia. Después de mantenerlo en el frigorífico, a la derecha, la “capa lechosa” flota en la superficie del suero. Esta capa se debe al aumento de quilomicrones presentes en la muestra. El suero que se encuentra bajo la capa lechosa también está turbio, lo que indica la presencia en exceso de otras lipoproteínas (además de quilomicrones).

**FIGURA 6 - DIAGRAMA PARA AYUDAR A DETERMINAR LA CAUSA DE UNA HIPERLIPIDEMIA SÉRICA**

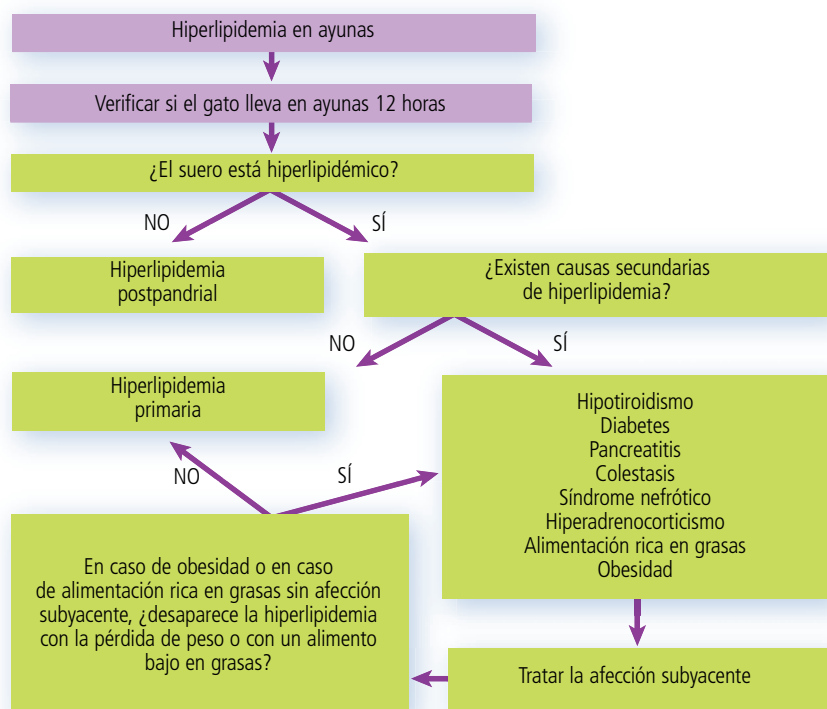
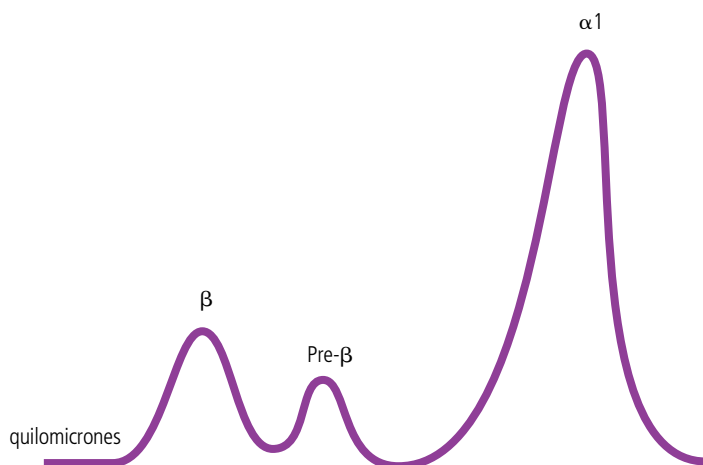


**FIGURA 8 - PATRÓN DENSITOMÉTRICO DE LA ELECTROFESIS DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE UN GATO NORMAL**



Los picos representan de izquierda a derecha las concentraciones relativas de lipoproteínas que migran a la zona  $\beta$  (LDL), a la zona pre- $\beta$  (VLDL) y a la zona  $\alpha 1$  (HDL2/HDL3). Obsérvese el predominio de las lipoproteínas que migran a la zona  $\alpha 1$  en el gato normal (mamífero HDL). En el gato sano puede haber un porcentaje bajo de quilomicrones. Los quilomicrones se observarán en ese caso con un pequeño pico al origen (sin migrar).

la hiperquilomicronemia está acompañada de otras lipoproteínas en exceso. Si, después de mantener el suero en el frigorífico, no se forma la “capa lechosa”, es que no hay quilomicrones y la hiperlipidemia visible se debe a un exceso de otras lipoproteínas.

### ► Electroforesis de lipoproteínas

La electroforesis es útil para la determinación de la clase de lipoproteínas séricas. En la electroforesis, las lipoproteínas se separan según su carga y su movilidad en un gel de agarosa. A continuación, el gel se tiñe y se analiza con la ayuda de un densitómetro para identificar las lipoproteínas de manera semicuantitativa (Figura 8). La electroforesis de las proteínas debe realizarse con suero fresco recién obtenido, no congelado, y los resultados debe interpretarlos una persona con experiencia en lipoproteínas felinas (es decir, no de un laboratorio humano), porque existen diferencias en el perfil electroforético entre el gato y el hombre. La electroforesis de las lipoproteínas no es una prueba cuantitativa, pero es útil para identificar la presencia excesiva de una clase en concreto de lipoproteínas.

### ► Ultracentrifugación

La ultracentrifugación permite separar las lipoproteínas según su densidad. Requiere tiempo, un equipo costoso y habilidad suficiente, para obtener resultados fiables. La ultracentrifugación se utiliza sobre todo en el área de investigación.

### ► Interacciones en el suero

Existen otras sustancias en el suero que pueden interferir en la medición de los lípidos:

- la hiperbilirrubinemia puede hacer que la medición del colesterol sea falsamente baja
- si el nivel de colesterol es superior a 700 mg/dl, la concentración de triglicéridos medida puede estar infravalorada (Shephard y Whiting, 1990)
- la hipertrigliceridemia puede también infravalorar la concentración de colesterol (Cobbaert y Tricari-co, 1993)
- el pentobarbital puede provocar un falso aumento de la medida de los triglicéridos (Hata y col., 1978) pero el fenobarbital no tiene efecto sobre la concentración del colesterol (Foster y col., 2000).

Dependiendo del método de análisis utilizado, la hiperlipidemia puede interferir con algunas pruebas. Puede provocar un aumento de cerca del 2 % de los niveles de sodio, urea, glucosa, cloruro y proteínas totales (Miyada y col., 1982). Los niveles de calcio total y cortisol pueden estar ligeramente aumentados (Darras y col., 1992), pero sin ser significativos desde el punto de vista clínico (Lucena y col., 1998). El nivel de bilirrubina puede estar sobreestimado (Ng y col., 2001), así como la concentración de inmunoglobulina A, inmunoglobulina M, haptoglobina y  $\alpha 1$ -antitripsina (Bossuyt y Blanckaert, 1999). La concentración de lactato deshidrogenasa (LDH) está reducida y los niveles de AST y ALT están aumentados (Miyada y col., 1982). La hipertrigliceridemia puede interferir en la medición de los glóbulos blancos, glóbulos rojos, hemoglobina y plaquetas (Peng y col., 2001) y provocar un falso incremento del nivel de haptoglobina (Weidmeyer y Solter, 1996). El nivel de hemoglobina glicosilada puede verse disminuido (Garrib y col., 2003) mientras que la tiroxina libre medida por ELISA puede estar aumentada (Lucena y col., 1998). Sin embargo, niveles de triglicéridos de hasta 1000 mg/dl no tienen efecto sobre la medida del fenobarbital (Baer y Paulson, 1987).

### 3 - Causas de hiperlipidemia

La hiperlipidemia puede ser secundaria a otras afecciones que provoquen anomalías lipídicas o bien, puede tratarse de un trastorno primario del metabolismo lipídico (**Tabla 3**). En el gato, los trastornos primarios conocidos son la hiperquilomicronemia hereditaria y la hipercolesterolemia idiopática. En cuanto a la hiperlipidemia secundaria, puede ser consecuencia de: hipotiroidismo, pancreatitis, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hiperadrenocorticismos, colestasis, obesidad o alimentación excesivamente rica en grasas.

#### ► Hipotiroidismo

El hipotiroidismo espontáneo es poco frecuente en gatos, y puede ser congénito o adquirido. En el gato, suele ser de origen yatrogénico, secundario al tratamiento de hipertiroidismo. En el perro, el aumento de colesterol y triglicéridos sanguíneos está asociado al hipotiroidismo (Rogers y col., 1975; Boretti y col., 2003), pero el aumento de colesterol es en general moderado (Jaggy y col., 1994). El colesterol y los triglicéridos se normalizan con el tratamiento tiroideo de reposición adecuado (Rogers y col., 1975). Estos cambios no se han documentado en gatos con hipotiroidismo.

En personas con hipotiroidismo se observa una reducción del ARNm para los receptores de las LDL, lo que provoca una disminución de la depuración del colesterol y de los quilomicrones (Kovanen, 1987). La actividad de la lipoproteína lipasa puede estar modificada (Pykalisto y col., 1976; Hansson y col., 1983) y la excreción de colesterol en la bilis puede estar disminuida (Gebhard y Prigge, 1992). La síntesis del colesterol también disminuye, pero la reducción de su eliminación es más significativa que la menor síntesis, lo que provoca un aumento neto del nivel de colesterol (Field y col., 1986).

En el perro con hipotiroidismo se ha descrito una aterosclerosis espontánea (Manning, 1979), pero esto no se ha observado en el gato.

#### ► Pancreatitis

En el hombre, la pancreatitis se asocia a una disminución de la actividad de la LPL (Hazzard y col., 1984). Esta disminución puede provocar el aumento de la concentración de triglicéridos con una eliminación más lenta de los quilomicrones. Dos perros con pancreatitis, tenían la actividad de la LPL moderadamente disminuida y se normalizaron los valores con el tratamiento y la resolución de la pancreatitis (Schenck, observaciones no publicadas).

En el gato, la pancreatitis provoca generalmente hiperlipidemia, con aumento del colesterol sérico (Hill y Hamner Winkle, 1993) y a veces de triglicéridos. La pancreatitis puede ser una causa o una consecuencia de la hiperlipidemia. Las anomalías de las lipoproteínas no son del todo conocidas en los gatos con pancreatitis.

#### ► Diabetes mellitus

En caso de diabetes mellitus se observa un aumento típico de las concentraciones de triglicéridos y de colesterol (Rogers y col., 1975). Las anomalías asociadas con las lipoproteínas están bien descritas en el hombre, aunque no es así en el caso del gato diabético.

En las personas diabéticas, hay una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa, con un aumento de ácidos grasos libres (Steiner y col., 1975) y de la actividad de la lipasa hepática (Muller y col., 1985). La concentración urinaria de mevalonato está multiplicada aproximadamente por 6, lo que indica un aumento de la síntesis global del colesterol. La actividad de la HMG-CoA reductasa también aumenta, tanto en el intestino como en el hígado (Kwong y col., 1991; Feingold y col., 1994). Además la absorción intestinal del colesterol también puede estar elevada en caso de diabetes (Kwong y col., 1991) (Gylling y Mettinen, 1996). La capacidad de eliminar las VLDL de la circulación está alterada (Wilson y col., 1986) y hay una disminución del número y de la afinidad de los receptores de las LDL (Takeuchi, 1991). La retención prolongada de las lipoproteínas residuales puede contribuir a un aumento del suministro de colesterol a los tejidos extrahepáticos. La concentración aumen-

**TABLA 3**  
**CAUSAS DE HIPERLIPIDEMIA**  
**EN EL GATO**

**Hiperlipidemia postprandial**

**Hiperlipidemia primaria**  
Hiperquilomicronemia hereditaria  
Hipercolesterolemia idiopática

**Hiperlipidemia secundaria**  
Hipotiroidismo  
Pancreatitis  
Diabetes mellitus  
Síndrome nefrótico  
Hiperadrenocorticismos  
Colestasis  
Obesidad  
Alimentación "rica en grasas"

*Dado que el hombre y el gato presentan una diabetes de tipo 2 caracterizada por una resistencia a la insulina, es probable que las lipoproteínas sean similares.*



© Y. Laroche/RC/British shorthair



tada de HDL1 refleja un trastorno del transporte del colesterol de las células periféricas hacia el hígado (Wilson y col., 1986).

En la necropsia de un perro con diabetes se ha observado un caso de aterosclerosis espontánea (Sottiaux, 1999), pero no se ha dado todavía ningún caso en gatos diabéticos.

### ► Síndrome nefrótico

En el gato con síndrome nefrótico no se han determinado las anomalías de las lipoproteínas. A veces los gatos con síndrome nefrótico presentan aumentos moderados del colesterol y de triglicéridos séricos.

En el hombre, se han descrito bien las alteraciones de las lipoproteínas asociadas al síndrome nefrótico y a la enfermedad renal crónica. Existe una relación entre la progresión de la insuficiencia renal y el colesterol sérico total (Washio y col., 1996). La actividad de la lipoproteína lipasa está reducida, lo que explica la hipertrigliceridemia debida a la disminución del aclaramiento de lipoproteínas (Olbricht, 1991). Existe una reducción del aclaramiento de las LDL (Shapiro, 1991; Vaziri y col., 1996) por la disminución de la expresión de los receptores de LDL (Portman y col., 1992). El aumento de las LDL también puede deberse al aumento de su síntesis (de Sain-van der Velden y col., 1998). La actividad de la HMG-CoA reductasa aumenta en el hígado (Szolkiewicz y col., 2002; Chmielewski y col., 2003) y el aumento del colesterol no regula los receptores de las LDL (Liang y Vaziri, 1997). El transporte inverso del colesterol está alterado (Kes y col., 2002) y la actividad de la ACAT en el hígado está aumentada, mientras que la correspondiente a la LCAT disminuye (Liang y Vaziri, 2002).

Las VLDL aumentan como consecuencia de la reducción de su catabolismo (de Sain-van der Velden y col., 1998). La proteinuria también puede estimular la síntesis de las VLDL en el hígado, inducida por la hipoalbuminemia (D'Amico, 1991). La alteración del aclaramiento de las VLDL puede deberse a la deficiencia de apoproteínas C-II, C-III y E, creando partículas VLDL más pequeñas que los receptores no pueden eliminar con eficacia (Deighan y col., 2000). Esta estructura alterada de las VLDL se traduce en una modificación de la unión de la lipoproteína lipasa asociada al endotelio (Shearer y Kaysen, 2001). La proteinuria puede estar asociada a la pérdida urinaria de sulfato de heparina, un cofactor importante para la lipoproteína lipasa (Kaysen y col., 1986). La síntesis de apoproteína A-I en el hígado aumenta como respuesta a la proteinuria (Marsh, 1996) y el catabolismo de las proteínas aumenta en los tejidos periféricos.

### ► Hiperadrenocorticismismo

El hiperadrenocorticismismo es poco frecuente en el gato, y puede acompañarse de hipercolesterolemia (Moore y col., 2000). La hipercolesterolemia es más común cuando el hiperadrenocorticismismo es de origen hipofisario que cuando está inducido por tumores suprarrenales. Muchos gatos con hiperadrenocorticismismo son también diabéticos, lo que provoca un aumento del colesterol sérico y otras anomalías en el metabolismo lipídico. En los perros con hiperadrenocorticismismo, se observa un aumento de la concentración de VLDL y LDL, pero esto aún no se ha observado en gatos.

La actividad de la lipoproteína lipasa puede estar disminuida mientras que aumenta la actividad de la lipasa hepática (Berg y col., 1990). Además, el hiperadrenocorticismismo estimula la producción de VLDL en el hígado (Taskinen y col., 1983). El exceso de glucocorticoides estimula la lipólisis y esta degradación excesiva de las grasas supera la capacidad de eliminación del hígado. La aparición de una hepatopatía esteroidea en caso de hiperadrenocorticismismo puede provocar estasis biliar agravando los trastornos del metabolismo lipídico.

### ► Colestasis

En caso de colestasis en el gato, puede observarse una hipercolesterolemia (Center y col., 1983). Es posible que la composición de las lipoproteínas se altere (Danielsson y col., 1977), pero no se han estudiado estas alteraciones en gatos con colestasis. La lipodosis hepática secundaria a la pérdida de peso, puede provocar colestasis por la acumulación del exceso de triglicéridos en los hepatocitos. La lipodosis hepática provoca un aumento de triglicéridos, VLDL y LDL (Blanchard y col., 2004). La concentración de triglicéridos aumenta en las LDL y el colesterol se acumula en las HDL, lo que sugiere que hay un aumento de la síntesis de las VLDL y una disminución del catabolismo de las VLDL/LDL.



## ► Obesidad

La prevalencia de la obesidad en el gato ha aumentado de manera considerable, y ocasiona alteraciones de los lípidos séricos. Un estudio realizado con 10 gatos obesos indica que las concentraciones séricas de triglicéridos y de colesterol aumentan de manera significativa, con un aumento de los triglicéridos en las VLDL, con respecto a gatos delgados (Hoenig y col., 2003). En cambio, el nivel de ácidos grasos no esterificados y de fosfolípidos no son significativamente diferentes y la ultracentrifugación no pone de manifiesto una diferencia de densidad en las lipoproteínas. La actividad de la LPL es menor en gatos obesos (Hoenig y col., 2006), al igual que en perros obesos (Schenck, datos no publicados). La pérdida de peso disminuye los niveles séricos de triglicéridos y colesterol, con una disminución de LDL y VLDL (Fetteman y col., 1998). Otro estudio demuestra que la pérdida de peso en gatos obesos disminuye la colesterolemia, pero sin disminuir las LDL (Dimski y col., 1992).

## ► Alimentación alta en grasas

El consumo de alimentos muy ricos en grasa puede provocar una hiperlipidemia y una elevación moderada de las concentraciones séricas de triglicéridos y de colesterol (Ginzinger y col., 1997; Thiess y col., 2004). Las concentraciones de HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos fueron estadísticamente elevadas en gatos alimentados, durante 2 - 8 meses, con un alimento con un 30% de grasas y un 3% de colesterol (en base al alimento tal cual) (Ginzinger y col., 1997). En cambio, en esta especie, no se han estudiado las modificaciones en la migración electroforética de las lipoproteínas. También queda por determinar todavía el nivel de grasa del alimento que induce cambios en los niveles de colesterol y de triglicéridos, sin colesterol adicional del alimento.

# 4 - Hiperlipidemia primaria

Si se comprueba que la hiperlipidemia se produce después de un ayuno de 10 a 12 horas, y se han eliminado todas las causas posibles de hiperlipidemia secundaria, hay que contemplar la posibilidad de una hiperlipidemia primaria. En efecto, existe un tipo bien descrito de hiperlipidemia primaria hereditaria en el gato. En el hombre, se han identificado varias mutaciones o anomalías genéticas responsables de la hiperlipidemia primaria. Es probable que otros estudios permitan identificar las anomalías genéticas relacionadas con la hiperlipidemia primaria en el gato.

La hiperquilomicronemia familiar idiopática se describió por primera vez en dos gatos de Nueva Zelanda (Jones y col., 1983). Después, se han dado casos de hiperquilomicronemia idiopática en numerosos países, entre ellos Estados Unidos (Bauer y Verlander, 1984; Grieshaber y col., 1991), Francia (Jones, 1993) e Inglaterra (Watson y col., 1992). El hecho de que en los estudios iniciales muchos gatos estuvieran emparentados sugiere que la enfermedad sea hereditaria.

Los signos clínicos más frecuentes de hiperquilomicronemia hereditaria son el xantoma y la *lipemia retinalis* (Tabla 4) (Jones, 1993).

El **xantoma** es el depósito de lípidos en la piel (Figura 9) y órganos internos. Los xantomas suelen estar presentes sobre los nervios periféricos (Jones y col., 1986) y pueden ser la causa del síndrome de Horner, parálisis del nervio tibial o parálisis del nervio radial. También se pueden encontrar xantomas en el hígado, bazo, ganglios linfáticos, riñones, músculos e intestino (Thompson y col., 1989; Johnstone y col., 1990; Grieshaber y col., 1991; Chanut y col., 2005). La histopatología de estas lesiones se caracteriza por la acumulación anormal de lípidos en los tejidos (Thompson y col., 1989).

*La hiperquilomicronemia familiar idiopática afecta a los gatitos o gatos jóvenes y a numerosas razas.*



**TABLA 4 - SIGNOS CLÍNICOS DE HIPERLIPIDEMIA EN EL GATO**

**Xantoma cutáneo (muy frecuente)**  
**Lipemia retinalis (muy frecuente)**  
 Queratopatía lipídica  
 Parálisis de nervios periféricos  
 Síndrome de Horner  
 Parálisis del nervio tibial  
 Parálisis del nervio radial  
 Esplenomegalia  
 Disminución de la masa grasa  
 Retraso del crecimiento  
 Debilidad (menos frecuente)  
 Letargia (menos frecuente)



**Figura 9 - Xantoma en un gato con hiperlipidemia.**

Los xantomas suelen estar presentes en los nervios periféricos y pueden ser la causa del síndrome de Horner.



**Figura 10 - Aspecto de la sangre en caso de hiperquilomicronemia.**

En la hiperquilomicronemia hereditaria los triglicéridos y el colesterol séricos están muy elevados y a menudo la sangre tiene el aspecto de “sopa o crema de tomate”.

La *lipemia retinalis* puede desarrollarse en caso de hipertrigliceridemia severa, superior a 15 mmol/l (1364 mg/dl). En ciertos gatos, se ha observado también la queratopatía lipídica (Carrington, 1983), la presencia de lípidos en la cámara anterior del ojo (Brooks, 1989) o el depósito de lípidos al nivel lúmbico. Se acompaña de signos de debilidad, letargia, retraso del crecimiento y la mortinatalidad es elevada.

En caso de hiperquilomicronemia hereditaria, los niveles séricos de triglicéridos y de colesterol están elevados y la sangre suele tener aspecto de “sopa cremosa de tomate” (Figura 10). En un estudio realizado en 24 gatos con hiperquilomicronemia hereditaria, la concentración media de colesterol fue de 6,6 mmol/l (valores de referencia: 1,1-5,0 mmol/l), es decir 255 mg/dl (valores de referencia: 42-193 mg/dl), y las concentraciones medias de triglicéridos ascendieron a 10,02 mmol/l (valores de referencia: 0,2-0,6 mmol/l), u 888 mg/dl (valores de referencia: 18-53 mg/dl).

Las concentraciones séricas de triglicéridos pueden ser todavía más elevadas en algunos gatos, acercándose a los 147 mmol/l (13.000 mg/dl) (Bauer y Verlander, 1984). Esta afección se caracteriza por el exceso de quilomicrones (Bauer y Verlander, 1984) y un ligero aumento de VLDL (Jones y col., 1986), como en el caso de la hiperlipidemia de tipo I en el hombre. Pese a estas anomalías lipoproteicas no se observó ningún caso de aterosclerosis en gatos con hiperquilomicronemia hereditaria (Johnstone y col., 1990).

En la hiperquilomicronemia hereditaria en gatos, la actividad de la lipoproteína lipasa es casi inexistente, no por la falta de apoproteína C-II, necesaria para la activación de las LPL (Watson y col., 1992), sino por una mutación en el gen Gly412Arg. La cantidad de LPL es normal en los gatos afectados pero las LPL presentan anomalías que las impiden fijarse al endotelio (Peritz y col., 1990). Sin embargo, otros autores (Ginzinger y col., 1996) han descrito la falta de LPL al observar formas mutantes del ARNm en los tejidos. Se ha descrito un trastorno similar en el visón con hiperquilomicronemia grave: las LPL están presentes en cantidades normales pero sin actividad (Christophersen y col., 1997).

La hiperquilomicronemia se debe a una mutación del gen que codifica la LPL (Ginzinger y col., 1996). Los gatos con deficiencia de LPL pueden ser homocigotos o heterocigotos para este gen (Ginzinger y col., 1999). Los homocigotos padecen sin embargo una forma más grave de la enfermedad que los heterocigotos, y la severidad de la hiperquilomicronemia y de la hipertrigliceridemia depende de la magnitud de la disminución de la actividad de la LPL. En una misma camada afectada, se observó hipertrigliceridemia pero de diferente grado en los diferentes hermanos, y también la actividad de la LPL fue menor en diferentes grados (Bauer y Verlander, 1984).

Los gatos adultos homocigotos para la deficiencia de LPL presentan una masa grasa significativamente más reducida que los gatos heterocigotos o clínicamente normales (Backus y col., 2001). Además, los gatos homocigotos nacidos de una madre homocigota tienen menos tejido adiposo que los individuos homocigóticos nacidos de una madre heterocigota. La masa grasa no sólo depende del estado lipoproteico del gato, sino también del estado de su madre.

Existe otra situación con características similares a la hiperquilomicronemia hereditaria (Gunn-Moore y col., 1997). En camadas de gatitos con un aumento notable de quilomicrones y un aumento moderado de VLDL puede observarse una hiperlipidemia transitoria y anemia. Tratando la hiperlipidemia con un alimento de sólo un 9% de grasa en base al alimento tal cual (unos 28 g/1000 kcal), se compensa en parte la disminución de la actividad de la LPL. En este caso, los gatitos no presentaban la mutación del gen que codifica la LPL, como ocurre en la hiperquilomicronemia primaria. Esto sugiere la existencia de otra forma de hiperlipidemia primaria en el gato.

## 5 - Consecuencias de la hiperlipidemia persistente

Se desconocen los efectos a largo plazo de la hiperlipidemia en el gato. El gato es más resistente al desarrollo de aterosclerosis que el hombre, y esto se debe a que el metabolismo de las lipoproteínas es diferente. Sin embargo, se ha observado la aterosclerosis experimental en gatos que recibieron durante 2-8 meses un alimento con un 30% de grasas y un 3% de colesterol (en base al alimento tal cual) (Ginzinger y col., 1997).

### ► Aterosclerosis

La aterosclerosis es una forma específica de la arteriosclerosis, y se caracteriza por el depósito de lípidos y colesterol en la túnica íntima y media de las arterias (Liu y col., 1986). Aún se desconoce el riesgo de aterosclerosis en gatos con hiperquilomicronemia hereditaria. Estudios sobre la interacción entre las lipoproteínas y las paredes arteriales demuestran, sin embargo, que las lipoproteínas voluminosas como los quilomicrones y las VLDL pasan poco a través de la túnica íntima (Nordestgaard y col., 1992). Por tanto, la hiperquilomicronemia hereditaria podría no estar asociada con una aterosclerosis prematura (Ebara y col., 2001).

Se ha descrito un aumento de la incidencia de aterosclerosis asociada a la hiperlipidemia secundaria en el perro y en el hombre, pero no en el gato. Esto podría explicarse por la baja incidencia de algunas de las causas de hiperlipidemia secundaria, como el hipotiroidismo, frecuente en el perro pero poco habitual en el gato.

### ► Pancreatitis

La hiperlipidemia persistente puede provocar una pancreatitis (Dominguez-Munoz y col., 1991), y la pancreatitis suele aparecer en personas con hiperquilomicronemia hereditaria y con deficiencia de LPL. Su origen podría estar asociado al aumento de actividad de los radicales libres en las células de los acini pancreáticos, lo cual altera la homeostasis del glutatión (Guyan y col., 1990). El aumento de la actividad oxidativa está vinculado a su vez con la isquemia pancreática debida al acúmulo de quilomicrones que alteran la microcirculación pancreática (Sanfey y col., 1984). Las lesiones oxidativas provocan la fuga de la lipasa hacia la microcirculación pancreática. Esta lipasa hidroliza los triglicéridos presentes en exceso en los quilomicrones o VLDL y provoca la liberación de ácidos grasos libres, muy proinflamatorios. Los ácidos grasos libres pueden también activar el factor de Hageman o pueden unirse al calcio, provocando microtrombos y lesiones capilares. Los fosfolípidos presentes en los quilomicrones y VLDL son también sensibles al ataque de los radicales libres, que provocan la peroxidación lipídica e intensifican la inflamación. Esto se traduce en un aumento de la liberación de lipasa pancreática y de la lipólisis consecuente, conduciendo a la pancreatitis (Havel, 1969).

### ► Diabetes mellitus

La hiperlipidemia persistente también puede causar diabetes mellitus (Sane y Taskinen, 1993). En el hombre, la diabetes mellitus puede ser consecuencia de la hiperquilomicronemia hereditaria. El aumento de la concentración de triglicéridos y de ácidos grasos libres puede favorecer la resistencia a la insulina como consecuencia de la inhibición de la oxidación de glucosa y de la síntesis de glucógeno (Boden, 1997). Los ácidos grasos libres estimulan la gluconeogénesis, lo que contribuye a la producción inadecuada de glucosa (Rebrin y col., 1995). El aumento de ácidos grasos libres estimula muy rápidamente la producción de insulina, aun cuando la glucemia sea baja. A largo plazo, la concentración elevada de ácidos grasos libres regula la expresión del gen para las células  $\beta$  e inhibe la secreción de insulina (Prentki y Corkey, 1996). Así pues, varios mecanismos que aumentan el nivel de triglicéridos y de ácidos grasos libres en sangre pueden provocar hiperglucemia y diabetes mellitus. Esta diabetes es reversible si se corrige la hiperlipidemia que la causó (Mingrone y col., 1999).

## 6 - Tratamiento de la hiperlipidemia

Debido a los signos clínicos asociados y a las posibles consecuencias, hay que instaurar un tratamiento para la hiperlipidemia. En caso de hiperlipidemia secundaria debe tratarse la causa primaria, pero no existe un protocolo terapéutico específico para los gatos con hiperquilomicronemia hereditaria.

### ► Alimentación baja en grasas

El tratamiento inicial de la hiperlipidemia primaria implica el cambio a un alimento bajo en grasas y con un contenido moderado en proteínas. Las dietas con un aporte proteico demasiado bajo pueden provocar un aumento de la concentración sérica de colesterol (Hansen y col., 1992) y están por lo tanto desaconsejadas, a menos que una afección simultánea justifique su utilización. En el hombre con hiperquilomicronemia hereditaria, los lípidos deben representar menos del 15% de las calorías para poder controlar la hiperlipidemia.

En general, son adecuados los alimentos para gatos que contienen menos del 10% de grasas (en el alimento tal cual) o menos de 30 g/1000 kcal. El contenido de proteínas debe mantenerse en torno al 30%, o más de 85 g de proteínas/1000 kcal. No hay que elegir un alimento únicamente por su porcentaje en grasas, sino que también hay que tener en cuenta su contenido en energía metabolizable (EM) total. Muchos alimentos aparentan tener un contenido bajo en grasa, pero la cantidad indicada en la etiqueta debe interpretarse en función del contenido en fibras y del valor de la EM. Por ejemplo, un alimento con un 11% de grasas y EM de 4000 kcal/kg sólo aporta 27,5 g de grasa/1000 kcal, mientras que un alimento con un 9% de grasa y EM de 3000 kcal/kg proporciona 30 g de grasa/1000 kcal (Tabla 5). La presencia de fructooligosacáridos y de pulpa de remolacha en el alimento también es interesante porque, se ha demostrado en el perro, que permite reducir las concentraciones de triglicéridos séricos y de colesterol (Diez y col., 1997).

Como la hiperquilomicronemia familiar pocas veces está asociada a la obesidad, en general no es necesario restringir el aporte calórico. Si el gato no está obeso, hay que aumentar la ración porque el nuevo alimento bajo en grasas aportará pocas calorías. Muchos gatos pueden continuar comiendo a voluntad. En cambio, hay que limitar los extras o premios por su elevado contenido en grasas.

Después de 4 semanas con una alimentación baja en grasas, la hiperlipidemia debe volver a evaluarse. La mayoría de los gatos muestran al menos una resolución parcial de la hiperlipidemia. Hay que evaluar también la condición corporal. Si la pérdida de peso es significativa, hay que aumentar la ración o pasar a un alimento con mayor concentración energética.

Si la hiperlipidemia persiste después de 4 semanas, hay que continuar con el alimento bajo en grasas y retirar cualquier otra fuente de comida, así como comprobar que el propietario respeta las instrucciones dadas. Si es así, deberá ofrecerse otro alimento bajo en grasas. Después de dos meses debe realizarse un nuevo análisis: si sigue habiendo hiperlipidemia, habrá que iniciar un tratamiento farmacológico junto con el tratamiento dietético.

### ► Aporte suplementario de ácidos grasos omega-3

Los aceites de pescado son ricos en ácidos grasos omega-3 y han sido el suplemento de elección en perros con hiperlipidemia primaria. En cambio, su eficacia terapéutica está poco documentada en gatos. La posología varía de 10 a 200 mg/kg de peso corporal. El aceite de pescado contiene un elevado por-

**TABLA 5 - INTERPRETACIÓN DEL CONTENIDO EN GRASAS DE LOS ALIMENTOS**

|                           | Alimento A                                            | Alimento B                                            |
|---------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| % de grasas               | 11                                                    | 9                                                     |
| EM kcal/100 g de alimento | 400                                                   | 300                                                   |
| Contenido en grasas       | 11 g x 1000 kcal/400 kcal<br>= 27,5 g grasa/1000 kcal | 9 g x 1000 kcal/300 kcal<br>= 30,0 g grasa /1000 kcal |



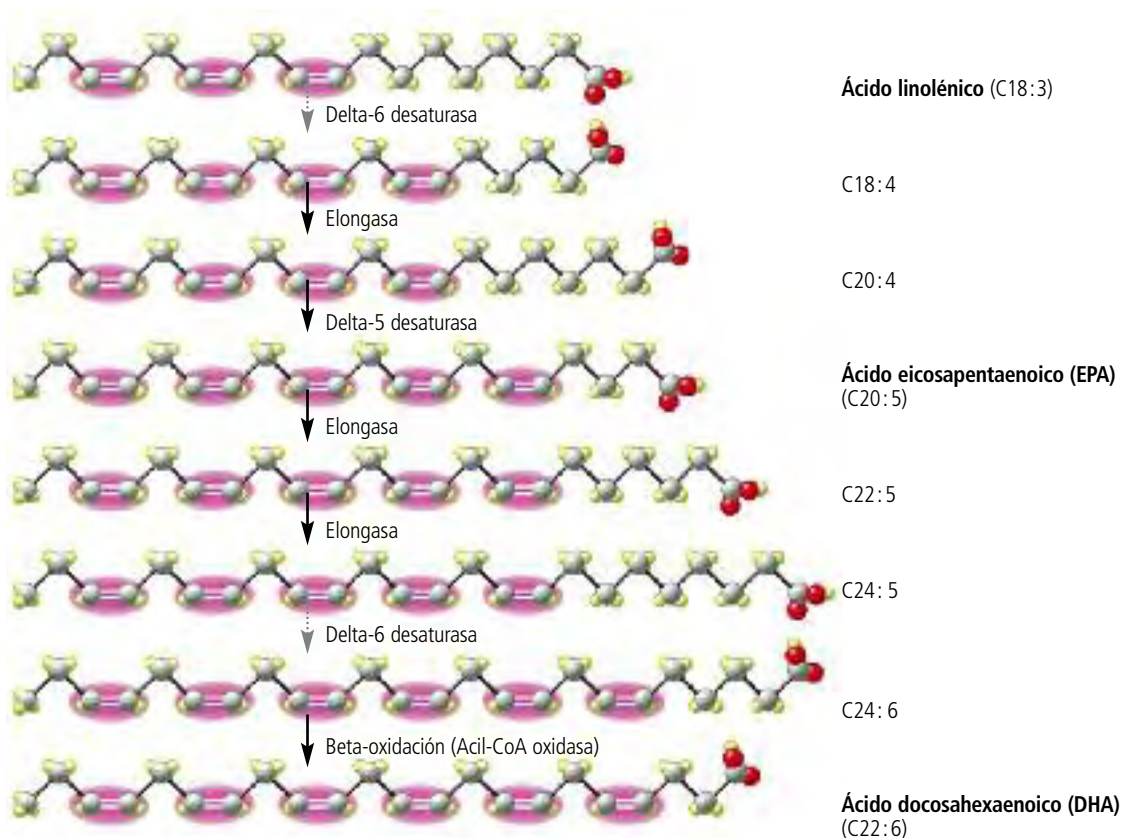
centaje de ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), que son ácidos grasos omega-3 de cadena larga. Los productos con un contenido elevado de ácido linolénico (ácido graso omega-3) no son tan efectivos, porque la delta-6 desaturasa necesaria para la conversión del ácido linolénico en ácidos grasos omega-3 de cadena larga, tiene una reducida actividad en el gato (*Sinclair y col.*, 1979) (**Figura 11**).

El aporte suplementario de aceite de pescado provoca la disminución de triglicéridos séricos y colesterol en el hombre (*Okumura y col.*, 2002), rata (*Adan y col.*, 1999), pollo joven (*Castillo y col.*, 2000), perro (*Brown y col.*, 2000) y conejo (*Mortensen y col.*, 1998).

Los ácidos grasos omega-3 disminuyen la síntesis de triglicéridos y VLDL en el hígado (*Harris y col.*, 1990; *Connor y col.*, 1993), estimulan la actividad de la LPL (*Levy y col.*, 1993), disminuyen la absorción intestinal de los lípidos (*Thomson y col.*, 1993) y aumentan la secreción de colesterol en la bilis (*Smit y col.*, 1991). El aceite de pescado también reduce la concentración sérica de ácidos grasos libres (*Remedat y col.*, 1990), lo que puede resultar importante para la prevención de pancreatitis y diabetes mellitus.

Desgraciadamente no hay estudios a largo plazo que verifiquen la seguridad y eficacia de los hipolipemiantes en el gato, y cualquier tratamiento debe utilizarse con precaución. La administración de aceites de pescado aumenta los lipoperóxidos en las LDL (*Puiggros y col.*, 2002). Este efecto indeseable se

**FIGURA 11 - METABOLISMO DEL ÁCIDO  $\alpha$ -LINOLÉNICO (SERIE OMEGA-3)**



La actividad de la delta-6 desaturasa es crucial para la síntesis de ácidos grasos omega-3 de cadena larga, como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), a partir del ácido linolénico. En el gato, la actividad de la delta-6 desaturasa es significativamente inferior (flechas punteadas) y, por tanto, la producción de EPA y de DHA a partir del ácido linolénico está reducida.



puede resolver con el aporte de vitamina E, que además puede potenciar los efectos beneficiosos del aceite de pescado al aumentar la actividad de la glutatión reductasa (Hsu y col., 2001).

### ► Otros tratamientos

Se utilizan otros tratamientos con resultados variables:

- el gemfibrozil estimula la actividad de la LPL y disminuye la secreción de VLDL (Santamarina-Fojo y Dugi, 1994). En el gato, la posología es de 7,5 a 10 mg/kg, dos veces al día
- la niacina se ha utilizado, pero presenta efectos secundarios (Bauer, 1995)
- en el hombre se utilizan extractos de ajo para reducir el colesterol (Steiner y col., 1996), pero no se ha estudiado en el gato
- los inhibidores de la HMGCoA reductasa disminuyen la síntesis del colesterol y aumentan la excreción de LDL desde la circulación, pero se desconoce su eficacia en gatos
- la tiroxina puede reducir el colesterol total en el hombre (Pardo y col., 1980), así como las concentraciones lipídicas en el perro con hipotiroidismo, pero no se recomienda en el caso del gato.

Se ha identificado la mutación responsable de la deficiencia de LPL en el hombre y en el gato con hiperquilomicronemia, y se ha realizado un ensayo de terapia génica por transferencia. A los gatos con deficiencia de lipoproteína lipasa se les inyecta un vector adenovírico, que contiene el gen LPL humano. Las lipoproteínas ricas en triglicéridos desaparecen en 14 días, momento en el que se detectan los anticuerpos antiproteína LPL humana (Liu y col., 2000). La administración simultánea de inmunodepresores permite retrasar la producción de estos anticuerpos y obtener una remisión de la hiperlipidemia durante 3 semanas (Ross y col., 2006). La terapia génica de sustitución para la hiperquilomicronemia hereditaria podría ser una realidad en el futuro.

## Conclusión

Numerosas afecciones pueden provocar hiperlipidemia en el gato. Antes de diagnosticar hiperlipidemia primaria, siempre debe confirmarse la hiperlipidemia postprandial y descartar las causas de hiperlipidemia secundaria. Entre ellas, algunas son poco frecuentes en los gatos (hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos) o bastante evidentes por los síntomas clínicos o resultados bioquímicos (diabetes mellitus, pancreatitis). Si se diagnostica una causa subyacente de hiperlipidemia, el tratamiento de la enfermedad causal en general resuelve la hiperlipidemia. La hiperlipidemia primaria debe tratarse de manera agresiva dadas las consecuencias de su persistencia.

# Preguntas más frecuentes sobre la hiperlipidemia felina

| P                                                                                      | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿A qué se debe la turbidez del suero?                                                  | Se debe al aumento de la concentración de triglicéridos transportados por las lipoproteínas. Se observa opacidad cuando la concentración de triglicéridos se acerca a 600 mg/dl (6,8 mmol/l). El suero toma un aspecto de leche entera cuando esta concentración alcanza los 2500-4000 mg/dl (28,3-45,2 mmol/l).                                                                                                                                                                                 |
| ¿Cuáles son las causas de hiperlipidemia?                                              | La causa más frecuente es que el animal no esté en ayunas al tomar la muestra. Si se confirma un ayuno de por lo menos 12 horas, debe considerarse la hiperlipidemia secundaria a hipotiroidismo, pancreatitis, diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, colestasis o síndrome nefrótico, antes de considerar finalmente la posibilidad de hiperlipidemia primaria.                                                                                                                              |
| ¿Son peligrosos para el gato los alimentos ricos en grasas?                            | En general no. El metabolismo lipídico del gato es muy diferente al del hombre. En el gato, el transporte del colesterol se hace principalmente a través de las HDL y es muy resistente al desarrollo de aterosclerosis. Sin embargo, en caso de hipotiroidismo o de diabetes mellitus, los alimentos ricos en grasas pueden alterar el metabolismo lipídico. En gatos esterilizados y sedentarios los alimentos altos en grasas contribuyen a la obesidad y a los problemas de salud derivados. |
| ¿A qué se debe “la capa lechosa” en la superficie de algunas muestras de suero turbio? | La “capa lechosa” que flota en la superficie del suero se debe a la presencia de quilomicrones. Es normal en un animal en fase postprandial, pero no después de un ayuno de más de 12 horas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| ¿Son propensos los gatos a desarrollar aterosclerosis?                                 | Al contrario que el hombre, en el gato pocas veces aparece una aterosclerosis porque su metabolismo lipídico es diferente. Sin embargo, puede encontrarse aterosclerosis en ciertos gatos que presenten una enfermedad concomitante responsable de hiperlipidemia crónica.                                                                                                                                                                                                                       |
| ¿Debe tratarse la hiperlipidemia persistente en ayunas?                                | Sí. Si la hiperlipidemia es secundaria a otra enfermedad, el tratamiento de ésta puede suponer la resolución de la hiperlipidemia. En caso contrario, la hiperlipidemia crónica puede favorecer la aparición de pancreatitis, resistencia a la insulina, diabetes mellitus o aterosclerosis en algunos gatos.                                                                                                                                                                                    |

## Referencias

- Adan Y, Shibata K, Sato M, et al. Effects of docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid on lipid metabolism, eicosanoid production, platelet aggregation and atherosclerosis in hypercholesterolemic rats. *Biosci Biotechnol Biochem* 1999; 63 :111-119.
- Alaupovic P, Furman RH, Falor WH, et al. Isolation and characterization of human chyle chylomicrons and lipoproteins. *Ann N Y Acad Sci* 1968; 149: 791-807.
- Albers JJ, Chen CH, Lacko AG. Isolation, characterization, and assay of lecithin-cholesterol acyltransferase. *Methods Enzymol* 1986; 129: 763-783.
- Alberts AW. HMG-CoA reductase inhibitors - the development. In: Stokes J & Mancini M, eds. *Atherosclerosis Review*. New York: Raven Press Ltd, 1988; 123-131.
- Assmann G, Menzel HJ. Apolipoprotein disorders. *Ric Clin Lab* 1982; 12: 63-81.
- Backus RC, Ginzing DG, Ashbourne Excoffon KJ, et al. Maternal expression of functional lipoprotein lipase and effects on body fat mass and body condition scores of mature cats with lipoprotein lipase deficiency. *Am J Vet Res* 2001; 62: 264-269.
- Baer DM, Paulson RA. The effect of hyperlipidemia on therapeutic drug assays. *Ther Drug Monit* 1987; 9: 72-77.
- Bauer JE, Verlander JW. Congenital lipoprotein lipase deficiency in hyperlipemic kitten siblings. *Vet Clin Pathol* 1984; 13: 7-11.
- Bauer JE. Evaluation and dietary considerations in idiopathic hyperlipidemia in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 206: 1684-1688.
- Bauer JE. Comparative lipid and lipoprotein metabolism. *Vet Clin Pathol* 1996; 25: 49-56.
- Berg AL, Hansson P, Nilsson-Ehle P. Salt resistant lipase activity in human adrenal gland is increased in Cushing's disease. *J Intern Med* 1990; 228: 257-260.
- Blanchard G, Paragon BM, Serougne C, et al. Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipidosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2004; 88: 73-87.
- Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 1997; 46: 3-10.
- Boretta FS, Breyer-Haube I, Kaspers B, et al. [Clinical, hematological, biochemical and endocrinological aspects of 32 dogs with hypothyroidism]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2003; 145: 149-156, 158-149.
- Bossuyt X, Blanckaert N. Evaluation of interferences in rate and fixed-time nephelometric assays of specific serum proteins. *Clin Chem* 1999; 45: 62-67.
- Brooks KD. Idiopathic hypolipoproteinemia in a cat. *Companion Animal Practice* 1989; 19: 5-9.
- Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 2000; 135: 275-286.
- Brun LD, Gagne C, Coulombe P, et al. Effects of dextrothyroxine on the pituitary-thyroid axis in hypercholesterolemic children and goitrous adults. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 1306-1310.
- Capurso A, Catapano AL, Mills GL, et al. Formation of HDL-like particles following chylomicron lipolysis. In: Catapano A, Salvio G, Vergani C, eds. *High-Density Lipoproteins: Physiopathological Aspects and Clinical Significance*; *Atherosclerosis Review*. New York: Raven Press, 1987; 19-38.
- Carrington SD. Lipid keratopathy in a cat. *J Small Anim Pract* 1983; 24: 495-505.
- Castillo M, Amalík F, Linares A, et al. Fish oil reduces cholesterol and arachidonic acid levels in plasma and lipoproteins from hypercholesterolemic chicks. *Mol Cell Biochem* 2000; 210: 121-130.
- Center SA, Baldwin BH, King JM, et al. Hematologic and biochemical abnormalities associated with induced extrahepatic bile duct obstruction in the cat. *Am J Vet Res* 1983; 44: 1822-1829.
- Chanut F, Colle MA, Deschamps JY, et al. Systemic xanthomatosis associated with hyperchylomicronaemia in a cat. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2005; 52: 272-274.
- Chapman MJ. Comparative analysis of mammalian plasma lipoproteins. *Methods Enzymol* 1986; 128: 70-143.
- Chmielewski M, Sucajty E, Swierczynski J, et al. Contribution of increased HMG-CoA reductase gene expression to hypercholesterolemia in experimental chronic renal failure. *Mol Cell Biochem* 2003; 246: 187-191.
- Christophersen B, Nordstoga K, Shen Y, et al. Lipoprotein lipase deficiency with pancreatitis in mink: biochemical characterization and pathology. *J Lipid Res* 1997; 38: 837-846.
- Cobbaert C, Tricarico A. Different effect of Intralipid and triacylglycerol rich lipoproteins on the Kodak Ektachem serum cholesterol determination. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1993; 31: 107-109.
- Connor WE, DeFrancesco CA, Connor SL. N-3 fatty acids from fish oil. Effects on plasma lipoproteins and hypertriglyceridemic patients. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 683: 16-34.
- Cooper AD. The metabolism of chylomicron remnants by isolated perfused rat liver. *Biochim Biophys Acta* 1977; 488: 464-474.
- D'Amico G. Lipid changes in the nephrotic syndrome: new insights into pathomechanisms and treatment. *Klin Wochenschr* 1991; 69: 618-622.
- Danielsson B, Ekman R, Johansson BG, et al. Plasma lipoprotein changes in experimental cholestasis in the dog. *Clin Chim Acta* 1977; 80: 157-170.
- Darras C, Brivet F, Chalas J, et al. Factitious acute hypercalcemia biological interference between calcium and lipids. *Intensive Care Med* 1992; 18: 131-132.
- de Sain-van der Velden MG, Kaysen GA, Barrett HA, et al. Increased VLDL in nephrotic patients results from a decreased catabolism while increased LDL results from increased synthesis. *Kidney Int* 1998; 53: 994-1001.
- Deighan CJ, Caslake MJ, McConnell M, et al. Patients with nephrotic-range proteinuria have apolipoprotein C and E deficient VLDL1. *Kidney Int* 2000; 58: 1238-1246.
- Demacker PN, van Heijst PJ, Hak-Lemmers HL, et al. A study of the lipid transport system in the cat, *Felis domesticus*. *Atherosclerosis* 1987; 66: 113-123.
- Diez M, Hornick JL, Baldwin P, et al. Influence of a blend of fructo-oligosaccharides and sugar beet fiber on nutrient digestibility and plasma metabolite concentrations in healthy beagles. *Am J Vet Res* 1997; 58: 1238-1242.

- Dimski DS, Buffington CA, Johnson SE, et al. Serum lipoprotein concentrations and hepatic lesions in obese cats undergoing weight loss. *Am J Vet Res* 1992; 53: 1259-1262.
- Dominguez-Munoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, et al. Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset, and severity of the disease. *Int J Pancreatol* 1991; 10: 261-267.
- Ebara T, Okubo M, Horinishi A, et al. No evidence of accelerated atherosclerosis in a 66-yr-old chylomicronemia patient homozygous for the nonsense mutation (Tyr61-->stop) in the lipoprotein lipase gene. *Atherosclerosis* 2001; 159: 375-379.
- Feingold KR, Wilson DE, Wood LC, et al. Diabetes increases hepatic hydroxymethyl glutaryl coenzyme A reductase protein and mRNA levels in the small intestine. *Metabolism* 1994; 43: 450-454.
- Feldman EB, Russell BS, Chen R, et al. Dietary saturated fatty acid content affects lymph lipoproteins: studies in the rat. *J Lipid Res* 1983; 24: 967-976.
- Fettman MJ, Stanton CA, Banks LL, et al. Effects of weight gain and loss on metabolic rate, glucose tolerance, and serum lipids in domestic cats. *Res Vet Sci* 1998; 64: 11-16.
- Field FJ, Albright E, Mathur SN. The effect of hypothyroidism and thyroxine replacement on hepatic and intestinal HMG-CoA reductase and ACAT activities and biliary lipids in the rat. *Metabolism* 1986; 35: 1085-1089.
- Foster SF, Church DB, Watson AD. Effects of phenobarbitone on serum biochemical tests in dogs. *Aust Vet J* 2000; 78: 23-26.
- Garrib A, Griffiths W, Eldridge P, et al. Artificially low glycated haemoglobin in a patient with severe hypertriglyceridaemia. *J Clin Pathol* 2003; 56: 394-395.
- Gebhard RL, Prigge WF. Thyroid hormone differentially augments biliary sterol secretion in the rat. II. The chronic bile fistula model. *J Lipid Res* 1992; 33: 1467-1473.
- Ginzinger DG, Lewis ME, Ma Y, et al. A mutation in the lipoprotein lipase gene is the molecular basis of chylomicronemia in a colony of domestic cats. *J Clin Invest* 1996; 97: 1257-1266.
- Ginzinger DG, Wilson JE, Redenbach D, et al. Diet-induced atherosclerosis in the domestic cat. *Lab Invest* 1997; 77: 409-419.
- Ginzinger DG, Clee SM, Dallongeville J, et al. Lipid and lipoprotein analysis of cats with lipoprotein lipase deficiency. *Eur J Clin Invest* 1999; 29: 17-26.
- Goldstein JL, Brown MS. Progress in understanding the LDL receptor and HMG-CoA reductase, two membrane proteins that regulate the plasma cholesterol. *J Lipid Res* 1984; 25: 1450-1461.
- Grieshaber RL, McKeever PJ, Conroy JD. Spontaneous cutaneous (eruptive) xanthomatosis in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 509-512.
- Groot PH, Jansen H, Van Tol A. Selective degradation of the high density lipoprotein-2 subfraction by heparin-releasable liver lipase. *FEBS Lett* 1981; 129: 269-272.
- Gunn-Moore DA, Watson TD, Dodkin SJ, et al. Transient hyperlipidaemia and anaemia in kittens. *Vet Rec* 1997; 140: 355-359.
- Guyan PM, Uden S, Braganza JM. Heightened free radical activity in pancreatitis. *Free Radic Biol Med* 1990; 8: 347-354.
- Guyard-Dangremont V, Desrumaux C, Gambert P, et al. Phospholipid and cholesteryl ester transfer activities in plasma from 14 vertebrate species. Relation to atherogenesis susceptibility. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 1998; 120: 517-525.
- Hansen B, DiBartola SP, Chew DJ, et al. Clinical and metabolic findings in dogs with chronic renal failure fed two diets. *Am J Vet Res* 1992; 53: 326-334.
- Hansson P, Nordin G, Nilsson-Ehle P. Influence of nutritional state on lipoprotein lipase activities in the hypothyroid rat. *Biochim Biophys Acta* 1983; 753: 364-371.
- Harris WS, Connor WE, Illingworth DRet al. Effects of fish oil on VLDL triglyceride kinetics in humans. *J Lipid Res* 1990; 31: 1549-1558.
- Hata Y, Shigematsu H, Tonomo Y, et al. Interference of an anesthetic preparation with plasma triglyceride determinations. *Jpn Circ J* 1978; 42: 689-694.
- Havel RJ. Pathogenesis, differentiation and management of hypertriglyceridemia. *Adv Intern Med* 1969; 15: 117-154.
- Havel RJ. The formation of LDL: mechanisms and regulation. *J Lipid Res* 1984; 25: 1570-1576.
- Hazzard WR, Kushwaha RS, Applebaum-Bowden D, et al. Chylomicron and very low-density lipoprotein apolipoprotein B metabolism: mechanism of the response to stanozolol in a patient with severe hypertriglyceridemia. *Metabolism* 1984; 33: 873-881.
- Hill RC, Van Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Intern Med* 1993; 7: 25-33.
- Hoenig M, Wilkins C, Holson JC, et al. Effects of obesity on lipid profiles in neutered male and female cats. *Am J Vet Res* 2003; 64: 299-303.
- Hoenig M, McGoldrick JB, deBeer M, et al. Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor alpha in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 2006; 30: 333-344.
- Holt PR. The roles of bile acids during the process of normal fat and cholesterol absorption. *Arch Intern Med* 1972; 130: 574-583.
- Hsu HC, Lee YT, Chen MF. Effects of fish oil and vitamin E on the antioxidant defense system in diet-induced hypercholesterolemic rabbits. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 2001; 66: 99-108.
- Jaggy A, Oliver JE, Ferguson DC, et al. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 328-336.
- Johnstone AC, Jones BR, Thompson JC, et al. The pathology of an inherited hyperlipoproteinaemia of cats. *J Comp Pathol* 1990; 102: 125-137.
- Jones BR, Wallace A, Harding DR, et al. Occurrence of idiopathic, familial hyperchylomicronaemia in a cat. *Vet Rec* 1983; 112: 543-547.
- Jones BR, Johnstone AC, Cahill JJ, et al. Peripheral neuropathy in cats with inherited primary hyperchylomicronaemia. *Vet Rec* 1986; 119: 268-272.
- Jones BR. Inherited hyperchylomicronaemia in the cat. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 493-499.
- Kaysen GA, Myers BD, Couser WG, et al. Mechanisms and consequences of proteinuria. *Lab Invest* 1986; 54: 479-498.

- Kes P, Reiner Z, Brunetta B. [Lipoprotein disorders in chronic kidney failure, nephrotic syndrome and dialysis]. *Lijec Vjesn* 2002; 124: 372-377.
- Kostner GM, Knipping G, Groener JE, et al. The role of LCAT and cholesteryl ester transfer proteins for the HDL and LDL structure and metabolism. *Adv Exp Med Biol* 1987; 210: 79-86.
- Kovanen PT. Regulation of plasma cholesterol by hepatic low-density lipoprotein receptors. *Am Heart J* 1987; 113: 464-469.
- Kwong LK, Feingold KR, Peric-Golia L, et al. Intestinal and hepatic cholesterogenesis in hypercholesterolemic dyslipidemia of experimental diabetes in dogs. *Diabetes* 1991; 40: 1630-1639.
- Levy E, Thibault L, Turgeon J, et al. Beneficial effects of fish-oil supplements on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase in patients with glycogen storage disease type I. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 922-929.
- Liang K, Vaziri ND. Gene expression of LDL receptor, HMG-CoA reductase, and cholesterol-7 alpha-hydroxylase in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1381-1386.
- Liang K, Vaziri ND. Upregulation of acyl-CoA: cholesterol acyltransferase in chronic renal failure. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: E676-681.
- Liu H, Labeur C, Xu CF, et al. Characterization of the lipid-binding properties and lipoprotein lipase inhibition of a novel apolipoprotein C-III variant Ala23Thr. *J Lipid Res* 2000; 41: 1760-1771.
- Liu SK, Tilley LP, Tappe JP, et al. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983). *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189: 227-232.
- Lucena R, Moreno P, Perez-Rico A, et al. Effects of haemolysis, lipaemia and bilirubinaemia on an enzyme-linked immunosorbent assay for cortisol and free thyroxine in serum samples from dogs. *Vet J* 1998; 156: 127-131.
- Mahley RW and Weisgraber KH. Canine lipoproteins and atherosclerosis. I. Isolation and characterization of plasma lipoproteins from control dogs. *Circ Res* 1974; 35: 713-721.
- Mahley RW, Weisgraber KH and Innerarity T. Canine lipoproteins and atherosclerosis. II. Characterization of the plasma lipoproteins associated with atherogenic and nonatherogenic hyperlipidemia. *Circ Res* 1974; 35: 722-733.
- Mahley RW, Hui DY, Innerarity TL, et al. Chylomicron remnant metabolism. Role of hepatic lipoprotein receptors in mediating uptake. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 114-18.
- Manning PJ. Thyroid gland and arterial lesions of Beagles with familial hypothyroidism and hyperlipoproteinemia. *Am J Vet Res* 1979; 40: 820-828.
- Marsh JB. Lipoprotein metabolism in experimental nephrosis. *Proc Soc Exp Biol Med* 1996; 213: 178-186.
- Mills GL, Taylaur CE. The distribution and composition of serum lipoproteins in eighteen animals. *Comp Biochem Physiol B* 1971; 40: 489-501.
- Mingrone G, Henriksen FL, Greco AV, et al. Triglyceride-induced diabetes associated with familial lipoprotein lipase deficiency. *Diabetes* 1999; 48: 1258-1263.
- Miyada D, Tipper P, Jantsch D, et al. The effect of hyperlipidemia on Technicon SMAC measurements. *Clin Biochem* 1982; 15: 185-188.
- Moore LE, Biller DS, Olsen DE. Hyperadrenocorticism treated with metyrapone followed by bilateral adrenalectomy in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 691-694, 673.
- Mortensen A, Hansen BF, Hansen JF, et al. Comparison of the effects of fish oil and olive oil on blood lipids and aortic atherosclerosis in Watanabe heritable hyperlipidaemic rabbits. *Br J Nutr* 1998; 80: 565-573.
- Muller DL, Saudek CD, Applebaum-Bowden D. Hepatic triglyceride lipase in diabetic dogs. *Metabolism* 1985; 34: 251-254.
- Ng PC, Lam CW, Fok TF, et al. Deceptive hyperbilirubinaemia in a newborn with familial lipoprotein lipase deficiency. *J Paediatr Child Health* 2001; 37: 314-316.
- Nilsson-Ehle P, Garfinkel AS, Schotz MC. Lipolytic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. *Annu Rev Biochem* 1980; 49: 667-693.
- Noel SP, Dupras R, Vezina C, et al. Comparison of very-low-density lipoproteins isolated from rat liver perfusate, rat serum and human plasma as acceptors for cholesteryl ester transfer. *Biochim Biophys Acta* 1984; 796: 277-284.
- Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A and Lewis B. Influx in vivo of low density, intermediate density, and very low density lipoproteins into aortic intimas of genetically hyperlipidemic rabbits. Roles of plasma concentrations, extent of aortic lesion, and lipoprotein particle size as determinants. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 6-18.
- Okumura T, Fujioka Y, Morimoto S, et al. Eicosapentaenoic acid improves endothelial function in hypertriglyceridemic subjects despite increased lipid oxidizability. *Am J Med Sci* 2002; 324: 247-253.
- Olbricht CJ. [Pathophysiology and therapy of lipid metabolism disorders in kidney diseases]. *Klin Wochenschr* 1991; 69: 455-462.
- Peng L, Gao X, Jiang H, et al. Laboratory evaluation of the Sysmex SE-9500 automated haematology analyser. *Clin Lab Haematol* 2001; 23: 237-242.
- Peritz LN, Brunzell JD, Harvey-Clarke C, et al. Characterization of a lipoprotein lipase class III type defect in hypertriglyceridemic cats. *Clin Invest Med* 1990; 13: 259-263.
- Portman RJ, Scott RC, 3rd, Rogers DD, et al. Decreased low-density lipoprotein receptor function and mRNA levels in lymphocytes from uremic patients. *Kidney Int* 1992; 42: 1238-1246.
- Prentki M, Corkey BE. Are the beta-cell signaling molecules malonyl-CoA and cystolic long-chain acyl-CoA implicated in multiple tissue defects of obesity and NIDDM? *Diabetes* 1996; 45: 273-283.
- Puiggros C, Chacon P, Armadans LI, et al. Effects of oleic-rich and omega-3-rich diets on serum lipid pattern and lipid oxidation in mildly hypercholesterolemic patients. *Clin Nutr* 2002; 21: 79-87.
- Pykalisto O, Goldberg AP, Brunzell JD. Reversal of decreased human adipose tissue lipoprotein lipase and hypertriglyceridemia after treatment of hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1976; 43: 591-600.
- Rebrin K, Steil GM, Getty L, et al. Free fatty acid as a link in the regulation of hepatic glucose output by peripheral insulin. *Diabetes* 1995; 44: 1038-1045.



- Rogers WA, Donovan EF, Kociba GJ. Idiopathic hyperlipoproteinemia in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 1087-1091.
- Rogers WA. Lipemia in the dog. *Vet Clin North Am* 1977; 7: 637-647.
- Ross CJ, Twisk J, Bakker AC, et al. Correction of feline lipoprotein lipase deficiency with adeno-associated virus serotype 1-mediated gene transfer of the lipoprotein lipase S447X beneficial mutation. *Hum Gene Ther* 2006; 17: 487-499.
- Sane T, Taskinen MR. Does familial hypertriglyceridemia predispose to NIDDM? *Diabetes Care* 1993; 16: 1494-1501.
- Sanfey H, Bulkley GB, Cameron JL. The role of oxygen-derived free radicals in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Ann Surg* 1984; 200: 405-413.
- Santamarina-Fojo S, Dugi KA. Structure, function and role of lipoprotein lipase in lipoprotein metabolism. *Curr Opin Lipidol* 1994; 5: 117-125.
- Shapiro RJ. Impaired binding of low density lipoprotein to hepatic membranes from uremic guinea pigs. *Biochem Cell Biol* 1991; 69: 544-550.
- Shearer GC, Kaysen GA. Proteinuria and plasma compositional changes contribute to defective lipoprotein catabolism in the nephrotic syndrome by separate mechanisms. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: S119-122.
- Shephard MD, Whiting MJ. Falsely low estimation of triglycerides in lipemic plasma by the enzymatic triglyceride method with modified Trinder's chromogen. *Clin Chem* 1990; 36: 325-329.
- Shepherd J, Packard CJ. Lipoprotein metabolism in familial hypercholesterolemia. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 139-42.
- Sinclair AJ, McLean JG and Monger EA. Metabolism of linoleic acid in the cat. *Lipids* 1979; 14: 932-936.
- Singer P, Berger I, Moritz V, et al. N-6 and N-3 PUFA in liver lipids, thromboxane formation and blood pressure from SHR during diets supplemented with evening primrose, sunflowerseed or fish oil. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1990; 39: 207-211.
- Smit MJ, Temmerman AM, Wolters H, et al. Dietary fish oil-induced changes in intrahepatic cholesterol transport and bile acid synthesis in rats. *J Clin Invest* 1991; 88: 943-951.
- Sottiaux J. Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 581-584.
- Steiner G, Poapst M, Davidson JK. Production of chylomicron-like lipoproteins from endogenous lipid by the intestine and liver of diabetic dogs. *Diabetes* 1975; 24: 263-271.
- Steiner M, Khan AH, Holbert D, et al. A double-blind crossover study in moderately hypercholesterolemic men that compared the effect of aged garlic extract and placebo administration on blood lipids. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 866-870.
- Szolkiewicz M, Sucajtyś E, Chmielewski M, et al. Increased rate of cholesterogenesis - a possible cause of hypercholesterolemia in experimental chronic renal failure in rats. *Horm Metab Res* 2002; 34: 234-237.
- Takeuchi N. [Metabolic disorders of lipoproteins-influences of compositional changes of lipoproteins upon their metabolic behavior]. *Rinsho Byori* 1991; 39: 565-573.
- Taskinen MR, Nikkila EA, Pelkonen R, et al. Plasma lipoproteins, lipolytic enzymes, and very low density lipoprotein triglyceride turnover in Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 57: 619-626.
- Thiess S, Becskei C, Tomsa K, et al. Effects of high carbohydrate and high fat diet on plasma metabolite levels and on i.v. glucose tolerance test in intact and neutered male cats. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 207-218.
- Thompson JC, Johnstone AC, Jones BR, et al. The ultrastructural pathology of five lipoprotein lipase-deficient cats. *J Comp Pathol* 1989; 101: 251-262.
- Thomson AB, Keelan M, Lam T, et al. Fish oil modifies effect of high cholesterol diet on intestinal absorption in diabetic rats. *Diabetes Res* 1993; 22: 171-183.
- Turley SD, Dietschy JM. The contribution of newly synthesized cholesterol to biliary cholesterol in the rat. *J Biol Chem* 1981; 256: 2438-2446.
- Vaziri ND, Liang KH. Down-regulation of hepatic LDL receptor expression in experimental nephrosis. *Kidney Int* 1996; 50: 887-893.
- Washio M, Okuda S, Ikeda M, et al. Hypercholesterolemia and the progression of the renal dysfunction in chronic renal failure patients. *J Epidemiol* 1996; 6: 172-177.
- Watson TDG, Gaffrey D, Mooney CT, et al. Inherited hyperchylomicronaemia in the cat. Lipoprotein lipase function and gene structure. *J Small Anim Pract* 1992; 33 :207-212.
- Weidmeyer CE, Solter PF. Validation of human haptoglobin immunoturbidimetric assay for detection of haptoglobin in equine and canine serum and plasma. *Vet Clin Pathol* 1996; 25: 141-146.
- Westergaard H, Dietschy JM. The mechanism whereby bile acid micelles increase the rate of fatty acid and cholesterol uptake into the intestinal mucosal cell. *J Clin Invest* 1976; 58: 97-108.
- Wilson DE, Chan IF, Elstad NL, et al. Apolipoprotein E-containing lipoproteins and lipoprotein remnants in experimental canine diabetes. *Diabetes* 1986; 35: 933-942.

Centrándonos en:

## Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga (EPA-DHA)

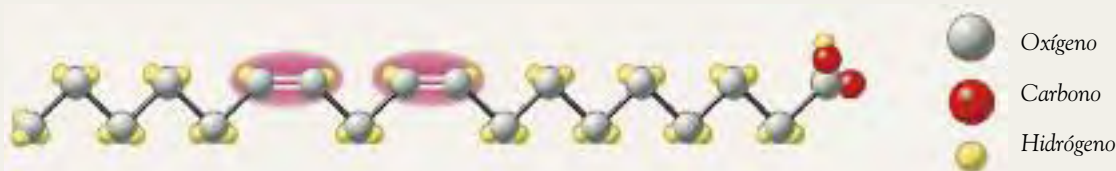
Los ácidos grasos omega-3 constituyen una familia particular dentro de la categoría de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI). Su precursor es el ácido  $\alpha$ -linolénico (C18:3, n-3). Su estructura química es diferente a la del ácido linoleico (C18: 2, n-6),

precursor de la otra familia importante: los ácidos grasos omega-6.

El ácido linoleico es un ácido graso esencial para el gato. Debe aportarse a través del alimento para cubrir sus necesidades. A excepción del ácido

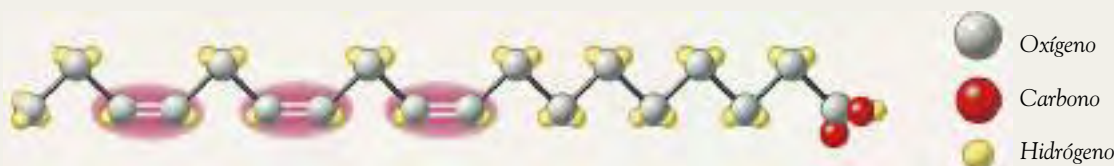
docosahexaenoico (DHA), los ácidos grasos de la serie omega-3 no están considerados como esenciales, ya que los gatos pueden sobrevivir con un alimento que no los contenga. En cambio, sí son beneficiosos para la salud del gato.

### ÁCIDO LINOLEICO: C18:2 (N-6); PRECURSOR DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-6



Los ácidos grasos omega-6 se caracterizan por su primer doble enlace entre el 6º y el 7º átomo de carbono, contando a partir del carbono omega (es decir, el átomo de carbono opuesto al grupo carboxilo -COOH).

### ÁCIDO $\alpha$ -LINOLÉNICO: C18:3 (N-3); PRECURSOR DE LOS ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3



En los ácidos grasos omega-3, el primer doble enlace se sitúa entre el 3er y el 4º átomo de carbono.

### Metabolismo de los ácidos grasos insaturados

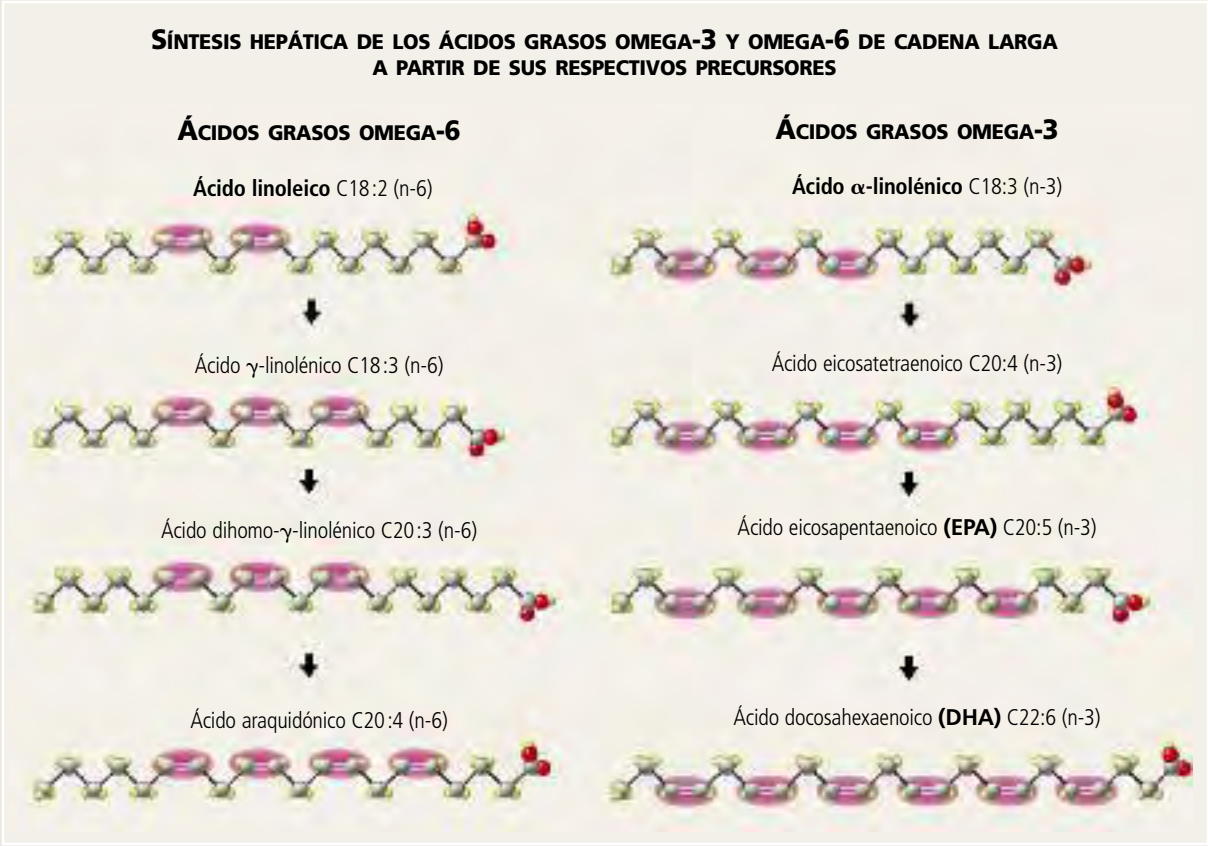
La síntesis de los ácidos grasos de cadena larga se efectúa gracias a la acción de enzimas hepáticas (desaturasas y elongasas), que añaden átomos de carbono y dobles enlaces insaturados. Estas mismas enzimas actúan en la síntesis de los ácidos grasos omega-3 y omega-6, por lo

que existe un fenómeno de competición entre ambas familias.

En el gato, la enzima responsable de la primera desaturación, la delta-6 desaturasa, tiene una actividad muy baja. (Sinclair y col., 1979; Pawlosky y col., 1994).

- En la serie de ácidos grasos omega-6, la delta-6 desaturasa produce poca cantidad de ácido araquidónico.

co. Sin el aporte procedente de los alimentos, un gato adulto puede lograr cubrir sus necesidades, pero las gatas gestantes no tendrán camadas o muy pocas serán viables, y la proporción de canibalismo parece aumentar (Morris, 2004). Por lo tanto, el ácido araquidónico se considera esencial para el gato, a diferencia del perro.



- En relación a los ácidos grasos omega-3, el rendimiento de la transformación del ácido α-linolénico (omega-3) es muy bajo. Cuando se recomienda un suplemento de EPA-DHA, hay que aportarlos preformados en el alimento.

**Fuentes de ácidos grasos omega-3**

Determinados aceites vegetales, como el aceite de soja y sobre todo el aceite de lino, contienen una cantidad considerable de ácido α-linolénico. Pero los aceites de origen marino son las únicas fuentes interesantes de EPA y DHA.

Los AGPI de origen marino se sintetizan en los cloroplastos del fitoplácton o de las microalgas consumidas

por los peces. En un nivel superior de la cadena alimentaria, ciertos peces incorporan AGPI omega-3 y su metabolismo los transforma en ácidos grasos con 20 a 22 átomos de carbono. Los ácidos grasos EPA y DHA se concentran sobre todo en el tejido adiposo de los peces. Los aceites de pescado (y sobre todo de peces de mares fríos como el salmón, caballa, anchoa, fletán y arenque) pueden contener más de un 30% de EPA-DHA.

| COMPARACIÓN DEL APOORTE DE ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 EN DIFERENTES ACEITES |                |                |                   |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------|-------------------|
| Ácidos grasos omega-3 (% materia seca)                                 | Aceite de soja | Aceite de lino | Aceite de pescado |
| Ácido α-linolénico                                                     | 6              | 51             | < 1               |
| EPA + DHA                                                              | -              | -              | 17 a 34           |



© Y. Lancelot/Royal Canin/Suare de Birmanie

*La adaptación del metabolismo del gato a la alimentación carnívora se manifiesta en particular, a través de sus necesidades específicas de ácidos grasos esenciales, siendo diferentes a las del perro.*

### Puntos clave:

#### Manejo dietético de la hiperlipidemia

**1 - Administrar al gato un alimento bajo en grasas:** <30 g/1000 kcal, es decir menos del 10% de grasa en un alimento con 4000 kcal/kg.

- En el caso de un gato obeso, está indicada la pérdida de peso para reducir la colesterolemia.

- Cuando la condición corporal es óptima, la ración del alimento hipocalórico puede aumentarse eventualmente con relación al alimento de mantenimiento para evitar la pérdida de peso indeseable.

**2 -** Cuando la dieta hipolípida no es suficiente para controlar la hiperlipidemia, **hay que prescribir un suplemento de aceite de pescado** (10 a 200 mg/kg de peso), para aportar EPA y DHA (ácidos grasos omega-3 de cadena larga) de acción lipolipemiente.

**3 -** El aporte suplementario en el alimento de ácidos grasos insaturados (omega-3) aumenta el riesgo de oxidación de los lípidos de la membrana. **La administración de antioxidantes biológicos** (vitamina E, vitamina C y beta-caroteno, por ejemplo) puede limitar las reacciones oxidativas.

#### Referencias

Morris JG. Do cats need arachidonic acid in the diet for reproduction? J Anim Physiol Anim Nutr (Berl) 2004; 88: 3-4.

Pawlosky R, Barnes A, Salem N Jr. Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. J Lipid Res 1994; 35: 2032-2040.

Sinclair AJ, McLean JG, Monger EA. Metabolism of linoleic acid in the cat. Lipids 1979; 14: 932-936.

**Jonathan ELLIOTT**

MA, Vet MB, PhD,  
Cert SAC, Dipl.  
ECVPT, MRCVS



**Denise A. ELLIOTT**

BVSc (Hons),  
PhD, Dipl. ACVIM,  
Dipl. ACVN



# Tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica felina

|                                              |     |
|----------------------------------------------|-----|
| Introducción .....                           | 251 |
| 1 - Fisiología renal .....                   | 251 |
| 2 - Estadios de la enfermedad renal .....    | 253 |
| 3 - Tratamiento nutricional .....            | 256 |
| 4 - Tratar al paciente urémico .....         | 273 |
| Conclusión .....                             | 277 |
| Preguntas más frecuentes .....               | 278 |
| Referencias .....                            | 280 |
| Información nutricional de Royal Canin ..... | 282 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

**ACVIM:** *American College of Veterinary Internal Medicine*, colegio americano de medicina interna veterinaria  
**ADH:** hormona antidiurética  
**DMAA:** dimetilarginina asimétrica  
**AGPI:** ácido graso poliinsaturado  
**ARP:** actividad de la renina plasmática  
**ASVNU:** *American Society for Veterinary Nephrology and Urology*, sociedad americana de nefrología y urología veterinaria  
**TFG:** tasa de filtración glomerular

**ESVNU:** *European Society for Veterinary Nephrology and Urology*, sociedad europea de nefrología y urología veterinaria  
**ERC:** enfermedad renal crónica  
**IRIS:** *International Renal Interest Society*, sociedad internacional de interés renal.  
**KDOQI™:** *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*, recomendaciones de la fundación nacional del riñón  
**LEC:** líquido extracelular

**LDL:** *low density lipoprotein*, lipoproteína de bajo peso molecular  
**MCP-1:** *monocyte chemoattractant protein-1*, proteína quimiotáctica de monocitos  
**NRC:** *National Research Council*, consejo de investigación nacional  
**Pm:** peso molecular  
**PTH:** hormona paratiroidea  
**CPC:** cociente proteína/creatinina en orina  
**SRAA:** sistema renina-angiotensina-aldosterona



# Tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica felina



## **Jonathan ELLIOTT**

MA, Vet MB, PhD, Cert SAC, Dipl. ECVPT, MRCVS

*Jonathan Elliott se licenció en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cambridge (1985). Después de un año como interno en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en el Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania, regresó a Cambridge para doctorarse en Farmacología. En 1989, presentó y defendió su tesis sobre Farmacología vascular. En 1990, fue nombrado profesor de Farmacología Veterinaria en el Royal Veterinary College de Londres, donde actualmente enseña Farmacología Clínica. Sus trabajos de investigación se centran en la enfermedad renal crónica y la hipertensión en el gato, y en la infosura en el caballo. En 2004, fue nombrado vicerrector de investigación. Es Diplomado por el Colegio Europeo de Farmacología y Toxicología Veterinaria (ECVPT) y es miembro del Veterinary Products Committee, que asesora al gobierno británico sobre la autorización de comercialización de fármacos veterinarios. Por su contribución a la Medicina Veterinaria, en particular en relación a los temas citados anteriormente, Jonathan Elliott recibió los premios Pfizer Academic Award en 1998, el Premio Amoroso de la BSAVA (British Small Animal Veterinary Association) en 2001 y el Pet Plan Scientific Award en 2006.*



## **Denise A. ELLIOTT**

BVSc (Hons) PhD Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN

*Denise Elliott se licenció en Veterinaria con honores en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Melbourne en 1991. Después de realizar un internado en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Pensilvania, Denise fue residente en Medicina Interna de Pequeños Animales y en Nutrición Clínica en la Universidad de Davis (California). Disfrutó de una beca universitaria en Medicina Renal y Hemodiálisis. Denise se convirtió en miembro del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) en 1996, y del Colegio Americano de Nutrición Veterinaria (ACVN) en 2001. Se doctoró en Nutrición en la Universidad de Davis en 2001, con sus trabajos sobre el Análisis de la Impedancia Bioeléctrica de Multifrecuencia en gatos y perros sanos. En la actualidad es Directora de Comunicación Científica de Royal Canin en EE.UU.*

**L**a prevalencia de la enfermedad renal es muy elevada entre los gatos de edad avanzada, siendo uno de los motivos de consulta más frecuentes. En Europa faltan datos epidemiológicos fiables, pero los datos procedentes de Estados Unidos sugieren que 1 de cada 3 gatos de más de 12 años, presenta una u otra forma de enfermedad renal (Lulich y col., 1992). En un estudio realizado en gatos aparentemente sanos y con bioquímica normal, de 9 años de edad o más, seleccionados de manera prospectiva en clínicas veterinarias del centro de Londres, se demostró que, a lo largo de 12 meses, en 1 de cada 3 gatos se desarrolló azotemia (es decir, concentraciones plasmáticas de creatinina y/ o de urea superiores a los valores de referencia) (Jepson y col., 2007a).

## Introducción

Existe un buen número de patologías bien conocidas que producen daño renal en el gato y pueden terminar en una patología definida. En la mayoría de los gatos, cuando el diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC) se basa en la azotemia asociada a la incapacidad de los riñones para concentrar adecuadamente la orina (véase sección 2 para más información), la causa subyacente no suele identificarse, ni con una biopsia renal. Está claro que este síndrome no es una entidad única y, si se quiere progresar en la prevención de ciertas formas de ERC en el gato, es necesario comprender mejor los procesos patológicos implicados.

Incluso cuando se detecta azotemia en gatos con signos clínicos evidentes de ERC, la progresión hacia un estadio incompatible con la vida, sin una terapia de reposición (por diálisis o trasplante), es evitable en algunos casos. La enfermedad no progresa con la misma rapidez en todos los gatos, lo que destaca el carácter heterogéneo de la enfermedad renal crónica felina. Recientemente se han realizado bastantes progresos en la identificación de los factores de riesgo para la progresión de la enfermedad y también en la evaluación de los tratamientos (incluyendo las dietas) en los animales enfermos.

Una vez establecido el diagnóstico de ERC, los objetivos diagnósticos y terapéuticos son los siguientes:

1. identificar los factores que afectan a la calidad de vida del gato
2. seleccionar los tratamientos (farmacológicos o nutricionales) que deberían mejorar su calidad de vida
3. identificar los factores que aumentan el riesgo de progresión de la enfermedad renal
4. seleccionar los tratamientos (farmacológicos o nutricionales) que podrían reducir el riesgo de progresión de la enfermedad renal
5. controlar la respuesta al tratamiento y asegurar que se ajusta a cada caso particular.

Es útil identificar el estadio de la enfermedad renal en cada paciente, porque mediante esta clasificación se obtiene la información clave para elegir el tratamiento más apropiado y se pueden prever posibles complicaciones.

En este capítulo se pretende:

1. definir las funciones fisiológicas del riñón que son determinantes para comprender los mecanismos que conducen a la pérdida de la homeostasis en la ERC
2. definir la clasificación de los estadios de la enfermedad renal en el gato
3. definir el tratamiento de la ERC, en referencia a los objetivos descritos anteriormente, e identificar los estadios en los que es necesario tratar problemas concretos.

## 1 - Fisiología renal

La unidad funcional del riñón es la nefrona (**Figura 1**). En el gato, cada riñón contiene aproximadamente 200.000 nefronas. Las principales funciones del riñón son:

- excreción urinaria de los residuos hidrosolubles
- homeostasis del volumen y composición de los líquidos del organismo
- funciones endocrinas (producción de eritropoyetina, angiotensina II y calcitriol).

**FIGURA 1 - ESQUEMA DE UNA NEFRONA**

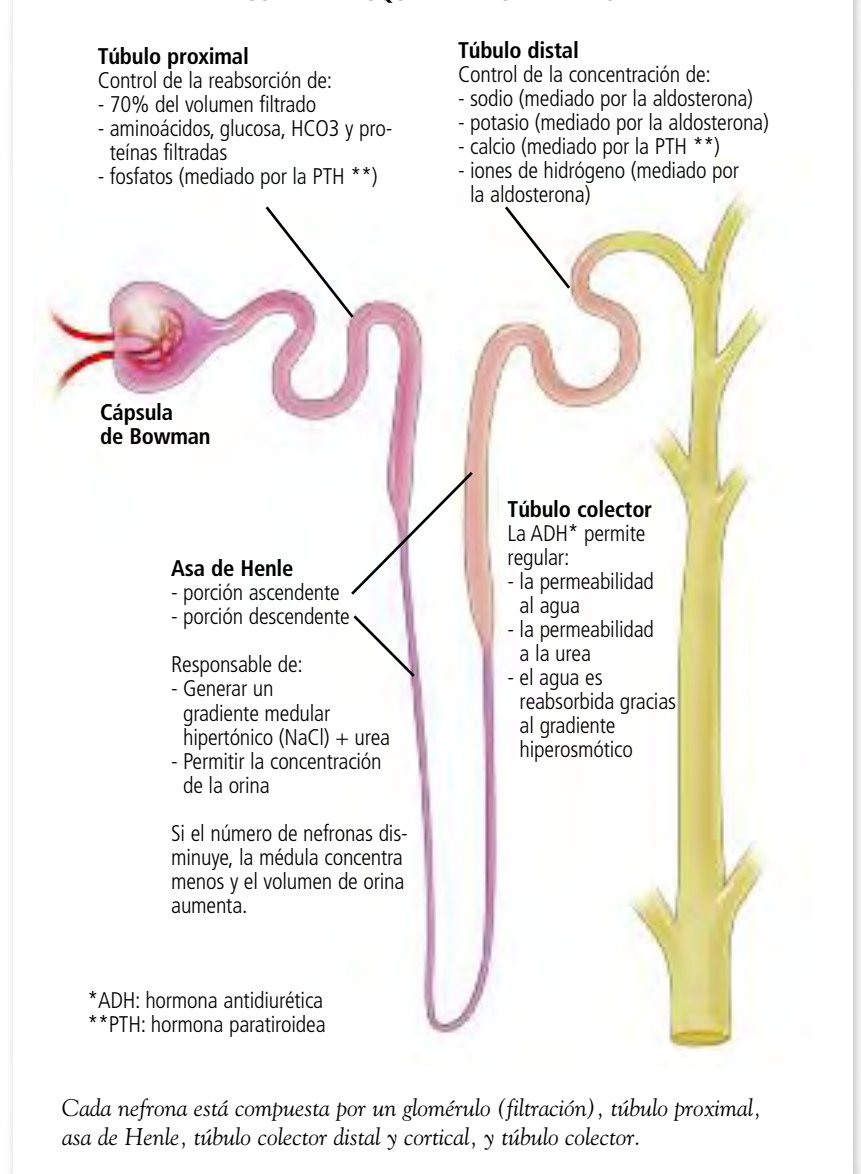
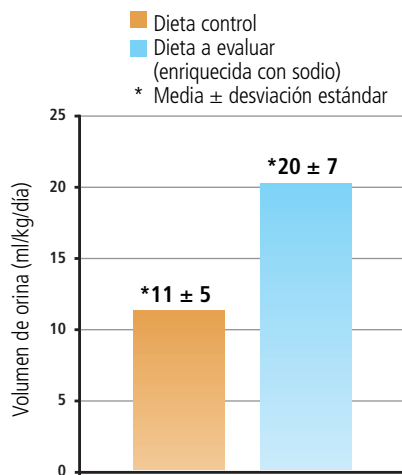


**FIGURA 2 - INFLUENCIA DEL SODIO DE LA DIETA, EN EL VOLUMEN DE ORINA EN EL GATO**  
(Biourge y col. 2001)



La dieta control contiene 1,1 g de sodio para 1000 kcal y la dieta a evaluar 2,5 g/1000 kcal.

Este estudio demuestra que un consumo importante de sodio aumenta la diuresis (diferencia significativa:  $p < 0,05$ ): el volumen de orina prácticamente se duplica con una dieta seca (4000 kcal/kg) con un 1% de sodio, si se compara con una dieta con un 0,4% de sodio.

El riñón filtra la sangre de manera inespecífica, de modo que los componentes acuosos del plasma se encuentran en la misma concentración en la orina filtrada que en el plasma. Las proteínas se filtran en función de su peso molecular (Pm), de forma que las proteínas de alto Pm no son filtradas, y es raro encontrar en la orina proteínas por encima de los 70000 dalton de Pm. Alrededor del 20% del plasma renal que pasa a través del riñón aparece en el filtrado glomerular. Acto seguido, el túbulo contorneado proximal se encarga de devolver el 65- 70% del filtrado a la sangre circulante. Este mecanismo permite que las sustancias necesarias para el organismo, como la glucosa y los aminoácidos, vuelvan a estar disponibles, mientras que los residuos hidrosolubles, inútiles para el organismo, pasen al filtrado urinario para eliminarse.

La tasa de excreción de muchos componentes hidrosolubles como la creatinina (producto secundario del metabolismo muscular), depende de la tasa filtración glomerular (TFG). Las sustancias de Pm relativamente bajo, son transportadas mediante mecanismos activos desde el plasma hacia el fluido tubular. Unos transportadores específicos son capaces de secretar ácidos o bases orgánicas desde los capilares peritubulares hacia el filtrado del túbulo contorneado proximal. Existen numerosos ejemplos de estos transportadores. Uno de los mejor conocidos es capaz de secretar las penicilinas al filtrado tubular, donde este fármaco permanece por ser altamente hidrofílico. Así, después de la administración de una dosis estándar de penicilina G a un gato, la concentración urinaria puede ser 300 veces más elevada que la concentración plasmática.

Mientras que esta primera parte de la nefrona (túbulo contorneado proximal) se encarga de retornar las moléculas más grandes y los electrolitos hacia el plasma, las porciones siguientes se encargan de refinar la composición urinaria. El asa de Henle interviene en la obtención de un gradiente de concentración captando el cloruro de sodio y la urea en el tejido intersticial del riñón. Esta función está asegurada por un sistema amplificador a contracorriente: la parte descendente del asa de Henle es impermeable al cloruro de sodio pero permeable al agua, mientras que la parte ascendente del asa, más gruesa, es impermeable y transporta activamente cloruro de sodio hacia el tejido medular intersticial.

El gato está perfectamente adaptado a la producción de orina concentrada porque gran parte de sus nefronas posee un asa de Henle muy larga. El gato es capaz de producir orina de una densidad superior a 1.080. La capacidad máxima de concentración aún no ha sido evaluada en esta especie. Esto significa que el gato puede vivir con poco agua, y cuando consume alimento húmedo, no necesita beber mucho, ya que el agua contenida en el alimento suele ser suficiente. La capacidad de producir la orina concentrada y, por consiguiente, de economizar el agua, depende mucho del número de nefronas funcionales disponibles que permita crear un gradiente de concentración de cloruro de sodio a nivel del intersticio medular. En el gato, el sodio alimentario (cloruro de sodio) y la humedad del alimento son muy eficaces en la estimulación del consumo de agua y diuresis (Burger y col., 1980). El aumento de la diuresis favorece la dilución de la orina (Figura 2).

La porción terminal de la nefrona es la responsable del control final de la composición de la orina. La orina primitiva presente en el asa de Henle debe ser hipotónica (con respecto al plasma) cuando llega al túbulo colector cortical. Esto se debe a que el cloruro sódico se ha eliminado del filtrado con el exceso de agua. La porción proximal del túbulo distal continúa el proceso de reabsorción del sodio sin la presencia de agua. En la última porción del túbulo distal, la reabsorción del sodio está controlada por la aldosterona, hormona que tiende a retener el sodio. La composición iónica del líquido tubular (calcio, hidrógeno y potasio) también está bajo control hormonal (hormona paratiroidea [PTH] y aldosterona) en el túbulo distal y el túbulo colector cortical (también llamado parte terminal del túbulo distal). Las últimas porciones del túbulo colector cortical y de los tubos colectores son sensibles a la acción de la hormona antidiurética (ADH), que controla la permeabilidad al agua y a la urea. La secreción de ADH por la neurohipófisis está regulada por la osmolalidad del plasma, previniendo la deshidratación por mediación del riñón, pues reduce al menos las pérdidas de agua concentrando la orina al máximo cuando es necesario.

Para interpretar los datos de los análisis clínicos del gato, es importante recordar que la composición de la orina es muy variable. Fisiológicamente el riñón es capaz de influir sobre la composición de la orina para garantizar la homeostasis y el equilibrio de la siguiente ecuación:

Cantidad ingerida de una sustancia = Pérdidas no renales + Pérdidas renales.

En la ERC, como la función renal está deteriorada (el número de nefronas funcionales va disminuyendo), los mecanismos homeostáticos apenas mantienen el equilibrio hidroelectrolítico y mineral porque:

- las pérdidas renales están limitadas debido a la reducción de la masa renal (excreción limitada)
- la velocidad del flujo tubular aumenta en la nefronas funcionales subsistentes, lo que dificulta el control de la composición de la orina ya que este flujo es demasiado rápido en las últimas porciones de la nefrona (fenómeno de hiperfiltración)
- los mecanismos de compensación se vuelven contraproducentes empeorando el desequilibrio electrolítico y mineral. (Figura 3)

La composición de la dieta es importante para mantener la homeostasis del gato con ERC, y mejorar su calidad de vida. En ciertos casos, las medidas nutricionales pueden ralentizar la progresión de la ERC hacia un estadio en el que sería necesaria una terapia de reposición renal. En el párrafo siguiente se tratan los diferentes estadios de la ERC y se presentan los factores intrínsecos y extrínsecos susceptibles de influir en la evolución de la enfermedad. En las secciones posteriores se comentan los niveles de aportes óptimos de los diferentes componentes de la dieta para los gatos con ERC y se exponen los posibles motivos para realizar modificaciones nutricionales para cada estadio de la enfermedad.

## 2 - Estadios de la enfermedad renal

La *International Renal Interest Society* (IRIS) ha propuesto un sistema de clasificación general de la ERC en el gato (y el perro), aprobado tanto por la Sociedad Americana de Nefrología y Urología Veterinaria como por la Europea (ASVNU y ESVNU). El sistema de clasificación debe aplicarse una vez realizado el diagnóstico de ERC. Este sistema se basa en los resultados de la exploración clínica y laboratorio, y únicamente cuando el paciente se encuentra estable, nunca cuando está en una fase aguda de la enfermedad que requiera tratamiento para la crisis urémica.

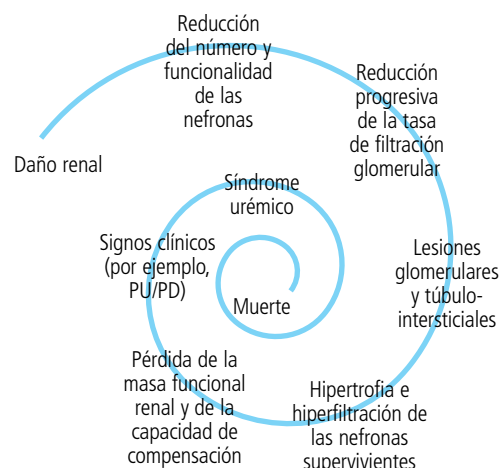
El sistema de clasificación se basa en los niveles de creatinina plasmática. Los miembros de la IRIS son conscientes de las limitaciones de este enfoque, ya que la creatinina plasmática puede verse influenciada por:

- la masa muscular
- el estado de hidratación
- la composición de la dieta.

La concentración plasmática de creatinina está relacionada exponencialmente e inversamente a la tasa de filtración glomerular (TFG). Actualmente no se disponen de métodos prácticos y validados para medir la TFG en el gato. No obstante, se dispondrá de ellos antes o después y la TFG reemplazará a la concentración de creatinina plasmática como medida para determinar el estadio de la ERC (Le Garreres y col., 2007) (Figura 4).

En la **Tabla 1** se describe el sistema de clasificación basado en la concentración de creatinina plasmática. La principal dificultad con la que se enfrentan los veterinarios radica en detectar la enfermedad renal antes

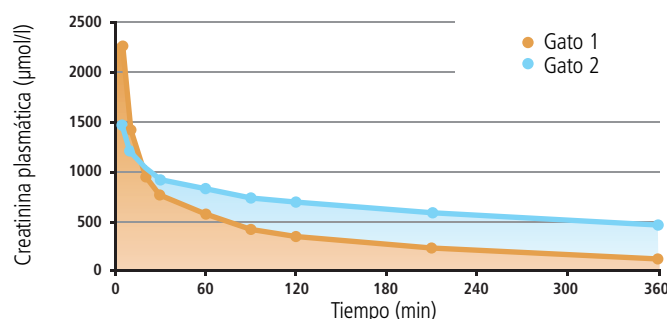
**FIGURA 3 - RELACIÓN ENTRE DAÑO RENAL, PÉRDIDA DE NEFRONAS, ADAPTACIONES RENALES COMPENSATORIAS Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL**



Los cambios compensatorios mantienen la enfermedad clínicamente estable mientras que el daño estructural y funcional evoluciona hasta llegar a un punto en el que aparecen los signos clínicos y la uremia. La ERC evoluciona hasta un estadio final cuando se supera un número crítico de nefronas dañadas.

**FIGURA 4 – CURVA DE CREATININA PLASMÁTICA EN FUNCIÓN DEL TIEMPO EN DOS GATOS, TRAS LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE CREATININA EXÓGENA (dosis: 40 mg/kg de peso)**

Según B. Reynolds (Escuela Nacional Veterinaria de Toulouse)



El aclaramiento de la creatinina plasmática (por ej, estimada en función de la TFG) para el gato 1 y el gato 2 fue de 2,6 y 1,3 ml/min/kg respectivamente.

**El gato 1** (gato común europeo de 5 años y 6,1 kg) padecía una enfermedad renal poliquística, diagnosticada de manera fortuita durante la exploración ecográfica del abdomen. La concentración de creatinina fue de 158 µmol/l (1,79 mg/dl). La funcionalidad renal se consideró normal tras la estimación de la TFG.

**El gato 2** (gato común europeo de 9 meses y 2,6 kg) presentaba un síndrome de poliuria-polidipsia grave. La ecografía reveló anomalías en ambos riñones. En este estadio, la creatininemia era de 152 µmol/l (1,72 mg/dl).

La medición de la TFG puso de manifiesto una alteración de la función renal, por lo que fue necesario tomar las medidas nutricionales apropiadas. Estos dos ejemplos ilustran la influencia de la masa muscular sobre la creatinina plasmática cuando se utiliza este parámetro como indicador de la función renal.

| TABLA 1 – SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DEL ESTADIO DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL GATO PROPUESTO POR LA <i>INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS)</i> EN FUNCIÓN DE LA CREATININA PLASMÁTICA |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Estadio                                                                                                                                                                                          | Creatinina*                       | Observaciones                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| I                                                                                                                                                                                                | < 140 µmol/L<br>(< 1,6 mg/dL)     | No azotemia<br>Pueden estar presentes otras anomalías renales como: incapacidad para concentrar la orina, palpación renal anómala, imágenes renales anómalas, proteinuria de origen renal, biopsia renal anómala, aumento de la creatinina en muestras seriadas.                                                                                              |
| II                                                                                                                                                                                               | 140-249 µmol/L<br>(1,6-2,8 mg/dL) | Azotemia renal leve (el extremo inferior del intervalo se sitúa en los límites de la normalidad para muchos laboratorios, pero la falta de sensibilidad de la creatinina como prueba diagnóstica implica que animales con un valor de creatinina próximo al límite superior pueden tener a menudo fallo en la excreción).<br>Signos clínicos leves o ausentes |
| III                                                                                                                                                                                              | 250-439 µmol/L<br>(2,8-5,0 mg/dL) | Azotemia renal moderada<br>Pueden aparecer multitud de signos clínicos extrarrenales                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| IV                                                                                                                                                                                               | > 440 µmol/L<br>(> 5,0 mg/dL)     | Azotemia renal severa<br>Suelen presentarse muchos signos clínicos extrarrenales                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| *Para la conversión de µmol/l a mg/dl, dividir entre 88,4                                                                                                                                        |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

de que aparezca la azotemia (estadio I y principio del estadio II). En Medicina Veterinaria, el diagnóstico de ERC se establece normalmente cuando se observa una creatininemia crónicamente elevada, asociada con una densidad urinaria relativamente baja (el grado de dilución de la orina a menudo es incoherente con respecto al estado de hidratación). A menudo en este estadio (desde el final del estadio II hasta el estadio IV) ya no es posible descubrir la etiología de la enfermedad renal, ni siquiera con una biopsia renal, y la causa subyacente de la enfermedad renal no podrá tratarse. Debería realizarse de forma rutinaria un estudio renal en los gatos de edad avanzada (a partir de 8 años) para evidenciar disfunción renal mediante el estudio de muestras seriadas de creatinina plasmática anualmente (y eventualmente midiendo la TFG). De este modo, aumenta la posibilidad de detectar la ERC en su fase inicial y la posibilidad de instaurar tratamiento en los primeros estadios de la enfermedad.

La enfermedad renal evoluciona en base a tres mecanismos fundamentales:

1. Repetición de los episodios del proceso patológico inicial, provocando mayores lesiones y pérdida de nefronas funcionales.
2. Falta de adaptación de los mecanismos homeostáticos intrínsecos del riñón, provocando hipertensión, hiperfiltración e hipertrofia glomerular, probablemente por la activación local del sistema renina-angiotensina (SRAA). La presencia de una proteinuria cada vez mayor podría ser un signo indicativo de este proceso. Existen datos que indican que el exceso de proteínas filtradas podría perjudicar a los túbulos renales y contribuir a la progresión de las lesiones renales.
3. Falta de adaptación de los mecanismos homeostáticos extrínsecos del riñón, que conducen a una disminución de la funcionalidad renal que puede, a su vez, generar consecuencias negativas sobre la nefronas funcionales subsistentes:
  - hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo y nefrocalcinosis
  - hipertensión arterial sistémica debida a la incapacidad para regular el volumen del líquido extracelular. El riñón enfermo pierde progresivamente la capacidad de autorregulación y de autoprotección frente a la hipertensión arterial sistémica, lo que puede inducir lesiones renales hipertensivas.

Tal y como se menciona anteriormente, la ERC no progresa en todos los gatos de la misma manera. En ciertos casos, se estabiliza en el estadio II o III y el animal puede fallecer por cualquier otra causa. En otros casos, la ERC evoluciona hasta el estadio IV con un final fatal. Existen al menos dos tipos posibles de evolución:

- progresión escalonada con una descompensación súbita de la función renal que provoca una crisis urémica
- progresión lineal constante con un aumento regular a lo largo del tiempo de la creatinina plasmática.

Cuando la ERC aparece espontáneamente en el gato, la evolución escalonada es la que se observa con más frecuencia (Elliott y col., 2003b; Ross y col., 2006).

Los datos obtenidos en otras especies demuestran claramente que los principales factores de riesgo de progresión rápida de la ERC son la proteinuria y la hipertensión arterial sistémica. Además, la clasificación propuesta por la IRIS supone una subdivisión de los estadios de la ERC en función del cocien-



te proteína/creatinina en orina y de la presión arterial sistémica. Resultados recientes indican que el cociente proteína/creatinina en orina es un factor de riesgo de mortalidad independiente de la causa, en gatos con ERC (Syme y col., 2006) y con hipertensión sistémica (Jepson y col., 2007b). En la **Tabla 2** se presenta la subdivisión propuesta por la IRIS a partir de este cociente.

La clasificación de los casos a partir del CPC se basa únicamente en la proteinuria de origen renal. Hay que descartar las causas prerrenales y postrenales si se emplea este método de clasificación (Lees y col., 2005). Antes de determinar el cociente creatinina/proteína urinaria, es imprescindible realizar un urianálisis completo y una evaluación microscópica del sedimento urinario para evidenciar la ausencia de inflamación del tracto urinario inferior.

La **Tabla 3** presenta el sistema de subdivisión IRIS a partir de la presión arterial sistémica.

Los miembros del grupo IRIS reconocen que no existe un método de medición de la presión arterial normalizado en el gato. El método que empleamos en nuestra clínica es el método Doppler, que permite hacer una lectura sólo de la presión sistólica. No se deberían clasificar los casos en base a las mediciones de una única consulta. Se requieren por lo menos dos visitas para determinar la presión arterial, a menos que existan unos signos claros de lesión en un órgano diana (véase anteriormente), en cuyo caso puede iniciarse un tratamiento antihipertensor específico.

| TABLA 2 -<br>SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC<br>EN FUNCIÓN DEL COCIENTE<br>PROTEÍNA/CREATININA<br>EN ORINA (CPC) |                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| CPC*                                                                                                        | Interpretación     |
| < 0,2                                                                                                       | Sin proteinuria    |
| 0,2 a 0,4                                                                                                   | Proteinuria límite |
| > 0,4                                                                                                       | Proteinuria        |
| * Calculado utilizando las unidades de masa                                                                 |                    |

| TABLA 3 - SUBCLASIFICACIÓN DE LA ERC<br>EN FUNCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                           |                            |                                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Riesgo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Presión sistólica (mm Hg) | Presión diastólica (mm Hg) | Clasificación en función de la evidencia de complicaciones extrarrenales *                                                             |
| Mínimo [N]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | < 150                     | < 95                       | - Riesgo mínimo o ausencia, de lesión del órgano diana (N)<br>- Signos de lesión extrarrenal muy improbables en este estadio           |
| Bajo [B]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 150-159                   | 95-99                      | - Riesgo bajo de lesión del órgano diana.<br>- No complicación extrarrenal visible [Bnc]<br>- Complicación extrarrenal visible [Bc]    |
| Moderado [M]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 160-179                   | 100-119                    | - Riesgo moderado de lesión del órgano diana<br>- No complicación extrarrenal visible [Mnc]<br>- Complicación extrarrenal visible [Mc] |
| Elevado [E]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | ≥ 180                     | ≥ 120                      | - Riesgo elevado de lesión del órgano diana<br>- No complicación extrarrenal visible [Enc]<br>- Complicación extrarrenal visible [Ec]  |
| c: complicaciones extrarrenales detectadas.<br>nc: complicaciones extrarrenales no detectadas.<br>* Entre las complicaciones extrarrenales pueden citarse:<br>- hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en ausencia de problema cardíaco estructural o valvular<br>- anomalías oculares compatibles con una lesión debida a la hipertensión como el hipema o la retinopatía hipertensiva<br>- signos neurológicos: sin respuesta a estímulos, letargia, convulsiones. |                           |                            |                                                                                                                                        |

### 3 – Tratamiento nutricional

Existen numerosas dietas comerciales para el manejo de la ERC felina. La formulación de estas dietas es diferente a la de los alimentos de mantenimiento para gatos adultos.

- El objetivo de introducir cambios en la dieta para los **estadios II o III** de ERC, es influir sobre los factores que contribuyen a la progresión de las lesiones renales y a la pérdida de nefronas funcionales. En esta sección se explican las posibles modificaciones nutricionales y se presentan los datos publicados sobre la eficacia del tratamiento en la disminución de la velocidad de progresión de la enfermedad renal.
- Una vez alcanzados los **estadios finales III/IV**, los signos clínicos del síndrome urémico son evidentes y el objetivo del tratamiento nutricional es el de mejorar la calidad de vida del paciente más que reducir la progresión de la enfermedad. En la sección 5 se abordará el enfoque y el uso de dietas renales, así como los suplementos indicados para el síndrome urémico.

#### ► Restricción del fósforo y control del hiperparatiroidismo secundario de origen renal

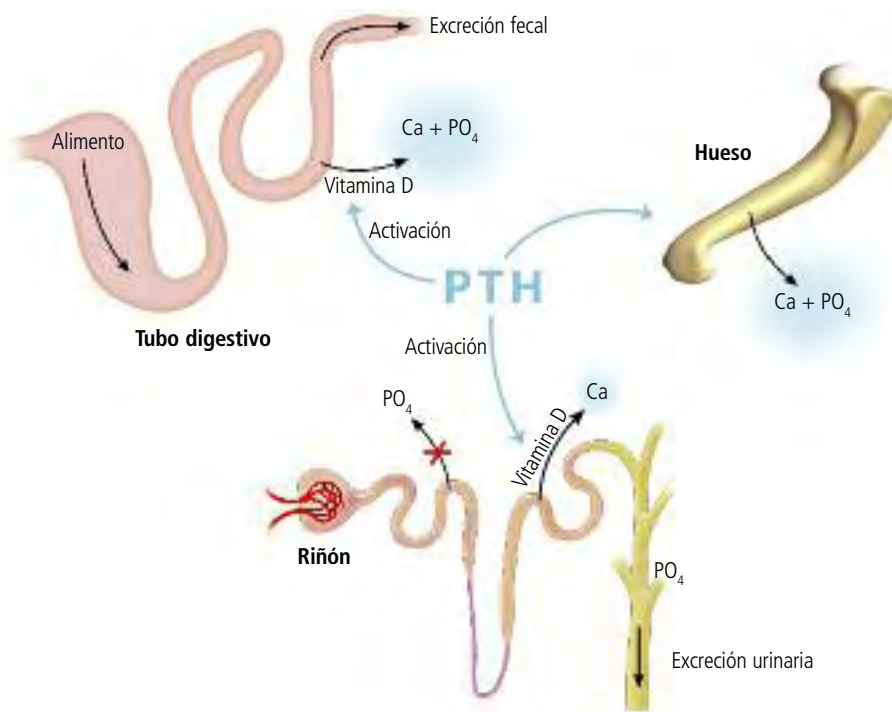
En condiciones fisiológicas, los fosfatos son filtrados libremente y no son secretados activamente por el túbulo renal. La cantidad de fosfatos excretados a diario por el organismo depende en gran medida de la TFG. La reabsorción de los fosfatos tiene lugar en el túbulo contorneado proximal por medio de

un transportador (cotransporte con iones sodio). La PTH influye en la capacidad máxima de este sistema de reabsorción, reduciendo la reabsorción de fosfatos y aumentando así la cantidad excretada en la orina, para una fosfatemia y una TFG dadas.

Cuando la TFG disminuye, si el consumo de fósforo no varía, la cantidad de fosfatos excretada en la orina ya no se corresponde con el consumo de fosfatos, y éstos se acumulan en el organismo. Tanto las reservas de fosfatos intracelulares como la concentración de fosfatos en fluidos extracelulares aumentan. A medida que la fosfatemia aumenta, también se eleva su tasa de excreción hasta alcanzar la estabilidad con una mayor concentración de fosfato plasmático y una mayor reserva de fosfatos intracelulares. La PTH desempeña un papel en este proceso ya que la síntesis y secreción de PTH aumenta en función de las reservas de fosfatos intracelulares y de la fosfatemia. Al principio, esta adaptación es útil porque promueve la excreción urinaria de fosfato y compensa así el efecto de la disminución de la filtración glomerular (**Figura 5**).

Desgraciadamente, la respuesta de adaptación mediante el aumento de la secreción de PTH para compensar la tendencia al aumento de la retención de fosfatos cuando el número de nefronas funcionales y la TFG disminuyen, está limitada porque:

**FIGURA 5 - EFECTOS DE LA HORMONA PARATIROIDEA (PTH) SOBRE LA HOMEOSTASIS DEL CALCIO Y LA IMPLICACIÓN DE SUS TRES ÓRGANOS DIANA: HUESO, RIÑÓN Y TUBO DIGESTIVO**



- La hormona paratiroidea (PTH) estimula la liberación de calcio y de fosfatos desde el hueso hacia el fluido extracelular (en azul en la ilustración).
- La PTH estimula la activación renal de la vitamina D (1,25-D3); que inhibe la absorción de los fosfatos en el túbulo contorneado proximal, de modo que aumenta la conservación del calcio.
- La vitamina D3 estimula la asimilación de calcio y de fosfatos desde el intestino delgado, aumentando la proporción de calcio y fósforo de origen alimentario absorbidos.

A través de la acción de estas hormonas, la homeostasis del calcio y de los fosfatos está garantizada por el equilibrio entre la absorción de calcio y de fosfatos, y la excreción urinaria de estos minerales.

1. al menos el 30% del fósforo filtrado debe reabsorberse en el túbulo proximal como parte del proceso de reabsorción del sodio y agua
2. al aumentar la concentración plasmática de PTH, aumenta la liberación de los fosfatos desde el tejido óseo hacia el fluido extracelular, lo que empeora la hiperfosfatemia.

A medida que la ERC progresa y quedan menos nefronas funcionales, la secreción de PTH estimulada por la retención del fósforo, se vuelve contraproducente e inadaptada. La liberación del fosfato óseo intensifica el problema al inhibir la producción renal de calcitriol y estimular la síntesis y la secreción de PTH, y crecimiento de la glándula paratiroidea. En los estadios avanzados de la ERC (final del estadio III y estadio IV según IRIS), la falta de calcitriol (consecuencia de la disminución de la masa renal y del efecto inhibitor de la hiperfosfatemia sobre la síntesis de calcitriol) agrava el hiperparatiroidismo de dos formas:

- el calcitriol inhibe la síntesis y secreción de PTH por acción directa sobre la glándula paratiroidea. Esta hormona también previene la hipertrofia de la glándula paratiroides
- en caso de carencia de calcitriol, la absorción intestinal de calcio disminuye y puede aparecer una hipocalcemia (en particular bajo calcio ionizado) en los estadios de ERC más severos. Cuando la fosfatemia es elevada, el calcio ionizado disminuye también a causa de la formación de complejos con el fósforo y con otros aniones más pequeños.

Esta descripción de la fisiopatología del hiperparatiroidismo secundario de origen renal está ilustrada en la **Figura 6**. La explicación científica de este proceso ha evolucionado mucho: si en su momento se supuso que la hipersecreción de PTH estaba provocada por la disminución de la concentración del calcio ionizado, actualmente se admite que la retención de fosfatos desempeña, de hecho, un papel determinante.

Existen estudios publicados en los que se evidencia claramente que la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo son importantes en la ERC de aparición espontánea (Barber y Elliott, 1998). La importancia de estos dos fenómenos sobre la salud y bienestar del gato con enfermedad renal ha sido objeto de debate. Los datos derivados de modelos animales y de Medicina Humana sugieren que la hiperfosfatemia y el hiperparatiroidismo tienen un efecto perjudicial sobre la calidad de vida del paciente y pueden contribuir a la progresión de las lesiones renales. Son escasos los datos relativos al gato. Sin embargo, ciertos resultados de gatos con enfermedad renal, ya sea espontánea o inducida (Ross y col., 1982), confirman que reducir el consumo de fósforo para controlar la secreción de PTH permite obtener los resultados siguientes:

- disminución de la mineralización (**Figura 7**) y de la fibrosis del tejido renal funcional (estudios experimentales [Ross y col., 1982])
- reducción de la mortalidad, cualquiera que sea la causa, en los gatos con ERC espontánea (Elliott y col., 2000).

Elliott y col. (2000) realizaron un estudio prospectivo sobre la alimentación de los gatos que presentaban ERC en estadio II o III. El objetivo era estudiar el impacto de una dieta baja en fósforo, permitiendo controlar la PTH plasmática, sobre la esperanza de vida de los gatos. Los gatos del grupo control continuaban consumiendo su alimento de mantenimiento habitual, por voluntad de los propietarios. Este protocolo no es el óptimo desde el punto de vista científico, ya que el grupo control se autoseleccionó.

**FIGURA 6 - FISIOPATOLOGÍA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO DE ORIGEN RENAL**

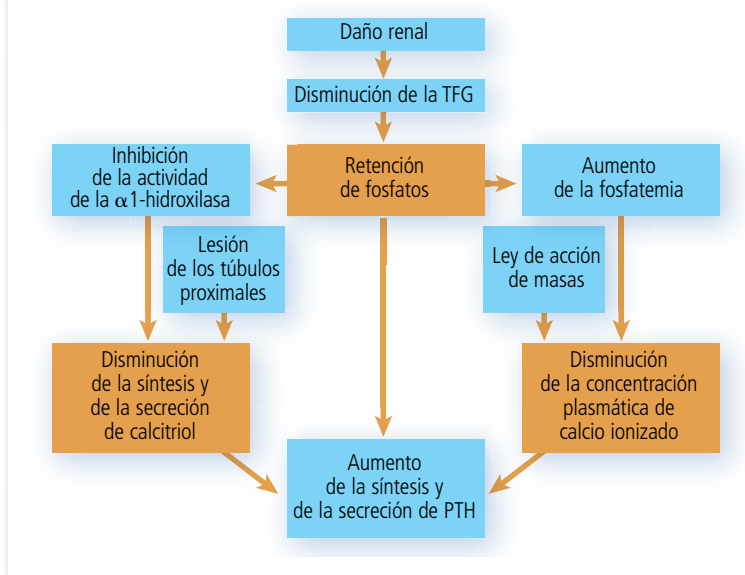
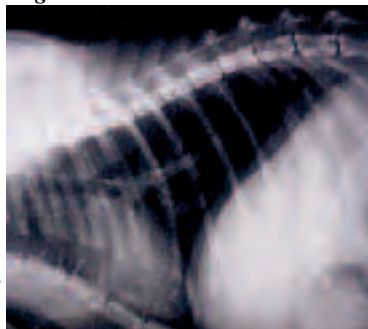


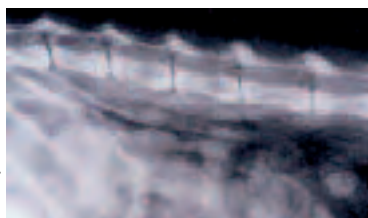
**Figura 7 – Calcificación renal por hiperparatiroidismo de origen renal en un gato.**

Se visualiza una banda de calcificación en la médula renal, confirmada mediante un examen histopatológico (escala en mm).

**Figura 8 - Imágenes radiográficas que evidencian la calcificación de vasos como consecuencia de un hiperparatiroidismo secundario de origen renal.**



A: Calcificación de tejidos blandos en la aorta torácica en un gato de 20 años con enfermedad renal crónica (clasificado como urémico).



B: Calcificación de tejidos blandos en la aorta abdominal y otros vasos abdominales en un gato de 19 años en fase terminal de enfermedad renal crónica.

Se ha publicado más recientemente, un segundo estudio, sobre el interés de la administración de una dieta específica para gatos con ERC, (Ross y col., 2006). El objetivo era evaluar el beneficio de esta dieta sobre las crisis urémicas o muerte en gatos con ERC en estadio II o III. La dieta difería del alimento de mantenimiento, utilizado como control, por su contenido en proteínas, sodio, fósforo y lípidos. El nivel de fósforo en la dieta, era del 0,5 % (como alimento tal cual) (1,2 g/1000 kcal para la presentación en seco, 1,0 g/1000 kcal para la presentación húmeda). El nivel de fósforo en el alimento de mantenimiento era del 0,9 al 1 % (como alimento tal cual) (1,8 g/1000 kcal para la presentación seca y 2,3 g/1000 kcal para la presentación húmeda). Los gatos alimentados con la dieta renal, presentaron una disminución de la fosfatemia entre 12 y 24 meses después de su instauración, pero las concentraciones plasmáticas de PTH no evolucionaron de manera significativa. Los gatos que habían consumido esta dieta presentaron un número significativamente menor de crisis urémicas y la mortalidad debida a la ERC fue significativamente menor. En ambos estudios, la formulación de las dietas terapéuticas difería de la de los alimentos de mantenimiento en varios puntos y, por lo tanto, no es posible afirmar que la restricción de fósforo sea la única responsable de los efectos observados. Sin embargo, parece probable su contribución.

La acumulación de fosfatos y calcio en los tejidos renales conduce a la nefrocalcinosis, que puede contribuir a la progresión de las lesiones renales. Este proceso probablemente aparece en los estadios II y III de la ERC. En una ERC muy grave (estadio IV), los efectos extrarrenales de la hiperfosfatemia y del hiperparatiroidismo, es decir la osteodistrofia renal y la mineralización de los tejidos blandos (Figura 8), son claramente visibles en la radiografía, junto con la hipertrofia del paratiroides. En Medicina Humana, el deficiente control del equilibrio del fósforo en un paciente en diálisis renal provoca un aumento del riesgo cardiovascular por acumulación del calcio y de fósforo en la pared de los vasos (KDOQI, 2003).

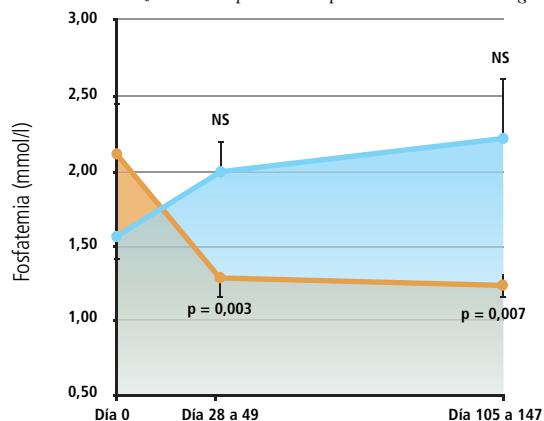
### > Manejo del hiperparatiroidismo secundario de origen renal

La discusión anterior sobre la fisiopatología de la hiperfosfatemia y del hiperparatiroidismo secundario de origen renal demuestra que, en primer lugar, lógicamente hay que reducir la ingesta de fósforo en el alimento. Esto puede realizarse disminuyendo la cantidad de fósforo en la dieta o añadiendo quelantes del fósforo para reducir la biodisponibilidad del fósforo consumido.

**FIGURA 9A - EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE UNA DIETA RENAL SOBRE LA FOSFATEMIA EN GATOS CON ERC (ESTADIOS II Y III)**

Barber y col., J Small Anim Pract, 1999

Autorización de reproducción por Blackwell Publishing

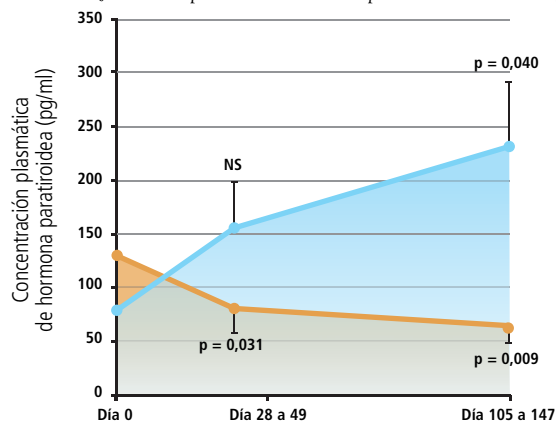


Los datos son los valores medios obtenidos en 14 gatos que recibieron una dieta renal (en naranja) y en 8 gatos que recibieron un alimento de mantenimiento (en azul). Las barras de error corresponden a la desviación estándar con respecto a la media. Se ilustran las diferencias significativas mediante el test-t emparejado, que resulta al comparar el valor el día 0 (NS: no significativo).

**FIGURA 9B - EFECTO DE UNA DIETA RENAL SOBRE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE LA PTH EN GATOS CON ERC (ESTADIOS II Y III)**

Barber y col., J Small Anim Pract, 1999

Autorización de reproducción concedido por Blackwell Publishing



Los datos son los valores medios obtenidos en 14 gatos que recibieron una dieta renal (en naranja) y en 8 gatos que recibieron un alimento de mantenimiento (en azul). Las barras de error corresponden a la desviación estándar con respecto a la media. Se ilustran las diferencias significativas mediante el test-t emparejado, que resulta al comparar el valor el día 0 (NS: no significativo).

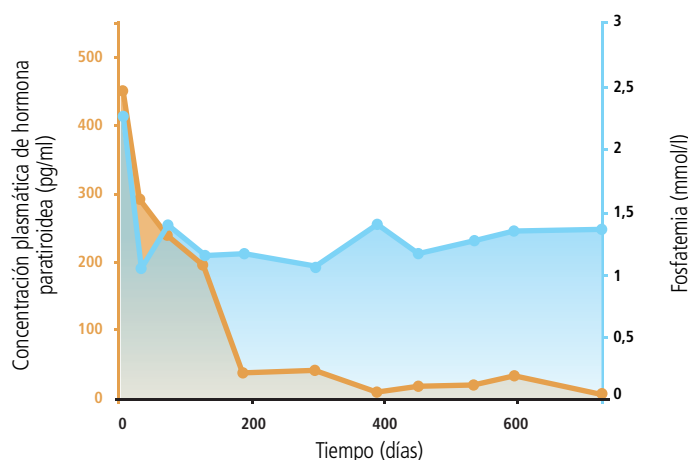
Los datos publicados demuestran que en gatos con ERC espontánea, la administración de una dieta renal permite disminuir la fosfatemia y la PTH plasmática (Barber y col., 1999; **Figura 9**). Una vez estabilizada la fosfatemia, la concentración plasmática de PTH puede reducirse aún más si la restricción del fósforo alimentario se intensifica (**Figura 10**). Esta observación se explica probablemente por el empobrecimiento de las reservas del fósforo intracelular, que influye sobre la síntesis y secreción de PTH. En Medicina Humana, las recomendaciones sobre el control de la fosfatemia han sido publicadas teniendo como base la opinión de expertos y los datos clínicos disponibles (KDOQI, 2003). Un grupo de veterinarios nefrólogos han adaptado estas recomendaciones al gato y los miembros de la IRIS las han adoptado en función del estadio de la ERC.

- **Estadio II de la ERC**, la fosfatemia después del tratamiento debe ser inferior a 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl) pero no inferior a 0,8 mmol/l (2,5 mg/dl). Según nuestra experiencia, en gatos en los que el fosfato plasmático se puede mantener por debajo de 1,2 mmol/l (3,72 mg/dl) la tendencia es la de permanecer estables durante periodos prolongados de tiempo (estadio II de la ERC).
- **Estadio III de la ERC**, el valor posterior al tratamiento debe de ser <1,61 mmol/l (5,0 mg/dl). Puede ser necesario asociar quelantes intestinales del fósforo y administrar una dieta pobre en fósforo para alcanzar el valor deseado, principalmente en estadios III avanzados.
- **Estadio IV de la ERC**, la fosfatemia después del tratamiento debe permanecer <1,93 mmol/l (6,0 mg/dl) y es poco probable lograr este resultado solamente mediante la restricción alimentaria del fósforo.

Datos no publicados procedentes de nuestra investigación clínica demuestran que, en los gatos con ERC en estadio II, III y IV, la fosfatemia es superior a 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl) en el momento del diagnóstico en, respectivamente, el 55%, el 90% y el 100% de los casos. Un nuevo análisis de los datos del estudio prospectivo sobre el efecto del control de la fosfatemia y de la PTH en la esperanza de vida de los gatos con ERC de estadio II o III (Elliott y col., 2000) demostró que:

**FIGURA 10 – EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE UNA DIETA RENAL SOBRE LA FOSFATEMIA (EN AZUL) Y SOBRE LA PTH PLASMÁTICA (EN NARANJA) EN UN GATO CON ERC**

Barber, 1999

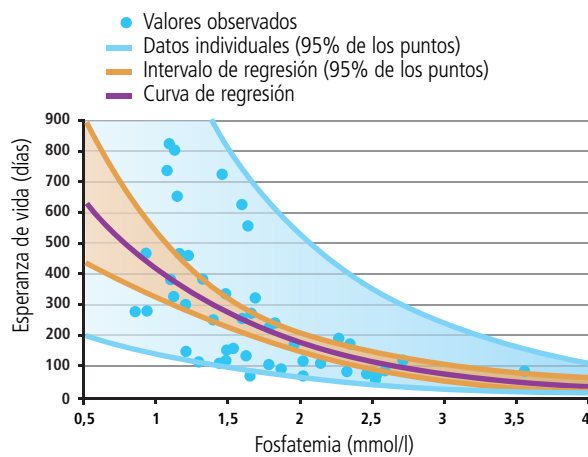


Cabe destacar que, aunque la fosfatemia se estabiliza muy rápidamente, la PTH plasmática continúa disminuyendo para alcanzar finalmente los límites normales (2,5 - 20 pg/ml) tras casi 400 días con la dieta.



**FIGURA 11 - RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE SUPERVIVENCIA Y LA FOSFATEMIA MEDIA DURANTE LA PRIMERA MITAD DEL PERÍODO DE SUPERVIVENCIA**

Nuevo análisis de los datos de Elliott y col. (2000)



Estudio prospectivo realizado en 50 gatos (Elliott y col., 2000). Las muestras sanguíneas se tomaron cada 2 ó 3 meses durante el período de estudio. Se calculó la concentración plasmática media de fosfatos para cada gato durante la primera mitad de su período de supervivencia y se comparó con su esperanza de vida. Un análisis de regresión lineal puso de manifiesto la relación exponencial entre ambos parámetros ( $R^2 = 0,45$ ).

- cuando la fosfatemia media se mantuvo por debajo de 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl) durante la primera mitad del tiempo de supervivencia (obtenido en 18 de 50 gatos), la supervivencia media fue de 799 días (desviación intercuartil: de 569 a 1383)
- cuando la fosfatemia media fue superior a 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl), el tiempo de supervivencia fue de sólo 283 días (desviación intercuartil: de 193 a 503) (**Figura 11**).

Estas observaciones apoyan la extrapolación al gato, de las recomendaciones en el hombre, para el control de la fosfatemia KDOQI (2003). No obstante, para validar estas recomendaciones, es necesario realizar otros estudios prospectivos orientados específicamente al mantenimiento de la fosfatemia por debajo de 1,45 mmol/l (4,5 mg/dl) en gatos con ERC.

Los efectos adversos secundarios a la restricción del fósforo alimentario son poco frecuentes. Se recomienda medir regularmente cada 2- 3 meses la fosfatemia y la calcemia (preferentemente calcio ionizado) en gatos cuyo estadio se mantenga estable con una dieta baja en fósforo, y evitar la hipofosfatemia (fosfatemia <0,8 mmol/l [2,5 mg/dl]). Ocasionalmente se han comunicado casos de hipercalcemia (Barber y col., 1998). Se trata de una hipercalcemia verdadera porque el calcio ionizado y el calcio total están por encima de los límites normales, y el nivel de PTH es inferior al límite de detección. No se ha determinado la causa subyacente de la hipercalcemia, pero parece vinculada a la restricción del fósforo ya que si se aumenta el aporte alimentario de fósforo se puede recuperar la calcemia hasta niveles fisiológicos y obtener un valor de PTH medible. Como esta última es importante para la renovación de las células óseas, no parece apropiado suprimir comple-

tamente su secreción y, por consiguiente, en este tipo de casos se recomienda un mayor aporte de fósforo. En estos casos, aunque sean poco frecuentes, el nivel de restricción de fósforo habitual en dietas, para controlar la fosfatemia y PTH plasmática, es demasiado severo, lo que ilustra la importancia de adaptar el tratamiento a cada paciente.

### ► Sodio alimentario y enfermedad renal

El sodio es el factor determinante más importante del líquido extracelular (LEC), volumen y presión de la sangre. El ión sodio se mantiene en una concentración estable en el LEC y en el plasma gracias a los osmorreceptores y al mecanismo de la sed, que regula el equilibrio hídrico. La osmolalidad plasmática se mantiene estable entre 280 y 290 mOsm/l.

En el riñón sano, más del 99% del sodio filtrado es reabsorbido y regresa a la circulación sanguínea. La fracción excretada puede verse considerablemente reducida por la acción de la aldosterona, hormona hipernatrémica, que actúa en la porción terminal del túbulo distal (túbulo colector cortical) para aumentar la reabsorción del sodio en esta parte del riñón. Existe una estrecha relación entre la excreción urinaria de sodio y la presión arterial sistémica. Un pequeño aumento de la presión arterial provoca un claro aumento de la excreción urinaria de sodio, en el riñón normal. Esto ocurre por la inhibición de la secreción de la aldosterona (disminución del SRAA) y por la acción de factores natriuréticos sobre el riñón, antagonistas de la aldosterona (por ejemplo, péptidos natriuréticos atriales, factores similares a los digitálicos endógenos).



© Dr H. Syme

Medición de la presión arterial con Doppler en un gato.

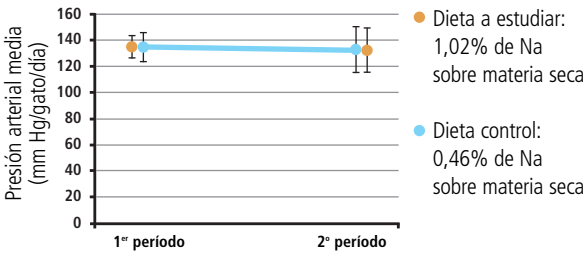
Por consiguiente, el gato con función renal normal, tolera un amplio rango de niveles de sodio alimentario, sin que se afecte la presión arterial. De hecho, existe una estrategia para limitar el riesgo de formación de cálculos urinarios en el gato, que consiste en aumentar el aporte alimentario de sodio, de forma que aumenta el volumen de orina y el gato bebe más para compensarlo. Así es posible disminuir la concentración en la orina, de calcio y magnesio, por lo que disminuye el riesgo de urolitiasis. Los gatos sanos alimentados con dicha dieta no muestran una tendencia a aumentar su presión arterial (Buranakarl y col., 2004; Luckschander y col., 2004) (Figura 12).

Las dietas renales generalmente tienen un menor contenido en sodio por caloría, que las dietas de mantenimiento para gatos sanos. La explicación para esto, se basa en que si existe una pérdida de nefronas funcionales, podría disminuir la capacidad de excreción del sodio. Si el consumo de sodio alimentario no cambia, un gato con enfermedad renal correría un mayor riesgo de desarrollar una hipertensión arterial. Sin embargo, hasta hoy, no se ha publicado ningún estudio controlado en Medicina Veterinaria que demuestre cuál es el beneficio de disminuir el aporte de sodio para la presión arterial de un gato con ERC espontánea.

En un estudio transversal realizado en gatos con ERC en diferentes estadios, se ha demostrado que la excreción de sodio aumenta cuando la función renal disminuye (Figura 13, datos no publicados Elliott y col., 2003a). Los resultados deben interpretarse con prudencia cuando se trata de datos individuales basados en la orina puntual en un gato, ya que existe una gran variación en un mismo animal según el momento de la toma de la muestra de orina (Adams y col., 1991; Finco y col., 1997). La muestra de orina tomada durante 24 horas ofrecería resultados más fiables, pero esta técnica no es aplicable en investigación clínica felina. Además, la tendencia observada en los datos presentados en la Figura 13 podría estar sesgada por el hecho de que los gatos recibieron alimentos diferentes. Sin embargo, a pesar de estos problemas de metodología, es evidente que la excreción del sodio se eleva cuando la ERC es grave, lo que sugiere que los túbulos renales funcionales subsistentes se adaptan progresivamente para eliminar del organismo una mayor proporción del sodio filtrado. En este estudio transversal, no hubo diferencias en la natremia en función del estadio de la ERC, pero las concentraciones plasmáticas de cloruros eran más bajas en los estadios avanzados (equivalente al estadio IV de IRIS; Elliott y col., 2003a), con una posible asociación a una acidosis metabólica (véase más adelante).

**FIGURA 12 - INFLUENCIA DEL SODIO ALIMENTARIO EN LA PRESIÓN ARTERIAL EN GATOS SANOS**

Luckschander y col., 2004



En el estudio se incluyeron 10 gatos sanos divididos al azar en 2 grupos. Durante el 1º período de 2 semanas, el 1er grupo recibía la dieta control, y el 2º grupo la dieta con un nivel superior de sodio. Durante el 2º período (2 semanas), la alimentación se invirtió después de una semana de transición con una dieta de mantenimiento. El aumento moderado de la sal en la dieta no parece influir en la presión arterial en el gato sano.

**TABLA 4 – NECESIDADES DE SODIO PARA EL MANTENIMIENTO DEL GATO ADULTO**

National Research Council, 2006

| Necesidades mínimas (mg) |                 |                          | Cantidad recomendada (mg) |                 |                          | Límite superior de seguridad (g/kg materia seca) |
|--------------------------|-----------------|--------------------------|---------------------------|-----------------|--------------------------|--------------------------------------------------|
| mg/kg MS                 | mg/1000 kcal EM | mg/kg PC <sup>0,67</sup> | mg/kg MS                  | mg/1000 kcal EM | mg/kg PC <sup>0,67</sup> |                                                  |
| 650                      | 160             | 16                       | 680                       | 170             | 16,7                     | > 15 g                                           |

**mg/kg MS:** cantidad por kg de materia seca, suponiendo que la densidad energética de la dieta es 4000 kcal de EM/kg

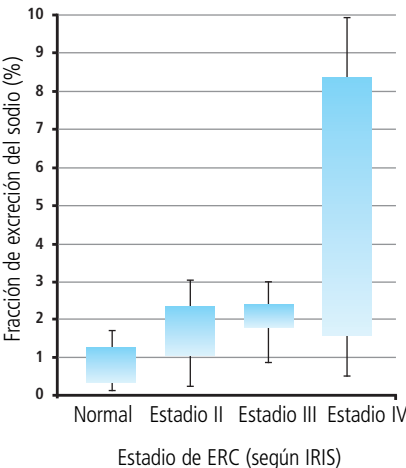
**PC:** peso corporal; los valores de mg/kg PC<sup>0,67</sup> están calculados para un gato delgado con un aporte energético de 100 kcal x PC<sup>0,67</sup>

**EM:** energía metabolizable

**MS:** materia seca

**FIGURA 13 - FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DE SODIO EN GATOS SANOS Y EN GATOS CON ERC EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO**

Datos procedentes de casos publicados por Elliott y col., 2003a



Ciertos gatos con ERC espontánea sufren hipertensión severa. En la **Figura 14** se muestran los diferentes valores de presión arterial en 103 casos de ERC espontánea. Los valores corresponden a los medidos en el momento del diagnóstico de ERC (Syme y col., 2002a). Estos datos clasificados según el sistema propuesto por la IRIS, son los siguientes:

- riesgo mínimo (<150 mmHg) – 62/103, es decir 60%
- riesgo poco elevado (150 a 159 mmHg) – 10/103, es decir 10%
- riesgo moderado (160 a 179 mmHg) – 15/103, es decir 14,5%
- riesgo elevado (> 180 mmHg) – 16/103, es decir 15,5%

Se trataba de un estudio transversal, para estimar la incidencia de hipertensión en gatos con ERC. Si la ERC favorece la retención progresiva del sodio, cabría esperar que la presión arterial fuera mayor en los casos más graves. Syme y col. (2002a) pusieron de manifiesto que la creatininemia no estaba relacionada con el aumento de la presión arterial, es decir, la presión arterial no es mayor en gatos con ERC en estadios más graves. La mayoría de los gatos con alto riesgo de presión arterial elevada presentaban una ERC en estadio II o comienzo del III según IRIS. No obstante, estos datos son difíciles de interpretar porque los gatos en estadio IV pueden presentar una baja presión arterial por deshidratación.

Syme (2003) analizó, de manera longitudinal, los datos procedentes de gatos con ERC, para determinar si la presión arterial aumentaba con respecto a la medida en el momento del diagnóstico. Los criterios de inclusión en este estudio retrospectivo fueron cuidadosamente definidos para descartar otros factores distintos a la ERC. Se realizó un seguimiento individual durante 3 meses a 55 gatos. 7 de los 55 gatos precisaron tratamiento médico por aumento de la presión arterial (presión sistólica superior a 175 mmHg de manera persistente). Durante el período de seguimiento, la ERC empeoró en 17 de los 55 gatos (aumento de más del 20% de la creatininemia), mientras que permaneció estable en los otros 38 gatos. La incidencia acumulada de casos que precisaron tratamiento por aumento de la presión arterial no fue significativamente diferente entre ambos grupos. Considerando a todo el grupo como uno solo, la presión arterial aumentó de manera significativa con el tiempo (0,38 [0,2 - 0,56] mmHg /mes;  $P < 0,001$ : medidas repetidas según un modelo lineal mixto). Estos datos sugieren que la presión arterial aumenta gradualmente con el tiempo, en gatos con ERC espontánea. Este fenómeno no parece estar asociado con un deterioro de la función renal, valorada mediante mediciones repetidas de la creatininemia. Para tener la certeza de que la funcionalidad renal efectivamente no variaba con el tiempo en el grupo aparentemente estable, se necesitaría una evaluación más completa de la función renal (por ejemplo con mediciones repetidas de la tasa de filtración glomerular).

Ross y col. (2006) obtuvieron resultados similares en un estudio prospectivo sobre la influencia de la dieta en la ERC espontánea. 7 de los 45 gatos del estudio desarrollaron hipertensión arterial sistémica (presión sistólica >175 mmHg) y tuvieron que recibir un tratamiento médico durante los 2 años de control (su presión inicial al inicio del estudio era normal). En este estudio no se indicó el efecto general de la dieta renal sobre la presión arterial de los gatos. No obstante, la dieta no pareció limitar el desarrollo de la hipertensión. En efecto, 5 de los 7 gatos que desarrollaron hipertensión, consumían esta dieta. El número de casos de hipertensión en cualquiera de los dos estudios longitudinales, es demasiado bajo como para poder sacar conclusiones definitivas.

De las consideraciones teóricas precedentes se deduce que es lógico reducir el aporte de sodio en gatos con ERC espontánea. Sin embargo, no existen estudios controlados que demuestren el interés de esta medida nutricional, para controlar la presión arterial o prevenir el deterioro de la funcionalidad renal. En un estudio sin grupo control, Syme (2003) evaluó el efecto de la administración de una dieta renal sobre la presión arterial de gatos

**FIGURA 14 - DISTRIBUCIÓN DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN 103 GATOS CON ERC**

Según Syme y col. (2002a)

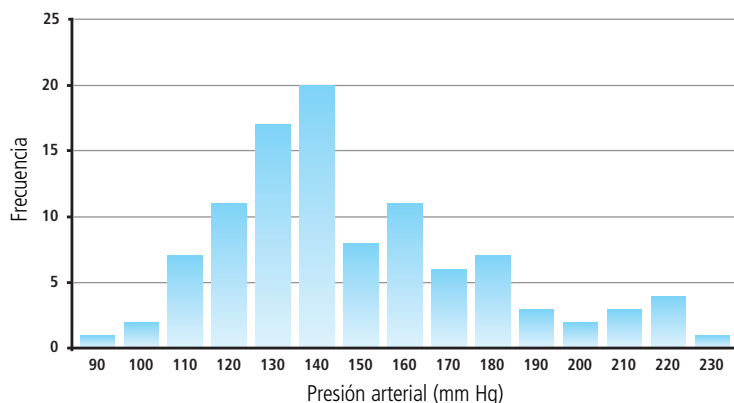
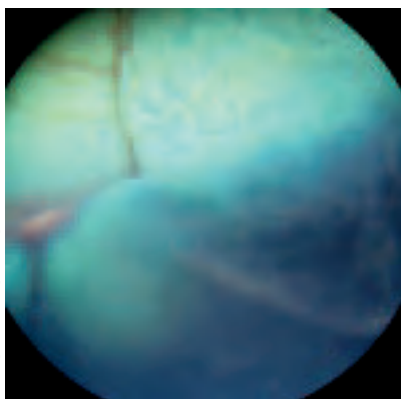


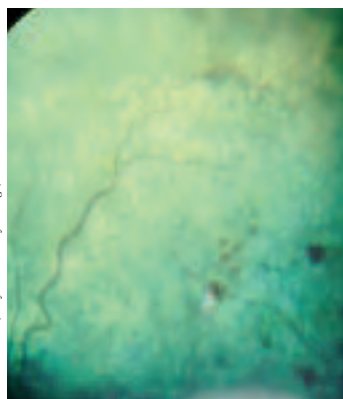
**FIGURA 15 - LESIONES SECUNDARIAS A LA HIPERTENSIÓN SEVERA, EN GATOS CON ERC ESPONTÁNEA.**

© A. Rügner Unité d'ophtalmologie, École Nationale Vétérinaire de Toulouse



Desprendimiento de retina infundibular y hemorragias retinianas secundarias a la hipertensión arterial sistémica en un gato.

© Rebecca Ellis, Royal Veterinary College, Londres



Retinopatía hipertensiva en un gato común europeo de 15 años.

© J. Elliott (Royal Veterinary College de Londres)



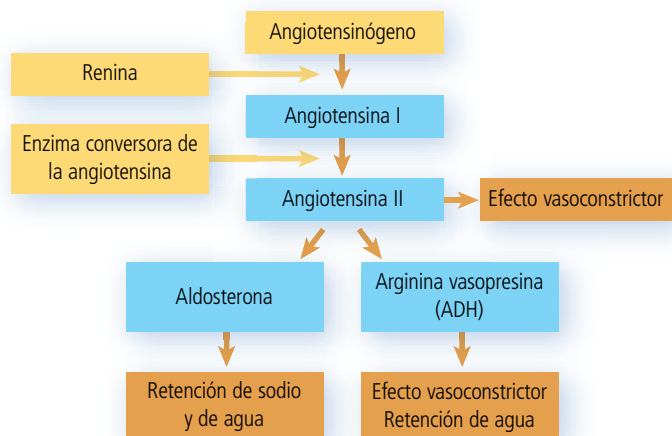
Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en un gato con ERC e hipertensión (examen post mortem).

con ERC espontánea. Todos los animales del estudio recibieron esta dieta. No se incluyeron gatos con elevado riesgo de daño orgánico (**Figura 15**) por presión arterial elevada por el hecho de que dichos gatos recibían un tratamiento para el control de la hipertensión. La presión sistólica se midió 2 veces antes de administrar la dieta y 2 veces después (entre la semana 4 y la 12) y la media de las medidas se calculó antes y después del tratamiento. La dieta se consumió correctamente y la fosfatemia disminuyó significativamente ( $1,55 \pm 0,53$  mmol/l frente a  $1,31 \pm 0,32$  mmol/l, es decir  $4,8 \pm 1,64$  mg/dl y  $4,04 \pm 0,99$  mg/dl;  $n = 28$ ). No se produjo ningún cambio en el nivel de sodio y potasio plasmáticos, como consecuencia del consumo de la dieta renal. La introducción de la nueva dieta no modificó la presión sistólica ( $139 \pm 24$  mmHg frente a  $141 \pm 32$  mmHg;  $n = 28$ ). La capacidad de detectar en el estudio, una modificación de 10 mmHg en la presión sistólica se estimó del 90%. En algunos de los gatos de este estudio, se midieron la actividad de la aldosterona plasmática y la actividad de la renina plasmática (ARP) antes de administrar la dieta y durante cada período de control. La concentración plasmática de la aldosterona fue más elevada en los gatos que consumieron la dieta renal (73 [43 y 105] pg/ml frente a 123 [65 y 191] pg/ml respectivamente antes de consumir la dieta y durante el control;  $n = 22$ ). Se detectaron modificaciones similares de la ARP después de la introducción de la dieta (0,53 [0,17 y 1,11] frente a 0,75 [0,21 y 1,38] ng/ml/h). Antes y durante el período de consumo de la dieta, la concentración plasmática de la aldosterona y de la ARP se mantuvieron en los límites fisiológicos (según los estimados para gatos sanos de edad avanzada que consumen variedad de alimentos para gatos adultos).

En gatos parcialmente nefrectomizados (Buranakarl y col., 2004), la reducción del consumo de sodio puede activar al sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), provocar la caída brusca de la potasemia y no tener ningún efecto beneficioso sobre la presión arterial. Se administraron a 3 grupos de gatos tres dietas, con un nivel de sodio de 0,34%, 0,65% y 1,27% durante 7 días consecutivos. El consumo de cloruro de sodio fue respectivamente de 50, 100 y 200 mg por kg de peso corporal (es decir, 0,5 g, 1,4 g y 2,8 g de sodio por 1000 kcal). El menor aporte es equivalente al de numerosas dietas renales. Los tres grupos de gatos fueron los siguientes:

- gatos control, con una función renal normal (adultos jóvenes),
- gatos nefrectomizados (modelo de nefrectomía 11/12),
- gatos sometidos a una nefrectomía parcial bilateral con un riñón envuelto en seda y celofán (modelo que provoca una severa hipertensión arterial) (Mathur y col., 2004).



**FIGURA 16 - ACTIVACIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)**

En el transcurso del período de alimentación, los gatos del tercer grupo recibieron besilato de amlodipino para controlar la presión arterial y evitar el desarrollo de una encefalopatía hipertensiva. En los dos modelos de nefrectomía se desarrolló la enfermedad renal con un aumento de la presión arterial semejante al observado en la ERC espontánea. Sin embargo, en ambos casos, y particularmente en el modelo del riñón envuelto, se activó el SRAA (**Figura 16**), con elevación de la ARP (2 - 6 veces) con respecto al grupo control y un nivel de aldosterona de 4 a 25 veces superior al grupo control. Los gatos con ERC espontánea y riesgo mínimo o moderado de hipertensión (más de 175 mmHg), suelen tener una ARP normal o inhibida con respecto a gatos de misma edad y con la misma dieta. Además, la concentración plasmática de aldosterona también permanece en los límites normales y no difiere significativamente de la observada en los gatos control de la misma edad (Syme y col., 2002b). Se observa una clara activación del SRAA en los gatos no estabilizados con ERC espontánea en estadio IV (Syme, 2003). Por consiguiente, parece que la hipertensión inducida por nefrectomía se acompaña de una activación importante del SRAA, resultado que no se observa en los estadios II y III de la ERC espontánea, cuando la presión arterial está poco o

nada elevada. Los resultados obtenidos experimentalmente no son forzosamente extrapolables a gatos con ERC espontánea.

**TABLA 5 - OBSERVACIONES QUE CUESTIONAN EL INTERÉS DE LA RESTRICCIÓN SISTEMÁTICA DEL SODIO EN LA DIETA DE GATOS CON ERC ESPONTÁNEA**

- El consumo excesivo de sodio no provoca a largo plazo hipertensión arterial en gatos con la función renal normal.
- La reducción del aporte de sodio en los modelos experimentales de hipertensión arterial (con activación del SRAA), conduce a un aumento de las pérdidas urinarias de potasio e hipopotasemia ligera con una mayor activación del SRAA.
- Los mismos modelos experimentales de ERC y de hipertensión arterial toleran un aumento de la ingesta de cloruro de sodio de hasta 200 mg/kg de peso corporal durante 7 días (dieta con 1,27% de sodio ó 2,8 g de sodio por 1000 kcal) sin un aumento de la presión arterial; modificación nutricional que inhibe la secreción de renina y de aldosterona.
- La activación patológica del SRAA puede tener efectos perjudiciales sobre la función renal y exacerbar la fibrosis renal en ciertos modelos de enfermedad renal en gatos (Mathur y col., 2004), y en otras especies.

Los gatos con ERC espontánea con un marcado aumento de la presión arterial (presión sistólica >180 mmHg; riesgo elevado de lesión de los órganos diana) tienden a tener una actividad normal o inhibida de la renina plasmática, junto con una concentración plasmática normal o ligeramente aumentada de aldosterona (Jensen y col., 1997; Syme y col., 2002b). Estos gatos, suelen presentar una baja potasemia en el momento del diagnóstico y son relativamente resistentes a los efectos antihipertensores de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) administrados a una posología normal (Littman, 1994). Estos dos hechos sugieren que la hipertensión puede ser el resultado del aumento de la secreción de aldosterona o de su actividad, pero no de la activación del SRAA. En los gatos con hipertensión grave, para poder controlarla, no es suficiente la restricción del consumo de cloruro de sodio, sino que también es necesario un tratamiento farmacológico. Se necesitan estudios clínicos para saber si la restricción alimentaria del sodio ayuda al tratamiento farmacológico en el control de la presión arterial. Queda por comprender por qué ciertos gatos con ERC espontánea desarrollan hipertensión arterial severa asociada a un elevado riesgo de lesión. Una vez resuelta esta cuestión, se aclarará el papel de la restricción de sodio en el tratamiento de estos pacientes.

En resumen, la mayoría de las dietas para gatos con enfermedad renal contienen menos sodio que las dietas de mantenimiento para gatos adultos. Esta formulación se basa en la hipótesis de que es más difícil mantener la homeostasis del sodio con una reducción de la masa renal funcional, y de que la retención del sodio puede inducir un aumento de la presión arterial. La hipertensión podría reducir la calidad de vida de los gatos con ERC y provocar otras lesiones en las nefronas funcionales subsistentes, lo que podría contribuir a empeorar las lesiones renales. En cerca del 20% de los gatos con ERC espontánea, la presión arterial en el momento del diagnóstico puede suponer un riesgo de lesión grave en los órganos diana (en particular los riñones). En cambio, en el 80% de los gatos con ERC, la presión arterial tiende a aumentar gradualmente con el tiempo, sin aparecer hipertensión en el momento del diagnóstico inicial. Sin embargo, algunas observaciones ponen en duda el interés de la restricción sistemática de sodio en el alimento para gatos con ERC espontánea (**Tabla 5**).

A pesar de estas observaciones, a los gatos con ERC espontánea se les sigue prescribiendo, de manera sistemática alimentos muy bajos en sodio. En la clínica no suele asociarse al uso de estas dietas, un empeoramiento de la hipopotasemia (Elliott y col., 2000; Ross y col., 2006) o de la proteinuria (datos no publicados), aunque aumenta la concentración plasmática de la aldosterona, dentro de los límites fisiológicos (Syme, 2003). Deberán realizarse estudios longitudinales para determinar si la reducción de



la ingesta de sodio permite limitar el ligero aumento crónico de la presión arterial detectado en la mayoría de los gatos con ERC espontánea, y si la restricción de sodio es beneficiosa junto con el tratamiento farmacológico, para el control de la hipertensión severa.

### ► Potasio y enfermedad renal

La asociación entre ERC e hipopotasemia es relativamente específica en el gato. En el perro o en el ser humano, la pérdida de nefronas funcionales aumenta el riesgo de hiperpotasemia. En un 20-30% de los gatos con ERC, la adaptación funcional de las nefronas subsistentes, provoca un aumento de la eliminación de potasio en la orina, que puede ser excesivo y conducir a una hipopotasemia (DiBartola y col., 1987; Elliott y Barber, 1998). Este fenómeno no se observa en la fase oligúrica de la crisis urémica. En caso de ERC, la hipopotasemia también aparece asociada a un aumento del riesgo de hipertensión sistémica (Syme y col., 2002a), posiblemente debido a la adaptación renal frente a la pérdida de nefronas funcionales.

El potasio es el principal catión intracelular y su concentración plasmática es de aproximadamente 4 mmol/l. La medida de la potasemia sólo refleja de manera indirecta los niveles de potasio del organismo ya que su distribución va cambiando dentro de las células y en el LEC, por ejemplo, como respuesta a alteraciones del equilibrio ácido-base. El potasio plasmático se filtra libremente y la mayor parte del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y asa de Henle. El túbulo colector cortical es el lugar donde se excreta el potasio al fluido tubular (Figura 17). La fracción de excreción de potasio varía en función de diversos factores (Tabla 6).

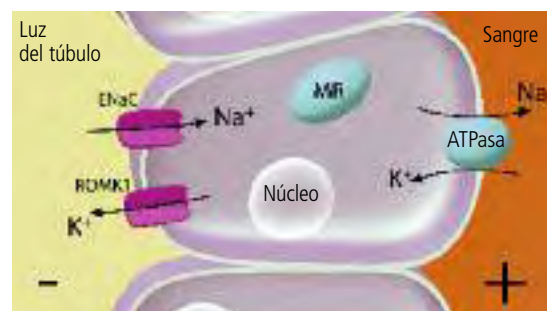
La aldosterona actúa sobre el túbulo colector cortical aumentando en la membrana apical de las células, el número de canales de potasio a través de los cuales pueden difundir los iones potasio hacia la orina. Así aumenta la salida de potasio hacia la orina. De hecho, se produce un intercambio entre los iones potasio y los iones sodio que difunden desde el fluido o líquido tubular hacia las células tubulares a través de los canales de sodio epiteliales, cuya síntesis está controlada también por la aldosterona. El potasio intracelular se mantiene en concentraciones elevadas y el sodio intracelular a bajas concentraciones, por acción de la aldosterona, que estimula la síntesis de las bombas sodio/potasio ATPasa situadas en la membrana basolateral (Figura 17).

Dow y Fettman (1992) emitieron la hipótesis de que el agotamiento del potasio puede conducir a un círculo vicioso entre las lesiones renales y las pérdidas de potasio. Esta hipótesis se fundamenta en:

- la observación clínica de una gran estadística de casos asociados de ERC con hipopotasemia (Dow y col., 1989)
- la asociación de ERC espontánea con la administración de una dieta acidificante pobre en potasio. El cambio de dieta permitió mejorar la función renal y corregir la hipopotasemia (Dow y col., 1987)
- la observación experimental de que al administrar una dieta pobre en potasio y enriquecida en ácido fosfórico (dieta acidificante) se provoca una hipopotasemia intensa, acidosis metabólica y reducción de la tasa de filtración glomerular (Dow y col., 1990).

Esta hipótesis está respaldada por la demostración de que una dieta similar (pobre en potasio pero alta en proteínas y acidificante), administrada a gatos durante 2 años, condujo a una hipopotasemia con signos clínicos y resultados laboratoriales compatibles con disfunción y lesión renal (DiBartola y col., 1993). Sin embargo, a pesar de un cierto número de estudios detallados y bien realizados, aún no se ha demostrado la relación causa-efecto entre la deficiencia de potasio y la progresión de las lesiones renales. Aunque es posible provocar lesiones renales mediante la administración prolongada de una dieta acidificante y pobre en potasio, parece más probable que la hipopotasemia moderada asociada a la enfermedad renal sea la consecuencia de la progresión de la enfermedad más que la causa.

**FIGURA 17 – CÉLULA DEL TÚBULO COLECTOR CORTICAL**



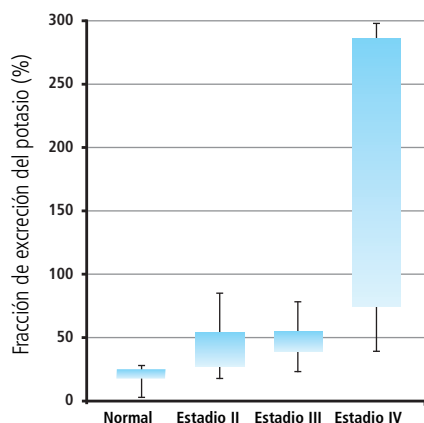
Esta imagen representa a los canales de potasio (ROMK1) y de sodio (ENaC) en la superficie apical y en la superficie luminal de la célula, al receptor de mineralocorticoides en el citoplasma celular (MR) y a la bomba sodio/potasio (Na/K ATPasa). El epitelio tiene una carga negativa en la superficie luminal.

**TABLA 6 - FACTORES QUE INFLUYEN EN LA FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DE POTASIO**

- Aporte de potasio en el alimento
- Concentración plasmática de potasio (si es elevada se estimula la secreción de aldosterona por la glándula adrenal)
- Concentración plasmática de aldosterona
- Número de nefronas funcionales subsistentes y flujo tubular
- Estado ácido-base del animal (la acidosis aumenta la excreción urinaria del potasio)

**FIGURA 18 - FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DE POTASIO EN GATOS SANOS Y EN GATOS CON ERC EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO**

Datos procedentes de casos publicados por Elliott y col., 2003a



La excreción urinaria de potasio (calculada como fracción de excreción o porcentaje) aumenta con la alteración de la función renal (Figura 18). En algunos casos, la excreción del potasio es superior al 100%, lo que indica que el túbulo colector cortical puede adaptarse a la pérdida de nefronas aumentando la secreción de potasio. En nuestra clínica se ha observado hipopotasemia en todos los estadios de ERC con azotemia:

- 30% (6 de 20) en el estadio IV
- 25% (5 de 20) en el estadio III
- 14,3 % (3 de 21) en el estadio II (Elliott y col., 2003a).

Como ya se ha indicado anteriormente, medir sólo el potasio plasmático puede producir una subestimación de la hipopotasemia (Theisen y col., 1997). La mayor prevalencia de la hipopotasemia asociada con los estadios avanzados de la ERC puede explicarse por el desarrollo de una acidosis metabólica, frecuente en la ERC grave. Según nuestra experiencia clínica, los gatos con hipopotasemia reciben en general dietas de mantenimiento para gatos adultos cuyo contenido en potasio no está limitado. Además, la hipopotasemia observada es relativamente moderada (concentración plasmática entre 3,0 y 3,4 mmol/l; límites normales: 3,5 - 5,5 mmol/l) y no suele estar asociada con signos clínicos típicos (por ejemplo, debilidad muscular intensa).

Suplementar con potasio puede contribuir a la mejoría clínica, en particular aumenta el apetito y la actividad. Sin embargo, no se observan mejorías en la función renal (estimada por mediciones seriadas de la creatininemia).

En Medicina Humana, algunos estudios han demostrado una relación inversa entre el consumo de potasio y la presión arterial (Reed y col., 1985), pero no todos (Walsh y col., 2002). En el hombre, ensayos clínicos controlados y aleatorios demostraron que un suplemento de potasio reducía la presión arterial diastólica y sistólica (Whelton y col., 1997). La observación según la cual una concentración plasmática baja de potasio aumentaría el riesgo de hipertensión en gatos con ERC nos condujo a realizar un ensayo clínico controlado y aleatorio para determinar el efecto de un aporte suplementario de potasio en la presión arterial en gatos con ERC espontánea (Elliott y Syme, 2003). El ensayo se diseñó también para determinar el efecto sobre el bienestar general (estimado por el peso corporal) y la función renal del animal (determinada por la medición seriada de creatininemia). El suplemento utilizado fue gluconato de potasio, ya que es uno de los mejor tolerados por los gatos, a una dosis de 2 mEq por gato, 2 veces al día. Optamos por comparar este suplemento con almidón de maíz, en vez de con otro tipo de gluconato. El gluconato es un precursor del bicarbonato y podría favorecer la recuperación de las reservas intracelulares de potasio afrontando así, la acidosis metabólica subclínica intensificada por la pérdida de potasio.

Se trató de un estudio prospectivo aleatorio controlado con placebo y transversal, en el que cada fase duró 3 meses. Los gatos seleccionados presentaban ERC en estadio II o III y habían recibido una dieta estable durante los 3 meses previos a su inclusión en el estudio. Los gatos tratados por hipertensión fueron excluidos del estudio, al igual que los gatos que tenían una concentración plasmática de potasio inferior a 3,0 mmol/l. Con este protocolo se evaluaron un total de 17 gatos. Las concentraciones plasmáticas de potasio (4,35 [4,21, 4,66] y 4,16 [3,92, 4,38] mmol/l) y el pH urinario (6,08 [5,66, 6,51] y 5,63 [5,42, 5,96]) fueron significativamente más elevados al recibir el suplemento de potasio, lo que confirma el cumplimiento de la dieta, al menos en parte, de los animales incluidos en el estudio. No se observó un efecto beneficioso de la suplementación, sobre la presión arterial ni sobre la función renal (determinada por la medición seriada de la creatininemia y del CPC). Este estudio se basó en la voluntad de los propietarios de tratar a su gato. El principal motivo de retirada del estudio fue que el gato no quería tomar el suplemento (gluconato de potasio o placebo).

Resumiendo:

- los gatos con ERC se adaptan a la pérdida de nefronas aumentando la excreción de potasio. En ciertos casos, las pérdidas urinarias de potasio pueden ser excesivas y, como consecuencia aparece una hipopotasemia;
- la hipopotasemia aparece en alrededor del 20% de los casos de ERC y en cualquier estadio. La corrección de las anomalías electrolíticas, en particular cuando la concentración de potasio plasmático es inferior a 3,0 mmol/l, permite obtener mejoría en los signos clínicos;
- puede producirse una hipopotasemia grave cuando el gato recibe una dieta acidificante con una cantidad baja de potasio; estas dietas están asociadas al desarrollo de lesiones renales, pero se trata de una etiología relativamente poco común en los gatos;
- en los gatos con un estadio II o III de ERC espontánea y una concentración plasmática de potasio superior a 3,0 mmol/l, el aporte de potasio (4 mEq/día de gluconato de potasio por gato) durante 3 meses no demostró ventajas clínicas sobre la presión arterial o función renal de los gatos;
- la prevención de la enfermedad renal hipopotasémica en gatos con ERC se basa en evitar dietas acidificantes y verificar que el aporte de potasio es elevado. En la mayoría de los casos, la prescripción sistemática de suplementos de potasio (junto a una dieta renal) parece no ser necesaria.

## ► Manejo nutricional de la proteinuria

Durante los últimos 20 ó 30 años, la teoría de la nefrona intacta propuesta por *Hostetter y col.* (1981) es la que ha orientado la investigación sobre la progresión de la ERC. Esta teoría estuvo basada en observaciones realizadas en ratas nefrectomizadas para imitar la pérdida de nefronas funcionales de las patologías renales. Este modelo de reducción quirúrgica de la masa renal provoca fenómenos de adaptación en las nefronas restantes, en el que se basa el principio de la hiperfiltración.

Estas adaptaciones parecen compensar inicialmente la reducción de la capacidad de filtración de las nefronas (**Figura 3**). Sin embargo, estas adaptaciones se vuelven peligrosas porque la hipertensión glomerular y la proteinuria conducen a la glomerulosclerosis y degeneración de nefronas funcionales subsistentes. Esto queda especialmente claro en ratas nefrectomizadas, en las que el deterioro renal es rápido y se encuentra estrechamente vinculado al grado de proteinuria.

Dicha situación puede reproducirse en el gato. Tras la reducción de la masa renal, las adaptaciones funcionales provocan también fenómenos de hipertensión glomerular, de hiperfiltración y de proteinuria moderada (*Brown y Brown, 1995*). Sin embargo, la progresión de las lesiones que conducen a un estadio de enfermedad renal terminal tiene lugar más lentamente que en la rata y, por lo tanto, es más difícil evaluar las medidas dirigidas a ralentizar esta evolución. En la rata, la proteinuria se considera un marcador progresivo de daño renal, bien como marcador de la salud glomerular/tubular o bien como un medidor de la lesión tubular.

En los modelos de reducción renal quirúrgica, la hiperfiltración y la hipertensión glomerular parecen deberse, al menos en parte, a la activación local del SRAA. En cuanto a la vasodilatación arteriolar aferente, este sistema favorece la constricción de la arteriola eferente y la hipertensión glomerular, e intensifica el paso glomerular de proteínas plasmáticas, de las cuales, la albúmina es la más abundante.

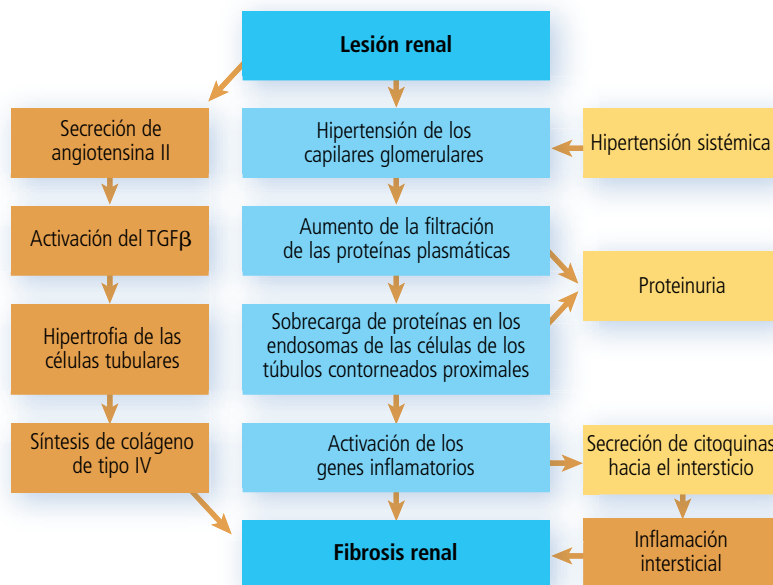
Se ha indicado la implicación de la salida de proteínas hacia el filtrado glomerular como agente causal de patología renal. Normalmente las proteínas filtradas en el glomérulo son reabsorbidas en el túbulo proximal mediante un proceso conocido como pinocitosis, mediante el cual la proteína es englobada en una vesícula procedente de la membrana plasmática. Esta vesícula se fusiona a continuación con un lisosoma, que contiene enzimas, las cuales descomponen las proteínas en aminoácidos que regresan al plasma. Cuando este fenómeno se intensifica, la capacidad de captación de las proteínas urinarias por las células del túbulo proximal se ve saturada. La superficie basolateral de estas células secreta entonces citoquinas inflamatorias, particularmente endotelina-1, proteína MCP-1 (proteína quimiotáctica de los monocitos) y proteína RANTES, desembocando en una inflamación intersticial y fibrosis como respuesta a la proteinuria (*Remuzzi y Bertani 1998*) (**Figura 19**).

### TEORÍA DE LA HIPERFILTRACIÓN DE LAS NEFRONAS SUBSISTENTES

1. **Hipertrofia:** las nefronas subsistentes aumentan de tamaño
2. **Hipertensión glomerular:** estas nefronas funcionan con una presión glomerular más elevada, lo que aumenta su carga de trabajo
3. **Hiperfiltración:** debido al aumento de la presión capilar en los glomérulos, aumenta la capacidad de filtración por nefrona, compensando parcialmente la pérdida de la masa renal funcional
4. Aumento de la cantidad de proteínas que llegan a la orina y se excretan por vía urinaria (**proteinuria**).
5. El aumento de las proteínas que atraviesan el filtrado es indicativo de hipertensión glomerular, pero también de la saturación de la capacidad de reabsorción de los túbulos. Esta situación estimula la **secreción de mediadores fibróticos y de la inflamación por parte de los túbulos hacia el espacio intersticial**, situación que probablemente estimule la fibrosis intersticial y contribuya a la progresión del daño renal.

**FIGURA 19 - PATOGENIA DE LA FIBROSIS INTERSTICIAL**

Según Remuzzi y Bertani (1998)



Este diagrama ilustra como la sobrecarga de proteínas en los endosomas de los túbulos contorneados proximales puede provocar una fibrosis intersticial.

La proteinuria induce un cambio de fenotipo de las células que induce la secreción de citoquinas (p. ej.: MCP-1, RANTES y ET-1) hacia el compartimento intersticial.

En el perro y en el ser humano, la ERC provoca una proteinuria más importante que en el gato. Así, en un estudio anatomopatológico se indicó que más del 50% de los perros con enfermedad renal presentaban una patología glomerular primaria (MacDougall y col., 1986). En el gato, la inflamación intersticial y la fibrosis dominan el cuadro de lesiones, la glomerulosclerosis aparece como consecuencia de la ERC más que como proceso patológico primario (Lucke, 1968). En gatos con ERC, el CPC pocas veces es superior a 2, lo que significa que la patología glomerular primaria es poco frecuente (Lees y col., 2005). No obstante, hay estudios que demuestran que la proteinuria, aunque sea ligera, está asociada a un aumento de la mortalidad, cualquiera que sea la causa (King y col., 2006; Syme y col., 2006), y al desarrollo de crisis urémicas (Kuwahara y col., 2006).

En la Figura 20 se presentan los datos procedentes de uno de estos estudios (Syme y col., 2006), en el que se hizo un seguimiento longitudinal de 94 gatos con diagnóstico de ERC, de 28 gatos sanos de edad comparable y de 14 gatos de edad avanzada con hipertensión (presión arterial sistólica > 175 mmHg), pero cuya creatinemia permanecía dentro de los niveles de referencia. Los gatos sanos de edad avanzada incluidos en este estudio permitieron definir los límites fisiológicos para el CPC (el límite superior fue 0,4). Para identificar los factores de riesgo asociados con la proteinuria se empleó un análisis de regresión de variables múltiples. Las variables identificadas fueron la creatinemia (a mayor creatinemia mayor riesgo de proteinuria) y la presión arterial. Para el análisis de la esperanza de vida se siguió

el modelo de regresión de Cox. La edad, creatinemia y proteinuria (determinada mediante el CPC) fueron factores de riesgo significativos e independientes que están asociados con una menor esperanza de vida. En este estudio no se determinaron las causas de la mortalidad porque los gatos de edad avanzada suelen presentar múltiples patologías.

Los resultados de este estudio se presentaron en un principio como resumen (*abstract*) y después íntegramente en el American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) para el consenso del estado de proteinuria en el gato (Lees y col., 2005).

Es evidente que la reducción del número de nefronas funcionales en los gatos con ERC (y aumento de la creatinemia) agrava la proteinuria. Estudios longitudinales sobre la progresión de la ERC felina (Hardman y col., 2004) han confirmado este hecho. El aumento del CPC con la progresión de la enfermedad renal probablemente subestima la importancia de la hiperfiltración. A medida que disminuye el número de nefronas funcionales también disminuye la superficie que permite la pérdida de proteínas, de manera que se “compensa” la pérdida de proteínas. El consenso alcanzado por el ACVIM respecto a la proteinuria de origen renal recomienda comenzar a tratar a gatos azotémicos cuando su CPC sea mayor de 0.4. El tratamiento debe acompañarse de un estudio completo de los factores que pueden causar o exacerbar la proteinuria y de una estricta vigilancia de la proteinuria para evaluar la eficacia del tratamiento.

### > Tratamiento de la proteinuria

Como la proteinuria parece ser un factor de riesgo importante en la disminución de la esperanza de vida del gato con ERC, parece lógico prescribir un tratamiento orientado a reducir la proteinuria cuando se presenta junto con la ERC. Un gato azotémico, sin signos de inflamación en el del sedimento

urinario, pero cuyo CPC sea superior a 0,4 en 2 medidas consecutivas, necesita un tratamiento específico. El tratamiento más eficaz consiste en prescribir un IECA. El benazeprilo está autorizado para su uso en gatos en Europa. Experimentalmente permite reducir la presión glomerular en el gato (Brown y col., 2001) y en un ensayo clínico controlado aleatorio y con doble ciego (King y col., 2006) se demostró que en caso de ERC espontánea, el benazeprilo disminuía el CPC.

Las recomendaciones nutricionales para disminuir la proteinuria incluyen:

- aporte proteico reducido, pero de proteínas de elevada calidad
- suplemento de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 para aumentar su proporción respecto a los ácidos grasos omega-6.

### > Restricción del aporte proteico

La hemodinámica renal varía con cada comida en función del contenido proteico, de forma que la filtración glomerular aumenta según la cantidad y la naturaleza de las proteínas consumidas. La restricción del aporte de proteínas debería limitar esta respuesta de hiperfiltración. La cuestión sobre la eficacia de la reducción del aporte proteico alimentario para controlar la proteinuria es un tema muy controvertido, tanto en el perro como en el gato. En modelos de ratas experimentales (con reducción de la masa renal), esta estrategia permite limitar la proteinuria y ralentizar la degradación de la función renal, así como la progresión de las lesiones renales (Brenner y col., 1982), de modo que se ha recomendado también la restricción proteica para otras especies. Se han realizado estudios similares en el gato y los primeros resultados sugieren un efecto beneficioso de la restricción proteica en el desarrollo de lesión glomerular en el riñón remanente (Adams y col., 1993; 1994). Sin embargo, en estos estudios, los gatos que recibían menos proteínas (2,7 g/kg/día) consumían también menos calorías (56 kcal/kg/día) que el grupo control, que consumía más proteínas (75 kcal/kg/día y 6,8 g/kg/día). Además, los gatos cuyo aporte proteico estaba limitado presentaron signos de malnutrición proteica con disminución de la albuminemia al final del estudio. Un estudio posterior, permitió distinguir el efecto del aporte calórico y el de la restricción proteica. Las lesiones renales observadas eran claramente diferentes y no se ha demostrado ningún efecto beneficioso de la restricción proteica (Finco y col., 1998).

En estos estudios, el modelo utilizado no permitía considerar por separado el efecto de la dieta sobre la pérdida de la función renal (medida por el deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular) durante los 12 meses de seguimiento postoperatorio. En el estudio de Finco y col. (1998), apareció una leve proteinuria o proteinuria límite en los gatos tras la intervención renal (CPC: 0,24 - 0,27), mientras que antes de la intervención no había proteinuria (CPC: 0,06 a 0,08). No se observó ninguna diferencia significativa del CPC entre los 4 grupos de gatos de este estudio, considerándose que la dieta no tiene efecto sobre el CPC. El examen histológico del riñón sano remanente reveló sin embargo un efecto beneficioso de la disminución del aporte calórico (pero no proteico) en la gravedad de las lesiones intersticiales (pero no de las lesiones glomerulares). Los gatos con un aporte calórico menor recibieron 55 y 58 kcal/kg/día mientras que el grupo que recibió un elevado aporte proteico consumió 71 a 73 kcal/kg/día. El consumo de proteína fue de 5,2-5,3 g/kg/día para los individuos del grupo con una dieta baja en proteínas frente a los 9 g/kg/día del grupo con la dieta más concentrada en proteínas.

Las diferencias entre los resultados de estos dos estudios son sorprendentes y ampliamente comentadas por Finco y col. (1998), quienes destacan los puntos siguientes:

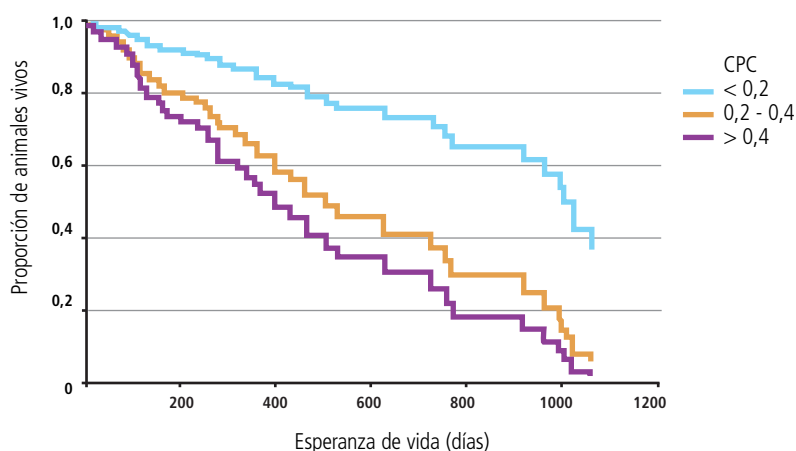
- la fuente de proteínas no fue la misma en los dos estudios, tratándose principalmente de proteínas de origen animal en el estudio de Adams y col. (1994) y vegetal en el estudio de Finco y col. (1998)

#### SISTEMA DE CLASIFICACIÓN IRIS PARA LA PROTEINURIA EN EL GATO

- CPC <0,2 se considera normal
- CPC entre 0,2 y 0,4 se considera límite de proteinuria patológica
- CPC > 0,4: se considera proteinuria verdadera.

**FIGURA 20 – CURVAS DE ESPERANZA DE VIDA QUE MUESTRAN EL EFECTO DEL CPC Y LA MORTALIDAD EN GATOS CON ERC**

Syme y col., J Vet Intern Med 2006  
reproducción autorizada por Blackwell Publishing



Los datos se han clasificado en función de la clasificación IRIS : ausencia de proteinuria (< 0,2), proteinuria límite (de 0,2 a 0,4) y proteinuria verdadera (> 0,4).



- el aporte de potasio fue menor en el estudio de Adams y col. (1994) (los gatos que recibieron la dieta con un contenido elevado de proteínas desarrollaron una hipopotasemia)
- en el estudio de Adams y col. (1994), la contribución de los lípidos al total del aporte energético fue de mayor relevancia.

A partir de estos dos únicos estudios es difícil ofrecer recomendaciones nutricionales aplicables a todos los gatos con ERC de estadio II o III. Para limitar la proteinuria y posiblemente ralentizar la progresión de las lesiones renales consecutivas (véanse los mecanismos fisiopatológicos explicados anteriormente), parece apropiado reducir el aporte de proteínas de origen animal. La mayoría de las dietas renales concebidas para limitar el aporte de fósforo deben restringir también las proteínas de origen animal. Aún no se ha estudiado en el gato la restricción de proteína *per se*, sin que se modifiquen otros componentes de la dieta con relación a un alimento de mantenimiento. Por extrapolación de los resultados procedentes de otras especies, los gatos con una hemodinámica renal más susceptible de beneficiarse de una restricción proteica son los que presentan una proteinuria relativamente marcada (CPC > 1,0).

### > Suplementación de ácidos grasos poliinsaturados omega-3

Los lípidos contenidos en el alimento influyen en importantes parámetros, como la concentración plasmática de colesterol y la estructura de las membranas celulares. En las personas, la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia son factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y renales. No parece que éste sea el caso del gato, en parte porque posee poca cantidad de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las LDL en su forma oxidada, son las partículas que están implicadas en la progresión de las enfermedades cardiovasculares y renales en el hombre.

Sin embargo, en el perro, y posiblemente en el gato, se podría alterar la estructura de las membranas celulares mediante la alimentación, especialmente modificando el tipo de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI). En el perro la modificación dietética mejor estudiada es la que afecta al cociente entre AGPI omega-6 (aceites vegetales) y omega-3 (aceites de pescado). Los ácidos grasos omega-6 y omega-3 se incorporan a los fosfolípidos de las membranas celulares como precursores de algunos eicosanoides como la prostaglandina  $E_2$  y el tromboxano  $A_2$ , importantes para la vascularización renal. Existe la hipótesis de que la modificación del cociente omega-6/omega-3 podría modificar la hemodinámica renal y proteger así a los riñones frente a los efectos secundarios del exceso de hiperfiltración antes comentado.

*Los gatos con más probabilidad de beneficiarse del efecto de la restricción proteica sobre la hemodinámica renal son los que se encuentran en estadio II o III de ERC con una proteinuria relativamente elevada (CPC > 1,0).*

Esta hipótesis se apoya en estudios realizados en perros con reducción quirúrgica de la masa renal funcional para servir como modelo de ERC. La administración en este modelo, de una dieta de contenido elevado en ácidos grasos omega-3, disminuye la presión glomerular, reduce la proteinuria y ralentiza la progresión del deterioro de la tasa de filtración glomerular (Brown y col., 1998). En cambio, en el mismo modelo de reducción renal, la administración de una dieta de contenido elevado de ácidos grasos omega-6 aumenta la presión glomerular, aumenta la proteinuria y acelera el deterioro de la tasa de filtración glomerular (Brown y col., 2000). En estos estudios se emplearon niveles muy elevados de AGPI, pero se confirmó así el efecto de la relación entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3. Para conseguir una relación favorable entre estos ácidos grasos, algunos alimentos formulados para perros con enfermedad renal se enriquecen con aceite de pescado. No existen datos de este tipo en el gato, cuyo metabolismo de los AGPI es particular. Probablemente, para los gatos, es aún más importante aportar AGPI omega-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] y ácido docosahexaenoico [DHA]), porque los gatos presentan una deficiencia de delta-6-desaturasa. Las dietas para gatos con enfermedad renal, tienen en cuenta los posibles beneficios de la modificación de los lípidos.



© Yves Lancelau/RC/Bengal

Una de estas dietas se utilizó en un estudio clínico controlado, aleatorio y doble ciego durante 2 años en gatos con enfermedad renal espontánea. Respecto a la prevención de crisis urémicas y mortalidad asociada a la ERC en estadio II o III, los resultados fueron mejores con esta dieta que con un alimento de mantenimiento convencional, durante los 2 años de estudio (Ross y col., 2006). Sin embargo, este efecto beneficioso no estaba acompañado de una reducción detectable del CPC. Como se discutió anteriormente, la dieta utilizada en este estudio se caracterizaba por su perfil lipídico, pero también por una reducción proteica, de fósforo y sodio. Son necesarios más estudios para determinar si un enriquecimiento en ácidos grasos omega-3 limita con eficacia la proteinuria en el gato y su impacto sobre la progresión de la ERC.

### ► Otras estrategias nutricionales para ralentizar la progresión de la lesión renal

Las modificaciones nutricionales que se acaban de exponer se han tenido en cuenta clásicamente en las dietas para gatos con enfermedad renal. Sin embargo, en la actualidad existen otras vías de investigación abiertas a partir de los resultados obtenidos en otras especies. La importancia de la disfunción de las células endoteliales en la progresión de la ERC en el ser humano ha suscitado un gran interés. Las células endoteliales tapizan el sistema cardiovascular y producen un gran número de mediadores. En un individuo sano, sus funciones son:

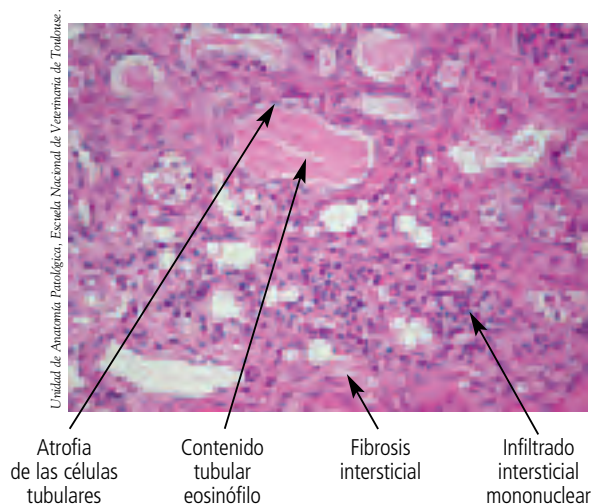
- ofrecer una superficie de resistencia a la trombosis
- inducir una vasodilatación tónica de las células musculares lisas subyacentes para compensar la acción de mediadores de la vasoconstricción sintetizados localmente o presentes en la circulación
- oponerse a la adherencia de los leucocitos y a su migración en ausencia de un estímulo inflamatorio principal
- inhibir la proliferación inapropiada del músculo liso y fibroblastos.

En ciertos estados patológicos, la disfunción de las células endoteliales podría contribuir a la naturaleza crónica y progresiva de la enfermedad (Figura 21). Podemos citar como ejemplos la insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, complicaciones cardiovasculares de la diabetes mellitus y las enfermedades renales. En el ser humano y en ciertos modelos experimentales de enfermedad renal crónica, existen evidencias que respaldan el papel de la disfunción de las células endoteliales en la hipertensión sistémica, patología glomerular, proteinuria progresiva, inflamación intersticial tubular y fibrosis. En las personas, la enfermedad renal crónica es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, y las complicaciones cardiovasculares son una frecuente causa de fallecimiento.

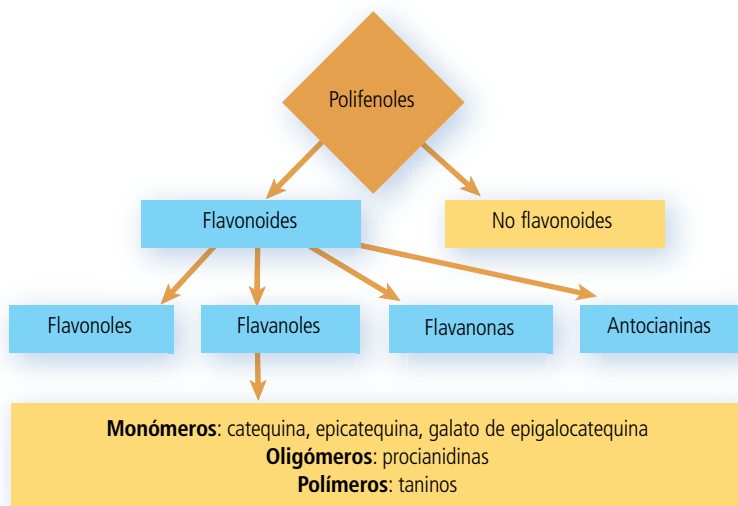
La disfunción de las células endoteliales en la enfermedad renal puede deberse a una:

- dislipoproteinemia asociada a trastornos del metabolismo del colesterol
- acúmulo de inhibidores de la enzima endotelial óxido nítrico sintasa (principalmente la dimetilarginina asimétrica [DMAA]), como consecuencia de la excreción renal reducida de la DMAA y por el catabolismo reducido por la dimetilarginina dimetilamino hidrolasa como consecuencia del estrés oxidativo (Baylis, 2006)
- reducción de la síntesis renal de L-arginina, aminoácido necesario para la síntesis endotelial del óxido nítrico (NO)
- aumento del estrés oxidativo asociado a la ERC, provocando:
  - reducción de la biodisponibilidad del NO liberado por el endotelio
  - estimulación de la producción endotelial de mediadores profibróticos, promitóticos y mediadores vasoconstrictores (por ejemplo, endotelina-1, tromboxano A<sub>2</sub> y peróxido de hidrógeno).

**FIGURA 21 - LESIONES MICROSCÓPICAS CARACTERÍSTICAS DE LA NEFRITIS TÚBULOINTERSTICIAL CRÓNICA EN EL GATO**



Lesiones microscópicas características de nefritis túbulointersticial crónica en el gato: infiltrado intersticial mononuclear, fibrosis intersticial y atrofia de las células tubulares. El contenido tubular eosinofílico sugiere la presencia de proteinuria compatible con la existencia de lesiones glomerulares asociadas.

**FIGURA 22 - ORIGEN DE LOS FLAVANOLES**

Las principales fuentes de flavanoles son el cacao, la uva y, sobre todo, el té verde, en el cual, de un 40 a 50% de sus flavanoles corresponde al galato de epigallocatequina, que es uno de los más activos.

Existen pocas publicaciones acerca de la importancia de estos factores en la ERC del gato, pero hay datos publicados (*abstracts*) que subrayan la importancia del estrés oxidativo en el desarrollo de la enfermedad renal crónica espontánea en el gato (comunicación personal: Braun, 2000) y del acumulo de la DMAA en los estadios II, III y IV de la ERC (Jepson y col., 2008). Estos datos indican una estrecha correlación entre la concentración plasmática de DMAA y de creatinina.

Existen varios enfoques dietéticos para corregir la disfunción de las células endoteliales asociadas a la ERC. Ninguno de estos enfoques se ha estudiado en el gato y en la actualidad su aplicación es especulativa. Algunos de estos enfoques dietéticos son:

- suplementar con L-arginina para estimular la producción de NO y superar la inhibición inducida por la DMAA
- incorporar flavanoles (Figura 22), para favorecer la producción de NO por el endotelio y mejorar la salud de las células endoteliales de manera general. Al atrapar los radicales libres, los flavanoles ejercen un efecto protector en las zonas de necrosis que aparecen en los glomérulos a causa del fenómeno de alternancia entre isquemia y reperusión, debido a los trastornos circulatorios que acompañan a la ERC. La acción antihipertensora de los flavanoles combina varios efectos:

- relajación de las fibras musculares lisas (Duarte y col., 1993; Huang y col., 1998). Esta propiedad facilita el aumento de la filtración glomerular en la nefronas subsistentes cuando el tejido renal funcional ha disminuido;
- estimulación de la producción endógena de NO a partir de la arginina (Chevaux y col., 1999; Duarte y col., 2002). El NO favorece la vasodilatación local
- inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina, que tiene un papel importante en la vasoconstricción (Hara y col., 1987; Cho y col., 1993)
- incorporar antioxidantes a la dieta (vitamina E, vitamina C, taurina, luteína, licopeno, beta-caroteno, etc.) para restablecer el equilibrio entre los pro- y anti-oxidantes y limitar las consecuencias del estrés oxidativo en la ERC.

En Medicina Humana, se está investigando activamente para encontrar medidas que controlen la disfunción de las células endoteliales, algunas de las medidas que se acaban de mencionar han resultado interesantes. La disfunción de las células endoteliales complica claramente tanto los estadios iniciales como terminales de la ERC, en los que la terapia de sustitución es necesaria y las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad. Todavía queda por determinar si estas medidas son beneficiosas en el caso de los gatos con ERC y en qué estadio deberían aplicarse.

### ► Papel de la fibra

Recientemente se recomienda para el tratamiento dietético de la ERC las fibras fermentables. Se supone que representan una fuente de carbohidratos para las bacterias gastrointestinales que utilizan la urea como fuente de nitrógeno para su crecimiento. Como la excreción de nitrógeno en las heces aumenta en función de la masa bacteriana, se ha supuesto que un aumento de la masa bacteriana puede contribuir a reducir la uremia. Sin embargo, las toxinas urémicas clásicas, al contrario que el BUN, tienen un tamaño molecular demasiado grande para atravesar fácilmente las barreras de las membranas. Por lo tanto, es poco probable que las bacterias utilicen estas toxinas para cubrir sus necesidades de nitrógeno. Pero sí que es cierto que las fibras fermentables pueden contribuir a regular los trastornos digestivos que acompañan a una ERC.

## ► Resumen

En la sección 4 de este capítulo se han comentado las medidas nutricionales más frecuentes que se incluyen en las dietas renales y se ha debatido el interés de su aplicación en el estadio II y al inicio del estadio III de la ERC. La necesidad de un tratamiento dietético antes de la aparición de los signos clínicos ligados al síndrome urémico es controvertida. En la clínica, el objetivo terapéutico principal en este tipo de pacientes es ralentizar la progresión de la ERC hacia los estadios IV y posteriores. Los principios nutricionales que deben respetarse son los siguientes:

- limitar el aporte de fósforo
- limitar el aporte de sodio
- suplementar el aporte de potasio
- limitar el aporte proteico y modificar la composición de los lípidos del alimento.

Se ha demostrado que cada una de estas medidas ralentiza con eficacia la progresión de la lesión renal.

En dos pruebas prospectivas en las que se emplearon dietas así formuladas se demostró claramente que podían ser beneficiosas en los estadios II y III de la ERC para disminuir la mortalidad (Elliott y col., 2000), la aparición de crisis urémicas o fallo total renal (Ross y col., 2006). Aunque en estos dos estudios las dietas utilizadas incluían la combinación de las medidas citadas y no es posible concluir con precisión sobre los beneficios, sí que es evidente la necesidad de incluir estas modificaciones dietéticas en los estadios II y III de la ERC en el gato.

## 4 – Tratar al paciente urémico [fase final del estadio III/estadio IV de ERC]

En esta sección se discute el uso de dietas renales y suplementos nutricionales o aditivos en el tratamiento del síndrome urémico (que se desarrolla al final del estadio III y en el estadio IV de la ERC). La esperanza de vida media de un gato urémico es de aproximadamente 8 meses (Figura 23), pero según nuestra experiencia, a menudo es mucho menor en los gatos que llegan a la consulta por primera vez durante una crisis urémica. En este estadio, el objetivo terapéutico prioritario consiste en mejorar la calidad de vida más que en intentar tratar los factores que influyen en la progresión de la ERC.

El estado clínico de los gatos urémicos es muy inestable y, por lo tanto, es importante prestar especial atención a:

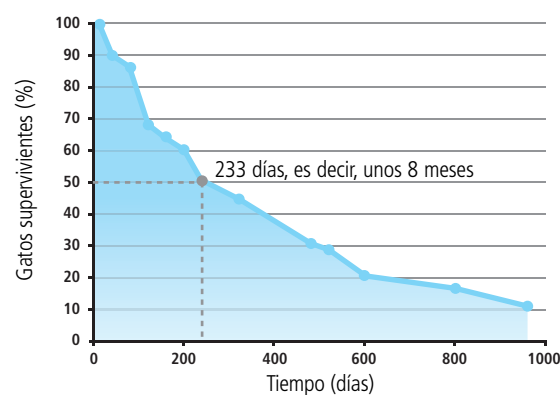
1. el equilibrio hídrico: asegurando el aporte cualitativo y cuantitativo de fluidos adecuados con el fin de restablecer el equilibrio hídrico, en particular si la función renal del gato se ha deteriorado súbitamente y presenta una crisis urémica
2. modificaciones lentas y progresivas de la dieta con una monitorización estrecha para asegurarse de que el paciente está respondiendo de la forma deseada.

## ► Control de la uremia

Los productos de desecho nitrogenados, cuando alcanzan un nivel elevado, influyen sobre el apetito del animal y pueden provocar náuseas y vómitos por su efecto irritante sobre las mucosas. Cuando la urea plasmática supera los 30 mmol/l (84 mg/dl), se recomienda reducir el aporte proteico para limitar la uremia y ayudar al bienestar del gato. Es importante asegurar el suficiente aporte energético, controlando regularmente el peso y la condición corporal. La medida del CPC es útil para evaluar de forma independiente el efecto de la lesión renal sobre la urea plasmática y para apreciar la respuesta a la restricción proteica (disminución de la producción de residuos nitrogenados). En el perro, se han propuesto valores de referencia en función del aporte proteico, pero no se ha publicado ningún dato en el gato.

**FIGURA 23 - ESPERANZA DE VIDA DEL GATO URÉMICO**

(N = 28 gatos urémicos)  
Según Elliott y Barber, 1998





El incumplimiento del tratamiento por parte del propietario, la deshidratación, hemorragias gastrointestinales o un estado hipermetabólico (por ejemplo, una septicemia) pueden explicar cocientes muy elevados. Los valores muy bajos son indicativos de un consumo alimentario insuficiente con una malnutrición proteico-calórica que obliga al organismo a consumir sus propias proteínas como fuente de energía. Si esta situación persiste cierto tiempo, el animal adelgaza mucho y presenta signos de pérdida de masa muscular. Tal estado puede estar provocado por falta de palatabilidad del alimento, lo que implica un menor consumo. En este caso, es inútil obligar al gato y hay que buscar una solución alternativa. Quizá sea necesario ofrecer diferentes alimentos al gato para seleccionar el que más le guste.

El síndrome urémico suele venir acompañado de lesiones bucales, gástricas e intestinales que provocan vómitos, diarreas y anorexia. Puede ser útil incorporar una fuente de aluminato sílico de sodio en la dieta para proteger la mucosa digestiva (Droy y col., 1985).

En el estadio más avanzado de la ERC (final del estadio IV) (Figura 24), se corre el riesgo de que el apetito del gato sea tan escaso que resulte inevitable la malnutrición proteico-calórica, a menos que se alimente al animal por sonda enteral (véase el capítulo 14, Cuidados Intensivos). Los propietarios pueden considerar inaceptable este tratamiento y preferir la eutanasia.

Ciertas dietas renales, además de la restricción proteica para limitar la formación de residuos nitrogenados, también incluyen fibras alimentarias no digestibles capaces de fijar los residuos nitrogenados para estimular su eliminación por vía gastrointestinal. La literatura científica no ofrece datos objetivos que demuestren la eficacia de esta medida para disminuir la uremia y el interés clínico que presenta en el estadio IV de la ERC.

El estreñimiento es un problema frecuente en los gatos de edad avanzada con ERC grave, que probablemente es consecuencia de la combinación de varios factores:

- deshidratación, que provoca la producción de heces duras y de poco volumen
- debilidad muscular y disminución de la motilidad gastrointestinal, agravada por la hipopotasemia
- reticencia a defecar, a causa del dolor provocado por la posición adoptada para evacuar (artrosis, dolor óseo a causa de una osteodistrofia renal)
- efecto secundario de dosis elevadas de quelantes intestinales de fósforo
- efecto de los bloqueantes de canales de calcio como agentes antihipertensores sobre la motilidad gastrointestinal.

El estreñimiento puede ser el origen de un círculo vicioso: disminución del apetito y del consumo de alimento, que conduce a una menor motilidad gastrointestinal y a un agravamiento del desequilibrio del potasio. En caso de ERC en estadio IV, hay que buscar dietas que favorezcan la conservación de la motilidad gastrointestinal y que induzcan la formación de heces blandas pero con forma.



© Jonathan Elliott

**Figura 24 - Examen postmortem del riñón de un gato Persa de 6 años eutanasiado en un estadio terminal de enfermedad renal.**  
El riñón presenta lesiones de enfermedad renal poliquística.

### ► Manejo de la acidosis metabólica y de la hipopotasemia

En general, los signos de acidosis metabólica se evidencian en las pruebas de laboratorio, en el estadio III avanzado e inicio del estadio IV de la enfermedad renal. La prevalencia de la acidosis metabólica es del 15 % en el estadio III (3/20) y del 52,6 % en el estadio IV (10/19) (Elliott y col., 2003a). Esto sugiere que en los estadios más precoces de la ERC, los gatos son capaces de excretar el ácido ingerido o que el organismo contrarresta los pequeños desequilibrios entre ingesta y excreción, de modo que no es posible detectar una modificación significativa de la concentración plasmática de bicarbonatos. El lugar donde es más probable que se produzca el tamponamiento del ácido es el hueso, mediante liberación de calcio. Este hecho puede empeorar la osteodistrofia renal y favorecer la mineralización de los tejidos blandos (Leemann y col., 2003).



La contribución de la acidosis metabólica a la patología ósea asociada a la ERC es bien conocida en Medicina Humana, pero aún no ha sido objeto de estudio en el gato. En efecto, en un estudio longitudinal llevado a cabo en gatos con ERC, no pudo definirse la incidencia de la acidosis metabólica antes de que los gatos en estadio II evolucionaran hacia el estadio III/IV (Elliott y col., 2003b). Falta por confirmar la ventaja de administrar un suplemento alcalinizante antes de que la acidosis metabólica sea detectable. En cualquier caso, la administración de gluconato potásico durante 3 meses no demostró ningún efecto notable sobre la renovación de las células óseas (medida a través de los marcadores bioquímicos de la síntesis y degradación óseas) (datos no publicados). En cambio, en un estadio de ERC avanzada es indiscutible que deben tomarse medidas para tratar la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica requiere un tratamiento alcalinizante por vía oral (**Tabla 7**). El seguimiento de la respuesta al tratamiento puede llevarse a cabo mediante mediciones seriadas de la concentración plasmática de bicarbonato, que, idealmente, debe estar comprendida dentro de los límites fisiológicos.

La elección del agente alcalinizante se realiza en función de varios parámetros: su palatabilidad para el animal, la presencia de hipertensión (en cuyo caso, los suplementos de sodio están contraindicados), hipopotasemia (para la cual las sales de potasio están recomendadas) e hiperfosfatemia. En este último caso pueden prescribirse sales de calcio por su capacidad para fijar el fósforo (a condición de que no provoquen una hipercalcemia).

La acidosis metabólica aumenta el riesgo de hipopotasemia. En respuesta a la acidosis, el potasio tiende a salir de las células y se elimina por vía urinaria. Además, la acidosis puede estar ligada a una disminución del consumo de alimento y a vómitos, dos situaciones en las que aumentan las pérdidas de potasio. Como se ha descrito antes, en estos casos está indicado un tratamiento con gluconato de potasio o citrato de potasio. La utilización de inhibidores de la bomba de protones, como la famotidina (2,5 mg/gato una vez al día), también puede mejorar el apetito al disminuir la acidez gástrica. En la ERC, aparece una hiperacidez en respuesta a la hipergastrinemia (Goldstein y col., 1998) secundaria a la disminución del aclaramiento renal de la gastrina.

## ► Manejo de la hiperfosfatemia

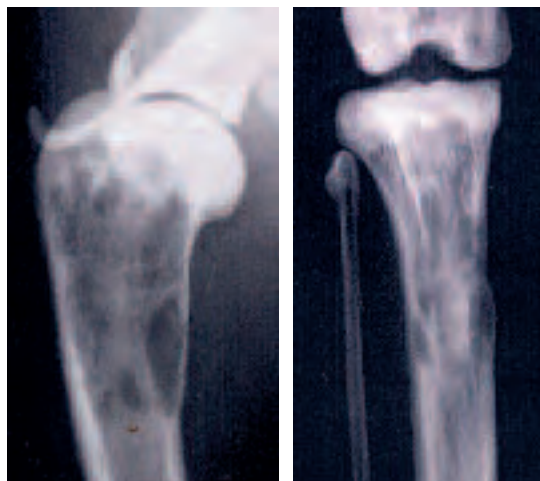
El nivel necesario de restricción del fósforo alimentario para disminuir la fosfatemia hasta los niveles deseados depende de la gravedad de la enfermedad renal. En un estadio III/IV, es poco probable que una dieta renal sea suficiente para lograr el objetivo y puede que sea útil recurrir a quelantes intestinales del fósforo para reducir la fosfatemia por debajo de 1,9 mmol/l (5,88 mg/dl) (**Tabla 8**). Es importante saber que los quelantes del fósforo interaccionan con el alimento y que, por tanto, deben administrarse junto con la comida para obtener una eficacia máxima. En cambio, a veces pueden alterar la palatabilidad del alimento.

A continuación se presentan algunas recomendaciones generales sobre la posología adecuada de los quelantes del fósforo:

- comenzar con dosis de 30 a 60 mg/kg
- preferir las preparaciones en polvo o granulados que pueden mezclarse, mejor que los líquidos o los geles los cuales afectan más a la palatabilidad del alimento
- mezclar el quelante con el alimento
- medir la fosfatemia cada 4 semanas
- aumentar la dosis según la respuesta (doblando hasta la dosis máxima tolerada) y volver a evaluar su efecto
- tener en cuenta que los quelantes que contienen aluminio pueden provocar microcitosis, debilidad muscular y encefalopatía
- no dudar en aumentar las dosis de quelantes en caso de que la ingesta de alimento sea insuficiente (o cuando el alimento sea relativamente rico en fósforo) y cuando la ERC esté en un estadio avanzado
- dosis elevadas pueden provocar estreñimiento, con independencia de cual sea el quelante escogido
- controlar la concentración plasmática del calcio para evitar una hipercalcemia, en particular si los quelantes del fósforo contienen calcio.

**FIGURA 25 - RADIOGRAFÍAS DE UN GATO CON ERC SEVERA E HIPERPARATIROIDISMO RENAL SECUNDARIO MARCADO**

*Reproducido de Barber (1999)*



© P.J. Barber

Radiografía lateral  
del húmero proximal

Vista antero-proximal  
de la tibia

*Obsérvense las lesiones quísticas en ambos huesos largos,  
con adelgazamiento de la cortical.*

A medida que la ERC progresa, cada vez es más difícil controlar la fosfatemia y mantener el suficiente aporte energético. La colocación de una sonda de gastrostomía para administrar la alimentación mezclada con los quelantes del fósforo permite un mejor control del fósforo plasmático. La hiperfosfatemia marcada afecta a la calidad de vida del gato agravando la osteodistrofia renal secundaria, que se evidencia radiológicamente (Figura 25). El depósito de calcio y de fósforo en las paredes vasculares aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares de la ERC en el hombre y es interesante observar que cerca del 20% de la mortalidad en el gato con ERC está relacionada con problemas cardiovasculares (Figura 26, datos procedentes de casos publicados por Elliott y col., 2000).

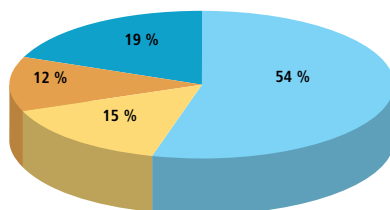
### ► Prevención de la anorexia y de la pérdida de masa corporal

Es necesario asegurar el suficiente aporte energético para prevenir el catabolismo de las proteínas endógenas, provocando la malnutrición y empeoramiento de la azotemia. Los gatos necesitan de 50 a 60 kcal/kg/día. El aporte energético debe adaptarse a las necesidades del animal en función de la puntuación de la condición corporal obtenida y peso corporal.

Los carbohidratos y las grasas son fuentes no proteicas de energía. Las grasas aportan por gramo casi el doble de energía que los carbohidratos. Por lo tanto, aumentan la densidad energética de la dieta, permitiendo cubrir las necesidades energéticas con una cantidad más pequeña de alimento. Si se reduce la ración, el estómago se distiende menos, el animal sufre menos náuseas y tiende a vomitar menos.

**FIGURA 26 - CAUSAS DE MUERTE EN 50 GATOS TRAS SER DIAGNOSTICADOS DE ERC EN ESTADIO II Y III**

- Fallo renal
- Enfermedad cardiovascular
- Neoplasias
- Otras causas



La eficacia del tratamiento nutricional renal depende de si el animal recibe únicamente su dieta de forma regular. La dieta debe ser lo suficientemente palatable, para que el gato no la rechace. Una concentración energética elevada y una excelente digestibilidad son indispensables para mantener un aporte nutricional adecuado (Figura 27).

En los estadios terminales de la ERC, el mantenimiento de peso y de la condición corporal mediante un aporte calórico suficiente se vuelve esencial, ya que el gato pierde el apetito. El apetito puede estimularse añadiendo aromas (existen productos disponibles en el mercado) a la dieta. Para mantener un consumo alimentario suficiente, a veces es útil calentar el alimento y ofrecerlo en pequeñas cantidades, de forma muy regular. En un estadio aún más avanzado de la ERC, cuando el animal ya no se alimenta lo suficiente, puede que sea necesario dar suplementos vitamínicos, en particular vitaminas hidrosolubles (B y C) porque las pérdidas urinarias de estos elementos pueden ser superiores a su aporte. Las deficiencias vitamínicas por ERC no están documentadas, pero la concentración de vitaminas hidrosolubles aumenta claramente en muchas dietas renales, con respecto a los alimentos de mantenimiento convencionales.

# Conclusión

La nutrición desempeña un importante papel en el tratamiento de la ERC en el gato. Es importante que esté adaptada a las necesidades del animal, así como comprender los objetivos del tratamiento nutricional en los diferentes estadios de la enfermedad.

- En los **estadios II y III**, las dietas para la ERC son beneficiosas porque permiten aumentar la esperanza de vida limitando las crisis urémicas. Entre los principios terapéuticos se destaca:
  - la limitación del aporte de fósforo, que previene el riesgo de retención anómala del fósforo y ralentiza la progresión de las lesiones renales inducidas por la nefrocalcinosis
  - la reducción del aporte proteico, que limita la hiperfiltración y la proteinuria cuando ésta es notable
  - los efectos beneficiosos de un aporte complementario de AGPI omega-3, que todavía deben ser objeto de estudio en el gato
  - un suplemento de potasio, necesario en los gatos con hipopotasemia. No obstante, no se ha detectado ningún beneficio cuando la potasemia es normal
  - todavía queda por determinar la ventaja de la reducción del aporte de sodio alimentario sobre el control de la presión arterial.
- En el **estadio III avanzado y en el estadio IV** de la ERC, la dieta específica renal es útil para mejorar la calidad de vida del gato que entra en fase urémica. Entre los principios importantes del tratamiento nutricional en este estadio, podemos citar:
  - la limitación del aporte proteico para reducir la acumulación de residuos nitrogenados, en particular cuando la uremia supera los 30 mmol/l (84 mg/dl). Hay que tener en cuenta el origen de las proteínas. Las proteínas muy digestibles limitan la liberación de subproductos en la sangre
  - la inclusión de nutrientes que permanecen en el tracto gastrointestinal y fijan la urea y otros subproductos nitrogenados
  - los complementos alcalinizantes para tratar la acidosis metabólica que contribuye a la osteodistrofia renal secundaria, a la falta de apetito y al malestar del animal
  - los suplementos de potasio según las necesidades del animal para tratar la hipopotasemia, que agrava la falta de apetito, debilidad muscular y malestar general
  - la reducción de la biodisponibilidad del fósforo alimentario mediante el uso de quelantes intestinales de fósforo para limitar los efectos extrarrenales de la hiperfosfatemia y del hiperparatiroidismo, en particular, la osteodistrofia renal y la calcificación vascular, que afectan a la calidad de vida del animal.

**FIGURA 27 - CONDICIÓN CORPORAL Y ESPERANZA DE VIDA DEL GATO**

De Doria-Rose y Scarlett, 2000

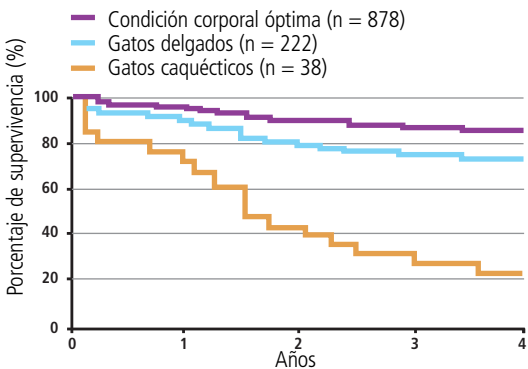


**TABLA 7 – ALCALINIZANTES**

- Bicarbonato de sodio
- Citrato potásico
- Carbonato cálcico

La dosis de 1 a 3 mEq de alcalinizante por kg al día suele ser eficaz. Los animales con trastornos de la acidificación tubular pueden necesitar dosis sensiblemente mayores (3 a 9 mEq/kg/día).

**TABLA 8 - QUELANTES DE FÓSFORO ACTUALMENTE DISPONIBLES**

- Carbonato de aluminio
- Hidróxido de aluminio
- Óxido de aluminio
- Carbonato cálcico (+/-Chitosán)
- Acetato de calcio
- Carbonato de lantano
- Clorhidrato de Sevelamer (hidrogel de clorhidrato de polialilamina)

Recientemente se ha realizado una prueba de palatabilidad de un quelante a base de lantano, que se une al fósforo intestinal, cuando se mezcla con alimentos de mantenimiento para gatos (Schmidt y col., 2006) y para perros (Spiecker-Hauser y Schmidt, 2006). Este producto parece aceptable a razón de 3 g/kg de alimento (peso bruto) y, en el gato sano, aumenta la cantidad de fósforo excretado en las heces, que pasan de  $30,7 \pm 10,4$  mg/día a  $66,7 \pm 21,0$  mg/día. Queda por determinar la eficacia y la tolerancia de este producto en el gato con ERC.

## Preguntas más frecuentes sobre el tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica felina

| P                                                                                                                                                            | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿La enfermedad renal crónica (ERC) constituye una entidad única?                                                                                             | <p>No. La enfermedad renal crónica es un síndrome que aparece como consecuencia de la pérdida de tejido renal funcional. Muchos procesos patológicos pueden desencadenar la pérdida de nefronas (infecciosos, inmunológicos, degenerativos, neoplásicos, tóxicos, congénitos, metabólicos, hereditarios).</p> <p>Esta pérdida de tejido renal funcional (independientemente de la causa) desencadena una serie de respuestas por parte de las nefronas funcionales restantes (mecanismos intrínsecos) y otros sistemas corporales (mecanismos extrínsecos) que pueden agravar las lesiones de las neuronas sanas. Estas respuestas son contraproducentes y deben tratarse, con independencia de la causa que desencadena la ERC.</p>                                                   |
| ¿Por qué la enfermedad renal crónica es tan frecuente en los gatos de edad avanzada?                                                                         | <p>La respuesta a esta cuestión no es del todo conocida. El riñón del gato está adaptado a la producción de orina muy concentrada que permite al animal vivir en un ambiente donde el agua escasee. Es posible que la generación de dicha orina tan concentrada provoque un "desgaste" de las nefronas (200.000 por riñón al inicio) durante la vida del gato. Esto, junto con otras agresiones externas que afectan al riñón, hace que menos de un 25% de las nefronas sean funcionales al final de la vida del gato. Los gatos comienzan pues a manifestar signos clínicos de ERC cuando envejecen. Esta explicación no es desde luego completa y se trata únicamente de una hipótesis, ya que la razón definitiva de la gran prevalencia de la ERC en el gato no se conoce aún.</p> |
| ¿Por qué la composición de la orina es tan variable?                                                                                                         | <p>El papel fisiológico del riñón es controlar el equilibrio entre la ingesta de diferentes nutrientes (agua, electrolitos y minerales), las pérdidas extrarrenales y las necesidades para el crecimiento, lactancia u otras actividades, conservando así la homeostasis. Al variar la ingesta alimentaria e hídrica de un día a otro también lo hace la composición de la orina para que la composición de los fluidos corporales permanezca estable y para mantener la homeostasis.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| ¿Cómo puedo identificar a los animales con ERC en estadio I (según la IRIS) si no son azotémicos?                                                            | <p>Es importante recordar que la clasificación de la IRIS sólo se aplica a los animales diagnosticados de ERC. En el estadio I, el diagnóstico de enfermedad renal no se basa en la creatininemia elevada, sino en otras anomalías clínicas/laboratoriales: anomalía anatómica de los riñones identificada durante una exploración clínica o mediante sistemas de diagnóstico por la imagen y confirmada por biopsia renal, la incapacidad persistente para concentrar la orina de manera eficaz al margen de cualquier causa extrarrenal, la proteinuria persistente sin que una enfermedad extrarrenal parezca ser la causa o cuando la creatininemia sigue siendo elevada en varias muestras diferentes (en los límites definidos para el estadio I).</p>                           |
| Si la ERC se encuentra en el estadio II según la IRIS, es frecuente que no haya signos clínicos claros.<br>¿Es necesario modificar la dieta en este estadio? | <p>Los objetivos del tratamiento del paciente con ERC, cuando no se ha podido determinar la causa subyacente de lesión renal, son los de mejorar la calidad de vida y ralentizar la progresión de la enfermedad hacia el estadio final. Existen datos que demuestran que los gatos con ERC espontánea y que reciben una dieta especialmente formulada para esta indicación tienen una mayor esperanza de vida y una menor incidencia de crisis urémicas. Según ensayos clínicos prospectivos controlados, los gatos que más se benefician de las dietas formuladas especialmente para disminuir la progresión de la enfermedad renal son los que se encuentran en estadio II o al inicio del estadio III.</p>                                                                          |

| P                                                                                                      | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>¿Por qué las dietas son beneficiosas para los gatos con enfermedad renal crónica en estadio II?</b> | Según los ensayos clínicos realizados, las dietas renales presentan varias modificaciones con respecto a los alimentos de mantenimiento, y no es posible saber exactamente qué modificación nutricional en concreto es la más beneficiosa para cada estadio de la ERC. Es probable que parte de los beneficios observados estén relacionados con la restricción del fósforo en el alimento, disminuyendo así la sobrecarga corporal de fósforo.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <b>¿Qué podemos hacer si los gatos no comen la dieta renal?</b>                                        | La restricción de fósforo es importante para el tratamiento de los gatos con ERC. Los niveles de fósforo pueden reducirse mediante la incorporación, al alimento de mantenimiento, de un quelante del fósforo. De todas formas, siempre es más aconsejable que el gato reciba una dieta renal específica. Los efectos de los quelantes del fósforo pueden evaluarse midiendo la fosfatemia. La dosis del quelante de fósforo mezclado con el alimento depende del estadio de la ERC y del contenido en fósforo del alimento, siendo de 30 a 60 mg/kg al principio, aumentándose progresivamente hasta obtener el efecto deseado, es decir, que la fosfatemia sea inferior al umbral fijado (1,45 mmol/l o 4,5 mg/dl para un estadio II).                                                                            |
| <b>¿Deben recibir todos los gatos con enfermedad renal crónica un suplemento oral de potasio?</b>      | No. Esto no es necesario si el gato recibe una dieta no acidificante con un contenido de potasio adaptado al gato adulto y si su potasemia permanece dentro de los límites fisiológicos. Cerca del 20% de los gatos con ERC son hipopotasémicos en el momento del diagnóstico y necesitan un suplemento de potasio por vía oral. Estos gatos mejorarán su apetito y el nivel de actividad. Una dieta correcta puede ayudarles a mantener su potasemia dentro de los límites fisiológicos, en cuyo caso no es necesario un suplemento oral. Los gatos con ERC cuya potasemia se encuentra dentro de los límites normales y reciben suplementos de potasio por vía oral excretarán más potasio por vía urinaria para mantener la homeostasis.                                                                         |
| <b>¿Por qué las dietas renales son más bajas en proteínas que los alimentos de mantenimiento?</b>      | En un principio se pensó que la restricción proteica era útil para disminuir la presión capilar glomerular y por lo tanto la hiperfiltración asociada con la ingesta de alimento, particularmente si es alto en proteínas. Sin embargo, aunque se ha demostrado claramente este hecho, en ratas con enfermedad renal experimental, la extrapolación a gatos y perros no se ha demostrado. En el estadio II e inicio del III, la reducción de las proteínas alimentarias es sólo una forma de reducir el fósforo del alimento. El interés de la restricción proteica en los estadios III (avanzado) y IV es el de disminuir la formación de residuos nitrogenados y, por lo tanto, reducir los signos clínicos asociados. Dicho beneficio en general no es evidente hasta que la uremia sea de 30 mmol/l (87 mg/dl). |
| <b>¿Cuál es el indicador pronóstico más fiable en el gato con ERC?</b>                                 | La velocidad de progresión de la ERC felina es muy variable, de manera que para un mismo estadio de la IRIS la esperanza de vida es variable. El parámetro más fiable, indicador del pronóstico es la intensidad de la proteinuria en el momento del diagnóstico. Si el CPC es constantemente >0,4 (nótese que una leve proteinuria se considera normal en los gatos con ERC), el pronóstico es malo y la esperanza de vida probablemente es muy inferior a la de gatos con un CPC <0,2. Los gatos con un CPC > 0,4 tienen más probabilidades de beneficiarse de un tratamiento antiproteinúrico aunque aún son necesarios más estudios clínicos prospectivos controlados para demostrarlo.                                                                                                                         |



## Referencias

- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Comparison of fractional excretion and 24-hour urinary excretion of sodium and potassium in clinically normal cats and cats with induced renal failure. *Am J Vet Res* 1991; 52: 718-722.
- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1653-1662.
- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Influence of dietary protein/calorie intake on renal morphology and function in cats with 5/6 nephrectomy. *Lab Invest* 1994; 70: 347-357.
- Barber PJ. Parathyroid hormone in the ageing cat. PhD Thesis 1999; University of London.
- Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Hypercalcemia in naturally occurring feline chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 223 (abstract 102).
- Barber PJ & Elliott J. Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 108-116.
- Barber PJ, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Effect of dietary phosphate restriction on secondary renal hyperparathyroidism in the cat. *J Small Anim Pract* 1999; 40: 62-70.
- Baylis C. Arginine, arginine analogs and nitric oxide production in chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2: 209-220.
- Biourge V, Devois C, Morice G, et al. Increased dietary NaCl significantly increases urine volume but does not increase urinary calcium oxalate supersaturation in healthy cats. *Proc 19th ACVIM, Denver Co*, 2001: 866.
- Brenner, BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-659.
- Brown SA, Brown CA. Single-nephron adaptations to partial renal ablation in cats. *Am J Physiol* 1995; 269: R1002-R1008.
- Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J Lab Clin Med* 1998; 13: 447-455.
- Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 2000; 135: 275-286.
- Brown SA, Brown CA, Jacobs G, et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. *Am J Vet Res* 2001; 62: 375-383.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Burger I, Anderson RS, Holme DW. Nutritional factors affecting water balance in dog and cat. In: Anderson RS (ed). *Nutrition of the Cat and Dog*. Pergamon Press, Oxford 1980: 145-156.
- Chevaux KA, Schmitz HH, Romanczyk LJ. Products containing polyphenol(s) and L-arginine to stimulate nitric oxide production. *PCT/US99/05545; WO 99/45797*, 1999.
- Cho YJ, An BJ, Choi C. Inhibition effect against angiotensin converting enzyme of flavanols isolated from Korean green tea. *Korean J Food Sci Technol* 1993; 25: 238-242.
- DiBartola SP, Rutgers HC, Zack PM, et al. Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 190: 1196-1202.
- DiBartola, SP, Buffington CA., Chew DJ, et al. Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 744-751.
- Doria-Rose VP, Scarlett JM. Mortality rates and causes of death among emaciated cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 347-351.
- Dow SW, Fettman SJ, LeCouteur RA, et al. Potassium depletion in cats: renal and dietary influences. *J Am Vet Med Assoc* 1987; 191: 1569-1575.
- Dow SW, Fettman MJ, Smith KR, et al. Effects of dietary acidification and potassium depletion on acid-base balance, mineral metabolism and renal function in adult cats. *J Nutr* 1990; 120: 569-578.
- Dow SW, Fettman MJ. Chronic renal disease and potassium depletion in cats. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1992; 7: 198-201.
- Dow SW, Fettman MJ, Curtis CR, et al. Hypokalemia in cats: 136 cases (1984-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 194: 1604-1609.
- Droy M.T, Drouet Y, Géraud G, et al. La filance: nouvelle approche de l'agression intestinale et de sa thérapeutique. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 119-121.
- Duarte J, Perez Vizcaino F et al. Vasodilatory effects of flavonoids in rat smooth muscle. Structure-activity relationships. *Gen Pharmacol* 1993; 24: 857-862.
- Duarte J, Jimenez R, O'Valle F et al - Protective effects of the flavonoid quercetin in chronic nitric oxide deficient rats. *J Hyperten* 2002; 20: 1843-1854.
- Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 78-85.
- Elliott J, Syme HM. Response of cats with chronic renal failure to dietary potassium supplementation. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 418 (abstract 156).
- Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, et al. Survival of cats with naturally occurring renal failure: effect of conventional dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 235-242.
- Elliott J, Syme HM, Reubens E, et al. Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 2003a; 44: 65-70.
- Elliott J, Syme HM, Markwell PJ. Acid base balance of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of deterioration in renal function. *J Small Anim Pract* 2003b; 44: 261-268.
- Finco DR, Brown SA, Barsanti JA, et al. Reliability of using random urine samples for 'spot' determination of fractional excretion of electrolytes in cats. *Am J Vet Res* 1997; 58: 1184-1187.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, et al. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res* 1998; 59: 575-582.
- Goldstein RE, Marks SL, Kass PH, et al. Gastrin concentration in plasma of cats with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 826-828.

- Hara Y, Matsuzaki T, Suzuki T et al. Angiotensin-I converting enzyme inhibiting activity of tea components. *Nippon Nogeikagaku Kaishi* 1987; 61, 803.
- Hardman R, Cariese S, Syme HM, et al. Effect of deterioration in renal function on urine protein excretion in cats with chronic renal failure, in Proceedings. British Small Animal Veterinary Association Congress 2004; Birmingham.
- Hostetter TH, Olsen JL, Rennke HG, et al. Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol* 1981; 241: F85-F93.
- Huang, Yu, Zhang A, Lau CW et al. Vaso-relaxant effects of purified green tea epicatechin derivatives in rat mesenteric artery. *Life Sciences* 1998; 63 (4):275-283.
- Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al. Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res* 1997; 58: 535-540.
- Jepson RE, Elliott J, Syme HM. Evaluation of plasma asymmetric dimethylarginine (adma), symmetric dimethylarginine (sdma) and l-arginine in cats with renal disease. *J Vet Intern Med* 2008; 22: 317-324
- Jepson RE, Syme HM, Vallance C, et al. Proteinuria, albuminuria, creatinine concentration and urine specific gravity as prospective predictors for the development of azotemia in cats. *J Vet Intern Med* 2007a; abstract submitted for presentation at ACVIM forum 2007.
- Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Evaluation of the effects of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2007b; 3:402-409.
- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI). Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: Suppl 3: S1-S201.
- King JN, Gunn-Moore DA, Tasker S, et al. Benazepril in renal insufficiency in cats study group: tolerability and efficacy of benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2006; 20:1054-1064.
- Kuwahara Y, Ohba Y, Kitih K, et al. Association of laboratory data and death within one month in cats with chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 446-450.
- Leemann J, Bushinsky DA, Hamm LL. Bone buffering of acid and base in humans. *Am J Physiol* 2003; 285: F811-F832.
- Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats; 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *J Vet Intern Med* 2005; 19(3): 377-385.
- Le Garreres A, Laroute V, De La Farge F, et al. Disposition of plasma creatinine in non-azotaemic and moderately azotaemic cats. *J Feline Med Surg* 2007; 9: 89-96.
- Littman M. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 79-86.
- Lucke VM. Renal disease in the domestic cat. *J Pathol Bacteriol* 1968; 95: 67-91.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, et al. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-467.
- Lulich JP, Osborne CA, O'Brien TD, et al. Feline renal failure: questions, answers, questions. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian 1992; 14:127-152.
- MacDougall DF, Cook T, Steward AP, et al. Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. *Kidney Int* 1986; 29: 1144-1151.
- Mathur S, Brown CA, Dietrich UM, et al. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65: 1006-1013.
- Reed D, McGee D, Yano K, et al. Diet, blood pressure and multicollinearity. *Hypertension* 1985; 7: 405-410.
- Remuzzi G, Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies. *N Engl J Med* 1998; 339: 1448-1456.
- Ross LA, Finco DR, Crowell WA, et al. Effect of dietary phosphorus restriction on the kidneys of cats with reduced renal mass. *Am J Vet Res* 1982;43:1023-1026.
- Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, Lowry, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 949-957.
- Schmidt B, Delport P, Spiecker-Hauser U. Bay 78-1887, a novel lanthanum-based phosphore binder, decreases intestinal phosphorus absorption in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2006;29:206-7
- Spiecker-Hauser U, Schmidt B. Dose-dependent effect of BAY 78-1887, a novel lanthanum-based phosphore binder, on intestinal phosphorus absorption in dogs. *J Vet Pharmacol Ther* 2006;29:207-8.
- Syme HM. Studies of the epidemiology and aetiology of hypertension in the cat. PhD thesis 2003; University of London.
- Syme HM, Barber PJ, Rawlings JM, et al. Incidence of hypertension in cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 2002a; 220: 1799-1804.
- Syme HM, Markwell PJ, Elliott J. Aldosterone and plasma renin activity in cats with hypertension and/or chronic renal failure. *J Vet Int Med* 2002b; 16: 354. (Abstract 109).
- Syme HM, Markwell PJ, Pfeiffer DU, et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 528-35.
- Theisen SK, DiBartola SP, Radin J, et al. Muscle potassium and potassium gluconate supplementation in normokalaemic cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 212-217.
- Walsh CR, Larson MG, Leip EP, et al. Serum potassium and risk of cardiovascular disease: the Framingham heart study. *Archives Internal Medicine* 2002; 162: 1007-1012.
- Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 227: 1624-1632.
- Yu S, Morris JG. Sodium requirements of adult cats based on plasma aldosterone concentrations. *J Nutr* 1999; 129: 419-423.

Centrándonos en:  
el fósforo

La palabra fósforo significa etimológicamente “portador de luz”. Fue descubierto en 1669 por un alquimista alemán, Hennig Brandt. Mediante la evaporación de la orina y la calcinación del residuo, obtuvo fósforo en forma de un gas que brillaba en la oscuridad.

El fósforo forma parte de la composición de los huesos, en forma de fosfatos: el 86% del fósforo del organismo se almacena en el esqueleto participando en su estructura.

El fósforo también se integra en moléculas como el ADN, ARN o fosfolípidos de membrana. Constituye también la parte activa de la molécula adenosín-trifosfato (ATP), que

almacena la energía de los organismos vivos, necesaria para su correcto funcionamiento.

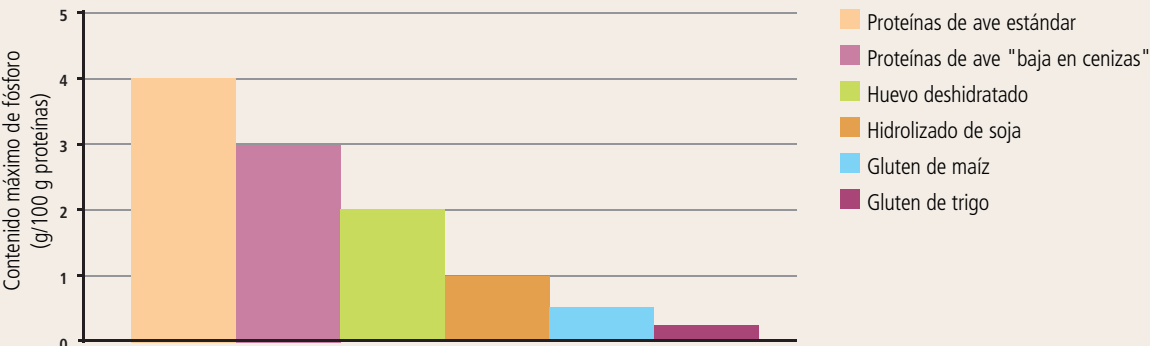
Cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) disminuye, el fósforo se acumula en el organismo, que reacciona aumentando la secreción de hormona paratiroidea (PTH). Esta respuesta permite en un principio mantener el fósforo dentro de los límites normales, pero provoca también la liberación de fosfatos y de calcio a partir de las reservas óseas.

Con el tiempo, esta respuesta compensatoria no basta para restablecer la homeostasis. El fósforo y el calcio acumulado provocan la mineralización de tejidos blandos (riñón,

corazón). En el caso del riñón, este fenómeno acelera la pérdida de nefronas funcionales.

Limitar el aporte de fósforo en la dieta es vital, pero la dificultad reside sobre todo en encontrar fuentes de proteínas bajas en fósforo. Las proteínas animales más utilizadas en los alimentos para gatos son bastante ricas en fósforo. Por ejemplo, las proteínas de aves deshidratadas contienen del 1,6 al 2,5% de fósforo en base a la materia seca. Las fuentes de proteínas vegetales (gluten de trigo o de maíz, proteína de soja hidrolizada) proporcionan una alternativa interesante.

CONTENIDO DE FÓSFORO DE VARIAS FUENTES DE PROTEÍNAS  
(Datos internos Royal Canin)



El uso de gluten de trigo, gluten de maíz y proteína de soja hidrolizada permite aportar proteínas de alta calidad reduciendo la ingesta de fósforo.

Referencias

Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. J Lab Clin Med 2000; 135: 275-286.

Ross SJ, Osborne CA, Kirk Ca, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. J Am Vet Med Assoc 2006; 229: 949-957.

## Puntos clave:

### Tratamiento y prevención de la enfermedad renal crónica felina

La composición de la dieta es importante para mantener la homeostasis en gatos con enfermedad renal crónica (ERC). Las recomendaciones respecto al tratamiento nutricional deben adaptarse a cada animal según los resultados clínicos y laboratoriales. La ERC es una enfermedad progresiva y, por lo tanto, es necesario un seguimiento regular para que el tratamiento sea eficaz.

Los objetivos de las principales modificaciones nutricionales son:

- luchar contra la anorexia y mantener un suficiente aporte energético
- evitar el hiperparatiroidismo renal secundario controlando la hiperfosfatemia
- limitar la azotemia o la uremia
- evitar la hipopotasemia
- luchar contra el riesgo de acidosis metabólica
- reforzar las defensas antioxidantes.

#### Combatir la anorexia y mantener un aporte energético suficiente

La palatabilidad del alimento es un factor clave para estimular la ingesta y favorecer el seguimiento y cumplimiento del tratamiento nutricional.

Un alimento alto en energía permite reducir el volumen de las raciones, lo que facilita la alimentación del gato con el apetito alterado por la enfermedad renal.

#### Prevenir el hiperparatiroidismo renal secundario controlando la hiperfosfatemia

El objetivo es limitar el contenido de fósforo de la dieta a un nivel de 0,7 a 1,0 g/1000 kcal (sobre un 0,3-0,4 % en un alimento seco de 4000 kcal /kg). Esta restricción permite duplicar la esperanza de vida de gatos con enfermedad renal (Ross y col., 2005). Si un nivel tan reducido no permite estabilizar la fosfatemia hasta la concentración deseada (Figura 1), debe contemplarse el uso de quelantes de fósforo.

#### Limitar la azotemia y/o uremia

Cuando la ERC provoca uremia, se recomienda reducir el aporte proteico para evitar que se afecte demasiado el bienestar del gato. Los valores de proteína/creatinina urinaria son útiles para apreciar la respuesta a la restricción proteica (disminución de la producción de residuos nitrogenados).

También es importante proporcionar al gato con enfermedad renal, ácidos grasos poliinsaturados omega-3 de cadena larga (ácido eicosapentaenoico [EPA] y ácido docosahexaenoico [DHA]). En el perro con ERC, la administración de una dieta con aceite de pescado ralentiza la progresión del deterioro de la TFG (Brown y col., 2000).

#### Prevenir la acidosis metabólica y la hipopotasemia

Para tratar la acidosis metabólica es necesario administrar un alcalinizante por vía oral. La acidosis metabólica aumenta el riesgo de hipopotasemia, y se recomienda emplear gluconato de potasio o citrato de potasio.

La prevención de la acidosis metabólica y de la hipopotasemia en el gato con ERC implica evitar el uso de alimentos acidificantes y asegurar el aporte suficiente de potasio. Cuando se administra la dieta renal adecuada, el uso de suplementos de potasio no es necesario.

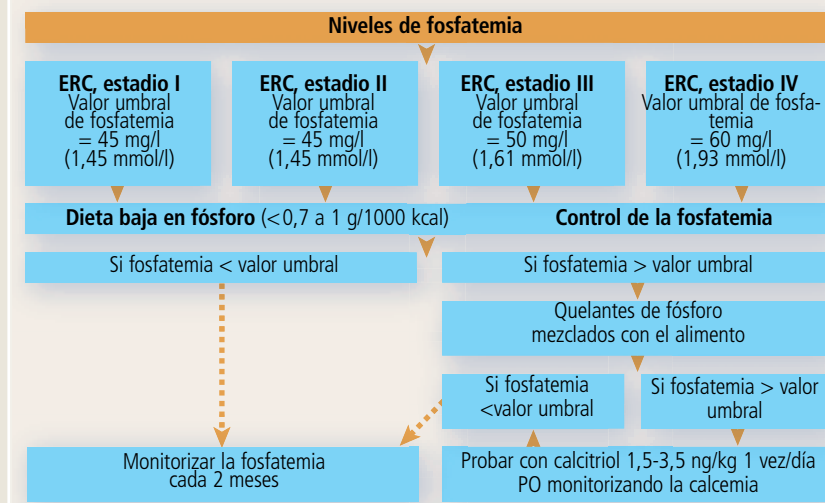
#### Reforzar las defensas antioxidantes

Las dietas que aportan vitamina E, vitamina C, taurina, luteína, licopeno o beta-caroteno ayudan a limitar el estrés oxidativo que agrava las lesiones de la ERC.

La dieta constituye la piedra angular del tratamiento de la enfermedad renal. En el gato, se ha demostrado que contribuye aumentando de manera significativa la esperanza de vida y disminuyendo la progresión de la enfermedad renal.

**FIGURA 1 – TERAPIA BASADA EN LA MEDIDA DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE FOSFATO**

Según F. Hebert, 2008



**Doreen  
M. HOUSTON**  
DVM, DVSc,  
Dipl. ACVIM



**Denise A. ELLIOTT**  
BVSc (Hons),  
PhD, Dipl. ACVIM,  
Dipl. ACVN



# Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato

|                                              |     |
|----------------------------------------------|-----|
| 1 - Epidemiología .....                      | 287 |
| 2 - Etiología .....                          | 287 |
| 3 - Fisiopatología .....                     | 289 |
| 4 - Diagnóstico .....                        | 290 |
| 5 - Patologías específicas .....             | 295 |
| Conclusión .....                             | 312 |
| Preguntas más frecuentes .....               | 313 |
| Referencias .....                            | 314 |
| Información nutricional de Royal Canin ..... | 318 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

**FLUTD:** *feline lower urinary tract disease*, enfermedad del tracto urinario inferior felino  
**CIF:** cistitis idiopática (o intersticial) felina  
**TFG:** tasa de filtración glomerular  
**GAG's:** glucosaminoglicanos  
**IRIS:** *international renal interest society*, sociedad internacional de interés renal  
**MS:** materia seca  
**SSR:** sobresaturación relativa



# Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato



## **Doreen M. HOUSTON**

DVM, DVSc, Dipl ACVIM

*Doreen Houston se licenció en 1980 en la Facultad de Veterinaria de Ontario en Canadá. Trabajó durante 4 años en la clínica privada en Thunder Bay (Ontario) y regresó a la Facultad para ampliar su formación (internado, residencia y DVSc en Medicina Interna). En 1991 obtuvo se diplomó por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM). Doreen se integró en el Western College of Veterinary Medicine de la Universidad de Saskatchewan en 1990, y en 1995 ocupó el cargo de profesora titular y catedrática. Durante sus años de profesorado, Doreen recibió numerosos premios de enseñanza. En julio de 1996, dejó la universidad para integrarse al equipo de Veterinary Medi-Cal Diets (Royal Canin) de Guelph (Ontario). Actualmente es Directora de Investigación Clínica de Medi-Cal Royal Canin Veterinary Diets en Canadá. Doreen Houston es autora de varias publicaciones en revistas, capítulos de libros y de un libro de texto.*



## **Denise A. ELLIOTT**

BVSc (Hons) PhD, Dipl ACVIM, Dipl ACVN

*Denise Elliott se licenció con honores en Veterinaria en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Melbourne en 1991. Después de realizar un internado en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Pensilvania, Denise se trasladó a la Universidad de Davis (California), donde completó una residencia en Medicina Interna y Nutrición Clínica de Pequeños Animales. Obtuvo una beca de investigación en Medicina Renal y Hemodiálisis. En 1996, Denise ingresó en el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria y en 2001, en el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria. Se doctoró en Nutrición en la Universidad de Davis en 2001 con sus trabajos sobre el Análisis de Impedancia Bioeléctrica de Multifrecuencia en gatos y perros sanos. En la actualidad, Denise es Directora de Comunicación Científica de Royal Canin en Estados Unidos.*

**L**a enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD) hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por signos clínicos similares: hematuria (macroscópica y microscópica), disuria, estranguria, polaquiuria, micción inapropiada (periuria o micción fuera de la bandeja) y obstrucción uretral parcial o completa (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1996a).

**FIGURA 1 - CAUSAS DE SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD NO OBSTRUCTIVO**

(Adaptado de Buffington y col., 1997)

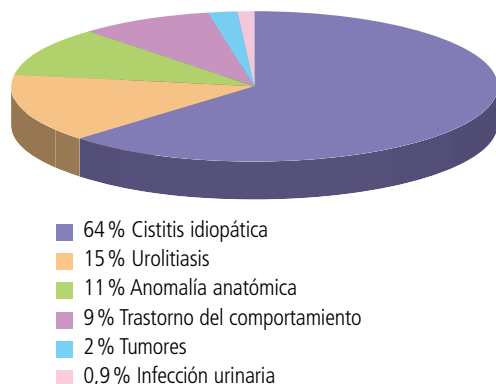
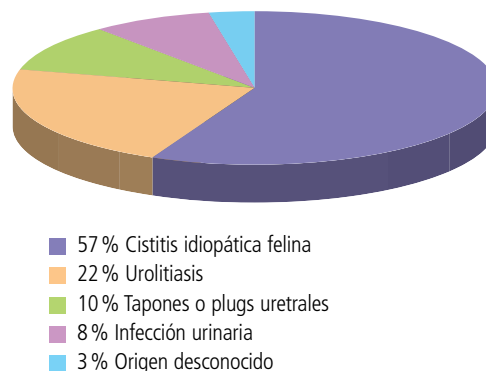


**FIGURA 2 - CAUSAS DE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD EN LOS GATOS EUROPEOS**

(Adaptado de Gerber y col., 2005)



## 1 - Epidemiología

La incidencia, prevalencia y tasa de morbilidad proporcional son términos utilizados para describir la frecuencia de una enfermedad.

- La **incidencia** del FLUTD se define como el número de casos nuevos de FLUTD que aparece en una población durante un periodo de tiempo definido (lo más común es un año). La incidencia es útil para los epidemiólogos, porque sirve para medir el riesgo de aparición de la enfermedad. La incidencia de FLUTD se ha estimado aproximadamente en el 0,85% en Estados Unidos (Lawler y col., 1985) y en el 0,34% - 0,64% en Inglaterra (Fennell, 1975; Walker y col., 1977; Willeberg, 1984).
- La **prevalencia** de FLUTD se define como el número total de gatos afectados por FLUTD en una población en un momento dado. Al contrario de la incidencia, la prevalencia no da información en cuanto al riesgo potencial.
- La relación entre los casos de FLUTD y todos los casos presentados en la consulta veterinaria durante un período determinado constituye la **tasa de morbilidad proporcional**. En Norteamérica, se estima que es del 1,5% al 8% (Bartges, 1997; Lund y col., 1999; Lekcharoensuk y col., 2001a).

## 2 - Etiología

En todo el mundo, la causa más frecuente de FLUTD es la cistitis idiopática felina tanto en machos como hembras (Kruger y col., 1991; Buffington y col., 1997; Osborne y col., 2000; Lekcharoensuk y col., 2001a; Gerber y col., 2005) (Figuras 1, 2, 3).

La urolitiasis constituye la segunda causa más frecuente de FLUTD. Los urolitos pueden formarse en cualquier lugar del tracto urinario, pero la gran mayoría se localizan en la vejiga (Cannon y col., 2007). La mayor parte de los urolitos de la vejiga están compuestos por fosfato amónico magnésico (estruvita) o por oxalato cálcico. Por el contrario, los nefrolitos están compuestos típicamente por oxalato cálcico (Lulich y col., 1994).

La prevalencia de urolitos de estruvita y de oxalato cálcico en el gato, ha ido variando en los últimos 20 años (Tabla 1). Antes de finales de los 80, el número de urolitos de estruvita analizados en dos laboratorios importantes de Estados Unidos superaba en gran medida al número de urolitos de oxalato cálcico (Cannon y col., 2007). Entre 1984 y 1995, la proporción de urolitos de oxalato cálcico examinados por el Minnesota Urolith Center pasó del 2% al 40% (Osborne y col., 1996b). A mediados de los 90, el número de casos de urolitiasis de estruvita comenzó a disminuir mientras que los de oxalato cálcico eran

**FIGURA 3 - PORCENTAJE DE PATOLOGÍAS CON SIGNOS DE FLUTD EN EL GATO MACHO Y EN LA HEMBRA EN ESTADOS UNIDOS**

(Adaptado de Osborne y col., 2000)

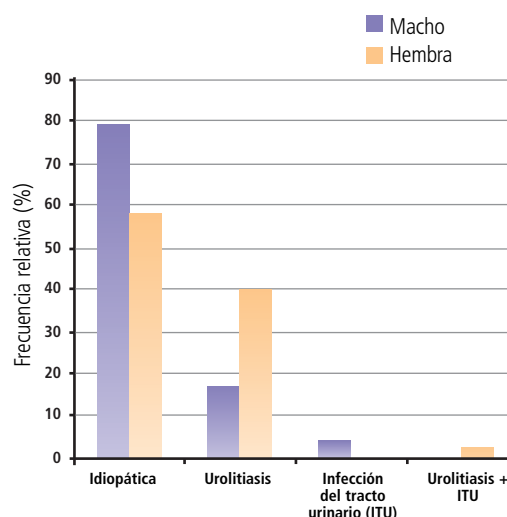


**TABLA 1 - EVOLUCIÓN DE LOS PORCENTAJES DE CASOS DE UROLITIASIS POR ESTRUVITA Y OXALATO CÁLCICO EN EL GATO DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS DÉCADAS EN ESTADOS UNIDOS**

(Adaptado de Osborne y col., 1986; 1992a; 1995a, b; 2000; Forrester, 2006; Cannon y col., 2007)

| Año                 | 1984  | 1986 | 1989  | 1990 | 1993 | 1995  | 1997-98 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005  |
|---------------------|-------|------|-------|------|------|-------|---------|------|------|------|------|-------|
| Estruvita (%)       | 88-90 | 85   | 70-80 | 65   | 54   | 50    | 42      | 34   | 40   | 42,5 | 44,9 | 48    |
| Oxalato cálcico (%) | 2,4   | 3    | 10,6  | 19   | 27   | 37    | 46      | 55   | 50   | 47,4 | 44,3 | 41    |
| Urato (%)           | 2     |      | 5,6+  | 6,3+ |      | 6,80+ | 5,60+   |      |      |      |      | 4,60+ |

La estruvita predominó a lo largo de los 80 y principios de los 90.  
El oxalato cálcico predominó durante el último periodo de los 90 y principios de 2000.  
La estruvita vuelve a predominar en 2005.

+ incluyendo datos de 1984 y 1986

mayoritarios en Norteamérica y en otros lugares del mundo (Lekcharoensuk y col., 2001a; Cannon y col., 2007; Forrester, 2006; Houston y col., 2003; 2006; Gerber y col., 2005). Sin embargo, desde 2002, el número de urolitos de estruvita está aumentando y supera ya al de oxalato cálcico (Figura 4). Teniendo en cuenta los cerca de 9221 urolitos analizados en el Minnesota Urolith Center en 2005, la composición mineral más frecuente es la estruvita (48%), el oxalato cálcico (41 %) y las purinas (4,6 %) (Forrester y col., 2006). En Canadá, se encontró un número similar de urolitos de estruvita y de oxalato cálcico en 2005 (Houston y col., 2006). En Hong Kong, Italia e Inglaterra, los urolitos de estruvita fueron los más frecuentes durante el período estudiado (1998-2000), seguidos de los urolitos de oxalato cálcico (Stevenson, 2001). En los Países Bajos, en el mismo periodo, era más frecuente el oxalato cálcico, encontrándose la estruvita en segundo lugar (Stevenson, 2001). Los urolitos de urato de amonio, cistina, sílice, xantina, fosfatos de calcio y pirofosfatos, así como los formados por sangre seca y solidificada son menos frecuentes.

En el gato macho, la primera causa de FLUTD obstructivo son los tapones o *plugs* uretrales, y la segunda causa son las cistitis idiopáticas (Figura 5) (Kruger y col., 1991). Las causas menos comunes de FLUTD tanto en machos como en hembras son las anomalías anatómicas, neoplasias, infección del tracto urinario (ITU) y trastornos neurológicos (Kruger y col., 1991). En los gatos de más de 10 años, la cistitis idiopática es poco frecuente y las ITU constituyen la principal causa de FLUTD, seguidas por la urolitiasis (Figura 6) (Bartges, 1997). La cistitis bacteriana se da típicamente en gatos menores de un año, en gatos de edad avanzada y en gatos con un factor de riesgo particular (uretrotomía perineal, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, etc.).

**FIGURA 4 - EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA DE OXALATO CÁLCICO Y ESTRUVITA DESDE 2001 HASTA 2005**

Adaptado de Forrester, 2006

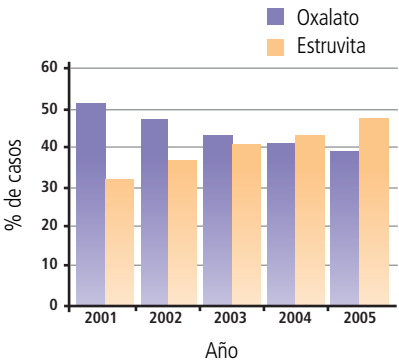


**FIGURA 5 – PORCENTAJE DE CAUSAS DE FLUTD OBSTRUCTIVO EN 51 GATOS MACHO, EN ESTADOS UNIDOS**

Adaptado de Osborne y col., 2000)

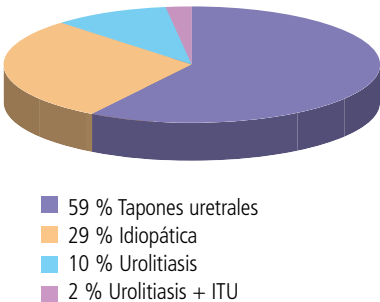
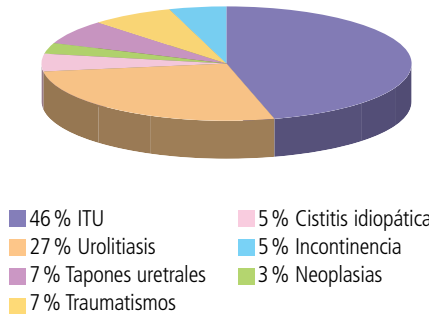


**FIGURA 6 – PATOLOGÍAS RESPONSABLES DE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE FLUTD EN GATOS MAYORES DE 10 AÑOS DE EDAD**

(Adaptado de Bartges, 1997)



### 3 - Fisiopatología

#### ► Cistitis idiopática felina

Se cree que la cistitis idiopática felina (o intersticial) (CIF) es un trastorno inflamatorio no infeccioso en el que intervienen factores psicológicos y neuroendocrinos y en el que se observan anomalías de la vejiga, del sistema nervioso central y de la respuesta del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (**Figura 7**). La hipótesis que se ha sugerido es que la disminución de los niveles de glucosaminoglicanos (GAG's) tiene como consecuencia una reducción del efecto protector del urotelio, de forma que constituyentes de la orina como el calcio y el potasio penetran en el epitelio originando inflamación (Buffington y col., 1994; 1999a; Buffington y Pacak, 2001; 2002; 2004; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira y col., 2004). Además, estos iones pueden estimular las neuronas sensoriales (fibras C) situadas en la submucosa, y vía médula espinal y por el cerebro, se perciben como dolor. Factores estresantes en el entorno del gato pueden desembocar en signos clínicos por la activación del sistema nervioso simpático eferente estimulando los ganglios raquídeos de la raíz dorsal de la médula espinal, provocando la liberación de neuropéptidos y de mediadores responsables de la inflamación y del dolor (Buffington y col., 1994; 1999a; Buffington y Pacak, 2001; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira, 2004).

Un gato puede nacer con una predisposición a la CIF de forma que se manifiestan los signos clínicos de FLUTD cuando el gato se encuentra en un ambiente estresante desencadenante. La CIF es una enfermedad crónica recurrente que se caracteriza por periodos de remisión y recaídas precipitadas por factores estresantes. Algunos gatos afectados presentan una atrofia de las glándulas adrenales (Westropp y col., 2003).

#### ► Tapones uretrales

Los tapones uretrales o *plugs*, son precipitados desorganizados compuestos por restos de tejidos blandos necróticos, sangre o células inflamatorias, mezclados en una matriz orgánica. Puede haber o no material cristalino. La estruvita es el tipo mineral predominante en los tapones con contenido mineral. Existen diferencias físicas, y probablemente etiológicas, entre los urolitos y los tapones uretrales, de todas formas, la causa de los tapones de matriz- cristal no se ha determinado. Se ha sugerido, pero no confirmado, que la mucoproteína de Tamm-Horsfall es la matriz predominante, desempeñando un papel en los mecanismos de defensa local del gato (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1992b; 1996c, 1996d; Hous-

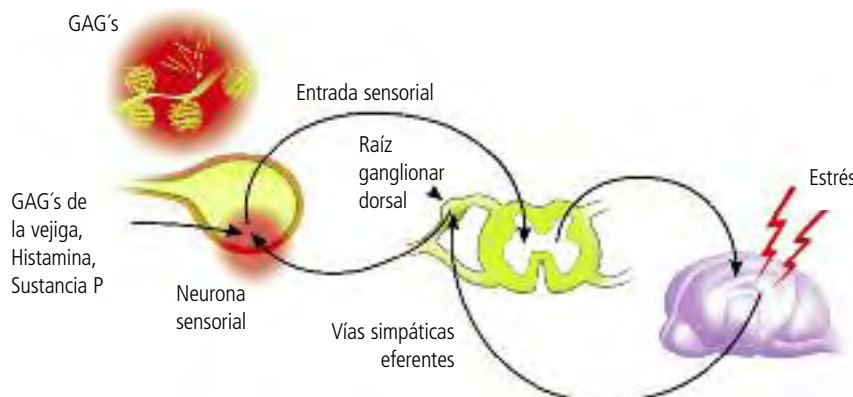


© Yves Lancelot/Royal Canin/Singhara

Los propietarios de gatos con CIF perciben a sus gatos como temerosos, nerviosos o agresivos, de forma más significativa que los propietarios de gatos sanos o con otras enfermedades. Esta observación sustenta la teoría de un problema de estrés subyacente a la CIF (Buffington y col., 2006a, b).

**FIGURA 7 - ESQUEMA DE LA FISIOPATOLOGÍA SUGERIDA EN GATOS CON CISTITIS IDIOPÁTICA/INTERSTICIAL**

(Adaptado de Buffington y col., 1999<sup>a</sup>)



ton y col., 2003; Forrester, 2006). Los tapones uretrales son mucho más frecuentes en el gato macho, en el que pueden obstruir parcial o completamente la uretra. En ciertos gatos, la CIF puede predisponer al desarrollo de tapones uretrales.

### ► Urolitos

Un urolito (conocido coloquialmente como “piedra”) se define como la formación de sedimento, constituido por uno o más cristaloides poco solubles, en el tracto urinario. El sedimento microscópico se define como cristales y los precipitados macroscópicos como urolitos.

Los cristales urinarios se forman cuando la orina se sobresatura respecto a un mineral específico o un compuesto mineral. El fenómeno de precipitación se produce cuando la saturación urinaria sobrepasa un cierto umbral. La fase inicial de formación del urolito corresponde a la formación de un núcleo o nido cristalino (**nucleación**). Esta fase depende de la saturación relativa de la orina con referencia a cristales calculogénicos y se ve influenciada por la capacidad de excreción renal del cristaloides, pH y temperatura de la orina, presencia o ausencia de factores inhibidores (citrato, pirofosfato) o de promotores de la cristalización (células muertas, restos celulares, proteínas, bacterias u otros cristales). El **crecimiento del cristal** depende de la capacidad del núcleo para permanecer en el tracto urinario, de la duración del período de sobresaturación de la orina y de la ultraestructura física del cristal. La velocidad de crecimiento del urolito depende también de numerosos factores, como su composición mineral y factores de riesgo como las infecciones (Osborne y col., 1996a, b; 2000).

## 4 - Diagnóstico

### ► Historia y signos clínicos

Con independencia de la causa, los signos clínicos de FLUTD son hematuria (macroscópica y/o microscópica), disuria, estranguria, polaquiuria, micción inapropiada (periuria o micción fuera de la bandeja) y obstrucción uretral parcial o total (Kruger y col., 1991; Osborne y col., 1996a). Los machos a veces se lamen el pene. Los gatos afectados a menudo pasan más tiempo en la bandeja intentando orinar o evacuan solo pequeñas y frecuentes cantidades de orina. El comportamiento del gato, en cuanto a la intranquilidad o el aseo excesivo del abdomen caudal puede indicar molestias.

La obstrucción del tracto urinario puede aparecer de forma súbita o a lo largo de varias semanas. La obstrucción completa se caracteriza por depresión, anorexia, letargia, deshidratación, hipotermia y vómitos. En los casos graves, la rotura de la vejiga puede aportar un alivio pasajero de los síntomas pero rápidamente deriva en peritonitis y muerte.

### ► Exploración física

Debe realizarse una exploración física completa en todos los gatos con FLUTD. Se debe prestar especial atención al estado de hidratación, vejiga y orificio uretral externo. La palpación de la vejiga permite evaluar su tamaño (grado de distensión), forma, contorno, grosor de la pared vesical, presencia de masas intramurales o intraluminales (neoplasias, urolitiasis, coágulos) o arenilla en la luz vesical. La mayoría de los urolitos no se pueden detectar con palpación abdominal (Osborne y col., 2000). La palpación abdominal suele ser dolorosa con maullidos, resistencia e intento de fuga y provoca esfuerzos de micción o emisión de algunas gotas de orina con sangre. Hay que examinar el pene, prepucio o la zona vulvar para detectar anomalías uretrales, así como la presencia de sangre, mucosidad o de cristales minerales.

Los gatos con FLUTD obstructivo, tienen la vejiga distendida, turgente y dolorosa. El pene puede estar descolorido a causa de la inflamación y del traumatismo inducido por el lamido o por la presencia de tapones uretrales (**Figura 8**). La obstrucción uretral es una urgencia que requiere un tratamiento inmediato. Después de haber evaluado el estado hidroelectrolítico (en particular la hiperpotasemia) y el equilibrio acidobásico del gato, deben iniciarse técnicas de descompresión (véase "Tratamiento" a continuación).



**Figura 8 - Tapón uretral felino.**

El tapón uretral, de color crema o marrón, puede ser visible protuyendo la uretra. Los cristales identificados suelen ser de estruvita.



## ► Pruebas laboratoriales

En el gato sin obstrucción, el examen clínico inicial debe incluir el urianálisis completo incluyendo el sedimento, urocultivo y técnicas de diagnóstico por la imagen abdominales. También debe llevarse a cabo el recuento sanguíneo completo, aunque lo habitual es que los valores se encuentren dentro de la normalidad. Es necesario obtener un perfil bioquímico en los gatos enfermos o con obstrucción uretral. En los gatos con urolitos de urato, la uremia puede estar baja en caso de shunt portosistémico o insuficiencia hepática. En algunos casos de urolitiasis por oxalato cálcico existe hipercalcemia.

Los propietarios pueden recoger la orina emitida por micción natural con la ayuda de una arena especial. En la clínica, la obtención de orina se realiza mediante la emisión natural o por sondaje o cistocentesis. Debe evitarse la compresión excesiva de la vejiga ya que puede derivar en una hemorragia/ traumatismo iatrogénico. Además, en el caso, aunque remoto, de existir una infección, la presión podría facilitar el desarrollo de una pielonefritis por ascensión retrógrada de los gérmenes desde la vejiga hasta los riñones.

El método de recolección de la orina puede afectar a los resultados y a su interpretación. Es preferible la cistocentesis porque evita la contaminación de la orina en la uretra o el aparato genital. Es poco invasiva, bien tolerada y sin riesgo cuando se realiza correctamente evitando traumatismos iatrogénicos, o una infección del tracto urinario. Esta técnica está contraindicada principalmente, cuando el volumen urinario es insuficiente en la vejiga, cuando el paciente se resiste a la manipulación y palpación abdominal y en presencia de trastornos de la coagulación o de hemorragias. La cistocentesis no debe practicarse si la vejiga no es palpable.

La colocación de una sonda urinaria puede tener dos objetivos:

- **diagnóstico:** recogida de orina para su análisis, detección de obstáculos uretrales (urolitos, neoplasias), introducción de un producto de contraste para radiografías
- **terapéutico:** en caso de obstrucción uretral y para facilitar la cirugía de la vejiga, de la uretra y de las estructuras próximas.

Debe anotarse la hora del día en la que se recoge la orina. También el propietario debe conocer cuándo fue la última comida del gato y si el gato se ha estresado durante el camino antes de llegar a la clínica. En general, el pH de la orina es más bien ácido por la mañana, antes de la primera comida. Puede ser más elevado si la orina se recoge después de comer (2-6 horas después de una comida). Si el pH de la orina supera 6,5 pueden formarse cristales de estruvita. Cuando un gato está estresado por el transporte, la hiperventilación inducida puede elevar el pH de la orina por encima de este umbral, provocando la aparición de cristales de estruvita (Buffington y Chew, 1996a).

La muestra de orina debe colocarse en un frasco estéril. Si fuera necesario realizar un cultivo, una parte de la orina debe guardarse inmediatamente en el frigorífico en un frasco estéril y hermético. Para analizar el sedimento urinario, la orina no debe refrigerarse sino que debe mantenerse a temperatura ambiente y protegida de la luz. El análisis debe realizarse con orina fresca (en los 15-60 minutos) para evitar la formación posterior a la recolección de la muestra, de cristales de estruvita o de oxalato cálcico (Albasan y col., 2003). El análisis fisicoquímico de la orina y el examen del sedimento urinario deben realizarse simultáneamente. Puede sospecharse FLUTD cuando en el sedimento se observe hematuria, proteinuria, piuria, y cristaluria (estruvita, fosfatos amorfos, uratos, oxalato de calcio, cistina y xantina) (Figuras 9-12).

La identificación de los cristales urinarios depende del pH, temperatura y densidad urinaria. Es importante destacar que la presencia de cristales de estruvita o de oxalato cálcico en la orina no indica un problema. Se pueden observar algunos cristales en la orina muy concentrada y tiene menos importancia que en una orina diluida (Laboto, 2001). La orina debe ser absolutamente fresca para examinarla ya que pueden formarse cristales si se ha mantenido refrigerada antes de su estudio (cristalización *in vitro*) (Tabla 2). Debe confirmarse la presencia de cristales en una muestra almacenada volviendo a realizar el examen de la orina fresca (Albasan y col., 2003).

El urocultivo está indicado cuando se quiere descartar una posible infección urinaria. La orina debe obtenerse por cistocentesis para impedir la contaminación bacteriana iatrogénica y debe remitirse al laboratorio en los 30 minutos tras su recogida, de lo contrario, debe conservarse refrigerada. Si el resultado del urocultivo es positivo debe realizarse un antibiograma para poder tratar adecuadamente.



Figura 9 - Cristales de estruvita.

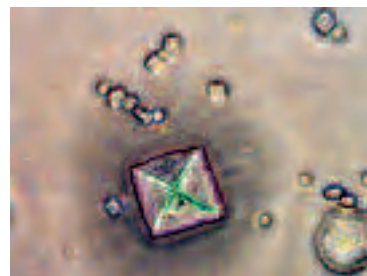


Figura 10 - Cristales de oxalato de calcio.

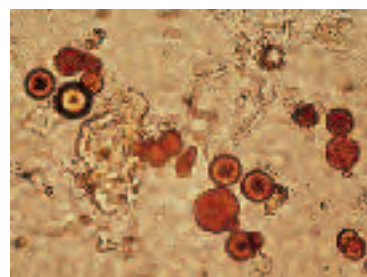


Figura 11 - Cristales de urato de amonio.



Figura 12 - Cristales de cistina.

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition

© Waltham Centre for Pet Nutrition



**Figura 13 - Radiografía latero lateral de un gato macho con urolitiasis.**  
La imagen muestra numerosos cálculos radio-opacos pequeños en la uretra de un gato macho con FLUTD obstructivo.

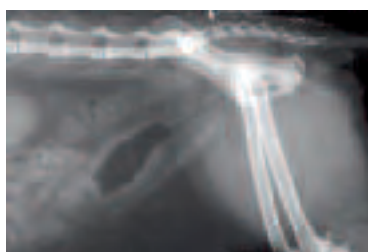


**Figura 14 - Radiografía latero lateral de un gato de 2 años con cistitis idiopática/intersticial felina.**  
Obsérvese el aspecto engrosado y no distensible de la pared de la vejiga.

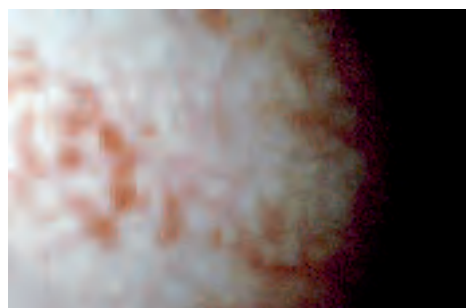


**Figura 15 - Aspecto endoscópico de la mucosa de la vejiga en un gato con FLUTD.**  
La endoscopia muestra glomerulaciones en la mucosa compatibles con cistitis idiopática o intersticial.



**Figura 16A - Abundantes cálculos de oxalato cálcico en la vejiga de un gato.**  
Obsérvese que ha sido necesaria una cistotomía para permitir la retirada de todos los urolitos, y muchos están incrustados en la mucosa vesical.



**Figura 16B - Extracción quirúrgica de urolitos vesicales.**  
Cistotomía con eversión de la mucosa para asegurarse de la extracción de todos los urolitos. Una radiografía posquirúrgica confirmó la completa retirada.

**TABLA 2 - CONSEJOS PARA INTERPRETAR CORRECTAMENTE LA CRISTALURIA**

- Los cristales deben evaluarse en una orina totalmente fresca.
- Los cristales observados en una orina almacenada o refrigerada pueden ser artefactos por lo que la orina debe mantenerse a temperatura ambiente antes de analizarla.
- La presencia de cristales de estruvita o de oxalato cálcico puede ser normal en la orina de ciertos gatos, en particular si esta orina está muy concentrada. Su presencia se considera patológica si son muy numerosos o aparecen en grupo.
- Una cristaluria indica que la composición de la orina favorece la formación de los cristales.
- Una cristaluria no indica necesariamente urolitiasis.
- Un gato con urolitiasis puede no presentar cristaluria.
- Los cristales observados en la orina pueden ser de diferente composición al urolito.
- La cistinuria predispone a la urolitiasis de cistina.

## ► Diagnóstico por la imagen

Las técnicas de diagnóstico por la imagen incluyen la radiografía simple, ecografía, radiografía de contraste (urografía excretora, cistografía, uretrografía), TAC y RMN (Samii, 2003).

- **La radiografía simple** permite detectar modificaciones de tamaño, forma, posición o la radiodensidad del tracto urinario. Es importante examinar el sistema urinario en su integridad, incluyendo la uretra perineal, para poder observar todas las anomalías (**Figura 13**). En algunos casos, es necesario aplicar un enema rectal para permitir la visualización adecuada del sistema urinario. En un gato con CIF, la vejiga puede aparecer engrosada y poco distensible en el examen radiográfico (**Figura 14**).
- **La ecografía** permite determinar anomalías intraluminales indetectables mediante radiografía simple así como la zona y el grado de afección. Ofrece información sobre la composición de los tejidos, por ejemplo, lesiones sólidas o quísticas.
- **La cistografía de contraste positivo** permite determinar la localización de la vejiga y visualizar una rotura, divertículos y fístulas.
- **La cistografía de doble contraste** se utiliza para examinar la superficie de la mucosa y la luz vesical. Para un examen de alta calidad es suficiente un volumen pequeño de contraste positivo (1- 2 ml). A medida que se llena la vejiga con el producto de contraste negativo, es importante palparla para controlar su grado de distensión y evitar una sobrecarga. La vejiga debe estar bien distendida con el medio de contraste negativo y una pequeña cantidad del contraste positivo. Los urolitos radiolúcidos se identifican por la ausencia de relleno por el contraste. Los coágulos sanguíneos se identifican por el aspecto irregular de llenado, en el margen del contraste o adheridos a la superficie de la mucosa.

sa. La presencia de pequeñas alteraciones en el contorno de la pared de la vejiga constituye un punto clave del diagnóstico tanto de cistitis como de neoplasias, pero debe diferenciarse de un artefacto por llenado incompleto. La uretrografía se emplea para examinar la uretra.

### ► Uroendoscopia

Gracias a la existencia de sondas flexibles de fibra óptica se puede realizar endoscopia de la uretra y de la vejiga en el gato macho y, con el uso de un cistoscopio pediátrico en las hembras (Chew y col., 1996; McCarthy 1996). La superficie de la mucosa de la vejiga de los gatos con CIF, cuando la vejiga está sometida a una presión de 80 cm H<sub>2</sub>O, presenta hemorragias características, en forma de petequias submucosas (glomerulaciones) (Chew y col., 1996; Buffington y col., 1999a) (Figura 15).

### ► Cirugía

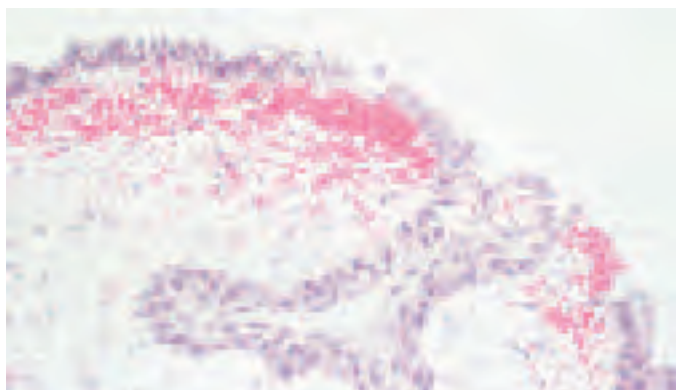
Cuando se realiza una cirugía exploratoria para tomar una biopsia o extraer un cálculo, la vejiga debe estar completamente abierta (Figura 16). La mayoría de los urolitos felinos son muy pequeños y su extracción quirúrgica completa puede resultar difícil, sobre todo en caso de urolitiasis de oxalato cálcico en la que los cálculos subsisten después de la cirugía en el 20% de los casos. (Lulich y col., 1993a). Por tanto, debe realizarse siempre un estudio radiográfico postquirúrgico para garantizar la ausencia de urolitos subsistentes.

### ► Histopatología

En un gato con CIF, la biopsia de la mucosa de la vejiga muestra en general un epitelio y una capa muscular relativamente normales pero con edema submucoso y vasodilatación. La infiltración de células inflamatorias es baja o moderada (Figura 17). Algunos gatos muestran un aumento del número de mastocitos, otros presentan erosiones, úlceras o fibrosis de la pared vesical.

### ► Análisis de la composición de los urolitos

Los urolitos pueden recogerse por micción espontánea (para esto debe utilizarse una malla o red de acuario), urohidropulsión, aspiración de la sonda urinaria, cistoscopia o por extracción quirúrgica (Lulich y col., 1992, 1993b; Osborne y col., 2000). Los urolitos deben remitirse al laboratorio en un contenedor limpio y seco sin conservantes ni líquidos adicionales. En la mayoría de los casos, los urolitos no pueden identificarse a simple vista. Deben analizarse en un laboratorio especializado para determinar la composición mineral de las capas que pueda contener (Figura 18). Las cuatro técnicas disponibles para el análisis cuantitativo son la microscopía polarizada, la espectroscopia de infrarrojos, la cristalografía por difracción de rayos X y la microscopía electrónica. La identificación precisa del mineral o minerales presentes en un urolito es indispensable para poder prescribir el tratamiento y la dieta más adecuada.



© Corresa de CA Buffington and DJ Chew, Columbus, Ohio

**Figura 17 - Aspecto histológico de la mucosa de la vejiga de un gato con FLUTD.**  
Presencia de edema submucoso y erosiones compatibles con cistitis idiopática/ intersticial felina.

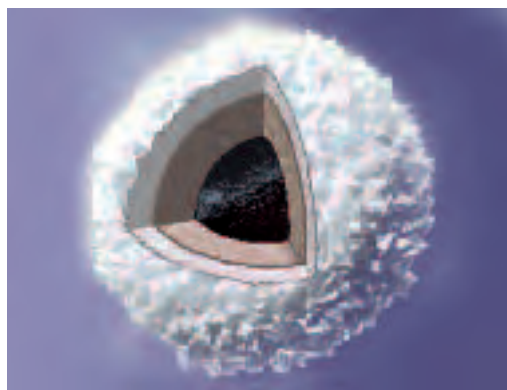


**Figura 18 - Esquema de las diferentes capas presentes en un urolito.**  
El análisis cuantitativo permite la determinación precisa de la composición mineral de cada una de las capas: núcleo, piedra, corteza y cristales de superficie.

**TABLA 3 - EDAD, SEXO, PREDISPOSICIÓN RACIAL Y OTROS FACTORES DE RIESGO DE UROLITIASIS EN EL GATO**

| Tipo de urolito                       | Raza                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Edad                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Sexo                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Otros                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Estruvita                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Europeo, Ragdoll, Cartujo, Oriental de pelo corto, Americano, Himalayo (<i>Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a</i>); Himalayo y Persa (<i>Cannon y col., 2007</i>), Americano, (<i>Ling y col., 1990</i>); sin predisposición racial (<i>Osborne y col., 1995a; 1995b; 2000</i>)</li> <li>- <b>Canadá:</b> Americano, Himalayo, Persa (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>)</li> <li>- <b>Inglaterra:</b> Europeo, Persa (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul>                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esterilizados: 3 meses a 22 años; media, 7,2 + 3,5 años (<i>Osborne et coll, 2000</i>)</li> <li>- Secundaria a una infección: cualquier edad (<i>Osborne y col., 1995a</i>)</li> <li>- Media de 5 años en hembras y &lt;2 años en los machos (<i>Ling y col., 1990</i>)</li> <li>- 1-2 años (<i>Thumachai y col., 1996</i>)</li> <li>- 6,8 + 3,7 años (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sobrepeso/inactividad</li> <li>- Poco consumo de agua (<i>Osborne y col., 1995</i>)</li> <li>- Orina alcalina (<i>Osborne y col., 1995</i>)</li> <li>- Gato de interior (<i>Kirk y col., 1995</i>)</li> </ul>                                    |
| Oxalato cálcico                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Himalayo, Persa (<i>Kirk y col., 1995; Cannon y col., 2007</i>); Himalayo, Persa, Ragdoll, Europeo, Havana brown, Scottish Fold, Exótico de pelo corto (<i>Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a</i>); Burmes, Persa e Himalayo (<i>Thumachai y col., 1996; Osborne y col., 1995a; 1996b; Kirk y col., 1995</i>)</li> <li>- <b>Canadá:</b> Himalayo, Persa (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>)</li> <li>- <b>Inglaterra:</b> Europeo, Persa (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 7 años (3 meses - 22 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- Gatos mayores (riesgo máximo a los 10-15 años) (<i>Thumachai y col., 1996</i>)</li> <li>- Pico bimodal a los 5 y 12 años (<i>Kirk y col., 1995</i>)</li> <li>- 7-10 años (<i>Lekcharoensuk y col., 2000</i>)</li> <li>- 6,8 + 3,5 años (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul>                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Macho &gt; hembra (<i>Ling y col., 1990; Kirk y col., 1995; Thumachai y col., 1996; Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a; Osborne y col., 2000; Houston y col., 2004; 2006; Cannon y col., 2007</i>)</li> <li>- Macho = hembra (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sobrepeso/inactividad</li> <li>- Poco consumo de agua</li> <li>- Gato de interior (<i>Kirk y col., 1995</i>)</li> <li>- Hipercalcemia (<i>Osborne y col., 1996b; McClain y col., 1995; Savary y col., 2000; Midkiff y col., 2000</i>)</li> </ul> |
| Urato                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Osborne y col., 2000; Ling y Sorenson, 1995</i>)</li> <li>- <b>Canadá:</b> Siamés y Mau egipcio (<i>Houston, 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 5,8 años (5 meses a 15 años) (<i>Osborne y col., 1996b</i>)</li> <li>- 4,4 + 2 años (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Macho = hembra (<i>Osborne y col., 2000; 1995b; Westropp y col., 2006</i>)</li> <li>- Ligeramente macho &gt; hembra (<i>Ling y col., 1990; Houston y col., 2004; 2006</i>)</li> </ul>                                                                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco consumo de agua</li> <li>- Shunt porto sistémico</li> <li>- ITU (<i>Hostutler y col., 2005</i>)</li> </ul>                                                                                                                                  |
| Cistina                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Osborne y col., 1995</i>)</li> <li>- Europeo, Siamés (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- <b>Canadá:</b> Ninguna (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- &gt; 3,6 años (4 meses a 12 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Macho = hembra (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- Ligeramente macho &gt; hembra (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> </ul>                                                                                                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco consumo de agua</li> <li>- Gato de interior</li> <li>- Anomalía metabólica congénita (<i>Dibartola y col., 1991; Osborne y col., 1992a</i>)</li> </ul>                                                                                      |
| Xantina                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2,8 + 2,3 años (4 meses a 10 años) (<i>Osborne y col., 1992a</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ninguna (<i>Osborne y col., 1992a</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>- ¿Anomalía congénita del metabolismo de las purinas? (<i>Osborne y col., 1992; White y col., 1997</i>)</li> </ul>                                                                                                                                 |
| Sílice                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | ?                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- ¿Macho? (<i>Houston, 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco consumo de agua</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                  |
| Fosfato cálcico (brusita)             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- <b>Canadá:</b> Ninguna (<i>Houston y col., 2004; 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 8 +/- 5 años (5 meses a 19 años) (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- 7,1 + 3,6 años (<i>Stevenson, 2001</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hembra &gt; Macho (<i>Osborne y col., 2000</i>)</li> <li>- Macho &gt; hembra (<i>Houston, 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Poco consumo de agua</li> <li>- Hiperparatiroidismo primario (<i>Osborne y col., 1995a; 1996b</i>)</li> </ul>                                                                                                                                    |
| Pirofosfato                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Canadá:</b> Ninguna (<i>Houston, 2006</i>)</li> <li>- <b>Europa:</b> ¿Persa? (<i>Frank y col., 2002</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ninguna (<i>Houston, 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Cálculo de sangre seca y solidificada | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EE.UU.:</b> Ninguna (<i>Westropp y col., 2006</i>)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                           |



### ► Predecir el tipo de urolitiasis

El tratamiento y la prevención eficaz de la urolitiasis dependen del conocimiento de la composición mineral del urolito. Lo ideal sería obtener el urolito y analizarlo mediante técnicas cuantitativas. Sin embargo, existen varios factores que orientan sobre la posible composición de un urolito como la edad, sexo y raza (Tabla 3), antecedentes de trastornos subyacentes, radiodensidad del cálculo y parámetros urinarios (pH, densidad urinaria, cristaluria, Tabla 4). Es importante recordar que la cristaluria puede estar o no presente y que los cristales pueden ser de composición diferente a la del urolito en cuestión (Buffington y Chew, 1999b).

## 5 - Patologías específicas

### ► Cistitis idiopática felina

El diagnóstico de CIF se basa en la existencia de signos de irritación crónica (disuria, hematuria, polaquiriuria, micción inapropiada), orina estéril, radiografías negativas y observación cistoscópica de hemorragias submucosas petequiales (glomerulaciones). Además, puede existir un aumento de la permeabilidad de la vejiga de la orina, disminución de la concentración urinaria de glucosaminoglicanos, aumento de la vascularización de la mucosa, erosiones, ulceraciones, edema, fibrosis e inflamación de las terminaciones nerviosas (Buffington y col., 1994; 1996b; 1999a; Buffington y Chew 1999b; Buffington y Pacak, 2001; Buffington, 2002; 2004; Westropp y col., 2002; 2003; Pereira y col., 2004).

### > Epidemiología

Los gatos con CIF suelen ser jóvenes o de mediana edad (<10 años) y salvo por la CIF, en buen estado de salud. Se ven afectados tanto machos como hembras y muchos de los gatos predispuestos ingieren exclusivamente alimento seco (Buffington y col., 1997; Dones y col., 1997; Markwell y col., 1998; Buffington, 2002). En un número significativo de casos, la densidad urinaria es elevada.

### > Tratamiento

Uno de los puntos clave del tratamiento consiste en identificar y suprimir los factores de estrés en el entorno del gato. Entre ellos cabe destacar la presencia de otros gatos, los cambios de tiempo, falta de actividad, lugar de colocación de la bandeja y el tipo de arena, dieta, horario del propietario y la entrada o salida de personas o de animales. El estrés puede combatirse proporcionando al gato lugares donde pueda esconderse, posibilidades de escalar y juguetes que le permitan expresar su comportamiento de depredador ([www.indoorcat.org/](http://www.indoorcat.org/): The Indoor Cat Initiative 2006, Buffington y col., 1994; 1999b; 2006a, b; Buffington, 2002; Cameron y col., 2004).

La dieta desempeña un papel importante en la fisiopatología y tratamiento de la CIF. Un cambio repentino o frecuente de alimentación está asociado a la recurrencia de los signos clínicos. Por lo tanto, es recomendable evitar los constantes cambios de alimentación en los gatos sensibles (Buffington y col., 1994; 1996b; 2006a, b; Jones y col., 1997).

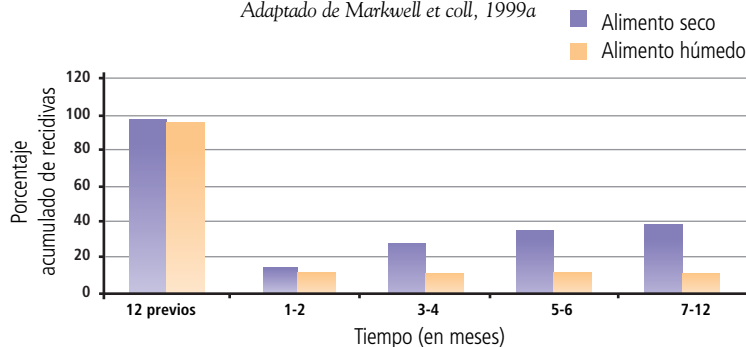
La dilución de la orina resulta de ayuda en los gatos con CIF pues se disminuye la concentración de sustancias urinarias que puedan irritar la mucosa vesical. Según un estudio, los gatos afectados por CIF comen significativamente más alimentación exclusivamente seca (59%) que el conjunto de los gatos de la población considerada (19%) (Buffington y col., 1997). En un estudio prospectivo, no aleatorio, realizado durante un año en 46 gatos con CIF, la administración de alimento húmedo, formulado especialmente para favorecer la salud del tracto urinario inferior, se asoció con una mejoría significativa respecto a la alimentación seca. Al finalizar el año de estudio, la recurrencia de los signos clínicos en los gatos que recibían el alimento húmedo fue significativamente menor (el 11% de 18 gatos) respecto a los gatos que recibían el alimento seco (39% de 28 gatos) (Markwell y col., 1999a) (Figura 19). La densidad media urinaria estaba comprendida entre 1.032-

| <b>TABLA 4 - RADIODENSIDAD Y pH URINARIO DE LOS UROLITOS FELINOS</b><br><i>Adaptado de Osborne et coll, 2000; Frank et coll, 2002; Westropp et coll, 2006</i> |               |                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|---------------------------------------|
|                                                                                                                                                               | Radiodensidad | pH de la orina                        |
| Estruvita                                                                                                                                                     | ++ a ++++     | > 6,5                                 |
| Oxalato cálcico                                                                                                                                               | ++++          | Variable                              |
| Fosfato cálcico                                                                                                                                               | ++++          | Alcalino a neutro (formas de apatita) |
| Urato de amonio                                                                                                                                               | 0 a ++        | Ácido a neutro                        |
| Cistina                                                                                                                                                       | + a ++        | Ácido a neutro                        |
| Xantina                                                                                                                                                       | 0 a ++        | Ácido a neutro                        |
| Sílice                                                                                                                                                        | ++ a ++++     | Ácido a neutro                        |
| Pirofosfato                                                                                                                                                   | ++ a ++++     | Desconocido                           |
| Sangre seca y solidificada                                                                                                                                    | 0 a ++        | Desconocido                           |



**FIGURA 19 - TASA DE RECIDIVA DE LA CISTITIS IDIOPÁTICA FELINA EN FUNCIÓN DEL ALIMENTO QUE RECIBE EL GATO (HÚMEDO O SECO)**

*Adaptado de Markwell et coll, 1999a*



ron, 2004). Aunque se han contemplado muchas medidas terapéuticas a lo largo del tiempo, ninguna, salvo la alimentación ha demostrado marcar una diferencia significativa real. Es muy probable que los tratamientos futuros intenten disminuir la estimulación noradrenérgica central y normalizar la respuesta al estrés de los gatos sensibles (Buffington y col., 1999a; 2006a, b; Buffington, 2004). Mientras tanto, se han propuesto varias sustancias, como la amitriptilina y los polisulfatos de pentosano (glucosaminoglicanos o sustancias que restablecen los GAG's)(Chew y col., 1998; Buffington y col., 1999a; 2006a, b; Buffington y Chew, 1999b; Buffington, 2002; Kraiger y col., 2003; Kruger y col., 2003; Gunn-Moore y Shenoy, 2004; Mealey y col., 2004).

Los signos clínicos de la CIF desaparecen espontáneamente en 2-3 días en el 85% de los gatos, cualquiera que sea el tratamiento, pero en el 40-50% de los casos se observan recidivas durante los 12 meses posteriores, algunos gatos pueden tener múltiples recaídas (Markwell y col., 1998; 1999a; Kruger, 2003).

## ► Tapones uretrales

Lo fundamental es solucionar la obstrucción del tracto urinario y restablecer la diuresis en los gatos con obstrucción uretral. Además, debe corregirse el estado de hidratación, electrolitos y equilibrio ácido-base asociado a la obstrucción y a la azotemia post-renal. Existen múltiples referencias bibliográficas acerca del tratamiento de urgencia de la obstrucción uretral (Osborne y col., 2000; Westropp y col., 2005).

## ► Urolitos

### > Factor de riesgo universal: la sobresaturación relativa (SSR)

La sobresaturación urinaria es el principal factor responsable de la formación de cristales en el tracto urinario. Los estudios científicos sobre los diferentes factores de riesgo de urolitiasis en Medicina Humana, se iniciaron hace más de 40 años. La medida de la sobresaturación relativa (SSR) se llevó a cabo en primer lugar en humanos, en los años 60, por el Dr. Robertson (Nordin y Robertson, 1966). La medida de la sobresaturación urinaria predice el potencial de cristalización de esa orina y esta técnica se convirtió en el método de referencia en Medicina Humana (Pak y col., 1977).

La capacidad para predecir el potencial de cristalización de la orina es útil para clínicos e investigadores que quieran desarrollar tratamientos para los pacientes con urolitiasis. A finales de la década de los 90, el Waltham Centre for Pet Nutrition (WCPN) emprendió un estudio en colaboración con el Dr. Robertson para adaptar la medición de la SSR a la orina del perro y del gato. Existen numerosas publicaciones veterinarias sobre esta técnica y su interpretación (Smith y col., 1998; Markwell y col., 1999b; Robertson y col., 2002).

Para estudiar los parámetros urinarios mediante la SSR, es necesario recoger orinas durante un período de 2 a 5 días. En esta orina se analizan las concentraciones de 10 solutos (calcio, magnesio, sodio, potasio, amonio, fosfato, citrato, sulfato, oxalato y ácido úrico), así como el pH urinario (Robertson y col., 2002). A continuación se calcula el número de complejos que pueden formarse entre los diferentes iones,

1.041 en los gatos que consumieron húmedo, y 1.051-1.052 en los gatos que recibieron el alimento seco.

Las dietas muy acidificantes no están recomendadas ya que una orina muy ácida puede aumentar la transmisión sensorial de las fibras nerviosas de la vejiga y aumentar la percepción del dolor (Chew y Buffington, 2003).

En ciertos casos, puede estar indicado un tratamiento adicional. Los gatos de forma natural, liberan feromonas al restregar su cara cuando se sienten agusto en su entorno. El uso de un análogo sintético de la feromona facial felina puede ayudar a disminuir el comportamiento asociado a la ansiedad en ciertos gatos (Chew y col., 1998; Mills y Mills, 2001; Gunn-Moore y Came-

y se calculan también los coeficientes de actividad de estas sales para determinar el producto de actividad. El **producto de actividad** es un indicador de la probabilidad de formación de un urolito. Finalmente dividiendo el producto de actividad entre el **producto de solubilidad** termodinámica del cristal se obtiene la medida de la SSR. (El producto de solubilidad termodinámica es el producto de actividad en el cual el urolito se mantiene estático, ni crece ni se disuelve.)

La SSR es específica para cada tipo de cristal. La SSR se puede emplear para definir tres zonas diferentes de saturación de la orina: subsaturación, metaestable y sobresaturación. Cada una de estas zonas tiene implicaciones diferentes en el riesgo de formación de urolitos (**Figura 20**). Cuanto más elevada sea la SSR, mayor es el riesgo de formación de cristales, y cuanto más bajo sea el valor de SSR, menos probable es la formación de cristales (*Robertson y col., 2002*).

Un valor inferior a 1 significa que la orina está subsaturada y que los cristales no pueden formarse. En un medio tan complejo como la orina, es posible tener una SSR superior a 1 sin precipitación espontánea de cristales (*Markwell y col., 1999b*). Esto se debe a la fuerza iónica creada por los campos eléctricos inducidos por los numerosos iones en disolución, así como a la presencia de inhibidores de la cristalización. Estos dos factores pueden impedir que los minerales libres (como el calcio y el oxalato) interaccionen para formar cristales. Este nivel de sobresaturación se califica de “sobresaturación metaestable”. En este nivel, los cristales de oxalato cálcico no se forman espontáneamente, pero en presencia de un núcleo sí puede producirse la cristalización. En la zona de sobresaturación metaestable, los cristales y por tanto también los urolitos no se disuelven.

Si la concentración urinaria de minerales aumenta, los cristales se forman espontáneamente en cuestión de minutos a horas. Esto ocurre en la zona de sobresaturación lábil. El límite entre la zona metaestable y la zona lábil se denomina “producto de formación”. Estudios de la cinética de precipitación de la estruvita y del oxalato cálcico muestran que la SSR a partir de la cual estos cristales se forman es de 2,5 y 12, respectivamente (**Tablas 5 y 6**).

FIGURA 20 – SOBRESATURACIÓN RELATIVA DE LA ORINA

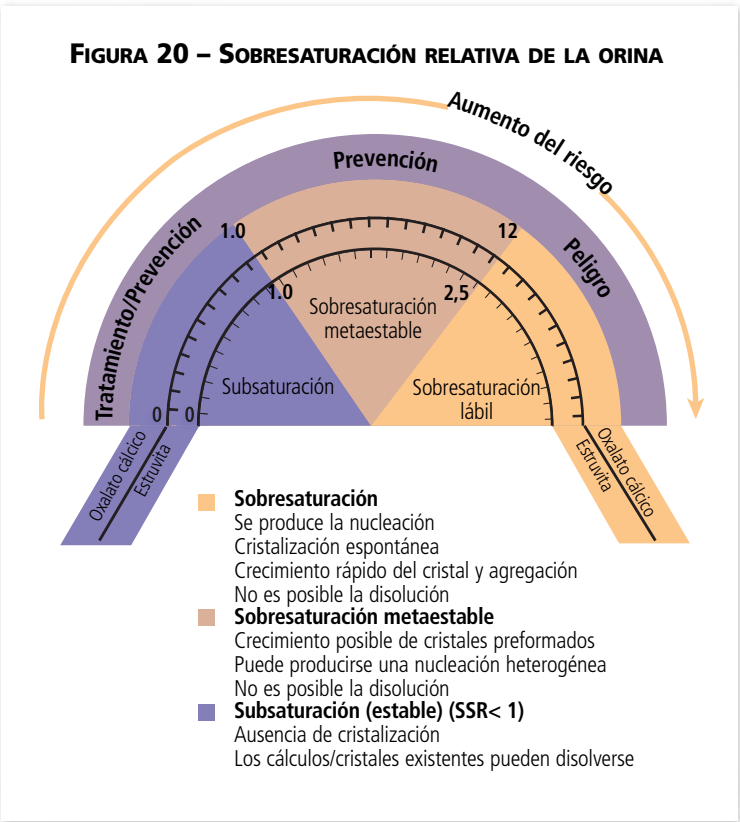


TABLA 5 - EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE UROLITOS DE ESTRUVITA EN FUNCIÓN DE LA SSR

| La dieta induce una SSR para estruvita: | La orina producida por el gato alimentado con dicha dieta es: | Riesgo de formación de estruvita:                                                                                                                                      |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inferior a 1                            | Subsaturada                                                   | <ul style="list-style-type: none"><li>No se forman nuevos urolitos de estruvita.</li><li>Los urolitos de estruvita ya existentes se disuelven.</li></ul>               |
| Entre 1 y 2,5                           | Metaestable                                                   | <ul style="list-style-type: none"><li>No se forman nuevos urolitos de estruvita.</li><li>Un urolito de estruvita ya existente no se disuelve y puede crecer.</li></ul> |
| Superior a 2,5                          | Sobresaturada                                                 | <ul style="list-style-type: none"><li>Se pueden formar nuevos urolitos de estruvita.</li><li>Un urolito de estruvita ya existente crecerá.</li></ul>                   |

TABLA 6 - EVALUACIÓN DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE UROLITOS DE OXALATO CÁLCICO EN FUNCIÓN DE LA SSR

| La dieta induce una SSR para el oxalato cálcico: | La orina producida por el gato alimentado con dicha dieta es: | Riesgo de formación de oxalato cálcico:                                                                                                                           |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inferior a 1                                     | Subsaturada                                                   | <ul style="list-style-type: none"><li>No se forman nuevos urolitos de oxalato cálcico.</li><li>Los urolitos de oxalato cálcico no crecerán.</li></ul>             |
| Entre 1 y 12                                     | Metaestable                                                   | <ul style="list-style-type: none"><li>No se forman nuevos urolitos de oxalato cálcico.</li><li>Un urolito de oxalato cálcico ya existente puede crecer.</li></ul> |
| Superior a 12                                    | Sobresaturada                                                 | <ul style="list-style-type: none"><li>Pueden formarse nuevos urolitos de oxalato cálcico.</li><li>Un urolito de oxalato cálcico ya existente crecerá.</li></ul>   |

| <p><b>TABLA 7 - MÉTODOS PARA ESTIMULAR EL CONSUMO DE AGUA</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Aumentar el consumo de agua alimentando al gato con comida enlatada o con una dieta seca formulada para estimular la diuresis.</b> Está demostrado que la sal aumenta de manera significativa el consumo de agua y la diuresis (<i>Hawthorne y Markwell, 2004</i>). No se ha demostrado que la sal pueda favorecer la hipertensión ni la enfermedad renal en gatos sanos (<i>Devois y col., 2000a; Buranakarl y cols., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007</i>).</p> |
| <p><b>Ofrecer múltiples raciones pequeñas diariamente puede ayudar.</b> Se ha sugerido que, para un nivel de energía determinado, la ingesta de agua aumenta significativamente si se aumenta la frecuencia de las raciones (<i>Kirschvink y col., 2005</i>).</p>                                                                                                                                                                                                                            |
| <p><b>Permitir un fácil acceso al agua fresca durante las 24 horas.</b> Los gatos son animales nocturnos y a veces prefieren beber durante la noche.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <p><b>Proporcionar un bebedero amplio.</b> Los gatos tienen bigotes muy sensibles y parecen preferir un bebedero ancho que evite que los bigotes toquen los bordes. El bebedero debe estar siempre lleno de agua.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <p><b>Ofrecer diferentes tipos de agua:</b> agua mineral, agua del grifo fría o tibia.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <p><b>No azucarar el agua</b> porque el gato carece de receptores para el sabor dulce (receptor Tas 1r2) (<i>Li y col., 2006</i>)</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <p><b>Aromatizar el agua</b> o añadir cubitos de hielo aromatizados con salsa de atún o de almeja. Algunos fabricantes suministran diferentes aromas que pueden añadirse al agua de bebida para fomentar su consumo.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <p><b>Algunos gatos prefieren beber agua corriente:</b> existen fuentes de agua para gatos.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <p><b>Es importante mantener el bebedero lejos de la bandeja de arena.</b> El cuenco del agua debe estar limpio. Los gatos tienen un sentido del olfato agudo y sienten rápidamente repulsión por los olores que podría desprender el bebedero.</p>                                                                                                                                                                                                                                          |
| <p><b>Algunos gatos prefieren bebedero transparente de cristal, metal o cerámica.</b></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| <p><b>A determinados gatos no les gusta compartir su bebedero</b> (sobre todo con perros).</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

| <p><b>TABLA 8 - EL CONSUMO DE AGUA AUMENTA DE MANERA SIGNIFICATIVA CUANDO LOS GATOS RECIBEN TRES COMIDAS AL DÍA EN LUGAR DE UNA ÚNICA.</b><br/>(Adaptado de Kirschvink y coll, 2005).</p> |                                        |                             |                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
|                                                                                                                                                                                           | Ingesta energética diaria (kcal/kg PC) | Consumo de sodio (mg/kg PC) | Consumo de agua (ml/gato/día) |
| 1 comida                                                                                                                                                                                  | 71                                     | 103                         | 72 ±10                        |
| 2 comidas                                                                                                                                                                                 | 71                                     | 103                         | 89 ± 4                        |
| 3 comidas                                                                                                                                                                                 | 71                                     | 103                         | 95 ± 6                        |

PC : peso corporal  
Na : sodio

| <p><b>TABLA 9 - LOS ALIMENTOS POCO DIGESTIBLES SE ASOCIAN CON UN AUMENTO DE LA PÉRDIDA DE AGUA EN HECES</b><br/>(Datos internos del Waltham Centre of Pet Nutrition)</p> |         |         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|---------|
|                                                                                                                                                                          | Dieta A | Dieta B |
| Digestibilidad                                                                                                                                                           | 79.5 %  | 50.6 %  |
| Pérdida de agua en heces (por 1000 kcal)                                                                                                                                 | 89 g    | 330 g   |

> Tratamiento general

*Estimulación de la diuresis*

La forma más sencilla para reducir la sobresaturación urinaria y por tanto el tratamiento para más efectivo y simple del FLUTD, consiste en aumentar el volumen urinario y promover la diuresis. La orina concentrada y un volumen urinario bajo son factores de riesgo de urolitiasis. Por el contrario, un gran volumen urinario disminuye el riesgo de formación de urolitos aumentando la frecuencia de micción, lo que ayuda a eliminar del tracto urinario, cristales libres, material proteináceo y restos de tejido. Además, la dilución y el aumento del flujo urinario facilitan el tratamiento de la urolitiasis y de los tapones uretrales ya que disminuyen la concentración urinaria de sustancias litogénicas y reducen el tiempo disponible para la formación de cristales o urolitos.

Para estimular la diuresis hay que incitar al gato a beber agua (Tabla 7).

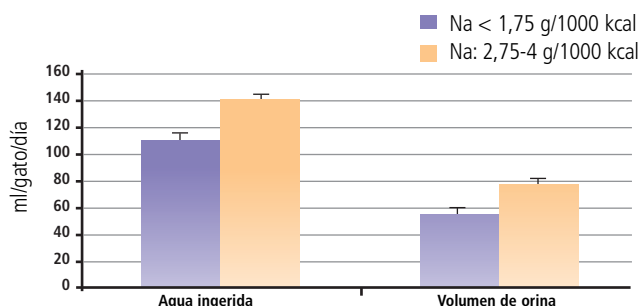
Los gatos que reciben un alimento seco beben menos agua, orinan con menos frecuencia y producen una orina menos voluminosa y más concentrada que los gatos que consumen ese mismo alimento pero con más humedad (*Burger y col., 1980*). Se puede aumentar el consumo de agua, ofreciendo un alimento que contenga del 70 al 85% de humedad (alimento enlatado, en sobre o en tarrina), aumentando la frecuencia de las comidas diarias, aumentando el contenido de cloruro sódico del alimento o mezclando el alimento con agua (*Dumon y col., 1999*).

La cantidad de agua que bebe un gato depende del número de comidas diarias. Así *Kirschvink y col. (2005)* describen que el consumo varía de 72 ml/gato/día a 95 ml/gato/día cuando la ración se fracciona en tres tomas en lugar de una única toma al día (Tabla 8).

La digestibilidad del alimento influye también en la cantidad de agua disponible para diluir la orina. Si el alimento es poco digestible la pérdida de agua fecal aumenta (Tabla 9). El aumento del agua fecal hace disminuir el agua absorbida y por tanto también el agua eliminada en la orina. Cuanto mayor es la concentración de la orina, más aumenta el riesgo de urolitiasis. Por lo tanto, un gato con FLUTD debe recibir un alimento altamente digestible para minimizar las pérdidas fecales de agua.

**FIGURA 21 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO DEL ALIMENTO SOBRE EL CONSUMO DE AGUA Y EL VOLUMEN URINARIO, MEDIO Y DIARIO EN GATOS**

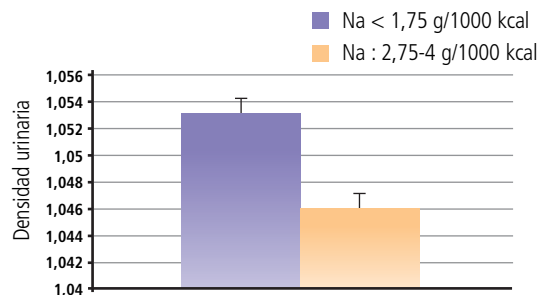
Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g /1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g /1000 kcal. El aumento del sodio en la dieta resultó en un aumento significativo ( $p < 0,001$ ) del consumo de agua y del volumen urinario.

**FIGURA 22 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO DEL ALIMENTO SOBRE LA DENSIDAD URINARIA MEDIA DIARIA**

Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g /1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g /1000 kcal. El aumento del consumo de sodio resultó en una disminución significativa ( $p = 0,003$ ) de la densidad urinaria.

En el gato, el aumento del contenido en el alimento de sodio, aumenta la ingesta de agua y favorece la dilución urinaria. Un estudio de *Biourge y col.* (2001) ha demostrado claramente la eficacia del sodio para aumentar el volumen urinario. Gatos sanos que recibían 1,1 g de NaCl/1000 kcal tenían un volumen urinario medio de  $11 \pm 5$  ml/kg/día. Cuando el sodio alimentario pasa a 2,5 g NaCl/1000 kcal, el volumen urinario aumenta de manera significativa y alcanza  $20 \pm 7$  ml/kg/día.

### Efecto del sodio sobre la excreción urinaria de calcio

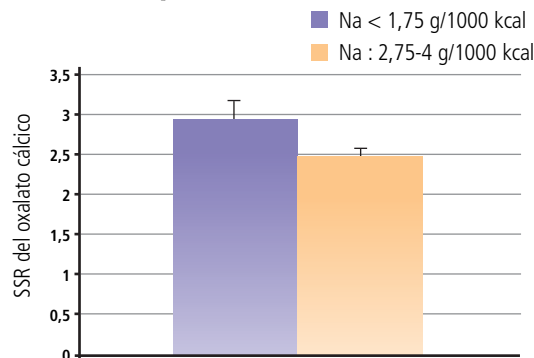
Históricamente, el empleo del cloruro de sodio para estimular la sed y la diuresis ha sido objeto de controversia por el impacto de esta medida en la excreción del calcio urinario, presión sanguínea y enfermedad renal (*Osborne y col.*, 2000). Sin embargo, estudios recientes rechazan esta teoría y respaldan el uso de aumentos moderados de sodio para ayudar a mantener la salud del tracto urinario.

Los estudios de *Devois y col.* (2000a, b) demostraron que la ingesta de un alimento con un nivel de sodio del 1.04% sobre materia seca (MS) se asocia a un aumento de la excreción de calcio y de la diuresis en 24 horas. La diuresis aumenta en el 100% y por tanto esto afecta a las concentraciones de calcio y de oxalato urinarias. La concentración de calcio es similar y la de oxalato inferior si se compara con una ingesta de sodio del 0.30- 0.39% de MS. Debido al efecto significativo del sodio en el volumen urinario, el aumento del NaCl en la dieta no aumenta la SSR urinaria de oxalato cálcico y, por lo tanto, no aumenta el riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico. Los resultados de este estudio están confirmados por estudios epidemiológicos que demuestran que las dietas que contienen entre un 1,43 y 3,70 g de cloruro de sodio por cada 1000 kcal inducen un menor riesgo de formación de urolitos de oxalato cálcico, que las dietas que contienen entre 0,48 y 0,77 g /1000 kcal (*Lekcharoensuk y col.*, 2001b).

*Hawthorne y Markwell* (2004) evaluaron el efecto del contenido de sodio en 23 alimentos comerciales, sobre el consumo de agua y la composición de la orina de 55 gatos adultos sanos. Los gatos que recibieron los alimentos con el contenido más elevado de sodio bebían más, tenían un volumen urinario significativamente mayor (**Figura 21**), una densidad urinaria significativamente (**Figura 22**) menor y valores más bajos de SSR para el oxalato cálcico (**Figura 23**) que los gatos que consumían alimentos con bajo contenido en sodio. Las concentraciones urinarias de calcio no difirieron de manera significativa entre ambos grupos de gatos. Los resultados de este estudio demuestran que una concentración

**FIGURA 23 - INFLUENCIA DEL NIVEL DE SODIO EN EL ALIMENTO SOBRE LA SSR MEDIA DEL OXALATO CÁLCICO EN GATOS**

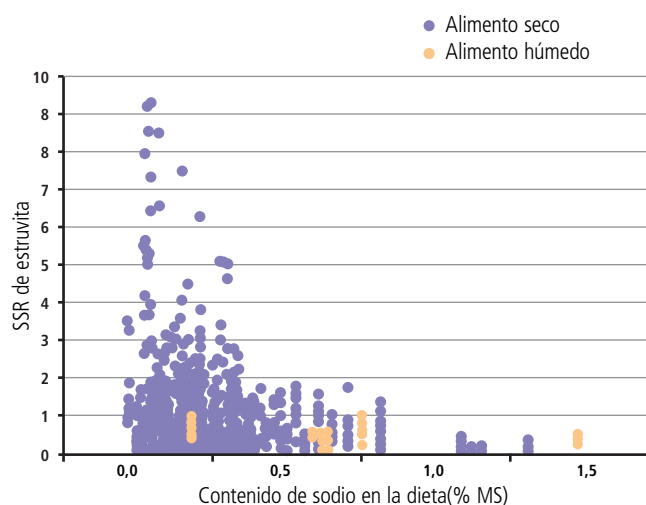
Datos adaptados de Hawthorne & Markwell, 2004



El contenido de sodio es < 1,75 g /1000 kcal o entre 2,75 y 4,0 g /1000 kcal. El aumento del contenido de sodio en la dieta resultó en una disminución significativa de la SSR del oxalato cálcico.

**FIGURA 24 – EL NIVEL DE SODIO EN LA DIETA PERMITE REDUCIR LA SSR PARA ESTRUVITA EN GATOS SANOS**

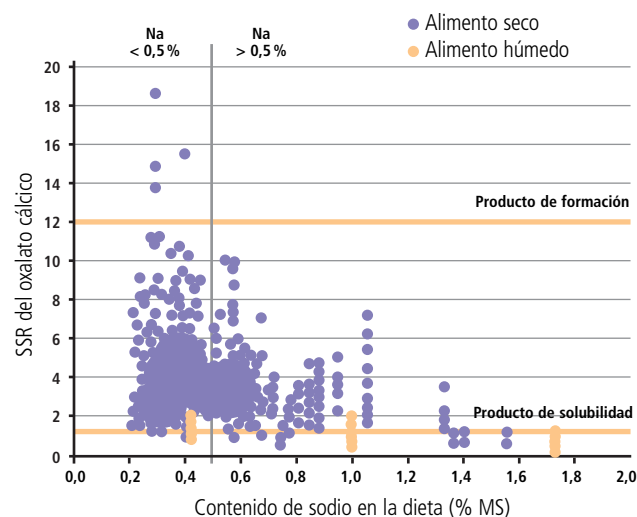
(Centro de Investigación Royal Canin 2005;  
datos internos recogidos durante un período de 2 años)



Datos individuales registrados, obtenidos de 125 dietas diferentes proporcionadas a un grupo de 7 gatos. Cada punto representa a un gato y una dieta.

**FIGURA 25 - RELACIÓN ENTRE EL CONTENIDO DE SODIO Y LA SSR DE OXALATO CÁLCICO (OxCa) EN GATOS SANOS**

(Biourge, 2007)



El aumento moderado de sodio en la dieta permite reducir de manera eficaz la SSR de oxalato cálcico en gatos sanos.

alimentaria de sodio de hasta 4 g/1000 kcal no aumenta la concentración urinaria de calcio en el gato, sino que, además permite aumentar el consumo de agua y el volumen urinario en comparación con los gatos que consumen un alimento con menos de 1,75 g sodio/1000 kcal.

Zu y col. (2006) evaluaron en 9 gatos sanos, el efecto del sodio de la dieta sobre la ingesta de agua, volumen urinario, densidad urinaria, excreción mineral, SSR y productos de actividad del oxalato cálcico y de la estruvita. El aumento de sodio de un 0,4 a un 1,2 % en MS se asoció a un aumento significativo del volumen urinario, sin una elevación paralela de la excreción de calcio en estos gatos.

### **Efecto del sodio sobre los valores de la SSR urinaria**

El efecto de un alimento sobre el potencial de cristalización de la orina puede estudiarse midiendo la SSR (Markwell y col., 1999b; Robertson, 2002). Varios estudios han confirmado que aumentar la ingesta de sodio disminuye de manera significativa la SSR con respecto a la estruvita y el oxalato cálcico en gatos sanos (Figuras 24 y 25) (Tournier y col., 2006a; Zu y col., 2006). Tournier y col. (2006a) compararon el efecto de 11 dietas secas, con un nivel de sodio del 0,44% al 1,56% en MS, en la composición de la orina de gatos sanos. Encontraron una correlación lineal significativa entre el sodio de la dieta y la SSR del oxalato cálcico, demostrando que un aumento de sodio en la dieta disminuye significativamente la SSR del oxalato cálcico mediante el aumento del volumen de orina y, por lo tanto, por la dilución urinaria. El aumento de la humedad del alimento también ha demostrado reducir la SSR del oxalato cálcico en gatos que han padecido urolitiasis (Lulich y col., 2004).

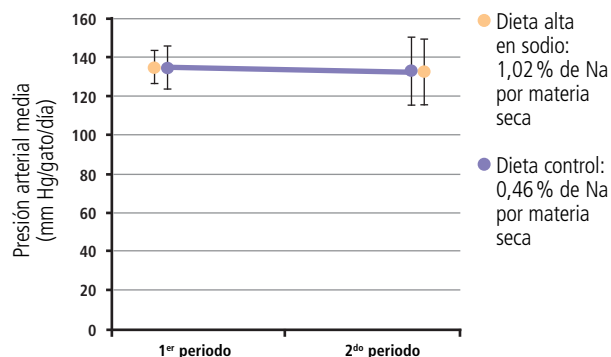
### **Efecto del sodio sobre la presión arterial y la función renal**

En los gatos, al igual que en el hombre, los efectos a largo plazo del aumento de sodio en la dieta (1,75 - 3,25 g/1000 kcal) sobre la salud continúa siendo un tema de controversia. Sin embargo, los niveles de sodio del alimento que estimulan la diuresis no parecen alterar la presión arterial en gatos sanos, ni en gatos con enfermedad renal incipiente, ni en los modelos de gatos con insuficiencia renal (Burankarl y col., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007). Incluso en un estudio epidemiológico, se ha concluido que una dieta con un nivel de sodio más alto, entre otros nutrientes, disminuye el riesgo de enfermedad renal crónica en el gato (Hughes y col., 2002).



**FIGURA 26 - EFECTO DEL CLORURO DE SODIO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN GATOS ADULTOS SANOS**

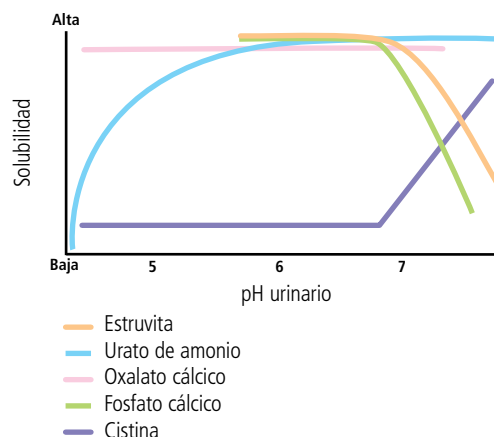
(Datos tomados de Luckschander y col., 2004)



Estudio cruzado: 10 gatos comunes europeos (4 machos, 6 hembras,  $2,6 \pm 0,5$  años;  $4,50 \pm 0,89$  kg) recibieron cada dieta durante periodos de 14 días. Las dietas contenían un 0,46% (dieta control) y un 1,02% (dieta en estudio) de sodio por materia seca. La presión arterial sistólica no se afectó por el cambio de aporte de sodio.

**FIGURA 27 - SOLUBILIDAD Y pH**

(Comunicación personal del Dr. WG Robertson)



El pH de la orina influye claramente sobre la solubilidad de ciertos cristales y cálculos. Los cristales de estruvita son sensibles a las variaciones del pH de la orina. La acidificación de la orina aumenta la solubilidad de los cristales de estruvita, reduciendo así el riesgo de urolitiasis. En cambio, los cristales de oxalato cálcico son menos sensibles al pH.

Se ha estudiado el efecto del aumento de sodio a corto plazo en 10 gatos jóvenes sanos. Los gatos recibieron un alimento más alto en sodio (1,02% frente al 0,46% en MS) durante 14 días. Se observó un aumento significativo de la ingesta de agua, una disminución significativa de la densidad urinaria, sin aumento de la presión arterial sistólica (**Figura 26**). Las medidas de la presión arterial permanecieron dentro de los valores de referencia durante todo el estudio en todos los gatos (Luckschander y col., 2004). Estos resultados sugieren que un alimento con un nivel moderadamente aumentado de sal, aumenta la ingesta de agua y la diuresis, sin afectar negativamente a la presión arterial sistólica en gatos sanos.

Cowgill y col. (2006) evaluaron el efecto del nivel de sodio de la dieta, sobre la función renal en gatos adultos. Se les administró una dieta con un 0,22% de sodio y una dieta con un 1,3% de sodio. No se observó ninguna diferencia en los niveles de creatinina plasmática, BUN o tasa de filtración glomerular (TFG, determinada mediante el aclaramiento de la creatinina plasmática exógena durante 10 horas). Estos datos sugieren que niveles elevados de sodio, no provocan efectos a corto plazo sobre la función renal de gatos sanos.

Buranakarl y col. (2004) estudiaron el efecto de la ingesta de sal sobre la presión arterial en gatos con azotemia inducida, equivalente a los estadios II y III de la IRIS. La ingesta de sal, no afectó a la presión arterial. Además, el nivel más bajo de sal ingerida, se asoció con los valores más bajos de TFG, con una inapropiada kaliuresis y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los resultados de este estudio sugieren que al igual que el gato sano, el gato con enfermedad renal no es sensible a la sal.

### Control del pH urinario

Modificar el pH de la orina mediante la dieta o mediante fármacos, puede resultar muy eficaz para tratar algunas urolitiasis, pero no todas (**Figura 27**). La acidificación de la orina aumenta claramente la solubilidad de la estruvita, y esto es esencial para su disolución (Stevenson y col., 2000; Smith y col., 2001). Por el contrario, la alcalinización de la orina permite aumentar la solubilidad de ciertos urolitos de urato y de cistina. Sin embargo, no se recomienda una alcalinización superior a 7,5 porque puede favorecer la formación de urolitos de fosfato cálcico. Los cálculos de oxalato cálcico, se forman a cualquier pH de la orina y actualmente es imposible disolverlos.

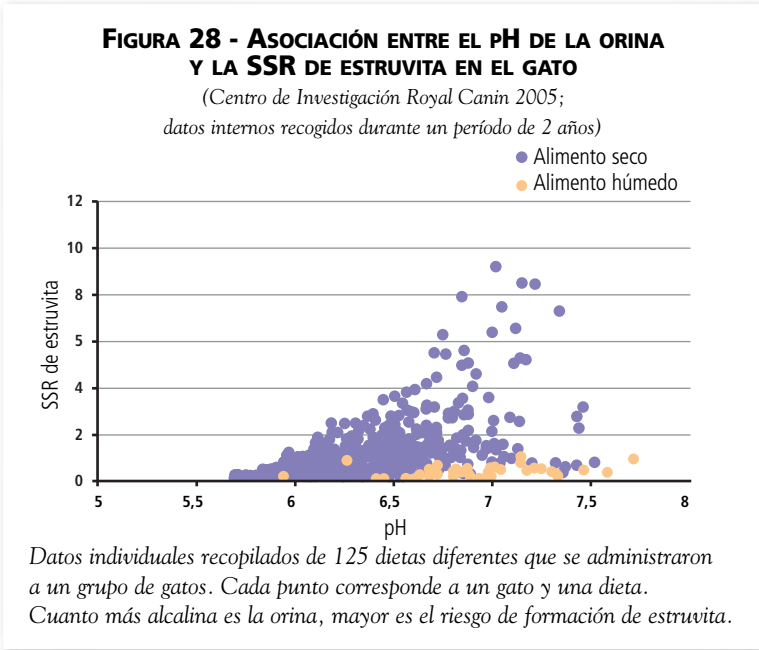
El efecto del pH urinario sobre el riesgo de formación de diferentes tipos de cristales y como método de prevención y tratamiento de la urolitiasis se discutirá más adelante con cada tipo de urolito.

> Estruvita

Factores de riesgo

Al contrario de lo que se observa en el perro, la mayoría de los urolitos de estruvita (fosfato amónico magnésico hexahidratado:  $Mg\ NH_4\ PO_4\ 6H_2O$ ) en el gato son estériles (Buffington y col., 1997; Lekcharoensuk y col., 2000; 2001a; Cannon y col., 2007). Los urolitos de estruvita se forman cuando la orina se sobresatura en magnesio amonio y fosfato, y a un pH de la orina superior a 6,5. Los cristales de estruvita son más solubles cuando el pH de la orina es inferior a 6,5 y a un pH inferior a 6,3 la cristalización es improbable. Sin embargo, el pH de la orina tiene menos importancia cuando el alimento favorece la diuresis y la dilución de la orina como ocurre con los alimentos húmedos (Figura 28).

Según un estudio controlado, el riesgo de urolitiasis por estruvita aumenta si la dieta es alta en magnesio, fósforo, calcio, cloro y fibras, contiene un nivel moderado de proteínas y es baja en grasas (Lekcharoensuk y col., 2001b).



| TABLA 10 - EL RIESGO DE FORMACIÓN DE ESTRUVITA DEPENDE DEL pH DE LA ORINA Y DE LA FORMA DEL MAGNESIO<br>(Adaptado de Buffington y col., 1990) |                                 |                                  |                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|
|                                                                                                                                               | Dieta control<br>0,05% de<br>Mg | Dieta con $MgCl_2$<br>0,5% de Mg | Dieta con $MgO$<br>0,5% de Mg |
| pH                                                                                                                                            | 7,2 ± 0,3                       | 5,8 ± 0,1                        | 7,9 ± 0,3                     |
| Magnesio (mmol)                                                                                                                               | 7,3 ± 2,8                       | 53,1 ± 16,3                      | 49,1 ± 14,4                   |
| Calcio (mmol)                                                                                                                                 | 4,7 ± 1,5                       | 15,5 ± 8,2                       | 8,1 ± 3,6                     |
| SSR de estruvita                                                                                                                              | 24,7                            | 0,7                              | 87,1                          |
| SSR de oxalato<br>cálcico                                                                                                                     | 41,3                            | 12,8                             | 8,6                           |

Magnesio

Se ha asociado un mayor riesgo de cálculos de estruvita, con el consumo de dietas con un nivel de magnesio entre 0,15% y 1,0% por materia seca (Lekcharoensuk y col., 2001b). Sin embargo, el efecto del magnesio depende de su forma química y sobre todo del pH de la orina donde se encuentra (Tarttelin, 1987; Buffington y col., 1990; Reed y col., 2000a). Buffington y col. (1990) observaron que los gatos que recibían un alimento con un 0,5% de magnesio en forma de  $MgCl_2$  no tenían urolitos de estruvita mientras que con un contenido del 0,5% de magnesio en forma de  $MgO$  sí se formaban los cálculos (Tabla 10). La diferencia se debe al hecho de que el óxido de magnesio tiene un efecto alcalinizante, mientras que el cloruro de magnesio es acidificante y favorece la formación de una orina ácida protectora.

Fósforo

El riesgo de desarrollar cálculos de estruvita en gatos que reciben una dieta alta en fósforo (3,17-4,70 g/1000 kcal) es por lo menos 4 veces superior en comparación con los gatos que reciben entre un 0,85g y 1,76g de fósforo/1000 kcal (Lekcharoensuk y col., 2001b). Un consumo importante de fósforo aumenta su excreción urinaria y favorece la sobresaturación de la orina en magnesio, amonio y fosfatos (Finco y col., 1989).

Tratamiento

Eliminar la infección del tracto urinario

Aunque son poco frecuentes, los urolitos de estruvita secundarios a una infección del tracto urinario (ITU) requieren la combinación de un tratamiento antibiótico junto con una dieta de disolución (véase a continuación). La elección del antibiótico debe hacerse en función de los resultados del antibiograma realizado en la orina obtenida mediante cistocentesis. La antibioterapia debe mantenerse hasta un mes después de la desaparición de los urolitos en la radiografía, ya que pueden persistir bacterias viables en los urolitos y éstos pueden ser demasiado pequeños o radiolúcidos para ser visibles en las radiografías posteriores a la disolución.

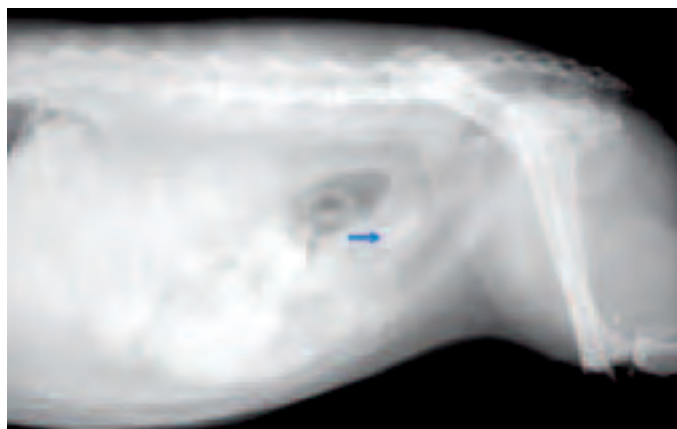


**Figura 29A - Radiografía latero lateral del abdomen de un gato con urolitiasis.** La flecha indica un único urolito de gran tamaño.

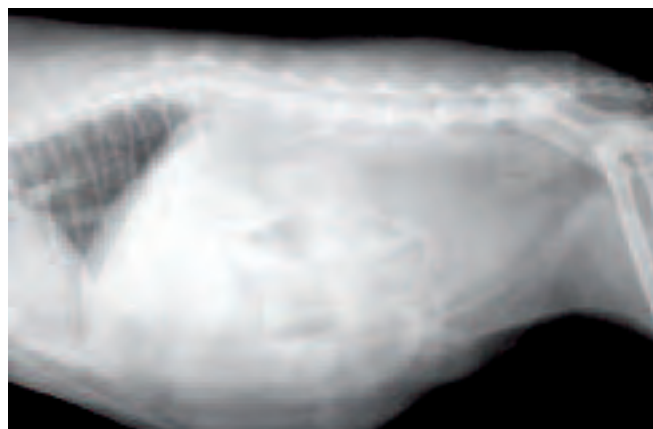


**Figura 29B - Radiografía del mismo gato cuatro semanas después de la administración de una dieta de disolución.** El urolito observado en la foto anterior (Figura 29A) se ha disuelto completamente.

### Dieta para disolver cálculos de estruvita

Los cálculos de estruvita puros pueden disolverse mediante la administración de una dieta que promueva un aumento del volumen urinario y un pH de la orina inferior a 6,3 (Osborne y col., 1990a; Houston y col., 2004). Debe controlarse el nivel de magnesio en la dieta y la SSR debe ser inferior a 1 (zona insaturada). La dieta debe contener un nivel de sodio suficiente como para estimular el consumo de agua y dar lugar a una orina diluida. Los urolitos de estruvita estériles no requieren antibioterapia.

En 1990 se demostró la eficacia de una dieta en la disolución de urolitos de estruvita. Se trataba de una dieta enlatada, baja en magnesio, acidificante y con un aumento de sal (Osborne y col., 1990a). Más recientemente, Houston y col. (2004) han demostrado la eficacia de la dieta para disolver urolitos de estruvita en 30 gatos. Una dieta con un contenido moderado de magnesio, una SSR inferior a 1 y acidificante permite conseguir la disolución de los cálculos de estruvita en 26 días por término medio, con la presentación húmeda, y en 34 días con la presentación seca (Figura 29).

Se recomienda continuar con la dieta de disolución durante un mes más tras la observación en las radiografías la disolución de la estruvita. Si el urolito no se disuelve, es posible que se trate de otro tipo de urolito o de uno mixto.

### Prevención de las recidivas

La tasa de recidivas para los urolitos de estruvita es de aproximadamente un 2,7% en un plazo medio de 20 meses (Albasan y col., 2006). En respuesta a la disolución o a la extracción de los urolitos de estruvita (Figuras 30 y 31), se requiere una prescripción dietética para prevenir las recidivas. La SSR del alimento debe situarse en la zona insaturada o metaestable, el pH de la orina debe ser inferior a 6,5 y la dieta debe estimular la diuresis ya sea por un contenido elevado en agua (dieta enlatada) o gracias a su enriquecimiento en cloruro de sodio.

### Tratamiento farmacológico

Los agentes acidificantes de la orina, como el cloruro de amonio o la DL-metionina, no son necesarios si la dieta es acidificante.

### Seguimiento

La eficacia del tratamiento debe controlarse analizando los parámetros urinarios (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) a las 2 semanas, luego 4 semanas después y, a continuación, cada 3-6 meses. Debe realizarse una radiografía abdominal cada 3-6 meses para la detección precoz de recaídas.

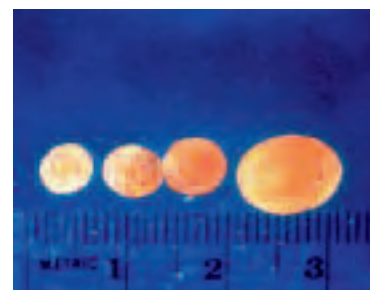


**Figura 30 - Cuatro urolitos de estruvita extraídos de la vejiga de un gato.** Típica forma redondeada u ovoide.



**Figura 31 - Ejemplos de la variabilidad de aspecto de los urolitos de estruvita en el gato.**

© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

## > Oxalato cálcico (Figura 32)

### Factores de riesgo

La edad media a la que se diagnostica urolitiasis de oxalato cálcico en el gato es de 7,8 años, con un rango desde los 2 años hasta los 18 años. Para este tipo de urolitiasis, el riesgo aumenta con la edad. En un estudio se ha indicado una distribución bimodal en cuanto a la edad, con un pico máximo a los 5 años y otro pico a los 12 años. El período de riesgo para el desarrollo de los urolitos de oxalato cálcico parece situarse entre los 7 y los 10 años. *Smith y col.* (1998) observaron que la orina de los gatos mayores (edad media  $10,6 \pm 1,3$  años) presentaba una SSR significativamente más baja para la estruvita ( $0,72 \pm 0,58$  y  $4,98 \pm 4,03$ ) y una SSR más elevada para el oxalato cálcico ( $3,45 \pm 1,62$  frente a  $0,91 \pm 0,87$ ) en comparación con los gatos más jóvenes ( $4,1 \pm 1,0$  años). El pH de la orina de los gatos de edad avanzada fue significativamente inferior al de los gatos más jóvenes ( $6,1 \pm 0,2$  frente a  $6,4 \pm 0,2$ , respectivamente). La disminución del pH de la orina en los gatos de edad avanzada puede explicar en parte el mayor riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico en estos animales (*Smith y col.*, 1998).

Diferencias genéticas y de sexo, la inactividad, obesidad y el ambiente pueden representar factores de riesgo para el desarrollo de urolitos de oxalato cálcico (*Lekcharoensuk y col.*, 2001b). Los cálculos de oxalato cálcico son más frecuentes en machos que en hembras (55%) y el riesgo relativo de formación de cálculos de oxalato cálcico está multiplicado por 1,5. Los gatos de raza Birmana, Himalaya y Persa presentan un mayor riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico, lo que sugiere que existen factores genéticos que pueden contribuir a la formación de estos urolitos. El modo de vida interior también constituye un factor de riesgo (*Kirk y col.*, 1995; *Jones y col.*, 1997; *Gerber y col.*, 2005).

En el hombre, la hiperoxaluria puede ser la consecuencia de al menos dos tipos de anomalías metabólicas hereditarias, que provocan un aumento de producción de oxalato y recurrencia de urolitiasis de oxalato cálcico (*Williams y Wilson*, 1990). En el gato se ha descrito una hiperoxaluria hereditaria primaria (aciduria L-glicérica), por la deficiencia de la D-glicerato deshidrogenasa, que es una enzima de origen hepático necesaria para el metabolismo de los precursores del ácido oxálico. En el gato, este trastorno metabólico es responsable de un estado de debilidad y de la enfermedad renal aguda, pero no provoca la formación de cálculos de oxalato cálcico (*McKerrell y col.*, 1989; *De Lorenzi y col.*, 2005).

En la actualidad resulta difícil explicar por qué la incidencia de urolitiasis de oxalato cálcico ha aumentado en el gato de 1984 a 2002. Se ha implicado, el uso generalizado de dietas bajas en magnesio y acidificantes para controlar los urolitos de estruvita (*Kirk y col.*, 1995; *McClain y col.*, 1995; *Thumachai y col.*, 1996; *Osborne y col.*, 1996c; *Lekcharoensuk y col.*, 2000; 2001a, b). Sin embargo, muchos gatos consumen actualmente dietas acidificantes y pocos parecen desarrollar hipercalcemia, acidosis metabólica y urolitos de oxalato cálcico. Por tanto, otros factores adicionales, como la hiperabsorción gastrointestinal o aumento de la excreción renal de calcio o/y oxalato pueden ser relevantes en gatos sensibles.

### Acidosis

*Lekcharoensuk y col.* (2000) observaron que los gatos alimentados con dietas formuladas para producir un pH urinario entre 5,99 y 6,15, presentan un riesgo de desarrollar cálculos de oxalato cálcico tres veces superior. La aciduria persistente puede provocar una ligera acidosis metabólica que estimularía la movilización ósea de carbonatos y de fosfatos para neutralizar los iones de hidrógeno (**Figura 33**). La simultánea movilización del calcio, acoplada con la inhibición de su reabsorción tubular renal, provocaría un aumento de la excreción urinaria de calcio. Esta mayor calciuria, se ha descrito en gatos clínicamente normales que recibían dietas con acidificantes urinarios (*Fettman y col.*, 1992). En 5 gatos hipercalcémicos con urolitiasis por oxalato cálcico, la interrupción de la dieta acidificante o de la administración de acidificantes urinarios se asoció con la normalización de la calcemia (*McClain y col.*, 1999). En un estudio en gatos, se observó que al añadir un acidificante a un alimento enlatado, la SSR de oxalato cálcico aumentaba poco pero de forma significativa. Sin embargo, a pesar de un valor de SSR más alto, esta SSR era inferior al valor límite del producto de formación que es 12 (*Stevenson y col.*, 2000). Además, este estudio demostró que es posible formular una dieta muy acidificante (pH urinario medio=5,8) que minimice la cristalización tanto de estruvita como de oxalato cálcico (**Figura 34**). Cuando se comparan entre sí el pH de la orina y la SSR del oxalato cálcico de varias dietas (comerciales o experimentales) para gatos, el pH de la orina parece ser un mal factor de predicción de la SSR

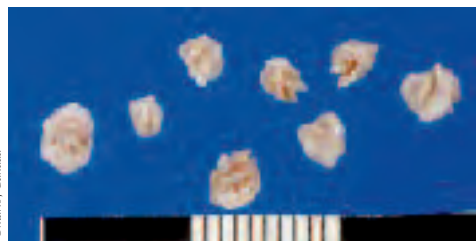
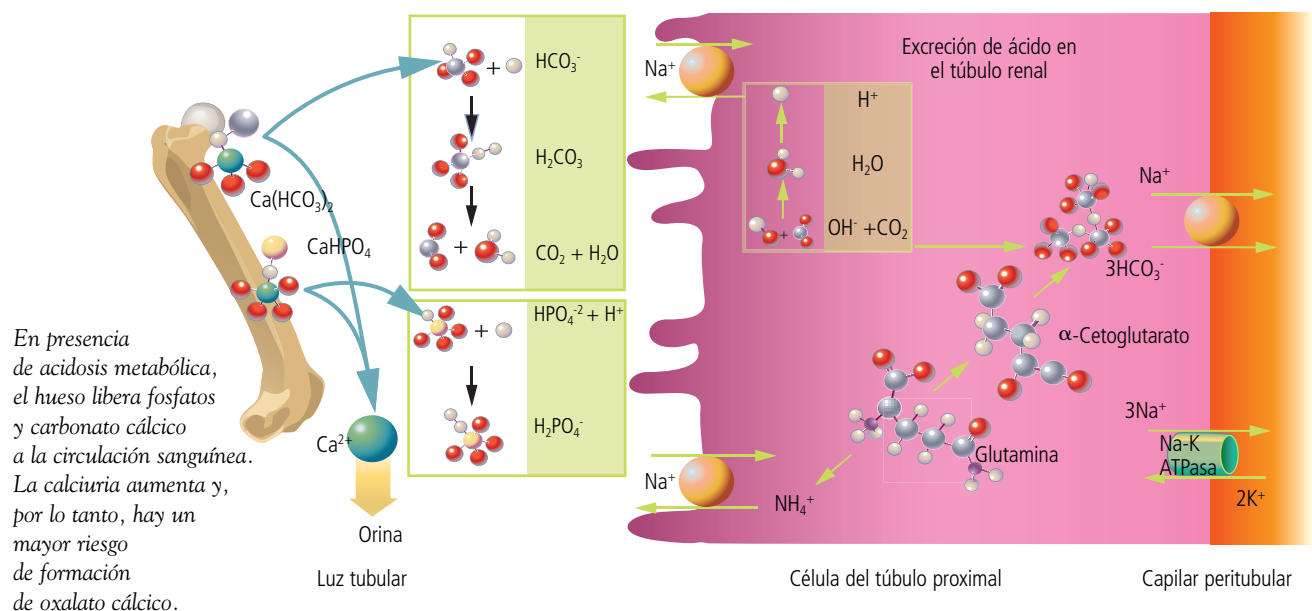


**Figura 32 - Aspecto típico de los urolitos de oxalato cálcico en el gato.**

**FIGURA 33 - EFECTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA EN LA EXCRECIÓN URINARIA DEL CALCIO**

(Figura 35) (Tournier y col., 2006b).

### Calcio

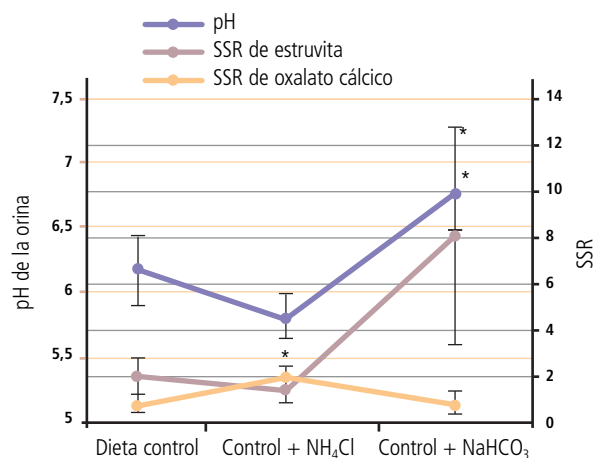
En 10 gatos con urolitos de oxalato cálcico, se ha observado hipercalcemia como anomalía constante (Lulich y col., 2004). El aumento de la absorción intestinal del calcio puede deberse a un consumo alimentario excesivo de calcio o de vitamina D o a una hipofosfatemia. El aumento de la calciuria puede producirse cuando la reabsorción renal tubular de calcio disminuye (furosemda y corticoides) o cuando la movilización del calcio desde las reservas corporales aumenta (acidosis, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, hipervitaminosis D) (Ling y col., 1990; Osborne, 1995a; 1996b; 2000).

### Proteínas

En el hombre, una dieta alta en proteínas animales a veces está asociada con la aparición de acidosis, con aumento de la excreción urinaria de calcio y de oxalato y con disminución de la excreción urinaria de ácido cítrico (Holmes y col., 2001; Borghi y col., 2002; Pietrow y Karellas, 2006). El consumo de proteínas de origen animal, tanto en gatos sanos como en gatos con urolitiasis de oxalato cálcico, da lugar a un aumento del consumo de agua, del volumen urinario y de la excreción urinaria del fósforo, pero no afecta a la excreción del calcio (Funaba y col., 1996; Lekcharoensuk y col., 2001; Lulich y col., 2004). El riesgo relativo de formación de urolitos de oxalato se reduce al menos a la mitad cuando la dieta es alta en proteínas (105-138 g/1000 kcal) en comparación con una dieta baja en proteínas (52-80 g/1000 kcal) (Lekcharoensuk y col., 2001b). Según los resultados de un estudio controlado, los gatos que recibían un alimento seco y bajo en proteínas presentaban un mayor riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico (Lekcharoensuk y col., 2001b). En el gato, el origen de las proteínas también puede influir la excreción urinaria de oxalato (Zentek y Schultz, 2004).

**FIGURA 34 - INFLUENCIA DEL pH URINARIO EN LA SSR DE OXALATO CÁLCICO Y ESTRUVITA**

Adaptado de Stevenson y col., 2000



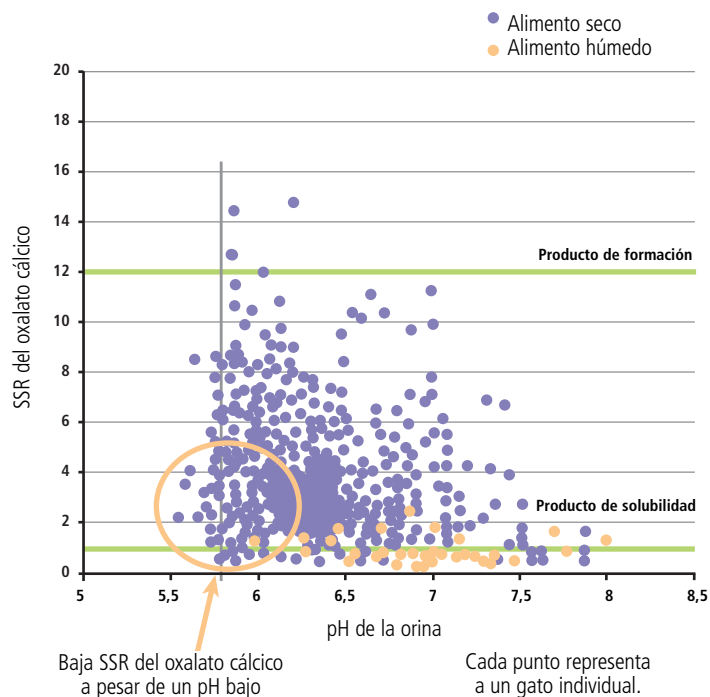
\* $p < 0,05$

Estudio realizado en 6 gatos que recibieron una dieta control, una dieta control con NH<sub>4</sub>Cl o una dieta control con NaHCO<sub>3</sub>. El pH de la orina influyó significativamente en la SSR de oxalato cálcico (control + NH<sub>4</sub>Cl) y de estruvita (control + NaHCO<sub>3</sub>). Aunque aumentó la SSR del oxalato, permaneció muy por debajo del producto de formación.



**FIGURA 35 - EL pH DE LA ORINA ES UN MAL INDICADOR DEL RIESGO DE FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE OXALATO CÁLCICO EN EL GATO**

Datos individuales de 125 alimentos (Adaptado de Tournier y col., 2006b)



### Consumo de agua

La disminución del volumen del líquido intravascular y el aumento de la concentración de la orina aumentan el riesgo de sobresaturación de calcio y oxalato en la orina. El riesgo de desarrollar urolitos de oxalato cálcico es 3 veces menor en gatos que consumen alimento húmedo, en comparación con los gatos que reciben alimentación seca.

### Oxalato

En el hombre, los alimentos muy ricos en oxalato (brécol, espinacas, ruibarbo, nueces, fresas) aumentan el aclaramiento renal de oxalato y favorecen el riesgo de urolitiasis. Este tipo de alimentos deberían evitarse en los animales de compañía (Lulich y col., 1994; Holmes y col., 2001).

### Vitamina C

En el hombre, aunque es tema de controversia, se han asociado los urolitos de oxalato cálcico con un consumo excesivo de vitamina C y niveles bajos de vitamina B<sub>6</sub> (Hughes y col., 1981; Mitwalli, 1989; Curhan y col., 1999). La vitamina C se metaboliza en ácido oxálico y se excreta en la orina. Se estudió en 48 gatos comunes americanos de pelo corto, adultos, el efecto de la suplementación con vitamina C sobre la concentración urinaria de oxalato (Yu y col., 2005). Los gatos consumieron una

dieta control completa y equilibrada durante 2 semanas antes de recibir el suplemento de vitamina C, que equivalía a 40 mg/kg de alimento, 78 mg/kg, 106 mg/kg ó 193 mg/kg, respectivamente, durante 4 semanas. Incluso con las concentraciones más elevadas, la suplementación con vitamina C no afectó a la concentración urinaria de oxalato.

### Vitamina B<sub>6</sub>

La vitamina B<sub>6</sub> aumenta la transaminación del glioxilato (precursor importante del ácido oxálico) en glicina. La deficiencia de piridoxina aumenta la producción endógena y la consecuente excreción de oxalato. Experimentalmente, la deficiencia inducida de vitamina B<sub>6</sub> provocó un aumento de la concentración urinaria de oxalato y en gatitos se ha descrito una nefrocalcinosis de oxalato (Bai y col., 1989). Sin embargo, la forma espontánea de este síndrome no está descrita. Un suplemento de vitamina B<sub>6</sub> no disminuye la excreción urinaria del ácido oxálico, en comparación con una dieta no enriquecida (Wrigglesworth y col., 1999). Suplementar con vitamina B<sub>6</sub> para reducir la excreción urinaria de ácido oxálico en gatos con cálculos de oxalato, cuando su dieta contiene cantidades adecuadas de vitamina B<sub>6</sub>, es inútil.

### Citrato

En el hombre, la deficiencia de citrato urinario aumenta el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico porque aumenta la disponibilidad de los iones calcio para unirse con el oxalato (Allie-Hamdulay y Rodgers, 2005; Pietrow y Karellas, 2006). La deficiencia de citrato puede ser una anomalía hereditaria o secundaria a la acidosis, la cual favorece el uso del citrato por los túbulos renales. Si en gatos, la hipocitratemia se asocia al consumo alimentario de precursores ácidos, el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico podría aumentar, ya que el citrato es inhibidor de la formación de cálculos de oxalato cálcico (Lekcharoensuk y col., 2001b).

### Magnesio

Se ha indicado el magnesio como inhibidor de urolitiasis de oxalato cálcico en otras especies (Johansson y col., 1980). En el gato, los alimentos bajos en magnesio (0,09-0,18 g/1000 kcal) se han asociado

con un mayor riesgo de formación de cálculos de oxalato cálcico, en comparación con los alimentos con un contenido moderado de magnesio (0,19-0,35 g/1000 kcal) (Lekcharoensuk y col., 2001b). Pero el riesgo de urolitos de oxalato cálcico vuelve a aumentar si el contenido en la dieta de magnesio supera los 0,36 g/1000 kcal (Lekcharoensuk y col., 2001b). El magnesio favorece la calciuria aumentando la concentración de calcio ionizado en sangre e inhibiendo la secreción de PTH.

### Fosfato

La hipofosfatemia puede aumentar el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico en el gato. Este riesgo es 5 veces mayor en los gatos alimentados con dietas que contengan entre 0,85 y 1,76 g/1000 kcal de fósforo respecto a los que reciben una dieta con 1,77 y 3,16 g/1000 kcal de fósforo (Lekcharoensuk y col., 2001b). La hipofosfatemia provoca la activación de la transformación de la vitamina D3 en calcitriol por medio de la  $1\alpha$ -hidroxilasa renal que estimula a continuación la absorción intestinal y la excreción renal del calcio. Además, el pirofosfato urinario se ha sugerido como inhibidor de la formación de cálculos de oxalato cálcico (Osborne y col., 1995b; Reed y col., 2000b, c). Por el contrario, las dietas más altas en fósforo (> 3,17 g/1000 kcal) están asociadas con un aumento del riesgo de formación de cálculos de oxalato cálcico con respecto a las dietas con un contenido moderado (1,77-3,16 g/1000 kcal) (Lekcharoensuk y col., 2001b).

### Sodio

Durante mucho tiempo se ha sugerido que el aporte suplementario de cloruro sódico aumenta la excreción urinaria de calcio en el hombre. En el gato se ha hecho unas observaciones similares. La relación entre ingesta de sodio y excreción urinaria de calcio, hizo asumir que las dietas altas en sal podrían promover la formación de cálculos de oxalato en gatos, y se aconsejaba que una dieta para FLUTD debía ser baja en sodio. Sin embargo, aunque el aumento de la ingesta de sodio aumenta la excreción urinaria de calcio, la concentración urinaria de calcio no aumenta porque el aumento simultáneo del volumen urinario disminuye de forma significativa la SSR de oxalato cálcico. (véase: efecto del sodio alimentario sobre la excreción urinaria del calcio). Además, en un estudio epidemiológico se demostró que un aumento del sodio alimentario disminuye el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico en gatos (Lekcharoensuk y col., 2001b).

### Potasio

Se ha demostrado que las dietas bajas en potasio contribuyen al riesgo de urolitos de oxalato cálcico (Lekcharoensuk y col., 2001b). Por el contrario, las dietas altas en potasio pueden proteger frente a la formación de urolitos de oxalato cálcico modificando la excreción del calcio urinario. Esto se ha demostrado en el hombre (Lemann y col., 1991).

## Tratamiento y prevención de las recidivas

Los urolitos de oxalato cálcico no pueden disolverse farmacológicamente. En consecuencia, los urolitos de la vejiga deben extraerse por urohidropulsión o quirúrgicamente. Una vez eliminados, se requieren medidas preventivas porque el riesgo de recidiva es elevado.

La tasa de recidiva es aproximadamente de un 10,9% con un plazo medio de 20 meses antes de observar un nuevo episodio de urolitiasis. Esta tasa es 1,8 veces mayor en machos que en hembras (Albasan y col., 2006). Así pues, es importante instaurar medidas preventivas una vez extraído el cálculo.

### Eliminar los factores de riesgo

Si el gato es hipercalcémico, se recomienda una revisión completa con el fin de identificar y tratar la causa subyacente de la hipercalcemia. En muchos casos, esta causa no puede determinarse.

Si el gato es normocalcémico, deben identificarse y controlarse los factores de riesgo. Los alimentos secos acidificantes que no están formulados para aumentar la diuresis y los fármacos que aumentan la calciuria (acidificantes urinarios, furosemida, etc.) deben evitarse. Lo mismo ocurre con las golosinas o los suplementos nutricionales que contengan calcio, vitamina D o cantidades importantes de vitamina C, porque aumentan la excreción urinaria del calcio o/y oxalato (Osborne y col., 1995a).



© Andrew Moore, CVUC, Guelph, Ontario, Canada

### Ejemplos de la variedad de aspectos de urolitos de oxalato cálcico en el gato.

La mayoría de las veces, el oxalato cálcico dihidrato presenta espículas (abajo a la derecha). Los cálculos de oxalato cálcico monohidrato suelen ser redondos (abajo a la izquierda).

### Modificación de la dieta

Para que se formen cristales de oxalato cálcico, primera etapa de la formación de un urolito, es necesario que la orina esté sobresaturada en precursores de oxalato cálcico. El objetivo nutricional consiste pues en suministrar una dieta que favorezca la producción de una orina metaestable o insaturada en oxalato cálcico. La SSR del alimento debe ser inferior a 12 (idealmente <5). El aumento del consumo de agua es la clave en la prevención de los urolitos de oxalato cálcico (véase más arriba: estimulación de la diuresis).

#### Calcio y oxalato

Los estudios demuestran claramente que el contenido de calcio y oxalato de la dieta influye sobre la SSR de la orina para el oxalato cálcico (Smith y col., 1998; Markwell y col., 1998a; 1999a, b; Stevenson y col., 2000). Debe evitarse un consumo excesivo de calcio y de oxalato en la dieta, aunque las dietas de prevención de la urolitiasis por oxalato cálcico no deben presentar restricciones importantes ni en calcio ni en oxalato. Por otra parte, disminuir el consumo de uno de los dos podría favorecer la absorción intestinal del otro. En un estudio realizado en 10 gatos, la restricción del calcio alimentario no se asoció con un aumento de la concentración urinaria de ácido oxálico (Lulich y col., 2004); sin embargo, otros estudios (Lekcharoensuk y col., 2001b) demuestran que es posible limitar el riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico con una dieta que contenga una concentración moderada de calcio.

#### Fósforo, magnesio, potasio

El fósforo de la dieta no debe ser ni restringido ni suplementado (Lekcharoensuk y col., 2001b). Una restricción severa de fósforo puede aumentar la excreción urinaria de calcio y contribuir a la formación de urolitos de oxalato cálcico. Por lo tanto las dietas bajas en proteínas/renales no están recomendadas por su bajo nivel de fósforo.

Tanto la restricción como la suplementación de magnesio se han asociado con un aumento del riesgo de urolitiasis de oxalato cálcico. Las dietas no deben ser muy restringidas ni suplementadas con magnesio (Osborne y col., 1995a; Lekcharoensuk y col., 2001b).

#### pH de la orina

Algunos de nuestros últimos trabajos sugieren que el pH de la orina no es un buen indicador de la saturación urinaria del oxalato cálcico en gatos sanos (**Figura 35**). Aunque la acidosis metabólica efectivamente aumenta la calciuria (Kirk y col., 1995; McClain y col., 1995; Thumachai y col., 1996; Lekcharoensuk y col., 2000; 2001), es posible formular una dieta que induzca un pH urinario comprendido entre 5,8 y 6,2, y que, al mismo tiempo, mantenga la SSR del oxalato cálcico por debajo de 5, para prevenir la formación de urolitos tanto de estruvita como de oxalato cálcico.

### Tratamiento farmacológico y seguimiento

Se han recomendado, para el tratamiento de urolitiasis persistente o recurrente de oxalato cálcico, el uso de citrato, diuréticos tiacídicos y vitamina B<sub>6</sub>. El citrato potásico se ha empleado en el hombre para la prevención de la urolitiasis recurrente por oxalato cálcico ya que forma sales solubles con el calcio (Pietrow y Karellas, 2006). Administrado por vía oral, el citrato potásico aumenta el pH urinario lo que permite corregir un pH excesivamente ácido, situación que podría provocar hipocitraturia (Osborne y col., 1995b; Lekcharoensuk y col., 2001b).

Los diuréticos hidroclorotiacida se utilizan en el hombre, para tratar los cálculos de oxalato cálcico. Además, en el gato adulto sano permiten reducir la SSR de oxalato cálcico (Hezel y cols., 2006). Sin embargo, la administración a largo plazo de este tipo de diuréticos aumenta la excreción de potasio, sodio, magnesio, fósforo y cloro, lo que puede provocar deficiencias nutricionales. Como no se ha estudiado la eficacia y la inocuidad de estos diuréticos en el gato con urolitiasis de oxalato cálcico, por el momento no se recomienda su uso.



**Urolitos de oxalato cálcico en el gato.** En las radiografías, el aspecto en estrella puede confundirse fácilmente con una urolitiasis de sílice.

La eficacia del tratamiento se valora mediante urianálisis seriados (pH, densidad urinaria y estudio del sedimento) a las 2 y 4 semanas del inicio del tratamiento y luego cada 3 a 6 meses. La detección precoz de las recidivas puede conseguirse por medio de una radiografía abdominal de revisión cada 3 a 6 meses. Cuando los urolitos son pequeños la extracción mediante urohidropulsión es posible.

### Manejo de los urolitos renales y ureterales

Existe gran controversia acerca del tratamiento de los urolitos renales y ureterales. Kyles y col. (2005) observaron que el 92% de los gatos con urolitos ureterales tenía azotemia en el momento de la presentación en la consulta. Por otra parte, el 67% de los gatos presentaba múltiples urolitos y el 63% tenía urolitiasis bilateral. La gran probabilidad de afección bilateral, la enfermedad renal concomitante y la probabilidad de recaída constituyen contraindicaciones del tratamiento quirúrgico por nefrectomía. La nefrectomía provoca inevitablemente la destrucción de nefronas y por lo tanto, este tratamiento quirúrgico sólo se indica cuando la urolitiasis renal provoca importantes alteraciones clínicas. La ureterotomía puede estar indicada en gatos con hidronefrosis progresiva y en aquellos pacientes con urolitiasis ureteral severa. Sin embargo, existen posibles complicaciones postoperatorias como uroabdomen y estenosis ureteral. Los urolitos que sólo causan una obstrucción parcial pueden tratarse de forma conservadora. En el 30% de los casos, los urolitos ureterales pasan a vejiga (Kyles y col., 2005). Aunque la litotripsia se utiliza con frecuencia en Medicina Humana, no es todavía una técnica rutinaria en el gato.

### > Fosfato cálcico

La identificación y tratamiento de las patologías subyacentes constituyen las primeras etapas para la prevención de los urolitos de fosfato cálcico. Hay que examinar al gato para determinar si existe un hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia, concentración urinaria excesiva de calcio y/o fosfato y un pH urinario demasiado alcalino ( $> 7,5$ ). También es importante el historial dietético y de la administración de agentes alcalinizantes para prevenir otro tipo de urolitos. Si no se detecta ninguna etiología subyacente, la urolitiasis por fosfato cálcico generalmente se trata de forma similar a la de oxalato cálcico. Sin embargo hay que evitar una alcalinización excesiva de la orina, como ocurre al usar algunas dietas para la prevención de oxalato cálcico.

### > Urato (Figura 36)

#### Factores de riesgo

Los urolitos de urato ocupan el tercer lugar en cuanto a la frecuencia en el gato. Están formados por ácido úrico y por su sal monobásica, el urato de amonio ácido. Su prevalencia es inferior al 6% (Osborne y col., 2000; Houston y col., 2004; 2006) y no ha cambiado significativamente durante los últimos 20 años. En Canadá, de 321 urolitos de urato de amonio analizados, 10 (3,1%) procedían de gatos de raza Siamés y 9 de Mau egipcios (2,8 %) (Houston y col., 2006).

La urolitiasis por urato puede aparecer en animales con shunt portosistémico o enfermedad hepática severa. Podrían estar asociados con una disminución de la conversión hepática del amonio en urea dando lugar a una hiperamonemia. En los gatos con shunt portosistémico, los urolitos de urato suelen contener estruvita. También pueden aparecer urolitos de urato en las siguientes situaciones:

- en gatos con infección del tracto urinario que como consecuencia aumenta la concentración de amonio en la orina,
- en gatos con acidosis metabólica y una orina muy ácida,
- en gatos con alimentación alta en purinas, como el hígado u otras vísceras (Osborne y col., 1992a; Ling 1995; Ling y Sorenson, 1995).

La patogenia exacta se desconoce en la mayoría de los casos (Cannon y col., 2007).



Figura 36 - Urolitos de urato.



## Tratamiento

Los urolitos de urato podrían disolverse mediante una dieta de disolución pero no existen ensayos clínicos publicados acerca de la eficacia de la disolución de dichos urolitos.

La estrategia nutricional consiste en disminuir el contenido de purinas en el alimento. Como para cualquier otro caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de alimento húmedo (lata, tarrina, sobre), de un alimento aumentado en sodio, o añadir agua al alimento, son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria.

### Alcalinización de la orina

La orina alcalina contiene bajos niveles de amoníaco e iones amonio, por lo tanto, la alcalinización de la orina disminuirá el riesgo de urolitiasis por urato amónico. Las dietas bajas en proteínas y compuestas de proteínas vegetales tienen un efecto alcalinizante, pero a menudo es necesario añadir citrato potásico. La posología debe estar adaptada para mantener el pH de la orina entre 6,8 y 7,2. Hay que evitar superar el valor de 7,5 pues se favorecería una urolitiasis por fosfato cálcico secundaria. Si se inicia una dieta a base de proteína vegetal en el gato, debemos asegurarnos de que se cubran todas sus necesidades esenciales.

### Inhibidores de la xantina oxidasa

El alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa. Esta enzima es la responsable de catalizar la conversión de la xantina e hipoxantina en ácido úrico, por lo tanto, el alopurinol se ha empleado en otras especies para disminuir la eliminación de urato urinario. Aunque existe una posología para el gato (9 mg/kg PO/día) (Plumb, 2002), aún debe estudiarse la eficacia del alopurinol y su toxicidad potencial en esta especie y por lo tanto aún no se recomienda su uso en el gato.

### Seguimiento

Durante el proceso de disolución el tamaño de los urolitos debe controlarse cada 4 a 6 semanas mediante radiografías (radiografía de doble contraste) o por ecografía. Incluso después de lograr una disolución completa, se recomienda realizar un estudio ecográfico (o una cistografía de doble contraste) por lo menos una vez cada 2 meses durante un año porque el riesgo de recidiva es elevado. El urianálisis (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) cada 3 a 6 meses también permite evaluar la eficacia del tratamiento.

## > Cistina (Figura 37)

### Factores de riesgo

Los urolitos de cistina aparecen en gatos con cistinuria, un trastorno hereditario caracterizado por falta de reabsorción tubular proximal de la cistina y de otros aminoácidos (ornitina, lisina, arginina) (DiBartola y col., 1991; Osborne y col., 1992a; Ling, 1995; Osborne y col., 1996). No se ha demostrado ninguna predisposición sexual ni racial aunque los Siameses parecen estar más afectados (Ling y col., 1990; Osborne y col., 2000; Cannon, 2007). La mayoría de los gatos afectados son de edad media o avanzada (Kruger y col., 1991).

### Manejo

Aún no se han desarrollado protocolos farmacológicos efectivos para la disolución de los urolitos de cistina en el gato (Osborne y col., 2000). Los urolitos de pequeño tamaño pueden extraerse por urohidropropulsión (Lulich y col., 1993b). Para los urolitos de tamaño más grande se requiere una cistostomía.

Disminuir la concentración urinaria de cistina y aumentar su solubilidad son los principios fundamentales de una posible disolución. Esto implica modificar el aporte de aminoácidos con dieta baja en metionina/cistina y proteínas, junto con la administración de un fármaco que contenga el radical tiol.

### Fármacos con un radical tiol

Estos fármacos reaccionan con la cistina mediante un intercambio de tiol disulfuro, lo que provoca la formación de un complejo más soluble que la cistina en la orina. Se recomienda el uso de N-(2-mercaptopropionil-glicina (2-MPG) a una dosis de 12-20 mg/kg cada 12 horas (Osborne y col., 2000).



**Figura 37** - Imagen por microscopía electrónica de un urolito de cistina en un gato.



### Alcalinización de la orina

La solubilidad de la cistina depende del pH: es mucho más soluble si la orina es alcalina. La administración oral o la presencia en la dieta de citrato potásico permite la alcalinización de la orina.

### Seguimiento

Durante el proceso de disolución el tamaño de los urolitos debe controlarse cada 4 a 6 semanas mediante radiografías (radiografía de doble contraste) o por ecografía. Incluso después de lograr una disolución completa, se recomienda realizar un estudio ecográfico (o una cistografía de doble contraste) por lo menos una vez cada 2 meses durante un año porque el riesgo de recidiva es elevado. Un urianálisis (pH, densidad urinaria, estudio del sedimento) cada 2 ó 3 meses también permite evaluar la eficacia del tratamiento.

### > Xantina (Figura 38)

Los urolitos de xantina son poco frecuentes y podrían estar ligados a un trastorno hereditario del metabolismo de las purinas o ser consecuencia de la administración de alopurinol. En la mayoría de los casos no se identifica ningún factor de riesgo. No parece que exista una predisposición por raza, edad o sexo (Osborne y col., 1992a; 1996b; White y col., 1997).

La estrategia nutricional se orienta a la disminución del contenido de purinas en la dieta. Como para cualquier otro caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de una dieta húmeda (lata, sobre, tarrina), de una dieta con niveles aumentados de sodio o añadir agua al alimento son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria. Si está en tratamiento con alopurinol para urolitos de urato, hay que interrumpirlo ya que puede favorecer el desarrollo de urolitos de xantina.

### > Sílice (Figura 39)

Los urolitos de sílice son poco frecuentes en el gato. Debido al número limitado de casos, no se ha demostrado ninguna predisposición, aunque estudios realizados en Canadá indican un predominio de los machos con respecto a las hembras (Houston y col., 2006). En el perro, el consumo de ciertos alimentos que contienen una forma absorbible de sílice (que provocan una hiperexcreción de sílice en la orina) podría explicar la patogenia. La urolitiasis de sílice podría estar ligada al mayor empleo de materias primas vegetales ricas en fibras y en salvado (Osborne y col., 1995a, b).

Los urolitos de sílice suelen ser un hallazgo ocasional en el gato. La extracción quirúrgica sólo está indicada si son responsables de la aparición de signos clínicos de FLUTD. Como se desconocen los factores predisponentes y desencadenantes de la formación de urolitos de sílice, sólo pueden sugerirse recomendaciones nutricionales generales: escoger un alimento que contenga proteínas de muy buena calidad y reducir, si es posible, la parte de materias primas vegetales de la dieta. También hay que estimular el consumo de agua para favorecer la dilución urinaria.

### > Otros urolitos

Se han descrito urolitos de pirofosfato de magnesio y potasio en 4 gatos Persas (Frank y col., 2002). En Canadá, el *Canadian Veterinary Urolith Center* analizó 15 urolitos de este tipo. Dos tercios de los mismos procedían de gatos machos y principalmente de gatos comunes (66,7%). Entre los gatos de raza figuraban un macho y una hembra de raza Himalaya, un macho y una hembra Persa y un macho Maine Coon. Otros 9 urolitos estuvieron compuestos por un núcleo de oxalato cálcico (8/9) o de estruvita (1/9), englobados en un urolito o una capa de pirofosfato. Aunque su etiología no está establecida a ciencia cierta, podría estar vinculada con un trastorno enzimático temporal o permanente, responsable de la sobresaturación de la orina en pirofosfato, provocando la cristalización inicial (Frank y col., 2002).

Se han descrito urolitos de sangre solidificada (Figura 40) en gatos de Norteamérica (Westropp y col., 2006). Se desconoce su etiología. Generalmente estos urolitos no contienen ningún material cristalino, muchos son radiotransparentes.

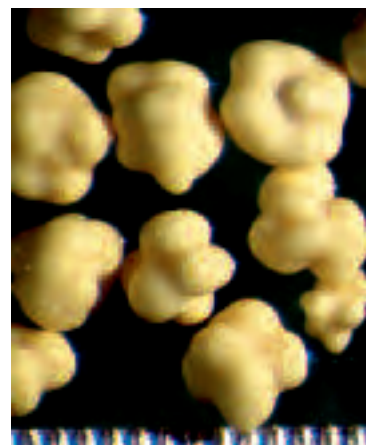


**Figura 38 - Urolito de xantina (escala 0,1 mm).**

Pequeño cálculo de xantina obtenido de un cruce de Siamés de 9 meses de edad. El color pálido es atípico, normalmente son verdes o amarillos.



**Figura 39 - Urolito de sílice.**

© Andrew Moore

© Cortesía de J.L. Westropp, Davis, California.

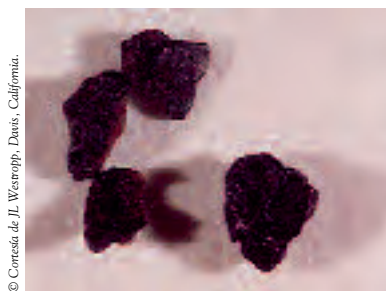


**Figura 40 - Urolitos de sangre seca y solidificada en un gato.**

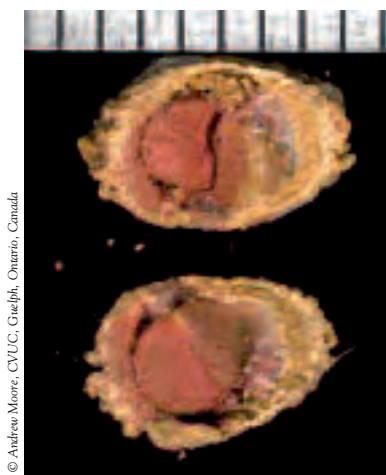


**Figura 41 - Cálculo compuesto extraído de un gato.**  
Mediante el análisis cuantitativo se pudo evidenciar un núcleo de urato de amonio y un recubrimiento formado por estruvita.

Como se desconocen los factores predisponentes y desencadenantes de la formación de urolitos de pirofosfato de magnesio y potasio y de sangre solidificada, sólo pueden sugerirse recomendaciones nutricionales generales: escoger un alimento altamente digestible, que contenga proteínas de muy buena calidad y bajo en fibras. También hay que estimular el consumo de agua para favorecer la dilución urinaria.

### > Urolitos compuestos

Los urolitos compuestos están formados por un núcleo mineral de un determinado tipo y de un urolito o de una capa mineral de otro tipo (**Figura 41**). Se desarrollan a causa de la sucesión en el tiempo de factores que favorecen la precipitación de un tipo mineral, y después de otro. Ciertos minerales también pueden ser el origen del depósito del segundo mineral. Por ejemplo, todos los tipos de urolitos predisponen a las infecciones del tracto urinario, pudiendo provocar la precipitación secundaria de estruvita (Osborne y col., 2000).

La posibilidad de observar urolitos compuestos refuerza la necesidad de analizarlos cuantitativamente para poder iniciar un tratamiento nutricional y farmacológico realmente adaptado. La estrategia nutricional consiste en luchar contra los factores que provocan la formación del núcleo. Como para cualquier caso de urolitiasis, debe estimularse la ingesta de agua para obtener una orina diluida. La administración de una dieta húmeda (lata, sobre, tarrina), de una dieta con niveles aumentados de sodio, o añadir agua al alimento son diferentes formas de disminuir la saturación urinaria.

## Conclusión

Cualquiera que sea la patología urinaria existente, es fundamental hacer que el gato beba más agua para aumentar el volumen y la frecuencia de las micciones. En caso de CIF, la dilución urinaria permite disminuir la concentración de las sustancias nocivas e irritantes en la vejiga. En el caso de tapones uretrales, la dilución urinaria y el aumento del volumen urinario disminuyen la concentración de materias proteicas y de derivados del metabolismo. En el caso de urolitiasis, el tratamiento se ve facilitado en gran medida por la dilución urinaria. El aumento del volumen urinario reduce la saturación urinaria de precursores potenciales de los urolitos. Además, el aumento de la diuresis puede permitir limitar el tiempo de permanencia de los cristales en las vías urinarias, disminuyendo así su posible crecimiento.

La dieta constituye un pilar esencial en la prevención y el tratamiento de la urolitiasis del gato, sea cual sea su etiología. Existen recomendaciones nutricionales específicas para cada caso particular según la composición mineral de los urolitos. En caso de urolitiasis de estruvita, para poder formar una orina insaturada en fosfatos de amonio y magnesio es necesario el control del nivel de magnesio y la reducción del pH urinario. En caso de urolitiasis de oxalato cálcico, hay que limitar la presencia de los precursores en la dieta y mantener la SSR en la zona metaestable. La modificación del pH urinario es insuficiente en caso de urolitos de oxalato cálcico. En caso de urolitos de origen metabólico (cistina, xantina, urato), la dieta debe contener un nivel proteico limitado y debe mantenerse un pH urinario neutro o alcalino.

## Preguntas más frecuentes sobre el manejo nutricional de las enfermedades del tracto urinario inferior felino.

| P                                                                                                                                                                                                                                                                     | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Se presenta en la consulta un gato con hematuria y micción inadecuada. No se observan bacterias en el urianálisis. ¿Debería tratar a este gato con antibióticos y ver si responde a la terapia o debería recomendar radiografías u otros procedimientos diagnósticos? | Las infecciones del tracto urinario (ITU) son muy poco frecuentes en el gato sano (<1%) y no se aconseja la utilización sistemática de antibióticos. La cistitis idiopática felina (CIF) o la urolitiasis son diagnósticos mucho más frecuentes que las ITU por lo que está indicada la realización de una radiografía. Los urolitos de estruvita y de oxalato cálcico son los dos tipos más frecuentes en el gato y ambos son radiopacos. Nota: los urolitos de urato y de cistina son radiotransparentes y sólo pueden observarse con una radiografía de contraste o por ecografía.                                                                                                                                                                                     |
| Si se observa un urolito en la radiografía, ¿es más probable que sea de estruvita o de oxalato cálcico?                                                                                                                                                               | Dependiendo de la distribución geográfica puede predominar un cálculo u otro. De todas formas, en lugar de predecir el tipo de urolito en función del país de origen debe analizarse siempre cuantitativamente. El urolito puede recogerse tras una micción espontánea (con una red de acuario), por aspiración con una sonda urinaria, por urohidropulsión, por cistoscopia o citostomía. El pH de la orina y el estudio del sedimento puede que sea o no sea útil ya que puede que no se eliminen cristales o que sean diferentes al urolito. En caso de sospecha de estruvita, se puede intentar disolver mediante la dieta, pero si en 6 semanas no ha habido resultados debe sospecharse de un diagnóstico erróneo, en cuyo caso se indica la extracción quirúrgica. |
| ¿Qué son más frecuentes: los cálculos renales de estruvita o los de oxalato cálcico?                                                                                                                                                                                  | En el gato, alrededor del 70% de los nefrolitos son de oxalato cálcico. Estarían presentes en el 50% de los gatos con enfermedad renal, en los cuales debe realizarse por tanto una radiografía abdominal. Es importante identificar la presencia de nefrolitos y controlar la posible obstrucción y el estado de la función renal.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| ¿Cómo debemos tratar los nefrolitos y los ureterolitos en el gato?                                                                                                                                                                                                    | Debido a la destrucción inevitable de nefronas durante la nefrectomía, debe evitarse una extirpación quirúrgica en lo posible, excepto en caso de que los urolitos sean responsables de signos clínicos de obstrucción completa o del deterioro de la función renal. En numerosos casos, los urolitos ureterales emigran espontáneamente a la vejiga y se recomienda llevar un seguimiento mediante radiografías seriadas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| ¿Con qué frecuencia debería reevaluar a un gato tras la extracción de un urolito? ¿Qué pruebas complementarias se recomiendan para un mejor seguimiento del paciente?                                                                                                 | Numerosas urolitiasis presentan un riesgo elevado de recidivas y se recomienda radiografiar al gato cada 3-6 meses tras la retirada o la disolución de los cálculos. En el caso de urolitos de origen metabólico (urato, cistina), hay que llevar a cabo radiografías de contraste o un estudio ecográfico ya que son radiotransparentes. El pH de la orina y la densidad urinaria deben medirse cada 3 meses para garantizar que el propietario esté respetando la dieta y comprobar su eficacia.                                                                                                                                                                                                                                                                        |

## Referencias

- Albasan H, Lulich JP, Osborne CA, et al. Effects of storage time and temperature on pH, specific gravity, and crystal formation in urine samples from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 176-179.
- Albasan H, Osborne CA, Lulich JP, et al. Urolith recurrence in cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 786-787.
- Allie-Hamdulay S, Rodgers AL. Prophylactic and therapeutic properties of a sodium citrate preparation in the management of calcium oxalate urolithiasis: randomized, placebo-controlled trial. *Urol Res* 2005; 33: 116-124.
- Bai SC, Sampson DA, Morris JG, et al. Vitamin B-6 requirement of growing kittens. *J Nutr* 1989; 119: 1020-27.
- Bartges JW. Lower urinary tract disease in geriatric cats. *Proceedings of the 15th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Lake Buena Vista, Florida, 1997*: 322-324.
- Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 2002; 346: 77-84.
- Biourge V. Urine dilution: a key factor in the prevention of struvite and calcium oxalate uroliths. *Veterinary Focus* 2007; 17: 41-44.
- Biourge V, Devois C, Morice G, et al. Dietary NaCl significantly increases urine volume but does not increase urinary calcium oxalate supersaturation in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 866.
- Buffington CA, Rogers QR, Morris JG. Effect of diet on struvite activity product in feline urine. *Am J Vet Res* 1990; 151: 2025-2030.
- Buffington CA, Chew DJ, DiBartola SP. Lower urinary tract disease in cats: Is diet still a cause? *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205: 1524-1527.
- Buffington CA, Chew DJ. Intermittent alkaline urine in a cat fed an acidifying diet. *J Am Vet Med Assoc* 1996a; 209: 103-104.
- Buffington CA, Blaisdell JL, Binns SP. Decreased urine glycosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 1996b; 155: 1801-1804.
- Buffington CA, Chew DJ, Kendall MS, et al. Clinical evaluation of cats with nonobstructive lower urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210: 46-50.
- Buffington CA, Chew DJ, Woodworth BE. Feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc* 1999a; 215: 682-687.
- Buffington CA, Chew DJ. Diet therapy in cats with lower urinary tract disorders. *Vet Med* 1999b; 94: 626-630.
- Buffington CA, Pacak K. Increased plasma norepinephrine concentration in cats with interstitial cystitis. *J Urol* 2001; 165: 2051-2054.
- Buffington CA. External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 994-1002.
- Buffington CA. Comorbidity of interstitial cystitis with other unexplained clinical conditions. *J Urology* 2004; 172: 1242-1248.
- Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ, et al. Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006a; 228: 722-725.
- Buffington CAT, Westropp JL, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2006b; 8: 261-268.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Burger I, Anderson RS, Holme DW. Nutritional factors affecting water balance in dog and cat. In: Anderson RS (ed) *Nutrition of the Cat and Dog*. Oxford. Pergamon Press, 1980: 145-156.
- Cameron ME, Casey RA, Bradshaw JW, et al. A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract* 2004; 45: 144-147.
- Cannon AB, Westropp JL, Ruby AL, et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 570-576.
- Chew DJ, Buffington T, Kendall MS, et al. Urethrosocopy, cystoscopy, and biopsy of the feline lower urinary tract. *Vet Clin North Am* 1996; 26: 441-462.
- Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS. Amitriptyline treatment for severe recurrent idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1282-1286.
- Chew DG, Buffington CA. Diagnosis and management of idiopathic cystitis/interstitial cystitis in cats. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida; 2003*: 556-560.
- Cowgill LD, Sergev G, Bandt C, et al. Effects of dietary salt intake on body fluid volume and renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600.
- Curham GC, Willett WC, Speizer FE, et al. Intake of vitamins B<sub>6</sub> and C and the risk of kidney stones in women. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 840-845.
- De Lorenzi D, Bernardini M, Pumarola M. Primary hyperoxaluria (L-glycemic aciduria) in a cat. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 357-361.
- Devois C, Biourge V, Morice G, et al. Influence of various amounts of dietary NaCl on urinary Na, Ca, and oxalate concentrations and excretions in adult cats. *Proceedings of the 10<sup>th</sup> Congress of the European Society of Veterinary Internal Medicine, Neuchâtel, Suisse; 2000a*: 85.
- Devois C, V Biourge, Morice G, et al. Struvite and oxalate activity product ratios and crystalluria in cats fed acidifying diets. *Urolithiasis, Cape Town; 2000b*: 821-823.
- DiBartola SP, Chew DJ, Horton ML, et al. Cystinuria in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 102-104.
- Dumon H, Nguyen P, Martin L, et al. Influence of wet vs. dry food on cat urinary pH: preliminary study. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 726.
- Fennell C. Some demographic characteristics of the domestic cat population in Great Britain with particular reference to feeding habits and the incidence of the Feline Urological Syndrome. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 775-783.
- Fettman MJ, Coble JM, Hamar DW, et al. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2125-2135.
- Finco DR, Barsanti JA, Brown SA. Influence of dietary source of phosphorus on fecal and urinary excretion of phosphorus and other minerals by male cats. *Am J Vet Res* 1989; 50: 263-266.
- Forrester SD. Evidence-based nutritional management of feline lower urinary tract disease. *Proceedings of the 24th American College of Veterinary Internal Medicine Forum, Louisville, Kentucky, 2006*: 510-512.



- Frank A, Norrestam R, Sjodin A. A new urolith in four cats and a dog: composition and crystal structure. *J Biol Inorg Chem* 2002; 7: 437-444.
- Funaba M, Hashimoto M, Yamanaka C, et al. Effects of high-protein diet on mineral metabolism and struvite activity product in clinically normal cats. *Am J Vet Res* 1996; 57: 1726-1732.
- Gerber B, Boretta FS, Kley S, et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005; 46: 571-577.
- Gunn-Moore DA, Cameron ME. A pilot study using feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg* 2004; 6: 133-138.
- Gunn-Moore DA, Shenoy CM. Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med and Surg* 2004; 6: 219-225.
- Hawthorne AJ, Markwell PJ. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J Nutr* 2004; 134: 2128S-2129S.
- Hezel A, Bartges J, Kirk C, et al. Influence of hydrochlorothiazide on urinary calcium oxalate relative supersaturation in healthy adult cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 741.
- Holmes RP, Goodman HO, Assimos DG. Contribution of dietary oxalate to urinary oxalate excretion. *Kidney Int* 2001; 59: 270-276.
- Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP. Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35: 147-170.
- Houston DM, Moore AE, Favrin MG, et al. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. *Can Vet J* 2003; 44: 974-977.
- Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths. *Vet Therap* 2004; 5: 187-201.
- Houston DM, Moore AE, Favrin MG, et al. Data on file, Canadian Veterinary Urolith Centre, University of Guelph, Lab Services, Guelph, Ontario, Canada; 2006.
- <http://www.indoorcat.org/>: The Indoor Cat Initiative 2006.
- Hughes C, Dutton S, Stewart-Truswell A. High intakes of ascorbic acid and urinary oxalate. *Human Nutrition* 1981; 35: 274-280.
- Hughes KL, Slater MR, Geller S, et al. Diet and lifestyle variable as risk factors for chronic renal failure in cats. *Prev Vet Med* 2002; 10: 1-15.
- Johansson G, Backman U, Danielson BG, et al. Biochemical and clinical effects of the prophylactic treatment of renal calcium stones with magnesium hydroxide. *J Urol* 1980; 124: 770-774.
- Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *NZ Vet J* 1997; 45: 100-108.
- Kirk CA, Ling GV, Franti CE, et al. Evaluation of factors associated with development of calcium oxalate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1429-1434.
- Kirschvink N, Lhoest E, Leemans J, et al. Effects of feeding frequency on water intake in cats. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 476.
- Kraiger M, Fink-Gremmels J, Nickel RF. The short term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 191-196.
- Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 211-216.
- Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 749-758.
- Kyles AE, Hardie EM, Wooden BG, et al. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226: 937-944.
- Laboto MA. Managing urolithiasis in cats. *Vet Med* 2001; 96: 708-718.
- Lawler DF, Sjolind DW, Collins JE. Incidence rates of feline lower urinary tract disease in the United States. *Feline Pract* 1985; 15: 13-16.
- Lekcharoensuk C, Lulich JP, Osborne CA, et al. Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 520-525.
- Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001a; 218: 1429-1435.
- Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP, et al. Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001b; 219: 1228-1237.
- Lemann J Jr, Pleuss JA, Gray RW, et al. Potassium administration increases and potassium deprivation reduces urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int* 1991; 39: 973-983.
- Li X, Li W, Wang H, et al. Cats lack a sweet taste receptor. *J Nutr* 2006; 136: 1932S-1934S.
- Ling GV, Franti CE, Ruby AL, et al. Epizootiologic evaluation and quantitative analysis of urinary calculi from 150 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1459-1462.
- Ling GV, Sorenson JL. CVT Update: Management and prevention of urate urolithiasis. In: Bonagura JD, Kirk RW (eds). *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995: 985-989.
- Ling GV. Lower Urinary Tract Diseases of Dogs and Cats. *Diagnosis, medical management, prevention*. St. Louis: Mosby, 1995: 143-177.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, et al. Dietary NaCl does affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-467.
- Lulich JP, Osborne CA. Catheter assisted retrieval of urocystoliths from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 201: 111-113.
- Lulich JP, Osborne CA, Polzin DJ, et al. Incomplete removal of canine and feline urocystoliths by cystotomy. *Proceedings of the 11<sup>th</sup> American College of Veterinary Internal Medicine Forum*, Washington, DC, 1993a: 397.
- Lulich JP, Osborne CA, Carlson M, et al. Nonsurgical removal of urocystoliths in dogs and cats by voiding urohydropropulsion. *J Am Vet Med Assoc* 1993b; 203: 660-663.
- Lulich JP, Osborne CA, Felice L. Calcium oxalate urolithiasis: cause, detection and control. In: August JR (ed). *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 343-349.



- Lulich JP, Osborne CA, Lekcharoensuk C, et al. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40: 185-191.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 1336-1341.
- Markwell PJ, Buffington CT, Smith BH. The effect of diet on lower urinary tract disease in cats. *J Nutr* 1998; 128: 2753S-2757S.
- Markwell PJ, Buffington CA, Chew DJ, et al. Clinical evaluation of commercially available acidification diets in the management of idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1999a; 214: 361-365.
- Markwell PJ, Smith BHE, McCarthy K. A non-invasive method for assessing the effect of diet on urinary calcium oxalate and struvite supersaturation in the cat. *Animal Technology* 1999b; 50: 61-67.
- McCarthy TC. Cystoscopy and biopsy of the feline lower urinary tract. *Vet Clin North Am* 1996; 26: 463-482.
- McClain HM, Barsanti JA, Bartges JW. Hypercalcemia and calcium oxalate urolithiasis in cats: a report of 5 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35: 297-301.
- McKerrell RE, Blakemore WF, Heath MF, et al. Primary oxaluria (L-glycemic aciduria) in the cat: a newly recognized inherited disease. *Vet Rec* 1989; 125: 31-34.
- Mealey KL, Peck KE, Bennett BS, et al. Systemic absorption of amitriptyline and buspirone after oral and transdermal administration to healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 43-46.
- Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, et al. Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 619-626.
- Mills DS, Mills CB. Evaluation of a novel method for delivering a synthetic analogue of feline facial pheromone to control urine spraying by cats. *Vet Rec* 2001; 149: 197-199.
- Mitwalli A. Control of hyperoxaluria with large doses of pyridoxine in patients with kidney stones. *Annals of Saudi Medicine* 1989; 541-546.
- Nordin BEC, Robertson WG. Calcium phosphate and oxalate ion-products in normal and stone forming urines. *Br Med J* 1966; 1: 450-453.
- Osborne CA, Kruger JM, Polzin DJ, et al. Medical dissolution and prevention of feline struvite uroliths. In: Kirk RW (ed). *Current Veterinary Therapy IX*. Philadelphia: WB Saunders 1986: 1188-1195.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Medical dissolution of feline struvite urocystoliths. *J Am Vet Med Assoc* 1990a; 196: 1053-1063.
- Osborne CA, Lulich JP, Bartges JW, et al. Feline metabolic uroliths: risk factor management. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds). *Current Veterinary Therapy XI*. Philadelphia: WB Saunders, 1992a: 905-909.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline matrix-crystalline urethral plugs: a unifying hypothesis of causes. *J Small Anim Pract* 1992b; 33: 172-177.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline lower urinary tract diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine 4<sup>th</sup> ed*. Philadelphia: WB Saunders 1995a: 1805-1832.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Disorders of the feline lower urinary tract. In: Osborne CA and Finco DR (eds). *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore: Williams and Wilkins 1995b; 625-680.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP. Feline lower urinary tract disorders. Definition of terms and concepts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996a; 26: 169-179.
- Osborne CA, Lulich JP, Thumchai R et al. Feline Urolithiasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996b; 10: 217-232.
- Osborne C, Polzin D, Kruger JM, et al. Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution and prevention of feline uroliths and urethral plugs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996c; 10: 561-581.
- Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, et al. Feline urethral plugs-etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996d; 26: 233-253.
- Osborne CA, Kruger JM, Lulich JP, et al. Feline Lower Urinary Tract Diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine 5<sup>th</sup> ed*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000: 1710-1747.
- Pak CYC, Hayashi Y, Finlayson B, et al. Estimation of the state of saturation of brushite and calcium oxalate in urine: A comparison of three methods. *J Lab Clin Med* 1977; 89: 891-901.
- Pereira DA, Aguiar JAK, Hagiwara MK, et al. Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta* 2004; 1672: 1-11.
- Pietrow PK, Karellas ME. Medical management of common urinary calculi. *Am Family Physician* 2006; 74: 86-94.
- Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook, 4<sup>th</sup> ed*. Ames, Iowa, Iowa State University Press, 2002.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. The effects of oral magnesium salt administration on urinary calcium oxalate crystallization and agglomeration in cats. *J Vet Intern Med* 2000a; 14: 383.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. In vitro pyrophosphate supplementation in cat urine, and its effect on calcium oxalate formation and agglomeration. *J Vet Intern Med* 2000b; 14: 384.
- Reed CF, Markwell PJ, Jones CA, et al. Oral orthophosphate salt administration and its effect on feline urinary calcium oxalate formation and agglomeration. *J Vet Intern Med* 2000c; 14: 351.
- Robertson WG, Jones JS, Heaton MA, et al. Predicting the crystallization potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). *J Nutr* 2002; 132: 1637S-1641S.
- Samii VF. Urinary Tract Imaging. *Proceedings of the 27<sup>th</sup> Waltham/OSU Symposium* 2003; 15-17.
- Savary KC, Price GS, Vaden SL. Hypercalcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J Vet Intern Med* 2000; 14: 184-189.
- Smith BH, Stevenson AE, Markwell PJ. Urinary relative supersaturations of calcium oxalate and struvite in cats are influenced by diet. *J Nutr* 1998; 128: 2763S-2764S.
- Smith BHE, Moodie S, Markwell PJ. Longterm feeding of an acidifying diet to cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 305.
- Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Markwell PJ. Urine pH and urinary relative supersaturation in healthy adult cats. *Urolithiasis* 2000: 818-820.

- Stevenson AE. *The incidence of urolithiasis in cats and dogs and the influence of diet in the formation and prevention of recurrence*. PhD thesis, Institute of Urology and Nephrology, University College London, 2001.
- Tarttelin MF. Feline struvite urolithiasis: Factors affecting urine pH may be more important than magnesium levels in food. *Vet Rec* 1987; 121: 227-230.
- Thumachai R, Lulich JP, Osborne CA, et al. Epizootiologic evaluation of urolithiasis in cats: 3948 cases (1982-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 547-551.
- Tournier C, Aladenise S, Vialle S, et al. The effect of dietary sodium on urine composition and calcium oxalate relative supersaturation in healthy cats. *Proceedings of the 10<sup>th</sup> ESVCN Congress 2006a*; 189.
- Tournier C, Aladenise S, Vialle S, et al. The effect of urinary pH on calcium oxalate relative supersaturation in healthy cats. *Proceedings of the 10<sup>th</sup> ESVCN Congress 2006b*; 190.
- Walker AD, Weaver AD, Anderson RS, et al. An epidemiological survey of the feline urological syndrome. *J Small Anim Pract* 1977; 18: 283-301.
- Westropp JL, Buffington CA. In vivo models of interstitial cystitis. *J Urol* 2002; 167: 694-702.
- Westropp JL, Welk KA, Buffington CA. Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *J Urology* 2003; 170: 2494-2497.
- Westropp JL, Buffington CA, Chew DJ. Feline Lower Urinary Tract Disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 6<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2005: 1828-1850.
- Westropp JL, Ruby AL, Bailiff NL, et al. Dried solidified blood calculi in the urinary tract of cats. *J Vet Intern Med* 2006; 30: 828-834.
- White RN, Tick NT, White HL. Naturally occurring xanthine urolithiasis in a domestic shorthair cat. *J Small Animal Pract* 1997; 38: 299-301.
- Willeberg P. Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. *Vet Clin North Am* 1984; 14: 455-469.
- Williams AW, Wilson DM. Dietary intake, absorption, metabolism and excretion of oxalate. *Seminars in Nephrology* 1990; 10: 2-8.
- Wrigglesworth DJ, Stevenson AE, Smith BHE, et al. Effect of pyridoxine hydrochloride on feline urine pH and urinary relative supersaturation of calcium oxalate. *Proc 42<sup>nd</sup> British Small Animal Veterinary Assoc Conference* 1999; 324.
- Yu S, Gross K. Moderate dietary vitamin C supplement does not affect urinary oxalate concentration in cats. *Proceedings of the American Academy of Veterinary Nutrition* 2005;7.
- Zentek J, Schultz A. Urinary composition of cats is affected by the source of dietary protein. *J Nutrition* 2004; 134: 2162-2165S.
- Zu H, Laflamme DP, Bartges JW, et al. Effect of dietary sodium on urine characteristics in healthy adult cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 103.

## Centrándonos en: El sodio

Después del calcio y del potasio, el sodio es el ión más abundante en el organismo. Representa cerca del 0,13% del peso corporal de un mamífero. El sodio extracelular se reparte entre el esqueleto (43% del sodio total), líquido intersticial (29%) y plasma (12%). El resto del sodio está localizado principalmente en el interior de las células.

El sodio desempeña varias funciones esenciales:

- mantiene el equilibrio de la presión osmótica entre el medio intracelular y el extracelular y regula el volumen de líquido extracelular. Su función reguladora del equilibrio hídrico le confiere un papel importante en la aparición de la sensación de sed y la diuresis;
- interviene en el equilibrio ácido-básico
- participa en la transmisión de impulsos nerviosos.

La absorción digestiva del sodio es muy importante en general. La conservación de un nivel constante de sodio en el organismo se lleva a cabo mediante la regulación de la excreción renal e intestinal.

**Cuando el contenido de sal, en el alimento, es determinante se debe medir cuidadosamente.**

Las publicaciones sobre la influencia del sodio (Na) en la fisiología no siempre expresan del mismo modo la concentración de sodio en los alimentos. Antes de interpretar los resultados, conviene distinguir los valores:

- en mg o mmol de Na por kg de peso
- en mg o mmol de Na por kg de alimento
- en % de materia seca del alimento.

A veces, los valores de sodio se indican mediante la cantidad de cloruro de sodio (NaCl) añadida. Por lo tanto, hay que tener en cuenta las unidades antes de comparar valores entre sí.

**Calculando las equivalencias entre mg y mmol de sodio**

- El peso molecular del NaCl es 58,45 g/mol.
- En 1 mol de NaCl, los iones de sodio pesan 23 g y los iones cloruro pesan 35,45 g.

- En 1 mmol de NaCl, los iones sodio pesan 23 mg y los iones cloruro pesan 35,45 mg.

- La conversión se hace utilizando el factor de 23.

**Ejemplo 1:**

10 mmol de sodio equivalen a:  
 $23 \times 10 = 230$  mg de Na

**Ejemplo 2:**

10 mg de sodio equivalen a:  
 $10/23 = 0,43$  mmol de Na

**No debe confundirse el contenido de cloruro de sodio (NaCl) con el contenido de sodio (Na) en un alimento**

- En 1 mol de NaCl, los iones sodio representan el 39,3% del total y los iones cloruro cerca del 60,7%.

- La conversión se hace utilizando el factor de 0,393.

**Ejemplo:**

Un 1% de sodio en un alimento corresponde a:  $1/0,393 < 2,54\%$  de NaCl.

Cuando la fuente de sodio es otra sal sódica, el cálculo se hace del mismo modo, si se conoce la proporción de sodio en cada sal:

- el carbonato de sodio contiene un 37% de sodio.
- el bicarbonato de sodio contiene un 27% de sodio.
- el fosfato de sodio contiene un 16% de sodio.

*El gato no suda, y no está expuesto a grandes pérdidas por sudoración incluso tras esfuerzos intensos o altas temperaturas.*



© C. Hernández/Dejé

# La cinética de disolución *in vitro* de los urolitos de estruvita en el gato depende de la sobresaturación relativa de la orina

Tournier C, Malandain E, Abouhafs S, Aladenise S, Venet C, Ecochard C, Sergheraert R, Biourge V.  
Centro de Investigación Royal Canin, Aimagues, Francia

## Introducción

La sobresaturación relativa (SSR) es un método que permite medir el potencial de formación o de disolución de los cristales en la orina, en función de la composición de la orina (Figura 1). Esta técnica está validada en gatos (Robertson y col., 2002). El objetivo de este estudio es determinar si la SSR urinaria es un buen factor para predecir la cinética de disolución de los urolitos de estruvita (fosfato amónico magnesio) *in vitro*.

## Materiales y métodos

### Animales y dietas

Se distribuyeron sucesivamente a 7 gatos de raza Chartreux (4 machos esterilizados y 3 hembras; edad media: 6,0 ± 2,8 años; peso medio: 5,9 ± 1,3 kg), 3 dietas comerciales completas secas (A, B, C) durante 2 semanas. Las dietas B y C estaban específicamente formuladas para favorecer la disolución de los urolitos de estruvita (pH de la orina ácido y baja SSR).

| TABLA 1 - CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA PARA CADA DIETA |         |         |         |
|-------------------------------------------------------|---------|---------|---------|
|                                                       | Dieta A | Dieta B | Dieta C |
| Volumen urinario medio (ml/gato/día)                  | 65,0    | 92,7    | 118,2   |
| pH de la orina                                        | 7,34    | 6,27    | 6,18    |
| Densidad urinaria                                     | 1.060   | 1.048   | 1.046   |
| SSR para estruvita                                    | 7,30    | 0,45    | 0,19    |

FIGURA 1 - EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD DE FORMACIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA EN FUNCIÓN DE LA SATURACIÓN



### Parámetros

Se midieron el volumen, la densidad, el pH y la concentración urinaria de 10 iones y solutos diferentes (calcio, magnesio, sodio, potasio, amonio, fosfato, citrato, sulfato, oxalato y ácido úrico) a partir de las orinas recogidas durante los últimos 7 días del período de estudio para cada dieta (Tabla 1).

Estos datos permitieron calcular la SSR de las orinas con respecto a la estruvita, gracias al programa SUPERSAT™ (Robertson y col., 2002).

### Selección de cálculos de estruvita y preparación de las muestras de orina

Se formaron 3 grupos de cálculos de estruvita procedentes de gatos respetando una homogeneidad de forma y peso (peso medio: 0,201 ± 0,010 g). Las orinas recogidas para el conjunto de los 7 gatos se repartieron en frascos en función del tipo de dieta. El volumen de orina contenido en cada frasco equivalía al volumen urinario medio producido a diario por los gatos. Los frascos se conservaron a -20 °C durante el desarrollo del estudio.



Procedimiento de disolución *in vitro*

El día 0, y para cada dieta, se descongeló un frasco de orina y se colocó en la orina un grupo de cálculos de estruvita (Figura 2A). Después se colocó cada frasco al baño maría a 38 °C durante 24 horas; se agitaron regularmente (9 horas cada 24 h) para simular la actividad del gato (2B). 24 horas más tarde, la orina se filtró

para recoger los cálculos (2C). Los cálculos se secaron con papel absorbente (2D) y se pesaron (2E). A continuación, se descongeló un nuevo frasco de orina y se repitió el proceso hasta conseguir la total disolución de los cálculos (Figura 3).

FIGURA 2 - PROTOCOLO DE DISOLUCIÓN *IN VITRO* PARA CÁLCULOS DE ESTRUVITA



FIGURA 3 - ASPECTO DE LOS CÁLCULOS DE ESTRUVITA DURANTE EL PROCESO DE DISOLUCIÓN

|       | Dieta A | Dieta B | Dieta C |
|-------|---------|---------|---------|
| Día 0 |         |         |         |
| D2    |         |         |         |
| D4    |         |         |         |
| D6    |         |         |         |
| D8    |         |         |         |
| D10   |         |         |         |
| D12   |         |         |         |
| D14   |         |         |         |
| D16   |         |         |         |
| D18   |         |         |         |
| D20   |         |         |         |
| D22   |         |         |         |
| D24   |         |         |         |



Discusión y conclusión

En las orinas saturadas (dieta A – SSR = 7.3) apenas hubo disolución durante el estudio (Figura 4) posiblemente por la abrasión durante la fase de agitación.

Cuando la SSR fue <1 (zona de sub-saturación), la orina disolvió la estruvita de forma eficiente (Figura 4). A menores SSR mayor velocidad de disolución (Tabla 2). Por lo tanto, la SSR es un buen indicador del potencial de la orina para disolver la estruvita.

FIGURA 4 - CINÉTICA DE DISOLUCIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA PARA CADA DIETA

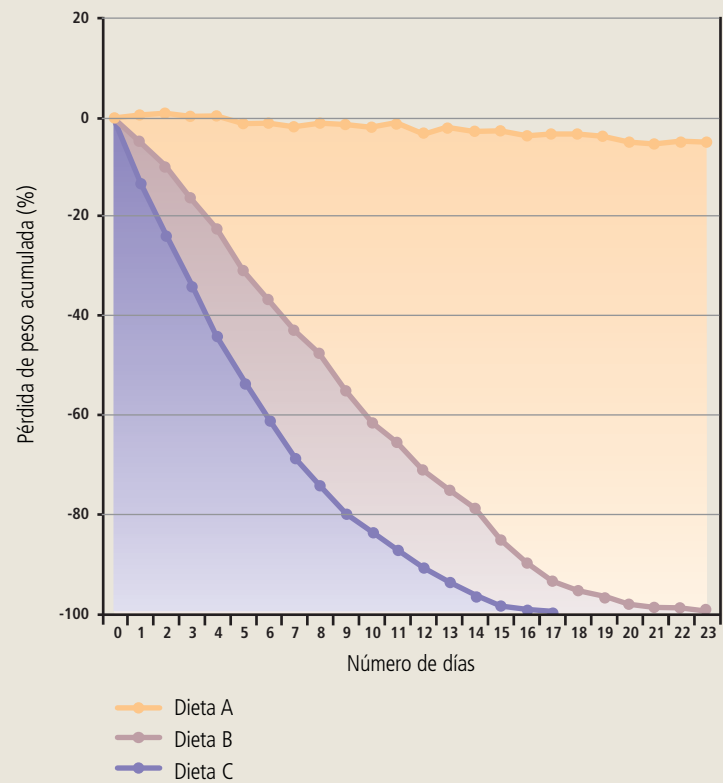


TABLA 2 – VELOCIDAD DE DISOLUCIÓN DE CÁLCULOS DE ESTRUVITA PARA CADA DIETA

|                                                  | Dieta A | Dieta B | Dieta C |
|--------------------------------------------------|---------|---------|---------|
| SSR para la estruvita                            | 7,30    | 0,45    | 0,19    |
| Número de días previos a una disolución completa | -       | 23      | 17      |
| Cinética de disolución (mg/ día)                 | 0,01    | 8,52    | 11,59   |

Referencias

Robertson WG, Jones JS, Heaton MA, et al. Predicting the crystallisation potential of urine from cats and dogs with respect to calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate (struvite). J Nutr 2002; 132: 1637s-1641s.

**Valérie CHETBOUL**  
DVM, PhD, Dipl.  
ECVIM-CA (Cardiología)



**Vincent BIOURGE**  
DVM, PhD,  
Dipl. ACVN y ECVCN



# Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de la nutrición

**Introducción** ..... 325

**1 - Hipertensión arterial sistémica en el gato** ..... 325

**2 - Cardiomiopatías felinas** ..... 332

**3 - Recomendaciones dietéticas para el manejo de la cardiopatía en el gato** ..... 338

**Conclusión** ..... 345

Preguntas más frecuentes ..... 346

Referencias ..... 348

Información nutricional de Royal Canin ..... 352

| ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO                 |                                                                           |                                               |
|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| GC: gasto cardíaco                                      | CMD: cardiomiopatía dilatada                                              | PA: presión arterial                          |
| EM: energía metabolizable                               | CMH: cardiomiopatía hipertrófica                                          | RPT: resistencia periférica total             |
| ERC: enfermedad renal crónica                           | CMR: cardiomiopatía restrictiva                                           | SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona |
| HTA: hipertensión arterial sistémica                    | MS: materia seca                                                          |                                               |
| IECA: inhibidor de la enzima convertora de angiotensina | NRC: <i>national research council</i> , consejo nacional de investigación |                                               |

# Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de la nutrición



## **Valérie CHETBOUL**

DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Cardiología)

*La Dra. Chetboul se licenció en Veterinaria por la Facultad Nacional de Veterinaria de Alfort (École Nationale Vétérinaire d'Alfort, ENVA), en Francia, en 1984. Valérie Chetboul ha realizado otros cursos de formación, y ha llevado a cabo proyectos de investigación en Europa y en Estados Unidos en su campo predilecto, la Cardiología. En 1986, abrió la primera clínica de ecocardiografía para Pequeños Animales junto con el Profesor Pouchelon. El desarrollo de su especialidad se plasma en la creación de la Unidad de Cardiología en Alfort y del primer centro francés de Veterinaria Holter (2000), y en la colaboración activa con el Centro de Investigación de Cirugía Cardiovascular IMM de París (2002). También ha participado en la implantación de la unidad de INSERM dedicada a la Cardiología en el campus de la ENVA, ligada a la Universidad de París XII. Valérie Chetboul es profesora en la ENVA, ha publicado numerosos artículos en revistas científicas de ámbito internacional y ha escrito varias obras como el "Atlas a color de Eco-Doppler del perro y el gato" con el que obtuvo el premio Groulade de la Academia de Veterinaria Francesa en 2002. También ha impartido numerosas conferencias en diversos congresos internacionales de Medicina y de Veterinaria. Sus colegas han reconocido su competencia otorgándole el prestigioso Premio del American College of Veterinary Internal Medicine en 2001.*



## **Vincent BIOURGE**

DVM, PhD, Dipl. ACVN y ECVCN

*El doctor Biourge se licenció en Medicina Veterinaria por la Universidad de Lieja (Bélgica) en 1985. Permaneció como ayudante en el departamento de Nutrición durante dos años, antes de trasladarse al Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania (Filadelfia, E.E.U.U.) y posteriormente al de California (Davis, E.E.U.U.). En 1993, obtuvo el doctorado en Nutrición por la Universidad de California y la diplomatura por el American College of Veterinary Nutrition (ACVN). En 1994, se unió al Centro de Investigación de Royal Canin en Airmargues (Francia) como jefe de comunicación científica y director de los programas de investigación. En la actualidad, el doctor Biourge es el Director Científico del centro de investigación nutricional de Royal Canin. Ha publicado más de 30 artículos, y participa impartiendo conferencias en los congresos internacionales de Medicina Veterinaria y Nutrición. Vincent también es Diplomado por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria Comparada (ECVCN).*

**L**a nutrición tiene un gran impacto tanto en la etiología como en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares felinas. El nivel de sodio del alimento puede ayudar a modificar la función cardiovascular. El gato tiene también la particularidad de depender del aporte suficiente de taurina en su alimentación. Para el gato la taurina es un aminoácido esencial, a diferencia del perro. De hecho, en el gato, la conjugación de los ácidos biliares depende exclusivamente de la taurina y la actividad hepática de las enzimas responsables de su síntesis, a partir de la metionina y cisteína, es extremadamente débil.

## Introducción

Las enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato abarcan fundamentalmente la hipertensión arterial sistémica (HTA) y las cardiomiopatías (entre ellas, específicamente las debidas a la deficiencia de taurina). Estas patologías se abordarán por separado a lo largo de este capítulo. Para cada una de ellas, se realizará una revisión epidemiológica, etiológica, fisiopatológica y diagnóstica, y se detallará la posible influencia etiológica e incluso terapéutica de la nutrición. Aunque las cardiomiopatías (en particular, las formas hipertróficas) son las cardiopatías más frecuentes en la consulta, hay que incluir también en este capítulo la HTA por la importancia que desempeña el sodio del alimento, en la evolución de las enfermedades cardiovasculares en general. Otros aspectos del tratamiento dietético de las cardiopatías se tratarán en la tercera parte de este capítulo.

## 1 - Hipertensión arterial sistémica en el gato

La HTA se define como el aumento crónico sistólico o diastólico de la presión arterial (PA) sistémica. Actualmente se trata de un cuadro clínico bien conocido en pequeños animales, particularmente en el gato de más de 10 años de edad (Chetboul y col., 2003; Brown, 2006; Brown y col., 2007). La mayoría de los veterinarios coincide en considerar hipertensión a partir de valores de 160 y 100 mmHg, para la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente, medida en el gato en reposo y según las recomendaciones actuales (Stepien, 2004; Brown y col., 2007).

### ► Etiología y patogenia

La presión arterial es la fuerza lateral que ejerce la sangre sobre cada unidad de superficie de la pared vascular arterial (Guyton y Hall, 1996). La PA depende del gasto cardiaco (GC) y de la resistencia periférica total (RPT).

$$PA = GC \times RPT$$

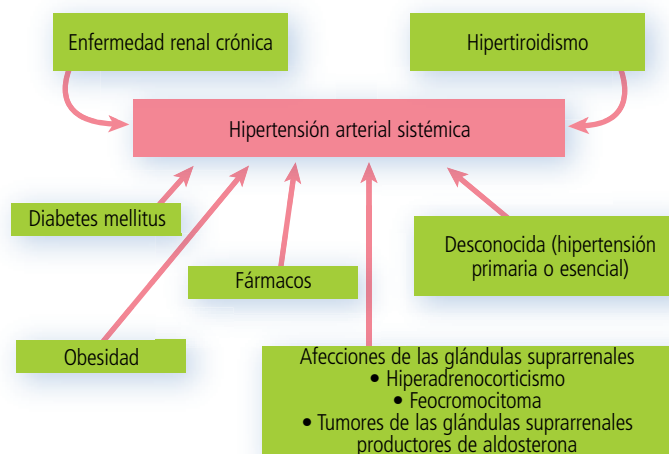
La elevación de la presión arterial puede ser consecuencia de un aumento del gasto cardiaco (debido al aumento de la frecuencia cardiaca, inotropismo o volemia) o bien del aumento de la RPT (durante la vasoconstricción, modificación estructural de los vasos o hiperviscosidad sanguínea). Las circunstancias que pueden inducir hipertensión arterial son pues múltiples.

En el hombre, la hipertensión arterial sistémica primaria o esencial es la más frecuente, pero en el gato ocurre lo contrario, siendo más frecuente la HTA secundaria a otra afección (Figura 1), principalmente renal o endocrina (hipertiroidismo), (Kobayashi y Col., 1990; Syme y col., 2002; Chetboul y col., 2003). La HTA primaria es pues poco frecuente en la especie felina. No obstante, como cada vez se realizan de forma rutinaria, más mediciones precisas y sistemáticas de la PA en gatos geriátricos, la frecuencia parece aumentar.

Aunque es difícil de determinar, la HTA primaria podría afectar hasta al 18-20 % de los gatos hipertensos (Elliott y col., 2001; Maggio y col., 2000). En este sentido, recordemos que, como en el hombre, la presión arterial en el gato tiene tendencia a aumentar con la edad (Samson y col., 2004).

La principal causa de hipertensión arterial sistémica felina (Figura 1) es la enfermedad renal crónica (ERC). Según los estudios, del 20 al 60% de los gatos con enfermedad renal son hipertensos (Kobayashi y col., 1990; Stiles y col.,

**FIGURA 1 - ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN EL GATO**



1994). Son múltiples, los mecanismos patogénicos que relacionan el riñón y la hipertensión arterial sistémica, con los grados de retención de agua y sodio, y con la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y se manifiestan a través de:

- alteraciones hormonales (actividad de la renina plasmática, aldosteronemia, cociente aldosterona/renina)
- análisis histológico e inmunohistoquímico de los riñones de los animales afectados (Taugner y col., 1996; Jensen y col., 1997; Mishina y col., 1998; Pedersen y col., 2003).

En el gato, la hipertensión arterial sistémica es también una complicación frecuente del hipertiroidismo no tratado o mal controlado que afecta a una proporción muy variable de animales, según los estudios. En la bibliografía aparece que entre el 20% y casi el 90% de los gatos hipertiroides son hipertensos (Kobayashi y col., 1990; Stiles y col., 1994). Probablemente la HTA está sobreestimada ya que los gatos son muy sensibles al estrés. Generalmente, la HTA del gato con hipertiroidismo se puede moderar e incluso revertir al tratar la endocrinopatía subyacente. El origen de la hipertensión arterial sistémica durante el hipertiroidismo (Feldman y Nelson, 1997) es multifactorial incluyendo el aumento del gasto cardíaco inducido por las hormonas tiroideas y la acción inotrópica y cronotrópica directa e indirecta mediada por los receptores acoplados a la adenilato ciclasa, e hiperactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la estimulación de los receptores  $\beta$ , yuxtaglomerulares, que provocan un aumento de la síntesis de renina.

Entre otras causas mucho menos frecuentes de HTA en el gato, se encuentran la diabetes mellitus o, con muchísima menos frecuencia, la obesidad, hiperadrenocorticismos, feocromocitoma, hiperaldosteronismo o incluso algunos fármacos como glucocorticoides, fenilpropanolamina, eritropoyetina y ciclosporina A (Maggio y col., 2000; Chetboul, 2003; Senello y col., 2003; Brown, 2006; Brown y col., 2007). Por último, como factores de predisposición, podemos citar (Brown 2006) la perfusión demasiado rápida de cloruro sódico (ejemplo clásico del gato con ERC), que puede acelerar la aparición de HTA subclínica o provocar un aumento brusco de la presión arterial cuando inicialmente ya estaba próxima al límite superior de los valores normales.

## ► Papel del sodio

### > En los roedores

El exceso de sodio (Na) en el alimento es bien conocido en ciertas especies, como el responsable directo de la hipertensión arterial sistémica o, al menos, como factor de predisposición. Así, por ejemplo, la administración de un alimento muy alto en sal [8% de Na en materia seca (MS)]; (a modo de comparación, los alimentos comerciales para gatos no sobrepasan el 2% de Na en MS) durante un periodo de ocho semanas provoca una elevación de la presión arterial, no sólo en ratas hipertensas de forma espontánea, sino también en la rata Wistar-Kyoto, inicialmente normotensa (Yu y col., 1998). En estas dos líneas de ratas, estos cambios se acompañan de lesiones de fibrosis intersticial (glomérulos, túbulos) en el riñón y en arterias del miocardio izquierdo (Yu y col., 1998). Además aumenta la expresión tisular del gen que codifica el factor de crecimiento y transformación beta 1 (*transforming growth factor*) (TGF- $\beta$ 1). Del mismo modo, en un modelo de ratón con fallo renal inducido por reducción de nefronas, se ha demostrado que el aporte excesivo de sodio provoca un aumento de la PA sistémica (Cowley y col., 1994).

Entre los modelos genéticos animales de HTA cabe citar la rata Dahl sensible a la sal, en la que la administración de un alimento rico en sal (del 2 al 8% de Na/MS) provoca una hipertensión arterial sistémica así como, de una manera desproporcionada, lesiones fibróticas e hipertróficas arteriales y del miocardio izquierdo (Zhao y col., 2000; Siegel y col., 2003; Charron y col., 2005).

### > En el hombre

En el hombre también está bien demostrado que el aporte de un exceso de sal puede ser perjudicial y causar directamente un aumento de la presión arterial, aunque con respuestas muy variables en función de los individuos (Weinberger y col., 1986; 1996; 2001). Por ejemplo, en las personas denominadas sensibles a la sal, que representarían menos del 25% de la población normotensa (Weinberger y col., 1986 y 1996), el aumento del nivel de sal en el alimento (de 230 mg (10 mmol)/día a 34,5 g



(1500 mmol) durante un periodo de 15 días) se acompaña de un aumento anormalmente marcado de la presión arterial, pudiendo alcanzar más del 30% del valor basal (Luft y col., 1979; Weinberger y col., 1996; 2001). Esta sensibilidad anómala a la sal sería, por otro lado, un factor de mortalidad independiente de la presión arterial (Weinberger y col., 2001). A la inversa, en ciertos enfermos hipertensos, la restricción de sodio puede contribuir a reducir la presión arterial de forma comparable a los fármacos antihipertensivos (Weinberger y col., 1986; Luft y Weinberger, 1997).

El efecto del aporte de sal en el alimento, sobre la PA es muy variable, y depende de diferentes factores, entre ellos la genética, edad, consumo de otros electrolitos o incluso la administración simultánea de ciertos fármacos (Luft y Weinberger, 1997). La predisposición genética a la sensibilidad a la sal desempeñaría un papel principal en el hombre, tal y como se ha demostrado en personas de raza negra y en diabéticas no insulino dependientes.

### > En el gato sano

En comparación con el hombre o la rata, existen muchos menos datos relativos a la influencia del sodio del alimento sobre el origen de la HTA en el gato. Que sepamos, no se ha descrito realmente ningún caso de sensibilidad a la sal comparable a los publicados en el hombre o en la rata. En gatos normotensos, se ha demostrado incluso, que un nivel relativamente elevado de sodio se acompaña de un aumento del consumo de agua y de la diuresis sin provocar hipertensión arterial sistémica (Devois y col., 2000; Luckschander y col., 2004). Por tanto, en los gatos jóvenes sanos (edad media: 2,5 años, n=10), la administración de un alimento moderadamente rico en cloruro sódico (NaCl) (1,02% Na y 2,02% de Cl/MS) durante un periodo de dos semanas no modifica el valor de la presión arterial sistólica (medida por el método Doppler), la cual permanece en los intervalos de referencia y es comparable a la obtenida con una dieta control (0,46% Na y 1,33% de Cl/MS). En el mismo estudio, en comparación con un alimento control, la dieta más alta en sal provoca únicamente un aumento significativo del consumo de agua (por encima del 50%) y de la osmolaridad urinaria asociada con una menor densidad urinaria.

Aunque se necesitan más datos (administración de un alimento alto en sal durante un periodo más prolongado y a un mayor número de animales) para completar estos resultados, según la *National Research Council* (NRC), en la actualidad existen evidencias científicas suficientes como para concluir que un alimento seco de 4000 kcal/kg con un valor del 1,5% de Na/MS podría considerarse sin riesgo, en cuanto a la hipertensión, en gatos sanos (NRC 2006). Este nivel equivale a un aporte de 3,75 g de sodio por 1000 kcal.

### > ¿Qué ocurre en los gatos cuya función renal está alterada?

En seis estudios diferentes realizados en perros y gatos sanos y con fallo renal (estadio III de la ERC según IRIS), no se ha demostrado la influencia del aumento moderado de la ingesta de sodio (hasta 3,2 g de sodio por 1000 kcal de EM) sobre la presión arterial (Greco y col., 1994; Buranakarl y col., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007; Kirk y col., 2007; Xu y col., 2007).

### ► Consecuencias fisiopatológicas

La mayoría de las consecuencias orgánicas de HTA aparecen cuando los valores de PA sistólica superan los 180 mmHg (Brown, 2006), y en concreto durante aumentos bruscos de la presión (30 mmHg o más, en menos de 48 horas).

- El **riñón** es uno de los órganos más afectados por la HTA (Brown, 2006). La HTA no tratada puede provocar lesiones de nefroangioesclerosis, las cuales podrían acentuar la HTA.
- El **corazón**, y concretamente el ventrículo izquierdo, constituye también otro órgano diana de la HTA. Según un estudio llevado a cabo en cola-



Según la información científica disponible, la presión arterial en gatos sanos o con ERC moderada, no se altera por los niveles de sodio necesarios para estimular el consumo de agua y la diuresis.

© Royal Canin

© Unité d'Anatomie-Pathologie, ENVA



**Figura 2** - Ejemplo de una marcada hipertrofia concéntrica simétrica del ventrículo izquierdo en un gato con fallo renal e hipertensión arterial sistémica.

© Valérie Chetboul



**Figura 4** - Ceguera repentina en un gato como consecuencia de una retinopatía hipertensiva.

boración con la Escuela Nacional de Veterinaria de Toulouse, en 58 gatos hipertensos, el 85% de estos gatos mostraban un examen ecocardiográfico anormal (Chetboul y col., 2003). La hipertrofia parietal ventricular izquierda concéntrica (**Figuras 2 y 3a**), simétrica o no, fue la alteración más frecuente (59%) sin que se pusiera de manifiesto ninguna correlación entre el grado de hipertrofia y los valores de la PA, o incluso la edad de los animales. La hipertrofia excéntrica y la hipertrofia septal localizada en la región subaórtica (**Figuras 3b y 3c**) se observaron en menor proporción, pero similar entre sí (13% cada una). En menos de una tercera parte de los casos (el 28%), se asoció una dilatación de la aurícula izquierda con las alteraciones ventriculares izquierdas. Se ha demostrado también que la HTA felina se acompaña de una modificación de la aorta proximal (dilatación, contornos sinuosos) (Nelson y col., 2002).

- **Las lesiones oculares** son frecuentes en el animal hipertenso (Maggio y col., 2000; Chetboul y col., 2003; Samson y col., 2004), afectando hasta al 50% de los gatos hipertensos y al 80% de los gatos hipertensos con fallo renal. Estas lesiones se suelen corresponder con alteraciones de la vascularización del fondo de ojo denominadas “retinopatías hipertensivas” (**Figura 4**). Se trata de una anomalía de la tortuosidad y dilatación de los vasos retinianos, hemorragias pre-retinianas o retinianas localizadas o difusas y desprendimiento parcial o total de la retina que pueden provocar ceguera definitiva si no se trata precozmente. La HTA puede provocar también hipema, uveítis anterior por vasculopatía de los cuerpos ciliares o incluso glaucoma como consecuencia de la obstrucción con sangre del ángulo iridocorneal.

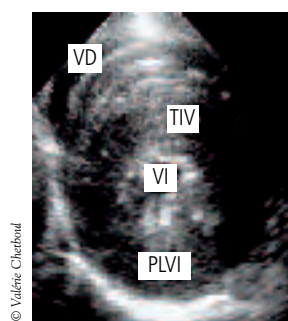
- **La elevación brusca e importante de la presión arterial** puede provocar la aparición de lesiones cerebrales (edema o hemorragia), que se agrupan bajo el nombre de “encefalopatías hipertensivas” (Brown y col., 2005; Brown, 2006) y que provocan diversos trastornos nerviosos, desde la simple modificación del comportamiento (nerviosismo excesivo, ansiedad, maullidos) hasta la ataxia y desorientación, y signos más graves (letargia (**Figura 5**), convulsiones o coma). El gato, por razones que no se conocen bien, es más propenso a la encefalopatía hipertensiva que el perro.

## ► Diagnóstico

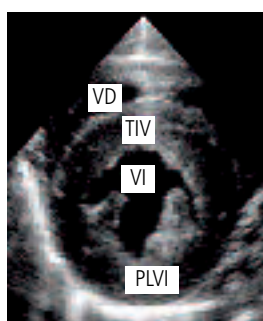
### > Fase diagnóstica nº 1: sospecha

En la práctica, debe sospecharse una hipertensión arterial sistémica cuando el gato tiene una causa conocida de HTA (principalmente, ERC o hipertiroidismo).

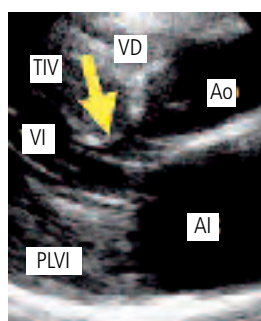
### FIGURA 3 - LOS TRES TIPOS PRINCIPALES DE REMODELACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADOS A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN EL GATO



3a - Hipertrofia concéntrica.



3b - Hipertrofia excéntrica.



3c - Hipertrofia localizada.

Ecocardiografía bidimensional, vista paraesternal derecha. Imágenes tomadas al final de la diástole, vistas del eje corto transventricular (3A y 3B) y del eje largo de cinco cavidades (3C).

La hipertrofia parietal simétrica es concéntrica en el animal de la Figura 3A y excéntrica en el animal de la Figura 3B con un diámetro ventricular izquierdo muy reducido y normal respectivamente. Obsérvese la gran deformación del tabique interventricular localizado en la región subaórtica de la Figura 3C (flecha).

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo  
TIV: tabique interventricular  
VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo  
Ao: Aorta  
AI: Aurícula izquierda

- También se debe sospechar cuando:
- a) se observan uno o varios síntomas (físicos o funcionales) que sugieren HTA (Tabla 1)
  - b) se identifica una cardiomegalia izquierda o remodelación del ventrículo izquierdo en una radiografía o ecocardiografía respectivamente.

El diagnóstico de HTA puede establecerse también durante la medición rutinaria de la presión arterial, en ausencia de cualquier sospecha clínica, etiológica, radiográfica o ecográfica. Sin embargo, sólo un aumento de la PA, debe interpretarse con cuidado (no hay que dudar en repetir la medición en ausencia de signos clínicos y modificaciones bioquímicas).

> Fase diagnóstica nº 2: confirmación mediante la medición de la presión arterial

La mayoría de los autores recomienda actualmente el método Doppler (Figuras 6 y 7) por su rapidez y facilidad de utilización en comparación con el método oscilométrico (Jepson y col., 2005), así como por la excelente correlación con los valores obtenidos por el método de referencia, es decir, la medida directa mediante cateterismo (Binns y col., 1995). El único inconveniente de esta técnica es la dificultad para determinar el valor de la presión arterial diastólica, que requiere bastante experiencia. No obstante, deben seguirse ciertas reglas para que la medición sea reproducible y repetible, y para limitar la hipertensión causada por estrés y ansiedad (denominada “efecto de la bata blanca”) que puede conducir a un diagnóstico falso de hipertensión arterial sistémica patológica.

> Fase diagnóstica nº 3: determinación de la causa

Cuando se detecta hipertensión arterial sistémica en el gato, el veterinario debe empezar por realizar un análisis sanguíneo simple (determinación de urea, creatinina y T<sub>4</sub>) para confirmar o descartar la insuficiencia renal y el hipertiroidismo. Si los resultados son normales, debe llevarse a cabo una exploración completa (determinación de glucosa, potasio y sodio en sangre, e incluso ecografía abdominal



Figura 5 - Abatimiento y letargia en un gato con hipertensión arterial sistémica (presión arterial sistólica = 290 mmHg).

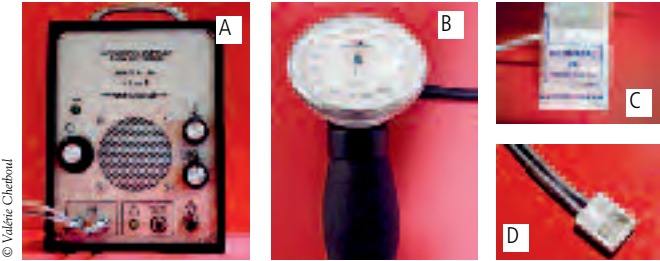


Figura 6 - Ejemplo del equipo utilizado para medir la presión arterial por el método Doppler. A: máquina - B: manómetro - C: mango oclusivo - D: transductor (8 a 10 MHz).

**FIGURA 7 - MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR EL MÉTODO DOPPLER EN EL GATO**

7a: Colocación del manguito en la base de la cola y aplicación distal del gel para ultrasonidos.

7b: El manguito se infla tras localizar el flujo arterial con el animal colocado en decúbito esternal (medida realizada a la misma altura que el corazón).

| TABLA 1 - COMPARACIÓN ENTRE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE GATOS HIPERTENSOS (N=58) Y DE NORMOTENSOS (N=113). TODOS CON SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (Chetboul y col, 2003) |                            |                             |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| Signos clínicos                                                                                                                                                          | Gatos hipertensos (n = 58) | Gatos normotensos (n = 113) |
| Soplo cardiaco                                                                                                                                                           | 62%                        | 72%                         |
| Poliuria-polidipsia                                                                                                                                                      | 53%*                       | 29%                         |
| Lesiones de la retina (desprendimiento, hemorragias)                                                                                                                     | 48%**                      | 3%                          |
| Anorexia-fatiga                                                                                                                                                          | 45%                        | 71%                         |
| Ritmo de galope                                                                                                                                                          | 16%**                      | 0%                          |
| Vómitos                                                                                                                                                                  | 15%                        | 16%                         |
| Síntomas nerviosos                                                                                                                                                       | 13%                        | 13%                         |
| Disnea - tos                                                                                                                                                             | 12%                        | 17%                         |
| Pérdida de peso                                                                                                                                                          | 12%                        | 14%                         |
| Otros                                                                                                                                                                    | 1%                         | 17%                         |

Los síntomas más específicos (pero no patognomónicos) de HTA fueron las lesiones de la retina\*\*, el ritmo de galope\*\* y la poliuria-polidipsia\*, siendo los únicos significativamente más frecuentes en los gatos hipertensos que en los normotensos (\*\*: p<0,001; \*: p<0,01).



**REGLAS QUE DEBEN RESPETARSE DURANTE LA DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL (PA) EN EL GATO**

(Stepien y col., 2004; Snyder y col., 2006; Brown y col., ACVIM consensus statement, 2007)

**1) Para limitar el “efecto de bata blanca” y evitar un falso diagnóstico de hipertensión patológica, se aconseja:**

- Realizar la medición en una habitación aislada y tranquila, y preferentemente en presencia del propietario.
- Esperar hasta que la frecuencia cardíaca se estabilice o hasta que el gato se calme para efectuar la medición o anotar los resultados.
- Eliminar los primeros valores de PA, y realizar 3-5 medidas adicionales, si es posible con intervalos de 30-60 segundos para calcular la media.
- No dudar en repetir la medición en las siguientes 48 horas, en caso de sospecha clínica o etiológica, o repetir a los 15-30 días, en casos menos urgentes pero dudosos por tener valores límite (gatos con estrés y con valores de PA superiores a los límites: 160 mmHg en sístole, 100 mmHg en diástole).

**2) Para aumentar la fiabilidad de la técnica, deben respetarse las siguientes reglas:**

- Las personas responsables de medir la presión arterial, serán siempre las mismas, con experiencia en la técnica y en el equipo.
- La temperatura ambiente de la sala no debe ser demasiado baja para evitar la vasoconstricción periférica, que podría aumentar el valor de la PA o incluso dificultar su determinación.
- Utilizar el manguito adecuado (si es demasiado pequeño la PA puede sobreestimarse y si es demasiado grande puede subestimarse).
- Anotar, el valor medio de la PA, el nombre de la persona que lo ha determinado, el lugar y número de medidas, para asegurar el máximo rigor posible.

**TABLA 2 - PRINCIPALES ANTIHIPERTENSIVOS RECOMENDADOS PARA GATOS CON HTA**

| Clases                                                                                                                                                                                                               | Sustancias                                       | Dosis                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Diuréticos                                                                                                                                                                                                           | Hidroclorotiazida                                | 2-6 mg/kg/día PO 2v/día                                                                                                                                |
| Bloqueantes de los canales de calcio                                                                                                                                                                                 | Amlodipino: muy eficaz en el gato                | 0,625-1,250 mg/gato/día (ó 0,18-0,3 mg/kg PO 1v/día)                                                                                                   |
| Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (en caso de HTA muy moderada, con proteinuria, o cuando se precisa un efecto nefroprotector o en asociación con amlodipino, si sólo el amlodipino no funciona) | Benazepril<br>Enalapril<br>Imidapril<br>Ramipril | 0,25 -0,5 mg/kg/día 1v/día PO<br>0,25-0,5 mg/kg 1-2v/día PO<br>0,5 mg/kg/día 1v/día PO<br>0,125 mg/kg/día (hasta 0,25 mg/kg si es necesario) 1v/día PO |
| β bloqueantes                                                                                                                                                                                                        | Propranolol<br>Atenolol                          | 0,1-1 mg/kg 2-3 v/día PO ó 2,5-5 mg/gato 2-3 v/día PO ó 6,25-12,5 mg/gato/1-2 v/día PO                                                                 |
| Otros                                                                                                                                                                                                                | Espironolactona                                  | 1-2 mg/kg/día por PO (poco documentado en gatos)                                                                                                       |

El antihipertensivo mejor documentado con gran diferencia en el gato es el amlodipino.

1v/día = una vez al día; PO = por vía oral

Tabla indicativa. El uso de estos fármacos puede variar en función de las leyes vigentes de cada país.

por si hubiera una masa suprarrenal) antes de concluir que se trata de una HTA primaria. Por último, se aconseja comprobar si existe proteinuria mediante el cociente proteína/creatinina en orina porque, con independencia de la causa, constituye un factor de pronóstico malo (Jepson y col., 2007).

**► Tratamiento médico**

Los antihipertensivos utilizados en el gato aparecen en la **Tabla 2**. El amlodipino besilato (Amlor ND®) es con gran diferencia el antihipertensivo de elección, con eficacia probada y en la mayor parte de los casos, sin necesidad de tratamiento combinado (Henik y col., 1997; Elliott y col., 2001; Snyder y col., 2001; Tissier y col., 2005). El amlodipino es un inhibidor del calcio de acción prolongada, del grupo de las dihidropiridinas, que actúan contra la apertura de los canales de calcio dependientes del voltaje. Su efecto de larga duración (al contrario que el nifedipino) limita los efectos secundarios inducidos por la hipotensión brusca (taquicardia, abatimiento, malestar). Además, el amlodipino tiene pocos efectos negativos sobre el inotropismo y la conducción, aunque debe desaconsejarse en caso de insuficiencia hepática.

En caso de hipertensión sistémica secundaria, es prioritario tratar la afección primaria. Por ejemplo, en caso de hipertiroidismo, se puede conseguir normalizar la PA al restablecer el eutiroidismo sin utilizar antihipertensivos (Snyder y Cooke, 2006). En casos urgentes (ceguera de aparición brusca o taquiarrit-

mia importante), es necesario disminuir rápidamente la PA administrando amlodipino (inhibidor cálcico) o utilizando , bloqueantes (propranolol, atenolol) que tienen la ventaja de actuar directamente sobre los mecanismos de acción de la hormonas tiroideas en el sistema cardiovascular (Tabla 2).

## ► Adaptación del nivel de sodio del alimento

Por los datos obtenidos de modelos animales con HTA o de medicina humana, sobre el exceso de sodio en el alimento (véase párrafos anteriores), suele aceptarse la severa restricción en la ingesta de sodio en el gato hipertenso. Aunque efectivamente debe evitarse el exceso o aumento brusco de sodio (1,3%/MS o más) en caso de HTA en el gato (Snyder y Cooke, 2006), hasta ahora ningún estudio ha demostrado, el beneficio de la restricción de sodio en el gato, ni respecto a los valores de la presión arterial ni en la esperanza de vida.

Contrariamente a las ideas preconcebidas, un alimento demasiado bajo en sodio sería incluso perjudicial en el gato, como demuestra el estudio de Buranakarl y col. (2004). Durante una semana, tres grupos de gatos recibieron un alimento seco que solamente difería en función de su concentración de sodio (expresado sobre el alimento tal cual): 0,34%, 0,65% y 1,27%, es decir, respectivamente, 0,5 g, 1,4 g y 2,8 g por 1000 kcal. Se comparó un grupo de gatos sanos (grupo control, n=7) con los otros dos grupos de gatos con enfermedad renal experimental por infarto renal (ligadura de las ramas de la arteria renal) y por nefrectomía contralateral (modelo “riñón remanente o RK” (del inglés remnant kidney), n=7), o con “envoltura” (“wrapping”) contralateral (modelo “wrapping o WA”, n=7).

En los dos grupos de gatos con enfermedad renal, pese a la prescripción de amlodipino (0,25 mg/kg/24 horas PO), la PA sistólica, diastólica y media (medida por radiotelemedición) era más elevada que la del grupo control, y de forma más significativa en el grupo RK y menos en el grupo WA. Sin embargo, en ninguno de los tres grupos de gatos, se confirmó la influencia del nivel del sodio del alimento sobre la frecuencia cardíaca, variabilidad de la PA (mostrado por el barorreflejo conservado en los animales enfermos), ni sobre la presión arterial sistémica (sistólica, diastólica o media). En otros términos, y al contrario de los datos publicados en ratas (Cowley y col., 1994), la dieta con exceso de sodio, con 2,8 g de Na/1000 kcal no fue la responsable de un aumento de la PA ni en los gatos sanos del grupo control, al igual que en el perro sano (Krieger y col., 1990; Greco y col., 1994), ni en los gatos con fallo renal. Además, el alimento más bajo en sodio no provocó una menor PA en los dos grupos enfermos ni en el grupo control. Por lo tanto, esta dieta no mostró un efecto antihipertensivo beneficioso protector en los gatos con enfermedad renal.

En este mismo estudio (Buranakarl y col., 2004), el aporte más bajo de sodio (0,5 g/1000 kcal) se asoció con:

- una reducción significativa de la tasa de filtración glomerular en los gatos del grupo control, en comparación con los valores obtenidos en este mismo grupo con los otros dos alimentos. Se observó lo mismo en el grupo WA.
- la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en los gatos con enfermedad renal, y fue mayor en el grupo WA que en el grupo RK. Esta activación se caracteriza por la aldosteronemia y el cociente aldosterona/renina más elevado que en el grupo control. Estas modificaciones hormonales disminuyeron al suplementar con NaCl. Esta dieta también se asoció con un aumento de la concentración plasmática de arginina-vasopresina en el grupo RK.
- una hipopotasemia en los gatos sanos y todavía mayor en los gatos con enfermedad renal, asociada a un aumento de la excreción de potasio (muy marcado en el modelo WA), relacionado en gran parte con el hiperaldosteronismo, el cual es potencialmente perjudicial (riesgo de nefropatía hipopotasémica y de lesión renal progresiva).

En resumen, los datos indicados anteriormente demuestran que no está recomendada una restricción importante de sodio en el gato hipertenso o en gatos con ERC y tendencia a tener hipertensión. La restricción excesiva conlleva el riesgo de estimular el sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema de control de la presión por excelencia, agravando la reducción de la tasa de filtración glomerular y favoreciendo la hipopotasemia como consecuencia de la mayor kaliuresis. Esta misma recomendación se aplica en el gato sano.



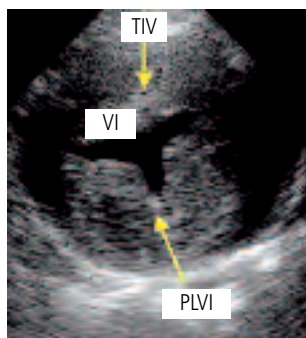
Este gato muestra una postura típica de debilidad muscular general con declinación de la cabeza y cola. Esta postura puede asociarse a la hipopotasemia en gatos con enfermedad renal, pero también a hipopotasemias de otro origen.



**FIGURA 8 - EJEMPLO DE CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN GATO**

© Unité d'Anatomie-Pathologie, ENVA

8a: Hipertrofia concéntrica simétrica marcada del ventrículo izquierdo de aspecto macroscópico similar a la Figura 3A.



8b: La hipertrofia concéntrica de la Figura 8a se había detectado inicialmente en una ecocardiografía (2D, vista paraesternal derecha, imagen tomada al final de la diástole, vista del eje transventricular corto).

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo;  
TIV: tabique interventricular; VI: cavidad ventricular izquierda.



© Paul Pion

**Figura 9** - Ejemplo de cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina.

Por último, señalaremos que no se ha demostrado que la prescripción de una dieta hipocalórica en el gato obeso tenga un efecto hipotensor (Snyder y Cooke, 2006), pero se dispone de pocos datos al respecto.

## 2 - Cardiomiopatías felinas

El término cardiomiopatía designa al conjunto de afecciones del miocardio no secundarias a una enfermedad de otra parte del sistema cardiovascular (valvulopatías, alteraciones del pericardio o del sistema de conducción). Estas afecciones se consideran primarias cuando su causa es indeterminada o no es bien conocida. Y se consideran secundarias cuando se indentifica su origen (hormonal, dietético, tóxico, infeccioso o infiltrativo). La importancia de las cardiomiopatías en el gato se debe al hecho de que representan más del 90% de las cardiopatías adquiridas en esta especie y se encuentran en alrededor del 10% de las necropsias de gatos (Fox, 1999).

### ► Clasificación-Características principales

Las cardiomiopatías son muy diversas y pueden clasificarse según diferentes criterios. La clasificación más utilizada en la práctica es la

que combina las características morfológicas, funcionales y de las lesiones. Esta clasificación distingue así cuatro grandes grupos de cardiomiopatías: la hipertrofica (CMH), la dilatada (CMD), la restrictiva (CMR) y, por último, las “no clasificadas”, todavía conocidas como intermedias.

- **Las cardiomiopatías hipertroficas (Figura 8)** se caracterizan, como su nombre indica, por la hipertrofia del miocardio, afectando con mayor frecuencia a la pared libre del ventrículo izquierdo y/o al tabique interventricular. La hipertrofia puede ser simétrica, asimétrica o localizada en la región subaórtica, en los pilares o en el ápex, y es conocida como hipertrofia segmentaria (Fox, 2003; Häggström, 2003). Las CMH incluyen las formas primarias, algunas de las cuales tienen un origen genético y se abordarán más adelante. También las CMH pueden ser secundarias, sobre todo a hipertiroidismo, hipertensión arterial sistémica, acromegalia e infiltración inflamatoria o tumoral del miocardio (particularmente linfosarcoma).

- **Las cardiomiopatías dilatadas**, son poco frecuentes en comparación con las anteriores, y también pueden ser primarias o secundarias. Las secundarias pueden deberse a la cardiotoxicidad de la adriamicina (infrecuentes en la actualidad), a una secuela de miocarditis o a la deficiencia de taurina. La cardiomiopatía por deficiencia de taurina (Figura 9), es ahora muy poco frecuente debido a que los alimentos comerciales se suplementan con taurina y la abordaremos de manera específica más adelante (Pion y col., 1992 a,b). Las CMD se caracterizan por la reducción del inotropismo del ventrículo izquierdo sólo o de los dos ventrículos a la vez. También se han descrito cardiomiopatías dilatadas que afectan selectivamente al corazón derecho (Fox y col., 2000).

- **Las cardiomiopatías restrictivas**, de expresión fenotípica variable, se caracterizan por una disfunción del miocardio en la diástole como consecuencia de una fibrosis endocárdica o, más frecuentemente, de una fibrosis endomiocárdica importante. Todavía no está bien determinado el origen de estas formas restrictivas (Fox, 2004). La fibrosis podría ser cicatricial, secundaria a un proceso inmunitario, virosis o inflamación.

- Por último, **las cardiomiopatías intermedias** reúnen al conjunto de modificaciones del miocardio que no son estrictamente hipertroficas, ni dilatadas, ni restrictivas. Abarcan entre otras las cardiomiopatías primarias asociadas a la hipertrofia y dilatación, así como diversas infiltraciones como la mineralización del miocardio por hipervitaminosis D o hiperparatiroidismo.

Se ha realizado un estudio (Gouni y col., 2006) de las enfermedades cardiovasculares adquiridas felinas (cardiomiopatías primarias, HTA y lesiones vasculares degenerativas) diagnosticadas mediante eco-Doppler en la Unidad de Cardiología de Alfort (UCA) entre 2001 y 2005. En los 305 gatos estudiados, la CMH primaria era con mucho la afección más frecuente (197/305, o el 65% de los casos), representando más del 85% de todas las cardiomiopatías primarias. La segunda cardiomiopatía era la CMR seguida de la CMD y de las cardiomiopatías “no clasificadas”, que tan sólo representaban respectivamente, el 9%, 2% y 1,3% de los 305 casos de cardiopatías.

## ► Datos actualizados sobre la cardiomiopatía hipertrófica primaria

### > Determinación genética

Se ha descrito predisposición racial a la CMH en el Maine Coon, American Shorthair y Persa, sobre todo. Por otro lado, la CMH es bastante rara en el Siamés, Burmés y Abisinio (Kittleson y col., 1998). En el Maine Coon, se ha evidenciado una forma hereditaria de la enfermedad en una colonia de gatos Maine Coon, en Estados Unidos (Meurs y col., 2005). La mutación afecta al gen que codifica la proteína C fijadora de miosina (MYBPC3) y el modo de transmisión descrito es autosómico dominante con expresión variable. En el Ragdoll se ha encontrado una mutación diferente pero del mismo gen (Meurs y col., 2007).

El sexo también es un factor para la expresión de CMH. La mayoría de los gatos (hasta cerca del 90%, según los estudios) afectados por CMH son machos. Sin embargo, la edad no parece influir mucho en la aparición de la enfermedad, ya que puede afectar a gatos entre 3 meses y 17 años de edad, con una media entre 4 y 7 años (Fox, 2000).

### > Consecuencias fisiopatológicas

La hipertrofia miocárdica izquierda característica de la CMH es causada principalmente, o al menos inicialmente, tanto por la alteración de la primera fase de la diástole (fase de relajación o fase activa que necesita energía) como de la segunda y última fase de la diástole (fase de compliance). Debido a la hipertrofia del miocardio, y sobre todo a las lesiones fibrosas frecuentemente asociadas con la cardiomiopatía hipertrófica, la elasticidad del miocardio está reducida y la fase final de la diástole está por consiguiente alterada. Además, la fase de relajación está también alterada debido a las alteraciones coronarias y a la isquemia miocárdica ligada a la disminución “relativa” del cociente de densidad coronaria/masa miocárdica.

Esta disfunción miocárdica diastólica provoca antes o después la dilatación de la aurícula izquierda por problemas del vaciado auricular diastólico, seguida de la aparición de insuficiencia cardíaca izquierda y, por último, en la fase terminal, fallo cardíaco. La dilatación de la aurícula izquierda con frecuencia, se ve acentuada por la presencia, de lesiones de las valvas mitrales causantes de un reflujo sistólico mitral. Éste a su vez, aumenta como consecuencia de la alteración en el movimiento de las valvas mitrales (denominado movimiento sistólico anterior mitral), que acompaña a la hipertrofia obstructiva (los extremos de las valvas mitrales se desplazan hacia la cámara del ventrículo izquierdo durante la sístole).

En estudios recientes, utilizando técnicas ecocardiográficas modernas (Doppler tisular o [TDI]) se ha demostrado que esta disfunción diastólica se asocia a la disfunción sistólica mucho antes de lo que se pensaba. Esto puede contribuir a un desarrollo más temprano de la insuficiencia cardíaca congestiva (Carlos Sampedrano y col., 2006; Chetboul y col., 2006a, b).

La tromboembolia arterial, definida como la obstrucción parcial o total de una arteria por un coágulo sanguíneo formado distalmente, constituye otra posible complicación de la CMH. En un estudio retrospectivo realizado en 100 casos de tromboembolia arterial en gatos, la causa más frecuente de esta complicación es la CMH (Laste y Harpster, 1995). El trombo primario se forma con mucha más frecuencia, en la aurícula izquierda (sobre todo durante la dilatación auricular), a veces, en el ventrículo izquierdo y con mucha menos frecuencia en las cámaras derechas, excepto si están dilatadas (Laste y Harpster, 1995; Smith y col., 2003). En la mayoría de los casos (media del 90%), el trombo embolizado se queda en la trifurcación aórtica provocando una neuropatía isquémica de las dos extremidades posteriores. A

El Maine Coon figura entre las razas con predisposición a la cardiomiopatía hipertrófica primaria.



Corazón

© Y. Lecomte/RC/Maine Coon



**Figura 10** - La auscultación (aquí en un Maine Coon) es una parte fundamental de la exploración clínica cardiovascular, incluso en los animales asintomáticos.

veces se observan también otras localizaciones: arterias braquial, cerebral, mesentérica, pulmonar o renal. La insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias cardíacas (Smith y col., 2003) están asociadas normalmente al cuadro de tromboembolia arterial (más del 40% de los casos en cada una de ellas).

### Metabolismo de los ácidos grasos

Los ácidos grasos representan la principal fuente de energía para el corazón. En el hombre, a las anomalías en el metabolismo de los ácidos grasos se asocian a veces con ciertas cardiopatías, como por ejemplo la cardiomiopatía hipertrófica (Kelly y Strauss, 1994). En este último caso, se ha descrito una deficiencia de CD36, un transportador específico de los ácidos grasos de cadena larga, que contribuye al aporte de energía al miocardio (Okamoto y col., 1998; Watanabe y col., 1998; Nakata y col., 1999; Hirooka y col., 2000).

En ratas hipertensas de forma natural, en las que la HTA está asociada a una resistencia a la insulina y dislipidemia, la administración de ácidos grasos de cadena corta y media, en una dosis de 21,5 g/100 g de alimento, permite restablecer la glucemia normal y limitar las consecuencias de la hiperinsulinemia y de la hipertrofia cardíaca (Hajri y col., 2001). Estos resultados sugieren que el aporte de energía insuficiente a las células del miocardio podría contribuir al desarrollo de la cardiomiopatía hipertrófica.

Se necesitan más estudios para confirmar el efecto beneficioso de los ácidos grasos de cadena corta y media en gatos con CMH.

### > Diagnóstico

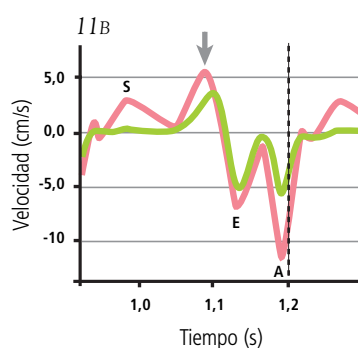
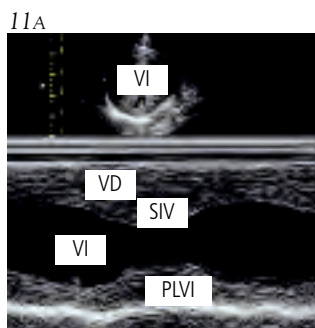
La primera fase del diagnóstico de CMH consiste en la exploración clínica meticulosa, con especial atención a las anomalías en la auscultación (**Figura 10**): taquiarritmia, soplo sistólico en el ápex izquierdo, audible también a menudo en la región esternal, soplo sistólico basal izquierdo durante la obstrucción subvalvular aórtica y ritmo de galope. No obstante, la ausencia de soplo cardíaco no descarta la posibilidad de cardiomiopatía hipertrófica, ya que alrededor del 40% de los gatos con CMH no presentan soplo cardíaco (Rush y col., 2002). Cerca de la mitad de los gatos con CMH tienen insuficiencia cardíaca congestiva caracterizada por disnea restrictiva (edema pulmonar y derrame pleural), ascitis y menos frecuentemente, tos. Los síncope son poco frecuentes y se observan en menos del 5% de los casos (Rush y col., 2002).

El examen ecocardiográfico permite confirmar directamente la hipertrofia del miocardio (cuantificación precisa y localización), así como sus consecuencias en las cavidades (dilatación auricular izquierda) y hemodinámicas (obstrucción subvalvular aórtica, hipertensión arterial pulmonar). Un diagnóstico todavía más precoz de la cardiomiopatía hipertrófica puede obtenerse mediante el Doppler tisular (**Figura 11**), que a veces puede revelar una disfunción miocárdica diastólica o sistólico-diastólica antes incluso de que pueda detectarse la hipertrofia parietal por ecocardiografía convencional (Chetboul y col., 2005; Chetboul y col., 2006a y b). Esta técnica puede ser particularmente útil en gatos reproductores o en los calificados de casos "dudosos", en los cuales el espesor miocárdico se encuentra en el límite superior del rango normal.

En la actualidad se dispone de una prueba de ADN que permite buscar la mutación del gen que codifica para la MYBPC3 en el Maine Coon. Esta prueba ayuda a diferenciar los animales homocigotos sanos de los heterocigotos y de los homocigotos afectados por la enfermedad. Sin embargo, esta característica genética no permite predecir forzosamente la enfermedad miocárdica (presencia o ausencia, importancia cuantitativa). Los datos recogidos durante más de dos años (información no publi-

### FIGURA 11 - DETECCIÓN PRECOZ DE LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN GATO MAINE COON MEDIANTE ECOGRAFÍA

(Chetboul y col., 2006b)



La ecografía convencional, en particular en modo M (11A), no revela ninguna anomalía. Por el contrario, el Doppler tisular (2D a color) (11B) revela una disfunción diastólica importante caracterizada por la inversión anómala de las ondas E y A (normalmente  $E/A > 1$ ), con presencia de una contracción post-sistólica (flecha). Las paredes del miocardio izquierdo y del tabique se hipertrofiaron un año más tarde.

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo

TIV: tabique interventricular

VD: cavidad ventricular derecha

VI: cavidad ventricular izquierda.

cada de la UCA), de los exámenes clínicos, ecocardiográficos y de TDI en gatos de raza Maine Coon (más de 100) han demostrado que algunos animales heterocigotos pueden permanecer durante muchos años asintomáticos, con ecocardiografías e incluso TDI normales. A la inversa, algunos gatos que genéticamente se consideraron “normales” (homocigotos sanos) pueden, sin embargo, presentar signos de cardiomiopatía hipertrófica en la ecografía o el TDI, lo que parece indicar que, por lo menos en esta raza, la cardiomiopatía hipertrófica no está ligada a un único gen. En la práctica, por tanto, y si es posible, lo ideal es por precaución incluir la ecografía a la prueba de ADN.

### > Pronóstico y principios terapéuticos

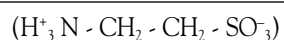
La CMH es una cardiopatía grave debido a sus posibles complicaciones, entre ellas la insuficiencia cardíaca congestiva (46% de los casos) tromboembolia arterial (16,5% de los casos) y arritmias causantes de muerte súbita (Rush y col., 2002). En un estudio retrospectivo realizado por Rush y col. (2002), en el que se incluyeron 260 gatos con CMH, la esperanza media de vida de los animales que sobrevivieron más de 24 horas fue de 709 días, con grandes variaciones (de 2 a 4418 días). En los gatos sin expresión clínica de la enfermedad la esperanza de vida fue mayor (una media de 1129 días). Por el contrario, los gatos con tromboembolia arterial tenían la esperanza de vida más baja (una media de 184 días). La gravedad de las complicaciones tromboembólicas del gato se ha publicado en otros estudios, como el de Smith y col. (2003), con una media de esperanza de vida de 117 días y de 77 días únicamente si se asociaba una insuficiencia cardíaca a la tromboembolia.

El tratamiento de la CMH se basa en diferentes tipos de fármacos (Tabla 3): inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores del calcio de la familia de las benzotiazepinas, y los  $\beta$  bloqueantes. En el caso de insuficiencia cardíaca congestiva se prefieren los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en base a los resultados preliminares del estudio de Fox y col. (Multicenter Feline Chronic Failure Study) (Fox, 2003). No obstante, se necesitan más estudios para comprender mejor el papel de cada uno de estos tipos de fármacos en el tratamiento de la CMH felina.

### ► Cardiomiopatía por deficiencia de taurina

Hasta finales de 1980, la cardiomiopatía dilatada era más frecuente que la cardiomiopatía hipertrófica en gatos (Fox, 1999). Después, mediante un mejor conocimiento de las necesidades de taurina del gato, se consiguió disminuir considerablemente la frecuencia de esta cardiopatía.

La taurina se descubrió en 1827, como constituyente de la bilis del toro (*Bos taurus*), de donde viene su nombre. Se trata de un aminoácido que contiene azufre.



La taurina no forma parte de la composición de los polipéptidos y, por tanto, no forma parte de los constituyentes de las proteínas. En su forma libre, se encuentra sobre todo en los tejidos siguientes: el músculo estriado (incluyendo el miocardio), el sistema nervioso central, la retina y el hígado (Zelikovic y col., 1989). La taurina ejerce un papel de protección de las membranas y regula la función contráctil del miocardio. El aporte insuficiente de taurina puede causar también la disfunción del miocardio, que puede complicarse como consecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva (Pion y col., 1992a,b).

### > Determinación genética

La taurina se sintetiza principalmente en el hígado a partir de los aminoácidos que contienen azufre: metionina y cisteína (Figura 12), mediante la acción de diversas enzimas, incluyendo la cisteína dioxygenasa y la cisteína sulfinico decarboxilasa. En el gato, la biosíntesis de taurina a partir de sus precursores no es suficiente para cubrir las necesidades del organismo, ya que la actividad de estas enzimas hepáticas es muy débil (sobre todo en comparación con el perro). Así pues, es esencial el aporte de taurina en el alimento.

El gato además gasta grandes cantidades de este aminoácido. Al igual que los perros, sólo utilizan taurina para la conjugación de los ácidos biliares, a diferencia del hombre y de la rata, que pueden utilizar también la glicina (Morris y col., 1987). La producción de las sales biliares implica pérdidas continuas



| TABLA 3 - CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Fármacos                                                                                    | Propiedades                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Dosis, vía de administración                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| IECAs<br>(enalapril,<br>benazepril,<br>ramipril,<br>imidapril)                              | <ul style="list-style-type: none"><li>- Disminución de la precarga y la poscarga: reducción de los síntomas de insuficiencia cardiaca</li><li>- Efectos anti- isquémicos por disminución de la poscarga (disminución de las restricción sistólica del miocardio) y vasodilatación coronaria</li><li>- Efectos anti- hipertróficos y disminución de la remodelación</li></ul>                                                                                         | <ul style="list-style-type: none"><li>- Benazepril: (con amlodipino en gato con ERC) 0,5 mg/kg/día, 1v/día PO (forma palatable disponible)</li><li>- Imidapril, único IECA en forma líquida: 0,5 mg/kg/día, 1v/día PO directamente en la boca o en el alimento (gran ventaja en el gato). Inocuidad demostrada a largo plazo.</li><li>- Enalapril: 0,5 mg/kg 1-2 v/día PO</li><li>- Ramipril: 0,125 mg/kg/día (hasta 0,25 mg/kg); 1v/día PO.</li></ul> |
| Inhibidores del calcio de la familia de las benzotiazepinas (diltiazem)                     | <ul style="list-style-type: none"><li>- Mejoría directa de la función diastólica</li><li>- Efecto cronotrópico negativo moderado, beneficioso sobre la alteración diastólica y la isquemia</li><li>- Efectos anti- isquémicos por vasodilatación coronaria y disminución del consumo de O<sub>2</sub> del miocardio</li><li>- Efectos anti- hipertróficos</li><li>- Posible reducción del gradiente subaórtico</li></ul>                                             | <p>Diltiazem reacondicionado:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- forma de "acción corta": 1,75 a 2,5 mg/kg 3 v/día ó 7,5 mg/gato 3 v/día PO</li><li>- forma de liberación prolongada: 5 a 10 mg/kg/día; 1/día PO</li></ul>                                                                                                                                                                                                                    |
| Bloqueantes β (atenolol, propranolol)                                                       | <ul style="list-style-type: none"><li>- Efecto beneficioso indirecto sobre la alteración diastólica y la isquemia, principalmente por aumento del tiempo de relleno ventricular y coronario (cronotrópico negativo)</li><li>- Indicados durante una CMH con taquiarritmia mayor o gradiente subaórtico sistólico importante</li><li>- Propranolol, desaconsejado durante la insuficiencia cardiaca debido a la inhibición de los receptores β<sub>2</sub>.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Propranolol: 0,1 a 1 mg/kg 2 -3v/día PO ó 2,5- 5 mg/gato/día, 2-3/v día (empezando por las dosis bajas)</li><li>- Atenolol: 0,2 a 1 mg/kg 1- 2 v /d) /día PO ó 6,25- 12,5 mg/gato/día 1- 2v/día (empezando a dosis bajas).</li></ul>                                                                                                                                                                           |

El uso de estos fármacos puede estar restringido en función de la legislación de cada país.  
IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

de taurina porque una parte nada despreciable no es recuperada por la circulación enterohepática y se elimina en las heces (Figura 13).

¿Por qué el metabolismo de los gatos ha evolucionado hacia una síntesis tan limitada de un nutriente tan esencial como la taurina? La taurina es uno de los aminoácidos más abundantes en los tejidos animales. Por consiguiente, el gato salvaje no corre el riesgo de padecer una deficiencia de taurina mediante su dieta carnívora. En estas circunstancias la producción de taurina sería un despilfarro energético mientras que la desaminación y desulfuración de la cisteína supone una vía alternativa que les permite obtener más energía que la de la taurina a partir del catabolismo de los aminoácidos.

> Consecuencias fisiopatológicas de la deficiencia de taurina

Cuando un gato presenta deficiencia de taurina, las concentraciones de este aminoácido en el organismo caen en cuestión de días a pocos meses según los tejidos: primero afecta al plasma, después a la sangre completa, a continuación a los músculos y finalmente, a la retina y tejido nervioso (Pacioretty y col., 2001).

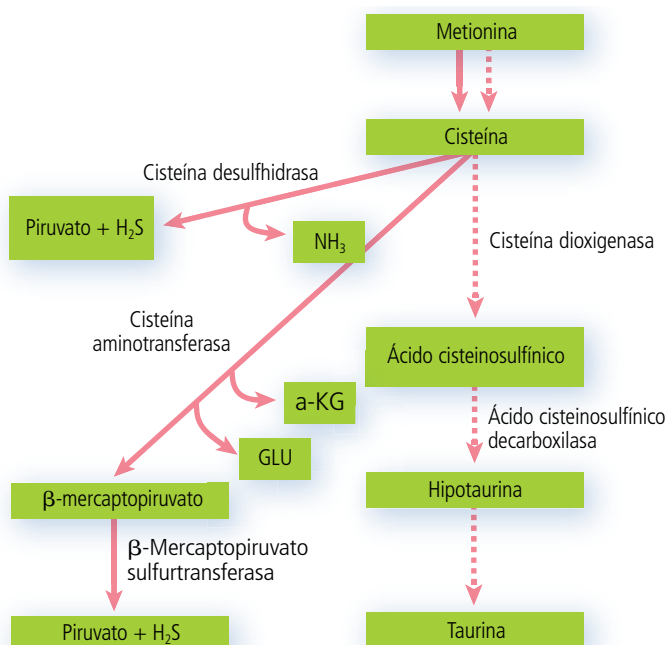
Se ha demostrado que la deficiencia de taurina es la principal causa de cardiomiopatía dilatada en el gato (Pion, 1987). Si se administra taurina se puede revertir la CMD. Los gatos con esta deficiencia presentan anomalías anatómicas del corazón, pero ninguna lesión histológica que pudiera sugerir una enfermedad orgánica del tejido cardiaco. Los mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar cómo afecta la deficiencia de taurina a la función cardiaca no se conocen bien. La taurina influye en el flujo iónico del calcio y del sodio en el miocardio y, por consiguiente, desempeña un papel en la regulación de la actividad miocárdica sistólica y diastólica (Novotny y col., 1991). La interacción entre la taurina y el calcio (caracterizada por la liberación espontánea del calcio por el retículo y el aumento de la sensibilidad de los miofilamentos para el calcio) contribuye a su efecto inotrópico positivo.

La necesidad de taurina en el gato representa el único ejemplo de una necesidad nutricional que varía en función de la influencia del alimento sobre la flora intestinal (Backus y col., 2002). La medición del hidrógeno espirado por los gatos (reflejo de la fermentación intestinal) demuestra que los alimentos húmedos favorecen la proliferación de la flora bacteriana que consume más cantidades de taurina, que la flora asociada a los alimentos secos extrusionados (Morris y col., 1994; Backus y col., 1994; Kim y col., 1996a,b). Las pérdidas de taurina están asociadas al nivel de proteína de la dieta y al tratamiento térmico aplicado en la fabricación de los alimentos enlatados. Los alimentos húmedos para gatos deben, pues, estar más concentrados en taurina (1,7 g/kg MS) que los alimentos secos (1 g/kg MS).



**FIGURA 12 - VÍAS DE SÍNTESIS HEPÁTICA DE TAURINA A PARTIR DE AMINOÁCIDOS AZUFRADOS**

(Tomado de Morris, 2002)



En el gato, la cisteína dioxigenasa y la ácido cisteinosulfínico decarboxilasa son muy poco activas (flechas punteadas), lo que disminuye la intensidad de la síntesis de taurina. La cisteína se transforma principalmente en piruvato, lo que supone un sustrato energético.

### > Diagnóstico

El papel de la taurina en la CMD en el gato se conoce desde hace veinte años (Pion y col., 1987). Los signos clínicos pueden variar mucho de unos individuos a otros. La deficiencia experimental de taurina provoca a menudo la aparición simultánea de degeneración central de la retina irreversible (**Figura 14**) (en menos de seis meses, con ceguera total en menos de dos años) y cardiomiopatía dilatada de distintos grados en 2-4 años. No todos los gatos que reciben un alimento deficiente en taurina desarrollan alguno o todos los síntomas de CMD.

La deficiencia de taurina también puede afectar a la reproducción (disminución de la fertilidad en el macho y en la hembra, reabsorción fetal, abortos, malformaciones de los gatitos recién nacidos) e inducir retrasos del crecimiento.

Cuando se desarrolla CMD por deficiencia en taurina, los propietarios se alarman ante la aparición brusca de disnea provocada por la insuficiencia cardíaca congestiva. Las ecocardiografías indican una fracción de acortamiento reducida (**Figura 15**) con aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. Más tarde se observa dilatación ventricular izquierda tanto sistólica como diastólica asociada a un adelgazamiento de las paredes. En las fases avanzadas, las cuatro cavidades cardíacas están dilatadas.

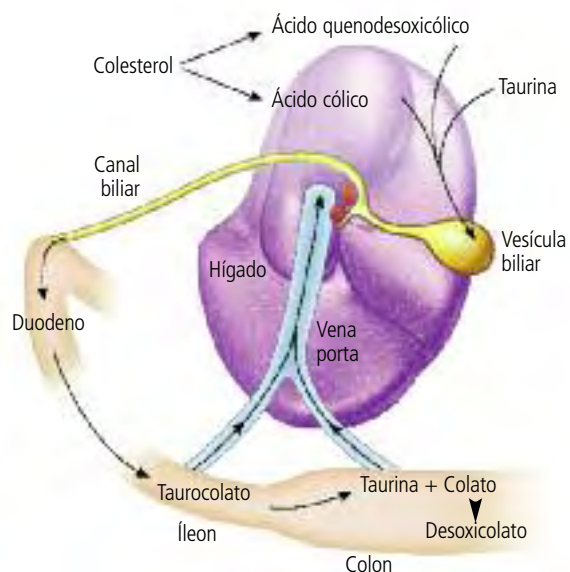
**FIGURA 13 - CICLO ENTERO- HEPÁTICO DE LA TAURINA**



**Figura 14** - Degeneración central de la retina en un gato con deficiencia de taurina.

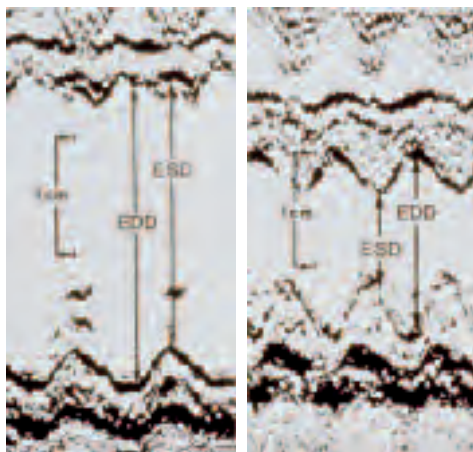


**Figura 15** - Ecocardiografía de una CMD por deficiencia de taurina (modo M) antes de suplementar con taurina (a la izquierda) y después (a la derecha).

La ecocardiografía pone de manifiesto una disminución de la fracción de acortamiento y una dilatación de la cavidad izquierda, modificaciones que son reversibles tras el aporte de taurina (a la derecha).

ESD: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

EDD: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

En el gato sano, la concentración plasmática de taurina es superior a 50 nmol/ml (Pacioretty y col., 2001), pero esta concentración sólo refleja los aportes recientes de taurina. Está influida por el ayuno y no proporciona información sobre las reservas del organismo. Además, el resultado puede estar artificialmente sobrevalorado en gatos con tromboembolia sistémica. Como los leucocitos y las plaquetas contienen altos niveles de taurina, la concentración plasmática puede alterarse por hemólisis o mala separación de la capa leuco-plaquetaria.

Para establecer un diagnóstico definitivo de deficiencia de taurina, es indispensable medir el nivel de taurina en sangre entera, porque refleja mejor la concentración de taurina del miocardio y del músculo esquelético. Este nivel es superior a 250 nmol/ml en el gato sano (Pacioretty y col., 2001). Si el valor es inferior, se confirma la deficiencia en taurina.

### > Tratamiento

Además de ofrecer un alimento con un contenido adecuado en taurina, generalmente se recomienda en el caso de gatos con CMD suplementar la dieta con 250 mg de taurina dos veces al día (Freeman, 2000). Si es posible controlar rápidamente la insuficiencia cardíaca del gato, el pronóstico es favorable. La mejoría de los signos clínicos se suele observar tras una o dos semanas y este periodo se corresponde con el tiempo necesario para restablecer un nivel plasmático normal. Por el contrario, se necesitan como mínimo de 3 a 6 semanas para constatar una mejoría de los signos radiográficos y ecocardiográficos. Aunque la evolución sea rápidamente favorable, debe continuarse con el suplemento de taurina durante varios meses.

Ciertos casos de CMD por deficiencia de taurina no responden a la administración de taurina, y el motivo se desconoce. No obstante, sigue recomendándose el suplemento con 250 mg de taurina dos veces al día para estos gatos denominados “resistentes” (Freeman, 2000).

### > Prevención

Antes de 1987, generalmente, los niveles de taurina utilizados en los alimentos enlatados para gatos eran insuficientes para mantener las concentraciones plasmáticas y sanguíneas dentro de los valores normales. Desde que se conoce mejor la patogenia de la CMD, los fabricantes de alimentos para gatos han aumentado los niveles de taurina, y la incidencia de CMD es actualmente muy baja (Pion y col., 1992a, b).

Para mantener la concentración plasmática y sanguínea de taurina dentro de los valores fisiológicos, es necesario que la alimentación del gato contenga como mínimo 1 g de taurina/kg MS cuando se trata de un alimento seco. En un alimento húmedo, el nivel mínimo es de 1,7 g/kg MS (NRC 2006). No se ha demostrado ningún efecto perjudicial de la taurina sobre la salud, incluso a dosis superiores a 10 g/kg MS en alimentos con un contenido energético próximo a 4500 kcal/kg (NRC, 2006).

## 3 - Recomendaciones dietéticas para el manejo de la cardiopatía en gatos

Hay pocos datos sobre las necesidades nutricionales específicas del gato con enfermedad cardíaca. Existen varias recomendaciones generales por extrapolación de otras especies y teniendo en cuenta las particularidades metabólicas del gato.

### ► Adaptar la concentración energética del alimento a la condición corporal del gato

La puntuación de la condición corporal del gato con cardiopatía es muy variable. Mantener el peso óptimo en estos gatos es uno de los objetivos del tratamiento.

## > Caquexia

En el gato con una cardiopatía, la pérdida de peso importante y la pérdida de masa muscular, es menos frecuente que en el perro (Freeman, 2000). Generalmente, no aparece “caquexia cardiaca” hasta alcanzar un estado de insuficiencia cardiaca avanzado y se caracteriza por la rápida pérdida muscular. El propio miocardio tampoco está a salvo del catabolismo proteico general. Además de que se debilita el sistema inmune y de que se acentúa la debilidad general, la caquexia cardiaca puede contribuir también a la progresión de la cardiopatía.

La “caquexia cardiaca” es multifactorial. La anorexia, el aumento de las necesidades energéticas, las alteraciones metabólicas, la mala perfusión sanguínea de los tejidos, así como la posible complicación con una enfermedad renal primaria o secundaria, contribuyen a la caquexia cardiaca (Figura 16).

Por lo tanto, en caso de caquexia, hay que favorecer el consumo espontáneo de alimento, proporcionando un alimento muy palatable (véase más adelante los niveles recomendados de proteínas y de sodio), ofreciendo pequeñas cantidades con mucha frecuencia y calentando los alimentos húmedos. Con el fin de reducir el volumen de la ración, debe aumentarse la densidad energética (por ejemplo: niveles altos de grasa y bajos de fibra).

## > Gatos con sobrepeso

Alrededor del 35% de los gatos que acuden a la consulta veterinaria presenta exceso de peso (Lund y col., 2006). Cualquiera que sea la especie, la obesidad está asociada con un aumento del riesgo cardiovascular. La restricción del aporte calórico que permite la pérdida de masa grasa en gatos obesos y con enfermedad cardiaca es recomendable, especialmente si no toleran el ejercicio.

En ciertos estudios realizados en roedores se ha demostrado que, a largo plazo, la restricción energética reduce el estrés oxidativo y protege frente a ciertas enfermedades degenerativas, entre ellas las cardiomiopatías (Kemi y col., 2000; Guo y col., 2002). Que sepamos, este tipo de estudio no se ha realizado en gatos.

## ► Aportar proteínas y aminoácidos para combatir la caquexia

Durante mucho tiempo se ha recomendado la administración de dietas bajas en proteínas a los animales con insuficiencia cardiaca para proteger la función renal, ya que a menudo están asociadas estas dos patologías (McClellan y col., 2004; Nicolle y col., 2007). Pero estas recomendaciones han quedado obsoletas y actualmente ya no se siguen (véase capítulo 7). El gato, es un carnívoro estricto con elevadas necesidades proteicas y su metabolismo no se adapta a una dieta hipoproteica. La restricción proteica aumentará el riesgo de caquexia cardiaca y de intolerancia al ejercicio. Los alimentos para gatos con cardiopatía deben, al menos, cubrir las necesidades mínimas (de 60 a 70 g de proteínas/1000 kcal) (Freeman, 2002).

## > Suplementar con taurina

Ya hemos tratado detenidamente las funciones particulares de la taurina en el metabolismo del gato en el apartado dedicado a la cardiomiopatía por deficiencia de taurina.

Se ha demostrado que suplementar el alimento con taurina permite aumentar la concentración de taurina en el miocardio tanto del gato sano como del gato con insuficiencia cardiaca (Fox y Sturman, 1992). Teniendo en cuenta el papel protector e inotrópico positivo de la taurina sobre el funcionamiento cardiaco, se puede recomendar suplementar con taurina independientemente de la cardiopatía causante. La recomendación es de unos 625 mg/1000 kcal (Freeman, 2002).

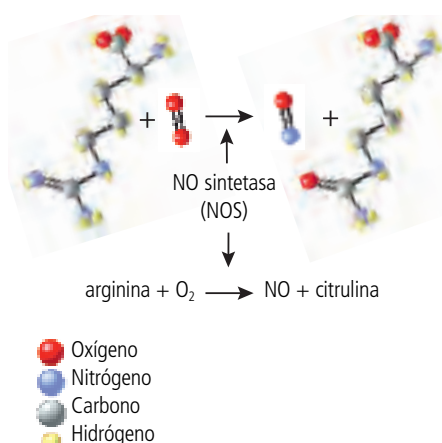
Existe una correlación entre la taurina y el potasio. La taurina ralentiza la pérdida de potasio celular, y el potasio evita la pérdida de taurina en el miocardio. Suplementar con taurina (> 625 mg/1000 kcal) podría, por tanto, ser particularmente beneficioso en gatos con deficiencia de potasio, por ejemplo, con alteración de la función renal (Dow y col., 1992).



**Figura 16 - “Caquexia cardiaca” en un gato con enfermedad renal crónica e hipertensión arterial sistémica.**

(Presión arterial sistólica: 170 mm Hg)

El gato con enfermedad cardiaca tiene numerosas razones para no comer. Además de la debilidad inherente a la enfermedad, los fármacos administrados pueden provocar náuseas y las características de la dieta cardiaca (por ejemplo, reducción de proteínas y de sodio) pueden reducir su palatabilidad.

**FIGURA 17 - ORIGEN DEL ÓXIDO NÍTRICO (NO)**

La reacción es catalizada por una enzima, la NO sintetasa (NOS). Existen tres formas de la NOS:

**La NOS endotelial (eNOS)**, es necesaria para el mantenimiento del tono vascular normal.

**La NOS neuronal (nNOS).**

La eNOS y la nNOS están siempre presentes en pequeñas cantidades.

**La NOS inducible (iNOS)** depende de la estimulación por diversos mediadores inflamatorios, entre ellos las citoquinas, el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleuquina 1 (IL-1), y los radicales libres.

### > Controlar el aporte de arginina en la dieta

A diferencia de otras especies, el gato es incapaz de sintetizar arginina. Este aminoácido es por tanto indispensable en su alimentación. Además, si las necesidades proteicas son elevadas la necesidad de arginina también es elevada, ya que este aminoácido participa en la biotransformación del amoníaco.

La arginina es un precursor del óxido nítrico (NO) (**Figura 17**). El NO es producido por el endotelio vascular, actúa como relajante vascular y participa también en la regulación de la presión arterial. En el hombre y en los roedores, un suplemento de arginina permite aumentar la producción de NO (*Lerman y col.*, 1998).

El NO también tiene un efecto antitrombótico (*Moncada y col.*, 1991). En un estudio se ha demostrado que en gatos con cardiomiopatía hipertrófica asociada a tromboembolia arterial, los niveles de arginina circulante son inferiores a los de los gatos sanos o con cardiomiopatía no complicada (*McMichael y col.*, 2000). Así pues, el aporte de arginina podría tener efectos beneficiosos en caso de cardiopatía asociada a tromboembolia arterial, pero esto tiene que demostrarse todavía. NRC recomienda una cantidad mínima de 1,93 g/1000 kcal en el gato sano. El nivel óptimo en pacientes con enfermedad cardíaca, está sin determinar.

### ► Beneficios de los ácidos grasos de cadena larga omega-3 (EPA Y DHA)

La composición de la grasa del alimento (en particular la relación entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3) influye en la fluidez de la membrana, así como en otros factores hemodinámicos. Se han realizado muchos estudios para determinar el papel de los ácidos grasos omega-3, en cardiología. En el hombre y en el perro con afecciones cardíacas, se han observado concentraciones plasmáticas menores de ácido eicosapentaenoico (EPA; 20:5n-3) y ácido docosahexaenoico (DHA; 22:6n-6) con independencia de la enfermedad (*Freeman y col.*, 1998). Aunque se han realizado pocos estudios en el gato, es interesante resaltar las propiedades de los ácidos grasos omega-3.

El aceite de lino, contiene niveles elevados de ácido  $\alpha$ -linolénico, pero se trata sólo de un precursor del EPA y DHA, y la capacidad del gato para convertir  $\alpha$ -linolénico en EPA y DHA, es muy limitada (**Figura 18**). El aceite de pescado, es una buena fuente de EPA y DHA. No debe emplearse aceite de hígado de bacalao debido por su elevado nivel de vitaminas A y D.

Con los alimentos habituales, las membranas plasmáticas contienen concentraciones muy bajas de ácidos grasos omega-3, que, sin embargo, pueden aumentarse cuando se suplementa el alimento con aceite de pescado. Por ejemplo, en los gatos que reciben un aporte suplementario de 180 mg de DHA y de 117 mg de EPA/gato/día durante 4 semanas, se observa un aumento de un 70% de EPA en los fosfolípidos plasmáticos y un aumento de DHA de un factor de 3,4 (*Filburn y Griffin*, 2005). Suplementar con EPA y DHA la dieta, puede facilitar la peroxidación de las membranas por los radicales libres (*Meydani y col.*, 1991), pero este efecto indeseable puede reducirse al mínimo ajustando los niveles de vitamina E del alimento.

### > Acción antitrombótica

Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga son conocidos por su actividad antitrombótica. Esta propiedad podría ser muy interesante en el gato, especie en la cual se desencadena rápidamente la actividad plaquetaria (*Welles y col.*, 1994). Al aumentar el nivel de ácidos grasos omega-3 (1,03 g/kg frente a 0,07 g/kg en el alimento control) y disminuir los ácidos grasos omega-6 (1,20 g/kg frente a 1,34 g/kg en el alimento control) se disminuye la agregación y activación plaquetaria en los gatos sanos en el día 112 (*Saker y col.*, 1998). Este beneficio todavía no se ha confirmado en gatos con CMH.

### > Efecto antiinflamatorio

En roedores, aumentar la proporción de ácidos grasos omega-3 en la materia grasa del alimento permite reducir la producción de eicosanoides de las series 2 y 4 a partir del ácido araquidónico, cuya actividad es proinflamatoria (*Broughton y Wade*, 2001). Por otro lado, se estimula la producción de leucotrienos (LT) de la serie 5 que son antiinflamatorios.



En el hombre que padece insuficiencia cardíaca, el aporte de ácidos grasos omega-3 disminuye la producción de las citoquinas inflamatorias, el TNF $\alpha$  y la IL-1 (Levine y col., 1990). Estas citoquinas favorecen la “caquexia cardíaca” aumentando las necesidades energéticas y el catabolismo muscular (Mahoney y Tisdale, 1988). Al regular la expresión de los proteosomas, el EPA ejerce también un efecto inhibitorio sobre la pérdida de tejido muscular (Whitehouse y col., 2001).

En el perro con enfermedad cardíaca, suplementar con EPA (27 mg/kg de peso/día) y DHA (18 mg/kg de peso/día) permite aumentar el consumo de alimento, disminuir la producción de citoquinas inflamatorias y, por tanto, reducir la caquexia (Freeman y col., 1998). Que sepamos, todavía no se realizado ningún estudio en gatos con enfermedad cardíaca.

### > Efecto antiarritmogénico

Diversos estudios han demostrado el efecto beneficioso del EPA y del DHA, para el manejo de la arritmia cardíaca en roedores y en el perro (Kang y Leaf, 1996; Charnock, 2000; Smith y col., 2007). El mecanismo de acción se basa en la capacidad de los ácidos grasos omega-3 de cadena larga para modular el flujo de entrada del sodio y del calcio a los miocitos (Gerbi y col., 1997).

Con frecuencia, la arritmia es uno de los primeros signos de cardiomiopatía hipertrófica en el gato. Por tanto, podría aconsejarse el aporte de suplementos de EPA y DHA desde las primeras fases de la enfermedad, pero no se dispone de información alguna a este respecto, que nosotros sepamos.

### > Regulación de la función endotelial

Los ácidos grasos EPA y DHA están implicados en la regulación de la función endotelial, probablemente, modulando la producción de NO (Kristensen y col., 2001). En el hombre, suplementar con EPA y DHA induce la vasodilatación (Kenny y col., 1992). Dosis muy elevadas (>3 g/día) provocan incluso una reducción de la presión arterial en personas hipertensas no tratadas (Kris-Etherton y col., 2002). Queda por determinar este efecto en el gato.

### > Recomendaciones sobre la proporción de ácidos grasos omega-3

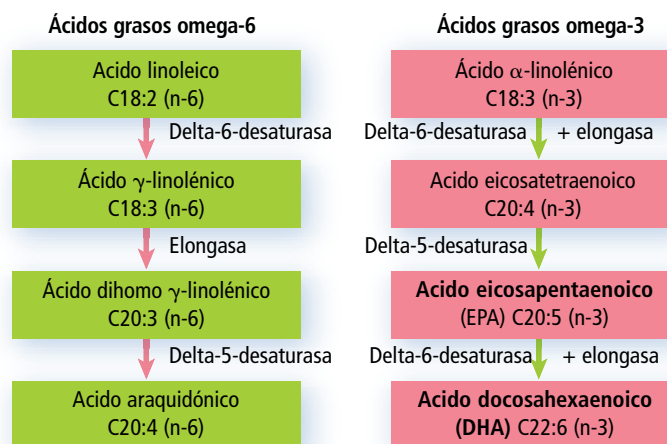
Existe un debate sobre si es más importante la cantidad de omega 3 o, bien, la relación entre los omega-6 y los omega-3 (NRC, 2006). Según ciertos estudios, lo importante es la dosis total de omega-3, aunque el cociente omega-6:omega-3 debe también mantenerse lo más bajo posible para promover el efecto antiinflamatorio de los ácidos grasos omega-3 (Grimm y col., 2002). Según los resultados obtenidos en el hombre, parece razonable recomendar el triple de la cantidad de ácidos grasos omega 3 que se indicaba tradicionalmente en el gato sano, es decir, como mínimo 0,06 g/día, que corresponde a una concentración en el alimento de 0,10 a 0,35 g/1000 kcal (Freeman, 2002).

## ► Controlar el equilibrio mineral

### > Sodio y cloro

Normalmente se recomendaba proporcionar a los gatos con cardiopatía, un alimento muy pobre en sodio. Existen evidencias en el perro que demuestran, no obstante, que una restricción de ese tipo no resultaría beneficiosa en las primeras fases de la enfermedad cardíaca. Un nivel de sodio demasiado bajo podría, en efecto, activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona, mientras que el tratamiento farmacológico de la enfermedad va dirigido, al contrario, a inhibirlo. Por tanto, la restricción de sodio (hasta 0,5 g/1000 kcal) sólo está justificada cuando la cardiopatía ha avanzado hacia fallo cardíaco congestivo.

**FIGURA 18 - VÍAS DE SÍNTESIS DE LOS ÁCIDOS GRASOS DE CADENA LARGA OMEGA 3 Y OMEGA 6**



*El gato, tiene un mayor riesgo de deficiencia en EPA y DHA por la débil actividad de la delta-6-desaturasa.*



En general, se utiliza el cloruro sódico como fuente de sodio en el alimento. Por consiguiente, los estudios que abordan la influencia del sodio no permiten diferenciar entre las influencias respectivas de estos dos minerales. Ciertos datos obtenidos en ratas indican que el cloro podría también influir en la actividad de la renina plasmática (Kotchen y col., 1980). Con los conocimientos actuales, lo único que podemos recomendar es mantener un nivel de cloro moderado en la alimentación.

### > Potasio

El potasio es un electrolito intracelular, cuya concentración plasmática hay que controlar en caso de enfermedad cardíaca (aunque el nivel plasmático no sea un buen reflejo de las reservas del organismo). Puede aparecer hipopotasemia cuando se administran diuréticos (por ejemplo, furosemida), o en caso de enfermedad renal crónica. Los síntomas asociados a hipopotasemia son, esencialmente, debilidad muscular y alteraciones del ritmo cardíaco (Linder, 1991). La hipopotasemia potencia además la toxicidad de la digoxina. Como se ha comentado antes, existe una correlación entre la taurina y el potasio. Así pues, en los gatos hipopotasémicos con cardiopatía parecería lógico aconsejar más aportes de potasio y de taurina.

Los IECAs, a menudo se utilizan para el tratamiento de las cardiopatías en humanos y en animales. En teoría podrían presentar el riesgo de hiperpotasemia al estimular la reabsorción renal de potasio (Lefebvre y col., 2007). En la práctica este riesgo se reduce al mínimo con la prescripción de furosemida, e incluso resulta inapreciable en animales (Lefebvre y col., 2007). En el perro, el uso prolongado de IECAs, no conlleva ninguna modificación en los niveles de potasio (Pouchelon y col., 2004). El contenido de potasio del alimento, para gatos tratados con IECAs, debe ser el mismo que el de un alimento de mantenimiento (1,5 a 2 g/1000 kcal).

### > Magnesio

El magnesio es un cofactor esencial en centenares de reacciones enzimáticas del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos. El buen funcionamiento del músculo cardíaco depende del correcto equilibrio entre el magnesio y el calcio. El magnesio desempeña un papel importante en la función cardiovascular normal y la deficiencia de este oligoelemento interviene en numerosas cardiopatías de diferentes especies (Rush y col., 2000; Gottlieb y col., 1990).

El tratamiento diurético puede promover la pérdida urinaria de magnesio, y por tanto existe el riesgo de hipomagnesemia, lo que puede provocar arritmias y reducción del gasto cardíaco. El magnesio plasmático no es un buen indicador de las reservas del organismo y la hipomagnesemia es rara en la práctica (Freeman, 2000). En un estudio con gatos hospitalizados, no se encontró ninguna modificación significativa de la magnesemia asociada a la cardiopatía (Toll y col., 2002). En otro estudio realizado en gatos con cardiomiopatía hipertrófica, no se demostró un claro beneficio del aporte suplementario de magnesio (Freeman y col., 1997). No existen por lo tanto en la actualidad, argumentos a favor de la recomendación de niveles de magnesio por encima de los niveles de los alimentos de mantenimiento (0,12 a 0,25 g/1000 kcal) para gatos con enfermedad cardíaca.

### > Equilibrio entre el fósforo y el calcio

Debido a la frecuente asociación entre cardiopatía y enfermedad renal (McClellan y col., 2004; Nicolle y col., 2007), el nivel de fósforo en el alimento se debería limitar para minimizar el riesgo de hiperparatiroidismo secundario (véase capítulo 7).

## ► Restablecer las posibles deficiencias

### > Vitaminas del grupo B

El gato, de forma natural, tiene unas necesidades elevadas de vitaminas del grupo B (Burger, 1993) (Tabla 4). El riesgo de deficiencia en la enfermedad cardíaca se debe tanto a la anorexia como a la pérdida urinaria de las vitaminas hidrosolubles por el uso de diuréticos (Rieck y col., 1999).

En un estudio (MacMichael y col., 2000) se demostraron que las concentraciones plasmáticas de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> eran significativamente inferiores en gatos con CMH que en gatos sanos. En el mismo

estudio se demostró que existía incluso una correlación entre el nivel de las vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y ácido fólico en plasma, y el tamaño de la aurícula izquierda. Sin embargo, todavía no se ha aclarado el papel de estos nutrientes en el desarrollo de CMH (primaria o secundaria).

Basándonos en la evidencia, los gatos con enfermedad cardíaca, tienen necesidades superiores de vitaminas del grupo B que los gatos sanos. Las dietas para gatos con enfermedad cardíaca deberían contener concentraciones de dos a tres veces más elevadas de vitaminas hidrosolubles que los alimentos de mantenimiento.

### > L-carnitina

La L-carnitina es una amina cuaternaria sintetizada en el hígado a partir de la lisina y metionina (**Figura 19**). Está presente en la musculatura estriada, pero el miocardio contiene el 95% de las reservas del organismo. Su papel principal consiste en permitir el transporte de los ácidos grasos de cadena larga al interior de las mitocondrias donde tiene lugar la oxidación de las grasas para la obtención de energía.

Se ha descrito la deficiencia de carnitina asociada con la cardiomiopatía dilatada en el hombre, así como en ciertas razas caninas, como el Bóxer, Doberman y Cocker Spaniel (*Brevetti y col., 1991; Helton y col., 2000; Keen y col., 1991*).

Se ha sugerido la posible asociación entre la cardiomiopatía hipertrófica y una alteración del metabolismo de los ácidos grasos. La L-carnitina podría tener un papel beneficioso al evitar la acumulación intracelular de ácidos grasos en el miocardio (*Lango y col., 2001*). Así, en el hombre, el aporte de L-carnitina (3-4 g/día), junto con la reducción del aporte de ácidos grasos de cadena larga, mejora el estado clínico de los pacientes con CMH (*Bautista y col., 1990*). No obstante, esto todavía no se ha demostrado en gatos.

### ► Reforzar las defensas antioxidantes

El posible papel de los antioxidantes en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardíaca en el hombre, se ha estudiado mucho. Los radicales libres son productos derivados del metabolismo del oxígeno, contra los cuales el organismo se defiende produciendo antioxidantes endógenos. El desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes (estrés oxidativo) podría aumentar el riesgo de cardiopatía (**Figura 20**). Los antioxidantes también se pueden proporcionar a través de la dieta. Los principales antioxidantes son enzimas (la superóxido dismutasa y su cofactor, el cobre, la catalasa, así como la glutatión peroxidasa y su cofactor el selenio) y bloqueantes de los radicales libres (vitamina E, vitamina C, glutatión, taurina, pigmentos carotenoides). Las investigaciones actuales se dirigen hacia nuevas clases de antioxidantes como los polifenoles.

A continuación se revisarán diferentes sustancias antioxidantes individualmente. Es importante tener en cuenta el efecto sinérgico al utilizar una combinación de antioxidantes. Diferentes antioxidantes se pueden localizar en diferentes zonas de la célula: membrana, orgánulos intracelulares y núcleo.

### > Vitamina E

El efecto antioxidante de la vitamina E (α-tocoferol) se lleva estudiando desde hace muchos años. A nivel cardiovascular, múltiples estudios demuestran su papel beneficioso, sobre todo a través de dos efectos particulares:

- mantenimiento de la relajación del tejido endotelial gracias al NO (*Plotnick y col., 1997*)
- reducción de la adherencia y agregación plaquetaria (*Mower y Steiner, 1982; Calzada y col., 1997*).

Su papel se ha puesto de manifiesto sobre todo en personas con ateromas.

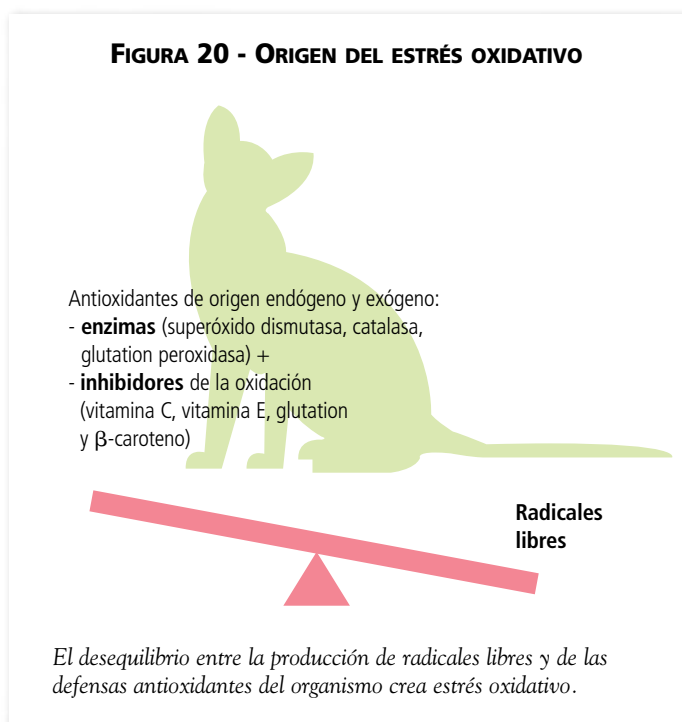
Se ha demostrado un desequilibrio entre la producción de oxidantes y antioxidantes en perros con cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca (*Freeman y col., 1999*). A medida que la cardiopatía se agrava, los animales producen mayor cantidad de oxidantes (se utiliza el malondialdehído como marcador de la peroxidación de los lípidos) y presentan menores concentraciones de vitamina E (*Freeman y col., 1999*). El estrés oxidativo desempeñaría, por tanto, un papel en el desarrollo de CMD.

| TABLA 4 - VITAMINAS DEL GRUPO B |                 |
|---------------------------------|-----------------|
| Nombres                         | Abreviaturas    |
| Tiamina                         | B <sub>1</sub>  |
| Riboflavina                     | B <sub>2</sub>  |
| Ácido pantoténico               | B <sub>5</sub>  |
| Piridoxina                      | B <sub>6</sub>  |
| Biotina                         | B <sub>8</sub>  |
| Ácido fólico                    | B <sub>9</sub>  |
| Cobalamina                      | B <sub>12</sub> |
| Niacina                         | PP              |
| Colina                          | Ch              |

**FIGURA 19 - MOLÉCULA DE CARNITINA**



La L-carnitina se descubrió en 1905. Se sintetiza a partir de la lisina y metionina en presencia de vitamina C y de piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>). Es una amina cuaternaria que se comporta como una vitamina hidrosoluble. La carnitina puede sintetizarse en dos formas, D y L, pero sólo la forma L tiene un interés nutricional.

**FIGURA 20 - ORIGEN DEL ESTRÉS OXIDATIVO**

Se han realizado observaciones similares en un estudio reciente, en perros con insuficiencia cardíaca secundaria a una enfermedad valvular degenerativa o a una CMD.

Según los datos obtenidos en el hombre y en el perro, no cabe esperar un efecto negativo, sino al contrario, un efecto beneficioso, del aporte suplementario de vitamina E en gatos con enfermedad cardíaca, aunque, todavía no se ha confirmado en esta especie. El nivel óptimo depende de la cantidad de ácidos grasos insaturados presentes en el alimento.

### > Vitamina C

La vitamina C es una vitamina hidrosoluble. Además de prevenir la oxidación de las lipoproteínas LDL, la vitamina C es conocida por facilitar la regeneración de la vitamina E. Los estudios realizados en el hombre, demuestran que una dosis única de vitamina C (2.000 mg) o la administración de 500 mg/día durante cuatro semanas favorece la vasodilatación en pacientes con enfermedades coronarias (Kugiyama y col., 1998). No se dispone de ningún dato específico en el gato, que, por otro lado y a diferencia del hombre, es capaz de sintetizar la vitamina C.

### > Cobre

En ratas con deficiencia en cobre y genéticamente sensibles a la cardiomiopatía hipertrófica, un nivel elevado de grasas saturadas con respecto a los ácidos grasos poliinsaturados (2:1) agrava las anomalías cardíacas inducidas por la deficiencia de cobre (Jalili y col., 1995). Estos datos sugieren que el cobre podría influir en la CMH, aunque en la actualidad no hay indicaciones para modificar las recomendaciones convencionales con respecto al cobre (1,25 a 7 mg/1000 kcal en el gato). Además el cobre en exceso puede actuar como pro-oxidante.

### > Coenzima Q10 (CoQ10)

La coenzima Q10 (también denominada ubiquinona) es un antioxidante presente en las mitocondrias de forma natural. Actúa a lo largo de la cadena de transporte de los electrones que produce la energía y mejora la producción de energía desviando los elementos defectuosos de la cadena respiratoria (Rosenfeldt y col., 2002). Algunos estudios en el hombre han puesto de manifiesto su posible beneficio en patologías cardiovasculares.

### > Flavonoides

Los flavonoides son sustancias que pertenecen a la familia de los polifenoles de origen vegetal. Estudios epidemiológicos realizados en personas han demostrado una relación inversa entre el consumo de frutas y legumbres, ricas en flavonoides, y el riesgo cardiovascular (Steinmetz y Potter, 1996).

En el campo de la patología cardiovascular, numerosos estudios realizados *in vivo* e *in vitro* han demostrado el beneficio del consumo de distintas fuentes de flavonoides: té negro y té verde (Duffy y col., 2001a,b; Geleijnse y col., 2002), zumo de uva (Keevil y col., 2000) y vino tinto (Rimm y col., 1996; Rein y col., 2000a).

Los flavonoides poseen diversos mecanismos de acción. Además de su actividad antioxidante, ejercen una acción antitrombótica (Rein y col., 2000b) y, tienen un efecto vasodilatador al aumentar la producción endotelial de NO (Karim y col., 2000). Queda por determinar su papel beneficioso en el gato con cardiopatía.

### > Selenio

El selenio es un oligoelemento esencial que forma parte de la glutathion peroxidasa, una enzima antioxidante. Actúa de manera sinérgica con la vitamina E. El aporte de selenio debe estar muy bien controlado, ya que los niveles máximo y mínimo tolerables para la salud están relativamente próximos. El aporte adecuado de selenio está relacionado con la posibilidad de satisfacer completamente las necesidades de glutamato, cisteína y glicina, componentes necesarios para la síntesis del glutathion.

### > Taurina

Además de su papel principal en el inotropismo cardíaco, la taurina ejerce también una acción antioxidante protegiendo al miocardio.

## Conclusión

La primera gran regla para el manejo dietético del gato con enfermedad cardíaca es la de prevenir la aparición de caquexia, ya que podría contribuir a la progresión de la enfermedad. Esto puede conseguirse de diferentes formas: aumentando el nivel de proteínas, aumentando el nivel de ácidos grasos omega-3, y estimulando el consumo espontáneo de alimento.

El aporte de taurina es necesario en caso de cardiomiopatía dilatada (especialmente por deficiencia de taurina). También está indicado en caso de hipopotasemia.

Los alimentos bajos en sodio se reservarán únicamente para los animales sintomáticos (con signos de insuficiencia cardíaca). Si se utilizan en las primeras fases de la enfermedad cardíaca se pueden provocar efectos contrarios a los deseados, como la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Por desgracia, no se dispone de datos sobre los beneficios de los ácidos grasos omega-3 en el gato, con enfermedad cardíaca. Su papel antitrombótico y antiarrítmico (demostrado en otras especies) sería también beneficioso en gatos. Lo mismo se puede decir de los antioxidantes.

## Preguntas más frecuentes sobre la influencia de la dieta en las enfermedades cardiovasculares

| P                                                                                                                                                                                                   | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica compensada, ¿debo proporcionarle una dieta baja en sodio?                                                                                                 | Tradicionalmente, se ha recomendado para gatos con enfermedad cardíaca alimentos muy bajos en sodio. Los datos demuestran, sin embargo, que dicha restricción sólo es beneficiosa cuando la enfermedad cardíaca está descompensada. Un nivel de sodio demasiado bajo estimula el sistema renina - angiotensina - aldosterona (SRAA), lo que puede tener efectos nocivos sobre la función renal y cardíaca del gato.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica descompensada (antecedentes de crisis por edema pulmonar), ¿su alimentación debería ser baja en sodio y diferente a la de la cardiomiopatía compensada?   | La restricción de sodio (hasta 0,5 g/1000 kcal) está justificada cuando la cardiopatía ha alcanzado el estado de insuficiencia cardíaca congestiva.<br><br>Ciertos resultados obtenidos en ratas sugieren que un aporte insuficiente de energía a las células podría contribuir al desarrollo de la cardiomiopatía hipertrófica. La administración de ácidos grasos de cadena corta y media permitiría limitar las consecuencias de la hipertrofia cardíaca. Los beneficios para los gatos todavía se desconocen.                                                                                                                                                                                                                                     |
| Mi gato tiene hipertensión arterial sistémica, ¿debo proporcionarle una dieta baja en sodio?                                                                                                        | Deben evitarse los aportes elevados de sodio (> 2 g/1000 kcal), pero se necesitan estudios clínicos para saber si las dietas bajas en sodio son beneficiosas para el control de la presión arterial.<br><br>No se recomienda una restricción severa de sodio en el gato hipertenso. La restricción excesiva conllevaría el riesgo de estimular el sistema renina - angiotensina - aldosterona, el sistema regulador de la presión por excelencia, y de favorecer una hipopotasemia como consecuencia del aumento de las pérdidas urinarias de potasio.                                                                                                                                                                                                |
| Mi gato tiene hipertensión arterial sistémica secundaria a la enfermedad renal crónica, ¿una dieta específica para la enfermedad renal, estará adaptada o son necesarias otras medidas adicionales? | Las dietas para gatos con enfermedad renal contienen niveles bajos o moderados de sodio (0,5-1 g/1000 kcal) (véase capítulo 7). En gatos con enfermedad renal que presentan un claro aumento de la presión arterial, la restricción del cloruro sódico no es suficiente para prevenir la hipertensión arterial, y debe además tratarse farmacológicamente.<br><br>Otros nutrientes que pueden ayudar a controlar la presión arterial son:<br>- la arginina: precursor del óxido nítrico (NO•), que ayuda a regular la presión arterial<br>- los ácidos grasos omega -3, EPA y DHA: en el hombre, dosis elevadas (>3 g/día) provocan un efecto vasodilatador y una reducción de la presión arterial. Este efecto todavía no se ha descrito en el gato. |
| Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica descompensada e insuficiencia renal crónica, ¿qué tipo de alimento le iría mejor?                                                                         | Se recomienda una dieta formulada para gatos con insuficiencia renal cuyo nivel de sodio sea de unos 0,5 g/1000 kcal. El nivel reducido de fósforo en la dieta, ralentizará la progresión de la enfermedad renal. Por otra parte, los alimentos para la enfermedad renal están enriquecidos en ácidos grasos omega-3, lo que es también beneficioso para la cardiopatía.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica, ¿qué tipo de alimento necesita?                                                                                                                          | La prioridad es instaurar un tratamiento farmacológico y prescribir una dieta para un mejor mantenimiento de la función cardíaca. La restricción energética estaría recomendada en caso de obesidad ya que aumenta el riesgo cardiovascular. En ciertos estudios realizados en roedores se ha demostrado que la restricción energética reduce el estrés oxidativo y ejerce un efecto protector contra ciertas enfermedades degenerativas, sobre todo las cardiomiopatías. Esto no se ha estudiado en el gato.                                                                                                                                                                                                                                         |



| P                                                                                                     | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>¿Cuándo se debe sospechar de una deficiencia de taurina en una cardiomiopatía dilatada?</b></p> | <p>Desde finales de los años 80, la deficiencia de taurina en el gato es poco frecuente porque los alimentos comerciales están suplementados con taurina. Esta deficiencia, sin embargo, puede sospecharse cuando el gato recibe comida casera, dieta vegetariana o alimentos de mala calidad. La determinación de la concentración sanguínea de taurina permite establecer un diagnóstico definitivo. La degeneración central de la retina es irreversible y permite determinar si el gato a lo largo de su vida ha sido alimentado durante algunos meses con un alimento deficiente en taurina, pero no si su régimen actual es deficitario.</p>                                                                                             |
| <p><b>¿Hay que proporcionar suplementos de potasio a los gatos con cardiopatía?</b></p>               | <p>La hipopotasemia puede aparecer cuando se toman diuréticos (por ejemplo, furosemida). También aparece hipopotasemia en alrededor del 20% de los gatos con enfermedad renal, la cual aumenta el riesgo de hipertensión (véase capítulo 7). La hipopotasemia potencia además la toxicidad de la digoxina. En gatos con cardiopatía es muy recomendable la corrección de la hipopotasemia mediante un aporte suplementario de potasio.</p> <p>Por el contrario, no es necesario suplementar con potasio en ausencia de hipopotasemia. En gatos tratados con IECAs que estimulen la reabsorción renal de potasio, no deberá modificarse el nivel de potasio del alimento con respecto a un alimento de mantenimiento (1,5 a 2 g/1000 kcal).</p> |

## Referencias

- Backus RC, Morris JG, Rogers QR. Microbial degradation of taurine in fecal cultures of cats given commercial and purified diets. *J Nutr* 1994; 124: 2540S-2545S.
- Backus RC, Puryear LM, Crouse BA, et al. Breath hydrogen concentrations of cats given commercial canned and extruded diets indicate gastrointestinal microbial activity vary with diet type. *J Nutr* 2002; 132: 1763S-1766S.
- Bautista J, Rafel E, Martínez A, et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy and muscle carnitine deficiency. *Muscle Nerve* 1990; 13: 192-194.
- Binns SH, Sisson DD, Buoscio DA, et al. Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 405-414.
- Brevetti G, Angelini C, Rosa M, et al. Muscle carnitine deficiency in patients with severe peripheral vascular disease. *Circulation* 1991; 84: 1490-1495.
- Brown SA. Pathophysiology of systemic hypertension. In: Ettinger S ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, 6th ed. Elsevier 2006: 472-476.
- Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. ACVIM consensus statement. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; 2: 542-58.
- Brown CA, Munday JS, Mathur S, et al. Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet Pathol* 2005; 42: 642-649.
- Broughton KS, Wade JW. Total fat and (n-3):(n-6) fat ratios influence eicosanoid production in mice. *J Nutr* 2001; 132: 88-94.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Burger I. *The Waltham book of companion animal nutrition*. Pergamon Press, Oxford; 1993.
- Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Goumi V, et al. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 1106-1115.
- Calzada C, Bruckdorfer KR, Rice-Evans CA. The influence of antioxidant nutrients on platelet function in healthy volunteers. *Atheroscl* 1997; 128: 97-105.
- Charnock JS. Gamma linolenic acid provides additional protection against ventricular fibrillation in aged rats fed linoleic acid rich diets. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2000; 62: 129-134.
- Charron S, Lambert R, Eliopoulos V, et al. A loss of genome buffering capacity of Dahl salt-sensitive model to modulate blood pressure as a cause of hypertension. *Hum Mol Genet* 2005; 14: 3877-3884.
- Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, et al. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 89-95.
- Chetboul V, Blot S, Carlos Sampedrano C, et al. Tissue Doppler imaging for detection of radial and longitudinal myocardial dysfunction in a family of cats affected by dystrophin-deficient hypertrophic muscular dystrophy. *J Vet Intern Med* 2006a; 20: 640-647.
- Chetboul V, Carlos Sampedrano C, et al. Two-dimensional color tissue Doppler imaging detects myocardial dysfunction before occurrence of hypertrophy in a young Maine Coon cat. *Vet Radiol Ultrasound* 2006b; 47: 295-300.
- Cowgill LD, Sergev G, Bandt C, et al. Effects of dietary salt intake on body fluid volume and renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600 (abst 104).
- Cowley AW Jr, Skelton MM, Papanek PE, et al. Hypertension induced by high salt intake in absence of volume retention in reduced renal mass rats. *Am J Physiol* 1994; 267(5 Pt 2): H1707-712.
- Devois C, Biourge V, Morice G, et al. Influence of various amount of dietary NaCl on urinary Na, Ca oxalate concentrations and excretions in adult cats. *Congress of the ECVIM, Neuchatel, Suisse, September 2000*.
- Dow SW, Fettman MJ, Smith KR, et al. Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium depleted acidified diet. *Am J Vet Res* 1992; 53: 402-405.
- Duffy SJ, Keaney JF, Holbrook M, et al. Short and long term black tea consumption reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001a; 104: 151-156.
- Duffy SJ, Vita JA, Holbrook M, et al. Effect of acute and chronic tea consumption on platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *Art Throm Vasc Biol* 2001b 21: 1084-1092.
- Elliott J, Barber PJ, Syme HM, et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 122-129.
- Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicosis). In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, 118-166.
- Filburn CR, Griffin D. Effects of supplementation with a docosahexaenoic acid-enriched salmon oil on total plasma and plasma phospholipids fatty acid composition in the cat. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 116-123.
- Fox PR. Feline cardiomyopathies. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. *Textbook of canine and feline cardiology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1999, 621-678.
- Fox PR, Maron BJ, Basso C, et al. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation* 2000; 102: 1863-1870.
- Fox PR. The Multicenter Feline Chronic Failure Study. *Proceedings of the 21st Annual ACVIM Forum, Charlotte, USA, June 2003*.
- Fox PR. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. *J Vet Cardiol* 2004; 6: 25-31.
- Fox PR. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *J Vet Cardiol* 2003; 5: 39-45.
- Fox PR, Sturman JA. Myocardial taurine concentrations in cats with cardiac disease and in healthy cats fed taurine modified diets. *Am J Vet Res* 1992; 53: 237-241.
- Freeman LM. Personal communication to Waltham Centre For Pet Nutrition, 2002.
- Freeman LM. Nutritional modulation of cardiac disease. *Waltham Focus* 2000; 10: 19-24.
- Freeman LM, Brown DJ, Rush JE. Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 644-646.

- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 440-448.
- Freeman LM, Brown DJ, Smith FW, et al. Magnesium status and the effect of magnesium supplementation in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Vet Res* 1997; 61: 227-231.
- Geleijnse JM, Launer LJ, vander Kulp DA, et al. Inverse association of tea and flavonoid intakes with incident of myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 880-886.
- Gerbi A, Barbey O, Raccah D, et al. Alteration of Na, K-ATPase isoenzymes in diabetic cardiomyopathy: effect of dietary supplementation with fish oil (n-3 fatty acids) in rats. *Diabetologia* 1997; 40: 496-505.
- Gottlieb SS, Baruch L, Kukin ML. Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 827-831.
- Gouni V, Chetboul V, Pouchelon JL, et al. Prevalence of azotemia in 305 cats with acquired heart diseases: a retrospective study (2001-2005). Congress of the ECVIM, Amsterdam, the Netherlands, September 2006.
- Greco DS, Lees GE, Dzendzel G, et al. Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements in partially nephrectomized dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55: 160-165.
- Grimm H, Mayer K, Mayser P, et al. Regulatory potential of n-3 fatty acids in immunological and inflammatory processes. *Br J Nutr* 2002; 87: S59-S67.
- Guo Z, Mitchell-Raymundo F, Yang H, et al. Dietary restriction reduces atherosclerosis and oxidative stress in the aorta of apolipoprotein E-deficient mice. *Mech Ageing Dev* 2002; 123: 1121-1131.
- Guyton AC, Hall JE. Vascular distensibility, and functions of the arterial and venous systems. In: Guyton AC, ed. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, 171-181.
- Hägström J. Hypertrophic cardiomyopathy in cats: it used to be so simple!. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 139-141.
- Hajri T, Ibrahimi A, Coburn CT, et al. Defective fatty acid uptake in the spontaneously hypertensive rat is a primary determinant of altered glucose metabolism, hyperinsulinemia and myocardial hypertrophy. *J Biol Chem* 2001; 276: 23661-23666.
- Helton E, Darragh R, Francis P, et al. Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy. *Pediatrics* 2000; 105: 1260-1270.
- Henik RA, Snyder PS, Volk LM. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 226-234.
- Hirooka K, Yasumura Y, Ishida Y, et al. Improvement in cardiac function and free fatty acid metabolism in a case of dilated cardiomyopathy with CD36 deficiency. *Jpn Circ J* 2000; 64: 731-735.
- Jalili T, Medeiros DM, Wildman REC. Aspects of cardiomyopathy are exacerbated by elevated dietary fat in copper restricted rats. *J Nutr* 1995; 126: 807-816.
- Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al. Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res* 1997; 58: 535-540.
- Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 402-409.
- Jepson RE, Hartley V, Mendl M, et al. Comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 147-152.
- Kang JX, Leaf A. Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids. Recent studies. *Circulation* 1996; 94: 1774-1780.
- Karim M, McCormick K, Kappagoda CT. Effects of cocoa extracts on endothelium dependent relaxation. *J Nutr* 2000; 130: 2105S-2109S.
- Keen BW, Panciera DP, Atkins CE, et al. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 647-650.
- Keevil JG, Osman HE, Reed JD, et al. Grape juice, but not orange or grapefruit juice inhibits human platelet aggregation. *J Nutr* 2000; 130: 53-56.
- Kelly DP, Strauss AW. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med* 1994; 330: 913-919.
- Kemi M, Keenan KP, McCoy C, et al. The relative protective effects of moderate dietary restriction versus dietary modification on spontaneous cardiomyopathy in male Sprague-Dawley rats. *Toxicol Pathol* 2000; 28: 285-296.
- Kenny D, Wartier DC, Pleuss JA, et al. Effect of omega-3 fatty acids on the vascular response to angiotensin in normotensive men. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1347-1352.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Maillard reaction products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J Nutr* 1996a; 126: 195-201.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Dietary antibiotics decrease taurine loss in cats fed a canned heat-processed diet. *J Nutr* 1996b; 126: 509-515.
- Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR. Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. *Vet Ther* 2007; 7: 333-346.
- Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, et al. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 58-62.
- Kotchen TA, Krzyzaniak KE, Anderson JE, et al. Inhibition of renin secretion by HCl is related to chloride in both dog and rat. *Am J Physiol* 1980; 239: F44-F49.
- Krieger JE, Liard JF, Cowley AW Jr. Hemodynamics, fluid volume, and hormonal responses to chronic high-salt intake in dogs. *Am J Physiol* 1990; 259(6 Pt 2): H1629-1636.
- Kris-Etherton PM, Etherton TD, Carlson J, Gardner C Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 397-407.
- Kristensen SD, Iverson AMB, Schmidt EB. n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary thrombosis. *Lipids* 2001; 36: S79-82.
- Kugiyama K, Motoyama T, Hirashima O, et al. Vitamin C attenuates abnormal vasomotor reactivity in spasm coronary arteries in patients with coronary spastic angina. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 103-109.

- Lango R, Smoleski RT, Narkiewicz M, et al. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res* 2001; 51: 21-29.
- Laste NJ, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; 31: 492-500.
- Lefebvre HP, Brown SA, Chetboul V, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in veterinary medicine. *Curr Pharm Des* 2007; 13: 1347-1361.
- Lerman A, Burnett JC, Higano ST. Long term arginine supplementation improves small vessel coronary endothelial function in humans. *Circulation* 1998; 97: 2123-2128.
- Levine B, Kalman J, Mayer L, et al. Elevated circulating levels of tumour necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990; 323: 236-241.
- Linder MC. *Nutritional Biochemistry and Metabolism*. Elsevier, London. 2nd Ed: 1991.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, et al. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-467.
- Luft FC, Rankin LI, Bloch R, et al. Cardiovascular and humoral responses to extremes of sodium intake in normal black and white men. *Circulation* 1979; 60: 697-706.
- Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 612S-617S.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2006; 4: 177-186.
- Mahoney SM, Tisdale MJ. Induction of weight loss and metabolic alterations by human recombinant tumour necrosis factor. *Br J Cancer* 1988; 58: 345-349.
- McClellan WM, Langston RD, Presley R. Medicare patients with cardiovascular disease have a high prevalence of chronic kidney disease and a high rate of progression to end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1912-1919.
- McMichael M, Freeman L, Selhub J, et al. Plasma homocysteine, B vitamins, and amino acid concentrations in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Intern Med*. 2000; 14: 507-512.
- Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 695-702.
- Meurs KM, Sanchez X, David RM, et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetic* 2005; 14: 3587-3593.
- Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics* 2007; 90: 261-264.
- Meydani SN, Endres S, Woods MM. Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation. *J Nutr* 1991; 121: 547-555.
- Mishina M, Watanabe T, Fujii K, et al. Non-invasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *J Vet Med Sci* 1998; 60: 805-808.
- Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43: 109-142.
- Morris JG. *Nutrition Research Reviews* 2002, 15, 153-168.
- Morris JG, Rogers QR. Comparative aspects of the nutrition and metabolism of dogs and cats. In: *Waltham Symposium #7 "Nutrition of the Dog and Cat"* Edited I.H. Burger and J.P.W. Rivers. Cambridge University Press; 1987: 35-66.
- Morris JG, Rogers QR, Kim SW, et al. Dietary taurine requirement of cats is determined by microbial degradation of taurine in the gut. *Adv Exp Med Biol* 1994; 359: 59-70.
- Mower R, Steiner M. Synthetic byproducts of tocopherol oxidation as inhibitors of platelet function. *Prostaglandins* 1982; 24: 137-142.
- Nakata T, Nakahara N, Sohmiya K, et al. Scintigraphic evidence for a specific long chain fatty acid transporting system deficit and the genetic background in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 1999; 63: 319-322.
- National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats*. The National Academies Press, Washington, D.C., 2006.
- Nelson L, Reidesel E, Ware WA, et al. Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 418-425.
- Nicolle AP, Chetboul V, Allerheiligen T, et al. Azotemia and glomerular filtration rate in dogs with chronic valvular disease. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 943-949.
- Novotny MJ, Hogan PM, Paley DM, et al. Systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle induced by dietary taurine deficiency in cats. *Am J Physiol* 1991; 26: H121-H127.
- Okamoto F, Tanaka T, Sohmiya K, et al. CD36 abnormality and impaired myocardial long chain fatty acid uptake in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 1998; 62: 499-504.
- Pacioretty L, Hickman MA, Morris JG, et al. Kinetics of taurine depletion and repletion in plasma, serum, whole blood and skeletal muscle in cats. *Amino Acids* 2001; 21: 417-427.
- Pedersen KM, Pedersen HD, Häggström J, et al. Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in Persian cats with polycystic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 21-27.
- Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237: 764-768.
- Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J Am Vet Med Assoc* 1992 a; 201: 267-274.
- Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *J Am Vet Med Assoc* 1992 b; 201: 275-284.
- Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelial dependent brachial artery vasoactivity following a single high fat meal. *J Am Med Assoc* 1997; 278: 1682-1686.
- Pouchelon JL, King JN, Martignoni L, et al. Long-term tolerability of benazepril in dogs with congestive heart failure. *J Vet Cardiol* 2004; 6: 7-13.

- Rein D, Lotito S, Holt RR, et al. Epicatechin in human plasma: In vivo determination and effect of chocolate consumption on plasma oxidation status. *J Nutr* 2000a; 130: 2109S-2115S.
- Rein D, Paglieroni TG, Pearson DA, et al. Cocoa and wine polyphenols modulate platelet activation and function. *J Nutr* 2000b; 130: 2120S-2126S.
- Rieck J, Halkin H, Almog S, et al. Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. *J Lab Clin Med*, 1999; 134: 238-243.
- Rimm EB, Katan MB, Ascherio A, et al. Relation between intake of flavonoids and risk for coronary heart disease in male health professionals. *Ann Intern Med* 1996; 125: 384-389.
- Rosenfeldt FL, Pepe S, Linnane A, et al. Coenzyme Q10 protects the aging heart against stress: studies in rats, human tissues, and patients. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 959: 355-359.
- Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. Clinical, echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 513-520.
- Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 202-207.
- Saker KE, Eddy AL, Thatcher CD, et al. Manipulation of dietary (n-6) and (n-3) fatty acids alters platelet function in cats. *J Nutr* 1998; 128: 2645S-2647S.
- Samson J, Rogers K, Wood JL. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res* 2004; 65: 245-252.
- Sennello KA, Schulman RL, Prosek R, et al. Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 198-201.
- Siegel AK, Planert M, Rademacher S, et al. Genetic loci contribute to the progression of vascular and cardiac hypertrophy in salt-sensitive spontaneous hypertension. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 1211-1217.
- Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 73-83.
- Smith CE, Freeman LM, Rush JE, et al. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 265-273.
- Snyder PS, Cooke KL. Management of hypertension. In: Ettinger S ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Elsevier copyright 2006, 477-479.
- Snyder PS, Sadek D, Jones GL. Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 52-56.
- Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruit and cancer prevention: a review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 1027-1039.
- Stepien RL. Blood pressure measurement: equipment, methodology and clinical recommendations. *Proceedings of the 22nd ACVIM forum*, Minneapolis, MN, USA, 2004.
- Stiles J, Polzin DJ, Bistner SI. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 564-572.
- Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, et al. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1799-1804.
- Taugner F, Baatz G, Nobiling R. The renin-angiotensin system in cats with chronic renal failure. *J Comp Pathol* 1996; 115: 239-252.
- Tissier R, Perrot S, Enriquez B. Amlodipine: One of the main antihypertensive drugs in veterinary therapeutics. *J Vet Cardiol* 2005; 7: 53-58.
- Toll J, Erb H, Birnbaum N, et al. Prevalence and incidence of serum magnesium abnormalities in hospitalized cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 217-221.
- Watanabe K, Toba K, Ogawa Y, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with type I CD36 deficiency. *Jpn Circ J* 1998; 62: 541-542.
- Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, et al. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 2001; 37: 429-432.
- Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension* 1996; 27: 481-90.
- Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, et al. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension* 1986; 8: II127-134.
- Welles EG, Boudreaux MK, Crager CS, et al. Platelet function and antithrombin, plasminogen and fibrinolytic activities in cats with heart disease. *Am J Vet Res* 1994; 55: 619-627.
- Whitehouse AS, Smith HJ, Drake JL, et al. Mechanism of attenuation of skeletal muscle protein catabolism in cancer cachexia by eicosapentanoic acid. *Cancer Res* 2001; 61: 3604-3609.
- Xu H, Laflamme DP, Riboul C, et al. High sodium has no adverse effects on blood pressure or renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600 (abst 105).
- Yu HC, Burrell LM, Black MJ, et al. Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621-2628.
- Zelikovic I, Chesney RW. Taurine in biology and nutrition. In: Friedman M, ed. *Absorption and utilization of amino-acids*, vol I. Boca Raton, FL: CRC Press Inc, 1989: 199-228.
- Zhao X, White R, Van Huysse J, et al. Cardiac hypertrophy and cardiac renin-angiotensin system in Dahl rats on high salt intake. *J Hypertens* 2000; 18: 1319-1326.



Centrándonos en:  
La taurina



© J.-P. Lenfant/KC/Gato Bosque de Noruega

En el gato, la deficiencia de taurina provoca la degeneración central de la retina en pocos meses.

La taurina es un aminoácido que contiene azufre ( $\text{H}_2\text{N} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{SO}_3\text{H}$ ). Está presente en la mayoría de los tejidos animales pero ausente en los vegetales. El 75% de la taurina se encuentra en el músculo estriado, en forma libre en el interior de las células (Dillon, 1991).

Aspectos fisiológicos básicos

Al conjugarse con el ácido cólico, la taurina facilita la síntesis hepática de las sales biliares. Este es su papel mejor conocido pero la taurina también actúa como osmorregulador, influyendo en el flujo de calcio entre el interior y el exterior de la célula (Schaffer et Kramer, 1980). Este mecanismo explica el papel de la taurina en:

- la agregación plaquetaria
- excitabilidad neuronal
- funcionamiento del miocardio (Freeman, 1998).

| FUNCIONES PRINCIPALES DE LA TAURINA EN LOS MAMÍFEROS<br>(tomado de Huxtable, 1987) |                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Órganos diana                                                                      | Funciones principales                                                                                                                                                                         |
| Hígado                                                                             | Síntesis de las sales biliares                                                                                                                                                                |
| Ojo                                                                                | Integridad de la retina                                                                                                                                                                       |
| Corazón                                                                            | - Efecto inotrópico<br>- Papel antiarrítmico<br>- Integridad de las células del músculo cardíaco                                                                                              |
| Sistema nervioso                                                                   | - Desarrollo e integridad del tejido nervioso<br>- Efecto anticonvulsivo                                                                                                                      |
| Aparato reproductor                                                                | - Factor de movilidad de los espermatozoides<br>- Desarrollo <i>in utero</i>                                                                                                                  |
| Músculos                                                                           | Factor de estabilización de las membranas de los miocitos                                                                                                                                     |
| Varios                                                                             | - Mecanismos de coagulación<br>- Reacciones inmunitarias<br>- Regulación de la colesterolemia<br>- Regulación de la glucosuria<br>- Regulación de la glucogénesis<br>- Actividad antioxidante |

### Consecuencias de la deficiencia de taurina en gatos

Desde 1975, numerosas publicaciones mencionan el carácter esencial de la taurina en el gato. La deficiencia de taurina en el gato está asociada con varias afecciones, incluyendo:

- ceguera y degeneración de la retina (Hayes y col., 1975)
- problemas reproductivos y retraso del crecimiento (Sturman y col., 1986)
- cardiomiopatía dilatada (CMD) (Pion y col., 1987)
- problemas nerviosos (Sturman y col., 1985)
- deformaciones del esqueleto (Sturman y col., 1985)
- hiperagregación plaquetaria (Hayes y col., 1989)
- alteraciones del sistema inmunitario (Schuller-Levis y col., 1988).

Varios factores explican por qué la taurina es esencial en el gato:

- el gato sintetiza poca taurina debido a su débil actividad enzimática de la decarboxilasa, necesaria para

la conversión de la cisteína en taurina (ácido cisteinsulfónico decarboxilasa). Su actividad es alrededor de 100 veces inferior a la del perro;

- el gato gasta mucha taurina en la conjugación de los ácidos biliares.

Una concentración mínima de un 0,10 % sobre materia seca (MS) en un alimento seco o un 0,17 % MS en un alimento húmedo ayuda a evitar la deficiencia de taurina (NRC, 2006). Esta diferencia se explica por un mayor catabolismo de la taurina por la flora digestiva cuando se consumen alimentos húmedos.

### Consecuencias de la deficiencia de taurina en la visión del gato

El funcionamiento normal de la retina del gato depende del aporte suficiente de taurina (Hayes y col., 1975). La carencia total de taurina durante 25 semanas provoca una reducción de la concentración de taurina de hasta un 16-25% del nivel normal de la retina (Pasantes-Morales y col., 1986). Esta disminución provoca alteraciones en la integridad de los fotorreceptores celulares y de la estructura subyacente del *tapetum lucidum*.

Si no se realiza rápidamente una corrección alimentaria, la atrofia de los fotorreceptores provoca una ceguera que se va instaurando de manera progresiva e irreversible. Este fenómeno es independiente del nivel de estimulación de la retina por la luz.

### Consecuencias de la deficiencia de taurina sobre la función reproductora del gato y crecimiento de los gatitos

En muchos estudios se ha investigado el efecto de la concentración de taurina en el alimento sobre la función reproductora. El rendimiento de las gatas que reciben alimentos deficientes en taurina durante como mínimo seis meses antes de la reproducción es claramente inferior al del grupo control. Los gatitos de madres con deficiencia de taurina, presentan problemas motores de origen neurológico (Sturman y col., 1986).



La deficiencia de taurina afecta a la función reproductora y puede provocar anomalías del desarrollo en los gatitos.

© Y. Lancelotti/RC/British Shorthair

Los gatitos de madres que reciben un aporte adecuado de taurina (0,2%) crecen mejor (Sturman y col., 1992).

Un nivel elevado de taurina (1%) aparentemente no provoca efectos secundarios en la reproducción ni en la salud de los gatitos nacidos durante el estudio (Sturman y col., 1992).

### Efectos al suplementar con taurina en gatos con cardiomiopatía por deficiencia de taurina

La cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina está asociada con una alteración de la contractilidad del miocardio (véase texto anterior). Los signos clínicos pueden ser reversibles si se aporta un suplemento adecuado de taurina, siempre que el tratamiento sea precoz y que la afec-

ción no haya alcanzado un estado demasiado avanzado. La posología aconsejada es de 250 mg de taurina por gato, dos veces al día, por vía oral. Este aporte permite obtener una remisión en 2-4 meses en el 65% de los gatos (Pion y col., 1987).

Los resultados de suplementar con taurina se han descrito en 37 gatos (Pion y col. 1992):

- muerte precoz (en los 30 primeros días de recibir el aporte) en 14 gatos (38%);
- clara mejoría de los signos clínicos y ecocardiográficos en 22 gatos (59%). La supervivencia es por tanto superior a 240 días. El estado clínico de estos gatos se mantuvo estable a pesar de interrumpirse el tratamiento médico (salvo el aporte de taurina).

### Conclusión

La cardiomiopatía por deficiencia de taurina demuestra la relación que puede existir entre el equilibrio nutricional y la función cardíaca. Actualmente la CMD es poco frecuente en el gato, dado que la mayoría de los alimentos comerciales actualmente contienen un nivel adecuado de taurina.

## Referencias

Dillon JC - La taurine. Cah Nutr Diét 1991; 26: 6.

Freeman LM. Interventional nutrition for cardiac disease. Clin Tech Small Anim Pract 1998; 13: 232-237.

Hayes KC, Carey RE, Schmidt SY. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science 1975; 88: 949-951.

Hayes KC, Pronczuk A, Addesa AE, et al. Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans. Am J Clin Nutr 1989; 49:1211-1216.

Huxtable RJ - From heart to hypothesis: a mechanism for the calcium modulatory actions of taurine. Advances in Exp. Medicine and Biology 1987; 217: 371-387.

Pasantes-Morales H, Domínguez L, Campomanes MA, et al. Retinal degeneration induced by taurine deficiency in light-deprived cats. Exp Eye Res 1986; 43: 55-60.

Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. Science 1987; 237: 764-768.

Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. J Am Vet Med Assoc 1992; 201: 267-274.

Schuller-Lewis GB, Sturman JA. Immunologic consequences of taurine deficiency in cats. FASEB 1988; J2: A 1617.

Sturman JA, Gargano AD, Messing JM, et al. Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring. J Nutr 1986; 116: 655-667.

Sturman JA, Messing JM. High dietary taurine effects on feline taurine concentrations and reproductive performance. J Nutr 1992; 122: 82-88.

Sturman JA, Mortez RC, French JH, et al. Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. J Neurosci Res 1985; 13: 405-416.

Nicolas GIRARD  
DVM



Éric SERVET  
MEng, Centro de  
Investigación Royal Canin,  
Aimargues, Francia



# Nutrición y salud oral en el gato

1 - Comportamiento alimentario del gato .....359

2 - Enfermedades orales más frecuentes ..... 362

3 - Prevención de las enfermedades orales ..... 372

Conclusión ..... 375

Ideas falsas sobre las enfermedades orales en el gato ..... 376

Referencias ..... 377

Información nutricional de Royal Canin ..... 379

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

ATM: articulación temporomandibular  
C: canino  
FORL (*feline odontoclastic resorptive lesion*): lesión odontoclástica reabsortiva felina  
I: incisivo  
M: molar  
PM: premolar  
NRP: nutriente reductor de placa

# Nutrición y salud oral en el gato



## Nicolas GIRARD

DVM

*Nicolas Girard se licenció en la Escuela Nacional de Veterinaria de Toulouse en 1987. Tras trabajar en la clínica general de Pequeños Animales durante doce años, Nicolas en la actualidad se dedica exclusivamente a la Odontología Veterinaria y Otorrinolaringología en el sureste de Francia.*

*En Francia, Nicolas Girard está a cargo de la consulta de Odontología de la Escuela Veterinaria de Alfort. También es responsable del comité científico de la Agencia del Grupo de Estudios y de Investigación en Odontoestomatología Veterinaria (Groupe d'Étude et de Recherche en Odonto-Stomatologie) (GEROS), que depende de la Asociación Francesa de Veterinarios para Animales de Compañía (AFVAC). Además es miembro de la European Veterinary Dental Society (EVDS).*



## Éric SERVET

MEng

*Éric Servet realizó sus estudios en ENITIAA que es la Escuela de Ingeniería francesa especializada en ingredientes y tecnología de los alimentos. De 1999 a 2001, trabajó en el desarrollo de estudios piloto y de formulación de productos en la industria láctea. Luego pasó un año en Royal Canin en Estados Unidos, trabajando en estabilidad y palatabilidad de los productos. Desde 2002, ocupa el puesto de ingeniero de investigación en el Centro de Investigación de Royal Canin (Aimargues, Francia). Sus principales campos de investigación en perros y gatos son la higiene dental, nutrición del cartilago articular y obesidad.*

**L**os dientes tienen una gran influencia en la salud general del gato. Intervienen en diversas funciones como la caza, la prensión y sección de los alimentos, la defensa y la competitividad. Hay pocos estudios epidemiológicos precisos que describan la salud oral felina. Casi siempre se extrapolan los datos relativos al perro, y sin embargo, la patología oral del gato presenta particularidades que el veterinario debe conocer.

**L**a enfermedad periodontal es frecuente en el gato, pero a menudo se subestima por el veterinario y se trata de forma superficial. Los recientes avances en Odontología Veterinaria Felina ofrecen nuevas herramientas para su evaluación y diagnóstico, así como medidas preventivas más eficaces. Toda esta información debe servir para llegar a un acuerdo entre el veterinario y el propietario del gato para proporcionar una serie de cuidados básicos con el fin de disminuir al máximo posible el dolor y las infecciones asociadas.



# 1 - Comportamiento alimentario del gato

## ► Particularidades anatómicas y fisiológicas

Los gatos son carnívoros estrictos y su dentición es similar a la de la familia *Felidae* (Figura 1). Presentan cuatro tipos de dientes: incisivos (I), caninos (C), premolares (PM) y molares (M), pero el gato se distingue del perro y de los otros carnívoros por la ausencia de molares superiores (Figuras 1 y 2).

En las diferentes secuencias del comportamiento alimentario, la función de los dientes es la de capturar y desgarrar pequeñas presas empleando los diferentes grupos de dientes.

- Los incisivos tienen una forma que permite cortar y desgarrar,
- La forma de los caninos permite atravesar y agarrar su presa.
- Los premolares sirven sobre todo para transportar el alimento y fragmentarlo en pequeños pedazos.

La cavidad oral de los felinos es capaz de abrirse mucho para poder agarrar su presa con los caninos y facilitar la poderosa acción de las muelas carníceras (premolares superiores y molares inferiores). Tras fragmentar la presa en varios pedazos se procede a la deglución. (Wiggs y Lobprise, 1997).

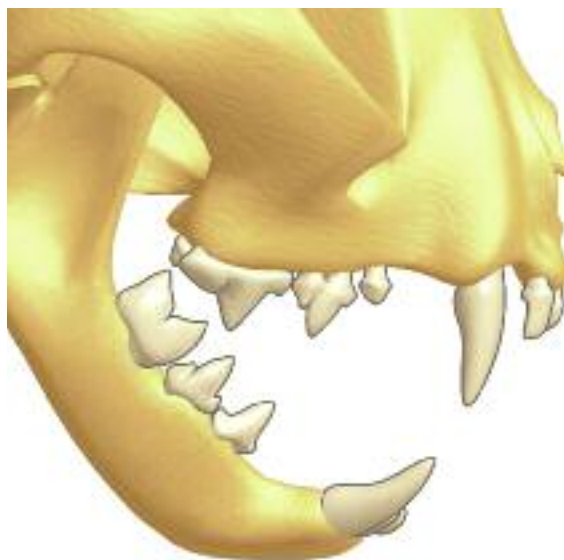
Los movimientos de la mandíbula se limitan al plano sagital (no hay movimiento transversal “de masticación”). Esta especialización extrema de la mandíbula y de la articulación temporomandibular (ATM) garantiza una gran eficacia de las fuerzas aplicadas al capturar o despedazar una presa (Orsini y Henmet, 1992). En el gato doméstico, los caninos aplican unos 23 kg de presión y las muelas carníceras unos 28 kg (Buckland, 1975). La integridad articular se mantiene gracias a los poderosos ligamentos laterales y a la eficaz musculatura de masticación. Las muelas carníceras seccionan el alimento y la ATM duplica esta acción por su efecto de torsión y de traslación. La sínfisis fibrosa que une las dos ramas de la mandíbula permite los diferentes movimientos de la mandíbula hacia la derecha o izquierda según la necesidad y el lado utilizado por el gato (Harvey y Emily, 1993).

## ► Técnicas de prensión oral

En la naturaleza, la alimentación de los gatos salvajes se compone en su mayoría de pequeños roedores, conejos, pájaros y algunas lagartijas. Después de atrapar una presa, la corta y la traga en pequeños pedazos siguiendo una secuencia.

Aunque la domesticación ha modificado en parte su comportamiento alimentario, los gatos domésticos podrían regresar a su vida salvaje ya que mantienen su instinto cazador. La caza se mantiene disociada de la alimentación. Sólo el 13% de las presas perseguidas son realmente atrapadas (Kays y DeWan, 2004). Un estudio ha demostrado que, aun estando alimentados de forma adecuada, los gatos domésticos que tienen acceso a un jardín siguen cazando y comiendo sus propias presas. Sin embargo, la proporción de éstas en la ración total es claramente inferior a la observada en el caso de los gatos que viven permanentemente en el exterior (66 g/día frente a 294 g/día) (Liberg, 1984).

**FIGURA 1 - VISTA LATERAL DE LA DENTICIÓN DE UN GATO ADULTO**



Las cuatro piezas dentarias más grandes, situadas en la parte posterior del maxilar y de la mandíbula, se denominan muelas carníceras (PM4 maxilar y M1 mandibular).

### Fórmula dental del gato adulto (por hemimandíbula)

I 3/3 ; C 1/1 ; PM 3/2 ; M 1/1

En la cavidad oral del gato adulto hay 30 dientes.

**FIGURA 2 - VISTA FRONTAL DE LA OCLUSIÓN DENTAL DEL GATO**



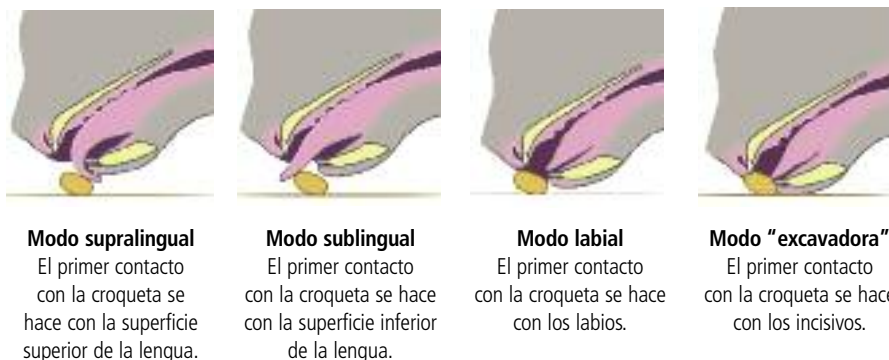
Cuando la cavidad oral está cerrada, los incisivos de la mandíbula encajan detrás de los incisivos maxilares. El canino inferior se coloca entre el canino superior y el tercer incisivo superior.



**Figura 3 – Análisis mediante filmación, del modo de prensión oral del gato Persa.**

Análisis realizado en colaboración con Royal Canin, École Nationale des Arts et Métiers d'Angers (ENSAM) y École des Mines d'Alès (EMA).

**FIGURA 4 – DIFERENTES MODOS DE PRENSIÓN ORAL IDENTIFICADOS EN EL GATO**



La palatabilidad de los alimentos industriales se somete continuamente a minuciosos estudios con el fin de mejorar la calidad de los productos. Cuando se trata de alimento seco en forma de croquetas, se proponen diferentes tamaños, formas, texturas y densidades para evaluar la reacción de los gatos. El análisis mediante filmación en video del comportamiento alimentario de diferentes razas de gatos domésticos (**Figura 3**) ha permitido determinar cómo se realiza la prensión de forma general en el gato, y también identificar diversos modos de prensión de las croquetas (**Figura 4**):

- modo supralingual: el gato utiliza la parte superior de la lengua.
- modo labial: el gato utiliza los labios y mandíbulas.
- modo pala o "excavadora": el gato utiliza los incisivos.
- modo sublingual: el gato usa la parte inferior de la lengua.

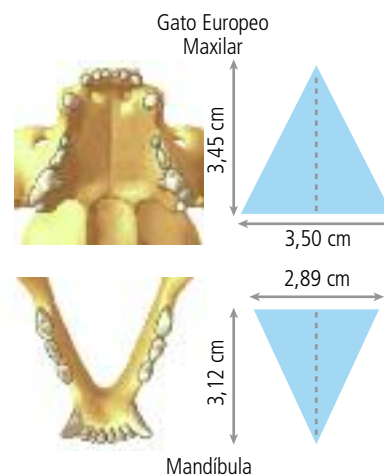
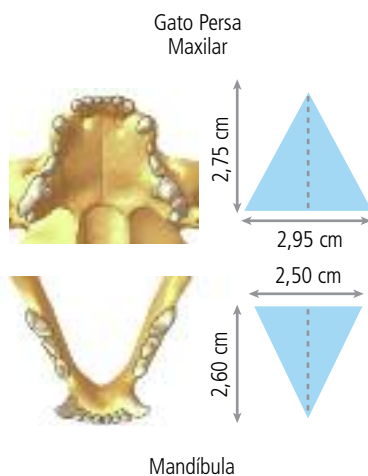
El modo de prensión de las croquetas varía según las razas observadas. Se observa una cierta adaptación del comportamiento de prensión y de masticación según la forma y el tamaño de la croqueta ofrecida (*estudios internos Royal Canin inéditos, 2002*).

Se ha observado que las razas braquicéfalas (como el Persa) presentan dificultades en el momento de prensión particularmente con los incisivos, si las croquetas son redondas y de tamaño convencional. En el 80% de los casos, para atrapar una croqueta convencional, un gato Persa usa la lengua (el 60% con un modo sublingual [**Figura 5**] y el 20% con un modo supralingual). Sólo usa los labios en un 20% de los casos y no se observa el modo "excavadora".

**FIGURA 5 - COMPARACIÓN DE LA CONFORMACIÓN DE LAS MANDÍBULAS ENTRE UN GATO BRAQUICÉFALO (PERSA) Y UN GATO MESOCÉFALO**

Fuente: Centro de Investigación Royal Canin, 2002

Modo de prensión sublingual



Las imágenes muestran cómo los dientes del gato Persa se implantan más juntos. En esta raza, se observa un modo de prensión particular (sublingual).

Los gatos dolicocefalos (por ejemplo, el Siamés) utilizan los incisivos (Figura 6). El modo de prensión “en excavadora” se observa en el 30% de los casos, siendo más eficaz cuando el comedero está lleno de croquetas. La prensión tiende a evolucionar hacia el modo supralingual cuando el comedero se vacía (para asegurar la adhesión de la lengua a la croqueta). El Siamés utiliza un modo supralingual en el 70% de los casos.

Los gatos mesocéfalos (por ejemplo, el Maine Coon) emplean tanto el modo de prensión supralingual como el labial al inicio de la comida con una frecuencia similar (respectivamente, en el 57% y el 42% de los casos) (Figura 7). El modo supralingual puede ser más frecuente durante la comida y si las croquetas son más pequeñas (el 83% supralingual frente al 17% labial).

Las particularidades anatómicas relacionadas con la raza influyen igualmente en otros aspectos del comportamiento alimentario. Después de atrapar una croqueta estándar, el Persa mastica sólo en cerca del 10% de los casos, mientras que el porcentaje de masticación es del 90% en el Maine Coon y en el Siamés (estudios internos Royal Canin inéditos, 2002).

Así, los diferentes modos de prensión varían sensiblemente de una raza a otra, y más concretamente de una biometría maxilofacial a otra.

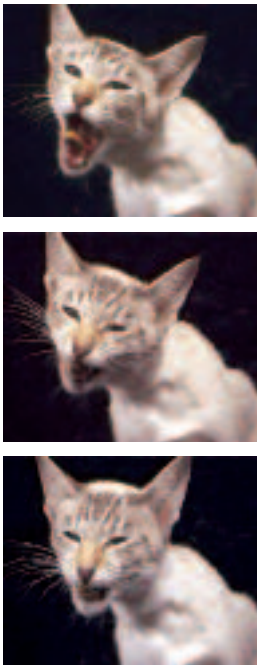
► Ritmo de alimentación del gato doméstico

El gato doméstico suele tomar su alimento diario repartido en numerosas comidas. Cuando se ofrecen distintos tipos de alimento seco, la frecuencia y la duración media de las comidas varía según la raza del gato y el alimento (estudios internos Royal Canin, 2006).

Como promedio, un gato alimentado *ad libitum* realiza unas doce comidas al día. Cada comida dura unos dos minutos y permite el consumo de aproximadamente 6 g de alimento. Por lo tanto, de las 24 horas del día, el gato dedica unos 20 minutos a comer ingiriendo de 50 a 60 g de croquetas al día (Tabla 1). El consumo alimentario nocturno representa el 30% del total del alimento ingerido. Durante la noche, las comidas son en general más abundantes y más largas. Se ha observado que la raza influye mucho en el ritmo de alimentación (Figura 8) y en las cantidades ingeridas durante cada comida.

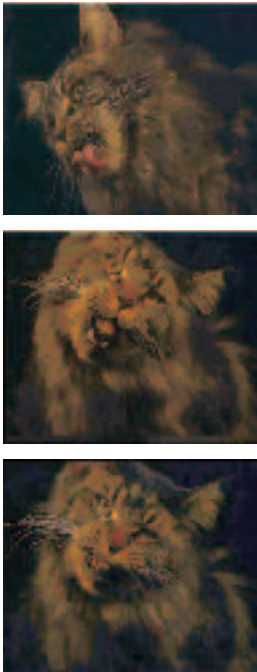
Por tanto, es evidente la influencia de las variaciones biométricas maxilofaciales sobre el modo de alimentación del gato doméstico. Las diferencias significativas observadas en función de las morfologías faciales estudiadas ponen de manifiesto diferencias en el modo de prensión, en el ritmo de alimentación y en la cantidad de alimento ingerido. La poca adaptabilidad de los movimientos mandibulares (véase anteriormente) hace que adapten las secuencias naturales de prensión y de ingestión en función de la presa capturada o del alimento administrado.

| TABLA 1 - PERFIL DE CONSUMO ALIMENTARIO DEL GATO<br>CON UN ALIMENTO SECO A LIBRE DISPOSICIÓN                           |            |            |            |            |        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|--------|
| (Datos obtenidos con 16 gatos tras consumir cada alimento ofrecido<br>ad libitum- estudios internos Royal Canin, 2006) |            |            |            |            |        |
|                                                                                                                        | Alimento 1 | Alimento 2 | Alimento 3 | Alimento 4 | Media  |
| Número de comidas/24h                                                                                                  | 9,5        | 8,4        | 10,0       | 10,1       | 9,5    |
| Tamaño de las porciones (g)                                                                                            | 6,7        | 6,7        | 5,6        | 5,3        | 6,1    |
| Consumo total/24 h (g)                                                                                                 | 57,1       | 53,1       | 53,7       | 52,8       | 54,2   |
| Duración promedio de una comida (min' seg")                                                                            | 1'48"      | 2'16"      | 2'16"      | 2'09"      | 2'07"  |
| Tiempo total de consumo/24 h (min' seg")                                                                               | 16'39"     | 18'35"     | 22'28"     | 21'46"     | 19'53" |
| Velocidad de consumo (g/min)                                                                                           | 4,1        | 3,3        | 2,9        | 2,7        | 3,2    |



Fuente: Centro de Investigación Royal Canin, 2002

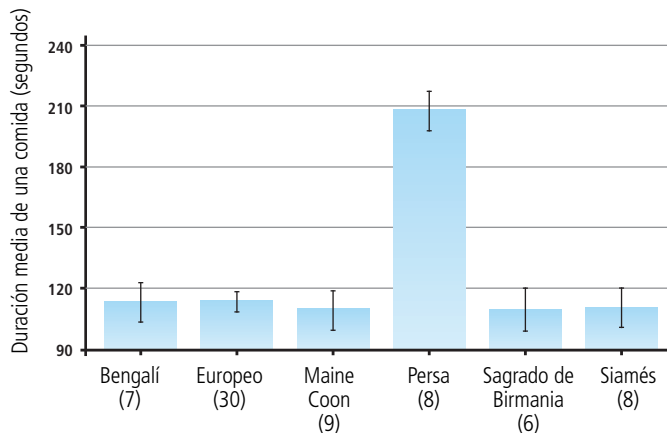
Figura 6- Modo de prensión del Siamés. El análisis secuencial de 4 800 sesiones de prensión indica que el gato Siamés emplea los incisivos en un 30% de los casos. El ángulo de apertura de las mandíbulas es muy amplio.



Source : Centre de Recherche Royal Canin, 2002

Figura 7 - Modo de prensión del Maine Coon. Un análisis secuencial de 7200 sesiones de prensión indica que el Maine Coon, utiliza el modo supralingual y el labial prácticamente por igual.

**FIGURA 8 – INFLUENCIA DE LA RAZA SOBRE LA DURACIÓN MEDIA DE LAS COMIDAS EN GATOS QUE RECIBEN UN ALIMENTO SECO**



Cuando los gatos tienen a su disposición un alimento seco realizan unas doce comidas repartidas a lo largo de las 24 horas del día. La duración media de cada comida es de 2 minutos ('), incluyendo a todas las razas. Sin embargo, este tiempo se duplica en el gato Persa (3'27") respecto a las otras razas estudiadas (1'49") (datos Royal Canin no publicados, 2005).

Los gatos domésticos han conservado las principales características de su comportamiento alimentario salvaje. Este comportamiento continúa siendo objeto de estudio para poder evaluar con mayor precisión el efecto de los alimentos comerciales sobre la salud oral de los gatos.

## 2 - Enfermedades orales más frecuentes

### ► Prevalencia de las enfermedades orales en gatos salvajes y domésticos

La alimentación de los gatos, sean salvajes o domésticos, viene determinada por su entorno. A este respecto, el alimento industrial suele considerarse como un factor agravante de las enfermedades orales. El análisis de estas enfermedades en una población de gatos salvajes ofrece la oportunidad de estudiar la posible relación entre una dieta determinada y las diferentes enfermedades detectadas.

En 1949 se introdujeron cuatro gatos en la isla de Marion, en el océano Índico. La población felina se desarrolló rápidamente en ella. La dieta de estos gatos se componía en un 96% de aves marinas con algunas piedras pequeñas asociadas.

El análisis *post mortem* de 300 cráneos procedentes de esta población felina permitió estudiar su salud oral. A pesar de que la edad promedio del grupo se estimó en 2-3 años, la prevalencia de la enfermedad periodontal de moderada a grave era del 48%. Si se tenía en cuenta los dientes que faltaban (probablemente debido a una enfermedad periodontal), la prevalencia alcanzaba el 61,8% de los gatos y el 14,8% de los dientes observados. La prevalencia de traumatismos dentales y de reabsorciones dentales (FORL) también era elevada, estadísticamente asociada a la prevalencia de la enfermedad periodontal. En cambio, en este estudio, sólo el 9% de los gatos presentaron sarro, y en las muelas carneceras superiores.

La alimentación tan específica de esta población de gatos salvajes jóvenes explica sin duda la elevada frecuencia de lesiones periodontales y la poca prevalencia de sarro dental. Cuando los gatos despedazaban los restos de las aves marinas, los huesos astillados probablemente originaban los traumatismos gingivales, que favorecerían el desarrollo de la inflamación periodontal (Verstraete y col., 1996).

En un estudio australiano, el análisis de las enfermedades orales siguiendo los criterios clínicos y radiográficos de 29 gatos salvajes y 20 gatos domésticos (Clarke y Cameron, 1998) permitieron establecer que la prevalencia de la enfermedad periodontal no es significativamente diferente en los gatos que reciben alimentos industriales respecto a los gatos cuya alimentación se basa esencialmente en la caza de pequeñas presas. En el gato salvaje, su dieta basada en las presas cazadas no le confiere una protección natural frente a las enfermedades orales.

En un estudio veterinario realizado en 15226 gatos domésticos (Lund y col., 1998), se demostró que las enfermedades orales eran las más frecuentes de todas patologías observadas. El 24% de los gatos presentaba sarro y el 13% de ellos sufría alguna forma de gingivitis.

El análisis más detallado realizado por veterinarios especializados en odontología confirma la gran prevalencia de las enfermedades orales. En la población estudiada de 753 gatos, el 73% padecía gingivitis, el 67% sarro dental, el 28% pérdidas dentarias, el 25% reabsorciones dentales, el 19% periodontitis grave, el 12% estomatitis y el 11% fracturas dentales (Verhaerte y Van Wetter, 2004).



En clínicas veterinarias especializadas en odontología, se observó que el 32% de los gatos que acudían a la clínica presentaban enfermedad periodontal. De los 152 gatos tratados, se observó gingivitis y ausencia de dientes en el 59%, reabsorción dental en el 57%, fracturas dentales en el 23% y estomatitis en el 2,6 %. La prevalencia de sarro dental se estimó en un 90% (Crossley, 1991).

Mediante la necropsia de 81 gatos cuya muerte no estaba relacionada con una patología oral diagnosticada, se evidenció gracias a la exploración clínica y radiográfica, la fuerte prevalencia de la enfermedad periodontal. El 52% de los gatos de más de 4 años presentaba alguna forma de inflamación periodontal. Más del 40% de los animales de más de 9 años presentaba una forma grave de la enfermedad. Sólo menos del 3% de los animales de más de 15 años no presentaba ninguna lesión relacionada con la enfermedad periodontal (Gengler y col., 1995).

Teniendo en cuenta y resumiendo estos estudios, podemos concluir que no se puede ignorar la elevada prevalencia de la enfermedad periodontal en el gato. No se observan diferencias importantes entre las poblaciones de gatos salvajes y las de gatos domésticos, ni ninguna influencia aparente de la alimentación industrial. La presencia de enfermedades orales no es exclusiva del gato doméstico y no está necesariamente asociada al consumo del alimento comercial.

Lamentablemente en la actualidad no se atribuye la importancia necesaria a esta información. Además la alta prevalencia de la inflamación oral en el gato es la principal causa de enfermedad infecciosa en esta especie. El impacto clínico resulta mucho más importante de lo que parece. Sobre todo es evidente en los gatos salvajes cuyo estado de salud general está relacionado con la competitividad entre especies y es una condición para la propia supervivencia. En el caso de los gatos domésticos, el dolor debido a las enfermedades orales suele subestimarse. Una vez tratados, estos animales muestran importantes cambios en su comportamiento. Algunos propietarios describen este hecho como un “renacimiento”.

## ► Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal representa la patología más frecuente en el gato. Es una enfermedad oral inflamatoria asociada al desarrollo de la placa dental. La enfermedad periodontal no representa una única enfermedad en sí misma, sino más bien el conjunto de inflamaciones periodontales, con distintas características clínicas: crónicas o agresivas, localizadas o generalizadas. Todos los grados son posibles, desde la enfermedad periodontal inicial pasando por la moderada hasta la grave. La evolución de la enfermedad periodontal depende de los límites mecánicos que impiden el desarrollo de la placa dental y también de la respuesta inmune local de cada individuo.

La incidencia de la enfermedad periodontal en la salud general del gato está enormemente infravalorada. Causa dolor crónico a menudo ignorado por el propietario e infecciones bacterianas también crónicas, cuyos efectos en riñones, pulmones o corazón comienzan a entenderse mejor. La enfermedad periodontal es la patología más frecuente en el gato, con una prevalencia de entre el 30% y el 70% de los individuos, dependiendo del estudio y criterios de evaluación.

### > Descripción y función del periodonto

El periodonto es el tejido que asegura la sujeción de los dientes en la cavidad oral. Constituye el vínculo entre el diente, la estructura ósea de las mandíbulas y la mucosa oral. Su desarrollo está asociado a la erupción del diente y desaparece con su exfoliación. El tejido periodontal garantiza la integridad de las estructuras dentales y protege eficazmente las estructuras anatómicas subyacentes contra las agresiones que se producen en la boca.

*En las poblaciones de gatos salvajes, la inflamación oral puede poner en peligro la salud y hasta la propia supervivencia de los individuos.*

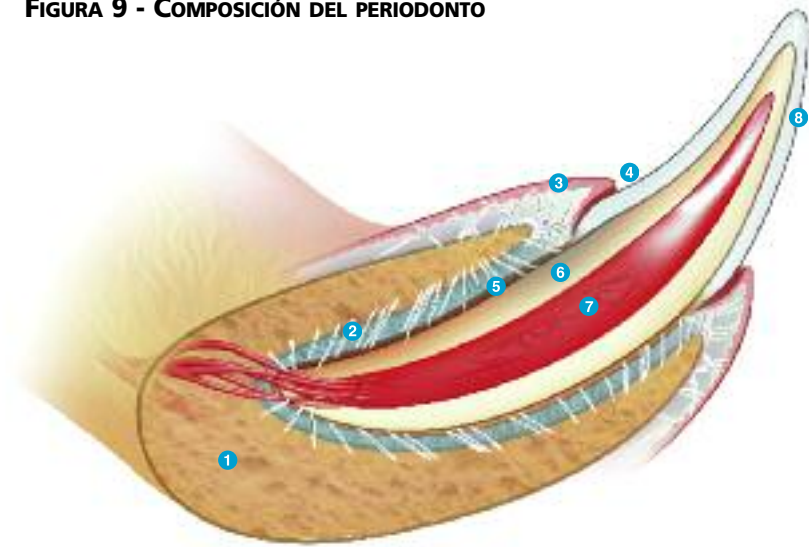


© Yves Lancelot/Royal Canin/Bengali



**FIGURA 9 - COMPOSICIÓN DEL PERIODONTO**

1. Hueso de la mandíbula
2. Ligamento periodontal
3. Encía
4. Surco gingival
5. Cemento (cubre la raíz)
6. Dentina
7. Pulpa
8. Esmalte (cubre la corona)



El periodonto está compuesto por la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. (Figura 9).

**El hueso alveolar** constituye una parte diferenciada del hueso de la mandíbula y del maxilar. Asegura el posicionamiento de las raíces dentales en las depresiones llamadas “alvéolos dentales”.

**El ligamento periodontal** está compuesto por fibras de colágeno que unen la superficie de la raíz dental (cemento) al hueso alveolar. Al igual que un amortiguador hidráulico, el ligamento periodontal amortigua las presiones transmitidas al hueso alveolar durante la prensión y la sección de los alimentos. Estas fibras especializadas mejoran la resistencia a la presión ejercida sobre el tejido óseo subyacente y generan un mensaje de dolor cuando su resistencia mecánica alcanza el límite.

**El cemento** recubre la raíz dental. Su estructura es parecida a la del hueso, pero no contiene ni lagunas ni canales.

**La encía** recubre el hueso alveolar subyacente y encierra la base de la corona dental. La encía está compuesta de un epitelio escamoso queratinizado, diferente de la mucosa alveolar, blanda, extremadamente vascularizada y no queratinizada. Tiene dos partes.

- *La encía libre* se localiza a nivel de la corona dental. Delimita un espacio que separa la corona dental llamado surco gingival, cuya profundidad fisiológica es inferior a 0,5 mm en el gato. El punto débil de la unión diente/encía es siempre el surco gingival. El espacio delimitado está relativamente cerrado y tiene predisposición para acumular la placa dental y restos de alimentos. Como su naturaleza histológica lo vuelve más sensible al proceso inflamatorio, el surco gingival representa una puerta de entrada para la infección periodontal. Como consecuencia, toda la atención debe centrarse en los programas de tratamiento y de prevención de la enfermedad periodontal.

- *La encía unida* al diente y al hueso alveolar constituye una barrera fundamental contra las agresiones bacterianas. El margen coronario de la encía está pegado al montículo de la base de la corona dental y amplifica este efecto protector.

Cerca de 100 mil millones de bacterias están presentes en la saliva. La cavidad oral nunca está estéril. Siempre existe una inflamación mínima residual de las mucosas y de los epitelios orales. La definición de un periodonto “sano” constituye una apreciación clínica. Los criterios de evaluación del periodonto sano en el gato son la ausencia de inflamación visible y profundidad del surco gingival inferior a 0,5 mm.



Encía sana.

### > Patogenia de la enfermedad periodontal

El desarrollo de la placa dental en contacto con todas las superficies de los dientes es un proceso natural que responde a la interacción entre el diente y la saliva. Los lugares anatómicos predispuestos para el depósito de placa dental son el límite entre la corona dental y los márgenes de la encía, así como los contactos interdientales.

La adhesión y proliferación de bacterias en la superficie del esmalte dental no son posibles como tales. La colonización progresiva de las superficies dentales por las bacterias se hace mediante una sucesión de etapas que facilitan progresivamente la adhesión y la multiplicación de las bacterias:

- adhesión física de una película orgánica a la superficie de los dientes
- colonización secundaria por parte de algunas bacterias específicas o pioneras
- proliferación bacteriana de una película orgánica colonizada.

La adhesión de bacterias pioneras a la superficie dental sólo es posible si previamente se ha formado una película orgánica (película adquirida) constituida fundamentalmente por componentes de la saliva (glucoproteínas, polipéptidos, glúcidos). Transcurridas pocas horas después de su desarrollo, bacterias específicas (*Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus*) llegan a colonizar la película adquirida, saturando progresivamente la totalidad de la superficie (>6 millones/mm<sup>2</sup>), y formando un verdadero biofilm: **la placa dental (Figura 10)**. Los nuevos depósitos de bacterias, que estimulan los fenómenos de agregación y cohesión, permiten establecer el 90% de la biomasa de la placa dental en 24 horas.

Inicialmente, la placa dental está constituida esencialmente por bacterias aerobias Gram+, pero esta población evoluciona con rapidez. Con el aumento de la población bacteriana, el oxígeno disminuye pasando del 12-14% en la boca al 1-2% en el fondo del surco gingival. Estas nuevas condiciones, asociadas a las variadas fuentes de nutrientes (alimentos, producto de degradación bacteriana, degradación epitelial), provocan el desarrollo de una flora bacteriana anaerobia.

Al avanzar el proceso inflamatorio, aumenta la proporción de bacterias Gram- (*Porphyromonas spp*, *Prevotella spp* y *Peptostreptococcus spp*), de *Fusobacterium* y de espiroquetas. El papel patógeno de estas bacterias agresivas es mucho más marcado y se debe a diversas enzimas, toxinas y productos de degradación (Haake y col., 2002).

En resumen, la placa dental es un biofilm que se forma en la superficie dental. Está compuesta por una comunidad de especies bacterianas atrapadas en el interior de una matriz extracelular de polímeros producidos por el hospedador y las propias bacterias (Marsh, 2004). La modificación de su composición es sinónimo de progresión de la inflamación periodontal. Su interrelación con los mecanismos de defensas inmunitarios del gato condiciona en cierta forma el grado de la inflamación periodontal.

**El sarro** sólo es la forma mineralizada de la placa dental, consecuencia de la actividad catalítica de ciertas bacterias. Se deposita tanto por encima como por debajo de la encía, (Figura 11). Aunque el sarro no contiene bacterias patógenas, su carácter poroso favorece el nuevo depósito de placa dental. Por tanto, no es el causante de la inflamación del periodonto, pero es uno de los factores agravantes.



**Figura 10 – Placa dental supragingival en dientes y encías sanos.**

Los fenómenos de agregación y cohesión bacteriana permiten el establecimiento del 90% de la biomasa de la placa dental en 24 horas (la placa dental se pone de manifiesto por tinción con eosina).



**Figura 11 – Depósito de sarro dental en el gato.** Depósito de sarro en el 100% del PM4 maxilar asociado a una recesión gingival y exposición de la furcación.

© N. Girard



**Figura 12 - Gingivitis generalizada.**

Edema de la encía marcado desde el canino hasta la muela carnífera. Sangrado espontáneo en torno a PM3.

El depósito de placa dental en el surco gingival provoca la inflamación de los márgenes de la encía (**Figura 12**). En esta fase, la atención profesional junto con la eliminación de la placa dental, aseguran la remisión completa de las lesiones. Sin tratamiento, la placa dental continúa acumulándose y la inflamación progresa. Las condiciones de la cavidad oral se vuelven más favorables para la población bacteriana anaerobia que va aumentando cada vez más. La **gingivitis** es un estadio inflamatorio reversible que puede estabilizarse o evolucionar hacia la periodontitis.

La progresión del proceso inflamatorio conduce irremediamente a la destrucción de los tejidos de “conexión” a la superficie dental. La placa dental coloniza entonces la raíz del diente más en profundidad. El epitelio de unión, que constituye el límite inferior del surco gingival, se desplaza a la región apical para cicatrizar en una zona “no inflamatoria”, creándose la bolsa periodontal. La **periodontitis** (**Figura 13**) es el estadio irreversible de la enfermedad periodontal. Las lesiones ocasionadas son definitivas y el principal objetivo del tratamiento es detener su progreso. La causa principal de la evolución de la enfermedad periodontal radica en la alteración del equilibrio entre la flora bacteriana patógena de la placa dental y la respuesta inmunitaria del huésped.

### > Descripción de la enfermedad periodontal en el gato

En primer lugar, hay que subrayar que existen pocas publicaciones sobre la enfermedad periodontal del gato, al contrario de lo que ocurre en el caso del perro. En segundo lugar, cabe resaltar que la expresión de la enfermedad periodontal del gato se describe en general utilizando el modelo del perro o del hombre, sin tener en cuenta las posibles particularidades del gato.

- Un estudio clínico radiográfico e histológico permitió describir las grandes líneas de la evolución de la enfermedad periodontal en 15 gatos (Reichart y col., 1984). En un 25% de los premolares y molares apareció pérdida de sujeción, principalmente en la superficie vestibular. Se detectó una gingivitis de marcada a grave en el 56% de los premolares y los molares (en la superficie vestibular) y en el 25% de los caninos e incisivos (en la superficie vestibular). Tras realizar un análisis radiográfico, se observó una significativa pérdida de hueso alveolar en el 77% de los premolares y los molares. También se observó una pérdida de hueso en los incisivos y los caninos, en el 82% en la superficie vestibular y el 75% en la superficie lingual y palatina. La distribución general de las lesiones detectadas en los gatos (gingivitis, pérdida de hueso alveolar, FORL inflamatoria) fue más marcada en los premolares y molares.

Teniendo en cuenta el alto porcentaje de pérdida de hueso detectada en los caninos e incisivos, y el alto porcentaje de ausencia de incisivos, parece que estos dientes son muy sensibles a la enfermedad periodontal (Reichart y col., 1984).

Al analizar las radiografías dentales de los gatos atendidos en el Departamento de Odontología Veterinaria de la Universidad de Davis (California, EE.UU.) se observó algún grado de periodontitis en el

### FIGURA 13 - PERIODONTITIS GRAVE Y LOCALIZADA EN EL PM4 MAXILAR IZQUIERDO

© N. Girard



**13A - Gingivitis grave en las superficies mesial y vestibular.**

© N. Girard



**13B - Recesión gingival grave en las superficies mesial y palatina.**

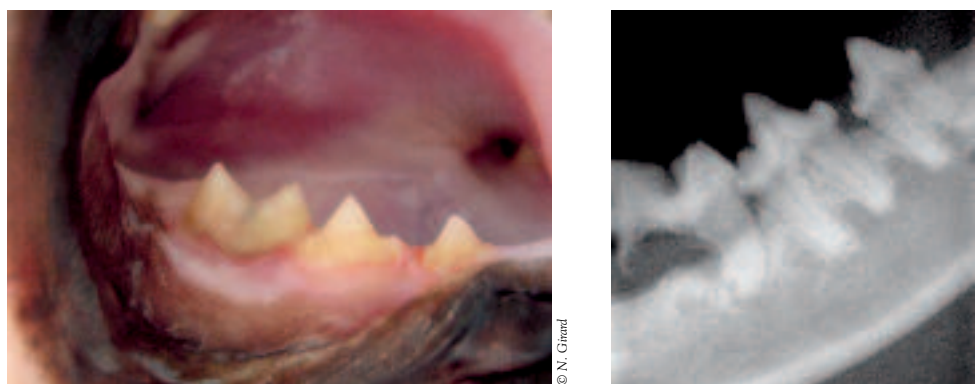
© N. Girard



**13C - Alveolisis horizontal grave.**



**FIGURA 14 – ENFERMEDAD PERIODONTAL DE UN GATO CON PÉRDIDA HORIZONTAL DE HUESO GENERALIZADA DE LA MUELA CARNICERA MANDIBULAR DERECHA**



*Periodontitis grave.*

*Pérdida de hueso horizontal grave y generalizada.*

72% de los casos. Los resultados de este estudio confirmaron que la pérdida de hueso horizontal (**Figura 14**) era la forma más común de pérdida de hueso alveolar en el gato (38%). La altura del hueso alveolar fue normal sólo en el 28% de los gatos (Lommer y Verstraete, 2001).

Un estudio clínico y radiológico de la exploración oral de una población de 109 gatos sanos alimentados con alimento seco confirmó estos resultados. La presencia de gingivitis, de moderada a grave, asociada a sangrado durante el sondaje periodontal fue del 13%. La media de la pérdida de unión periodontal fue de 0,49 mm ( $c= 1,28$ ) con valores medios más elevados en los caninos: 1,2 mm en el canino superior y 0,8 mm en el canino inferior. Se observó una pérdida de sujeción superior o igual a 2 mm en el 3,4% de las exploraciones vestibulares, en un 3% de las distales, un 2,3% de las mesiales y un 2,2% de las linguales. Se observó una recesión gingival (**Figura 15**) en el 10% de los dientes. La ausencia de dientes es más frecuente en los premolares e incisivos superiores (respectivamente, 21,1% y 11,4%). Se observó furcación dental en el 18% de los dientes plurirradiculares y en una media de 2 dientes por gato examinado (**Figura 16**). El análisis radiológico mostró una fuerte prevalencia respecto a las arcadas dentales: 21% de los dientes maxilares y 42% de los mandibulares. La pérdida horizontal y/o vertical de hueso se observó, respectivamente, en el 52% y el 14% de los dientes mandibulares. El análisis simplificado de los premolares y de los molares destacó la importancia del proceso inflamatorio. Se observó pérdida de hueso en el 66,5% de los dientes (Girard y col., 2008).

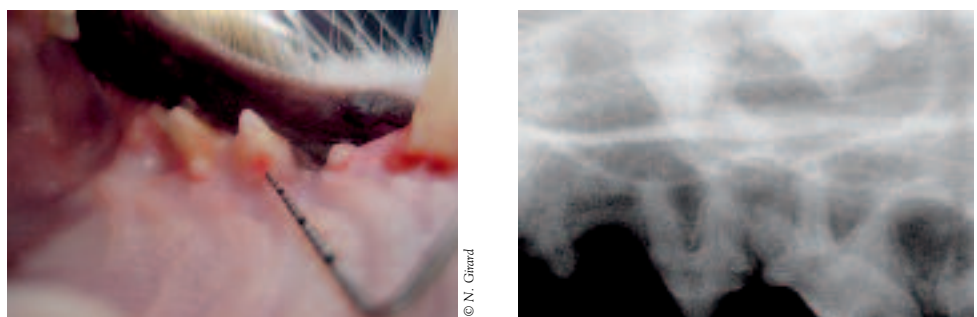
La enfermedad periodontal en el gato se caracteriza por la baja proporción de bolsas periodontales (**Figura 17**), la elevada prevalencia de osteolisis en su forma horizontal, gran proporción de recesión gingival y la aparición precoz de furcación dental.



**Figura 15 - Recesión gingival grave alrededor del canino en el gato.**

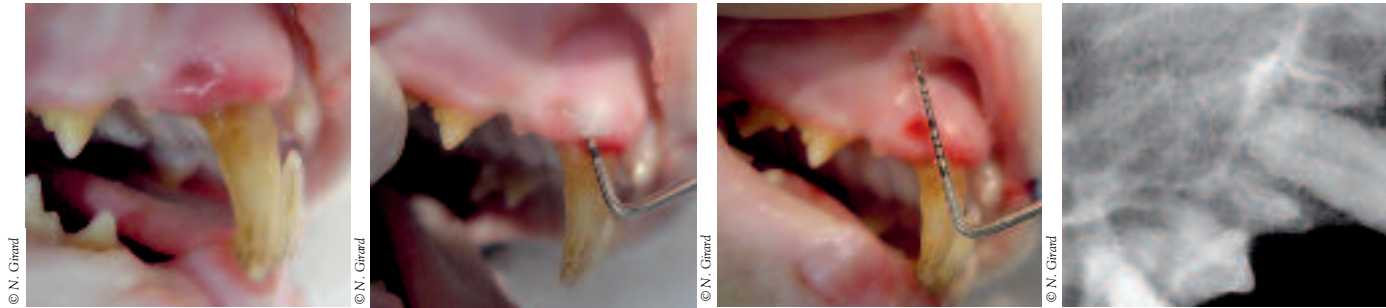
*Recesión gingival marcada y pérdida de hueso alveolar alrededor de los caninos maxilares y mandibulares.*

**FIGURA 16 – FURCACIÓN EN EL GATO EN EL PM3 MAXILAR**



*Sangrado profuso por el sondaje periodontal para demostrar la furcación.*

*Pérdida vertical de hueso.*

**FIGURA 17 – BOLSA PERIODONTAL EN EL GATO**

Recesión marcada y gingivitis grave.

Inserción de la sonda periodontal.

Evaluación de la profundidad de la bolsa periodontal: 13 mm.

Pérdida horizontal grave de hueso alveolar.

### > Factores predisponentes

Hay diversos factores que influyen en la evolución de la enfermedad periodontal:

- depósito excesivo de placa dental en la unión entre el diente y la encía (falta de higiene oral, alimentación baja en fibra)
- inflamación favorecida probablemente por insuficiencia del sistema inmune local o por la presencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus o insuficiencia tiroidea, hepática o renal
- efecto familiar o genético, sugerido con frecuencia pero no demostrado
- conformación facial, maloclusión, traumatismo de oclusión.

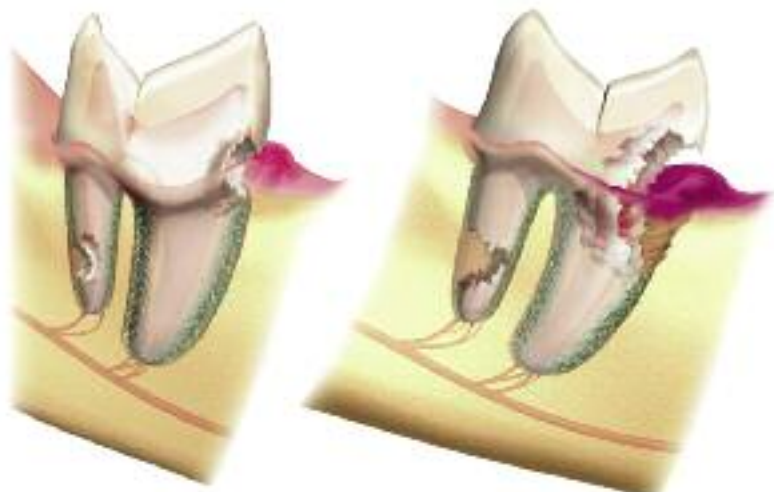
### ► Reabsorciones dentales

#### > Definición

Las reabsorciones dentales son lesiones en las que se observa una pérdida progresiva de sustancia dental (**Figura 18**). En el gato se llama comúnmente “lesión odontoclástica reabsortiva felina” o FORL, porque el proceso de reabsorción está bajo el control de células odontoclásticas multinucleadas (odontoclastos) (Gautier y col., 2001). Estas lesiones afectan al interior o el exterior del diente y su diagnóstico clínico y radiográfico suele ser delicado. En el hombre y en el perro también se observan reabsorciones dentales. Por lo general, son provocadas por la inflamación periodontal o por fuerzas mecánicas ejercidas sobre el ligamento periodontal (tratamiento de ortodoncia, traumatismo dental).

**FIGURA 18 – LESIÓN ODONTOCLÁSTICA REABSORTIVA FELINA**

Las reabsorciones odontoclásticas felinas comienzan en el cemento radicular y se desarrollan a través de la dentina o de la corona dental. El hueso alveolar y el ligamento periodontal contiguo también participan localmente en el proceso de reabsorción. El canal dental sólo se alcanza al final del proceso, lo cual indica una lesión de reabsorción interna.





## > Prevalencia

Se ha detectado una alta prevalencia de FORLs en varias poblaciones felinas y especialmente en el gato doméstico. Según las poblaciones estudiadas y/o la metodología utilizada, la prevalencia varía situándose entre el 28% y el 67% (Coles, 1990, Van Messum y col., 1992). Esta variación depende del tipo de población estudiada (servicio dental especializado, servicio dental general, población sana) y del método de diagnóstico utilizado (exploración física +/- radiológica). Dos estudios realizados en gatos sanos en los que para el diagnóstico se empleó la exploración física y radiológica indicaron una prevalencia media del 30% (Ingham y col., 2002a; Girard y col., 2008).

## > Patogenia

Las FORL son las lesiones dentales más externas. El tejido dental reabsorbido es reemplazado progresivamente por nueva formación de cemento o por tejido óseo. Las FORLs comienzan en el cemento radicular y se desarrollan a través de la dentina y/o de la corona dental. El hueso alveolar y el ligamento periodontal también participan localmente en el proceso de reabsorción.

El canal dental sólo se alcanza al final del proceso, lo cual indica una lesión de reabsorción interna. La inflamación de la pulpa dental es rara, excepto al final del proceso, cuando se ha descrito un estado degenerativo. El esmalte de la corona dental puede reabsorberse con el paso del tiempo, pero con frecuencia se fractura por la ausencia de soporte de la dentina subyacente, de manera que aparece clínicamente entonces una cavidad dental (Okuda y Harvey, 1992).

Las FORL aparecen principalmente en la superficie vestibular de las coronas dentales. El 70% de las reabsorciones dentales detectadas están asociadas a un fenómeno inflamatorio y el 30% muestran signos de reparación (Reichart y col., 1984).

## > Etiología de las reabsorciones dentales

Las FORLs externas pueden tener uno o varios orígenes. En Odontología Humana, esta enfermedad puede:

- estar asociada a un proceso inflamatorio crónico adyacente como un quiste o un tumor benigno o maligno,

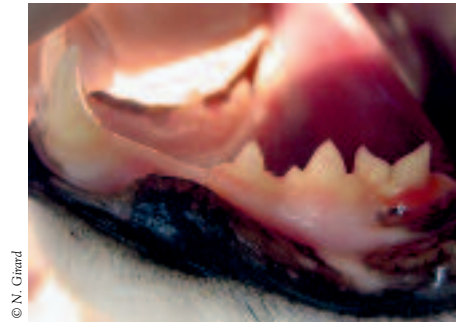
o

- ser consecuencia de un traumatismo dental (mecánico/oclusal) o de un desplazamiento ortodóncico.

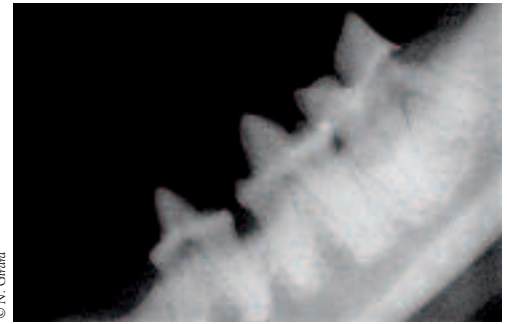
Las lesiones se pueden clasificar según haya o no un proceso inflamatorio. La FORL de superficie, la anquilosis dentoalveolar y las lesiones de sustitución se consideran consecuencias de traumatismos dentales y se califican como no inflamatorias. Por otro lado, la FORL apical y la periodontitis perirradicular son consecuencia de lesiones ocasionadas en la pulpa dental y se califican como lesiones inflamatorias (reabsorciones inflamatorias radiculares).

Las FORL del cuello dental suelen confundirse con las reabsorciones inflamatorias radiculares, que se consideran inflamatorias porque están asociadas a daños inflamatorios del anclaje epitelial (por ejemplo, durante una enfermedad periodontal) (Andreassen, 1985; Trope y col., 2002).

La etiología precisa de las FORLs aún se desconoce y es objeto de estudios e investigaciones. Diferentes estudios histológicos (Gorrel y Larsson, 2002, Roux y col., 2005) y radiológicos (DuPont y DeBowes, 2002), así como un estudio clínico (Girard y col., 2008), subrayan el posible papel de la fuerza mecánica masticatoria y de la inflamación crónica en la enfermedad periodontal. El exceso de vitamina D en la dieta (Reiter y col., 2005) se ha propuesto como cofactor, pero se sigue debatiendo. El papel exacto de las estructuras histológicas dentales específicas de la especie felina (vasodentina, osteodentina) no se ha establecido todavía. Se ha sugerido la posible interacción del proceso de regulación del calcio con las reabsorciones dentales (Okuda y Harvey, 1992).

**FIGURA 19 – FORL TIPO 1 EN M1 MANDIBULAR**

Gingivitis grave en la parte distal.



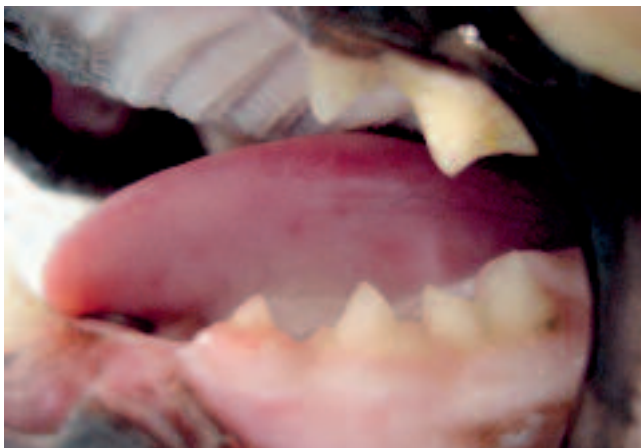
Radiografía intraoral: FORL tipo 1.

Las recomendaciones actuales proponen diferenciar las FORLs según los resultados radiográficos:

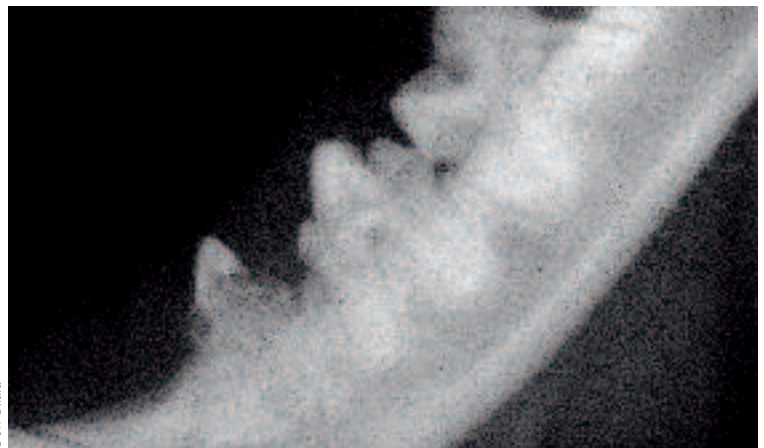
- **FORL tipo 1:** se observa un espacio fisiológico del ligamento periodontal (lámina dura) y la radiodensidad de la raíz dental afectada es similar a la de las raíces dentales sanas adyacentes (**Figura 19**)
- **FORL tipo 2:** desaparición de la lámina dura en la radiografía y radiodensidad de la raíz dental afectada similar a la del hueso alveolar adyacente (remodelación ósea) (**Figura 20**).

El estudio combinado de la localización de las FORL en función de su tipo radiográfico revela diferencias significativas (Girard y col., en prensa). En los gatos domésticos, se observa una mayor prevalencia de las lesiones de tipo 1 en la muela carnífera inferior y de tipo 2 en el PM3. Se ha observado una diferencia significativa en los gatos de raza respecto a los incisivos (FORL Tipo 2) y el molar carnítero inferior (FORL Tipo 1). La localización de las reabsorciones dentales no es uniforme en la boca del gato según el tipo de lesión observada radiográficamente. Esta información corrobora la hipótesis según la cual las reabsorciones dentales felinas tienen diferentes etiologías.

El análisis de las FORLs en gatos tratados en el Servicio de Odontología de la Universidad de Davis (California, EE.UU.) mostró una asociación significativa entre la reabsorción dental y la pérdida vertical grave de hueso alveolar (Lommer y Verstraete, 2001).

**FIGURA 20 – FORL TIPO 2 EN PM3 MANDÍBULAR IZQUIERDO**

Gingivitis temprana.



FORL tipo 2.

La alta prevalencia de FORL en la población de gatos salvajes de la Isla de Marion (véase anteriormente) que se alimentaba casi en exclusiva de aves marinas, reduce el papel atribuido por algunos autores de la alimentación industrial en la aparición de estas lesiones dentales. El autor considera más bien que es una consecuencia de las patologías inflamatorias orales como la enfermedad periodontal y la estomatitis felina (Verstraete y col 1996).

Un análisis estadístico profundo de la distribución de las FORLs y 14 criterios clínicos y radiográficos asociados a la enfermedad periodontal puso de manifiesto esta fuerte asociación (Girard y col., 2008). La prevalencia global de las FORLs puede estar significativamente relacionada con 6 de los parámetros periodontales estudiados, y con la edad. Las FORL tipo 1 y 2 aparecen como dos fenómenos diferentes sin ningún criterio de asociación. Las tipo 1 están significativamente asociadas a 8 variables periodontales estudiadas y por lo tanto, estrechamente asociadas a la enfermedad periodontal. Las tipo 2 están relacionadas solamente con 2 de los parámetros periodontales estudiados y se encuentran poco asociadas a la enfermedad periodontal.

La edad aparece como un factor estrechamente asociado a la presencia de FORL tipo 2 y poco asociado a las tipo 1. Todas estas observaciones hacen suponer que las FORL tipo 1 son menos sensibles al factor edad en relación a su supuesto vínculo con la evolución de la enfermedad periodontal.

## ► Estomatitis

Las estomatitis felinas representan el conjunto de enfermedades orales caracterizadas por una inflamación marcada de la mucosa oral (Figura 21). Su prevalencia parece ser baja, pero se han publicado actualmente pocos estudios estadísticos (2,6% según Crossley, 1991; 12% según Verhaert y Van Wetter, 2004). Los estudios realizados en humana muestran una prevalencia del 5 al 15% de formas agresivas de inflamación periodontal, supuestamente asociadas a una predisposición étnica (Wolf y col., 2005).

Se analizaron las enfermedades dentales en 109 gatos y el 5,5% de las enfermedades fueron estomatitis (3,7% buco-estomatitis, 1,8% estomatitis caudal) y el 12,8% periodontitis agresiva (Girard y col 2008). Todas estas enfermedades inflamatorias agresivas aparecieron en los gatos de raza, mientras que en gatos que no son de raza no se determinó ningún caso. Por el momento, el impacto real de la raza es objeto de estudio ante un probable efecto familiar.

Las estomatitis son conocidas y temidas, ya que generalmente suponen un verdadero desafío terapéutico. Estas enfermedades son tan dolorosas que afectan al apetito e incluso a la supervivencia del gato afectado. Además el veterinario se puede sentir desconcertado por las diversas incógnitas respecto a la etiología de estas patologías.

El manejo clínico de las estomatitis felinas requiere un gran rigor en el diagnóstico y en el tratamiento. Recientes estudios han confirmado el papel de los calicivirus en el desarrollo de las estomatitis caudales (Addie y col., 2003). Es necesario realizar una exploración clínica que sea lo más descriptiva posible para progresar en el análisis etiológico de las estomatitis felinas. Pocos estudios publicados ofrecen una información con la terminología precisa que permita evaluar correctamente el tratamiento, las pruebas complementarias o la etiología vírica. En los próximos años quizá conozcamos con más precisión el interés terapéutico de determinadas sustancias, el papel de ciertos virus (FCV, HV1, FIV, FeLV, etc.) y la histopatología (sobre todo inmunohistología) de esta enfermedad.



Figura 21 - Lesiones de estomatitis en un gato. Buco-estomatitis yugal.

**Figura 22 - Ilustración de la eficacia del cepillado dental en un gato.**



© N. Girard



© N. Girard

*Caso de periodontitis agresiva ulceroproliferativa en un gato Sphynx joven de 8 meses (fotografía y radiografía).*



© N. Girard



© N. Girard

*Control postoperatorio tras 18 meses de tratamiento mediante limpieza dental profesional bajo anestesia general 3 veces al año y cepillado dental 2 veces al día.*

## ► Conclusión

Las enfermedades orales felinas son variadas y en la mayoría de los casos incluyen un componente inflamatorio. Aunque la prevalencia de la enfermedad periodontal no difiere de la observada en otras especies, en el gato parece que la enfermedad es relativamente más agresiva: extensión inflamatoria con respecto a las mucosa oral (estomatitis) y reabsorciones dentales que, cuando se asocian a una periodontitis crónica, pueden dificultar el diagnóstico clínico. El sistema inmune local a menudo se considera como uno de los factores clave de las inflamaciones orales agresivas.

## 3 - Prevención de las enfermedades orales

El tratamiento convencional de las inflamaciones periodontales comprende tres etapas:

- inicialmente: explicación de las medidas de higiene apropiadas
- control de los factores de riesgo (diabetes mellitus, enfermedad tiroidea, FeLV, FIV)
- eliminación de la placa y sarro mediante limpieza dental y recubrimiento radicular o desbridamiento subgingival

El éxito del tratamiento se basa en la fase de mantenimiento: es necesario ayudar al propietario a mantener una higiene oral óptima en su gato y controlar los resultados cada 6 meses (Houle y Grenier, 2003).

## ► Consecuencias generales de las enfermedades orales

Actuar sobre la inflamación periodontal es uno de los aspectos principales para mantener la salud del gato a largo plazo. El dolor y la infección están asociados a la evolución de las enfermedades inflamatorias de la cavidad oral del gato. Estudios prospectivos sobre las consecuencias sistémicas de la enfermedad periodontal en el perro han demostrado una asociación significativa entre el desarrollo de la enfermedad periodontal y el grado de la lesión histológica inflamatoria en riñones, hígado y válvulas mitral y tricúspide (DeBowes y col., 1996; Pavlica y Petelin, 2003). Estos estudios sugieren la diseminación sanguínea de moléculas inflamatorias producidas por la enfermedad periodontal (citoquinas, IL-1, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$ ) (Pavlica, 2002). Se sospecha la acción a distancia de las bacterias periodontales patógenas a través de una bacteriemia crónica, pero todavía no se ha confirmado (Tou y col., 2005; Boutoille y col., 2006).

En el gato, los resultados no permiten precisar el impacto general de la enfermedad periodontal, aunque la patogenia sea "relativamente" similar a la del perro. La baja esperanza de vida (4 a 5 años) observada en los gatos salvajes de la isla de Marion sugiere el efecto negativo del desarrollo de esta enfermedad. Esta enfermedad podría impedir que el gato siguiera siendo competitivo dentro de su grupo y disminuir así sus posibilidades de supervivencia (Verstraete y col., 1996).

## ► Control de la placa dental

El principal objetivo en la lucha contra la inflamación periodontal es desorganizar el biofilm que constituye la placa dental (Barbieri, 2000). La placa dental se desarrolla en unas pocas horas y alcanza una fase de madurez en 48 horas (Perry y Schmidt, 2002). Por lo tanto es primordial actuar a diario de la manera más eficaz posible.

Las bacterias patógenas se desarrollan dentro de una población bacteriana y se encuentran atrapadas dentro de una red glucoproteica organizada, alrededor de canales y de lagunas, que limitan las capacidades de defensa del huésped al igual que la eficacia de diversos medicamentos. La acción mecánica bien focalizada puede alterar el equilibrio físico de la placa dental. En el perro, la falta de control mecánico en el desarrollo de la placa dental es sinónimo de aparición de gingivitis en 7 a 21 días (Tromp y col., 1986a). Sin embargo, un control diario de la placa resolverá la gingivitis, confirmando así su carácter reversible (Tromp y col., 1986b).



La placa dental sólo tiene consecuencias negativas. Algunos la consideran como un agente protector contra la desecación y como una barrera de defensa contra la colonización por bacterias exógenas mucho más patógenas. El objetivo que actualmente se pretende conseguir consiste en controlar lo mejor posible la placa dental, sin esperar eliminarla por completo.

## ► El cepillado dental

El cepillado dental es la clave de la prevención y del tratamiento de la gingivitis y de la enfermedad periodontal (Brandtzaeg, 1964) (Figura 22). Un estudio de una semana de duración realizado en gatos mostró, una reducción del 95% del sarro en los dientes cepillados una vez al día o dos veces por semana (Richardson, 1965).

Un estudio de 2 años de duración (Ingham y col., 2002b) demostró la escasa eficacia del cepillado dental en el gato, probablemente debido a la gran dificultad técnica que supone realizar este cepillado a diario. En este estudio, el cepillado redujo la gingivitis en la superficie vestibular de los dientes pero no mostró una diferencia significativa.

Más recientemente, en un estudio de campo de 6 meses de duración, realizado con 88 propietarios de gatos, se ha comparado la eficacia del cepillado dental frente a la administración de un alimento específico para la higiene oral. Al final del estudio, el cumplimiento del cepillado dental fue tan sólo del 40% (Theyse, 2003).

## ► Efecto mecánico del alimento

El comportamiento alimentario de los gatos domésticos es objeto de diversas investigaciones por parte de los fabricantes de alimentos secos. Se estudia el tamaño, la forma y la textura de las croquetas para que se adapten a las diferentes conformaciones faciales de los gatos y estimular el uso de los dientes de manera fisiológica. Los fabricantes de alimentos han trabajado particularmente en la textura de las croquetas para mejorar el control de la placa dental (Figura 23).

### > Influencia de la textura del alimento

La textura, sobre todo el carácter fibroso, es la característica física más interesante para reducir el desarrollo de la placa dental. Diversos estudios describen el efecto negativo del alimento húmedo en el desarrollo de la enfermedad periodontal del perro. (Egelberg, 1965; Harvey y col., 1996).

Aunque los estudios son menos numerosos en el gato, todos los resultados confirman el papel esencial de la textura del alimento sobre la placa dental.

- En el gatito, el uso de alimentos húmedos se ha implicado en la aparición de sarro, gingivitis, recesión dental y halitosis (Studer y Stapley, 1973).
- Se ha observado, en quince días, una reducción significativa de la placa dental en gatos que recibían un alimento seco respecto a los que recibían un alimento húmedo (Boyce, 1992).
- En el tigre, se ha demostrado que suplementar su ración con fibra dos veces por semana ayuda a reducir el desarrollo de la placa dental y la inflamación periodontal asociada (Haberstroh, 1984).
- Se ha demostrado en 15 gatos que la administración diaria de una barrita masticable, como suplemento de su alimento seco, permite reducir significativamente el depósito de la placa dental (-20%) y sarro (-39%) en premolares, molares y caninos. La gingivitis asociada parece menos grave cuando se proporciona la barrita, aunque estos datos no presentan valor estadístico (Gorrel y col., 1998).
- En un estudio similar con 24 gatos que recibían un alimento seco y un premio masticable una vez al día durante cuatro semanas, se redujo la formación de sarro significativamente (-64%) en comparación con los gatos que recibieron exclusivamente alimento seco. También se observó una diferencia considerable en la reducción de la placa dental (-15%) y del índice gingival medio (-11%) (Ingham y col., 2002a).

### > Influencia del tamaño y de la forma del alimento

Se ha estudiado de forma conjunta el efecto de la forma y textura de la croqueta administrada *ad libitum* al gato. Se observa una reducción significativa del 41% del depósito de placa dental en los gatos



**Figura 23 - Medida de la resistencia a la presión de una croqueta.**

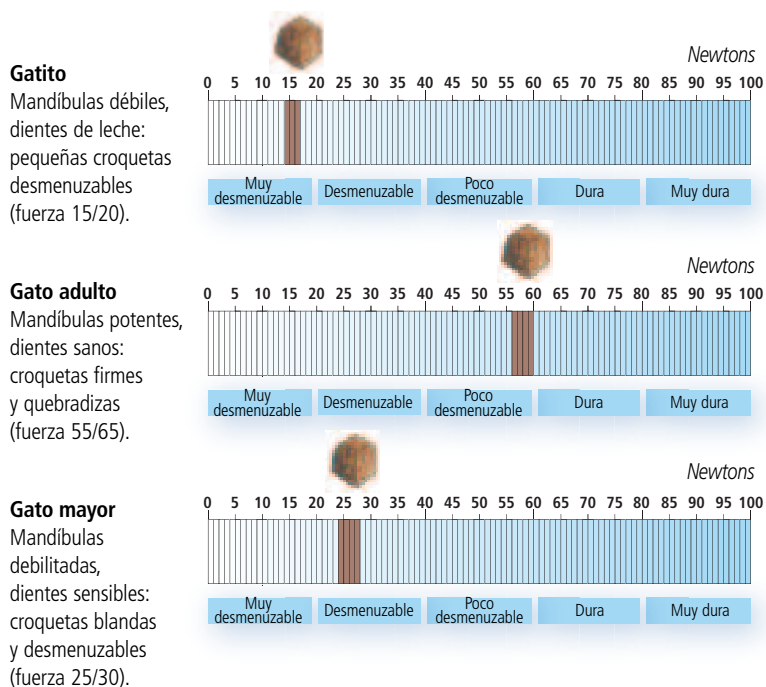
El texturómetro es muy útil para medir la resistencia de la croqueta a la fuerza ejercida por las mandíbulas y dientes del gato. Las diferentes piezas intercambiables del aparato, imitan la forma y tamaño de los dientes del gato en función de su edad y raza.

© Laboratoire Royd Cunn



**FIGURA 24 - INFLUENCIA DE LA ERGONOMÍA Y DE LA TEXTURA DE LA CROQUETA SOBRE EL CEPILLADO MECÁNICO DE LOS DIENTES**

Valor indicativo (Newtons) medido en el Centro de Investigación Royal Canin (2002)



Gracias a su textura particular, la croqueta favorece una mayor penetración del diente y refuerza así la eficacia del cepillado mecánico.

alimentados con croquetas más grandes, de forma rectangular y con mayor distancia de penetración (+25%) con respecto a croquetas pequeñas triangulares (Figura 24). La disminución de la placa dental se explica por la acción mecánica más completa de las croquetas de tamaño grande. Si se estimula la masticación y además la textura de la croqueta permite mayor profundidad de penetración del diente en la croqueta antes de que se rompa, el tiempo de fricción dental es mayor y la eficacia del cepillado mejora (Servet y col., 2003).

### ► Efecto de la composición del alimento

El alimento también puede contener ciertos ingredientes que, una vez liberados en la cavidad oral del animal durante la masticación, pueden actuar contra el depósito de placa o de sarro dental, y contribuir así en la prevención de la enfermedad periodontal.

### > Beneficio de las sales de polifosfato

La eficacia de ciertas sales de polifosfato (Figura 25) para frenar la formación de sarro dental es bien conocida y está demostrada clínicamente. Los cationes  $\text{Ca}^{2+}$  presentes en la saliva son responsables de la calcificación de la placa dental y de su transformación en sarro. Los polifosfatos con capacidad

para quelar los cationes polivalentes (por ejemplo,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), liberados en la cavidad oral, fijan de forma natural el calcio de la saliva mediante fuerzas iónicas y limitan su integración en la matriz del sarro dental. El calcio se libera en el tubo digestivo para ser absorbido en función de las necesidades del organismo. Se ha observado una reducción significativa del depósito de sarro (-32%) en gatos que se alimentaban con croquetas recubiertas con un quelante de calcio, frente al grupo control que recibía las mismas croquetas, pero sin polifosfatos (Servet y col 2003; 2006) (Figura 26).

### > Beneficio de los aceites esenciales

El uso de aceites esenciales (timol, eucaliptol, mentol, metilsalicilato) ha sido también objeto de estudios clínicos a largo plazo en Odontología Humana. Se ha logrado una reducción de la placa dental (del 20% al 35%) y una disminución significativa de la gingivitis asociada (del 25 al 35%) mediante el empleo de colutorios orales con aceites esenciales (Perry y Schmidt, 2002). Debido al interés que despierta este tipo de sustancias, se han ido incorporando progresivamente en la industria alimentaria. Sin embargo, hasta la fecha no se ha publicado ningún estudio sobre su eficacia específica.

### > Otros agentes activos contra la placa dental

En el campo de la salud oral, actualmente la investigación se orienta hacia el desarrollo de nuevos componentes activos contra el desarrollo de la placa dental.

**FIGURA 25 – ACCIÓN DEL POLIFOSFATO DE SODIO SOBRE EL CALCIO DE LA SALIVA**



Los iones de calcio quelados no están disponibles para la formación de sarro.

En el gato gracias a un estudio comparativo normalizado, se ha podido demostrar el efecto inhibitor sobre el desarrollo de la placa dental de un ingrediente investigado en cosmética humana, llamado Nutriente Reductor de Placa (NRP). Al incluirlo en un alimento seco de referencia (con efecto mecánico beneficioso por su textura especial) redujo de manera significativa el depósito de placa dental (Servet y col., 2006). En un mes, se observó una reducción del 12% de la placa dental (**Figura 27**) en todos los dientes evaluados (C, P3 y P4 maxilares, P3, P4 y M1 mandibulares). El análisis más detallado de los bordes de la encía reveló una reducción de la placa del 22% en todos los dientes evaluados (**Figura 28**) y del 36% en los premolares maxilares P3-P4 y M1 mandibular. Así pues, se demostró el efecto químico en la totalidad de los dientes del gato. Este estudio resalta el mayor efecto en los dientes a los que va dirigido el alimento: P3 y P4 maxilares y M1 mandibular.

Los nuevos nutrientes reductores de placa se desarrollarán probablemente con el descubrimiento de sustancias que actúen no sólo sobre la integridad celular de las bacterias, sino también sobre la interfase física entre la placa dental y el diente, con el objetivo de favorecer su desprendimiento.

Combinando los efectos del tamaño, textura y composición del alimento administrado a diario, es posible reducir significativamente el depósito de placa dental (30%) y de sarro (50%). Teniendo en cuenta la masticación tan específica del gato, el alimento actúa físicamente de una forma más marcada en la muelas carníceras. Sin embargo, la incorporación del nutriente reductor de placa permite obtener también un efecto en la parte rostral de la cavidad oral (caninos e incisivos).

## Conclusión

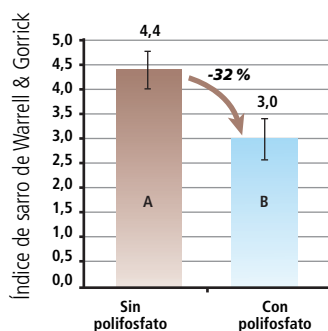
La importancia de la prevalencia de la inflamación oral en el gato está subestimada. Las consecuencias clínicas son más importantes de lo que parecen siendo la primera causa de enfermedad infecciosa en el gato. Contrariamente a lo que se piensa a menudo, la enfermedad periodontal felina se distingue claramente de la del perro. Los estudios más recientes que evalúan los efectos secundarios sistémicos de la inflamación periodontal aportan nuevos datos. No se trata simplemente de luchar contra el mal aliento del animal. El objetivo es mucho más ambicioso ya que están implicadas la salud y la esperanza de vida del gato.

El tratamiento apropiado reduce el dolor crónico y la infección asociada a la enfermedad oral. Los propietarios frecuentemente se sorprenden de los resultados tan positivos cuando se aplican los cuidados apropiados. El dolor dental suele provocar modificaciones importantes del comportamiento. Después del tratamiento, en general, los gatos son más activos, comen mejor y su estado general mejora.

Debemos centrar nuestra atención en la prevención del desarrollo de la placa dental. Desde esta perspectiva, en la actualidad se admite el posible papel del alimento como ayuda eficaz para la higiene oral. Esta ayuda es especialmente interesante dada la gran dificultad que representa efectuar el cepillado diario y el poco interés de los gatos por los masticables. La eficacia de este enfoque mejorará sin duda en el futuro si se trabaja a la vez sobre la presentación física de los alimentos y sobre nuevos nutrientes reductores de placa.

**FIGURA 26 – REDUCCIÓN DEL DEPÓSITO DE SARRO**

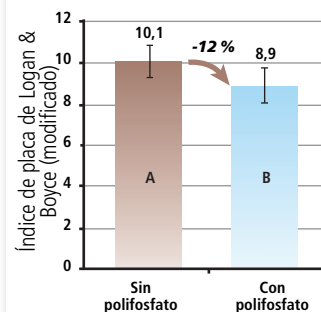
(Royal Canin, 2005)



Índice global de depósito de sarro antes de administrar un alimento seco con polifosfatos y después de dos meses.

**FIGURA 27 - REDUCCIÓN DEL DEPÓSITO DE PLACA**

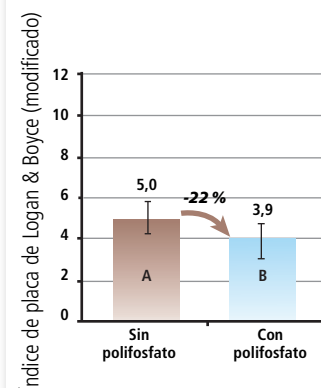
(Royal Canin, 2005)



Índice global de depósito de placa dental antes de administrar un alimento con un nutriente reductor de placa (NRP) y después de un mes.

**FIGURA 28 - REDUCCIÓN DEL DEPÓSITO DE PLACA**

(Royal Canin, 2005)



Índice gingival de placa dental antes de administrar un alimento con un nutriente reductor de placa (NRP) y un mes después.

## Ideas falsas sobre las enfermedades orales en el gato

| P                                                                                              | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| “El gato rara vez padece lesiones orales”.                                                     | El gato expresa poco el dolor, por lo que es difícil evaluarlo observando tan sólo su comportamiento habitual. Los cuidados dentales demuestran <i>a posteriori</i> la mejoría de la salud del gato. Por lo tanto, toda lesión oral (periodontitis, reabsorción dental, estomatitis) debe considerarse siempre potencialmente dolorosa.                                                                                                                                                                                                                    |
| “Es frecuente observar caries dental en el gato”.                                              | NUNCA se observa caries en el gato. La ausencia de caries se piensa que se debe a diversos factores como la forma cónica de sus dientes, las particularidades de su alimentación y la composición de su placa dental.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| “Eliminar el sarro previene la aparición de la enfermedad periodontal en el gato”.             | El sarro no provoca la inflamación periodontal, sino la placa dental acumulada y las poblaciones bacterianas que la componen. Por lo tanto, eliminar únicamente el sarro es insuficiente. La limpieza dental permite eliminar la placa dental mediante una intervención especializada, pero lamentablemente no soluciona el problema del desarrollo permanente de la placa dental en la superficie de los dientes. Para prevenir la periodontitis crónica deben combinarse sistemáticamente limpiezas dentales regulares y otras técnicas de higiene oral. |
| “La administración regular de antibióticos elimina la placa dental”.                           | Desgraciadamente no. Las bacterias de la placa dental están inmersas en un complejo que las protege. A lo sumo, los antibióticos son eficaces en una parte muy superficial de la población bacteriana. Además, su uso regular favorece la aparición de nuevas resistencias a los antibióticos.                                                                                                                                                                                                                                                             |
| “Hay que comenzar a cuidar los dientes del gato cuando envejece”.                              | La prevención de la enfermedad oral siempre es más eficaz cuando se realiza precozmente. La mayoría de los gatos de menos de tres años ya presentan lesiones dentales que justifican cuidados específicos. Por tanto, cada vez que el gato acude al veterinario para ser vacunado se debe realizar una exploración oral.                                                                                                                                                                                                                                   |
| “Es imposible cepillar los dientes de un gato”.                                                | Aunque es evidente lo difícil que le resulta al propietario poner en práctica las reglas del cepillado dental, no hay que considerar este procedimiento como imposible. Paciencia y motivación son a menudo las claves para obtener unos resultados profilácticos sorprendentes.                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| “Alimentar un gato con alimento seco ayuda a prevenir el desarrollo de periodontitis crónica”. | El hecho de administrar al gato un alimento seco no es suficiente para reducir la placa dental. Para que las croquetas puedan retrasar el depósito de placa y de sarro es necesario que su forma, tamaño y textura estén especialmente diseñados para que tengan una acción mecánica de fricción sobre las superficies dentales. Además, parece muy importante asociar el efecto mecánico a un efecto químico, gracias a la presencia de nutrientes capaces de actuar por difusión sobre la composición de la flora oral.                                  |

## Referencias

- Addie DD, Radford A, Yam PS, et al. Cessation of feline calicivirus shedding coincident with resolution of chronic gingivostomatitis in a cat. *J Small Anim Pract* 2003; 44: 172-176.
- Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endodon J* 1985; 18: 109-118.
- Barbieri B. Biofilm et maladies parodontales. *Inf Dent* 2000; 40: 3451-3457.
- Boutoille F, Dorizon A, Navarro A, et al. Echocardiographic alterations and periodontal disease in dogs: a clinical study. In *Proceedings: 15th European Congress of Veterinary Dentistry 2006, Cambridge (UK)*: 63-65.
- Boyce EN. Feline experimental models for control of periodontal disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1309-1321.
- Brandtzaeg P. The significance of oral hygiene in the prevention of dental diseases. *Odont T* 1964; 72: 460.
- Buckland-Wright JC. Structure and function of cat skull bones in relation to the transmission of biting forces. PhD thesis, university of London, 1975.
- Clarke DE, Cameron A. Relationship between diet, dental calculus and periodontal disease in domestic and feral cats in Australia. *Aust Vet* 1998; 76: 690-693.
- Coles S. The prevalence of buccal cervical root resorptions in Australian cats. *J Vet Dent* 1990; 7: 14-16.
- Crossley DA. Survey of feline problems encountered in a small animal practice in New England. *Brit Vet Dent Ass J*, 1991; 2: 3-6.
- DeBowes LJ, Mosier D, Logan E, et al. Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J Vet Dent* 1996; 13: 57-60.
- DuPont GA, DeBowes LJ. Comparison of periodontitis and root replacement in cat teeth with resorptive lesions. *J Vet Dent* 2002; 19: 71-75.
- Egelberg J. Local effect of diet on plaque formation and development of gingivitis in dogs. I. Effect of hard and soft diets. *Odont Revy* 1965; 16:31-41.
- Gauthier O, Boudigues S, Pilet P, et al. Scanning electron microscopic description of cellular activity and mineral changes in feline odontoclastic resorptive lesions. *J Vet Dent* 2001; 18: 171-176.
- Gengler W, Dubielzig R, Ramer J. Physical examination and radiographic analysis to detect dental and mandibular bone resorption in cats: a study of 81 cases from necropsy. *J Vet Dent*. 1995; 12: 97-100.
- Girard N, Servet E, Biourge V, et al. Feline Dental Resorptions in a colony of 109 cats. *J Vet Dent* 2008; in press.
- Girard N, et coll. Periodontal status in a colony of 100 cats. *J Vet Dent* 2008: in press.
- Gorrel C, Larsson A. Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 482-488.
- Gorrel C, Inskeep G, Inskeep T. Benefit of a dental hygiene chew on the periodontal health of cats. *J Vet Dent* 1998; 15: 135-138.
- Haake SA, Newman NG, Nisengard RJ, et al. Periodontal microbiology. In: Caranza's Clinical periodontology. 9th ed. Newman Takei Carranza: Saunders 2002.
- Haberstroh LI, Ullrey DE, Sikarski JG, et al. - Diet and oral health in captive amur tigers (*Panthera tigris altaica*). *J Zoo Anim Med* 1984; 15: 142-146.
- Harvey C, Emily PP. Function, formation, and anatomy of oral structures in carnivores. In: Small animal dentistry. St Louis: Mosby, 1993.
- Harvey CE, Orsini P, McLahan C, et al. Mapping of the radiographic central point of feline dental resorptive lesions. *J Vet Dent* 2004; 21: 15-21.
- Harvey C, Shofer FS, Laster L. Correlation of diet, other chewing activities and periodontal disease in North American client owned-dog. *J Vet Dent* 1996; 13: 101-105.
- Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. Current concepts in periodontal diseases. In: Médecine et maladies infectieuses. Elsevier ed, 2003; 33: 331-340.
- Ingham KE, Gorrel C, Blackburn JM, et al. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 439-443.
- Ingham KE, Gorrel C, Bierer BS. Effect of a dental chew on dental substrates and gingivitis in cats. *J Vet Dent* 2002 (a); 19: 201-204.
- Ingham KE, Gorrel C, Blackburn JM, et al. The effect of tooth brushing on periodontal disease in cats. *J Nutr* 2002 (b); 132:1740S-1741S.
- Kays RW, DeWan AA. Ecological impact of inside/outside house cats around a suburban, nature preserve. *Animal Conservation* 2004; 7: 273-283.
- Liberg O. Food habits and prey impact by feral and house-based domestic cats in a rural area in Southern Sweden. *J Mamm* 1984; 65: 424-432.
- Lommer M, Verstraete FJ. Prevalence of resorptive lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 1866-1869.
- Lommer MJ, Verstraete FJ. Radiographic pattern of periodontitis in cats: 147 cases (1998-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 230-234.
- Lund EM, Bohacek LK, Dahlke JL, et al. Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Vet Assoc* 1998; 212: 392-395.
- Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res* 2004; 38: 204-211.
- Orsini P, Hennes P. Anatomy of the mouth and teeth of the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1265-1277.
- Okuda A, Harvey C. Ethioopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22: 1385-1404.
- Pavlica Z. Periodontal disease and its systemic effects in the risk population for dogs. Clinical and nutritional management of senior dogs and cats. In: *Proceedings. 28th World Small Animal Veterinary Association Congress* 2002: 19-24.
- Pavlica Z, Petelin M. Systemic effects on chronically infected wound in oral cavity of dogs. In: *Proceedings. 12th Congress of European Veterinary Dental Society (EVDS)* 2003: 29-32.
- Perry DA, Schmidt MO. Phase 1 Periodontal therapy. In: Caranza's Clinical periodontology. 9th ed. Newman Takei Carranza: Saunders 2002.
- Reichert PA, Durr UM, Triadan H, et al. Periodontal disease in the domestic cat: a histopathologic study. *J Periodontal Res* 1984; 19: 67-75.
- Reiter AM, Lewis JR, Okuda A. Update on the etiology of tooth resorption in domestic cats. *Vet Clin Small Anim* 2005; 35: 913-942.
- Richardson RL. Effect of administering antibiotics, removing the major salivary glands, and tooth brushing on dental calculi formation in the cat. *Arch Oral Biol* 1965; 10: 245-253.

Roux P, Berger M, Stoffel M, et al. Observations of the periodontal ligament and cementum in cats with dental resorptive lesions. *J Vet Dent* 2005; 22: 74-85.

Servet E, Hendricks W, Clarke D. Kibbles can be a useful means in the prevention of feline periodontal disease. *Waltham Focus* 2003; 13: 32-35.

Servet E, Hendriks W, Clarke D. Dietary intervention can improve oral health in cats. *J Vet Dent* 2008 (in press).

Studer E, Stapley B. The role of dry food in maintaining healthy teeth and gums in the cat. *Vet Med Small Anim Clin* 1973; 68: 1124-1126.

Theyse LFH. Hill's prescription diet feline t/d: results of a field study, in *Proceedings. Hill's oral symposium* (19th-21st March 2003): 60-63.

Tou AP, Adin DB, Castelman WL. Mitral valve endocarditis after prophylaxis in a dog. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 268-270.

Tromp JAH, Jansen J, Pilot T. Gingival health and frequency of the tooth brushing in the beagle dog model. *J Clin Periodontol* 1986 (a);13: 164-168.

Tromp JAH, van Rijn LJ, Jansen J. Experimental gingivitis and frequency of tooth brushing in the beagle dog model. *J Clin Periodontol* 1986 (b); 13:190-194.

Trope M, Chivian N, Sigurdsson A. Traumatic injury. In: Cohen S, Burns RC, eds. *Pathways of the pulp*. 8th ed. St Louis: Mosby, 2002; 623-632.

Van Messum R, Harvey CE, Hennes P. Feline dental resorptive lesions, prevalence patterns. *Vet Clin N Amer.* 1992; 1405-1416.

Verhaert L, Van Wetter C. Survey of oral disease in cats in Flanders. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2004; 73: 331-341.

Verstraete FJM, van Aarde RJ, Nieuwoudt BA, et al. The dental pathology of feral cats on Marion Island, part 2: Periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *J Comp Path* 1996; 115: 283-297.

Wiggs RB, Lobprise HB. Oral anatomy and physiology. In: *Veterinary Dentistry, principles and practice*. Blackwell Publishing, Lippincott-Raven, 1997: 55-86.

Wolf H, Rateitschak EM, Rateitschak KH, et al. Periodontology. In: Rateitschak EM, et al. *Color Atlas of Dental Medicine*. 3rd ed: Thieme Medical Publishers, 2005; 95-98.



Centrándonos en:  
**Nutrientes que actúan  
sobre la higiene oral en el gato**

Servet E., Hendriks W., Clarke D., Biourge V. – Centro de Investigación Royal Canin, Aimargues, Francia - Massey University, Nueva Zelanda

**Introducción**

Se ha demostrado que los alimentos a base de croquetas secas y duras producen menor depósito de placa y de sarro si se compara con los alimentos húmedos u otros alimentos blandos. Esto se debe a la textura abrasiva de los alimentos secos, que ayuda a eliminar la materia orgánica acumulada en la superficie de los dientes. Además, la forma de la croqueta desempeña un papel importante en la eficacia del cepillado dental (cuando el propietario no puede cepillar los dientes a su gato de forma regular). Según un estudio (Servet y col., 2003), para el gato la croqueta rectangular es más eficaz para prevenir el depósito de placa que la triangular.

El objetivo de este estudio es determinar si el polifosfato de sodio, un nutriente reductor de la placa (NRP) y las croquetas de tamaño más grande, reducen de manera significativa la formación de sarro y de placa dental. El polifosfato de sodio capta los cationes dentro de la placa dental formando complejos solubles con el calcio y evitando el depósito de sarro. Una croqueta más grande y de forma rectangular requiere una prensión más firme, el gato debe morderla con más fuerza y masticar más, lo que debería limitar la formación de placa y de sarro.

**Materiales y método**

**Animales**

El estudio se realizó en 30 gatos. Para poder ser incluidos, los gatos debían presentar una dentición normal, una oclusión dental en tijera y depósito de placa dental sin gingivitis o con gingivitis moderada. Los gatos se dividieron en tres grupos de diez consumiendo

su alimento correspondiente a voluntad. También se les ofrecía agua fresca a voluntad.

**Alimentos**

Durante todo el tiempo que duró el estudio, los gatos recibieron únicamente un alimento seco extrusionado. No recibieron ningún premio o suplemento específico para el cuidado de los dientes ni ningún masticable o juguete para morder. En el estudio se compararon tres alimentos:

- **Alimento A:** alimento seco extrusionado a base de croquetas de forma triangular no formulado específicamente para la higiene oral. Este grupo servía como control negativo.
- **Alimento B:** alimento seco extrusionado a base de croquetas con forma rectangular, con polifosfato de sodio y NRP, formulado para ayudar a la higiene oral.
- **Alimento C:** alimento seco extrusionado a base de croquetas de forma triangular, con polifosfato de sodio y formulado para ayudar a la higiene oral.

Los tres alimentos se formularon siguiendo los niveles establecidos por AAFCO para satisfacer las necesidades nutricionales de mantenimiento de los gatos adultos.

**Protocolo**

Durante 14 días precedentes al estudio (fase pre-estudio), los 30 gatos recibieron el alimento A (Tabla 1). Al final de esta fase, a todos los gatos se les practicó una limpieza dental bajo anestesia para eliminar la placa y el sarro dental a nivel supra y subgingival. Cada gato debía comenzar el estudio con los dientes “limpios”.

Todos los gatos siguieron consumiendo el alimento A y tras siete días se evaluó el depósito de placa dental según el protocolo de Logan y Boyce (Logan & Boyce, 1994). A continuación, se establecieron para cada alimento, tres grupos elegidos al azar teniendo en cuenta el sexo y la propensión a la formación de placa. El depósito de placa se evaluó el séptimo día. El día 28, se evaluaron los depósitos de placa y de sarro respectivamente según el protocolo de Logan & Boyce y de Warrick & Gorrel (Warrick & Gorrel, 1995). La formación de sarro se evaluó una segunda vez el día 56 (Tabla 2).

**TABLA 1 –  
PROTOCOLO**

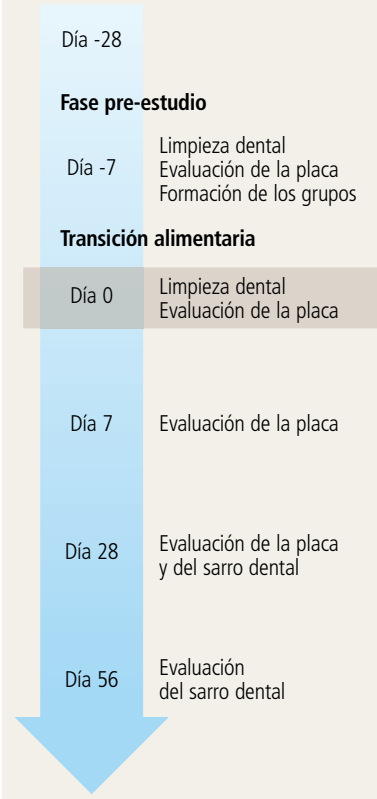


**TABLA 2 – CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DEL SARRO DENTAL**

|           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Extensión | 0 – ausencia de sarro observable<br>1 – el sarro cubre menos del 24% de la superficie de la corona dental<br>2 – el sarro cubre entre el 25% y el 49% de la superficie de la corona dental<br>3 – el sarro cubre entre el 50% y el 74% de la superficie de la corona dental<br>4 – el sarro cubre más del 75% de la superficie de la corona dental |
| Espesor   | L = fino ( <i>light</i> ) = 1<br>M = moderado = 2<br>H = espeso ( <i>heavy</i> ) = 3                                                                                                                                                                                                                                                               |

Un mismo evaluador determinó las puntuaciones de todos los gatos según un método ciego con respecto al alimento administrado y la puntuación de los gatos.

Los dientes evaluados fueron los caninos (C) y los premolares 3 y 4 (PM3 y PM4) maxilares, y C, PM3, PM4 y molar 1 (M1) mandibulares.

La gingivitis se evaluó según el método de Loe & Silness. Los dientes evaluados fueron el incisivo 3 (I3), C, PM3, PM4 y M1 maxilares, y C, PM2, PM3, M4 y M1 mandibulares.

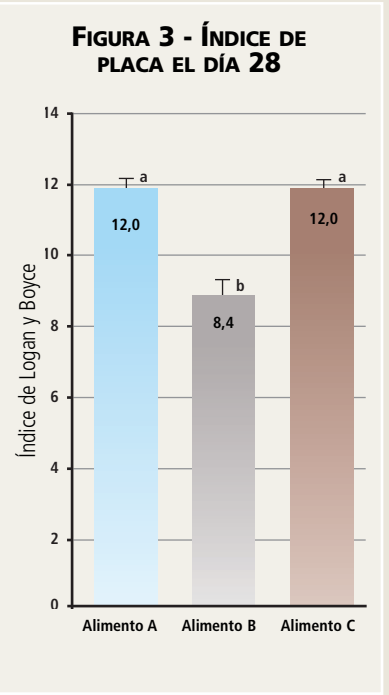
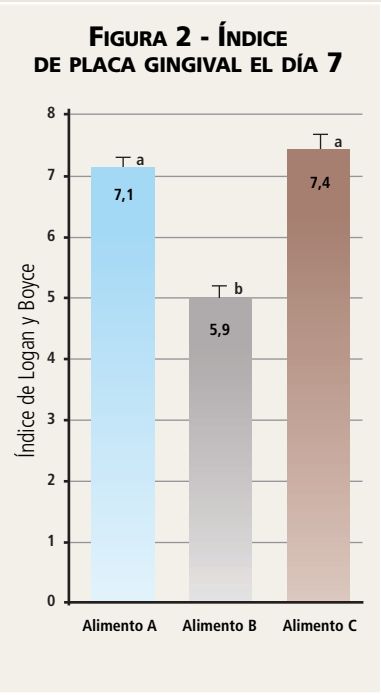
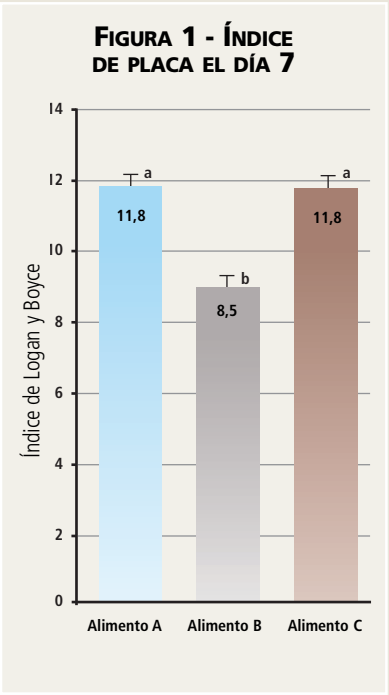
**Análisis de los datos**

Las puntuaciones de la placa dental y del sarro permitieron establecer una puntuación oral global para cada gato, a partir del valor medio de las puntuaciones para cada diente examinado. Los datos se expresaron como media ± desviación estándar. Se realizaron medidas repetidas mediante test de análisis de varianza ANOVA para obtener los test F para las diferencias significativas. Los valores F se consideraron significativos cuando  $p < 0,05$ . Los datos se analizaron según el programa informático estadístico Modelo Lineal General de Statgraphics V5.

**Resultados**

El índice de placa el día 7 (**Figura 1**) fue significativamente inferior con el alimento B respecto a los alimentos A y C (28,3% y 28,1% respectivamente). Además, la puntuación de placa gingival el día 7 (**Figura 2**) fue significativamente inferior con el alimento B respecto a los alimentos A y C (27,3 % y 30,5 % respectivamente). El índice de placa el día 28 fue significativamente inferior con el alimento B respecto a los alimentos A y C (30,3% y 30,1% respectivamente) (**Figura 3**). Igualmente significativa fue la reducción del depósito de placa gingival el día 28 con el alimento B con respecto a los alimentos A y C (31,7% y 29,2% respectivamente) (**Figura 4**).

El índice de sarro el día 28 (**Figura 5**) fue significativamente inferior con el alimento B respecto a los alimentos A y C (47,4 % y 23,8 % respectivamente). Además, se observó una reducción significativa (30,9%) en la puntuación de sarro con el alimento C respecto al alimento A. La puntuación de sarro el día 56 fue significativamente inferior con el alimento B



respecto a los alimentos A y C (44,6% y 18,9% respectivamente) (Figura 6). La puntuación de sarro el día 56 fue significativamente inferior (31,7%) con el alimento C respecto al alimento A.

## Discusión

Los resultados de este estudio demostraron que, en el gato se puede reducir de manera significativa el depósito de placa y el de sarro dental mediante la administración de alimentos secos a base de croquetas grandes rectangulares recubiertas con polifosfato de sodio y con un nutriente reductor de placa. La formación de placa se redujo alrededor de un 30% y la del sarro en un 45% aproximadamente.

Recubrir las croquetas únicamente con polifosfato de sodio (alimento C) limita considerablemente el depósito de sarro en comparación con el alimento de referencia (A), pero sin reducción significativa de placa dental. Estos resultados confirman la influencia significativa del polifosfato de sodio sobre el sarro. Los resultados coinciden con otros datos

sobre la formación de sarro en gatos (Stookey, 1995; Johnson y Cox, 2002).

El polifosfato de sodio incluido en el recubrimiento externo de la croqueta se libera en la cavidad oral, donde fija el calcio presente en la saliva, y así no está disponible para la calcificación de la placa en sarro dental. Una vez en el tubo digestivo, la acidez del medio gástrico vuelve inestables los complejos de polifosfatos de calcio. Rápidamente se transforman en ortofosfatos para ser utilizados como fuente de fósforo alimentario.

Las croquetas grandes, rectangulares y recubiertas con polifosfato de sodio reducen la formación de sarro significativamente, respecto a las croquetas pequeñas triangulares, recubiertas con polifosfato de sodio (alimento C). Varios estudios han revelado que la textura del alimento, así como la forma, tamaño y la consistencia de las croquetas, influyen en la formación de sarro dental en el gato (Servet y col., 2003). En efecto, se ha demostrado que, con respecto a las croquetas de forma triangular, las croquetas de

forma rectangular favorecen la eliminación de la placa cuando el gato las mastica (Servet y col., 2003). Este menor depósito de placa se atribuye a su diseño específico. Al favorecer la penetración más profunda del diente en la croqueta y al estimular la masticación, estas croquetas aumentan la fricción y refuerzan el efecto cepillado mecánico. La influencia significativa sobre el depósito de placa se atribuye a la sinergia entre el nutriente reductor de placa, por un lado, y al tamaño, forma y textura de la croqueta, que refuerzan la acción mecánica, por otro.

## Conclusión

Es posible una reducción del 30% del depósito de placa y del 45% de sarro dental en el gato mediante el uso de alimentos con croquetas grandes rectangulares recubiertas con polifosfato de sodio y un nutriente reductor de placa.

**FIGURA 4 - ÍNDICE DE PLACA GINGIVAL EL DÍA 28**

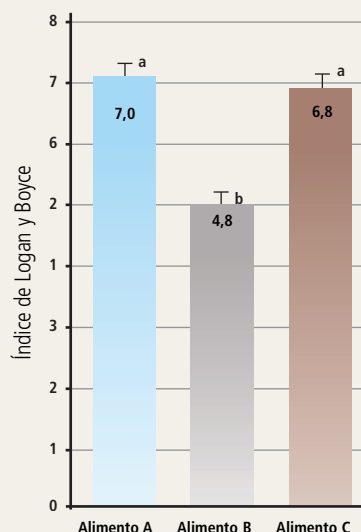


**FIGURA 5 - ÍNDICE DE PLACA EL DÍA 28.**

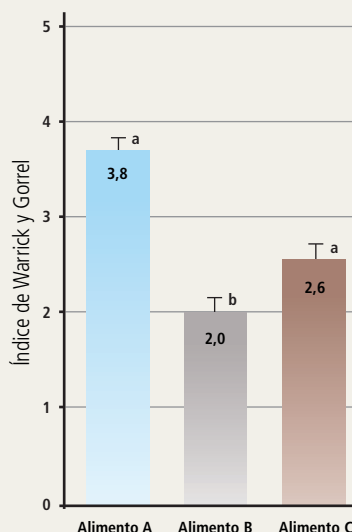
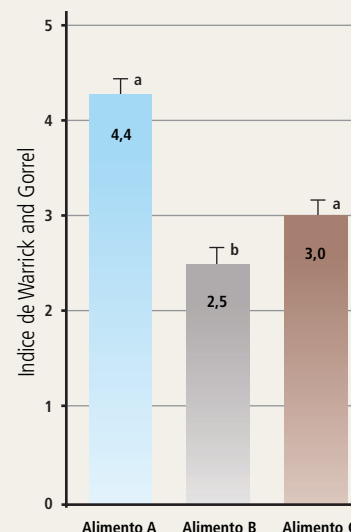


**FIGURA 6 - ÍNDICE DE PLACA EL DÍA 56.**





El 70% de los gatos mayores de 3 años presenta lesiones orales (Harvey, 2004).

Puntos clave

La enfermedad periodontal en gatos

La salud dental puede tener repercusiones sobre la salud general del gato. Es importante realizar de forma regular la exploración de la cavidad oral en cada visita veterinaria.

La enfermedad periodontal representa la enfermedad más frecuente, afectando en varios grados, al 70% de los gatos entre 20 y 27 meses de edad (Ingham y col., 2002). Esta enfermedad se desarrolla en tres fases:

- **fase 1:** depósito de la placa dental; constituida por una película orgánica de polisacáridos y glucoproteínas de la saliva colonizada por bacterias aerobias;
- **fase 2:** desarrollo de gingivitis y mineralización de la placa dental transformándose en sarro. En esta fase, las bacterias anaerobias sustituyen a las aerobias. La formación de compuestos volátiles de azufre provoca halitosis;
- **fase 3:** destrucción del ligamento periodontal (periodontitis). Las bacterias alcanzan la base de la raíz del diente y atacan el hueso en el que está anclado. La recesión gingival y la osteolisis facilitan la caída del diente.

SEGUIMIENTO DENTAL

Maxilar



Mandíbula



| Fecha | Edad | Comentarios |
|-------|------|-------------|
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |
|       |      |             |

O: diente ausente  
X: diente extraído  
B: diente roto  
GR: diente desprendido  
FORL: lesión odontoclástica reabsortiva felina  
M: diente móvil

Fase 1



Fase 2



Fase 3



## Respuesta nutricional

El cepillado dental constituye el mejor medio para prevenir el desarrollo de la enfermedad periodontal. Cuando no puede efectuarse por falta de disponibilidad del propietario o de cooperación por parte del animal, la alimentación puede desempeñar un papel preventivo interesante gracias a sus efectos de tipo mecánico y/o químico. Sólo pueden conseguirse los beneficios esperados si recibe únicamente y de forma diaria un alimento diseñado para el cuidado de la higiene oral.

### Efecto mecánico

Los alimentos secos pueden ejercer una ligera abrasión sobre los dientes cuando se mastican correctamente antes de la deglución. Esto permite desestructurar la compleja red bacteriana que constituye la placa dental. Es importante no humedecer ni triturar las croquetas para que puedan actuar de esta forma.

El efecto mecánico se basa en la adaptación del tamaño, forma y textura de las croquetas a la edad y tamaño de los dientes del gato. El objetivo es favorecer la penetración máxima del diente en el interior de las croquetas antes de su trituración para obtener un efecto "cepillado".

La masticación estimula también la producción de saliva, beneficiosa por su acción antibacteriana.

### Efecto sobre la flora bacteriana

Algunos nutrientes pueden inhibir el depósito de placa dental frenando la adhesión de las bacterias y/o por su acción bactericida (Servet y col., 2006). El objetivo es disminuir la proliferación de la población bacteriana anaerobia y la producción de compuestos volátiles azufrados responsables de la halitosis.

Por el momento no se ha publicado ningún estudio específico en el gato, sin embargo, diversos estudios han demostrado la eficacia de ciertos nutrientes para limitar la halitosis. Entre los nutrientes estudiados, las sales de zinc orgánicas (por ejemplo, citrato de zinc) y las inorgánicas (por ejemplo, sulfato de zinc:  $ZnSO_4 \cdot 2H_2O$ ) presentan propiedades bacteriostáticas interesantes (Weesner, 2003; Waller, 1997).

También existen aceites con efecto bacteriostático, e incluso bactericida. Por ejemplo, el aceite de eucalipto ayuda a reducir activamente la producción de ácidos volátiles azufrados

(Pan y col., 2000). Por último, algunas bacterias son muy sensibles a la acción de los polifenoles del té verde (Isogai y col., 1995), cuyas propiedades antioxidantes son bien conocidas.

### Efecto químico

El polifosfato de sodio actúa como quelante del calcio de la saliva y de esta forma ayuda a limitar la calcificación de la placa dental.

### Conclusión

Combinando los efectos del tamaño, la textura y la composición del alimento y administrándose a diario, es posible obtener una reducción significativa del depósito de placa dental en el gato.



© Yves Lancelotti/RC/Mairie.com

## Referencias

Harvey CE. The oral cavity. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM; Feline medicine and therapeutics 2004; Blackwell Publishing & BSAVA: 379-395.

Ingham KE, Gorrel C, Blackburn JM, et al. The effect of tooth brushing on periodontal disease in cats. J Nutr 2002; 132: 1740S-1741S.

Isogai E, Isogai H, Kimura K, et al. Effect of Japanese green tea extract on canine periodontal diseases. Microbial Ecology in Health & Diseases 1995; 8: 57-61.

Pan P, Barnett ML, Coelho J, et al. Determination of the in situ bactericidal activity of an essential oil mouth rinse using a vital stain method. J Clin Periodontol 2000; 27: 256-261.

Servet E, Hendriks W, Clarke D, et al. Dietary intervention can improve oral health in cats. J Vet Dent 2008 (in press).

Waller SM. The effect of some metal ions on volatile sulphur-containing compounds originating from the oral cavity. Acta Odontol Scand 1997; 55: 261-4.

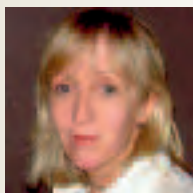
Weesner BW Jr. Curing Halitosis: the sweet smell of success. J Tenn Dent Assoc 2003; 83: 20.



**Pr. Kathryn E. MICHEL**  
DVM, Dipl. ACVN



**Karin U. SORENMO**  
DVM, Dipl. ACVIM,  
ECVIM-CA (Oncología)



# Estado nutricional del gato con cáncer: evaluación y recomendaciones nutricionales

|                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1 - Características de la población felina con cáncer .....             | 387 |
| 2 - Evaluación clínica del estado nutricional del gato con cáncer ..... | 388 |
| 3 - Síndrome de caquexia tumoral .....                                  | 392 |
| 4 - Consecuencias nutricionales del tratamiento antitumoral .....       | 393 |
| 5 - Tratamiento nutricional .....                                       | 394 |
| 6 - Tratamiento farmacológico .....                                     | 396 |
| Conclusión .....                                                        | 399 |
| Preguntas más frecuentes .....                                          | 400 |
| Referencias .....                                                       | 401 |

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

**AINE's:** antiinflamatorios no esteroideos  
**NEM:** necesidades energéticas de mantenimiento  
**NER:** necesidades energéticas en reposo  
**FelV:** virus de la leucemia felina  
**PCC:** puntuación de la condición corporal

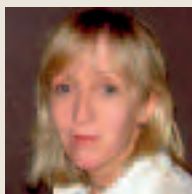
# Estado nutricional del gato con cáncer: evaluación y recomendaciones nutricionales



## **Pr. Kathryn E. MICHEL**

DVM, Dipl. ACVN

*Kathryn Michel se licenció en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts en 1983. Completó una residencia en Nutrición Clínica de Pequeños Animales y un Máster en la Universidad de Pensilvania, posteriormente realizó un posdoctorado en el Servicio de Tratamiento Nutricional de la Facultad de Medicina. Es diplomada por el Colegio Americano de Nutrición (ACVN) y en la actualidad es profesora asociada de Nutrición y dirige el Departamento de Medicina Interna en la Universidad de Pensilvania. Sus investigaciones se centran en la evaluación del estado nutricional y necesidades nutricionales de los animales de compañía hospitalizados, así como en el control de los aportes nutricionales en las enfermedades endocrinas y gastrointestinales.*



## **Karin U. SORENMO**

DVM, Dipl. ACVIM, ECVIM-CA (Oncología)

*Karin Soremno se licenció en la Facultad de Veterinaria de Noruega. Completó su residencia en Oncología en la Facultad Veterinaria de la Universidad de Pensilvania, donde en la actualidad es profesora asociada de Oncología y dirige el Departamento de Oncología. Sus principales temas de interés abarcan los tumores de mama en la perra y la gata y la inmunoterapia oncológica.*

**E**l impacto de la dieta en la enfermedad neoplásica es multifactorial. Tanto los hábitos alimentarios como el estado nutricional son factores de riesgo de aparición de ciertos tipos de neoplasias. Por otro lado, la nutrición ha sido objeto de investigación como parte de la terapia de los pacientes con cáncer. Por último, se ha visto que la respuesta a la quimioterapia y la tolerancia al tratamiento están vinculadas al estado nutricional.

Pese a la falta de investigación nutricional específica en el gato con cáncer, el objetivo de este capítulo es exponer los conocimientos actuales acerca de la presentación clínica del gato con cáncer, el método de evaluación de su estado nutricional, importancia del estado nutricional y estrategias disponibles para luchar contra la anorexia, la pérdida de peso y deterioro de la condición corporal.

La relación entre la nutrición y el cáncer ha sido muy estudiada, sobre todo en Medicina Humana. En Medicina Veterinaria, existen estudios preliminares pero la mayoría de ellos son sobre la especie canina. No obstante, los gatos representan una parte significativa de los casos oncológicos y sería tentador extrapolar estos resultados a los pacientes felinos. Para poder hacer esto, hay que ser precavidos ya que la fisiología, el metabolismo y las enfermedades de los gatos no se pueden extrapolar a los perros. Por ejemplo, en un estudio se demostró que sólo una minoría de perros con cáncer (5%) están por debajo del peso óptimo (Michel y col., 2004). Por el contrario, en gatos con cáncer, la impresión clínica es que la mayoría presenta una mala condición corporal. En un reciente estudio realizado en la Universidad de Pensilvania se puso de manifiesto que el 44% de los gatos afectados están delgados y más del 90% presentan pérdida muscular (Baez y col., 2007) (Figura 1).

## 1 - Características de la población felina con cáncer

Los gatos representan alrededor del 26% de todos los pacientes con neoplasias que acuden al Servicio de Oncología de la Universidad de Pensilvania y esta proporción se ha mantenido constante a lo largo de los últimos 10 años. Aunque los gatos representan un porcentaje significativo de los pacientes que reciben tratamiento en el Servicio de Oncología, disponemos de muy poca información sobre cómo la nutrición puede influir en el tratamiento y en el pronóstico. Con el objeto de caracterizar mejor la población felina con cáncer, en cuanto a edad, raza, sexo, peso corporal y tipos de neoplasias tratadas, se ha recogido toda la información sobre gatos con cáncer atendidos en los servicios del Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania a lo largo de los 3 últimos años. Esta población puede considerarse representativa de la población felina con cáncer de muchos otros centros de referencia.

### ► Datos epidemiológicos

Se estudió a un total de 712 gatos diagnosticados con diferentes tipos de neoplasias. El 80% eran gatos comunes europeos, con una ligera sobrerrepresentación de los machos con respecto a las hembras (52,7% frente al 47,3%), todos ellos, salvo uno, esterilizados. La edad de la mayoría de los gatos era adulta o senior, con una media de 11 años y un peso corporal medio de 4,58 kg. El 60% de los gatos presentaba diferentes tipos de neoplasias sólidas y el 40% padecía linfoma o leucemia. Al comparar los gatos con neoplasias sólidas y los gatos con linfoma o leucemia se observaron diferencias significativas en cuanto a la edad y peso, siendo los gatos con neoplasias sólidas de mayor edad y con más peso que los gatos con linfoma o leucemia. La edad media de cada grupo era respectivamente de 12 años frente a 10,5 años ( $p < 0,0001$ ) y el peso medio de 4,7 kg frente a 4,4 kg ( $p = 0,049$ ). Esta diferencia no es sorprendente, ya que la mayoría de los gatos con linfoma presentan signos clínicos generales y varios órganos afectados en el momento del diagnóstico.

### ► Linfoma felino

Los gatos con linfoma representan una proporción significativa (40%) de la población felina con cáncer de todo el hospital y un porcentaje todavía más elevado del Servicio de Oncología, ya que la mayoría se tratan con quimioterapia sistémica. Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) los linfomas se clasifican en: generalizado, alimentario, tímico, cutáneo, leucemia (leucemia verdadera si sólo afecta a la sangre y médula ósea) y otros (Owen, 1980). Un sistema de clasificación simplificado y más práctico reconoce en la actualidad sólo 4 grupos de linfomas felinos en función de la zona anatómica afectada: mediastínica, alimentaria, multicéntrica y extranodal (cutánea, leucemia, del SNC, nasal, etc.) (Moore y col., 2001).

El linfoma alimentario constituye el tipo de linfoma diagnosticado con más frecuencia en nuestro hospital. La situación es probablemente la misma en la mayoría de las clínicas, ya que en la actualidad la mayoría de los gatos con linfoma son negativos para el virus de la leucemia felina (FeLV) y presentan una afectación digestiva primaria. El linfoma mediastínico craneal, típico de gatos jóvenes FeLV positivos con acceso al exterior, se ha vuelto poco frecuente (Gabor y col., 1998; Vail y col., 1998; Richter, 2003; Louwerens y col., 2005; Milner y col., 2005). Las formas alimentarias del linfoma representan un reto para el veterinario desde el punto de vista terapéutico y nutricional.



© K. Michel & K. Sorenmo

**Figura 1** - Según un estudio realizado en la Universidad de Pensilvania, más del 90% de los gatos con cáncer presentan pérdida de la masa muscular (Baez y col., 2007).

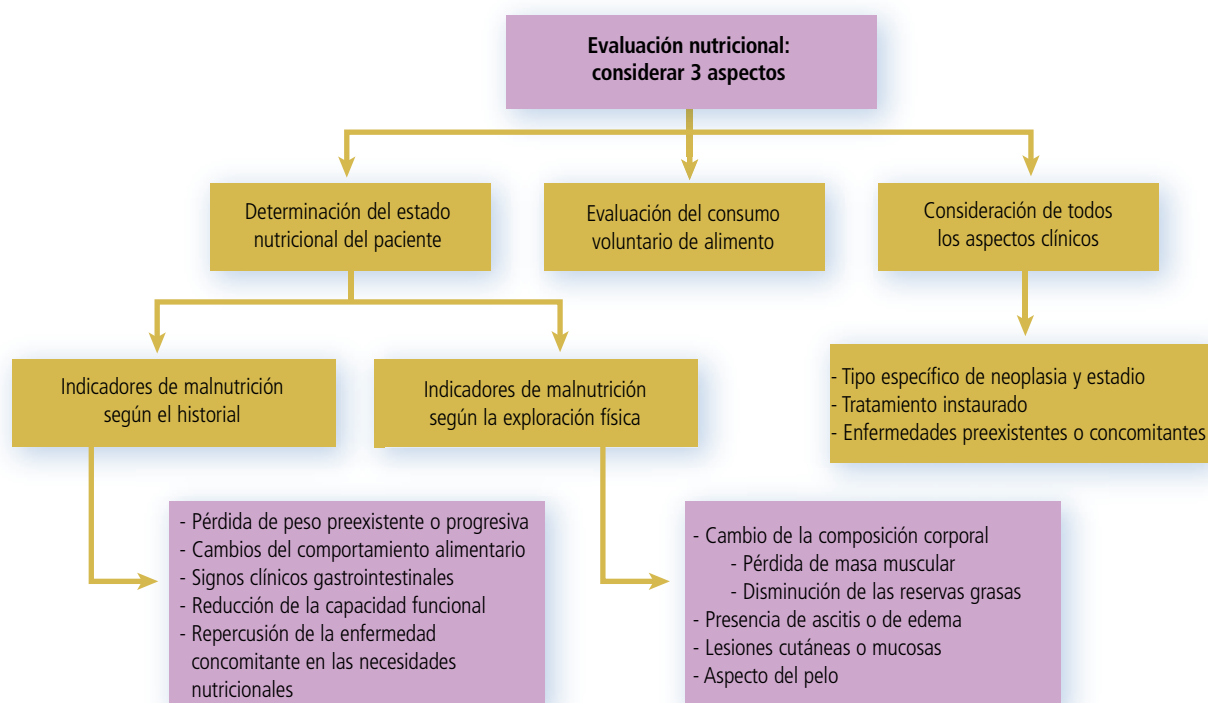
Al contrario de lo que ocurre en el perro, en el gato, el linfoma suele diagnosticarse cuando aparecen signos clínicos. Según numerosos estudios, la presencia de signos clínicos generales secundarios a un linfoma de células T se asocia a un peor pronóstico. De hecho, en el perro, el subtipo se considera más un factor de pronóstico negativo que el estadio de la enfermedad (Valerius y col., 1997; Baskin y col., 2000; Garrett y col., 2002; Simon y col. 2006).

La lista de signos clínicos asociados al linfoma no se ha definido todavía por completo y deja cierto lugar a la subjetividad. Incluye, en general, todos los signos de enfermedad sistémica en el momento del diagnóstico, ya estén asociados directamente al linfoma, sean de naturaleza paraneoplásica o provengan de otra enfermedad concomitante. La mayoría de estos signos clínicos son generalmente el motivo de la primera consulta. Los signos típicos asociados al linfoma alimentario son: disminución del apetito, anorexia, vómitos, diarrea, pérdida de peso y depresión (Richter, 2003). El cuadro clínico puede evolucionar de semanas a meses y muchos de los gatos presentan un estado nutricional muy deficiente en el momento del diagnóstico. El control terapéutico de estos pacientes consiste en combinar un tratamiento eficaz de la neoplasia, es decir, la quimioterapia, y un buen control de los vómitos, diarrea y anorexia instituyendo un tratamiento nutricional apropiado.

## 2 - Evaluación clínica del estado nutricional del gato con cáncer

La evaluación nutricional no sólo se basa en determinar el estado nutricional del gato, sino que también incluye el modo y tipo de alimentación que recibe el gato. Estos aspectos deben tenerse en cuenta durante todo el tratamiento con objeto de ir adaptando progresivamente la dieta y recomendaciones nutricionales a la respuesta del paciente al tratamiento. La estimación del estado nutricional se realiza en diversas etapas (Figura 2). Esta evaluación subjetiva se basa en primer lugar en el historial y exploración clínica. A continuación, debe valorarse el consumo voluntario de alimento por parte del gato. También deben considerarse otros aspectos clínicos, entre ellos, el tipo de neoplasia y su grado de evolución, el tipo de tratamiento elegido y la eventual presencia de enfermedades preexistentes o concomitantes. Toda esta información es necesaria para establecer un programa nutricional adaptado a cada paciente.

**FIGURA 2 – APROXIMACIÓN, PASO A PASO, AL SOPORTE NUTRICIONAL EN EL GATO CON CÁNCER**



La evaluación nutricional ayuda a determinar si el gato presenta malnutrición, o si hay riesgo de que la tenga, si su dieta es la adecuada, en calidad y en cantidad, o si está recomendada una dieta o un tipo de alimentación específicos como la nutrición por sonda. Si es así, deberá elegirse la vía de administración más segura, más eficaz y mejor tolerada por el gato. La evaluación nutricional permite también identificar los problemas que puedan estar asociados al tratamiento dietético e intentar prevenirlos, o anticiparse a ellos con la ayuda de un seguimiento apropiado.

## ► Determinación del estado nutricional

En el hombre, desde hace 20 años, se ha desarrollado la técnica de “la evaluación global subjetiva” (Detskey y col., 1987). Esta técnica emplea variables físicas e históricas, disponibles fácilmente para identificar a los pacientes malnutridos que presentan mayor riesgo de complicaciones y que deberían beneficiarse de una intervención nutricional. La evaluación incluye determinar:

- si la restricción en la asimilación de nutrientes se debe a la disminución del consumo de alimento, maldigestión o malabsorción;
- si los efectos de la malnutrición son evidentes en la funcionalidad de los órganos o en la composición corporal;
- si la enfermedad del paciente influye en sus necesidades nutricionales.

Para adaptar esta técnica de evaluación global subjetiva al paciente con cáncer se debe estudiar el historial en función de cinco puntos en concreto:

- pérdida de peso previa o actual
- nivel de consumo voluntario de alimento
- presencia de signos gastrointestinales persistentes como consecuencia de la enfermedad o del tratamiento en curso
- capacidad funcional del paciente (por ejemplo; debilidad, intolerancia al ejercicio)
- impacto de la enfermedad sobre el estado del paciente.

En el caso del gato con cáncer, se deben considerar las diferentes maneras en las que la neoplasia puede modificar directa o indirectamente el consumo de alimento así como el efecto del tratamiento sobre la ingesta de alimento y el metabolismo, y el hecho de que la propia neoplasia pueda tener efectos metabólicos que influyan de manera negativa en el estado nutricional.

A menudo es difícil verificar si el gato ha perdido peso, ya que los gatos sólo se suelen pesar, y no siempre, en la consulta veterinaria. Es indispensable que los gatos en tratamiento por neoplasia se pesen de manera regular y en la misma báscula: precisa y con una escala adaptada al peso de los gatos. También es importante saber desde cuándo pierde peso el gato y si la pérdida ha sido rápida. El adelgazamiento rápido en general es inquietante, porque implica verdaderamente un catabolismo del tejido magro, a diferencia de cuando la pérdida de peso es la misma pero de forma gradual. El síndrome de caquexia tumoral descrito en Oncología Humana se caracteriza por la pérdida progresiva de masa magra y de masa grasa.

Durante la exploración física se debe prestar atención a los cambios de la composición corporal, en particular a la pérdida de masa grasa y masa muscular, a la presencia de edema o ascitis, a la existencia de lesiones mucosas o cutáneas y al aspecto del pelo. En el gato se han desarrollado excelentes sistemas de medida de la puntuación de la condición corporal (PCC) (Laflamme, 1997; German y col., 2006). No obstante, estos sistemas no se aplican bien al gato con cáncer, ya que no permiten distinguir entre malnutrición energética y proteica. Según un estudio realizado en la Universidad de Pensilvania, en más del 90% de los casos de neoplasia en el gato, la pérdida muscular puede coexistir con reservas de grasa adecuadas e incluso excesivas (Baez y col., 2007). Si la exploración física no es minuciosa y no incluye la palpación de la masa muscular sobre los relieves óseos (como la escápula o la columna vertebral), ciertos gatos podrían incluirse erróneamente en la categoría de animales con sobrepeso o incluso obesos (Figura 3). Por tanto, es muy recomendable la evaluación subjetiva de la masa muscular (Tabla 1) junto con los sistemas convencionales de apreciación de la condición corporal.

Independientemente del motivo de consulta, hay que pesar al gato en cada visita al veterinario.



Figura 3 - Evaluación de la composición corporal en el gato



Los gatos con cáncer pueden presentarse con una silueta y un peso corporal relativamente normales.



La evaluación de la composición corporal requiere una palpación minuciosa para evaluar las reservas de grasa y la masa muscular.



La masa grasa se evalúa mediante palpación del tejido adiposo presente en el abdomen y costillas.



En el gato con cáncer, además de la exploración convencional utilizada para valorar la puntuación de la condición corporal, hay que buscar una posible pérdida de masa muscular palpando los músculos de las prominencias óseas, como las apófisis espinosas de las vértebras.

TABLA 1 – SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE LA MASA MUSCULAR

| Puntos | Masa muscular                                                                                                                                                     |
|--------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0      | Grave pérdida de masa muscular caracterizada por una disminución pronunciada de los músculos palpables a nivel de la escápula, cráneo o alas del ilion.           |
| 1      | Pérdida de masa muscular moderada caracterizada por una disminución claramente visible de los músculos palpables a nivel de la escápula, cráneo o alas del ilion. |
| 2      | Pérdida ligera de masa muscular caracterizada por una disminución leve, pero sensible, de los músculos palpables a nivel de la escápula, cráneo o alas del ilion. |
| 3      | Masa muscular normal palpable a nivel de la escápula, cráneo o alas del ilion.                                                                                    |

Los resultados de la evaluación clínica y de la exploración física permiten definir si el gato está:

A: bien alimentado

B: en el límite o con riesgo de malnutrición

C: en estado de malnutrición evidente.

Asociando esta evaluación con el diagnóstico, estadio de la neoplasia, protocolo terapéutico y pronóstico, pueden tomarse decisiones relativas al tratamiento nutricional.

## ► Evaluación del consumo voluntario de alimento

Con el fin de poder determinar si el consumo de alimento es adecuado, hay que establecer un objetivo energético cuantitativo, seleccionar un alimento apropiado y formular las recomendaciones nutricionales adaptadas al paciente. Esto permite apreciar con precisión la cantidad de alimento que se ofrece al gato y determinar la cantidad que realmente ingiere.

## > Pacientes hospitalizados

En el caso de los pacientes hospitalizados, se aconseja como punto de partida el cálculo de las necesidades energéticas en reposo (NER) (Tabla 2), ya que la mayoría de los animales hospitalizados no gastan más calorías que las NER cuando están en la jaula. En estas condiciones, la mayoría de los gatos que consumen al menos las NER apenas pierden peso o no pierden nada. Si el gato quisiera consumir más calorías que las NER obviamente se debe permitir. Empezar por las NER para estimar la cantidad de alimento necesaria permite definir el objetivo que debe alcanzarse en gatos con apetito disminuido.

Es fundamental vigilar al mismo tiempo el consumo de alimento por parte del gato y la evolución de su peso para determinar si está o no en equilibrio energético y poder adaptar de manera progresiva el programa nutricional si el gato no responde satisfactoriamente (véase capítulo 13).

> **Pacientes ambulant**

La mayoría de los gatos con cáncer no están hospitalizados y su aporte energético debe, por tanto, compensar el gasto debido a la actividad física. En estas condiciones, lo que hay que calcular, y utilizar para calcular el aporte calórico óptimo, son las necesidades energéticas de mantenimiento (NEM) (Tabla 3).

Esta información debe transmitirse al propietario en forma de recomendaciones nutricionales prácticas, mencionando la cantidad de la ración propuesta para el gato. Hay que ser igual de preciso que cuando se prescribe un fármaco. El propietario debe informar de manera regular al veterinario sobre el consumo de la ración diaria. Deben programarse las citas para vigilar el peso del animal y evaluar su respuesta para modificar el programa de alimentación inicial si fuera necesario.

| TABLA 2 - ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS EN REPOSO (NER) |                                           |
|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| NER = 70 x PC (kg) <sup>0,73</sup><br>o NER = 30 x PC (kg) + 70*    |                                           |
| PC (kg)                                                             | NER = 70 x PC (kg) <sup>0,73</sup> (kcal) |
| 1                                                                   | 70                                        |
| 1,5                                                                 | 94                                        |
| 2                                                                   | 116                                       |
| 2,5                                                                 | 137                                       |
| 3                                                                   | 156                                       |
| 3,5                                                                 | 175                                       |
| 4                                                                   | 193                                       |
| 4,5                                                                 | 210                                       |
| 5                                                                   | 227                                       |
| 5,5                                                                 | 243                                       |
| 6                                                                   | 259                                       |
| 6,5                                                                 | 274                                       |
| 7                                                                   | 290                                       |
| 7,5                                                                 | 305                                       |
| 8                                                                   | 319                                       |

\*gatos que pesan> 2 kg  
(Para los gatos con exceso de masa grasa, utilizar para el cálculo el peso ideal estimado para el individuo)  
PC: peso corporal

| TABLA 3 - ESTIMACIÓN DE LAS NECESIDADES ENERGÉTICAS DE MANTENIMIENTO (NEM) |                  |                  |
|----------------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|
| NEM = 1,1 a 1.2 x NER                                                      |                  |                  |
| PC (kg)                                                                    | 1,1 x NER (kcal) | 1,2 x NER (kcal) |
| 1                                                                          | 77               | 84               |
| 1,5                                                                        | 103              | 113              |
| 2                                                                          | 128              | 139              |
| 2,5                                                                        | 151              | 164              |
| 3                                                                          | 172              | 187              |
| 3,5                                                                        | 193              | 210              |
| 4                                                                          | 212              | 232              |
| 4,5                                                                        | 231              | 252              |
| 5                                                                          | 250              | 272              |
| 5,5                                                                        | 267              | 292              |
| 6                                                                          | 285              | 311              |
| 6,5                                                                        | 301              | 329              |
| 7                                                                          | 319              | 348              |
| 7,5                                                                        | 336              | 366              |
| 8                                                                          | 351              | 383              |

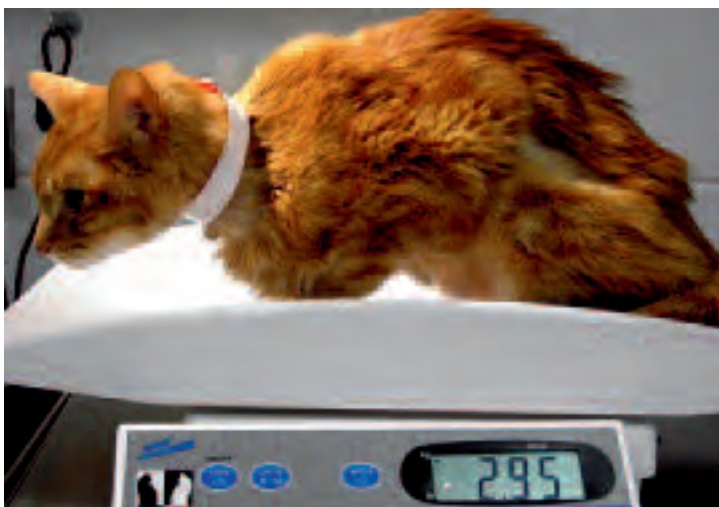


**Figura 4 - Evaluación de la pérdida de peso.** Muchos gatos ya han perdido peso en el momento del diagnóstico, corriendo un mayor riesgo de deterioro de la condición corporal durante la fase de inducción de la quimioterapia.

### ► Determinación de la necesidad de la nutrición asistida

Los gatos que son incapaces de alimentarse o que no consumen voluntariamente, la suficiente cantidad de alimento para mantener su equilibrio energético, necesitan una atención particular, ya sea simplemente estimulándoles a comer o instaurando la nutrición asistida (véase capítulo 13). El manejo nutricional en los gatos que se presentan en la primera consulta en un estado de malnutrición evidente, debe ser inmediato.

La disminución del apetito es una consecuencia previsible del tratamiento antitumoral. En el caso de los gatos cuyo estado nutricional es apenas suficiente al comienzo del tratamiento es necesario establecer un plan de intervención nutricional por si fuera necesario en un momento dado.

## 3 - Síndrome de caquexia tumoral

### ► Distinción entre la pérdida de peso por ayuno y caquexia

La pérdida de peso es un problema bien reconocido y frecuente en Oncología Humana y tiene numerosas repercusiones clínicas (Tisdale, 1997). Como ya se ha mencionado, la pérdida de peso asociada al cáncer puede deberse a numerosos factores, entre ellos, la propia neoplasia y el tratamiento antitumoral. En las personas, la pérdida de peso no parece ser consecuencia tan sólo de la disminución del consumo de alimento. En caso de privación de nutrientes, los individuos pierden esencialmente masa grasa, en tanto que los pacientes con cáncer pierden a la vez masa magra y masa grasa (Moley y col., 1987). Además, la magnitud de la pérdida de peso suele ser desproporcionada con respecto a la disminución del consumo de alimento. Por último, el adelgazamiento no es reversible cuando vuelve a aumentar el consumo de alimento (Costa y col., 1980).

Este síndrome paraneoplásico probablemente se debe a alteraciones metabólicas consecutivas a las neoplasias subyacentes. Tanto en personas como en perros con cáncer, aparecen alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas que podrían contribuir a la pérdida de peso (Shapov et Blinov, 1974; Nixon y col., 1980; Nolop y col., 1987; Shaw et Wolfe, 1987; Vail y col., 1990; Tayek, 1992; McMillan y col., 1994; Ogilvie y col., 1994; 1997; Vail y col., 1994; Dworzak y col. 1998). Existen también pruebas de que determinadas citoquinas, como el TNF- $\alpha$  (factor de necrosis tumoral) y las interleuquinas IL-1 e IL-6, desempeñan también un papel en estas alteraciones metabólicas (Gelin y col., 1991; Moldawer y Copeland, 1997).

En el gato con cáncer, aún se desconoce hasta qué punto la pérdida de peso se debe a la disminución del aporte nutricional por pérdida de apetito, o a un efecto directo de la neoplasia o de su tratamiento en la asimilación de nutrientes o en el metabolismo; o si se debe al síndrome de caquexia tumoral (Figura 4). Diferenciar la pérdida de peso por ayuno de la caquexia es importante ya que la nutrición adecuada podrá actuar sobre la pérdida de peso y la condición corporal, mientras que los medios empleados para impedir la progresión de la caquexia resultan vanos.

### ► Condición corporal como factor pronóstico

En Oncología Humana, el síndrome de caquexia tumoral es un factor pronóstico negativo para la supervivencia, el riesgo quirúrgico, la respuesta a la quimioterapia y la tolerancia al tratamiento (Daly y col., 1979; DeWys y col., 1980; McCaw, 1989). En estudios preliminares realizados en el perro y en el gato con cáncer se ha abordado la importancia de la condición corporal y de la pérdida de peso en el pronóstico. Según un estudio realizado por el Departamento de Oncología de la Universidad de Pensilvania, sólo el 5% de los perros se consideraron con una PCC < 2,5/5 (1: caquexia; 3: condición corporal

ideal; 5: obesidad), mientras que el 29% se clasificó como con sobrepeso significativo ( $PCC > 4/5$ ) (Michel y col., 2004). A la inversa, hasta un 44% de los gatos tratados en el mismo Servicio de Oncología presentaron una  $PCC < 3/5$  (Baez y col., 2007).

Este estudio demuestra también que la baja PCC y un peso corporal insuficiente tienen un impacto negativo sobre el pronóstico. Los gatos con tumores sólidos y los gatos con linfoma tienen una esperanza de vida significativamente reducida si su PCC o su peso son bajos. Además, existe una correlación positiva entre las remisiones y la PCC.

En el gato, a diferencia de los estudios similares realizados en Oncología Humana, la pérdida de peso o la caquexia no son factor pronóstico negativo independiente (Vigano y col., 2000). No obstante, el conjunto de estos resultados sugieren que la pérdida de peso y el deterioro de la condición corporal son problemas significativos en Oncología Felina y pueden tener consecuencias sobre la respuesta al tratamiento, duración de la remisión y calidad de vida del animal.

Los gatos en remisión suelen pesar más y tener una mejor condición corporal.

## 4 - Consecuencias nutricionales del tratamiento antitumoral

Los gatos debilitados que tienen un linfoma alimentario avanzado representan los casos más difíciles de la Oncología Veterinaria. El mal estado nutricional de estos pacientes es normalmente consecuencia de la combinación de factores que resultan en una nutrición inadecuada prolongada. Los signos clínicos pueden estar directamente relacionados con la patología gastrointestinal, el estadio de la neoplasia o también, en parte, como consecuencia de un metabolismo alterado secundariamente al síndrome de caquexia tumoral.

### ► Efectos secundarios de los protocolos de quimioterapia

Con independencia de la patogenia, para poder corregir el cuadro clínico es indispensable el tratamiento de la neoplasia. Por eso es necesaria la quimioterapia. La elección del protocolo quimioterápico depende del tipo celular o del grado del linfoma. Para tratar los linfomas de alto grado de malignidad o intermedio, la mayoría de los oncólogos utilizan una combinación de fármacos que abarcan la prednisona, la asparraginas, la vincristina, la ciclofosfamida, el metotrexato y la doxorubicina (Moore y col., 1996; Valerius y col., 1997; Vail y col., 1998; Zwahlen y col., 1998; Kristal y col., 2001; Teske y col., 2002; Richter, 2003; Milner y col., 2005). La mayoría de estos medicamentos inducen efectos secundarios gastrointestinales como náuseas, vómitos, anorexia, diarrea y debilidad general, signos clínicos que podrían existir previamente en muchos de estos gatos. Los efectos secundarios del tratamiento son más frecuentes en los gatos debilitados, requiriéndose una reducción de las dosis e implicando una menor respuesta al tratamiento y un peor pronóstico. Durante la delicada fase de inducción hay que vigilar atentamente la respuesta del tumor y la toxicidad del tratamiento y evaluar constantemente el estado general del gato.

### ► Variabilidad de las respuestas individuales

El linfoma es una neoplasia quimiosensible y algunos gatos con linfoma de alto grado pueden entrar en remisión rápidamente, tolerando la quimioterapia y mejorando sin una terapia nutricional específica. Otros individuos responden más despacio o se vuelven intolerantes a la quimioterapia y pierden peso de manera progresiva durante toda la fase de inducción. Algunos gatos no pueden entrar jamás en remisión, lo que indica el frac-

*Pérdida de peso significativa en un gato con un linfoma alimentario.*



© Alex German



### AVERSIÓN AL ALIMENTO

Si el gato asocia un alimento a una situación de estrés, a una experiencia desagradable (hospitalización) o a un problema digestivo (intoxicación), es posible que evite este alimento en el futuro. Este es el fenómeno de aversión. La aversión es una forma de condicionamiento negativo utilizado por los animales para evitar los alimentos que les perjudican.

En el gato, la aversión se instaura muy rápidamente. Una comida única asociada a problemas digestivos provoca el rechazo de su consumo durante 3 días. Esta aversión puede persistir 40 días como mínimo (Bradshaw y col., 1996). El simple olor del alimento es suficiente para provocar la aversión. Los gatos pueden llegar incluso a mostrar aversión por su alimento habitual si cuando están siendo alimentados llega una corriente de aire con el olor de un alimento frente al cual han desarrollado aversión.

**TABLA 4 – SIGNOS DE AVERSIÓN AL ALIMENTO**

El gato muestra en principio interés cuando se le presenta un alimento, pero lo rechaza después de haberlo olido o probado.

El gato saliva, traga repetidamente o vuelve la cabeza cuando se le ofrece el alimento.

El gato se coloca en la jaula lo más lejos posible de su comedero.

so del tratamiento. En otros, por último, debe interrumpirse de manera prematura la quimioterapia por su toxicidad y la mala calidad de vida que provoca. Estos gatos necesitan un soporte nutricional.

Un estudio prospectivo realizado en la Universidad de Pensilvania sobre la incidencia de la toxicidad y la calidad de vida global de los perros y gatos tratados con quimioterapia confirma que la pérdida de peso, los vómitos y la anorexia son más frecuentes en el gato que en el perro (Bachman y col., 2000). El 60% de los gatos pierde peso durante la fase de inducción, mientras que casi el 70% de los perros, por el contrario, lo gana ( $p=0,0077$ ). La doxorubicina es el agente asociado con más frecuencia a la pérdida de peso y a los vómitos en el perro y en el gato. Estos resultados reflejan la complejidad de la situación. La quimioterapia es necesaria para el tratamiento de las neoplasias, pero también puede exacerbar los signos clínicos y contribuir a agravar la pérdida de peso, los vómitos y la diarrea, así como a empeorar la calidad de vida. La esperanza de vida media de los gatos con linfoma es inferior a un año y un mal estado nutricional o un peso reducido empeora aún más el pronóstico (Baez y col., 2007). Es difícil afirmar que una intervención precoz para mejorar el peso y la condición corporal de estos gatos podría cambiar la evolución de la enfermedad, pero es evidente que debe prestarse más atención al soporte nutricional para mejorar la calidad de vida de los animales y aumentar su esperanza de vida.

## 5 - Tratamiento nutricional

### ► Alimentación a mano

Cuando el apetito de un gato disminuye es natural intentar tentarle ofreciéndole una gran variedad de alimentos palatables. Con mucha frecuencia el propietario anima al gato a comer dándole la comida con la mano o metiéndosela directamente en la boca. Estos métodos a veces son fructíferos y favorecen el consumo de alimento por parte del gato. No obstante, estos esfuerzos exigen tiempo y mucha motivación. Debe establecerse desde el principio un programa nutricional con un objetivo de cobertura calórica adecuado para que el propietario pueda juzgar si su gato come lo suficiente. Además, es muy importante saber que los gatos pueden asociar una náusea, un malestar o un dolor al acto de comer e incluso a veces a la vista o al olor del alimento. Este fenómeno de aversión al alimento podría complicar aún más la situación.

Cada vez que se proporciona alimento al gato con la mano, hay que estar atento a los posibles signos de aversión al alimento (Tabla 4) y saber reconocer las circunstancias que requieren nutrición asistida de forma temporal por el riesgo de iniciar o exacerbar este fenómeno. En la Tabla 5 se enumeran los consejos generales de manejo de estos pacientes. No obstante, todos los gatos son diferentes y es necesario, por tanto, observar el comportamiento de cada uno de ellos para decidir la mejor actitud que se debe adoptar.

### ► Nutrición asistida

La información obtenida durante la evaluación nutricional ayuda a decidir la mejor vía de nutrición asistida que debe utilizarse. Además, también habrá que:

- evaluar la funcionalidad del tubo digestivo
- determinar la posibilidad de disfunciones orgánicas que puedan modificar la tolerancia a ciertos nutrientes
- determinar la capacidad del gato para tolerar una sonda de alimentación y su colocación
- determinar la evaluación del riesgo de neumonía por aspiración.

Si se contempla la vía parenteral, hay que valorar la posibilidad de acceso a una vía venosa y la tolerancia del gato a la fluidoterapia.

Existen otras consideraciones adicionales que hay que tener en cuenta al valorar la nutrición asistida en gatos con cáncer. Ciertos agentes quimioterápicos pueden modificar la capacidad de cicatrización y aumentar el riesgo de complicaciones sépticas cuando la sonda se coloca en la cavidad peritoneal (sondas de gastrostomía y enterotomía). Este riesgo puede incluso aumentar si el gato recibe inmunosupresores. La radioterapia puede tener consecuencias similares si la sonda se coloca en el campo de



**Figura 5 - Nutrición asistida por sonda esofágica.** Las sondas de esofagostomía son relativamente poco invasivas, fáciles de colocar y, en general, bien toleradas por los gatos que deben recibir nutrición asistida.



irradiación. A este respecto, la sonda de esofagostomía, comparte muchas ventajas con la sonda de gastrotomía, pero el riesgo de complicaciones sépticas es menor (Figura 5). Estas sondas son fáciles de colocar, poco costosas y en general bien toleradas por los gatos.

Por último, no hay que olvidar que la nutrición asistida tiene como objetivo prolongar la vida del gato. Utilizada correctamente puede tener efectos beneficiosos al mejorar la calidad de vida del paciente. No obstante, en ciertos gatos en fase terminal, puede ser preferible la eutanasia a una terapia de mantenimiento artificial. Para el propietario suele ser más difícil tomar la decisión de no continuar con la terapia de soporte que iniciarla. Por lo tanto, para decidir si se coloca una sonda de alimentación hay que tener en cuenta este punto de vista ético.

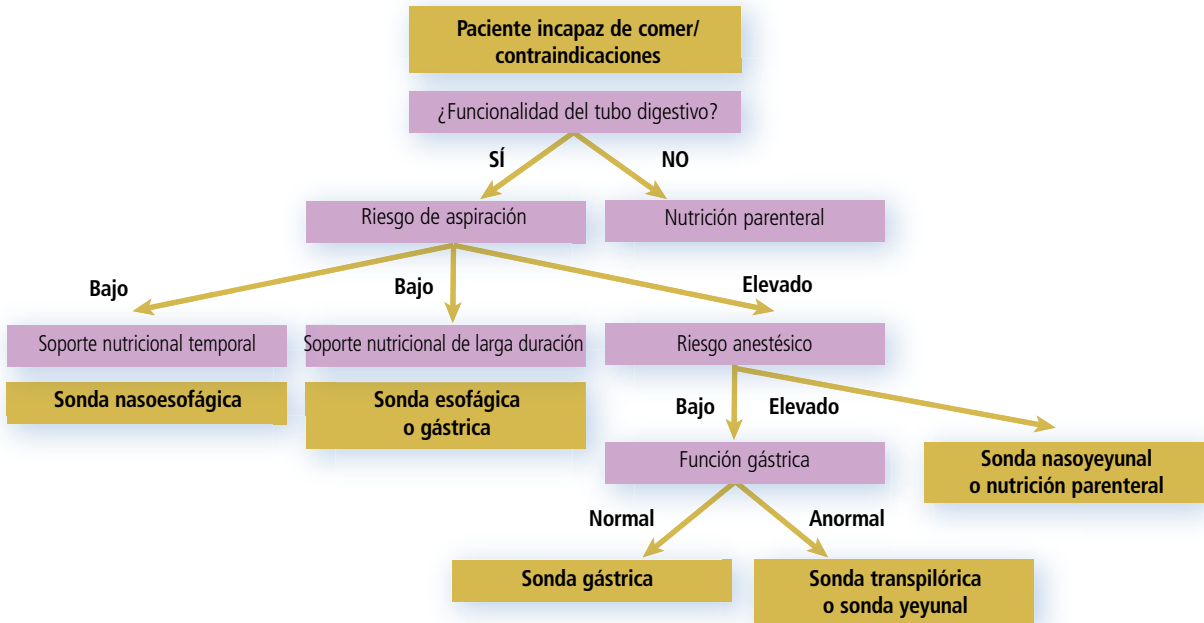
La Figura 6 muestra un diagrama de decisión sobre cómo pueden considerarse diferentes factores para elegir la vía de nutrición asistida más segura y eficaz. La nutrición asistida en los pacientes felinos se describe con más detalle en el capítulo 13.

► Elección de la dieta

En general, la elección de la dieta depende de la patología observada y de las necesidades nutricionales del animal. En Oncología, nume-

| TABLA 5 - ALGUNOS CONSEJOS PARA INCITAR AL GATO A COMER                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hay que resistir la tentación de forzar al gato a comer cuando muestra signos de náuseas o malestar. No hay que forzar a gatos que degluten o salivan cuando huelen el alimento o que vuelven la cabeza o escupen el alimento que se les coloca en la boca.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Considerar la utilización de antieméticos si hay vómitos.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Considerar la nutrición asistida como una alternativa posible.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Considerar el uso de estimulantes del apetito sólo en gatos sin signos de aversión al alimento o que empiecen a sentirse mejor y parezca que van a superar la aversión al alimento.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Para los gatos que manifiestan interés por el alimento: <ul style="list-style-type: none"><li>- Probar con alimentos nuevos. Recordar que los restos de la mesa no constituyen una dieta equilibrada y que, si un gato come exclusivamente una dieta casera durante varios días, hay que evaluar el equilibrio nutricional y corregir la ración en su caso.</li><li>- Hacer que las comidas ocasionen el menor estrés posible. Intentar que las comidas no coincidan con la administración de los fármacos.</li><li>- Fraccionar la ración diaria en varias comidas pequeñas. Ofrecer el alimento fresco varias veces al día es más útil que administrar una sola comida de gran volumen, con independencia de la palatabilidad del alimento.</li><li>- Para la mayoría de los gatos, las grasas, proteínas, así como la humedad del alimento, son factores de palatabilidad.</li><li>- Recordar que la "sensación bucal" ligada a la textura y a la consistencia del alimento es un aspecto importante de palatabilidad para el gato (los alimentos húmedos no siempre son aceptados).</li></ul> |
| Hay que plantearse la tolerancia a los alimentos ricos en grasas o en proteínas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Clásicamente se aconseja calentar el alimento hasta una temperatura justo por debajo a la corporal para combatir la anorexia en el gato. El calor libera los aromas y puede mejorar la palatabilidad. Sin embargo, puede ser contraproducente en los gatos con aversión al alimento.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

FIGURA 6 – DIAGRAMA DE DECISIÓN PARA ELEGIR LA VÍA DE NUTRICIÓN ASISTIDA



rosos investigadores han intentado demostrar cómo la nutrición podría ralentizar o inhibir el crecimiento de los tumores, modular la función inmunológica o luchar contra la caquexia tumoral. La mayoría de los estudios se han realizado en roedores o en el hombre. No obstante, existen ciertos estudios clínicos preliminares en perros con cáncer. Así, se demostró que un alimento húmedo pobre en hidratos de carbono enriquecido con aceite de pescado y arginina aumentaba la esperanza de vida y los intervalos sin enfermedad en perros con linfoma en estadio III (Ogilvie y col., 2000). Aunque no se dispone casi de ningún estudio en el gato, hay que precisar que la mayoría de los alimentos enlatados para gatos tienen una formulación similar a la del estudio mencionado, salvo el enriquecimiento en aceite de pescado.

La principal consideración a la hora de elegir la dieta de un gato con cáncer debe ser la palatabilidad. La dieta debe cubrir las necesidades nutricionales del gato y, si no fuera así, deberá ser suplementada para corregir dichas deficiencias. Idealmente, la dieta debe ser de alta concentración energética, de esta forma se asegura un correcto aporte de energía, especialmente en aquellos gatos con disminución del apetito. Además, si hay sintomatología clínica o enfermedades secundarias o, incluso enfermedades concomitantes, el gato se beneficiará del manejo nutricional, y los esfuerzos deben centrarse en elegir la dieta adecuada en función a estas situaciones.

Por último, las neoplasias digestivas, en particular los linfomas, pueden provocar un fenómeno de malabsorción en el gato que daría lugar a la malnutrición proteico-calórica generalizada o a carencias específicas en ciertos nutrientes. Se ha descrito una carencia de cobalamina en el gato con tumores digestivos como el linfoma (Simpson y col., 2001). En el caso de enfermedad inflamatoria intestinal crónica agravada por la deficiencia de cobalamina, el peso y la respuesta al tratamiento de los gatos mejora cuando se administra esta vitamina por vía parenteral (250 µg SC una vez a la semana durante 4 semanas) (Ruaux y col., 2005). Desde un punto de vista clínico, parece también que los gatos con linfoma alimentario se benefician del aporte por vía parenteral de un suplemento de cobalamina.

## 6 - Tratamiento farmacológico

La cirugía, la radioterapia, la quimioterapia o una asociación de las tres pueden completarse a veces de manera satisfactoria con tratamientos añadidos orientados a frenar la pérdida de peso y a mejorar la calidad de vida del gato. La selección de los fármacos más eficaces pasa por la determinación de la causa del bajo consumo alimentario y de la pérdida de peso. Este conocimiento es esencial para permitir el manejo óptimo e individualizado del paciente.

### ► Causas de disorexia y anorexia

La anorexia es consecuencia del fallo de las señales habituales del apetito y puede ser un efecto directo o indirecto de la neoplasia o de su tratamiento, en particular de la quimioterapia. Pero la alteración del apetito puede también ser consecuencia de malestar o de dolor abdominal, de la sensación precoz de saciedad por disminución de la capacidad estomacal o retraso del vaciado gástrico por infiltración neoplásica. Las neoplasias intestinales primarias pueden, por último, provocar la obstrucción completa o parcial, íleo, malabsorción, diarrea o estreñimiento que, a su vez, pueden provocar malestar, hinchazón, anorexia o náuseas (Uomo y col., 2006).

La quimioterapia puede acentuar la disorexia actuando sobre el centro del vómito o sobre el tubo digestivo. Ciertas moléculas, como la vincristina, pueden facilitar la aparición de íleo y de estreñimiento que refuerzan todavía más el ciclo de la anorexia y de la depresión (Ogilvie y col., 2001). Los efectos citotóxicos de la quimioterapia afectan a la integridad del epitelio de la mucosa intestinal y facilitan el fenómeno de traslocación bacteriana y de sobrecrecimiento intestinal bacteriano secundario.

La gastroenteritis secundaria a la quimioterapia puede inducir náuseas, vómitos y diarrea. El riesgo de septicemia es importante si existe mielosupresión concomitante. En ese caso, se recomienda una antibioterapia de amplio espectro (frente a los microorganismos grampositivos y gramnegativos).

## ► Tratamiento del dolor

El dolor y el malestar contribuyen a la anorexia y a la pérdida de peso. A menudo es difícil juzgar el dolor en los gatos, en particular cuando es de origen visceral. Este último se describe frecuentemente en personas con neoplasias abdominales, como el cáncer de páncreas. Este tipo de neoplasia está asociada muy a menudo a caquexia tumoral: se observa caquexia en el 80% de los casos (*Splinter, 1992; Ryan y col., 1998*), en los cuales se prescribe tratamiento frente al dolor de manera sistemática (*Li y col., 2004*).

Es probable que los gatos con linfoma alimentario presenten un cierto nivel de malestar o de dolor, pero no se ha evaluado en estos pacientes si los tratamientos analgésicos pueden aumentar el apetito y frenar la pérdida de peso. Su prescripción no forma parte del tratamiento habitual. El dolor es más evidente y, por tanto, más susceptible de ser tratado, en los gatos con neoplasias sólidas inoperables que invaden o destruyen el hueso o comprimen los nervios. En los gatos con carcinoma de células escamosas o con osteosarcoma, el tratamiento del dolor forma parte de los cuidados paliativos mediante la administración por vía oral o parenteral de analgésicos y/o de radioterapia. La impresión subjetiva del autor es que estas medidas permiten a ciertos gatos encontrarse mejor y comer más. No obstante, no existen estudios que permitan confirmar estas observaciones.

## ► Fármacos antiinflamatorios

Los efectos sistémicos de las neoplasias y los cambios metabólicos asociados al síndrome de caquexia tumoral están mediados por una red compleja de citoquinas proinflamatorias (*Jatoi y col., 2001; Walker, 2001*). Los antiinflamatorios tienen por tanto un papel que desempeñar. Entre los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's), algunos poseen actividad anticiclooxigenasa. Estos fármacos son a la vez analgésicos y antiinflamatorios y serían, por tanto, interesantes para los gatos que tienen un tumor doloroso inoperable y para controlar los efectos inflamatorios sistémicos del tumor y del síndrome de caquexia tumoral. Además, la inhibición de la ciclooxigenasa-2 podría tener una acción antitumoral directa, sobre todo en tumores que expresan un exceso de esta enzima. De momento, sólo se ha descrito el papel antitumoral directo de los antiinflamatorios no esteroideos en el perro (*Schmidt y col., 2001; Knapp y col., 2002; Mustaers y col., 2003; Mohammed y col., 2004; Mustaers y col., 2005*). Los AINE's son conocidos por mejorar ciertos síntomas asociados al síndrome de la caquexia tumoral y mejoran la calidad de vida en las personas con cáncer pancreático u otros tumores de origen digestivo (*Wigmore y col., 1995; McMillan y col., 1997; 1999*).

## ► Estimulantes del apetito

La prescripción de estimulantes del apetito y antidepresivos puede recomendarse en ciertos gatos. Como es muy difícil, si no imposible, distinguir entre la anorexia debida a náuseas y la anorexia por el síndrome de caquexia tumoral, siempre deben considerarse los antieméticos primero, pudiéndose asociar a los estimulantes del apetito. Con la administración aislada de fármacos estimulantes del apetito se corre el riesgo de agravar las náuseas y los vómitos e inducir la aparición de una aversión al alimento. Antes de utilizar estos estimulantes del apetito, es también importante descartar o tratar las otras causas posibles de las náuseas, los vómitos y la anorexia, como las neoplasias digestivas, las obstrucciones intestinales o las gastroenteritis inducidas por la quimioterapia.

El acetato de megestrol es el fármaco más efectivo y que se receta con más frecuencia para luchar eficazmente contra la pérdida de peso y la caquexia en Oncología Humana. En un gran metaanálisis se demuestra que, en los pacientes con cáncer, el acetato de megestrol es significativamente favorable en cuanto a la ganancia o el mantenimiento del peso (*Berenstein y col., 2005*). El mecanismo de acción exacto del acetato de megestrol es complejo: estimularía el apetito por vías directas e indi-



*El acetato de megestrol es eficaz en los gatos con cáncer para mejorar el apetito y favorecer el aumento de peso.*

© Yves Lancelotti/Royal Canin  
Gato Bosque de Nantegat

rectas, oponiéndose siempre a los efectos catabólicos de las principales citoquinas (Uomo y col., 2006). El acetato de megestrol es también eficaz en los gatos con cáncer y se emplea para mejorar el apetito y favorecer el aumento de peso.

En Estados Unidos, se emplean, sin embargo, con mucha más frecuencia los **corticosteroides** que el acetato de megestrol, sobre todo en los casos de linfoma felino. En los protocolos de quimioterapia del linfoma se explotan los efectos citotóxicos de los corticoesteroides, los cuales presentan además la ventaja de estimular el apetito. Por tanto, se aprovechan sus propiedades antiinflamatorias para luchar contra el síndrome de caquexia tumoral.

La **ciproheptadina** es un antiserotoninérgico que estimula también el apetito. Se utiliza con relativa frecuencia en el gato y muchos veterinarios dan prioridad a su uso, pese a los estudios prospectivos realizados en Oncología Humana que no han conseguido demostrar una mejoría del estado nutricional de los pacientes que lo recibían con respecto a un placebo (Kardinal y col., 1990).

Los estimulantes del apetito se utilizan a menudo junto con otros tratamientos paliativos en el gato. Algunos individuos parecen beneficiarse de estos tratamientos, pero suele ser imposible determinar cuál es realmente eficaz cuando se emplean diversos estimulantes del apetito al mismo tiempo. La mejoría constatada puede deberse a efectos sinérgicos o complementarios de estas combinaciones terapéuticas. Así pues, puede ser necesario un enfoque multifactorial para mantener el peso o frenar su pérdida.

Para elegir los fármacos o las combinaciones farmacológicas más apropiadas es, no obstante, importante evaluar la situación global, es decir el estadio de la neoplasia e implicación gastrointestinal, la presencia de náuseas, de dolor o de malestar, gastroenteritis inducida por la quimioterapia o presencia de caquexia tumoral. La tolerancia del gato a la administración oral de diversos fármacos es limitada y la administración forzada de los que no son necesarios empeora la situación. En las **Tablas 6 y 7** se presentan las posologías de los diferentes fármacos aconsejados para disminuir las náuseas, estimular el apetito, mejorar el estado nutricional y combatir la pérdida de peso en los gatos con cáncer.

TABLA 6 – FÁRMACOS ANTIEMÉTICOS

| Fármaco                               | Posología                                                                  | Comentarios                                                                                                                                                                                          |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Metoclopramida                        | 0,2-0,4 mg/kg, SC, PO c/ 6-8 h<br>1-2 mg/kg/día, IV (en infusión continua) | Favorece el vaciado gástrico y actúa al nivel central sobre el centro del vómito (zona quimiorreceptora desencadenante)<br>Los efectos centrales son menos potentes en el gato que en otras especies |
| Proclorperacina                       | 0,1-0,5 mg/kg SC, IM c/ 6-8 h                                              | Efectos sedante e hipotensor (antagonista de los efectos adrenérgicos)<br>Actúa al nivel central sobre la zona quimiorreceptora desencadenante                                                       |
| Besilato de dolasetrón<br>Ondansetrón | 0,5-1,0 mg/kg, IV, PO c/24 h<br>0,3-0,1 mg/kg, PO c/24 h                   | Actúa a nivel central sobre la zona quimiorreceptora desencadenante                                                                                                                                  |
| Dexametasona                          | 1-3 mg/gato (una sola dosis junto con otro antiemético)                    | Mecanismo de acción desconocido; potencia los efectos de los otros antieméticos                                                                                                                      |

Las licencias de uso de estos agentes terapéuticos varían en los diferentes países del mundo. El uso de algunos de estos agentes puede no estar aprobado en gatos.

**TABLA 7 – FÁRMACOS ESTIMULANTES DEL APETITO**

| Fármaco                                                   | Posología                                                           | Comentarios                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Derivados de las benzodiacepinas*<br>Diazepam<br>Oxazepam | 0,2 mg/kg, IV<br>0,5 mg/kg, PO c/<br>12 a 24 h                      | Provocan sedación<br>Contraindicados en los gatos con insuficiencia hepática<br>Los efectos desaparecen con el tiempo cuando se emplean en animales enfermos |
| Ciproheptadina*                                           | 0,2-0,5 mg/kg,<br>PO c/12 h                                         | Antiserotoninérgico<br>Puede provocar excitabilidad, agresividad y vómitos                                                                                   |
| Acetato de megestrol                                      | 0,25-0,5 mg/kg,<br>c/24h durante<br>3-5 días, después,<br>c/ 48-72h | Estimula el apetito por vías directas e indirectas<br>Efectos antagonistas sobre las principales citoquinas catabólicas<br>Diabetógeno                       |
| Prednisona                                                | 0,5-1,0 mg/kg c/ 24 h                                               | Efectos centrales directos<br>Inhibición del tumor y de las sustancias inducidas en el huésped<br>Efecto citotóxico directo sobre el linfoma                 |

\* Los derivados de las benzodiacepinas y la ciproheptadina sólo provocan un aumento transitorio del apetito y no garantizan la cobertura de las necesidades energéticas.

Las licencias de uso de estos agentes terapéuticos varían en los diferentes países del mundo. El uso de algunos de estos agentes puede no estar aprobado en gatos.

## Conclusión

La terapia antitumoral está orientada principalmente a aumentar la esperanza de vida y a mantener una buena calidad de vida del gato. Se necesita el manejo nutricional apropiado para alcanzar estos objetivos. Los estudios realizados en Medicina Humana demuestran que el pronóstico es peor en los pacientes con caquexia: las complicaciones son más frecuentes y la respuesta al tratamiento es menor. La situación es verdaderamente similar en el perro, como ilustra un estudio, según el cual:

- la remisión se relaciona positivamente con una mayor PCC
- la esperanza de vida de los gatos con tumores sólidos y linfomas es significativamente menor en los animales delgados que en los gatos con mejor PCC (Baez y col., 2007).

La pérdida de peso y la menor calidad de vida asociada no sólo tienen un efecto negativo sobre el tratamiento, sino también consecuencias directas sobre la supervivencia total, ya que pueden inducir a la decisión por parte del propietario de eutanasia. La capacidad, interés y voluntad para alimentarse son indicadores fundamentales de una buena calidad de vida. La mayoría de los propietarios y de los veterinarios están de acuerdo en que un gato que no quiere comer durante periodos prolongados está expresando un malestar y, sin duda, sufrimiento.

La esperanza de vida del gato está pues ligada a la implantación de un soporte nutricional eficaz asociado a un tratamiento apropiado para luchar contra las náuseas, mejorar el apetito y fomentar la alimentación espontánea. En nuestro servicio, la mayoría de los gatos con linfoma pierden peso durante la fase de inducción de la quimioterapia (Bachman y col., 2000). Una proporción significativa de gatos muere o es eutanasiada en los primeros meses de tratamiento. Estos hechos sugieren que debe prestarse más atención a la nutrición y a la prevención de la pérdida de peso en estos pacientes. Una intervención nutricional precoz no sólo mejora la calidad de vida de los gatos con cáncer, sino que también tiene un efecto positivo sobre su supervivencia.



## Preguntas más frecuentes sobre el estado nutricional del gato con cáncer

| P                                                                                                                                                                                                                                               | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Cómo puedo saber si las náuseas y disminución del apetito de mi gato son consecuencia de la propia neoplasia o de su tratamiento?                                                                                                              | <p>Esta pregunta es probablemente una de las más frecuentes que se plantean los veterinarios y los propietarios. Para responderla, es necesario revisar el estado de remisión del gato y examinar con detalle la existencia de tratamientos previos para poder determinar si el patrón de pérdida de peso o las náuseas pueden asociarse a ciertos fármacos quimioterápicos.</p> <p>En los gatos con linfoma digestivo puede ser necesaria una ecografía abdominal antes y después del tratamiento y comparar los resultados. Imágenes que sugieran mejoría, o incluso una remisión clínica, indicarían que la quimioterapia es responsable de los problemas. En este caso, una breve interrupción del tratamiento puede permitir la recuperación del gato. Cuando se reanude la quimioterapia la dosis deberá reducirse y se administrarán antieméticos de forma profiláctica. Si la ecografía revela una persistencia o un agravamiento del linfoma, será necesario entonces otro protocolo de quimioterapia asociado con antieméticos.</p> |
| ¿Sufre mi gato por no comer?                                                                                                                                                                                                                    | <p>Un gato que no come es en general un gato que no se siente bien. Pero existen muchos grados entre la alteración del bienestar y el sufrimiento. Una disminución transitoria del apetito, o incluso una anorexia, puede ser aceptada por la mayoría de los propietarios y de los veterinarios siempre que no afecte a otros aspectos de la vida del gato. No obstante, la anorexia intensa y prolongada asociada a una pérdida de peso importante constituye indudablemente un signo de sufrimiento cuando va acompañada de una enfermedad en fase terminal para la cual cualquier tratamiento es imposible.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| ¿Qué puedo hacer para que mi gato coma más?                                                                                                                                                                                                     | <p>El apetito puede estar modificado por numerosos signos internos y externos. Muchos de los gatos con cáncer tienen un apetito reducido debido a los efectos directos o indirectos de la neoplasia y de su tratamiento. Los esfuerzos deben dirigirse a optimizar el bienestar del paciente, como combatir la deshidratación, la fiebre, el dolor y las náuseas, y hacer que las comidas causen la menor tensión posible. Intentar ofrecer pequeñas cantidades de alimentos palatables y variados, pero sin correr el riesgo de provocar una aversión al alimento puede ser útil. Numerosas comidas pequeñas son en general mejor aceptadas que una o dos comidas grandes. Calentar el alimento a temperatura corporal aumenta a veces su palatabilidad.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Mi gato tiene poco apetito y pierde peso a pesar de una buena respuesta a la quimioterapia. Me han dicho que la nutrición por sonda podría ayudarlo durante este periodo, pero me preocupa el efecto que podría tener sobre su calidad de vida. | <p>Las sondas son bien toleradas por la mayoría de los gatos, sobre todo las sondas esofágicas que tan sólo provocan un poco de molestia y permiten alimentar al gato con alimentos enlatados. Por el contrario, no están adaptadas para los gatos que padecen vómitos incontrolables. Cuando este problema no exista o se maneje adecuadamente, la alimentación por sonda permite mejorar el estado nutricional del gato, su equilibrio energético y su bienestar general. En un gato en periodo de remisión, una pérdida de peso persistente es atribuible desde luego a las náuseas y al agotamiento causado por la quimioterapia. Una disminución de la dosis y la administración de antieméticos deben combinarse también con la alimentación por sonda.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                             |

## Referencias

- Bachman R, Shofer F, Sorenmo K. A study of the quality of life in dogs and cats receiving chemotherapy. In *Proceedings. 20th Annu Conf Vet Can Soc* 2000; 15-18.
- Baez JL, Michel KE, Sorenmo K, et al. A prospective investigation of the prevalence and prognostic significance of weight loss and changes in body condition in feline cancer patients. *J Fel Surg* 2007; 9: 411-417.
- Baskin CR, Couto CG, Wittum TE. Factors influencing first remission and survival in 145 dogs with lymphoma: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36: 404-409.
- Berenstein EG, Ortiz Z. Megestrol acetate for the treatment of anorexia-cachexia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2: CD004310.
- Bradshaw JWS, Goodwin D, Legrand-Defretin V, et al. Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comp Biochem Physiol* 1996; 114A: 205-209.
- Costa G, Lane WW, Vincent RG, et al. Weight loss and cachexia in lung cancer. *Nutr Cancer* 1980; 2: 98-103.
- Daly JM, Dudrick SJ, Copeland EM. Evaluation of nutritional indices as prognostic indicators in the cancer patient. *Cancer* 1979; 43: 925-931.
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
- DeWys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
- Dworzak F, Ferrari P, Gavazzi C, et al. Effects of cachexia due to cancer on whole body and skeletal muscle protein turnover. *Cancer* 1998; 82: 42-48.
- Gabor LJ, Malik R, Canfield PJ. Clinical and anatomical features of lymphosarcoma in 118 cats. *Aust Vet J* 1998; 76: 725-732.
- Garrett LD, Thamm DH, Chun R, et al. Evaluation of a 6-month chemotherapy protocol with no maintenance therapy for dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 704-709.
- Gelin J, Moldawer LL, Lonnroth. Role of endogenous tumor necrosis factor  $\alpha$  and interleukin 1 for experimental tumor growth and the development of cancer cachexia. *Cancer Res* 1991; 51: 415-421.
- German AJ, Holden SL, Moxham G, et al. A simple, reliable tool for owners to assess the body condition of their dog or cat. *J Nutr* 2006; 136: 2031S-2033S.
- Jatoi A, Loprinzi CL. Current management of cancer associated anorexia and weight loss. *Oncology (Williston Park)* 2001; 15: 497-502.
- Kardinal CG, Loprinzi CL, Schaid DJ, et al. A controlled trial of cyproheptadine in cancer patients with anorexia and/or cachexia. *Cancer* 1990; 65: 2657-2662.
- Knapp DW, Glickman NW, Mohammed SI, et al. Antitumor effects of piroxicam in spontaneous canine invasive urinary bladder cancer, a relevant model of human invasive bladder cancer. *Adv Exp Med Biol* 2002; 507: 377-380.
- Kristal O, Lana SE, Ogilvie GK, et al. Single agent chemotherapy with doxorubicin for feline lymphoma: a retrospective study of 19 cases (1994-1997). *J Vet Intern Med* 2001; 15: 125-30.
- Laflamme, DP. Development and validation of a body condition score system for cats: A clinical tool. *Feline Practice* 1997; 25: 13-18.
- Li D, Xie K, Wolff R, et al. Pancreatic Cancer. *Lancet* 2004; 363: 1049-1057.
- Louwerens M, London CA, Pedersen NC, et al. Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 329-335.
- McCaw DL. The effects of cancer and cancer therapies on wound healing. *Semin Vet Med Surg* 1989; 4: 281-286.
- McMillan DC, Preston T, Watson WS, et al. Relationship between weight loss, reduction of body cell mass and inflammatory response in patients with cancer. *Br J Surg* 1994; 81: 1011-1014.
- McMillan DC, O'Gorman P, Fearon KC, et al. A pilot study of megestrol acetate and ibuprofen in the treatment of cachexia in gastrointestinal cancer patients. *Br J Cancer* 1997; 76: 788-790.
- McMillan DC, Wignmore SJ, Fearon KC, et al. A prospective randomized study of megestrol acetate and ibuprofen in gastrointestinal cancer patients with weight loss. *Br J Cancer* 1999; 79: 495-500.
- Michel KE, Sorenmo K, Shofer FS. Evaluation of body condition and weight loss in dogs presenting to a veterinary oncology service. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 692-695.
- Milner RJ, Peyton J, Cooke K, et al. Response rates and survival times for cats with lymphoma treated with the University of Wisconsin-Madison chemotherapy protocol: 38 cases (1996-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2005; 227: 1118-1122.
- Mohammed SI, Khan KN, Sellers RS, et al. Expression of cyclooxygenase-1 and 2 in naturally-occurring canine cancer. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2004; 70: 479-483.
- Moldawer LL, Copeland EM. Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndrome. *Cancer* 1997; 79: 1828-1839.
- Moley JF, Aamodt R, Rumble K, et al. Body cell mass in cancer bearing and anorexic patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 219-222.
- Moore AS, Cotter SM, Frimberger AE, et al. A comparison of doxorubicin and COP for maintenance of remission in cats with lymphoma. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 372-375.
- Moore A, Ogilvie GK. Lymphoma, Section VI: Management of Specific diseases. In: Yvonne Stecher, ed. *Textbook: Feline Oncology a comprehensive guide to compassionate care*. Trenton: Veterinary Learning Systems, 2001; 191-219.
- Mustaers AJ, Mohammed SI, DeNicola DB, et al. Pretreatment tumor prostaglandin E2 concentration and cyclooxygenase-2 expression are not associated with the response of canine naturally occurring invasive urinary bladder cancer to cyclooxygenase inhibitor therapy. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2005; 72: 181-186.
- Mustaers AJ, Widmer WR, Knapp DW. Canine transitional cell carcinoma. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 136-144.
- Nixon DW, Heymsfield SB, Cohen AB, et al. Protein-calorie undernutrition in hospitalized cancer patients. *Am J Med* 1980; 68: 683-690.
- Nolop KB, Rhodes CG, Brudin LH, et al. Glucose utilization in vivo by human pulmonary neoplasms. *Cancer* 1987; 60: 2682-2689.
- Ogilvie GK, Ford RB, Vail DM. Alterations in lipoprotein profiles in dogs with lymphoma. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 62-66.
- Ogilvie GK, Walters L, Salman MD, et al. Alterations in carbohydrate metabolism in dogs with nonhematopoietic malignancies. *Am J Vet Res* 1997; 58: 277-281.
- Ogilvie GK, Fettman MJ, Mallinckrodt CH et al. Effect of fish oil, arginine, and doxorubicin chemotherapy on remission and survival time for dogs with lymphoma: a double-blind, randomized placebo-controlled study. *Cancer* 2000; 88: 1916-1928.

- Ogilvie GK, Moore A. Chemotherapy - Properties, uses, and patient management. Section III: Common therapeutic and supportive procedures. In: Yvonne Stecher, ed. *Textbook: Feline Oncology a comprehensive guide to compassionate care*. Trenton: Veterinary Learning Systems, 2001; 62-75.
- Owen LN. *World Health Organization TNM Classification of Tumors in Domestic Animals*. 1st ed. Geneva, 1980.
- Richter KP. Feline gastrointestinal lymphoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 1083-1098.
- Ruau C, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 155-160.
- Ryan DP, Grossbard MI. Pancreatic cancer: local success and distant failure. *Oncologist* 1998; 3: 178-188.
- Schmidt BR, Glickman NW, DeNicola DB, et al. Evaluation of piroxicam for the treatment of oral squamous cell carcinoma in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1783-1786.
- Shapot VS, Blinov VA. Blood glucose levels and gluconeogenesis in animals bearing transplantable tumors. *Cancer Res* 1974; 34: 1827-1832.
- Shaw JH, Wolfe RR. Fatty acid and glycerol kinetics in septic patients and in patients with gastrointestinal cancer. *Ann Surg* 1987; 205: 368-376.
- Simon D, Nolte I, Eberle N, et al. Treatment of dogs with lymphoma using a 12-week, maintenance-free combination chemotherapy protocol. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 948-954.
- Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 26-32.
- Splinter TA. Cachexia and cancer: a clinician's view. *Ann Oncol* 1992; 3(Suppl): 25-27.
- Tayek JA. A review of cancer cachexia and abnormal glucose metabolism in humans with cancer. *J Am Coll Nutr* 1992; 11: 445-456.
- Teske E, van Straten G, van Noort R, et al. Chemotherapy with cyclophosphamide, vincristine, and prednisolone (COP) in cats with malignant lymphoma: new results with an old protocol. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 179-186.
- Tisdale MJ. Biology of cachexia. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1767-1773.
- Uomo G, Gallucci F, Rabitti PG. Anorexia-cachexia syndrome in pancreatic cancer: recent development in research and management. *J Pancreas* 2006; 7: 157-162.
- Vail DM, Ogilvie GK, Wheeler SL, et al. Alterations in carbohydrate metabolism in canine lymphoma. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 8-11.
- Vail DM, Panciera DL, Ogilvie GK. Thyroid hormone concentrations in dogs with chronic weight loss, with special reference to cancer cachexia. *J Vet Intern Med* 1994; 8: 122-127.
- Vail D, Moore AS, Ogilvie GK, Volk LM. Feline lymphoma (145 cases): proliferation indices, cluster of differentiation 3 immunoreactivity, and their association with prognosis in 90 cats. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 349-354.
- Valerius KD, Ogilvie GK, Mallinckrodt CH, et al. Doxorubicin alone or in combination with asparaginase, followed by cyclophosphamide, vincristine, and prednisone for treatment of multicentric lymphoma in dogs: 121 cases (1987-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 214: 512-516.
- Viganò A, Bruera E, Jhangri GS, et al. Clinical survival predictors in patients with advanced cancer. *Arch Intern Med* 2000; 160: 861-868.
- Walker PK. The anorexia/cachexia syndrome. *Primary Care Cancer* 2001; 21: 13-17.
- Wigmore SJ, Falconer JS, Plester CE, et al. Ibuprofen reduces energy expenditures and acute phase protein production compared with placebo in pancreatic cancer patients. *Br J Cancer* 1995; 72: 185-188.
- Zwahlen CH, Lucroy MD, Kraegel SA, et al. Results of chemotherapy for cats with alimentary malignant lymphoma: 21 cases (1993-1997) *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1144-1149.

**Isabelle  
GOY-THOLLOT**  
DVM, MSc, PhD



**Denise A. ELLIOTT**  
BVSc (Hons) PhD  
Dipl. ACVIM,  
Dipl. ACVN



# Nutrición y cuidados intensivos en el gato

**Introducción** ..... 407

**1 - Necesidades nutricionales y consecuencias del ayuno en el gato sano** ..... 407

**2 - Consecuencias del ayuno en el gato en estado crítico** ..... 409

**3 - Evaluación nutricional** ..... 412

**4 - Cálculo de las necesidades nutricionales** ..... 416

**5 - Nutrición enteral** ..... 418

**6 - Nutrición parenteral** ..... 426

**Conclusión** ..... 431

**Ideas falsas sobre la nutrición en cuidados intensivos** ..... 432

**Referencias** ..... 433

**Información nutricional de Royal Canin** ..... 435

**ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO**

|                                                                    |                                                           |                                                                                                 |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>AAR:</b> aminoácido ramificado                                  | <b>IV:</b> vía intravenosa                                | <b>NPP:</b> nutrición parenteral parcial                                                        |
| <b>AGL:</b> ácido graso libre                                      | <b>LHF:</b> lipidosis hepática felina                     | <b>PEG:</b> <i>percutaneous endoscopic gastrostomy</i> ,<br>gastrostomía endoscópica percutánea |
| <b>ATP:</b> adenosina trifosfato                                   | <b>NEB:</b> necesidades energéticas basales               | <b>PO:</b> vía oral                                                                             |
| <b>CK:</b> creatina quinasa                                        | <b>NEM:</b> necesidades energéticas de manteni-<br>miento | <b>SC:</b> vía subcutánea                                                                       |
| <b>DHA:</b> ácido docosahexaenoico                                 | <b>NER:</b> necesidades energéticas en reposo             | <b>PUFA:</b> <i>polyunsaturated fatty acid</i> , ácido graso<br>poliinsaturado                  |
| <b>EPA:</b> ácido eicosapentaenoico                                | <b>NP:</b> nutrición parenteral                           | <b>TNF-α:</b> factor de necrosis tumoral alfa                                                   |
| <b>GLN:</b> glutamina                                              | <b>NPC:</b> nutrición parenteral central                  |                                                                                                 |
| <b>IGF1:</b> factor de crecimiento similar<br>a la insulina tipo 1 |                                                           |                                                                                                 |

# Nutrición y cuidados intensivos en el gato



## **Isabelle GOY-THOLLOT**

DVM, MSc, PhD

*Licenciada en la Escuela Nacional Veterinaria de Maison-Alfort en 1989, Isabelle completó dos años de residencia en Medicina Interna de Pequeños Animales entre 1989 y 1991. Fue cofundadora de la SIAMU (Unidad de Cuidados Intensivos, Anestesia y Medicina de Urgencias), en la Escuela Nacional Veterinaria de Lyon en 2000. En la actualidad, es responsable de la SIAMU, y profesora de Urgencias y Cuidados Intensivos en Pequeños Animales. Presidenta de la Sociedad Europea de Urgencias y Cuidados Intensivos Veterinarios (EVECCS) desde 2005, es además miembro de comités científicos de varias publicaciones y asociaciones veterinarias en Francia.*



## **Denise A. ELLIOTT**

BVSc (Hons) PhD Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN

*Denise Elliot se licenció con honores en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Melbourne en 1991. Después de completar una residencia en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Pensilvania, Denise se trasladó a la Universidad de Davis (California), donde completó una residencia en Medicina Interna y Nutrición Clínica de Pequeños Animales. Obtuvo una beca de investigación en Medicina Renal y en Hemodiálisis. En 1996, Denise obtuvo la diplomatura por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM) en 1996 y en 2001, por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria (ACVN). Se doctoró en Nutrición por la Universidad de Davis en 2001 con un trabajo de investigación sobre el análisis de impedancia bioeléctrica de múltiple frecuencia en gatos y perros sanos. En la actualidad, Denise es Directora de Comunicación Científica de la filial de Royal Canin en Estados Unidos.*

**E**l gato no es un perro pequeño, y esto es especialmente cierto y hay que tenerlo en cuenta en Cuidados Intensivos. La respuesta fisiológica al shock, los procedimientos necesarios para la reanimación y la necesidad de una monitorización cuidadosa suponen unas condiciones únicas para la especie felina. Aunque en el gato, algunas patologías pueden dar lugar a un aumento del apetito (diabetes mellitus, hipertiroidismo) esto no es lo habitual, ya que la mayoría de las enfermedades felinas provocan anorexia parcial o total.



## Introducción

Dada la importancia de diagnosticar la enfermedad, subyacente al ayuno, la preocupación por la nutrición suele ser tardía generalmente, una vez el paciente ya lleva hospitalizado de 4 a 5 días y ha recibido muy poco soporte nutricional. Además, es habitual esperar todavía un día más con la esperanza de que la anorexia se resuelva de manera espontánea. Con demasiada frecuencia se considera que los fluidos administrados por vía intravenosa (IV) constituyen un aporte nutricional suficiente. En realidad, la pérdida de apetito es uno de los síntomas más importantes y duraderos de las enfermedades graves. Por tanto, siempre debe pensarse que el apetito no va a volver sin más y que es obligatorio implantar un protocolo de soporte nutricional.

Gracias a los numerosos trabajos de investigación que han demostrado las ventajas de la nutrición enteral y las complicaciones secundarias a la atrofia de las microvellosidades intestinales, los especialistas en Medicina de Urgencias Humana en la actualidad, alimentan a sus pacientes mucho antes de lo que lo hacían antes. Esta práctica permite obtener mejores resultados y disminuir el riesgo de complicaciones. En Medicina Veterinaria se está comenzando a tener el mismo planteamiento y pasará a convertirse en una regla.

Para alimentar a un gato en cuidados intensivos existen dos estrategias:

- la nutrición enteral, en la que se utiliza alguna parte del tracto gastrointestinal
- la nutrición parenteral, en la que se utiliza otra vía distinta a la digestiva, siendo lo más frecuente, una vía venosa central o periférica.

En el curso de estos últimos años, métodos relativamente ineficaces, como la alimentación forzada o con una jeringa, el calentamiento de los alimentos y la adición de potenciadores del sabor y/o aroma, progresivamente, han ido dejando lugar a la utilización precoz de sondas de alimentación. Estas nuevas estrategias de nutrición han permitido mejorar la tasa de supervivencia de los gatos en cuidados intensivos.

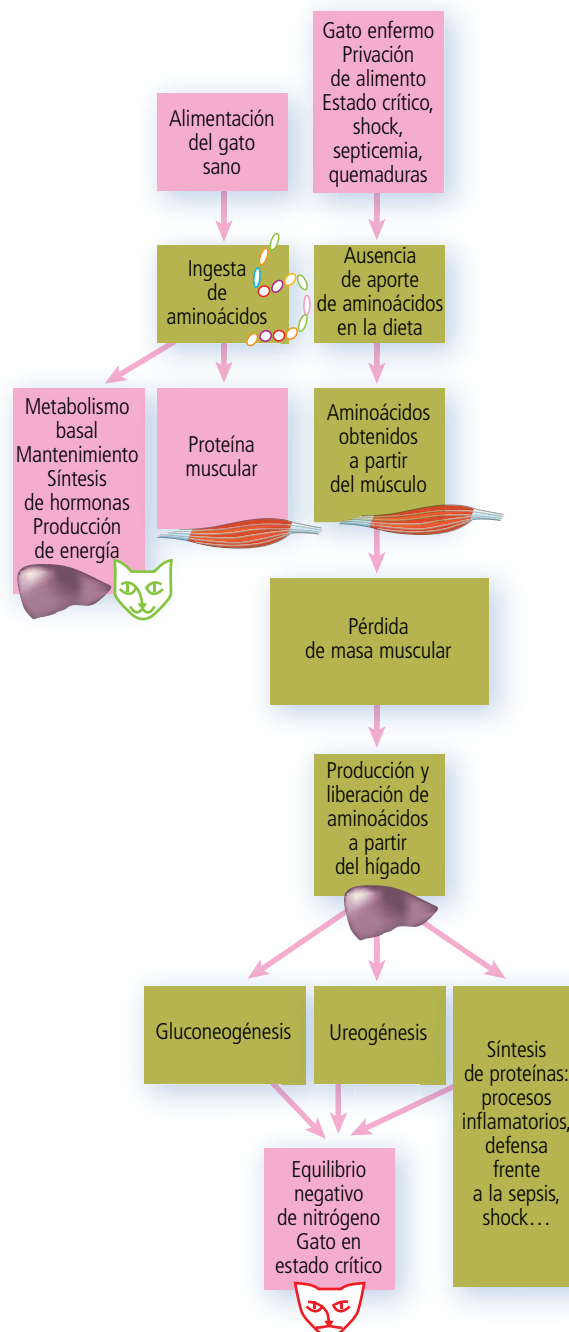
## 1 - Necesidades nutricionales y consecuencias del ayuno en el gato sano

### ► Necesidades nutricionales específicas

#### > Los gatos son carnívoros

El gato es carnívoro por naturaleza, y tiene por tanto altas necesidades de proteínas y bajas necesidades de hidratos de carbono. En comparación con los omnívoros, el gato adulto necesita de 2 a 3 veces más cantidad de proteínas, y necesita un aporte más elevado de aminoácidos esenciales (Zoran, 2002). El gato es incapaz de adaptar las enzimas del ciclo de la urea o aminotransferasas, a la ingesta reducida de proteínas, es decir, tienen una capacidad limitada de adaptar el metabolismo proteico para conservar el nitrógeno. Por último, el gato utiliza las proteínas para mantener su glucemia constante, aun cuando el aporte nutricional sea pobre en proteínas. Estas particularidades ayudan a comprender el rápido desarrollo del estado de malnutrición proteica en los gatos anoréxicos (Zoran, 2002; Center 2005) (Figura 1).

**FIGURA 1 - EQUILIBRIO DEL NITRÓGENO EN UN GATO EN ESTADO CRÍTICO Y EN UN GATO SANO**



En el gato el aporte de proteínas debe ser superior al de la mayoría de otras especies debido a las elevadas necesidades proteicas y a la incapacidad para conservar o sintetizar ciertos aminoácidos (Kerl y Johnson, 2004; Kirby, 2004; Center, 2005).

- Se ha demostrado que la deficiencia de **taurina** provoca cardiomiopatía dilatada, trastornos de la reproducción y degeneración de la retina.
- La **arginina** juega un importante papel en la eliminación del nitrógeno y en el ciclo de la urea. Además, estimula la actividad secretora endocrina, mejorando la retención de nitrógeno, reduciendo las pérdidas del mismo durante el postoperatorio, aumentando los depósitos de colágeno en las heridas, mejorando la funcionalidad de las células T y el crecimiento de los linfocitos (Morris y Rogers, 1978; Barbul y Hurson, 1994; Zoran, 2002; Center, 2005; Saker, 2006). La arginina es también un precursor del óxido nítrico (NO) (Barbul y Hurson 1994).
- La **metionina** y la **cisteína** son los principales donantes del radical metilo, esencial para la producción de numerosos metabolitos como el glutatión, que es también un antioxidante importante que neutraliza los radicales libres (Zoran, 2002; Center, 2005).
- La **glutamina** (GLN) se ha descrito como un “aminoácido condicionalmente esencial”. Las necesidades aumentadas de glutamina junto con el insuficiente aporte de este aminoácido en los pacientes en cuidados intensivos puede comprometer la integridad de la barrera mucosa del intestino, facilitando la traslocación bacteriana y las infecciones sistémicas. Además, la deficiencia de glutamina puede inducir una disfunción reticuloendotelial y una disminución de la producción de anticuerpos, aumentando así el riesgo de septicemia y de fallo multiorgánico (Elliott y Biourge, 2006). La glutamina desempeña igualmente un papel importante en el equilibrio acidobásico. Tras una enfermedad grave o un traumatismo, la concentración de glutamina plasmática puede disminuir un 58% y permanecer así durante 3 semanas. Esta baja concentración de forma persistente se asocia con un aumento de la mortalidad en los pacientes críticos (Wischmeyer, 2003).

### > El gato necesita cantidades mínimas de hidratos de carbono

El gato presenta diversas adaptaciones fisiológicas que reflejan sus reducidas necesidades de hidratos de carbono. No posee amilasa salival, que es la enzima que inicia la digestión del almidón. Además, la actividad de la amilasa intestinal y pancreática es baja, al igual que la actividad de las disacaridasas, que digieren los carbohidratos en el intestino delgado. Estas particularidades enzimáticas no implican que el gato no sea capaz de digerir el almidón. De hecho, los hidratos de carbono digeribles se metabolizan eficazmente. En los gatos además, es mínima la actividad de la glucoquinasa hepática y de la glucógeno sintetasa, como resultado de su metabolismo orientado a la utilización preferente de grasas y aminoácidos producidos durante la gluconeogénesis, más que de almidón. Como consecuencia, el gato tiene una capacidad limitada para controlar rápidamente la hiperglucemia secundaria a una absorción importante de glucosa (Zoran, 2002).

Por otro lado en el gato, los niveles elevados de hidratos de carbono en la dieta pueden disminuir la digestibilidad de las proteínas. Esto se debe a la asociación de diversos factores, incluyendo la aceleración del tránsito intestinal. El aumento de la cantidad de hidratos de carbono en la dieta da lugar a una mayor fermentación bacteriana en el colon y una mayor producción de ácidos orgánicos (Kienzle, 1994).

### > El gato tiene necesidades específicas de ácidos grasos poliinsaturados

Las grasas son la principal fuente de energía. Los ácidos grasos esenciales en el gato incluyen el ácido linoleico, ácido linolénico, ácido araquidónico, ácido eicosapentaenoico y ácido docosahexaenoico. La mayoría de las especies pueden convertir el ácido linoleico en ácido araquidónico, que es el principal precursor de la serie 2 de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos. El ácido araquidónico es necesario para el mantenimiento de las membranas celulares e integridad de los tejidos y se encuentra en grasas de origen animal. El gato no posee la capacidad de sintetizar los derivados del ácido araquidónico (tiene una actividad muy débil de la  $\Delta$ -6- desaturasa y de otras desaturasas hepáticas) (Zoran, 2002). Por consiguiente, el ácido araquidónico es un nutriente esencial de la dieta del gato (Kirby, 2004).

### > Las necesidades de vitaminas del gato son únicas

En comparación con otras especies, el gato necesita aportes más elevados de diversas vitaminas hidrosolubles del grupo B, como la niacina, tiamina y piridoxina. En caso de ayuno prolongado, sus reservas

se agotan rápidamente. Además, durante el transcurso de ciertas enfermedades, la suplementación con cobalamina (B12) es necesaria (Zoran, 2002; Kirby, 2004). El gato no puede convertir el  $\beta$ -caroteno en vitamina A activa (retinol). Carece de las enzimas intestinales (dioxigenasas) que dividen la molécula de  $\beta$ -caroteno para dar lugar al aldehído de la vitamina A (retinal). La dieta del gato debe aportar vitamina A (Zoran, 2002). Por otro lado, en el gato la deficiencia de vitaminas E y K puede instaurarse con gran rapidez durante el ayuno prolongado (Zoran, 2002).

| TABLA 1 – CONTROL HORMONAL Y SUS EFECTOS EN LA NUTRICIÓN |                                                    |                                                       |                                                            |
|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Adaptado de Atkinson y Worthley, 2003                    |                                                    |                                                       |                                                            |
| Hormona                                                  | Secreción estimulada por                           | Estimula                                              | Inhibe                                                     |
| Insulina                                                 | Hiper glucemia<br>Aminoácidos (arginina, leucina)  | Glucogénesis<br>Lipogénesis<br>Síntesis de proteínas  | Gluconeogénesis<br>Cetogénesis<br>Proteolisis<br>Lipolisis |
| Glucagón                                                 | Hipo glucemia<br>Estimulación simpática<br>Alanina | Gluconeogénesis<br>Cetogénesis<br>Glucogenolisis      | Glucogénesis<br>Lipogénesis                                |
| Catecolaminas                                            | Estimulación simpática<br>Hipo glucemia            | Gluconeogénesis<br>Secreción de glucagón<br>Lipolisis | Liberación de insulina<br>Efectos de la insulina           |

► Consecuencias del ayuno en el gato sano

En animales sanos el ciclo del metabolismo de los nutrientes está adaptado a la alternancia entre ingesta de alimento y ayuno. En la fase de alimentación, la respuesta hormonal al aporte de glucosa y de aminoácidos consiste en estimular la secreción de insulina y en reducir simultáneamente la secreción de glucagón (Tabla 1). Esto desemboca en la estimulación de la glucogénesis, en el almacenamiento del glucógeno, aumento de la síntesis de proteínas y almacenamiento de ácidos grasos. Durante la fase de ayuno, las concentraciones plasmáticas de glucosa y de aminoácidos descienden, la secreción de insulina disminuye y la secreción de glucagón aumenta, estimulando así la gluconeogénesis y la glucogenolisis.

Los periodos de ayuno que superan 3 a 5 días inducen un estado de inanición. En esta situación es todavía más marcada la reducción de la secreción de insulina y el aumento de la secreción de glucagón. Además, la activación moderada del sistema simpático estimula la lipoproteína lipasa, lo que aumenta la liberación de ácidos grasos libres (AGL) desde el tejido adiposo. El hígado transforma el exceso de AGL en cuerpos cetónicos, que sustituyen a la glucosa como sustrato energético en el cerebro y otros órganos. Los cuerpos cetónicos ayudan a limitar el catabolismo muscular y la liberación de los aminoácidos, reduciendo las necesidades mínimas de glucosa y la gluconeogénesis. Si el ayuno se prolonga, el glucagón recupera su nivel de postabsorción y los niveles de catecolaminas disminuyen. El metabolismo basal disminuye paralelamente como consecuencia de la reducción de la conversión periférica de tiroxina (T<sub>4</sub>) en triyodotironina (T<sub>3</sub>) (Atkinson y Worthley, 2003).

En un carnívoro estricto como el gato, los depósitos del glucógeno desaparecen con gran rapidez, lo que conduce a la movilización de los aminoácidos musculares. En algunos días, la adaptación metabólica al ayuno en un primer momento se desvía hacia la utilización preferente de las reservas adiposas con objeto de limitar el catabolismo muscular (Chan, 2006; Chan y Freeman, 2006) (Figura 1).

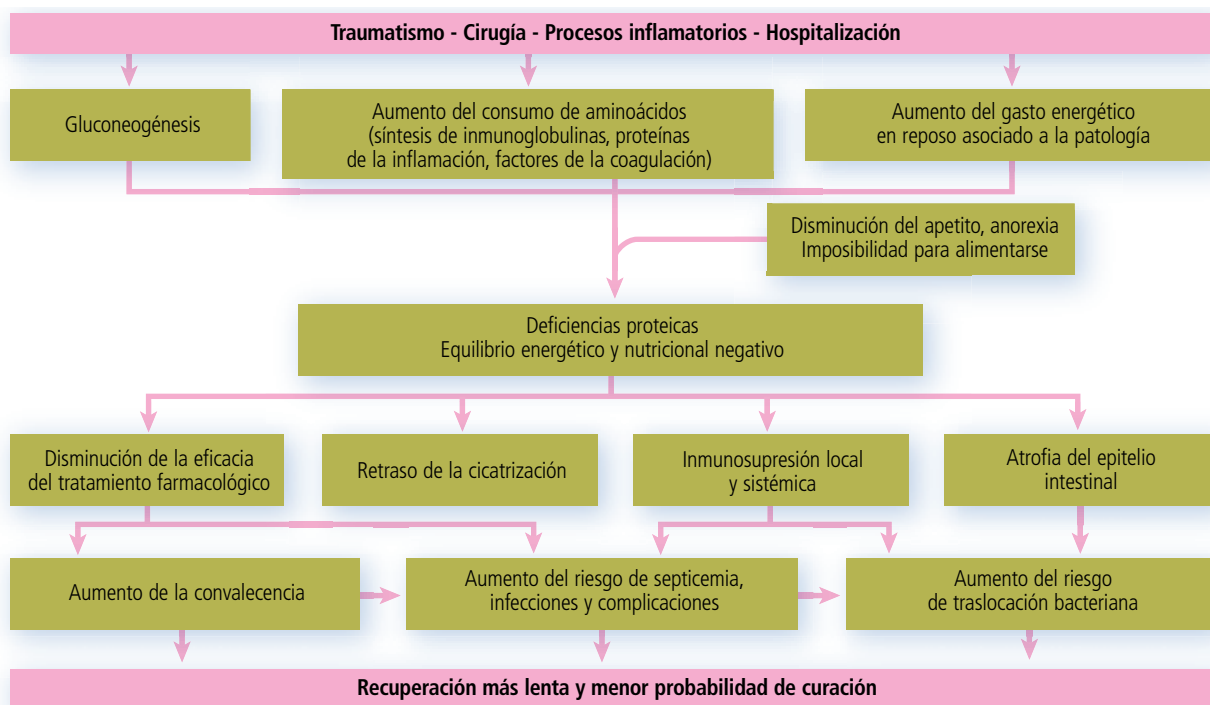
2 - Consecuencias del ayuno en el gato en estado crítico

► Consecuencias generales del ayuno bajo situación de estrés

La enfermedad crítica en el gato da lugar a cambios metabólicos únicos que le predisponen a la malnutrición y a sus efectos perjudiciales. Sin embargo, existe una importante diferencia entre la respuesta al ayuno del individuo sano y la del individuo enfermo o con estrés. (Michel, 2004; 2006; Chan y Freeman 2006) (Tabla 2).

| TABLA 2 – AYUNO EN EL GATO SANO FRENTE AL AYUNO POR ESTRÉS                                                                                      |                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adaptado de (2004, 2006)                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                            |
| Ayuno en el gato sano                                                                                                                           | Ayuno por estrés                                                                                                                                                                           |
| - Mediadores secretados como respuesta a la falta de alimento<br>- Conservación de las proteínas endógenas<br>- Se resuelve con la alimentación | - Mediadores secretados como respuesta al daño tisular o inflamación<br>- Catabolismo de las proteínas endógenas<br>- Se resuelve con la cura o el tratamiento de la enfermedad subyacente |

**FIGURA 2 - CONSECUENCIAS GENERALES DEL AYUNO EN GATOS EN ESTADO CRÍTICO**



*La nutrición tiene repercusiones directas sobre la evolución de la enfermedad y el éxito del tratamiento.*

Durante un proceso patológico crítico ya no existe control hormonal de la nutrición. Con el fin de mantener la homeostasis del paciente crítico aumentan el tono simpático y la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Las catecolaminas estimulan la glucogenólisis y la secreción de la proteína lipasa sensible a hormonas con objeto de aumentar los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres, glucosa e insulina. La insulina inhibe la síntesis de cuerpos cetónicos. La estimulación simpática aumenta la resistencia de los tejidos periféricos a la insulina. En los estados sépticos, la liberación de mediadores de la inflamación, como el factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ) y la interleuquina 1, da lugar a alteraciones de la funcionalidad hepática, aumenta la intolerancia a la glucosa y aumenta el catabolismo proteico muscular (vía conjugación de los proteosomas y ubiquitina) (Atkinson y Worthley, 2003). La respuesta inflamatoria modifica las concentraciones de hormonas y de citoquinas y orienta el metabolismo hacia un estado catabólico acelerando la proteólisis. Por lo tanto, el equilibrio de nitrógeno se vuelve claramente negativo (Figura 1). En esta situación, paradójicamente, el gato puede conservar reservas de grasa, lo que enmascara la pérdida de masa muscular (Chan y Freeman, 2006). La pérdida de músculo provoca de manera secundaria el retraso de la cicatrización, estado de inmunosupresión, reducción de la capacidad muscular (músculos esqueléticos y respiratorios) y, por último, un aumento de la morbilidad y mortalidad (Marik y Zaloga, 2001; Atkinson y Worthley, 2003) (Figura 2).

## ► Particularidades que deben tenerse en cuenta en el gato en la unidad de cuidados intensivos

### > Alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono

El metabolismo de los carbohidratos en el gato en estado crítico experimenta modificaciones comparables a las del hombre y que contribuyen a la hiperglucemia observada a menudo en cuidados intensivos. Estas alteraciones del metabolismo de los carbohidratos consisten en el aumento de la producción de glucosa (gluconeogénesis), disminución de glucogénesis, intolerancia a la glucosa y resistencia periférica a la insulina. Las concentraciones de glucagón, cortisol y adrenalina están aumentadas y estas hormonas desempeñan un papel en el aumento de la gluconeogénesis. Además, la gluconeogénesis

hepática parece volverse resistente a los efectos reguladores de la insulina y de la glucosa sanguínea, lo que contribuye a la instauración de la hiperglucemia.

Se piensa que la producción de citoquinas inflamatorias y la estimulación de las vías neuroendocrinas desempeñan un papel fundamental en el metabolismo de los lípidos, proteínas y carbohidratos. Las interacciones entre las diferentes vías metabólicas contribuyen probablemente también a la hiperglucemia. En el ser humano, se ha encontrado una correlación positiva entre la intolerancia a la glucosa y la gravedad de la enfermedad. Además, la hiperglucemia está asociada a un mal pronóstico en el paciente en estado crítico (Van den Berghe, 2004) y los estudios demuestran la importancia de la insulino-terapia en determinados enfermos críticos (Van den Bergh, 2004).

En el gato, los efectos de la hiperglucemia en la evolución de la enfermedad no se han estudiado suficientemente bien. Según un estudio retrospectivo de Chan y col. (2006), la probabilidad de muerte o de eutanasia en los gatos en estado crítico es más elevada si presentan hiperglucemia. Sin embargo, en este estudio, la gravedad de la hiperglucemia no parece influir en el pronóstico final. Por otro lado, en el gato en estado crítico, la nutrición parenteral es un factor de riesgo de aparición de hiperglucemia, estando presente en el 75% de los casos, según Lippert y col., 1993; Syring y col., 2001, o en el 20 % de los casos, según Crabb y col., 2006. Además, la aparición de hiperglucemia en los gatos alimentados por vía parenteral resultó ser un factor pronóstico negativo (Pyle y col., 2004). Por último, en el estudio de Chan y col. (2006) se demuestra que las concentraciones de glucosa, lactato, glucagón, ácidos grasos no esterificados y cortisol circulantes están elevadas en los gatos en estado crítico con respecto a las concentraciones observadas en gatos sanos. Además, la insulinemia y el cociente insulina/glucagón son menores en los gatos enfermos que en los gatos sanos. En resumen, la hiperglucemia en los gatos en cuidados intensivos es un fenómeno complejo, no aclarado del todo y en el que intervienen probablemente múltiples mecanismos fisiopatológicos.

### > Motilidad gastrointestinal e integridad de la mucosa

La probabilidad de aparición de íleo paralítico es elevada en los gatos sometidos a una anestesia o un proceso quirúrgico (especialmente tras una cirugía abdominal que afecte al tracto gastrointestinal). Este riesgo existe igualmente en gatos con hipopotasemia, que padezcan enfermedades digestivas, reticuloendoteliales o neuromusculares, así como en los que reciban analgésicos narcóticos. Las particularidades de la fisiología digestiva y de la flora intestinal de los gatos sugieren una posible implicación de las bacterias en estas alteraciones. En efecto, parece que la gran cantidad de flora bacteriana intestinal del gato facilitaría la digestión de las proteínas y de grasas (Zoran, 2002). El íleo, predispone por tanto a la traslocación de bacterias y endotoxinas, a la maldigestión y malabsorción de los nutrientes, a úlceras gastrointestinales y vómitos. La auscultación abdominal y la búsqueda de borborismos intestinales debe realizarse al menos 3 veces al día (Kirby, 2004). Además, los gatos en cuidados intensivos reciben numerosos fármacos que pueden provocar anorexia, náuseas y vómitos (Tabla 3). Estos síntomas contribuyen a la inapetencia característica de los gatos en estado crítico.

### > Lipidosis hepática felina

La lipidosis hepática felina (LHF) es la patología metabólica hepática más frecuente en el gato y afecta en particular a los animales obesos o estresados (Zoran, 2002; Center, 2005). Si bien la etiopatogenia de la LHF no está completamente aclarada, se ha establecido que en más del 95% de los casos existe una o varias patologías que favorecen un estado catabólico (Center, 2005). La taurina, arginina, ácidos grasos no esterificados y vitaminas del grupo B podrían intervenir en la patogenia de la LHF (Zoran, 2002).

El éxito del tratamiento de la LHF está condicionado por la rapidez en instaurar un soporte nutricional adecuado. Las posibilidades de supervivencia están próximas al 90% en los gatos que reciben un soporte nutricional adaptado y precoz, en tanto que se reduce al 10- 15% en el caso contrario. La dieta ideal para los gatos con LHF está aún por definir aunque se sabe con seguridad que las proteínas desempeñan un papel fundamental al frenar la acumulación de los lípidos hepáticos y ayudar a mantener el equilibrio energético y de las sustancias nitrogenadas (Biourge y col., 1994; Center, 2005) (véase capítulo 4).

**TABLA 3 – RELACIÓN DE FÁRMACOS QUE PUEDEN PROVOCAR ANOREXIA, NÁUSEAS Y VÓMITOS EN EL GATO**

*Adaptado de Michel, 2006*

Amoxicilina  
Cefalexina  
Cloranfenicol  
Amoxicilina- ácido clavulánico  
Eritromicina  
Tetraciclinas  
Trimetoprim- sulfadiazina  
Glucósidos cardíacos  
Antiinflamatorios no esteroideos  
Quimioterápicos  
Narcóticos



© ENLISA/AMU

La obesidad es una forma de malnutrición que a menudo es responsable de complicaciones en la unidad de cuidados intensivos.



### ► Objetivos del soporte nutricional en gatos en estado crítico

El objetivo inmediato del soporte nutricional en los gatos hospitalizados no es conseguir un aumento de peso, lo que normalmente suele reflejar cambios en el equilibrio hídrico, sino minimizar las pérdidas de masa magra corporal. La nutrición asistida no puede revertir los factores que causan proteólisis, gluconeogénesis o lipólisis asociados al estrés o infección. El objetivo del tratamiento debe centrarse en la disminución de la secreción de las catecolaminas corrigiendo la hipotensión, la hipoxia y el dolor y disminuyendo los polipéptidos mediadores catabólicos combatiendo la sepsis (antibióticos, fluido-droterapia...). El soporte nutricional no modifica la respuesta catabólica, pero favorece la síntesis de proteínas y puede así, si se instaura precozmente, retardar el catabolismo proteico del paciente crítico (Atkinson y Worthley, 2003; Kirby, 2004; Chan y Freeman, 2006).

## 3-Evaluación nutricional

La evaluación nutricional permite identificar a los pacientes que requieren soporte nutricional inmediato y también a los pacientes en los que el soporte nutricional disminuye el riesgo de malnutrición. La evaluación nutricional no se basa simplemente en diagnosticar malnutrición sino también en determinar si dicha malnutrición tendrá un impacto en la evolución clínica. En la actualidad el soporte nutricional está indicado si hay un historial de enfermedad o pérdida de peso, mala condición corporal o una pérdida aguda del 5% del peso corporal, así como un historial de anorexia o inapetencia, real o prevista, de más de 3 días de duración.

La evaluación nutricional permite determinar en primer lugar el estado nutricional del paciente. Esta evaluación es subjetiva y se basa en la historia y exploración clínica. A continuación deben determinarse las calorías que recibe el paciente. El estado nutricional del gato y el aporte de alimento debe considerarse en conjunto con la gravedad de la enfermedad. Factores como la inestabilidad de la función cardiovascular, anomalías electrolíticas, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y la enfermedad renal o hepática, deben tenerse en cuenta en el programa nutricional.

Todos estos datos permiten determinar el método de nutrición más apropiado, los aportes iniciales, así como la vía de administración más segura, más eficaz y mejor tolerada por el paciente (Michel, 2006). Es importante recordar que muchos gatos en estado crítico llegan a la unidad de cuidados intensivos después de haber pasado varios días, e incluso semanas, sin un soporte nutricional apropiado. El soporte nutricional en gatos en estado crítico debe iniciarse tan pronto como sea posible siempre que no represente peligro para el animal. Este momento varía de un paciente a otro. Sin embargo, en la práctica, los veterinarios tienden a esperar demasiado (Chan, 2006; Chan y Freeman 2006).

### ► Determinación del estado nutricional

En el hombre hace unos 20 años se desarrolló un método de evaluación global subjetiva para determinar de manera normalizada el estado nutricional de los pacientes (Detsky y col., 1987). Aunque aún no existe en Medicina Veterinaria ningún sistema de evaluación similar, pueden aplicarse los principios de la evaluación global subjetiva en humana con objeto de integrar la historia clínica, examen físico y laboratorio, y técnicas de diagnóstico en la evaluación del paciente en estado crítico (Michel, 2006; Elliott, 2008).

#### > Historia clínica

En el historial alimentario debe registrarse si el paciente está comiendo o no. Es importante anotar la duración total de la inapetencia, tanto desde el momento de la pérdida de apetito en casa, como una vez hospitalizado. Es importante distinguir entre la cantidad de alimento ofrecida y la que ingiere realmente el paciente, tanto en casa como en la clínica. Esta estimación es difícil si el gato sale, vive con varios gatos o se alimenta *ad libitum*. La frecuencia y la cantidad de vómitos o de diarreas también deben registrarse.



El éxito del tratamiento de la lipidosis hepática felina depende de la rapidez con la que se instaure el adecuado soporte nutricional.

> Exploración física

La exploración física se basa en la búsqueda de modificaciones en la composición corporal, y en particular pérdida de masa grasa y masa magra, presencia de edema o ascitis, existencia de lesiones mucosas o cutáneas y aspecto del pelaje. Es obligatorio instaurar un soporte nutricional en los casos de heridas que impidan la ingesta adecuada de alimento por vía oral (lesiones de la cara, dolor prolongado o no controlado, lesiones que requieran una cirugía) o en casos de pérdidas proteicas excesivas (drenaje peritoneal, heridas abiertas, insuficiencia hepática o renal, enfermedad renal o enteropatía perdedora de proteínas).

> Peso corporal

El peso corporal es un indicador aproximado de las reservas totales de energía y los cambios de peso reflejan el equilibrio energético y proteico. En el animal sano el peso corporal varía poco de un día a otro. Sin embargo, en el paciente en cuidados intensivos se deben tener en cuenta cambios adicionales. El edema y la ascitis provocan un aumento relativo de los líquidos extracelulares y pueden enmascarar una pérdida muscular o de tejido adiposo. El crecimiento neoplásico masivo o la organomegalia también pueden ocultar una pérdida de masa magra o de masa grasa. La deshidratación y el acúmulo de líquidos pueden modificar el peso corporal. Por último, pueden existir grandes variaciones entre diferentes básculas y por ello es importante utilizar siempre la misma para hacer un buen seguimiento del peso del gato. El peso de un gato es relativamente bajo, por lo que la báscula debe ser precisa y capaz de medir variaciones sutiles (Chan, 2006; Elliott, 2008).

Una única medida del peso corporal no aporta suficiente información, por lo que es necesario realizar un seguimiento para conocer si hay variaciones de peso y cómo son éstas.

> Puntuación de la condición corporal

En el gato se han desarrollado diversos sistemas de puntuación para evaluar la condición corporal. El más frecuente es el sistema de 5 puntos (Figura 3), para el cual una puntuación de 3 se considera ideal, 5 = obesidad y 1 = caquexia o muy delgado (véase el capítulo 1). Estos sistemas de puntuación de la condición corporal permiten evaluar las reservas de grasa corporales. En el gato en estado crítico, la pérdida de tejido muscular suele ser desproporcionada mientras que las reservas de grasa parecen adecuadas. Así pues, se requiere una evaluación cuidadosa de las reservas musculares mediante la palpación de la masa muscular esquelética sobre las prominencias óseas, como la escápula o la columna vertebral. Freeman y col. (2006) proponen utilizar un sistema de puntuación del grado de caquexia para evaluar la masa muscular, en el cual una puntuación de 0 se consideraría normal y una puntuación de 4 indicaría una caquexia severa.

> Indicadores laboratoriales de malnutrición

No existen pruebas bioquímicas que permitan identificar de manera fiable a los gatos malnutridos o que faciliten el seguimiento del soporte nutricional. Actualmente, se consideran indicadores de malnutrición la hipoalbuminemia, la disminución de la urea sanguínea, la hipocolesterolemia, la anemia y la linfopenia. Sin embargo, las variaciones de estos indicadores no son exclusivas de malnutrición y no pueden diferenciarse de las causadas por una enfermedad concomitante. Por ejemplo, normalmente la hipoalbuminemia suele deberse a pérdidas de albúmina más que a carencias nutricionales (Atkinson y Worthley 2003). Fascetti y col. (1997) demostraron que en los gatos anoréxicos, la concentración sérica de creatina quinasa (CK) era significativamente más elevada que en los gatos sanos. Además, la CK disminuía de manera significativa a las 48 horas tras instaurar el soporte nutricional. La disponibilidad y la facilidad de cuantificación de la actividad de la CK hacen que este método sea prometedor en la evaluación nutricional y seguimiento de los gatos.

| FIGURA 3 – SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL EN EL GATO |                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grado                                                                | Criterio                                                                                                                                                                                               |
| 1 Muy delgado :                                                      | - Costillas, columna vertebral, escápula y prominencias óseas de la cadera fácilmente visibles (pelo corto)<br>- Pérdida evidente de masa muscular<br>- Ausencia de grasa palpable en la caja torácica |
| 2 Delgado :                                                          | - Costillas, columna vertebral, escápula y prominencias óseas de la cadera visibles<br>- Cintura abdominal evidente<br>- Mínima grasa abdominal                                                        |
| 3 Ideal :                                                            | - Costillas y columna vertebral no visibles pero fácilmente palpables<br>- Cintura abdominal evidente<br>- Poca grasa abdominal                                                                        |
| 4 Sobrepeso :                                                        | - Costillas y columna vertebral palpables con dificultad<br>- Ausencia de cintura abdominal<br>- Distensión abdominal evidente                                                                         |
| 5 Obeso :                                                            | - Depósitos adiposos masivos en el tórax, columna vertebral y abdomen.<br>- Distensión abdominal masiva                                                                                                |

Otros posibles marcadores del estado nutricional, como la prealbúmina, transferrina, capacidad total de fijación del hierro, fibronectina, IGF1, proteína de unión del retinal, ceruloplasmina, la  $\alpha$ -1-antitripsina, la  $\alpha$ -1-glucoproteína ácida y la proteína C reactiva, no se han evaluado en el gato (Elliott, 2008).

### > Resumen

Cada paso en el manejo nutricional debe quedar registrado de manera completa y clara en el historial clínico. En un estudio realizado con 276 perros se observó que durante el 73% de los días de hospitalización el balance energético permaneció negativo. En el 22% de los casos, este déficit energético se debía a que las pautas de manejo estaban mal redactadas (Remillard y col., 2001). Por otro lado, la precisión de la información facilita la comunicación entre los diferentes miembros del equipo veterinario y destaca la importancia de la nutrición en el conjunto de los cuidados del paciente.

### ► Evaluación de la ingesta voluntaria de alimento

Para evaluar si el gato consume la cantidad de alimento adecuada, es necesario determinar un objetivo calórico, elegir la dieta apropiada y describir un modo de administración de forma precisa. Las pautas claras permiten una mayor precisión en cuanto a la cantidad de alimento que debe ofrecerse, así como una mayor facilidad para evaluar la ingesta de alimento (Michel, 2006).

### ► Elección de la vía de alimentación

El soporte nutricional puede instaurarse por vía enteral o por vía parenteral. Desde hace varias décadas se debaten las ventajas de cada vía. En la actualidad, se considera que ambas vías son útiles y desempeñan cada una un importante papel en cuidados intensivos. El soporte nutricional eficaz exige utilizar todas las herramientas disponibles para prevenir la malnutrición optimizando las ventajas y minimizando los riesgos de la vía elegida.

La elección de la mejor vía de soporte nutricional depende en primer lugar del estado del paciente y, en menor medida, de consideraciones prácticas como la disponibilidad de dietas adaptadas y de preparaciones nutricionales o la posibilidad de vigilancia veterinaria las 24 horas del día (Michel, 2006) (Tabla 4). Siempre que sea posible, debe elegirse la vía enteral, por su carácter fisiológico, por su facilidad de aplicación y seguridad (Chan, 2006). Este método es también el menos caro (Yam y Cave, 1998). Aunque se reconoce generalmente que la nutrición enteral es la vía de elección, en la práctica, los trastornos de motilidad gastrointestinal o de diarrea pueden impedir que se cubran las necesidades diarias (Atkinson y Worthley, 2003). Pero, incluso cuando los pacientes sólo puedan tolerar pequeñas cantidades de alimento por vía enteral, debe continuarse con este tipo de vía y combinarse para satisfacer las necesidades nutricionales con la vía parenteral. Sólo los gatos en cuidados intensivos que realmente no puedan tolerar la nutrición enteral deben recibir exclusivamente la nutrición por vía parenteral (Figura 4).

La evaluación digestiva, debe incluir la presencia de náuseas y vómitos, y signos de disfunción como el íleo paralítico o malabsorción. También es importante informarse sobre los tratamientos en curso que puedan provocar náuseas o íleo. Por último, hay que tener en cuenta la posibilidad de una cirugía o de un traumatismo gastrointestinal reciente, lo que obligaría a evitar desde el punto de vista de la nutrición, el uso de la parte del tracto digestivo afectada.

También, hay que evaluar el estado de la función de los diferentes órganos que influyen en la tolerancia a determinados nutrientes. La insuficiencia renal o hepática puede afectar a la tolerancia a las proteínas. Las enfermedades infiltrativas de las mucosa pueden alterar la asimilación de las grasas. A excepción de las sondas nasoesofágicas, la colocación de sondas enterales requiere la sedación o anestesia general. El veterinario debe prever la posible colocación de la sonda de alimentación si el gato va a someterse a determinados procedimientos diagnósticos o a una cirugía. Antes de colocar quirúrgicamente una sonda enteral, debe evaluarse la capacidad de coagulación del paciente. Asimismo, habrá que considerar las posibles enfermedades subyacentes o el uso de fármacos que puedan alterar el proceso de cicatrización. Incluso la colocación de una sonda nasoesofágica exige una manipulación que ciertos gatos con insuficiencia respiratoria no toleran.

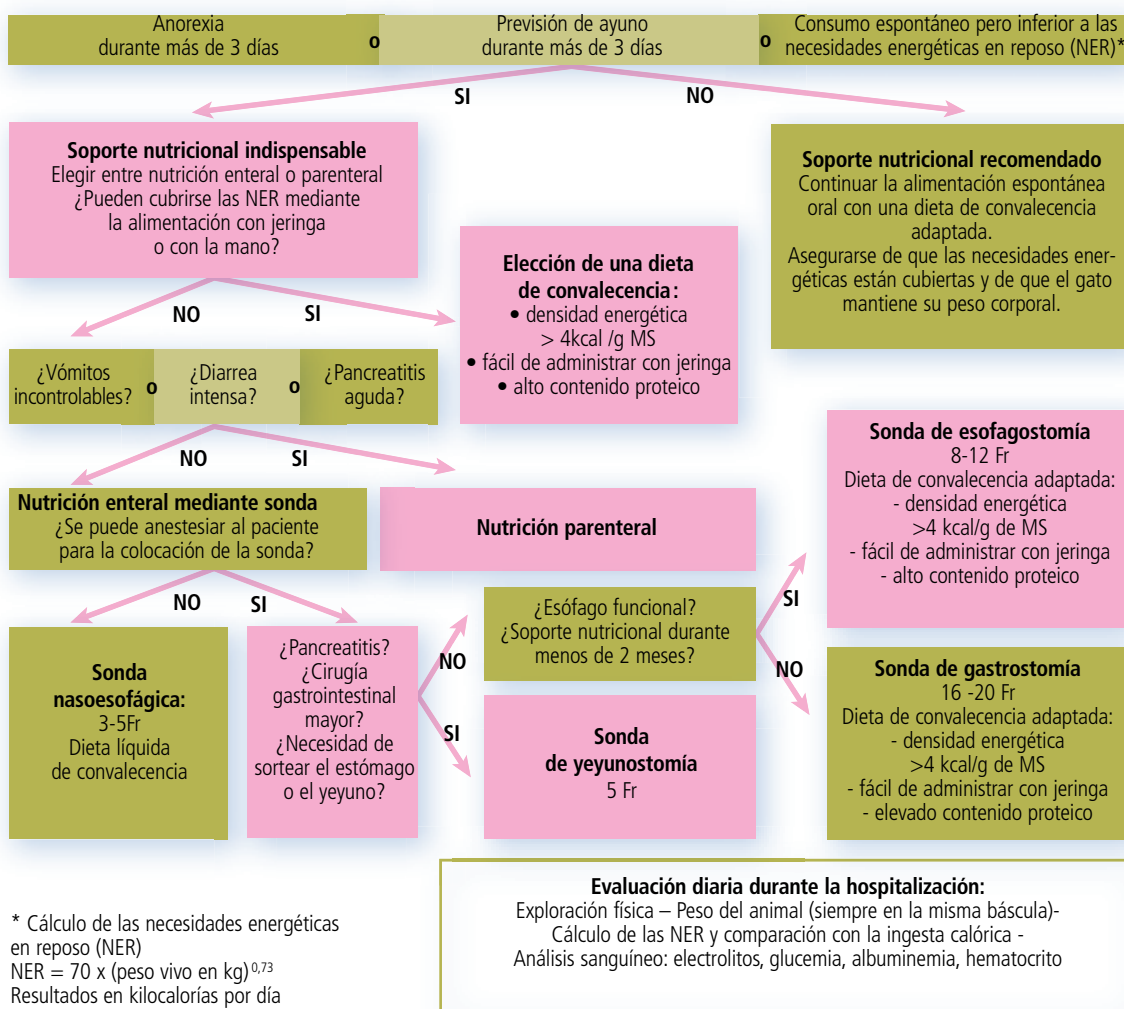
**TABLA 4 – INFORMACIÓN NECESARIA PARA EVALUAR EL ESTADO NUTRICIONAL**

*Adaptado de Michel, 2006*

1. Evaluación de la función gastrointestinal
2. Evaluación de otros órganos que pueden influir en la tolerancia a ciertos nutrientes
3. Evaluación de la tolerancia a la colocación de una sonda de alimentación
4. Evaluación del riesgo de neumonía por aspiración
5. Evaluación de la posibilidad de obtener un acceso venoso
6. Evaluación de la tolerancia a los fluidos

**FIGURA 4 – ÁRBOL DE DECISIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL**

(Adaptado de Delaney y col., 2006)



Si se plantea la necesidad de nutrición parenteral (NP), hay que verificar si es posible el acceso venoso y si será central o periférico. Además, hay que evaluar la tolerancia a los fluidos (Michel, 2004; Michel, 2006). Lo ideal es administrar la NP a través de un catéter venoso central, lo que implica un control exhaustivo para detectar posibles complicaciones metabólicas. Por tanto, el gato que recibe NP debe atenderse en una clínica con posibilidad de atención veterinaria las 24 horas, con unidad de cuidados intensivos, y posibilidad de obtener analíticas de la bioquímica al momento.

El tipo de cuidados posibles influye en la elección de la sonda y la vía de alimentación. Por ejemplo, si está previsto que el gato vuelva a casa con la sonda colocada, esta última debe permitir la administración fraccionada de alimento, a menos que el propietario sea capaz de mantener al gato en una jaula y asegurar la administración continua.

La naturaleza y la consistencia del alimento elegido influyen en la elección del tipo de sonda y lugar de colocación. Si se trata de una preparación de alimento batido, la elección se limita al uso de sondas más anchas colocadas en el esófago o en el estómago (Michel, 2004; Michel, 2006).



Los pacientes deben estabilizarse antes someterse a la anestesia, independientemente de la urgencia en instaurar el soporte nutricional (Chan y Freeman, 2006a).

© ENVISIANU

## 4 - Cálculo de las necesidades nutricionales

Una vez tomada la decisión de instaurar el soporte nutricional, se debe actuar paso por paso calculando las necesidades energéticas del paciente y seleccionando la fórmula con el nivel de proteínas, hidratos de carbono y grasas más adecuado. También hay que determinar las necesidades de agua.

### ► Energía

El cálculo de las necesidades energéticas de los pacientes en estado crítico ha sido objeto de numerosos debates. No es posible medir directamente el consumo energético del paciente. Por consiguiente, se recomiendan diversas ecuaciones para estimar estas necesidades. Mediante estas ecuaciones se calculan las necesidades energéticas en reposo (NER), las necesidades energéticas basales (NEB) o bien las necesidades energéticas de mantenimiento (NEM). El valor de NER corresponde a la energía que un animal necesita en reposo incluyendo influencias fisiológicas y la asimilación de los nutrientes (*Elliott y Biourge, 2006; Michel 2006*). La ecuación interespecie (Ecuación 1) es la más utilizada por los autores. Existe otra ecuación alternativa (Ecuación 2) que puede utilizarse para evaluar las NER en los gatos.

Ecuación 1:  $NER = 70 \times (\text{peso corporal actual en kg})^{0,73} \text{ kcal/día}$   
Ecuación 2:  $NER = 40 \times (\text{peso corporal actual en kg}) \text{ kcal/día}$

Para evitar las complicaciones derivadas de la realimentación de los pacientes en estado crítico (véase más adelante), en el cálculo inicial de las NER se debe utilizar el peso corporal real del gato, independientemente de si está por debajo de su peso o con sobrepeso. A continuación, el aporte calórico puede ir ajustándose a diario con objeto de asegurar el mantenimiento del peso. Cuando el animal ha salido de la fase crítica, puede volver a calcularse el aporte calórico para conseguir que el gato engorde si está delgado o adelgace si es obeso (véase capítulo 1).

Algunos autores recomiendan multiplicar las NER por un coeficiente de enfermedad (0,5 a 2,0) para compensar el hipermetabolismo (*Bartges y col., 2004*). Otros sugieren que las NER de los animales en cuidados intensivos, determinadas mediante calorimetría indirecta, son tan sólo un poco más elevadas que las normales (*O'Toole y col., 2004*). Por otro lado, el exceso de aporte energético puede inducir la aparición del síndrome de realimentación con complicaciones gastrointestinales, desequilibrios electrolíticos, disfunción hepática y alteraciones cardíacas (*Solomon y Kirby, 1989; Miller y Bartges, 2000; Armitage-Chan y col., 2006*). Además, el exceso de energía puede provocar un aumento de la producción de dióxido de carbono, comprometiendo a los pacientes con dificultad respiratoria (*Lippert y col., 1993*). Por último, en un estudio se ha demostrado la asociación entre la utilización del coeficiente de enfermedad, para el cálculo de las NER, y la aparición de hiperglucemia en gatos que recibían nutrición parenteral (*Crabb y col., 2006*). La tendencia actual consiste en cubrir las necesidades energéticas de los gatos en cuidados sin superar sus NER (*O'Tool y col., 2004*).

### ► Proteínas

Con el objetivo de evitar un equilibrio negativo del nitrógeno en los estados hipermetabólicos e hipercatabólicos severos, será necesario aportar al paciente cantidades de proteínas superiores a sus necesidades mínimas (*Elliott y Biourge, 2006*) (Tabla 5). Aunque en el hombre el balance de nitrógeno se utilice a menudo para determinar las necesidades proteicas, en los animales no se utiliza. Para un gato en cuidados intensivos, las proteínas deben representar entre un 30% y un 50% de las calorías (*Chan y Freeman, 2006*). La evaluación de las necesidades proteicas se basa generalmente en la exploración clínica teniendo en cuenta que en ciertas situaciones (peritonitis, heridas supurativas, quemaduras intensas...) hay que aumentar el aporte y en otras hay que disminuirlo (uremia, encefalopatía hepática...). Las fuentes de proteínas deben ser altamente digestibles y contener todos los aminoácidos esenciales. En general se desaconseja en el gato el uso de dietas líquidas formuladas para la alimentación enteral humana, ya que estas formulaciones no cubren las necesidades proteicas particularmente elevadas en el gato y pueden ocasionar carencias de nutrientes esenciales como la arginina, la taurina y el ácido araquidónico.

**TABLA 5 – LAS NECESIDADES PROTEICAS SON EN GENERAL MÁS ELEVADAS EN LOS GATOS EN CUIDADOS INTENSIVOS QUE EN LOS GATOS SANOS**

El cociente proteico-calórico es de 110 g/1000 kcal frente a 80 g/1000 kcal en gatos sanos.

Las proteínas deben representar como mínimo un 40% de las NER frente al 28% en gatos sanos.

Particularidades de los gatos:  
- Mayores necesidades proteicas  
- Mayores necesidades de taurina y arginina



Los aminoácidos ramificados (AAR) leucina, isoleucina y valina (o sus metabolitos), pueden favorecer la regulación y el anabolismo proteico ya sea aumentando la síntesis de proteínas musculares o ralentizando la degradación proteica. Algunos estudios llevados a cabo en el hombre, pero no todos, describen el efecto positivo de los AAR sobre el equilibrio de nitrógeno en pacientes sometidos a estrés (Skeie y col., 1990). En este momento no existen estudios en los que se evalúen las ventajas de estos aminoácidos para los gatos en cuidados intensivos, pero parece que pueden ser beneficiosos teniendo en cuenta el metabolismo de los AAR en esta especie (Elliott y Biourge, 2006).

Existen pocos estudios en perros y gatos en estado crítico, sobre el efecto de suplementar la dieta con glutamina. En un estudio (Marks y col., 1999), no se pudo preservar la función intestinal en gatos con enteritis inducida por metotrexato y que recibían una dieta purificada a base de aminoácidos y suplementada con glutamina. Sin embargo, en el hombre existen numerosos estudios sobre los efectos de la glutamina administrada por vía enteral o parenteral en pacientes en cuidados intensivos. En algunos se describe un efecto positivo de la glutamina sobre la barrera gastrointestinal y el pronóstico, mientras que en otros no se observa ninguna diferencia. En resumen, según los datos de los estudios realizados en el hombre se puede sugerir que la glutamina podría tener efectos beneficiosos sobre la salud gastrointestinal de los gatos en cuidados intensivos.

## ► Hidratos de carbono

El gato no tiene necesidades absolutas de hidratos de carbono y los emplea como fuente de energía alternativa. Sin embargo, la suplementación con hidratos de carbono puede ayudar a preservar la masa corporal disminuyendo la gluconeogénesis. Por otro lado, debe evitarse un exceso de carbohidratos simples en los gatos en cuidados intensivos ya que se podría favorecer la hiperglucemia (Lippert y col., 1993; Chan y col. 2002; Pyle y col., 2004) (Tabla 6). La consiguiente secreción de insulina puede provocar o exacerbar la hipofosfatemia y la hipopotasemia, así como otras alteraciones del metabolismo (Elliott y Biourge 2006). Además, el gato tiene una capacidad digestiva limitada frente a grandes cantidades de carbohidratos digestibles. Por tanto, los carbohidratos como principal fuente de energía no están recomendados en el gato.

Sin embargo, puede estar recomendado el aporte de fibra fermentable o prebióticos como la pulpa de remolacha o los fruto-oligosacáridos, por sus efectos beneficiosos en pacientes en cuidados intensivos. Las fibras fermentables tienen un efecto beneficioso sobre la barrera mucosa al estimular el crecimiento de bacterias intestinales como los lactobacilos y bifidobacterias que frenan el crecimiento de los microorganismos patógenos como *Clostridium* y *E. coli*. Además, las fibras fermentables producen ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el butirato, acetato y propionato, que proporcionan energía a las células del colon. Los AGCC favorecen la absorción de sodio y agua, aumentan el flujo sanguíneo de la mucosa y la liberación de las hormonas gastrointestinales. Estos mecanismos confieren un papel trófico a los AGCC sobre la mucosa intestinal al estimular la proliferación de los enterocitos de los colonocitos (Elliott y Biourge, 2006).

## ► Grasas

Las dietas altas en grasa (más del 40% del aporte total de calorías) se han recomendado en pacientes en estado crítico porque los ácidos grasos libres, más que la glucosa, son la principal fuente de energía en el paciente en estado catabólico. El uso preferente de la grasa como energía contribuye a ahorrar proteínas frente al proceso catabólico para generar energía, ya que las proteínas se emplearán para los procesos anabólicos. Además, la grasa aporta más del doble de densidad energética por unidad de peso que las proteínas o hidratos de carbono, lo que permite ofrecer una dieta más concentrada (Tabla 7). Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) son esenciales para el mantenimiento de la integridad de las membranas, ya que los fosfolípidos son constituyentes de las membranas y proporcionan sustratos para la síntesis de eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos). Los eicosanoides regulan la producción de varias citoquinas como la interleuquina-1 y el TNF- $\alpha$  que están implicados en las respuestas inflamatorias e inmunológicas en fase crítica. Los ácidos grasos de cadena larga de la serie omega-3, como el EPA (ácido eicosapentaenoico) y el DHA (ácido docosahexaenoico) disminuyen la síntesis de los mediadores inflamatorios (acción similar al inhibidor de la COX-2, inhibición de la producción de PGE<sub>2</sub>, disminución de la translocación nuclear de NF- $\kappa$ B e inhibición de la producción de

**TABLA 6 - EN LOS GATOS EN CUIDADOS INTENSIVOS, EL APOORTE DE HIDRATOS DE CARBONO DEBE SER MENOR QUE EN LOS GATOS SANOS**

Relación entre hidratos de carbono y calorías aconsejada: 40-60 g/1000 kcal. frente a 60-90 g/1000 kcal en gatos sanos. Los hidratos de carbono deben representar un 15-20 % de las NER frente al 20-30 % en gatos sanos.

**TABLA 7 - LAS NECESIDADES DE GRASAS, EN LOS GATOS EN CUIDADOS INTENSIVOS, SON GENERALMENTE SUPERIORES A LAS DE LOS GATOS SANOS**

Relación entre grasas y calorías aconsejada: 60-80 g/1000 kcal frente a 60 g/1000 kcal en gatos sanos. Las grasas deben representar un 50-70 % de las NER frente 50 % en gatos sanos.

citoquinas). Presentan además beneficios clínicos en numerosas enfermedades, entre ellas en los estados sépticos. Por otro lado, los ácidos grasos de la serie omega-6 tienen un papel significativo en la inmunosupresión, crecimiento tumoral e inflamación (Kerl y Johnson, 2004; Saker, 2006).

### ► Vitaminas y minerales

Las vitaminas y los minerales intervienen en reacciones metabólicas complejas y desempeñan un papel clave en los mecanismos antioxidantes (Saker 2006). En las dietas para animales en cuidados intensivos deben controlarse las concentraciones de electrolitos (fósforo, potasio y magnesio) con objeto de evitar el síndrome de realimentación (Solomon y Kirby, 1989; Justin y Hohenhaus, 1995; Miller y Bartges, 2000; Armitage-Chan y col., 2006). La suplementación con zinc puede ser beneficiosa ya que el zinc refuerza los mecanismos inmunológicos y activa la cicatrización. Los gatos en cuidados intensivos pueden tener también una mayor necesidad de vitaminas hidrosolubles del grupo B. La vitamina B12 es particularmente importante en gatos con pancreatitis o enfermedad intestinal crónica.

### ► Nutrientes especiales

La asociación entre la malnutrición y la menor resistencia a las infecciones se conoce desde hace siglos. En numerosos estudios se ha evaluado la eficacia de suplementar con determinados nutrientes para modular el sistema inmune (Heyland y Dhaliwal, 2005). Los nutrientes generalmente considerados como inmunomoduladores son la glutamina, arginina, ácidos grasos de cadena larga omega-3, antioxidantes (vitaminas C y E, taurina, carotenoides) y nucleótidos (Chan y Freeman, 2006a). Sin embargo, todavía se desconoce la naturaleza y la cantidad óptima de los nutrientes inmunomoduladores que deben aportarse a los gatos en cuidados intensivos (véase capítulo 15).

Los radicales libres son moléculas inestables generadas por numerosos mecanismos exógenos y endógenos. En el estado crítico se puede dar con frecuencia hipovolemia y fenómenos de isquemia-reperusión, que pueden aumentar la producción de radicales libres. Los radicales libres causan lesiones celulares oxidativas que pueden provocar en última instancia disfunciones orgánicas. El organismo se defiende contra los daños oxidativos mediante sistemas que atrapan los radicales libres, como la superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, catalasa, vitaminas E y C, taurina y carotenoides. Sin embargo, en casos de enfermedades graves puede producirse un desequilibrio entre las reacciones de oxidación y los sistemas antioxidantes. Puede ser beneficioso que los animales en estado crítico reciban una dieta suplementada con antioxidantes.

Resumiendo, el soporte nutricional adecuado aporta beneficios en la función inmune, cicatrización, respuesta al tratamiento, tiempo de recuperación y supervivencia (Figura 5).

### ► Agua

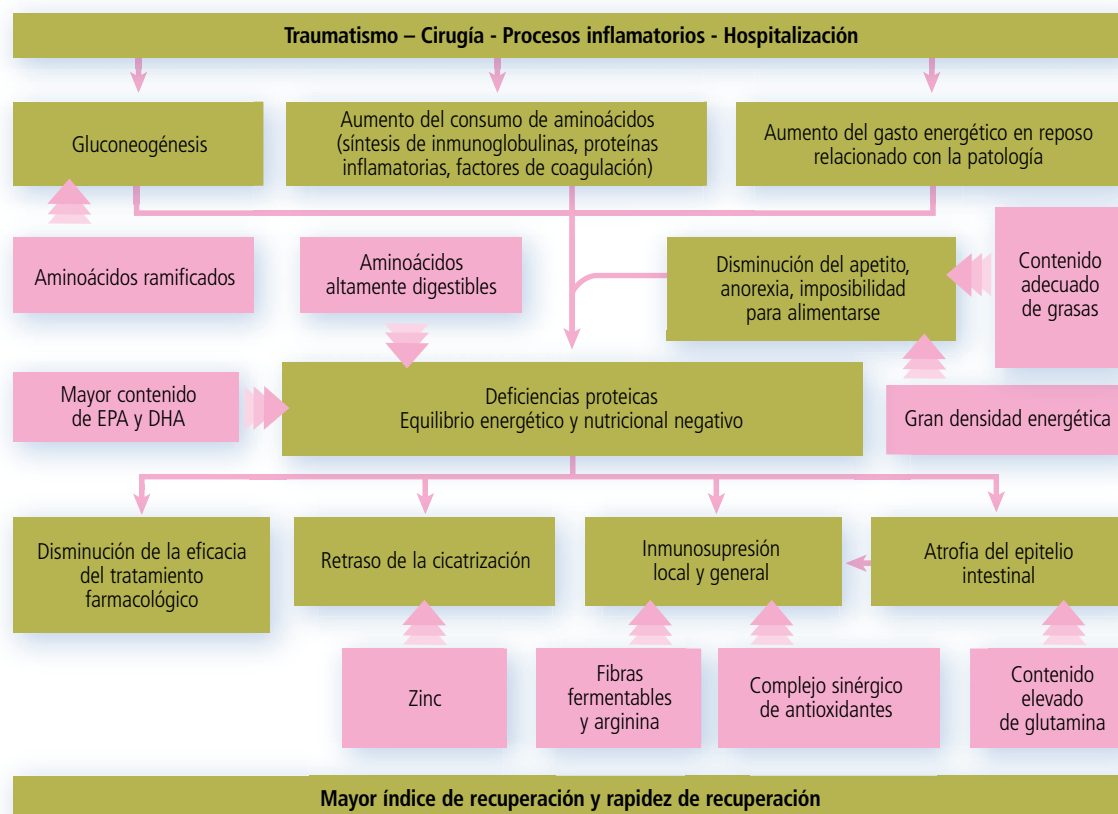
Las necesidades de agua del gato se parecen a las de sus ancestros carnívoros que vivían en zonas desérticas y cubrían sus necesidades hídricas con sus presas. En general, el gato es menos sensible que el perro a la sed y a la deshidratación.

No obstante, los gatos en cuidados intensivos están en general, deshidratados o hipovolémicos. Para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, así como el volumen sanguíneo circulante, es necesario el aporte de fluidos por vía intravenosa. Es importante asegurarse que los gatos en cuidados intensivos reciben un aporte hídrico por vía enteral o parenteral.

## 5- Nutrición enteral

En un estudio con 23 gatos y 2 perros se evaluó el porcentaje de casos de nutrición enteral realizados correctamente (Michel y Higgins, 2006). Se demostró que el cumplimiento de la prescripción fue satisfactorio cuando se determinaron claramente las necesidades nutricionales. Además, cuando se consultaba con el Servicio de Nutrición aumentaba la probabilidad de satisfacer las necesidades energéticas en reposo mediante la dieta prescrita.

**FIGURA 5 – CLAVES NUTRICIONALES PARA UNA RECUPERACIÓN MÁS RÁPIDA Y MEJORAR EL ÉXITO CLÍNICO**



### ► Nutrición "asistida"

Son bien conocidas las claras preferencias alimentarias de los gatos y su susceptibilidad a desarrollar aversión al alimento. Cuando el gato asocia el olor o el alimento en sí, a sensaciones agradables, volverá a comer ese alimento. A la inversa, si el olor o el alimento se asocian a una situación de estrés o a una experiencia desagradable como la hospitalización, el alimento se evitará en el futuro. Este fenómeno de aversión se instaura muy rápidamente en el gato. Se recomienda evitar obligar a comer al gato con anorexia. Forzar a un gato a comer incrementa el riesgo de neumonía por aspiración y de aversión al alimento.

El simple olor de un alimento asociado a problemas digestivos basta para provocar aversión. Incluso el gato llega a rechazar su alimento habitual si se le sirve en presencia del olor de otro alimento contra el cual se ha desarrollado aversión. Por eso es importante tener cuidado en la clínica cuando se preparan las comidas para los gatos. Es preferible preparar la comida en un lugar en el cual los olores no lleguen a los gatos.

Cuando un gato muestra cierto interés por la comida, pueden probarse diversos métodos para intentar lograr que coma, como variar el lugar de alimentación o que una persona diferente le dé de comer. Acariciar al gato y hablarle, mientras se le muestra el alimento, pueden alentarle a comer (Figura 6).

El gato tiene la necesidad de sentirse seguro en su ambiente. Por ello, el veterinario y el propietario deben proporcionar estructuras compatibles con el etograma del gato, disponiendo así de zonas de ingesta, de reposo y de juego. También hay que asegurarse de que el gato tiene la posibilidad de esconderse y retirarse para poder controlar su estrés mediante mecanismos naturales. Uno de los problemas vinculados a la hospitalización es que el gato está expuesto de manera constante sin posibilidad de escon-



**Figura 6** - A veces se puede estimular el apetito del gato colocando una pequeña cantidad de comida cerca de la boca, sobre los labios o patas



**Figura 7** - – Trasladar a los gatos a jaulas más grandes (de perros), que permiten separar las zonas de ingesta, reposo y eliminación, puede contribuir a restaurar el apetito.

derse. Tomar las medidas para proporcionar al gato un ambiente físico y oloroso constante y previsible ayuda a mejorar su seguridad. Un gato hospitalizado puede negarse a comer cuando no se respetan sus necesidades espaciales (Figura 7).

Con frecuencia, el paciente anoréxico se siente saciado enseguida, por lo que se recomienda dividir la ración diaria en el mayor número posible de tomas de pequeño volumen. Esto es particularmente importante en los gatos, porque su comportamiento natural es el de alimentarse a diario mediante pequeñas tomas frecuentes. Los gatos, comen tanto de día como de noche. Para facilitar el consumo de alimento, puede ser útil reproducir su comportamiento natural proporcionando múltiples raciones pequeñas recién preparadas repartidas durante el día y la noche.

Es importante tener en cuenta que la sensación del alimento en la boca es muy importante para los gatos. En general, los nutrientes que aumentan la palatabilidad para la mayoría de los gatos son la humedad, grasas y proteínas, y los gatos prefieren los alimentos con sabor ácido y aromas fuertes. Añadir agua a un alimento seco o sustituirlo por un alimento enlatado puede mejorar la atracción por la comida. La mayoría de los gatos prefieren un alimento a temperatura corporal. Por tanto, calentar el alimento antes de servirlo puede estimular el apetito de los gatos anoréxicos. Por el contrario, a los gatos que muestran un cierto interés por la comida, pero rechazan la comida caliente, se puede intentar ofrecer un alimento refrigerado (Michel, 2001). Cuando estas medidas no son suficientes como para garantizar que el gato tenga sus necesidades energéticas cubiertas, hay que instaurar la nutrición enteral o parenteral para permitir un soporte nutricional eficaz (Michel, 2001; Elliott, 2008).

► Estimulación farmacológica del apetito

Algunos fármacos se utilizan como estimulantes del apetito en gatos (Tabla 8). Estos fármacos presentan varios efectos secundarios y para muchos autores, no son útiles para el manejo nutricional de los pacientes en cuidados intensivos. Es importante subrayar que sólo la nutrición asistida puede asegurar el aporte calórico adecuado (sonda de alimentación enteral o nutrición parenteral). Los estimulantes del apetito pueden utilizarse en el gato una vez recuperado cuando se le ha dado el alta y regresa a casa (Chan, 2006).

► Sondas de nutrición enteral

Para realizar la nutrición enteral se pueden utilizar sondas nasoesofágicas, de esofagostomía, de gastrotomía o de yeyunostomía (Marks, 1998). Existen sondas de diferentes tamaños y modelos y de látex o de silicona. Las de látex son más económicas, pero en general tienen que sustituirse a las 8-12 semanas debido al desgaste y roturas. Las sondas de silicona tienen una vida media de 6 a 12 meses y son menos irritantes en el punto de inserción. Pueden fijarse con diferentes adaptadores para sondas enterales.

El uso de estos agentes en el gato puede variar en función del país y de las leyes vigentes.

| TABLA 8 - ESTIMULANTES DEL APETITO           |                                                  |                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------|--------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adaptado de Chan, 2006                       |                                                  |                                                                                                                                                 |
| Fármaco                                      | Dosis                                            | Comentarios                                                                                                                                     |
| Benzodiacepinas:<br>- Diazepam<br>- Oxazepam | - 0,2 mg/kg IV<br>- 0,5 mg/kg PO 1 a 2 veces/día | Sedantes<br>Contraindicados en gatos con insuficiencia hepática<br>Sus efectos disminuyen con el tiempo cuando se utilizan en animales enfermos |
| Ciproheptadina                               | 0,2-0,5 mg/kg PO 2 veces/día                     | Antiserotoninérgico<br>Puede provocar excitabilidad, agresividad y vómitos                                                                      |
| Clorhidrato de mianserina                    | 2-4 mg/kg PO 1 vez/día                           | Excitabilidad, agresividad y vómitos                                                                                                            |



**Figura 8** - Sonda nasoesofágica en un gato. La mayoría de los gatos toleran sin problema la colocación de una sonda nasoesofágica pero en ciertos individuos se requiere una sedación.

> **Sondas nasoesofágicas**

Las sondas nasoesofágicas son las sondas de elección cuando la hospitalización es de corta duración (< 5 días) (**Figura 8**). Su colocación se describe en la **Tabla 9**. Se recomienda no introducir el extremo de la sonda hasta el estómago, sino dejarlo en el esófago distal. Si la sonda atraviesa la unión gastroesofágica podría provocar un reflujo ácido aumentando el riesgo de esofagitis, vómitos e irritación.

| TABLA 9 - SONDAS NASOESOFÁGICAS                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Goy-Thollot y Verset, 2008; adaptado de Bosworth y Snow 2004; Chan, 2006                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Indicaciones                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | Contraindicaciones                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Animales anoréxicos cuyo sistema digestivo mantiene una funcionalidad adecuada</li><li>• Alimentación por sonda de corta duración (&lt; 5 días)</li><li>• Alimentación espontánea contraindicada o imposible: fracturas mandibulares, post-cirugía oral</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Vómitos incontrolables</li><li>• Cirugía oral, faríngea, esofágica</li><li>• Traumatismo o estenosis del esófago</li><li>• Problemas de deglución/tránsito esofágico</li><li>• Estado de la consciencia alterado</li><li>• Retraso del vaciado gástrico</li><li>• Cirugía del conducto hepático</li><li>• Fracturas de la cavidad nasal o rinitis</li><li>• Trombocitopenia , trombocitopatía grave</li><li>• Traumatismo craneal o hipertensión intracraneal (presión intracraneal aumentada por estornudos)</li></ul> |
| Ventajas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Inconvenientes                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Económica</li><li>• Fácil colocación</li><li>• No requiere anestesia</li><li>• Los animales pueden beber y tragar con la sonda</li><li>• No hay que esperar antes de su uso ni de su retirada</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"><li>• Alimentación a corto plazo</li><li>• Sondas incómodas y de pequeño diámetro</li><li>• Necesidad de alimento líquido y de grandes volúmenes debido a su pequeño diámetro</li><li>• Los collares isabelinos pueden impedir la reanudación de la alimentación espontánea</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                         |
| Preparativos                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Equipo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Gato                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Sondas de alimentación pediátrica de 3-5 Fr (PVC, silicona, Teflon)</li><li>• Spray de lidocaína</li><li>• Gel de lidocaína</li><li>• Sutura monofilamento no reabsorbible o cianoacrilato</li><li>• Collar isabelino</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | <ul style="list-style-type: none"><li>• Aplicar lidocaína en la nariz</li><li>• Animal sentado o en decúbito esternal</li><li>• Cuello flexionado</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Colocación                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Medir la longitud de la sonda (desde el meato nasal hasta el 9º espacio intercostal) y hacer una marca en la sonda con tinta indeleble</li><li>• Aplicar gel de lidocaína alrededor de la sonda</li><li>• Insertar la sonda ventromedialmente y hacerla descender hasta el esfínter esofágico</li><li>• Fijar la sonda con un punto de pegamento, una sutura o una grapa quirúrgica lateralmente a las fosas nasales</li><li>• Verificar la posición de la sonda mediante radiografía</li><li>• Colocar un collar isabelino</li></ul> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Después de la colocación                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Cuidados de mantenimiento                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Complicaciones/retirada                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Alimentación progresiva</li><li>• Antes de cada utilización: verificar la colocación aspirando y confirmar la presencia de contenido gástrico</li><li>• Después de cada utilización: aclarar con agua tibia (5-10 ml) para evitar la obstrucción</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"><li>• Sobrecarga alimentaria (náuseas, reflujo, vómitos, diarrea)</li><li>• Neumonía por aspiración</li><li>• Epistaxis, rinitis, dacriocistitis</li><li>• Reflujo gastroesofágico y esofagitis</li><li>• Obstrucción de la sonda</li><li>• Retirada: reanudación de la alimentación espontánea</li></ul>                                                                                                                                                                                                                     |





**Figura 9 - Sonda de esofagostomía en un gato.**

Las sondas de esofagostomía pueden colocarse fácilmente con anestesia de corta duración y un equipo mínimo.



**Figura 10 - Sonda de gastrostomía en un gato anestesiado.**

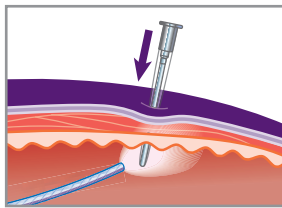
La sonda de gastrostomía debe permanecer un mínimo de 7-10 días para que se pueda formar la cicatriz con la pared abdominal.



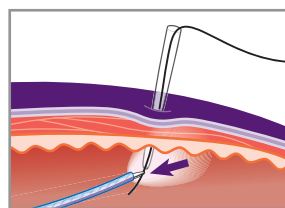
**Figura 11 - Sonda de gastrostomía en un gato consciente.**

La mayoría de los gatos toleran las sondas bastante bien.

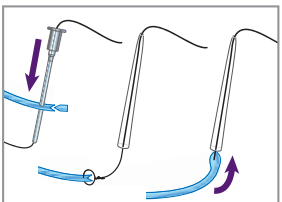
## FIGURA 12 – GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA (PEG)



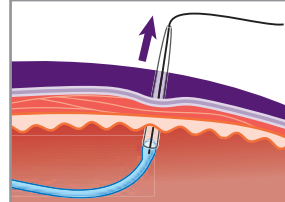
Se introduce el endoscopio hasta el estómago y se dilata, entonces con el trocar se puncionan piel y estómago.



Se pasa una guía a través del trocar y se pinza con el fórceps endoscópico en dirección rostral hasta que emerge.



Se fija la sonda a la guía mediante el sistema de anclaje.



Se tira de la sonda y de la guía a través del estómago hasta que el final de la sonda alcance la pared del estómago.

Entre las contraindicaciones de las sondas nasoesofágicas se incluyen los traumatismos faciales graves que afecten a las fosas nasales, vómitos prolongados o regurgitaciones repetidas, estado de consciencia alterada y anomalías anatómicas o funcionales de la laringe, faringe o esófago (Marks, 1998). Las sondas nasoesofágicas son pequeñas, de 3 a 5 Fr y este pequeño diámetro limita el uso de dietas a las líquidas o en polvo para reconstituir. Algunos gatos en estado crítico no toleran grandes cantidades de alimento (Marks, 1998; Yam y Cave, 2003; Chan, 2006).

### > Sondas de esofagostomía

Para colocar sondas de esofagostomía se necesita un equipo mínimo y la anestesia es de corta duración (Tabla 10). La única complicación es el riesgo de infección en el punto de inserción. Deben prestarse unos cuidados meticulosos para mantener la sonda en su posición. En un estudio en el que se incluyeron 67 gatos (46 alimentados por esofagostomía y 21 por gastrostomía endoscópica percutánea o PEG), se observó que la sonda de esofagostomía era una alternativa excelente y menos invasiva que las de gastrostomía (Ireland y col., 2003). Para muchos nutricionistas las sondas de esofagostomía son esenciales en los protocolos de soporte nutricional de los gatos en estado crítico y esta técnica de alimentación es prioritaria (Chan, 2006) (Figura 9).

### > Sondas de gastrostomía

Las sondas de gastrostomía son muy útiles para el soporte nutricional a largo plazo (Figura 10). Pueden colocarse quirúrgicamente o mediante técnicas percutáneas endoscópicas o técnicas ciegas. Las sondas adecuadas para los gatos son de 16-20 Fr. Deben permanecer un mínimo de 7 a 10 días para que se forme una reacción cicatricial con la pared abdominal. Las sondas pueden permanecer varias semanas e incluso meses en pacientes anoréxicos o con enfermedades crónicas (Elliott y col., 2001; Luhn y col., 2004; Mesich y Snow 2004, Thompson y col. 2004) (Figura 11). La peritonitis es una complicación posible si la fijación de la sonda de gastrostomía no es correcta o si se retira demasiado pronto. Los autores presentan las técnicas de gastrostomía endoscópica percutánea en la Figura 12.

### > Sondas de yeyunostomía

Las sondas de yeyunostomía evitan el estómago y el páncreas y pueden ser utilizadas en casos de pancreatitis grave, enfermedad infiltrativa difusa de la mucosa gástrica, vómitos repetidos o retardo del vaciado gástrico. Las sondas de yeyunostomía tienen que colocarse mediante cirugía con anestesia general y es necesaria la laparotomía. Recientemente se ha descrito una nueva técnica introduciendo la sonda de

**TABLA 10 – SONDAS DE ESOFAGOSTOMÍA**

Verset y col. 2008, adaptado de Von Werthern y Wess, 2001; Bosworth y col., 2004; Vannatta y Snow 2004; Chan, 2006

| Indicaciones                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Contraindicaciones                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Alimentación enteral &gt; 7 días</li> <li>Anorexia prolongada</li> <li>Postoperatorio de cirugías orales o de la cabeza</li> <li>Trastornos de la cavidad bucal</li> <li>Contraindicaciones de la sondas nasoesofágicas</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Vómitos incontrolables</li> <li>Trastornos esofágicos primarios o secundarios (esofagitis, megaesófago, traumatismo, estenosis)</li> <li>Cuerpos extraños, cirugía o tumor esofágico</li> <li>Retardo del vaciado gástrico</li> <li>Cirugía del conducto hepático</li> </ul>                                                                                 |
| Ventajas                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Inconvenientes                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Bien tolerada</li> <li>Económica</li> <li>Fácil de colocar</li> <li>Sondas de gran diámetro</li> <li>Permite utilizar alimentos con gran densidad calórica</li> <li>Alimentación prolongada (1-12 semanas)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Anestesia general obligatoria para su colocación</li> <li>Procedimiento quirúrgico</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Preparativos                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Equipo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Gato                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Tubo endotraqueal</li> <li>Pinza de Rochester curva</li> <li>Sonda de alimentación pediátrica de 8-12 Fr y 40 cm (PVC o silicona)</li> <li>Sutura monofilamento no reabsorbible y material de sutura</li> <li>Collar isabelino</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Anestesia general con colocación de un tubo endotraqueal</li> <li>Decúbito lateral derecho</li> <li>Rasurado y preparación quirúrgica de la zona cervical lateral izquierda</li> </ul>                                                                                                                                                                       |
| Colocación                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Medir la longitud de la sonda (desde el tercio proximal del esófago hasta la 8ª ó 9ª costilla) y hacer una marca con tinta indeleble</li> <li>Agrandar el orificio de salida de la sonda con una pequeña cuchilla</li> <li>Identificar la vena yugular, retromandibular y facial.</li> <li>Introducir la pinza en la cavidad oral y dirigirla hacia el esófago proximal, en dirección caudal al hioides y a la entrada de la laringe</li> <li>Rotar el extremo de la pinza dorsalmente, empujando el esófago hacia la piel</li> <li>Palpar el extremo curvo de la pinza a través de la piel</li> <li>Practicar una incisión en el esófago a través de la piel al nivel del extremo curvo de la pinza (es más difícil realizar la incisión en la mucosa del esófago que en la piel)</li> <li>Hacer pasar suavemente el extremo curvo de la pinza a través de la incisión</li> <li>Agrandar ligeramente la incisión para permitir la salida de la punta de la pinza</li> <li>Colocar la sonda de esofagostomía en la pinza</li> <li>Cerrar la pinza y retirarla de la cavidad oral</li> <li>Soltar la pinza</li> <li>Doblar el extremo de la sonda en la boca e introducirlo en sentido inverso en el esófago</li> <li>Mientras se empuja la sonda en el esófago, tirar suavemente de su extremo proximal al mismo tiempo hacia el exterior</li> <li>Redirigir la sonda al interior del esófago y darle un pequeño impulso</li> <li>Inspeccionar la orofaringe para asegurarse de que la sonda ya no está dentro de la orofaringe</li> <li>Volver a desinfectar el lugar de la incisión, practicar una sutura en bolsa de tabaco seguida de una sutura de lazo chino "Chinese-finger-trap", para asegurar la posición de la sonda</li> <li>Colocar un vendaje impermeable ligero alrededor del cuello</li> <li>Confirmar que la colocación de la sonda es correcta mediante una radiografía</li> </ul> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Después de la colocación                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Cuidados de mantenimiento                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Complicaciones/retirada                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Vigilar la herida y cambiar los apósitos a los 3-5 días, y después cada 2 ó 3 días</li> <li>Esperar 24 horas antes de administrar alimento</li> <li>Realimentar de manera progresiva</li> <li>Antes de cada utilización: asegurarse de la buena colocación aspirando y ver si hay contenido gástrico</li> <li>Después de cada utilización: aclarar con agua tibia (5-10 ml) para evitar la obstrucción</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sobrecarga de alimento (náuseas, reflujo, vómitos, diarrea)</li> <li>Perforación de la yugular durante la colocación</li> <li>Neumonía por aspiración</li> <li>Reflujo esofágico, vómitos/regurgitación</li> <li>Infección local en el lugar del punto de inserción.</li> <li>Obstrucción</li> <li>Celulitis si la sonda se retira prematuramente</li> </ul> |

| TABLA 11 – PROGRAMA DE ALIMENTACIÓN                                                                                            |  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Caso A: gato anoréxico desde hace menos de 3 días - programa para cubrir las necesidades energéticas en reposo (NER) en 3 días |  |
| Día 1: 1/3 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 2: 2/3 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 3: total de las NER                                                                                                        |  |
| Caso B: gato anoréxico desde hace más de 3 días - programa para cubrir las necesidades energéticas en reposo (NER) en 5 días   |  |
| Día 1: 1/4 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 2: 1/2 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 3: 2/3 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 4: 3/4 de las NER                                                                                                          |  |
| Día 5: total de las NER                                                                                                        |  |

yeyunostomía a través de la sonda de gastrostomía y dirigiéndola a través del píloro con un endoscopio (Heuter 2004; Jergens y col., 2007). El pequeño diámetro de la sonda y su colocación en el yeyuno hacen obligatorio el uso de una dieta líquida de forma continuada mediante una bomba. Así pues, el uso de sondas de yeyunostomía está limitado al uso hospitalario. La retirada precoz de la sonda aumenta el riesgo de peritonitis. La colocación de la sonda de yeyunostomía está contraindicada en casos de ascitis, peritonitis, inmunosupresión y obstrucción del intestino delgado distal (Heather y col., 2004).

> **Protocolos de alimentación**

El soporte nutricional debe introducirse de manera gradual. En general, el primer día se administra entre 1/3 y 1/4 de las calorías diarias. Si no aparecen complicaciones, la cantidad va aumentándose de manera progresiva hasta cubrir finalmente la totalidad de las necesidades energéticas a lo largo de 3 ó 4 días (Bartges y col., 2004; Elliott y Biourge, 2006) (Tabla 11). Si es necesario, el alimento puede mezclarse con agua para facilitar su paso por la sonda de alimentación. El volumen diario total se administra repartido en 4- 6 veces en función de la duración de la anorexia y de la tolerancia del paciente.

Los problemas de motilidad gástrica son frecuentes en los pacientes críticos. Los procinéticos parecen tener un efecto beneficioso sobre la motilidad gastrointestinal y la tolerancia a los alimentos en estos pacientes (Corke, 1999; Booth y col., 2002). Debe considerarse el uso de antieméticos en los gatos con vómitos y náuseas (Tabla 12). La metoclopramida, además de ser beneficiosa por sus efectos antieméticos, también lo es en los casos de vaciado gástrico retardado (Michel, 2001; Mohr y col., 2003). Chan y Freeman (2006) recomiendan una infusión continua de metoclopramida a razón de 1-2 mg/kg/día. Más recientemente, se han recomendado antieméticos potentes de la familia de los antagonistas HT3 (ondansetrón, dolasetrón), pero no hay estudios clínicos que avalen su uso. Ha aparecido un nuevo tipo de antiemético (maropitant, un antagonista NK-1). Sin embargo, no se dispone en la actualidad de ninguna experiencia clínica en el gato.

Un concepto falso bastante extendido es que los gatos con una sonda de alimentación enteral no comen de forma espontánea. Normalmente la anorexia desaparece una vez se controla la patología primaria. Ofrecer alimento a los gatos permite evaluar su apetito y ayuda a determinar el momento en el cual ya no es necesaria la sonda.

> **Complicaciones**

*Neumonía por aspiración*

La complicación más grave de la nutrición enteral es la neumonía por aspiración. Puede ser mortal en los gatos en estado crítico. Los pacientes con riesgo de neumonía por aspiración son aquellos que ya han padecido previamente un episodio de neumonía por aspiración, aquellos con un estado de consciencia alterado por sedación, analgesia, pacientes con alteraciones neurológicas, reflejo tusígeno o de la deglución disminuido o ausente y respiración asistida (Michel, 2004; 2006). La colocación errónea de la sonda nasoesofágica en la tráquea puede provocar también neumonía por aspiración. Este riesgo puede reducirse asegurándose de que la sonda esté bien colocada cada vez que se vaya a administrar el alimento.

| TABLA 12 – ELECCIÓN DE ANTIEMÉTICOS |                                                                                |                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adaptado de Michel, 2001            |                                                                                |                                                                                                                                                                             |
| Principio activo                    | Dosis                                                                          | Comentarios                                                                                                                                                                 |
| Metoclopramida                      | 0,2-0,4 mg/kg IV, SC o PO 3 veces/día<br>1-2 mg/kg/día IV (infusión constante) | Facilita el vaciado gástrico y actúa centralmente sobre los quimiorreceptores de la zona desencadenante (efectos centrales menos potentes en el gato que en otras especies) |
| Ondansetrón                         | 0,1-0,15 mg/kg IV lenta 2 veces/día                                            | Actúa centralmente sobre los quimiorreceptores de la zona desencadenante (antagonistas 5HT <sub>3</sub> )                                                                   |

El uso de estos agentes en el gato puede variar en función del país y de las leyes vigentes.

### Complicaciones mecánicas

Las complicaciones como la obstrucción de la sonda, retirada prematura o desplazamiento, son frecuentes en la nutrición enteral. El riesgo de obstrucción de la sonda puede reducirse al mínimo mediante dilución y homogeneización adecuada del alimento previa a su administración. El alimento nunca debe estancarse en la sonda, y ésta debe limpiarse con agua tibia después de cada comida o cuando se haya aspirado reflujo gastrointestinal. El riesgo de obstrucción de las sondas esofágicas puede limitarse también agrandando el extremo distal previamente a su colocación. En caso de obstrucción, pueden utilizarse diversas técnicas como masajear la sonda mientras se aclara y se aspira el agua, instilar una bebida gaseosa, utilizar enzimas proteolíticas o una solución de enzimas pancreáticas y dejar actuar durante 15 a 20 minutos. También es posible retirar el elemento obstructor utilizando un catéter de poliuretano. Como último recurso, debe retirarse la sonda y sustituirse por otra.

Aunque sea tentador utilizar las sondas para administrar fármacos, esta práctica debe realizarse cuidadosamente y limitarse, si es posible, a los fármacos con presentación líquida. Los fármacos viscosos deben diluirse con agua y los comprimidos deben triturarse en un polvo fino antes de mezclarse con agua. Debe administrarse un fármaco cada vez y, excepto para los quelantes de fosfatos en casos de enfermedad renal, deben separarse de las comidas a fin de evitar las interacciones medicamentosas, así como las interacciones entre nutrientes y fármacos.

La retirada prematura de la sonda o su desplazamiento puede evitarse eligiendo una sonda cómoda para el paciente y utilizando un collar isabelino. Marcar la sonda en la zona de salida con tinta indeleble puede ser útil para comprobar si se ha movido de su posición inicial. Debe verificarse mediante radiografía cualquier posición dudosa de la sonda. Puede inyectarse un producto de contraste yodado a través de la sonda de gastrostomía o enterostomía para verificar si hay fuga en la cavidad peritoneal (Michel, 2004).

### Intolerancia al alimento

La intolerancia al alimento es una complicación frecuente, en particular en los animales en estado crítico. Es probable que los gatos que vomitan de manera repetida y frecuente (más de 3 veces al día) no deban alimentarse por vía enteral. Para los gatos que vomitan pequeñas cantidades sin demasiada frecuencia (menos de 2 veces al día), se recomienda modificar la estrategia de alimentación, por ejemplo, administrando más lentamente el alimento mediante volúmenes más pequeños y aumentando la frecuencia para mejorar la tolerancia. Si la administración del alimento sigue planteando problemas, la administración mediante infusión continua puede mejorar la situación. Se recomienda empezar a un ritmo muy lento, por ejemplo de 2 ml/hora y aumentarlo progresivamente en función de la reacción del animal hasta que se alcance el aporte calórico óptimo. En tales casos, pueden tardarse varios días más en alcanzar este objetivo (Marks, 1998; Michel, 2004; Chan, 2006; Chan et Freeman, 2006).

### Complicaciones metabólicas

Durante la nutrición enteral pueden surgir diferentes tipos de complicaciones metabólicas.

#### - Incapacidad del gato para asimilar los nutrientes

Por ejemplo, un gato con enfermedad renal puede desarrollar azotemia si la dieta es demasiado alta en proteínas. Este problema puede prevenirse mediante la evaluación nutricional precisa del animal antes de instaurar el protocolo de alimentación.

#### - Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación puede aparecer en gatos con una importante pérdida muscular por el ayuno prolongado o por una enfermedad catabólica (Michel, 2004; Armitage-Chan y col., 2006). Este síndrome, relativamente raro, constituye la complicación más grave asociada al soporte nutricional en cuidados intensivos y puede aparecer con la nutrición oral, enteral o parenteral. En el hombre, este síndrome provoca diversos efectos sistémicos: depresión de la función miocárdica, arritmias cardíacas, hipoventilación, convulsiones y trastornos nerviosos, disminución de la funcionalidad de los neutrófilos, debilidad muscular y anemia hemolítica.



© Isabelle Goy-Thollot

Aunque sea tentador administrar fármacos mediante las sondas de alimentación, esta práctica debe emplearse con cautela.



Para prevenir el síndrome de realimentación hay que restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico antes de iniciar el soporte nutricional (Armitage-Chan y col., 2006).

La mayoría de estos efectos son secundarios a una hipofosfatemia, aunque también puede contribuir la falta de magnesio o de potasio. La hipofosfatemia se desarrolla por el rápido aumento de la secreción de insulina durante la reintroducción del alimento. El aumento de la actividad de la insulina estimula los procesos anabólicos que requieren la incorporación de fosfatos para la síntesis de sustratos muy energéticos como el trifosfato de adenosina (ATP) y el 2,3-difosfoglicerato. Esta desviación transcelular de los fosfatos conduce a una hipofosfatemia por agotamiento de las reservas de fosfatos. La disminución de la síntesis de ATP y el déficit energético que aparecen como consecuencia causan muchos de los signos clínicos asociados al síndrome de realimentación (Solomon et Kirby, 1990; Miller, 2000; Armitage-Chan y col., 2006). En el gato se ha descrito la anemia hemolítica secundaria a la hipofosfatemia durante el síndrome de alimentación (Justin y Hohenhaus, 1995). Los enfermos con hipofosfatemia intensa responden en general de manera favorable a la administración de fosfatos a un ritmo de 0,01-0,06 mmol/kg/hora (Justin y Hohenhaus, 1995).

#### - Hiperglucemia

La hiperglucemia es otra complicación metabólica frecuente a la que se le ha prestado atención desde hace muy poco. En los animales en cuidados intensivos, la hiperglucemia puede aumentar los riesgos de infección, así como la mortalidad. Todavía no se sabe si es recomendable la administración de insulina (véase § 2, b, 1) (Chan y col., 2006; Crabb y col., 2006). El riesgo de hiperglucemia durante la nutrición asistida es más frecuente cuando se emplea la vía parenteral (Crabb y col., 2006).

#### - Sobrecarga de fluidos o hiperhidratación

Los alimentos administrados por sondas enterales contienen más del 80% de humedad y, además, se utiliza agua para limpiar la sonda al final de la administración. Así pues, los gatos alimentados con nutrición asistida podrían tener riesgo de hiperhidratación. El riesgo es sobre todo importante en animales con cardiopatías y en animales que reciben grandes volúmenes de nutrición enteral junto con fluidoterapia. Los signos clínicos asociados son disnea, edema pulmonar y derrame pleural. La prevención consiste en la evaluación clínica meticulosa para identificar a los pacientes en situación de riesgo. Conviene también elegir la fórmula del alimento y el plan de fluidoterapia para mantener una hidratación normal y evitar la sobrecarga (Chan y Freeman, 2006).

#### > Seguimiento y reevaluación

Los parámetros que deben controlarse en los gatos que reciben una nutrición enteral son el peso corporal, electrolitos séricos, colocación de la sonda de alimentación, aspecto del lugar de la incisión y la aparición de signos clínicos compatibles con una intolerancia gastrointestinal, hipervolemia o neumonía por aspiración (Chan y Freeman, 2006). A veces, el aporte calórico y la formulación de la dieta deben ajustarse en función de las necesidades y de la tolerancia del animal. En los gatos que no toleran las cantidades prescritas, el veterinario debe contemplar la posibilidad de disminuirlas y de completar la nutrición enteral con la nutrición parenteral. Mediante la evaluación constante, el veterinario puede determinar cuándo detener el soporte nutricional y reiniciar una alimentación voluntaria. La nutrición asistida sólo se interrumpe cuando el paciente consume espontáneamente al menos el 75% de sus NER (Chan, 2006).

## 6 - Nutrición parenteral

La nutrición parenteral es imprescindible en casos de vómitos incontrolables, regurgitaciones, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, malabsorción severa, íleo prolongado e incapacidad respiratoria. La nutrición parenteral puede administrarse por vía venosa central (NPC) o por vía periférica (NPP o NP parcial). La NPC permite cubrir la totalidad de las necesidades calóricas y proteicas del animal. La NPP proporciona una parte de la energía y de los nutrientes necesarios (Chan y Freeman, 2006; Delaney y col., 2006).



La NPC suele ser la preferida ya que permite cubrir las necesidades energéticas y proteicas. Una desventaja de la NPC es la necesidad de un acceso venoso central (catéter venoso yugular o femoral). Su coste es ligeramente más elevado y puede tener un mayor riesgo de complicaciones metabólicas. Además, la elevada osmolaridad de las soluciones conllevan un mayor riesgo de tromboflebitis (Chandler y col., 2000). Se dispone de poca información sobre el empleo de la NP en el gato (Lippert y col., 1993; Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004; Crabb y col., 2006). La principal indicación de nutrición parenteral en gatos es la pancreatitis (Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004; Crabb y col., 2006).

## ► Composición

La NPC y la NPP se basan en la combinación de soluciones de dextrosa, aminoácidos y lípidos. Las soluciones de aminoácidos empleadas habitualmente contienen prácticamente todos los aminoácidos esenciales para el gato, a excepción de la taurina. Sin embargo, ya que la NP en general no suele administrarse durante más 10 días, la deficiencia de taurina no es una complicación clínica. Las soluciones de aminoácidos están disponibles con o sin electrolitos. Cuando los electrolitos del gato se encuentran dentro de los valores de referencia, pueden administrarse soluciones de aminoácidos con electrolitos. Por el contrario, cuando el paciente presenta alteraciones electrolíticas, se prefieren las soluciones de aminoácidos sin electrolitos, para poder corregir individualmente cada caso (Chan y Freeman, 2006; Freeman y Chan, 2006). Las soluciones de aminoácidos con electrolitos tienen una osmolaridad significativamente más elevada que las que carecen de electrolitos. Si se elige la NPP la osmolalidad de la solución final debe ser inferior a 600 mmOsm/l y por tanto se utilizan preferentemente soluciones de aminoácidos sin electrolitos.

Las emulsiones lipídicas representan una fuente de energía concentrada y de ácidos grasos esenciales. La relación entre dextrosa y lípidos debe elegirse en función de la evaluación hormonal y hepática. Las emulsiones lipídicas son isotónicas. Contienen en general aceite de soja y de cártamo y proporcionan predominantemente ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga como los ácidos linoleico, oleico, palmítico y esteárico. Estas soluciones están emulsionadas con fosfolípidos de la yema de huevo y su tonicidad se ajusta con glicerol. Las partículas de grasa emulsionadas tienen un tamaño comparable al de los quilomicrones y son captadas en la circulación por la acción de la lipoproteína lipasa periférica. Las soluciones lipídicas no parecen aumentar la secreción pancreática ni agravar la pancreatitis, salvo cuando los triglicéridos séricos están previamente elevados indicando una alteración del aclaramiento de los triglicéridos. Aunque no se conoce la cantidad máxima tolerable de lípidos que puede administrarse a los gatos en estado crítico, parece prudente mantener una trigliceridemia normal en los gatos alimentados mediante NP (Chan y Freeman, 2006; Freeman y Chan, 2006).

Las soluciones parenterales deben contener 40 mEq/l de potasio para compensar la desviación transcelular de potasio insulino mediada inducida por la alimentación. De igual modo, se recomienda un contenido mínimo de 5-10 mM/l de fósforo. Puede añadirse a la solución parenteral una preparación que contenga vitaminas hidrosolubles del grupo B. Estas preparaciones no contienen en general ácido fólico, debido a su incompatibilidad con la riboflavina en solución. No suelen añadirse vitaminas liposolubles, oligoelementos, ni calcio a las soluciones de NP cuando se prevé una duración menor a 1 ó 2 semanas. La adición de calcio es poco frecuente debido al riesgo de precipitación en la solución parenteral y además, parece que a corto plazo la deficiencia de calcio se tolera bien. Las cantidades de oligoelementos que deben incluirse en la solución parenteral no se conocen con certeza. No debe añadirse vitamina K a la solución de NP aunque sí debe ser administrada por vía subcutánea una vez a la semana.

## ► Preparación y prescripción

La NP debe ser preparada de un modo preciso para mantener la esterilidad y evitar la precipitación de sus componentes. Los macronutrientes deben combinarse en el siguiente orden: primero la glucosa, luego los aminoácidos y por último los lípidos. Por razones prácticas y económicas, las soluciones de NP se preparan normalmente para más de un día, sin sobrepasar sin embargo los 3 días de conservación y de refrigeración. Estas soluciones nunca deben congelarse ni calentarse y hay que desechar lo que no se utilice (Campbell y col., 2006; Freeman y Chan, 2006).

**TABLA 13 - FICHA PARA CALCULAR LA NUTRICIÓN PARENTERAL PARCIAL EN GATOS**

Adaptado de Freeman y Chan, 2006

**1. Cálculo de las necesidades energéticas en reposo (NER)**  
 $70 \times (\text{peso corporal actual en kilogramos})^{0,73} = \square \text{ kcal/día}$

**2. Cálculo de la necesidades energéticas parciales (NEP)**  
 $\text{NEP} = \text{NER} \times 0,70 = \square \text{ kcal/día}$

**3. Nutrientes**  
 Para gatos de menos de 3 kg de peso, el aporte de fluidos será superior al de las necesidades de mantenimiento. Debemos asegurarnos de que el animal puede tolerar dicho volumen de fluidos.  
 a. Gatos de 3 a 5 kg  
 $\text{NEP} \times 0,20 = \square \text{ kcal/día de dextrosa}$   
 $\text{NEP} \times 0,20 = \square \text{ kcal/día de proteínas}$   
 $\text{NEP} \times 0,60 = \square \text{ kcal/día de lípidos}$   
 b. Gatos de 6 a 10 kg  
 $\text{NEP} \times 0,25 = \square \text{ kcal/día de dextrosa}$   
 $\text{NEP} \times 0,25 = \square \text{ kcal/día de proteínas}$   
 $\text{NEP} \times 0,50 = \square \text{ kcal/día de lípidos}$

**4. Cálculo del volumen diario de cada solución de nutrientes**  
 a. Solución de dextrosa al 5 % = 0,17 kcal/ml y 253 mOsm/l  
 $\square \text{ kcal de dextrosa} \div 0,17 \text{ kcal/ml} = \square \text{ ml dextrosa/día}$   
 b. Solución de aminoácidos sin electrolitos al 8,5 % = 0,085 g proteínas/ml = 0,34 kcal/ml y 890 mOsm/l  
 $\square \text{ kcal de proteínas} \div 0,34 \text{ kcal/ml} = \square \text{ ml aminoácidos/día}$   
 c. Solución de lípidos al 20 % = 2 kcal/ml y 260 mOsm/l  
 $\square \text{ kcal de lípidos} \div 2 \text{ kcal/ml} = \square \text{ ml de lípidos/día}$

**5. Cálculo del volumen total diario de solución parenteral**  
 $\square \text{ ml volumen total diario de NPP} = \square \text{ ml de solución de dextrosa al } 5 \% + \square \text{ ml de la solución de aminoácidos al } 8,5 \% + \square \text{ ml de la solución de lípidos al } 20 \%$

**6. Cálculo de la osmolalidad**  
 Debe de ser inferior a 600 mOsm/l para una administración venosa periférica  
 $\square \text{ ml de la solución de dextrosa al } 5 \% \times 0,253 \text{ mOsm/ml} = \square \text{ mOsm}$   
 $\square \text{ ml de la solución de aminoácidos al } 8,5 \% \times 0,890 \text{ mOsm/ml} = \square \text{ mOsm}$   
 $\square \text{ ml de la solución de lípidos al } 20 \% \times 0,26 \text{ mOsm/ml} = \square \text{ mOsm}$   
 $\square \text{ ml, volumen total de la solución de NPP}$   
 $\square \text{ mOsm de la solución de NPP}$   
 $\square \text{ mOsm/l de la solución de NPP} = 1000 \times (\square \text{ mOsm de NPP} \div \square \text{ ml volumen total de NPP})$

**7. Cálculo del ritmo de administración**  
 Esta ecuación proporciona un ritmo de mantenimiento aproximado.  
 $\square \text{ ml/hora de NPP} = \text{volumen total de } \square \text{ ml de solución de NPP/24 horas}$

Notas  
 Calorías aportadas por las proteínas: 4 kcal/g  
 Calorías aportadas por los carbohidratos: 4 kcal/g  
 Calorías aportadas por los lípidos: 9 kcal/g

Las fichas que se presentan en las **Tablas 13 y 14** están concebidas para preparar una mezcla suficiente para 24 horas a infusión constante. Las bolsas de NP no deben permanecer a temperatura ambiente durante más de 24 horas.

► **Administración**

La NP exige la colocación estéril de un catéter (central o periférico) (**Tabla 15**). La asepsia estricta y el mantenimiento regular del catéter reducen al mínimo el riesgo de colonización bacteriana y de infección. La elección del tipo de catéter varía en función de las soluciones a administrar (osmolaridad y composición), de la tendencia a la hemorragia y del acceso venoso disponible. A menudo se utilizan catéteres intravenosos centrales de triple luz para la NPC. La primera vía permite tomar sangre, así como la administración intermitente de fármacos, la segunda sirve para la administración continua de fármacos y de líquidos y la tercera se dedica a la administración exclusiva de la NPC (*Campbell y col., 2006; Delaney y col., 2006*). Las soluciones de NPC se suministran a través de un filtro de 1,2 µm en infusión continua gracias a una bomba de perfusión (*Chan y Freeman, 2006*).

Los desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos deben corregirse antes de iniciar la NP, ya que se corre el riesgo de que esta última los agrave. La NPC debe instaurarse de manera progresiva a lo largo de 24-48 horas. En ausencia de complicaciones, puede aumentarse el ritmo de administración cada 4 horas, hasta alcanzar el ritmo deseado (*Campbell y col., 2006*). En la mayoría de los casos, se aplica el protocolo siguiente: administración del 50% de las necesidades totales el primer día y del 100 % el segundo. Por el contrario, los gatos que son anoréxicos desde hace tiempo necesitan un protocolo más progresivo: 33% el primer día, 66% el segundo y 100% el tercero. La NPP no requiere una instauración gradual y puede administrarse el 100% de los aportes desde el primer día. Es importante ajustar el volumen de los líquidos perfundidos desde el comienzo de la NP para evitar cualquier sobrecarga de volumen (*Campbell y col. 2006, Delaney y col. 2006; Freeman y Chan 2006*).

Todos los gatos ingresados en cuidados intensivos que reciben NP deben ser estrechamente monitorizados, al menos 2 veces al día, determinando la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria, peso corporal, estado de hidratación y comportamiento. Las posibles complicaciones asociadas a la NP se detectan mediante el seguimiento del hematocrito, proteínas totales, uremia, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio ionizado), gases sanguíneos venosos y glucemia, cada 4- 6 horas (**Tabla 16**). Una vez al día se realiza un análisis de orina para comprobar si existe glucosuria. Las concentraciones de triglicéridos séricos y de amoníaco tienen que controlarse diariamente.

► **Complicaciones**

Los gatos que reciben nutrición parenteral pueden sufrir complicaciones metabólicas, mecánicas y sépticas.

**TABLA 14 – FICHA PARA CALCULAR LA NUTRICIÓN PARENTERAL CENTRAL TOTAL EN GATOS***Adaptado de Freeman y Chan, 2006***1. Cálculo de la necesidades energéticas en reposo (NER)**

$$70 \times (\text{peso corporal actual en kilogramos})^{0,73} = \square \text{ kcal/día}$$
**2. Cálculo de las necesidades proteicas**

Normales 6 g/100 kcal  
 Necesidades reducidas (insuficiencia renal o hepática) 3-4 g/100 kcal  

$$\text{NER} \div 100 \times \square \text{ g/100 kcal} = \square \text{ g proteínas/día}$$

**3. Cálculo del volumen diario de cada solución de nutrientes necesaria**

Solución de aminoácidos con electrolitos al 8,5 % = 0,085 g de proteínas/ml = 0,34 kcal/ml

$$\square \text{ g de proteínas necesarias/día} \div 0,085 \text{ g/ml} = \square \text{ ml de aminoácidos/día}$$

Calorías no proteicas

Las calorías proporcionadas por las proteínas se restan de las NER para obtener las necesidades de calorías no proteicas

$$\square \text{ g proteínas necesarias/día} \times 4 \text{ kcal/g} = \square \text{ kcal proporcionadas por las proteínas}$$

$$\text{NER} - \text{kcal proteicas} = \square \text{ kcal no proteicas necesarias /día}$$

Las calorías no proteicas son proporcionadas generalmente por una mezcla 50/50 de lípidos y dextrosa. El cociente puede variar si el gato presenta determinadas patologías (diabetes, hipertrigliceridemia).

Para proporcionar el 50% de la energía no proteica con los lípidos

$$\text{Volumen de lípidos necesarios} = (\square \text{ kcal no proteicas necesarias/día} \times 0,5) \div 2 \text{ kcal/ml} = \square \text{ ml de solución de lípidos al 20 \%}$$

Para proporcionar el 50 % de la energía no proteica con la dextrosa

$$\text{Volumen de dextrosa necesaria} = (\square \text{ kcal no proteicas necesarias/día} \times 0,5) \div 1,7 \text{ kcal} = \square \text{ ml de solución de dextrosa al 50 \%}$$
**4. Volumen total de solución de nutrición parenteral total (NPT)**

Volumen total de la solución de NPT =  $\square$  ml de solución de aminoácidos con electrolitos al 8,5 % +  $\square$  ml de solución lipídica al 20 % +  $\square$  ml de solución de dextrosa al 50 % =  $\square$  ml

**5. Cálculo de la cantidad de potasio y de fósforo que debe añadirse a la solución**

La concentración de potasio sérico deseada =  $\square$  mEq/l.

La solución de aminoácidos con electrolitos al 8,5 % contiene 60 mEq/l de potasio.

Cálculo de la cantidad de potasio proporcionado por la solución de aminoácidos:  $= (\square \text{ ml de aminoácidos} \times 60 \text{ mEq/l}) \div 1000 = \square \text{ mEq en un volumen total de } \square \text{ ml de la solución de NPT} = \square \text{ mEq/l.}$

Volumen de potasio que debe añadirse a la solución parenteral para obtener la concentración de potasio sérico deseado =  $(\text{potasemia deseada mEq/l} - \text{potasemia actual } \square \text{ mEq/l}) \times \text{volumen total de } \square \text{ ml de la solución de NPT} = \square \text{ mEq de K que deben añadirse.}$

La concentración de fósforo sérico deseada =  $\square$  mM/l.

Una solución de aminoácidos con electrolitos al 8,5 % contiene 30 mM/l de fósforo.

Cálculo de la cantidad de fósforo proporcionada por la solución de aminoácidos:  $= (\square \text{ ml de aminoácidos} \times 30 \text{ mM/l}) \div 1000 = \square \text{ mM.}$

Cálculo de la cantidad de fósforo proporcionada por la solución lipídica:  $= (\square \text{ ml de aminoácidos} \times 15 \text{ mM/l}) \div 1000 = \square \text{ mM.}$

Cantidad de fósforo proporcionada por la solución parenteral = mM/l de solución de aminoácidos + mM/l de solución de lípidos en un volumen total de  $\square$  ml de solución de NPT = mM/l.

Volumen de fósforo que debe añadirse a la solución parenteral para obtener la concentración de fósforo sérico deseada =  $(\text{fosfatemia deseada } \square \text{ mM/l} - \text{fosfatemia actual } \square \text{ mM/l}) \times \text{volumen total de } \square \text{ ml de disolución de NPT} = \square \text{ mM de fósforo que debe añadirse.}$

**6. Considerar suplementación con vitamina B****7. Ritmo de administración**

Día 1:  $\square$  ml/hora

Día 2:  $\square$  ml/hora

Día 3:  $\square$  ml/hora

**TABLA 15 – CATÉTERES INTRAVENOSOS CENTRALES Y PERIFÉRICOS RECOMENDADOS PARA LA NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL GATO***Adaptado de Campbell y col., 2006*

| Catéter                            | Material    | Luces | Tamaño    | Longitud   |
|------------------------------------|-------------|-------|-----------|------------|
| Central yugular para NPC           | Poliuretano | 2-3   | 4-5,5 Fr. | 8-13 cm    |
| Safeno periférico lateral para NPC | Poliuretano | 3     | 5,5-7 Fr. | 30 cm      |
| Periférico para NPP                | Cualquiera  | 1     | -         | Cualquiera |

NPC: nutrición parenteral central - NPP: nutrición parenteral parcial

| TABLA 16 – COMPLICACIONES POTENCIALES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adaptado de Freeman y Chan, 2006                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|                                                                  | Tipo de complicación                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Cómo reducir el riesgo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Mecánicas                                                        | Rotura de la vía<br>Vía mordida<br>Vía desconectada<br>Inflamación perivascular<br>Obstrucción del catéter<br>Flebitis<br>Trombosis                                                                                                                                                                                                  | Colocación estéril del catéter<br>Manipulación estéril del catéter y de las vías<br>Uso de collar isabelino<br>Cambio de apósitos y verificación del lugar de la inserción del catéter a diario (inflamación, eritema, mala colocación)                                                                                                                                              |
| Metabólicas                                                      | Hiperglucemia<br>Hipoglucemia (durante la interrupción de la NP)<br>Hiperpotasemia/hipopotasemia<br>Hipercloremia/hipocloremia<br>Hipernatremia/hiponatremia<br>Hiperfosfatemia/hipofosfatemia<br>Hipermagnesemia/hipomagnesemia<br>Hiperbilirrubinemia<br>Hipertrigliceridemia<br>Hipercolesterolemia<br>Síndrome de realimentación | Utilizar las NER para calcular las necesidades calóricas<br>Iniciar e interrumpir de manera progresiva la NP total<br>Controlar la glucemia y los electrolitos plasmáticos a diario                                                                                                                                                                                                  |
| Sépticas                                                         | Signos clínicos de sepsis junto con un cultivo positivo del extremo del catéter o hemocultivo                                                                                                                                                                                                                                        | Colocar un catéter específico<br>Catéter de materiales de poca actividad trombogénica<br>Colocación y manipulación estéril del catéter y vías<br>Cambio regular del catéter<br>Control de la temperatura corporal, lugar de inserción del catéter y actitud del paciente<br>Si se sospecha infección, debe realizarse un cultivo de la solución parenteral y del extremo del catéter |

El porcentaje de complicaciones metabólicas en estudios con gatos en estado crítico varía desde el 28% hasta el 32% (Tabla 16). Las complicaciones metabólicas son menores cuando no se cubren completamente las necesidades energéticas calculadas (Crabb y col., 2006). La hiperglucemia, glucosuria, hiperlipidemia, hipopotasemia, azotemia, hipocalcemia, hipercloremia, hipertrigliceridemia, hipofosfatemia, el síndrome de realimentación y la trombocitopenia son las complicaciones metabólicas más frecuentes descritas en los gatos (Lippert y col., 1993; Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004; Campbell y col., 2006; Crab y col., 2006). Estas complicaciones hacen necesario ajustar las proporciones de nutrientes, disminuir el ritmo de infusión, administrar insulina o aportar un suplemento de potasio o de fósforo. La hiperglucemia parece ser la complicación metabólica más frecuente (Crab y col., 2006). Además, puede desarrollarse una insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de una hipervolemia (Freeman y Chan, 2006).

El porcentaje de complicaciones mecánicas varía entre el 9% y el 56% (Lippert y col., 1993; Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004; Crab y col., 2006). Estas complicaciones abarcan un mal funcionamiento o desplazamiento del catéter, la aparición de tromboflebitis, lesión en las vías de administración, obstrucción o rotura accidental y fallo del equipo de administración. Cuando se identifican estas situaciones, deben corregirse con rapidez y en general suelen tener pocas consecuencias sobre el pronóstico (Campbell y col., 2006).

El porcentaje de complicaciones sépticas varía entre el 3% y el 16% (Lippert y col., 1993; Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004). La traslocación bacteriana desde el intestino, facilitada por la atrofia de las microvellosidades intestinales en los animales alimentados exclusivamente por NP prolongada, favorece la septicemia (Campbell y col., 2006). El riesgo de infección en el lugar de la administración puede reducirse al mínimo si la técnica de implantación del catéter y la preparación de los solutos de la NP es estéril. Además, se recomienda un mantenimiento riguroso de los catéteres por personal especializado (Campbell y col., 2006). Se recomienda

la retirada rápida del catéter sospechoso de causar la infección local o sistémica. El hemocultivo positivo, un lugar de introducción del catéter infectado, un cultivo positivo del extremo del catéter o de las soluciones parenterales o la neutrofilia anormalmente elevada en los animales con fiebre son indicadores de complicaciones sépticas (Campbell y col., 2006).

El porcentaje global de mortalidad en gatos alimentados con NP se sitúa entre el 19% y el 52%, pero estas cifras están influidas probablemente por la gravedad de la enfermedad (Lippert y col., 1993; Chan y col., 2002; Pyle y col., 2004; Campbell y col., 2006). Chan y col. (2002) no encontraron diferencias en cuanto a la incidencia de complicaciones metabólicas, mecánicas o sépticas en los gatos alimentados mediante NPC o NPP. Por otro lado, en este estudio se demostró que cuando la nutrición enteral estaba asociada con la nutrición parenteral la supervivencia era mayor.

## ► Interrupción de la nutrición parenteral

La alimentación oral o enteral se debe reanudar lo antes posible para evitar la atrofia de las microvellosidades intestinales. Lo normal es utilizar la NP durante menos de una semana. Es importante asegurarse de que el gato tolera el alimento e ingiere cantidades suficientes (que cubran como mínimo el 75% de sus NER) antes de interrumpir la NP. Una vez que el gato es capaz de comer, se le debe ofrecer la comida de manera regular para evaluar su apetito o debe instaurarse la alimentación enteral si el animal continúa anoréxico. Se sugiere disminuir de manera gradual el ritmo de administración de la NPC durante un periodo de 12 a 24 horas, permitiendo instaurar los mecanismos hormonales de regulación de la glucemia y evitando así el riesgo de hipoglucemia. Por el contrario, la NPP puede interrumpirse de golpe sin necesidad de una disminución progresiva (*Campbell y col., 2006; Freeman y Chan, 2006*).

El empleo de la NP como parte integrante del programa de cuidados intensivos puede presentar un gran interés en los pacientes elegidos adecuadamente. Una vez establecidas las necesidades nutricionales y las particularidades metabólicas exclusivas del gato, es probable que futuros estudios permitan desarrollar fórmulas más adaptadas a los gatos, con menor tasa de complicaciones.

## Conclusión

La nutrición en cuidados intensivos es un campo de rápida evolución. Es evidente que no hay que esperar a que el gato decida comer por sí mismo (y que pierda masa corporal) antes de instaurar el soporte nutricional. En la actualidad, el soporte nutricional se instaura en cuanto se estabilice el paciente.

El gato en situación crítica presenta unas alteraciones que no sólo afectan al metabolismo nutricional, sino que también aumentan la morbilidad y la mortalidad. Uno de los pasos esenciales a la hora de implantar el soporte nutricional es reconocer precozmente a los pacientes que necesitan dicho soporte, administrarles las calorías y nutrientes correspondientes a su situación metabólica y realizar un seguimiento continuo que permita optimizar la prescripción y reducir al mínimo el riesgo de complicaciones. El soporte nutricional adecuado no sólo mejora las posibilidades de supervivencia del gato en cuidados intensivos, sino que también favorece la recuperación y el regreso a su hogar más rápidamente.



## Ideas falsas sobre la nutrición en cuidados intensivos

| P                                                                                                                                                  | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| “La nutrición no es un gran problema. No es ni una prioridad ni una urgencia en comparación con otros tratamientos y cuidados que son necesarios.” | El soporte nutricional no sustituye a los tratamientos de urgencia dirigidos a mantener las funciones vitales. Sin embargo, no debe despreciarse. El estado y las necesidades nutricionales del gato deben evaluarse a diario durante la exploración general en cuidados intensivos. El soporte nutricional debe ser parte del protocolo terapéutico.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| “El gato comenzará a comer por sí sólo en 1 ó 2 días.”                                                                                             | El tiempo pasa rápido en cuidados intensivos y el período durante el cual el gato no come correctamente siempre se infravalora. El soporte nutricional lleva tiempo y requiere a veces procedimientos invasivos (por ejemplo, esofagostomía o gastrostomía) que los veterinarios retrasan esperando que se dé una reanudación espontánea del consumo de alimento. La anorexia es uno de los signos clínicos más frecuentes en cuidados intensivos: los tratamientos, la anestesia, cirugía y el estrés de la hospitalización son factores que favorecen la anorexia.                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| “La fluidoterapia nutre al gato.”                                                                                                                  | La fluidoterapia de mantenimiento no puede considerarse un soporte nutricional, aunque aporte glucosa. Aunque se dirija a corregir la volemia, la deshidratación y desequilibrios electrolíticos y acidobásicos, su papel no es el de nutrir. Sólo las soluciones de nutrición parenteral total o parcial, administradas según protocolos precisos, cumplen esta función.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| “Si el gato no quiere comer, basta con comenzar un protocolo de nutrición parenteral.”                                                             | La solución de NP siempre es tentadora porque permite calcular las necesidades del gato con precisión. Sin embargo, la NP no carece de riesgos y exige un control constante por parte de personal cualificado. Las complicaciones sépticas son frecuentes y las numerosas monitorizaciones de parámetros clínicos encarecen el proceso.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| “La hiperglucemia inducida por la nutrición parenteral no es un problema real: al menos el gato recibe energía.”                                   | En el hombre, existe una relación entre la hiperglucemia y un pronóstico negativo. En el gato, la hiperglucemia está relacionada con la gravedad de la patología. Se carece de estudios en esta especie que permitan determinar la influencia de la hiperglucemia sobre el pronóstico y la necesidad de controlarla mediante insulino terapia. En la actualidad se aconseja evitar tratamientos susceptibles de inducir hiperglucemia.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| “Los gatos alimentados mediante sondas no tienen hambre. No merece la pena ofrecerles alimento.”                                                   | Al contrario, es importante ofrecer alimento a los gatos nutridos a través de sondas. Esto permite comprobar su interés por el alimento y reconocer cuándo vuelve a sentir apetito, lo que ayuda al veterinario a decidir cuál es el momento más oportuno para retirar la sonda de alimentación.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| “Las sondas de alimentación son muy prácticas para la administración de fármacos”                                                                  | Si bien esto es tentador, se desaconseja administrar fármacos a través de la sonda de alimentación. Triturar los fármacos en polvo puede modificar su absorción y su tolerancia digestiva. Por otra parte, la absorción de ciertos fármacos se modifica por la composición de los alimentos (dependiendo de su contenido en lípidos). Por último, la administración simultánea de diversos fármacos puede provocar interacciones medicamentosas.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| “Las soluciones parenterales pueden corregir desequilibrios electrolíticos.”                                                                       | El objetivo de la nutrición parenteral es el de aportar nutrientes por una vía diferente a la vía digestiva y no el de corregir los desequilibrios electrolíticos. La corrección de estos desequilibrios debe hacerse de manera independiente, utilizando las soluciones clásicas de fluidoterapia.<br><br>No obstante, se aconseja verificar el contenido electrolítico de las soluciones de NP utilizadas. Si contienen electrolitos, sólo deben administrarse a pacientes cuyo equilibrio electrolítico sea normal. Además, en esos gatos debe vigilarse el equilibrio electrolítico para controlar la posible aparición de alteraciones inducidas por la NP. Si el equilibrio electrolítico del gato está alterado, se aconseja utilizar soluciones de NP que no contengan electrolitos y corregir de manera independiente y paralela las anomalías. |

## Referencias

- Armitage-Chan EA, O'Toole T, Chan DL. Management of prolonged food deprivation hypothermia, and refeeding syndrome in a cat. *J Vet Emerg Crit Care* 2006; 16: S34-35.
- Atkinson M, Worthley LIG. Nutrition in the critically ill patient: Part I. Essential physiology and pathophysiology. *Critical Care and Resuscitation* 2003; 5: 109-120.
- Barbul A, Hurson M. Arginine. In: Gay S eds. *Nutrition and Critical Care*. Missouri, Year Book Inc., 1994; 107.
- Bartges J, Kirk C, Lauten S. Calculating a patient's nutritional requirements. *Vet Med* 2004; 99(7): 632.
- Biourge V, Massat B, Groff JM, et al. Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1406-1415.
- Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastro-intestinal promotility drugs in the critical care setting: A systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002; 30: 1429-1435.
- Bosworth C, Bartges J, Snow P. Nasoesophageal and nasogastric feeding tubes. *Vet Med* 2004; 99: 590-594.
- Campbell SJ, Karriker MJ, Fascetti AJ. Central and peripheral parenteral nutrition. *Waltham Focus* 2006; 16(3): 21-29.
- Center SA. Feline hepatic lipidosis. *Vet Clin Small Animal* 2005; 35: 225-269.
- Chan DL, Freeman LM, Labato MA, et al. Retrospective evaluation of partial parenteral nutrition in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 440-445.
- Chan DL. Nutritional support of critically ill patients. *Waltham Focus* 2006; 16(3): 9-15.
- Chan DL, Freeman LM. Nutrition in critical illness. *Vet Clin of North America: Small Animal Practice* 2006; 36: 1225-1241.
- Chan DL, Freeman LM, Rozanski EA, et al. Alterations in carbohydrate metabolism in critically ill cats. *J Vet Emerg Crit Care* 2006; 16: S7-S13.
- Chandler ML, Guilford WG, Payne-James J. Use of peripheral parenteral nutritional support in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216: 669-673.
- Corke C. Gastric emptying in the critically ill patient. *Crit Care Resusc* 1999; 1: 39-44.
- Crabb SE, Freeman LM, Chan DL, et al. Retrospective evaluation of total parenteral nutrition in cats: 40 cases (1991 – 2003). *J Vet Emerg Crit Care* 2006; 16: S21-26.
- Delaney SJ, Fascetti AJ, Elliott DA. Nutrition and critical care in dogs. In: *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Paris: Aniwa SAS, 2006; 426-447.
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 8-13.
- Elliott DA. Nutritional assessment. In: Silverstein D, Hopper K (eds). *Critical Care Medicine*, St Louis, Elsevier, 2008.
- Elliott DA, Biourge V. Critical care nutrition. *Waltham Focus* 2006; 16(3): 30-34.
- Elliott DA, Riel DL, Rogers QR. Complications and outcomes of gastrotomy tubes used for the nutritional management of renal failure in dogs: 56 cases (1994-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 1337-1342.
- Fascetti AJ, Maudlin GE, Maudlin GN. Correlation between serum creatine kinase activities and anorexia in cats. *J Vet Intern Med* 1997; 11: 9-13.
- Freeman LM, Chan DL. Total parenteral nutrition. In: DiBartola SP, editor. *Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 3rd ed. St Louis (MO): Saunders Elsevier 2006; 584-601.
- Heather F, Bartges J, Snow P. Enterostomy feeding tubes. *Vet Med* 2004; 99: 627-630.
- Heuter K. Placement of jejunal feeding tubes for post-gastric feeding. *Clin Tech Small Anim Pract* 2004; 19: 32-42.
- Heyland DK, Dhaliwal. Immunonutrition in the critically ill patients: from old approaches to new paradigms. *Intensive Care Med* 2005; 31: 501-503.
- Ireland LM, Hohenhaus AE, Broussard JD, et al. A comparison of owner management and complications in 67 cats with esophagostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy feeding tubes. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39: 241-246.
- Jergens AE, Morrison JA, Miles KG, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21:18-24.
- Justin RB, Hohenhaus AE. Hypophosphatemia associated with enteral alimentation in cats. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 228-233.
- Kerl ME, Johnson PA. Nutritional plan: matching diet to disease. *Clin Tech Small Anim Pract* 2004; 19: 9-21.
- Kienzle E. Effect of carbohydrate on digestion in the cat. *J Nutr* 1994; 69: 102-114.
- Kirby R. The cat is not a small dog in ICU: Part I and II. In: WSAVA eds. *World Small Animal Veterinary Association congress proceeding*. 2004.
- Lippert AC, Fulton RB, Parr AM. A retrospective study of the use of total parenteral nutrition in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 52-64.
- Luhn A, Bartges J, Snow P. Gastrotomy feeding tubes: percutaneous endoscopic placement. *Vet Med* 2004; 99: 612-617.
- Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. *Crit Care Med* 2001; 29: 2264-2270.
- Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407.
- Marks SL. The principles and practical application of enteral nutrition. *Vet Clin of North America: Small Animal Practice* 1998; 28: 677-709.
- Marks SL, Cook AK, Reader R, et al. Effects of glutamine supplementation of an amino acid-based purified diet on intestinal mucosal integrity in cats with methotrexate-induced enteritis. *Am J Vet Res* 1999; 60: 755-763.
- Mesich ML, Bartges J, Tobias K, et al. Gastrostomy feeding tubes: surgical placement. *Vet Med* 2004; 99: 604-610.
- Michel KE. Deciding who needs nutritional support. *Waltham Focus* 2006; 16(3): 16-20.
- Michel KE. Management of anorexia in the cat. *J Feline Med Surg*. 2001; 3: 3-8.
- Michel KE. Preventing and managing complications of enteral nutritional support. *Clin Tech Small Anim Pract* 2004; 19: 49-53.
- Michel KE, Higgins C. Investigation of the percentage of prescribed enteral nutrition actually delivered to hospitalized companion animals. *J Vet Emerg Crit Care* 2006; 16: S2-S6.

- Miller CC, Bartges JW. Refeeding syndrome. In: Bonagura JD. Ed. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000: 87-89.
- Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. *J Vet Inter Med* 2003; 17: 791-798.
- Morris JG, Rogers QR. Ammonia intoxication in the near adult cat as a result of dietary deficiency of arginine. *Science* 1978; 199: 431.
- O'Toole E, Miller CW, Wilson BA, et al. Comparison of the standard predictive equation for calculation of resting energy expenditure with indirect calorimetry in hospitalized and healthy dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2004; 225: 58-64.
- Pyle SC, Marks SL, Kass PH. Evaluation of complications and prognosis factors associated with administration of total parenteral nutrition in cats: 75 cases (1994-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225: 242-250.
- Remillard RL, Darden DE, Michel KE, et al. An investigation of the relationship between caloric intake and outcome in hospitalized dogs. *Vet Therapeutics* 2001; 2: 301-310.
- Saker KE. Nutrition and immune function. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 36: 1199-1224.
- Skeie B, Kvetan V, Gil KM, et al. Branch-chain amino acids: Their metabolism and clinical utility. *Crit Care Med* 1990; 18: 549-571.
- Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome. A review. *J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 90-97.
- Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia on dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 218: 1124-1129.
- Thompson K, Bartges J, Snow P. Gastrostomy feeding tubes: percutaneous, nonsurgical, nonendoscopic placement. *Vet Med* 2004; 99: 619-626.
- Vanatta M, Bartges J, Snow P. Esophagostomy feeding tubes. *Vet Med* 2004; 99: 596-660.
- Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest* 2004; 114: 1187-1195.
- Verset M, Viguier E, Goy-Thollot I. In: *Gestes techniques en urgences, réanimation et soins intensifs*. Les Éditions du Point Vétérinaire, Wolters-Kluwer France, 2008 (sous presse).
- Von Werthern CJ, Wess G. A new technique for insertion of esophagostomy tubes in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37: 140-144.
- Wischmeyer PE. Clinical application of L-glutamine: past, present and future. *Nutr Clin Pract* 2003; 18: 377-385.
- Yam P, Cave C. Enteral nutrition: options and feeding protocols. In *Practice* 2003: 118-129.
- Zoran DL. The carnivore connection to nutrition in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1559-1567.



El soporte nutricional forma parte del tratamiento integral de los animales hospitalizados.

## Centrándonos en:

### Beneficios del soporte nutricional en los gatos en cuidados intensivos

#### Factores que predisponen a la malnutrición

Aunque puede haber más, los principales factores de riesgo son:

- consumo espontáneo que tiende a disminuir o interrumpirse durante episodios de enfermedad
- algunos traumatismos o lesiones orales que alteran la ingesta
- pruebas complementarias o intervenciones quirúrgicas que causan un ayuno prolongado
- necesidades nutricionales aumentadas por patologías agudas o estados febriles

#### Beneficios del soporte nutricional

Existe un verdadero consenso sobre la importancia del soporte nutricional precoz con independencia de cuál sea

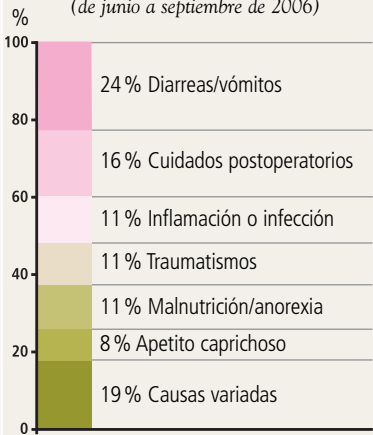
la causa de la disminución del apetito. Siempre que sea posible, la vía oral debe ser la de elección: "Si el intestino funciona, hay que utilizarlo." Esta alimentación por vía oral permite conservar mejor la barrera intestinal. Si no hay consumo espontáneo, el soporte nutricional puede aportarse por vía nasoesofágica.

En general el soporte nutricional precoz permite:

- lograr una mejoría clínica y una mayor velocidad de recuperación
- reducir el tiempo de hospitalización
- disminuir las complicaciones en caso de intervención quirúrgica
- aumentar el porcentaje de supervivencia en pacientes en cuidados intensivos

#### PRINCIPALES INDICACIONES DE LAS DIETAS DE CONVALECENCIA PARA PERROS Y GATOS

Fuente: encuesta realizada por Royal Canin (de junio a septiembre de 2006)



La facilidad de administración de la dieta en gatos hospitalizados es un criterio de elección importante que puede permitir ganar mucho tiempo en situaciones críticas.

## Algunos criterios prácticos para elegir la dieta del gato en cuidados intensivos

Utilizar dietas especialmente formuladas para el tratamiento nutricional de los animales en cuidados intensivos facilita el trabajo de los veterinarios y de los auxiliares.

### Máxima palatabilidad

Los gatos enfermos tienen generalmente el apetito disminuido y han perdido peso. La dieta debe ayudarles a superar esta situación mediante la mayor palatabilidad posible.

### Fórmula adaptada a las necesidades nutricionales aumentadas

#### Gran concentración de energía

La elevada densidad energética es importante para ofrecer el máximo de calorías en un pequeño volumen. Esto permite compensar el poco apetito de los gatos que se alimentan por ellos mismos y facilita la administración durante la alimentación forzada.

Para alcanzar una concentración energética elevada, las dietas adaptadas a los pacientes en cuidados

intensivos deben ser altas en grasas (> 40 % de las calorías totales). Las dietas altas en grasas sólo están contraindicadas en casos de pancreatitis aguda y de hiperlipidemia.

#### Contenido elevado de proteínas

Durante la enfermedad se produce una activación del metabolismo, aumentando el catabolismo tisular, que debe compensarse mediante una mayor síntesis de tejidos. El hecho de aportar del 30 al 50% de la energía total en forma de proteínas ayuda a luchar contra la pérdida de masa muscular. Las proteínas deben ser:

- de alto valor biológico para cubrir las necesidades de aminoácidos indispensables

- de gran digestibilidad para producir un mínimo de desechos nitrogenados y no sobrecargar la función renal y hepática.

En los casos de encefalopatía hepática y de enfermedad renal en los estadios III/IV no se deben administrar dietas hiperproteicas.

### Antioxidantes

La hipovolemia y las lesiones de reperusión aumentan la producción de radicales libres. Un complejo sinérgico de antioxidantes (vitaminas E y C, taurina, carotenoides, etc.) ayuda a luchar contra el estrés oxidativo y favorece el estado óptimo del sistema inmune.

### Fácil de utilizar

Las dietas húmedas en general se consumen mejor por los gatos en cuidados intensivos o convalecientes cuyo apetito se ha reducido. También pueden calentarse a temperatura corporal antes de su administración.

La forma húmeda también ofrece diferentes modos de administración: directamente en un comedero, con la mano o mediante sondas de alimentación enteral. La textura debe permitir la administración con una jeringa, con o sin dilución previa. El alimento debe ser fácil de manipular, cualquiera que sea la vía de administración, y fácil de racionar de manera precisa.



El alimento húmedo se puede administrar de diferentes formas: directamente sobre el comedero, con la mano o por medio de sondas de alimentación enteral.



## Ficha individual de racionamiento para un gato en cuidados intensivos

### Paso 1 • Cálculo de las necesidades energéticas en reposo (NER)

NER =  $70 \times (\text{peso vivo en kg})^{0.73}$  kcal/día =  kcal/día

### Paso 2 • Características de la dieta de convalecencia

Nombre de la dieta seleccionada:

Densidad energética:

en kcal/g:  [o en kcal/ml]:

#### • Alimento diluido\*: cálculo de la densidad energética

Alimento: kcal/ml  x volumen de alimento una vez mezclado: ml  =  kcal de la mezcla

Agua: ml  + volumen de alimento mezclado: ml  =  ml totales

Mezcla final: kcal  ÷ volumen total: ml  =  kcal/ml mezcla

\*para favorecer el paso por la jeringa o por la sonda de alimentación

### Paso 3 • Cálculo de la cantidad de alimento que debe administrarse diariamente

(En gramos [g] o en mililitros [ml])

#### Para una mezcla sólida (g)

NER: kcal/día  ÷ Alimento: kcal/g  =  g de alimento/día

#### Para una dieta líquida (ml)

NER: kcal/día  ÷ Alimento: kcal/ml  =  ml de alimento/día

#### Para una mezcla líquida (ml)

NER: kcal/día  ÷ mezcla: kcal/ml  =  ml de alimento/día

### Paso 4 • Elección del ritmo de alimentación

#### Caso A: anorexia < 3 días => para cubrir las NER en 3 días:

D1: 1/3 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.33 =  g (o ml)

D2: 2/3 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.66 =  g (o ml)

D3: 100 % de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 1 =  g (o ml)

#### Caso B: anorexia > 3 días ==> para cubrir las NER en 5 días:

D1: 1/4 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.25 =  g (o ml)

D2: 1/2 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.5 =  g (o ml)

D3: 2/3 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.66 =  g (o ml)

D4: 3/4 de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 0.75 =  g (o ml)

D5: 100 % de las NER = alimento/día: g (o ml)  x 1 =  g (o ml)

### Paso 5 • Elección del número de tomas por día

En general, de 4 a 6 tomas al día en función de la tolerancia digestiva del animal

Número de tomas por día:

### Paso 6 • Cálculo de la cantidad de alimento por toma

#### Caso A: anorexia < 3 días => para cubrir las NER en 3 días:

D 1: [g (o ml) para el día 1 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 2: [g (o ml) para el día 2 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 3: [g (o ml) para el día 3 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

#### Caso B: anorexia > 3 días ==> para cubrir las NER en 5 días:

D 1: [g (o ml) para el día 1 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 2: [g (o ml) para el día 2 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 3: [g (o ml) para el día 3 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 4: [g (o ml) para el día 4 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

D 5: [g (o ml) para el día 5 ÷ número de tomas por día] =  g (o ml) por toma

Se debe ajustar la fluidoterapia intravenosa en función de la cantidad de agua que se haya añadido al alimento.

**Debra HORWITZ**  
DVM, Dipl. ACVB



**Yannick SOULARD**  
Eng



**Ariane JUNIEN-CASTAGNA**  
Eng



# Comportamiento alimentario del gato

1 - Factores que afectan al comportamiento alimentario del gato ..... 441

2 - Descripción del comportamiento alimentario del gato ..... 447

3 - Determinación y regulación del consumo de alimento ..... 454

4 - Trastornos del comportamiento alimentario ..... 458

5 - Consumo de agua en el gato ..... 467

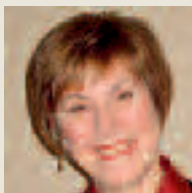
Conclusión ..... 469

Preguntas más frecuentes ..... 471

Referencias ..... 473

Información nutricional de Royal Canin ..... 475

# Comportamiento alimentario del gato



## **Debra HORWITZ**

DVM, Dipl. ACVB

*Debra Horwitz realizó sus estudios en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Michigan. Tras haber practicado la clínica general durante varios años, empezó a dedicarse a los problemas de comportamiento de los animales de compañía. En 1996 pasó a formar parte del American College of Veterinary Behaviorists. En la actualidad Debra Horwitz ejerce en el ámbito privado, atendiendo casos remitidos. Es también consultora del Veterinary Information Network (VIN). Imparte conferencias en Estados Unidos y en otros países. Escritora y autora de diversos libros sobre el comportamiento de los perros y los gatos, Debra Horwitz es presidenta del American College of Veterinary Behaviorists (2006-2008).*



## **Yannick SOULARD**

*Yannick Soulard, Ingeniero Agrónomo con Máster en Gestión de la Innovación en Biotecnología y Agroindustria, se incorporó en la filial canadiense de Royal Canin en 1999 para prestar apoyo técnico al equipo comercial. Pronto pasó a encargarse de la formulación de los alimentos para América del Norte, función que ejerció hasta 2001. Desde hace seis años, se ocupa del desarrollo de la palatabilidad en el Centro de Investigación de Royal Canin (Aimargues, Francia), y actualmente es responsable de la Unidad de Investigación en Nutrición.*



## **Ariane JUNIEN-CASTAGNA**

*Licenciada en la Universidad Tecnológica de Compiègne en 1996 (ingeniería de procedimientos agroalimentarios), Ariane se incorporó a Royal Canin en 1997, donde trabajó inicialmente en el departamento de producción. Se unió después al Centro de Investigación en 1997, donde trabajó inicialmente en la planta piloto industrial. Desde el año 2001 se encarga de los proyectos de desarrollo ligados a la palatabilidad.*

**E**l comportamiento alimentario comprende una serie de fases que van desde la búsqueda del alimento, pasando por su reconocimiento y su aceptación, hasta la ingestión. Se inicia, pues, con la exploración y termina con la deglución. Aunque el comportamiento alimentario está bien estudiado en los animales de producción, los datos relativos a los gatos son a menudo empíricos o antropomórficos. Por otro lado, existen algunos estudios realizados principalmente por los fabricantes de alimentos para animales de compañía, que completan el conjunto de los datos disponibles.

La conducta social y el comportamiento alimentario del gato, son muy diferentes de los del perro. No sólo son distintas sus necesidades nutricionales, sino que la estructura social también determina unos patrones de alimentación y de comunicación entre ellos y con sus propietarios. Para responder a las necesidades nutricionales del gato hay que conocer qué necesitan en cuanto al entorno alimentario y comprender su comunicación y estructura social.

# 1 - Factores que afectan al comportamiento alimentario del gato

## ► Factores hereditarios

### > Aspectos sensoriales

#### El sentido del gusto

En el gato, el sentido del gusto está presente cinco días antes de su nacimiento (Beaver, 1980) y va evolucionando con el tiempo. La sensibilidad gustativa incluye los cuatro sabores básicos, clasificados en distintas categorías de mayor a menor (según la reacción del gato tras una simple aplicación sobre la lengua de vinagre, sal, quinina, azúcar):

ácido > amargo > salado > dulce

(Al gato doméstico ni le atrae, ni le repele el sabor dulce o el dulzor de los edulcorantes).

Nuestros conocimientos sobre el sentido del gusto han progresado gracias al estudio de las señales neurológicas transmitidas por los nervios craneales tras la estimulación de las papilas gustativas con diferentes sustancias. Tres nervios craneales están implicados en el sentido del gusto. Los nervios faciales, en particular la cuerda del tímpano (*chorda tympani*), han sido objeto de numerosas investigaciones. Los estudios sobre el gusto han dado lugar de esta manera a diversas teorías. Por ejemplo, Boudreau (1973, 1977) sugiere que en el gato existen sistemas receptores específicos para el sabor ácido, para los aminoácidos y para los nucleótidos. Esta teoría no ha sido confirmada por otros autores.

Se estima que el número de papilas gustativas en el gato, alcanza la cifra de 475 (Figuras 1 y 2): bastantes menos que en el perro (1700) y que en el hombre (9000). En el perro, las células gustativas se renuevan de media cada cuatro días. No existen datos disponibles sobre el gato, pero el intervalo de tiempo es sin duda similar. Estos datos son importantes para prever la recuperación del apetito tras una herida del epitelio bucal.

**FIGURA 1 - LOCALIZACIÓN DE LOS RECEPTORES DEL GUSTO EN LA LENGUA DEL GATO**

1. Papilas foliadas
2. Papilas circunvaladas
3. Papilas cónicas
4. Papilas filiformes queratinizadas



Los receptores del gusto no están uniformemente repartidos en la lengua. Se concentran principalmente en dos pequeñas protuberancias, denominadas "órganos foliáceos".

**FIGURA 2 - DIFERENTES TIPOS DE RECEPTORES GUSTATIVOS**



El sentido del gusto del gato parece similar al de los demás mamíferos, con excepción de la insensibilidad al sabor dulce, debida a que uno de los genes que codifican los receptores del azúcar (*Tas1r3*) es deficiente (pseudogén). La supresión observada en la secuencia *Tas1r2* de los gatos impide la síntesis del receptor al sabor dulce (Li y cols., 2006).

### Sabor amargo

El sabor amargo está producido por una gran variedad de compuestos (taninos, alcaloides, ácido málico, quinina, ácido fítico, aminoácidos [triptófano, isoleucina, leucina, arginina, fenilalanina], etc.).

El gato es muy sensible al sabor amargo (Haupt, 2005). Lo detecta a menor concentración que el perro. Es capaz de distinguir una sustancia amarga a una concentración 400 veces menor a la que la percibe el hámster (Carpenter, 1956; Haupt, 1991). Esta sensibilidad le permite evitar el consumo de muchas sustancias tóxicas (como la esticnina), que a menudo son amargas. De hecho, los compuestos de este tipo provocan fácilmente el fenómeno de aversión.

### Sabor dulce

El gato no parece interesarse por los alimentos dulces: sus receptores están desactivados, pues el gen correspondiente ha sido reemplazado por un pseudogén (Brandt, 2006) durante el proceso de adaptación filogenética (Li y col., 2006). El gato tiene tendencia a rechazar los edulcorantes sintéticos, como la sacarina o el ciclamato, ya que los percibe como amargos (Bartoshuk y col., 1975). El sabor dulce del anticongelante atrae a los perros, pero no a los gatos. Estos últimos pueden intoxicarse también, pero suele ser porque se lamen para limpiarse las patas después de habérselas impregnado al andar sobre el producto.

### Sabor ácido

Los sabores ácidos son utilizados muy habitualmente por los fabricantes de alimentos para gatos: en efecto, numerosos productos comerciales contienen ácido fosfórico. Sin embargo, debe evitarse un consumo excesivo de alimentos ácidos y ricos en fósforo en los gatos cuya función renal está dañada.

### Sabor salado

Su percepción es bastante positiva en el gato y puede estimular el consumo de alimentos o de agua. Los primeros ensayos demostraron que los receptores gustativos reaccionaban al agua destilada. Esta respuesta electrofisiológica es de hecho, el resultado de un fenómeno de adaptación que conduce a la percepción neutral del gusto de la saliva salina.

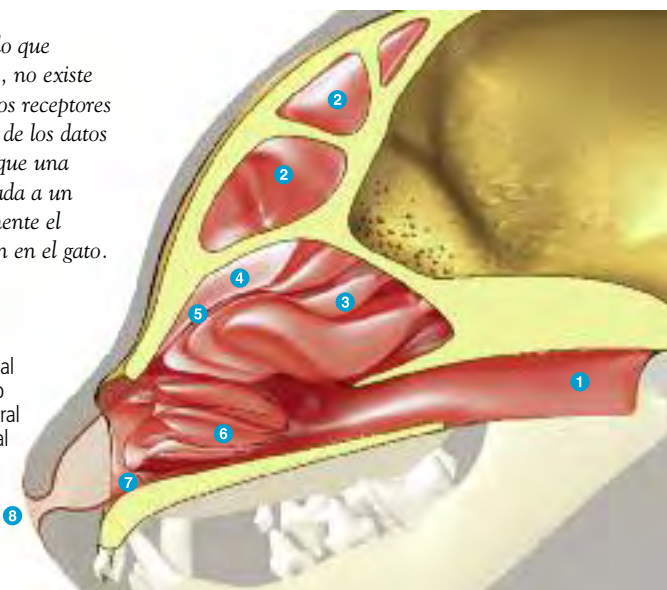
### Aminoácidos

Las papilas gustativas conectadas al nervio facial son muy sensibles a los aminoácidos: un sólo aminoácido es capaz de estimular las fibras nerviosas del gusto. Esta especialización parece estar ligada a la adaptación a una alimentación carnívora, rica en proteínas (Bradshaw y col., 1996).

**FIGURA 3 - CIRCULACIÓN DEL AIRE EN LAS CAVIDADES NASALES DEL GATO**

Contrariamente a lo que sucede con el gusto, no existe especialización de los receptores olfativos. Ninguno de los datos publicados prueba que una exposición prolongada a un olor particular aumente el umbral de detección en el gato.

1. Nasofaringe
2. Seno frontal
3. Seno etmoidal
4. Cornete nasal dorsal
5. Meato nasal medio
6. Cornete nasal ventral
7. Meato nasal ventral
8. Orificio nasal



La sensibilidad oral no es solamente de tipo gustativo, sino que la percepción somestésica a través del nervio lingual, es importante para la detección de la granulometría y la temperatura del alimento. En caso de enfermedad periodontal o por efecto de la edad, debido a una alteración de la resistencia de las encías y los dientes, se puede modificar mucho la percepción del alimento y la palatabilidad.

Se ha demostrado que la percepción gustativa de un alimento no se debe simplemente a la detección de sus diferentes variedades de sabores, sino que los mensajes sensoriales crean una imagen cerebral que se compara con los esquemas innatos o adquiridos (Gallouin, 1987). En el gato no existen datos específicos relativos a este aspecto.

### Olfato

El olfato está presente en el gato recién nacido y va madurando hasta las tres semanas de edad. El gato es menos sensible que el perro a los olores. Posee menos



células olfativas (de 60 a 70 millones, en comparación con los 80 a 220 millones del perro). Según algunos estudios en animales, se estima que tan sólo un 1% de los compuestos volátiles entran en la mucosa nasal (**Figura 3**), pero ninguno de los datos se refiere concretamente al gato.

En el gato, que es muy selectivo y precavido, el olfato es EL factor clave que condiciona la palatabilidad de un alimento. Cualquier anosmia provoca la interrupción del consumo alimentario hasta que el gato recupere el olfato (May, 1987). Para la renovación de la mucosa olfativa y la recuperación del apetito se necesitan entre cuatro y cinco días.

El abanico de olores percibidos por el gato es amplio, pero algunos son particularmente atractivos para él:

- Origen mineral: lejía
- Origen vegetal: catnip, madera de olivo, valeriana, espárrago, menta, papiro, clavo, mimosa
- Origen animal: feromonas (aunque carecen de significación relativa a la alimentación y tienen tan sólo una significación territorial o sexual), hígado, carne, vísceras, etc.

No obstante, la capacidad de detección no implica una preferencia alimentaria y no existen datos relativos a las variaciones individuales.

Algunos olores poco habituales o la emisión de feromonas provocan un comportamiento específico, denominado reacción de Flehmen, durante el cual el gato frunce el labio superior e inspira el aire a través del órgano vomeronasal (órgano de Jacobson), situado en el paladar óseo.

Por supuesto, los fabricantes de alimentos para animales hacen grandes esfuerzos para desarrollar compuestos volátiles capaces de ser atractivos, al mismo tiempo, para los gatos (cuando se acercan a su comedero) y para los propietarios (cuando abren la bolsa de croquetas). Pero este campo de investigación sigue siendo muy confidencial y, por el momento, se publica poco sobre él.

## Visión

Lott Brown y col. (1973) demostraron que el gato es incapaz de diferenciar longitudes de onda comprendidas entre 520 y 570 nm. Por eso, no puede diferenciar el blanco del amarillo o del verde, y para el gato, se trata de la misma “tonalidad”. Por el contrario, distingue claramente el rojo y el azul. Por tanto, el color de los alimentos es más importante para el propietario que para el gato.

La visión del gato es muy panorámica y está más adaptada a distinguir los movimientos que las diferencias de tono, lo que es de gran ayuda en la depredación.

## > Aspectos del comportamiento

### Experiencia prenatal

Algunas preferencias pueden adquirirse a edades muy tempranas, incluso durante la gestación. Los fetos están rodeados de líquido amniótico, que contiene algunos compuestos que se asimilan *in utero* (Thorne, 1994). El sistema gustativo es funcional en los últimos días de la gestación (Tichy, 1994).

### Comportamiento de succión

Gracias a un reflejo que persiste hasta el octavo día después del nacimiento, los gatos recién nacidos escogen un pezón durante los dos primeros días de vida. Esto disminuye la competencia dentro de la camada y reduce el tiempo que pasa hasta que empiezan a mamar (Foucault, 1992). En ese estado, los estímulos térmicos (procedentes de la piel) y olfativos (obtenidos a partir de las secreciones de las glándulas de Montgomery, situadas en torno a los pezones) son los más importantes.

*El reflejo de succión aparece hacia el día 50 de la gestación y desaparece a los 23 días de vida.*



© Yves Lancelot/RC/British Shorthair

Hay un proceso de maduración por el que los factores de regulación pasan de una estimulación oral, producida por la leche hasta los diez días, a una estimulación perioral, independiente del alimento. El efecto de la distensión gástrica aparece solamente hacia la edad de tres semanas.

El tiempo dedicado a mamar va cambiando durante el primer mes según un esquema relativamente constante. Durante las dos primeras semanas los gatitos pasan un 10% de su tiempo mamando y tomando leche. El tiempo dedicado a mamar aumenta rápidamente hasta un 60% a las tres semanas y luego disminuye al 10% al final del primer mes (Foucault, 1992). Los gatos recién nacidos dedican también tiempo a succionar sin tomar nada.

El vínculo de los gatitos con la madre en relación a la comida evoluciona significativamente en esta etapa. Durante las dos primeras semanas es la madre quien inicia el 75% de los periodos de amamantar. Durante las dos semanas siguientes, la proporción cae desde el 50% hasta el 5%. La madre empieza entonces a evitar a sus gatitos y les dedica solamente un 20% de su tiempo. Va comenzando el destete, con importantes cambios digestivos y de comportamiento.

Durante la lactancia, la composición de la leche varía en función de la alimentación de la madre. Los gatitos pueden desarrollar algunas preferencias en ese momento de su vida (Thorne, 1994), pero pocos artículos describen este fenómeno en el gato. Sin embargo, el período de destete sí que está más estudiado.

### **Comportamiento alimentario en el destete**

Cuando toman su primera comida sólida, los gatitos imitan el comportamiento de la madre, aunque ese alimento sea poco habitual para ellos (Wyrwicka y Chase, 2001). Por tanto, las preferencias alimentarias no son todas innatas y las influencias sociales después del nacimiento desempeñan un papel importante.

En el momento del destete, los gatitos cuyas madres han sido condicionadas a comer plátanos (una fruta que normalmente los gatos no toman), adquieren una preferencia por este alimento aun cuando se les permita el acceso a una comida más convencional, como el alimento seco (Wyrwicka y Long, 1980). Los gatitos tienden a imitar los detalles del comportamiento alimentario de su madre: prefieren comer en el mismo plato y en el lugar exacto donde ella ha comido. Existe también una correlación entre el nivel de consumo alimentario de la madre y el de sus gatitos. En el ensayo que se acaba de citar, los gatitos que comen menos plátanos son aquellos cuya madre también ha comido menos. Las preferencias alimentarias adquiridas durante el destete persisten en los gatitos incluso después de éste y de la separación materna, hasta la edad de cuatro a cinco meses (Wyrwicka y Long, 1980).

*El momento en que un gatito toma su primera comida sólida va a influir mucho en su comportamiento alimentario futuro, especialmente si sucede en presencia de la madre.*



Los gatitos también se inclinan más a comer un alimento nuevo en presencia de la madre (Bateson, 2000). Otro ensayo demuestra la importancia del papel de la madre en la aceptación de la comida por parte de los gatitos (Wyrwicka y Chase, 2001). Se estudiaron 19 gatitos de cuatro camadas. Diez de ellos comían en presencia de su madre, nueve en su ausencia. El tiempo necesario para que los gatitos aceptaran un nuevo alimento fue diferente entre los dos grupos:

- Para los gatitos que comían en presencia de la madre fueron suficientes cinco horas para que comieran un nuevo alimento.

- Por el contrario, los gatitos separados de su madre necesitaron entre 4 y 8 días para consumir el nuevo alimento.

Es evidente que el estrés por separación puede intervenir en la aceptación de una nueva situación.

Buena parte de los hábitos alimentarios se inician antes de la edad de 6 a 8 semanas. Por eso, la educación alimentaria tiene que hacerse en este período. Para facilitar la adaptación al nuevo hogar, se recomienda dar al gatito durante las primeras semanas el mismo alimento que tomaba antes. El tercer mes todavía permite algunos aprendizajes.

**Diferencias individuales y raciales**

Los gatitos alimentados mediante intubación gástrica tienen una experiencia gustativa muy limitada en comparación con los alimentados de manera normal, por vía oral. Durante las pruebas de condicionamiento en las que se premia con alimento, los gatitos previamente alimentados mediante sonda estomacal, lo hacen peor e incluso se niegan a comer la recompensa (Stasiak y Zernicki, 2000). La ausencia de experiencia alimentaria precoz influye, pues, en el comportamiento alimentario futuro. Las experiencias sensoriales o digestivas tempranas son el origen de la variación individual de las preferencias alimentarias. El aprendizaje da lugar a un rechazo de los alimentos peligrosos o desagradables y lleva a buscar preferentemente alimentos interesantes desde un punto de vista nutritivo o sensorial.

El sexo no tiene un efecto reconocido sobre la percepción alimentaria en el gato, aun cuando el comportamiento alimentario se vea afectado de manera indirecta por la competencia territorial entre gatos y por la época de reproducción en los machos.

La raza puede tener una cierta influencia, aunque sea difícil de probar y siga siendo con certeza un campo de investigación para el futuro.

La edad afecta al comportamiento alimentario, pero menos que en el perro (Peachey y Harper 2002). La mayor experiencia alimentaria y la disminución de las capacidades olfativas y gustativas propias de la edad avanzada pueden favorecer que el gato se vuelva más caprichoso o incluso pueden manifestarse cambios en las preferencias.

**► Factores del entorno**

**> Entorno social**

El gato es un cazador solitario, pero los gatos callejeros de las ciudades tienden a formar grupos en torno a determinadas zonas de alimentación y reproducción. El concepto de territorio existe en el gato aunque varíe en función del tiempo y del espacio. Es posible que dos gatos compartan parte de su territorio, pero en momentos diferentes. La jerarquía depende del lugar y del momento del día, por eso se dice que es una dominancia relativa. El territorio puede fácilmente favorecer la agresividad y las peleas.

Al contrario que el perro (Tabla 1), el gato no parece mostrar un comportamiento social en las comidas: comen generalmente solos y no parecen afectados por la presencia de otro gato (Haupt, 2005). Algunos aceptan compartir su comedero con otro gato, mientras que otros gatos se sientan tranquilamente a esperar su turno. Las hembras en celo pueden tener derecho a comer en primer lugar. Sin embargo, algunos estudios sugieren que en los hogares con varios gatos, existe cierta jerarquía respecto al alimento que hace que los gatos con mejor posición en la jerarquía desplacen a los peor



Para comparar la palatabilidad de dos alimentos, el gato tiene la posibilidad de elegir entre dos comederos. Algunos gatos escogen siempre un lado, sea cual sea el alimento que haya en el interior. Por lo tanto, algunos gatos serían zurdos y otros diestros...

En hogares con varios gatos puede existir una cierta competencia. Sin embargo, es raro que haya peleas si la comida está disponible en grandes cantidades.



| TABLA 1 - PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE EL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO CANINO Y FELINO |                          |
|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Gato                                                                                  | Perro                    |
| Carnívoro estricto                                                                    | Omnívoro                 |
| 12 a 20 comidas/día                                                                   | 1 a 3 comidas/día        |
| Come tanto de día como de noche                                                       | Come durante el día      |
| Consumo regular                                                                       | Comportamiento glotón    |
| Comidas sin valor social                                                              | Comidas con valor social |

situados del recipiente de la comida (Knowles y col., 2004). En pruebas realizadas con gatos alimentados ad libitum, las comidas sociales (definidas como tales cuando coinciden al menos un minuto) se hacen sólo en el 20% de los casos (Mugford, 1977).

Para los propietarios de gatos que viven en el exterior, la comida es un momento privilegiado para el contacto. A menudo, la persona que alimenta al animal tiene una relación con él, si no mejor, al menos más fácil. Geering (1989) muestra que alimentar al gato contribuye a reforzar los vínculos con él, pero que no es suficiente para conservarlos. Otras interacciones (acariciarlo, asearlo, jugar con él, hablarle) son necesarias para mantener los nuevos vínculos establecidos (Bateson y Turner, 1989).

Cuando se trata de un gato que vive en el interior del hogar, el ritmo de las comidas refleja a menudo el estilo de vida del propietario. Con frecuencia se le dan dos o tres comidas durante la jornada: por la mañana antes de ir a trabajar, al regresar por la tarde y, la última, justo antes de acostarse, con el fin de mantenerlo en silencio.

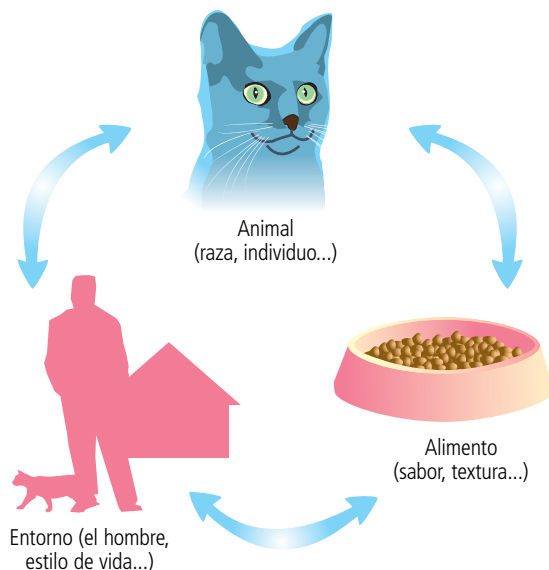
La aceptación del alimento está ampliamente condicionada por el entorno físico, psicológico y afectivo del gato (Figura 4). Wolter (1982) menciona diversos factores que pueden modificar el comportamiento alimentario: tensión entre los miembros de una familia, cambio de luz, ruido, nuevo olor del producto que se utiliza para limpiar el comedero, llegada de extraños, etc. La calidad del alimento no es pues la razón. El hecho de observar el comportamiento alimentario de un gato durante el período de convalecencia puede igualmente provocar el rechazo del alimento o, al menos, una menor aceptación. Esta situación se produce también cuando el propietario acaba de comprar un nuevo alimento (una nueva marca o una variedad) y quiere comprobar si el animal lo acepta bien. En caso de anorexia, es importante analizar todos estos factores, simples y a menudo ignorados. Los trastornos del comportamiento alimentario están detallados al final de este capítulo.

### > Entorno físico

Los gatos tienen la necesidad de sentirse seguros en su entorno. Para esto, los propietarios deben facilitarles las condiciones adecuadas para realizar las actividades de su etograma: comer, dormir y jugar, y

también deben asegurarles la posibilidad de controlar su propio estrés a través de los mecanismos naturales de retirarse y esconderse. En ocasiones, por el tipo de vivienda o la decoración, el gato dispone de muy pocos lugares donde ocultarse. Esto puede crear una situación en la que el gato puede sentirse inseguro y vulnerable sin una vía de escape o un lugar donde esconderse. Por lo tanto, es preciso tomar medidas para ofrecerle un entorno estable y previsible para él, tanto en las estructuras físicas como en los olores, que ayudan a aumentar la seguridad del gato. Cuando se proporciona el acceso a plataformas de descanso en lugares altos, y sitios seguros donde esconderse, disminuyen los comportamientos orales de apaciguamiento que le sirven para aliviar la ansiedad, tales como el exceso de aseo personal con la lengua y el desmedido consumo de alimento. Si todos los muebles de la casa están integrados, es recomendable que el gato disponga de estanterías donde pueda descansar o que se le permita esconderse en un armario para poder sentirse seguro (Dehasse y col., 1993).

**FIGURA 4 - FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA ACEPTACIÓN DEL ALIMENTO**





## ► Influencia del propio alimento en el comportamiento alimentario

En los estudios realizados sobre las preferencias y las reacciones alimentarias de los gatos (*Van den Bos y col.*, 2000), se observan dos tipos de respuestas en el comportamiento, que se relacionan con posibles reacciones de palatabilidad. Un gato que se siente atraído por el alimento que le ofrecen empieza a menudo por lamer y olfatear el comedero, por relamerse los labios y limpiarse la cara. Por el contrario, si el alimento que se le ofrece le resulta poco atractivo, el gato lame u olfatea el alimento y se lame la nariz. La cantidad de alimento ingerido también depende en parte de lo hambriento que esté el gato. En general, los gatos comen más de un alimento atractivo independientemente del hambre, pero el consumo de un alimento menos atractivo a menudo sí que depende del hambre.

Después de haber comido, la mayoría de los gatos realiza su aseo, sea cual sea la palatabilidad del alimento. Se considera que se trata de un reflejo neurofisiológico innato, pues la alimentación mediante sonda gástrica, en la que ni los labios ni las mejillas se ensucian, da lugar al mismo comportamiento postprandial.

Uno de los aspectos más importantes a considerar es que los gatos a menudo prefieren comer un nuevo alimento en vez de un alimento conocido. La intensidad del comportamiento neofílico depende de la palatabilidad relativa de los alimentos que se le ofrecen y de la duración de la exposición al alimento habitual. Si el nuevo alimento es menos palatable que el habitual, el efecto dura poco. Veinticuatro gatitos recibieron el mismo alimento durante 16 semanas y luego se les dio a elegir durante varios días entre dicho alimento y otro de palatabilidad equivalente. El primer día, escogieron sistemáticamente el nuevo alimento. Pasado el segundo día, la diferencia de consumo entre los dos productos dejó de ser significativa (*Mugford*, 1977). El efecto de la novedad dura, pues, sólo algunos días (rara vez más de cinco a seis), tras lo cual la preferencia alimentaria se estabiliza.

Los cambios frecuentes de alimento que realizan muchos propietarios se conoce como metafilia (del griego meta, “transformación”). Esto provoca el aumento del consumo por parte del gato debido a la renovación y alternancia de los alimentos (*Rabot*, 1994). Este fenómeno se observa cuando se practica la alimentación “a la carta”. De hecho, esta tendencia del comportamiento incita a que algunos fabricantes elaboren formatos con varios envases individuales de distintas variedades de alimento.

Cuando se cambia el alimento de un gato, hay que estar preparado para la posibilidad de neofilia y del aumento de consumo de energía durante el primer mes tras la introducción del nuevo alimento. En el primer mes, el gato puede comer hasta 100 kcal/kg. Después, el efecto disminuye y el consumo se estabiliza en torno a las 60 kcal/kg (*Nguyen y col.*, 1999) transcurridos dos meses. Por ello, es importante que después de haber cambiado la alimentación del gato, los propietarios calculen la cantidad del alimento consumido para controlar que el aporte calórico sea el adecuado.

El propietario puede optar por ignorar esta tendencia natural a la neofilia y ofrecer siempre el mismo alimento al gato. No obstante, es posible que observe entonces un fenómeno de hastío, asociado a una percepción de disminución de la palatabilidad (aun cuando el alimento sea completo y equilibrado). Se puede asociar este fenómeno con el concepto de “saciedad oral” que se manifiesta en el hombre (el hecho de comer demasiado chocolate u ostras puede disminuir su atractivo). Por otra parte, si se decide variar demasiado la alimentación del gato y alimentarlo con un régimen omnívoro “humanizado”, esto puede dar lugar a un estado de neofobia y conducir al rechazo de la comida.

Algunos acontecimientos particulares pueden provocar la aparición de una aversión alimentaria adquirida hacia un alimento dado. Este fenómeno se discute más adelante.

La **neofilia** es la preferencia por un alimento que no se ha comido nunca o al menos no recientemente. Este comportamiento es relativamente habitual en los carnívoros, en particular en los gatos. La neofilia permite a los animales la diversificación de su dieta y la obtención de un mejor equilibrio nutricional.



## 2 - Descripción del comportamiento alimentario del gato

### ► Depredación y caza

Al contrario que en el perro, la morfología del gato doméstico no se ha alejado de la de sus antepasados salvajes. No obstante, las diferencias en la talla de sus presas respectivas han provocado la aparición de ciertas diferencias en el comportamiento: por ejemplo, los gatos domésticos utilizan menos sus incisivos, sus comidas son más frecuentes y, la forma de comer a sus presas es distinta. En general, los gatos domésticos se comen a sus presas empezando por la cabeza, mientras que los grandes felinos empiezan comiéndose las vísceras.

### > ¿Instinto de caza o comportamiento adquirido?

El comportamiento depredador es innato: todos los gatos saben cazar por instinto, pero algunos aspectos parecen ser aprendidos. Los hermanos de camada estimulan la aproximación y la persecución. El comportamiento cazador es más probable que se observe en los gatitos cuya madre caza. Los gatitos aprenden a atrapar y a matar las presas que caza su madre (Bateson y Bateson, 2002).

Durante el destete la madre desarrolla un impresionante programa de entrenamiento para enseñar a cazar a los gatitos:

- Cuarta semana: la madre les trae pedazos de carne
- Quinta semana: la madre se come a las presas muertas delante de ellos
- Sexta o séptima semana: les deja comer las presas que ha matado
- Octava semana: les trae una presa viva para que los jóvenes cazadores aprendan a matar.

Las primeras sesiones de caza empiezan a los tres meses. A los cuatro meses ya son cazadores expertos. La falta de experiencia en la depredación no parece afectar a las capacidades motoras, pero a menudo indica dificultades en la selección de las presas. Un gatito debe saber que puede comerse a un ratón. Si esto no se ha adquirido antes de los tres meses, el gato puede morir de hambre frente a una presa que no reconoce como tal. No obstante, incluso los gatos que no han tenido la oportunidad de cazar cuando son jóvenes pueden aprender a convertirse en cazadores eficaces.

Se pensaba que dar de comer a un gato podía reducir su deseo de cazar, pero esta observación es controvertida. Los gatos alimentados en la casa dedican menos tiempo a cazar que los que no reciben nada, pero todos cazan, aunque el número de presas que realmente atrapan y consumen es difícil de cuantificar (Fitzgerald y Turner, 2000).

*El gato doméstico pertenece a la familia Felidae, y es un carnívoro estricto.*

### Sesión de caza

Al contrario que los perros, que cazan en grupo, los gatos salvajes son cazadores solitarios y oportunistas. Atrapan pequeñas presas y se las comen solos. Los estudios demuestran que con frecuencia fracasan en el intento: sólo el 13% de las presas son realmente cazadas (Kays y DeWan, 2004). Cada éxito requiere alrededor de tres a cinco intentos infructuosos (Fitzgerald y Turner, 2000). Un gato trae a la casa una media de 0,7 presas por semana (Woods y col., 2003).

Las sesiones de caza pueden durar 30 minutos, en distancias de entre 600 y 1800 m dentro de su territorio. Existe una evidente variación entre machos y hembras: los machos cazan durante más tiempo y van más lejos que las hembras.

En condiciones naturales, los gatos dedican dos tercios del tiempo que están despiertos a cazar. El comportamiento de caza se compone de distintas secuencias:

- Acechar a la presa
- Acercarse a ella y perseguirla



© J.-P. Lenfant/RC/Bosque de Nemeg

- Atraparla de un salto (mantienen su cuerpo a ras de tierra y avanzan lentamente hacia la presa, adoptando una posición característica antes del ataque)
- Matar mediante una dentellada en el cuello después de un eventual combate
- Raramente se comen a la presa en el lugar de la captura (por razones de tranquilidad).

Según avanza el proceso de la caza, las secuencias van siendo menos modificables por de la experiencia del gato y de su entorno. Las primeras etapas (búsqueda, acecho y persecución) son flexibles, pues el gato debe adaptarse a las distintas situaciones. Las últimas fases (ataque y dentellada) son más estereotipadas con el fin de asegurar una captura y una muerte eficaz y, por lo tanto, la supervivencia del individuo.

El gato rara vez entierra su presa para un consumo posterior, más bien se la come rápidamente y regurgita después pelos y huesos. Limpia poco sus presas a menos que sean voluminosas (pichones o conejos jóvenes). Rompe los huesos y los mastica con sus grandes premolares. Puede comerse un ratón entero en menos de un minuto: empieza por la cabeza y progresa hacia la cola (Case, 2003). Esto depende lógicamente del método con el que rompe el cuello a su presa para matarla. Esta técnica está ligada igualmente a un comportamiento adaptativo, que permite asegurar la captura y la ingestión de la presa.

Leyhausen (1979) (citado por Rabot, 1994) demuestra que la secuencia completa de la caza es un acto controlado por un sistema de distintas fases progresivas de motivación:

- El interés del gato se despierta en primer lugar por estímulos auditivos (rascaduras, chirridos), que le permiten localizar con precisión a su presa. En la práctica clínica, rascar la mesa de la consulta, a menudo es el mejor medio para atraer la atención del animal.
- La visualización de movimientos rápidos estimula el acercamiento. No obstante, un gato experimentado sabe reconocer una presa inmóvil y atacarla.
- La captura responde a indicios visuales y olfativos más precisos. También se ve estimulada por estímulos táctiles.

Los estudios de Leyhausen parecen indicar que la captura de la presa, su muerte y su consumo son acciones independientes. La captura y el sacrificio parecen igualmente independientes del hambre. Por el contrario, si tiene hambre, la secuencia de caza es completa, pues el hambre impulsa al gato a su consumo.

Cada etapa induce la siguiente, lo cual permite la sucesión de todas las secuencias por estímulos distintos. El hambre no desencadena la búsqueda de una presa, pero aumenta la probabilidad de su muerte. La saciedad no inhibe el sacrificio.

El gato doméstico a menudo caza, pero en raras ocasiones se come a su presa. El sistema de las fases independientes propuesto por Leyhausen explica que los gatos que acaban de comer pueden manifestar todas las secuencias de caza, salvo la ingestión. Algunas etapas pueden repetirse y el propietario podría asistir a un cruel juego depredador, durante el cual la presa, todavía viva, es sacudida en todos los sentidos. El hecho de ofrecer la presa al propietario puede ser interpretado erróneamente como una prueba de vínculo casi materno.

### > Las presas más frecuentes

Cada captura representa un pequeño porcentaje de las necesidades energéticas diarias del gato (el valor calórico de un ratón se estima en 30 kcal). Es posible encontrar hasta 12 pequeñas presas en el estómago de un gato callejero. Esto representa un comportamiento adaptativo en previsión de los períodos de escasez. Los gatos continentales cazan esencialmente jóvenes lagomorfos y roedores. Los pájaros van después en la lista, seguidos por los reptiles. Los gatos que viven en islas se alimentan principalmente de ratas, ratones y pájaros marinos.



© C. Chazaignier

*Los gatos callejeros cazan cada dos o tres días, mientras que los domésticos pueden cazar a diario.*

Los gatos son cazadores versátiles y generalistas. Pueden variar fácilmente de presa en función de los recursos. En estado salvaje pueden incluso buscar una alimentación casera en períodos difíciles. Bateson y Turner (1989) han achacado la extinción de algunas especies a la depredación de los felinos. Sin embargo, los estudios centrados en el efecto de la depredación sobre la fauna salvaje son limitados y no está claro si la extrapolación de estos datos a la población felina global está justificada.

> **Cómo limitar el comportamiento depredador de los gatos domésticos**

Es habitual que los propietarios traten de disminuir el comportamiento de caza de los gatos domésticos. Se trata de un patrón de conducta normal en gatos, pero que a menudo preocupa a los propietarios. Aunque en Estados Unidos seis de cada diez gatos, y la gran mayoría de los gatos de raza, tienen un modo de vida interior sin posibilidades de cazar, en Europa, muchos gatos tienen acceso al exterior (7/10) y pueden cazar y matar pequeños roedores o pájaros. Este comportamiento no suele gustar a los dueños, sobre todo cuando se trata de canarios o cuando el gato trae las presas a la casa.

La manera más fácil de evitar este comportamiento consiste en mantener al gato en el interior o escoger un gatito de una madre que no caza (para que sea un animal no experimentado). Poner al gato un collar con cascabel puede reducir su capacidad, ya que avisa a las presas, que huyen al escucharlo. Nelson y col. (2005) compararon el efecto de diversos tipos de collares sobre la reducción de la caza de los gatos en Inglaterra: no es significativamente distinta entre los que portan collares con un cascabel, dos cascabeles o cualquier otro dispositivo sonoro.

Hace casi 6000 años que el gato está domesticado, pero gracias a la independencia de las secuencias de depredación no ha perdido sus excepcionales habilidades para cazar. Los felinos pueden regresar con facilidad al estado salvaje y sobrevivir sin la intervención del hombre.

► **Alimentación doméstica**

Los gatos pasan comiendo entre el 1% y el 2% del tiempo que están despiertos. La alimentación puede hacerse de manera controlada (bajo la forma de una comida) o dejándole los alimentos para que el gato se sirva cuando lo desee. Con independencia del modo de alimentación escogido, es útil que el propietario establezca una alimentación regular y unos patrones alimentarios. (Tabla 2).

> **Localización de la zona de alimentación**

Se debe tener en cuenta la organización territorial de la vida del gato. Para él, cada lugar está destinado a una función definida (comer, descansar, jugar, defecar y orinar) y estas funciones no se mezclan. Una persona no comería en medio de la entrada del metro o en los servicios: lo mismo ocurre con los gatos (Figura 5).

El comedero debe ser pequeño con el fin de controlar el consumo de alimentos y rellenarse con frecuencia. Es necesario limpiarlo con regularidad a fin de evitar malos olores y por razones de higiene. En las casas donde viven varios gatos, cada uno debe tener su propio comedero. Interacciones antagonistas entre ellos pueden impedir a algunos el acceso a los alimentos lo cual provoca pérdidas de peso y a veces problemas patológicos. Además, puesto que los gatos no siempre comparten el espacio a partes iguales, los recipientes de comida y bebida deben estar repartidos por todo el territorio, en función de los lugares donde cada gato pasa la mayor parte de su tiempo. La bandeja con la arena higiénica debe estar situada lejos del comedero.

**TABLA 2 - TIPOS DE ALIMENTACIÓN DEL GATO**

| Método                                                                                                                                                                                             | Ventajas                                                                                                                                                                                                                                                                     | Inconvenientes                                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Comidas separadas</b><br>El propietario controla tanto el momento de la comida como la cantidad de alimento. En general, el gato recibe cada día dos o tres pequeñas comidas a horas definidas. | <ul style="list-style-type: none"><li>- Permite al propietario controlar el consumo de alimentos</li><li>- Favorece el seguimiento de la salud del gato</li><li>- Permite que todos los gatos accedan al alimento</li><li>- Refuerza el vínculo con el propietario</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Algunos gatos reclaman alimentos en otros momentos</li><li>- Puede no ajustarse al ritmo alimentario propio del gato.</li></ul>                                        |
| <b>Alimentación a libre disposición</b><br>La comida está disponible en todo momento.                                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"><li>- Permite que el gato regule por sí mismo su consumo</li><li>- Favorece el comportamiento natural del gato (múltiples pequeñas comidas diarias)</li></ul>                                                                              | <ul style="list-style-type: none"><li>- Ausencia de control del consumo de alimentos</li><li>- Puede dar lugar a un consumo excesivo y obesidad</li><li>- Ausencia de interacción con el propietario</li></ul> |
| <b>Alimentación mixta</b><br>Alimento seco a libre disposición y alimento húmedo una a dos veces al día.                                                                                           | <ul style="list-style-type: none"><li>- Permite el consumo de múltiples pequeñas comidas a diario</li><li>- Refuerza el vínculo con el propietario</li></ul>                                                                                                                 | <ul style="list-style-type: none"><li>- Puede dar lugar al consumo excesivo si no se controla</li><li>- Algunos gatos no comen suficiente</li></ul>                                                            |

## > La comida

Cuando los propietarios de gatos ofrecen el alimento de manera fraccionada, pueden controlar la duración o la cantidad de las comidas. Esta es la técnica mejor adaptada a la distribución de alimentos húmedos para respetar su frescura y la seguridad alimentaria. Por el contrario, dejar el alimento en el recipiente mucho tiempo puede suponer una situación de riesgo bacteriológico y provocar una pérdida de palatabilidad por el deterioro de sus cualidades organolépticas. Para evitar este problema, los fabricantes proponen ahora presentaciones con raciones individuales. Puesto que los gatos realizan numerosas comidas pequeñas cuando cazan, la mayor parte de ellos no se sacia con una sola comida. Si un propietario prefiere alimentar a su gato limitando el tiempo de acceso a los alimentos, deberá darle de comer un mínimo de dos veces al día. No obstante, un aumento de la frecuencia de las comidas puede ayudar a controlar el hambre y disminuir el comportamiento de petición. Es sorprendente ver lo rápido que aprenden a detectar cuándo pueden recibir algo de comida extra. Asocian fácilmente algunos acontecimientos (anuncios de la televisión o ruido de platos en la cocina) con una posible recompensa.

### Alimentación controlada

- **Con una alimentación controlada en el tiempo**, se deja la comida a disposición del gato durante un tiempo determinado, luego se retira y no se le da nada más hasta la siguiente comida. Con este método, la mayoría de los gatos necesitan entre 30 y 60 minutos por comida (Case, 2003).
- **Con una alimentación controlada en la cantidad**, el alimento ofrecido se mide y se pone en el comedero y, una vez consumido, no se ofrece ningún otro alimento hasta la siguiente comida. Cuando hay un único gato, el control de la cantidad permite controlar el peso dejando que realice varias comidas al día, lo que no sucede con una alimentación controlada en el tiempo.

La alimentación fraccionada tiene muchas ventajas. Permite que el propietario controle cuánto consume el gato al cabo del día. El consumo de alimento es a menudo un buen marcador de la salud y permite que el propietario evalúe su bienestar. Si viven varios gatos juntos en una casa, la alimentación fraccionada permite al propietario averiguar el patrón alimentario de cada gato y el acceso al alimento; además puede ayudarle a detectar problemas de salud o tensiones sociales. Dar comidas separadas permite también una interacción entre el propietario y el animal varias veces al día, y reforzar sus vínculos.

### Alimentación a libre disposición

En el caso de la alimentación a libre disposición, la comida está disponible de forma permanente para que el gato pueda hacer numerosas comidas pequeñas a lo largo del día. Según las observaciones, los gatos toman de forma espontánea entre 8 y 16 pequeñas comidas al día. El hecho de que picotee pequeñas cantidades de comida en múltiples ocasiones está ligado a su evolución hacia un modelo de alimentación oportunista.

Este método se basa en la capacidad del gato para autorregularse. Es la mejor opción cuando el gato come alimento seco. Sin embargo, debido al aumento de palatabilidad de los alimentos comerciales unido al ejercicio reducido, los gatos pueden comer más de lo necesario y llegar a convertirse en obesos. Además, el autoservicio no permite al propietario calcular el consumo diario del gato, sobre todo cuando posee más de uno. Es posible, que durante un tiempo, no se detecte una disminución del consumo que provoque una pérdida de peso que ponga en peligro la salud. Este tipo de alimentación también limita las interacciones entre el animal y su propietario.





Algunos propietarios combinan la alimentación a libre disposición (alimento seco) y la distribución de comidas separadas (alimentos húmedos). El vínculo social se refuerza en torno a la distribución del alimento, si bien este efecto es mucho menos importante que en el perro. Al gato se le ofrece el alimento húmedo como un “extra”, además de la ración normal de croquetas repartida a lo largo del día. En algunos casos el aporte energético es excesivo. El veterinario debe, pues, tener en cuenta que algunos gatos no regulan bien su consumo alimentario cuando reciben dos tipos distintos de comida: es muy recomendable llevar un control estricto de las cantidades ofrecidas y del equilibrio nutricional de los dos tipos de alimentos.

### > Influencia del propietario sobre el comportamiento alimentario del gato

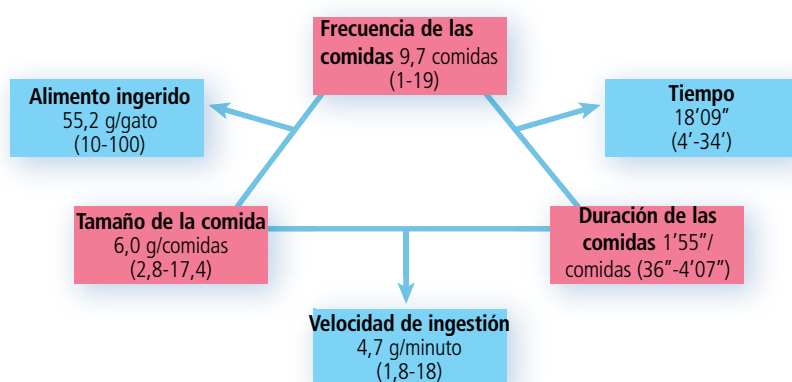
Dado que la mayoría de los gatos domésticos no cazan para cubrir sus necesidades nutricionales, cuando tienen hambre adoptan comportamientos para llamar la atención de las personas del entorno y obtener comida. Maúllan y se restriegan contra objetos o contra las piernas y todo ello forma parte de ese comportamiento de petición. A menudo, si alguien se dirige hacia el lugar donde se almacena o se ofrece el alimento, el gato se acercará rápidamente para arrimarse a la persona. Se piensa que la persona que alimenta al gato tiene una mejor relación con él gracias a esas oportunidades de interacción. (Gearing, 1989).

Los propietarios interpretan a menudo erróneamente todos los maullidos de su gato como un comportamiento de petición de comida. Al responder a la petición del animal, ponen en marcha un potente proceso de aprendizaje. El gato interpreta la actitud del propietario como una recompensa a sus maullidos, lo que hace que este tipo de comportamiento se vuelva entonces más frecuente y más marcado. Este tipo de incompreensión produce estrés en los propietarios y predispone al gato a la obesidad, con todas las enfermedades asociadas. Los propietarios deben aprender a reconocer cuándo se ha ofrecido y consumido la cantidad adecuada de alimento, y no deben recompensar esos comportamientos mediante la comida. Deberían buscar una actividad alternativa, como el juego o el aseo.

### > Observaciones sobre el comportamiento alimentario del gato

En muchos estudios se ha tratado de identificar los factores que afectan a la cantidad de comida que ingieren los gatos. La regulación de la ingestión es un fenómeno complejo y siempre mal comprendido. La frecuencia y la cantidad de las comidas son dos parámetros clave del seguimiento del comportamiento alimentario.

**FIGURA 6 - COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO DEL GATO DURANTE UN PERÍODO DE 24 HORAS**



El comportamiento alimentario de los gatos que viven en grupo se estudió utilizando un chip electrónico en el collar del gato, permitiéndole el acceso a su alimento situado sobre una báscula electrónica. Este sistema permite el seguimiento en tiempo real del perfil de consumo de cada gato: se registran el número, la cantidad y la duración de las comidas (entre paréntesis: media-extremos). Se recogieron los datos de ocho gatos domésticos adultos (de entre 2 y 3 años), alimentados ad libitum con el mismo alimento seco durante 17 días. (Fuente: Centro de Investigación de Royal Canin; datos internos, 2004)

#### Número de comidas por día

Cada gato tiene su propia manera de repartir sus comidas a lo largo del día. Necesita generalmente tres semanas para establecer un patrón estable. Cuando el alimento se le ofrece a voluntad, realiza entre 3 y 20 comidas al día (Kane y col., 1981; Houpt, 2005), seguidas del mismo número de ingesta de agua (Mac Donald y col., 1984). En los criaderos, cuando los gatos se alimentan a libre disposición con alimento seco, el consumo alimentario está influido por la alternancia de la noche y el día: el consumo durante la noche es a menudo inferior al del día, pero durante la noche las comidas son más abundantes y más largas (Kane y col., 1981; Centro de Investigación de Royal Canin: datos internos, 2004).



### Tamaño y duración de la comida, y velocidad de ingestión

El tamaño de la comida aumenta con la palatabilidad (en particular la primera comida) o cuando se pasa de ofrecer comidas separadas a la alimentación ad libitum. La duración media de una comida es de unos dos minutos (Figura 6). La velocidad de ingestión es un criterio importante para el propietario, pero en realidad está más influenciada por la estructura física del alimento que por la palatabilidad. En el caso del alimento seco, la velocidad de ingestión varía entre 2 y 4 g por minuto. En el caso de un producto húmedo, entre 4 y 8 gramos por minuto.

Los estudios realizados en el Centro de Investigación de Royal Canin demuestran cómo el número de comidas, la cantidad ingerida y la velocidad de ingestión pueden variar significativamente en función de la raza, para el caso de gatos que viven en las mismas condiciones ambientales y que comparten el mismo pasado nutricional (Tabla 3). La frecuencia de las comidas es el parámetro que más varía: el que presenta la frecuencia más elevada es el Bengalí. El Maine Coon tiene tendencia a hacer las comidas más copiosas y el Persa, las comidas menos abundantes. En este último, la duración media de la comida es el doble de la media de las otras razas estudiadas (3'27" frente a 1'49") (Centro de Investigación de Royal Canin: datos internos, 2004).

### Tipos de prensión

El modo de tomar el alimento puede explicar la velocidad de ingestión en el gato. Tiene la boca y los dientes pequeños, más adaptados a sujetar y matar la presa que a masticar y triturar la comida. La función principal de los caninos es agarrar la presa mientras que los carniceiros desgarran la carne (Case, 2003).

Existen unos innovadores estudios realizados por Royal Canin en colaboración con la Escuela Nacional Superior de Artes y Oficios en Francia (ENSAM, por sus siglas en francés) que demuestran que los gatos tienen tres métodos distintos de prensión de las croquetas de alimento seco. El más frecuente se denomina prensión labial: el gato toma las croquetas con los incisivos sin utilizar la lengua. En el segundo método el gato utiliza la cara dorsal de la lengua para atrapar la comida: se denomina prensión supralingual. Con el tercer método, prensión sublingual, el gato aplica la cara ventral de la lengua sobre la croqueta y le da la vuelta. (Figura 7).

Al filmar a los gatos mientras comen sobre una superficie de vidrio, Royal Canin ha descubierto que algunas razas son más dadas a utilizar un tipo de prensión que otro. Por ejemplo, las razas braquicéfalas como la raza Persa, tienen dificultades para atrapar las croquetas con los dientes, a causa de la anatomía de la cara y de las mandíbulas. En el 80% de los casos, el Persa utiliza la lengua en vez de los dientes o los labios para atrapar la croqueta.

La masticación es bastante somera en el gato. La configuración de las articulaciones de la mandíbula permite sólo movimientos verticales. Suele partir la croqueta de una sola vez o la traga entera. Esto sucede normalmente cuando padece dolor dental. Así, para evitar partir las croquetas con los dientes se las traga enteras directamente, con el riesgo de vomitarlas poco tiempo después.

**TABLA 3 - DIFERENCIAS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO ENTRE LOS GATOS DE RAZA RESPECTO AL COMÚN EUROPEO**

(Centro de Investigación de Royal Canin: datos internos)

| Raza       | Consumo | Frecuencia de las comidas | Tamaño de la comida | Duración de la comida |
|------------|---------|---------------------------|---------------------|-----------------------|
| Bengalí    | +       | +                         | =                   | =                     |
| Maine Coon | +       | +                         | +                   | =                     |
| Siamés     | +       | +                         | =                   | =                     |
| Persa      | =       | +                         | -                   | ++                    |
| Birmano    | =       | =                         | =                   | =                     |

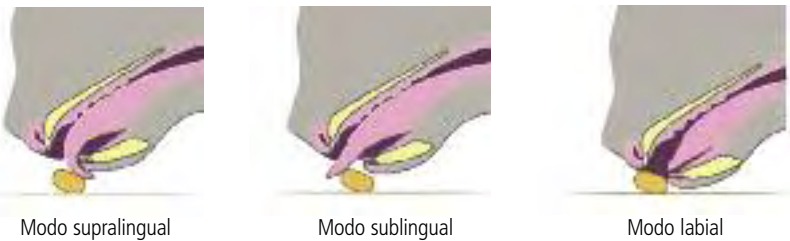
+ Estadísticamente más elevado en los gatos de raza con respecto al gato común europeo

- Estadísticamente inferior

= Sin diferencia significativa ( $p > 0,05$ )

Se hizo un seguimiento durante 8 días de un grupo de 68 gatos de edades y razas diferentes (Común de pelo corto: 30; Persa/Exótico: 8; Siamés/Oriental: 8; Maine Coon: 9; Bengalí: 7; Birmano: 6) con alimentación a libre disposición durante 18 horas. Realizan una media de 12,2 comidas de 5,3 g. Ingeren una media de 59,7 g/gato/día y pasan 23 minutos comiendo.

**FIGURA 7 - MODOS DE PRENSIÓN DE LOS GATOS**



La función de la lengua es muy importante si nos referimos al alimento húmedo. Actúa como una cuchara cuya superficie rugosa recoge fácilmente los trozos de carne

Se deben considerar todos estos parámetros cuando se alimenta a los gatos para crear un entorno que favorezca los buenos hábitos alimentarios

### 3 - Determinación y regulación del consumo de alimento

#### ► Estímulos externos: selección del alimento apropiado

Los gatos son sensibles al olor, la forma, la textura y la palatabilidad del alimento (Tabla 4).

##### > Olor

El olor del alimento es un parámetro clave para los gatos: la presencia de grasas oxidadas puede interrumpir el consumo, con independencia del sabor o del valor nutricional. Es el criterio principal en la selección de un alimento. Cuando se difunden diferentes olores de forma sucesiva a través de los comederos con alimento seco, se observa un aumento del número de las comidas y del consumo durante las fases de difusión del olor.

Los gatos prefieren los alimentos a temperatura ambiente o cercana a la temperatura corporal (38-40 °C). De hecho, al calentarlos se facilita la volatilización de los compuestos aromáticos y se aproxima la temperatura a la de las presas. En la práctica, el pasar la temperatura del alimento de 20 °C a 40 °C puede hacer que aumente su consumo en un 80%. (Pensemos en la escasa palatabilidad que puede tener una lata recién sacada del frigorífico.)

La prensión y la masticación provocan también, de forma natural, un calentamiento del alimento. Esto puede ser importante para obtener una mejor percepción de los olores a través de la olfacción retro-nasal.

##### > Forma

Como la prensión se produce antes de que el alimento entre en la boca, es importante tener en cuenta la facilidad de prensión (ver las pruebas con gatos de raza Persa). La forma de las croquetas determina las líneas de fragmentación y su aptitud para ser rápidamente dirigidas hacia los molares, que las trituran antes de tragarlas. La relación entre superficie y volumen, definida por la forma, favorecerá más o menos la liberación y la percepción del olor.

##### > Textura

Algunos estudios sugieren que las preferencias alimentarias pueden variar entre los gatos domésticos y los que viven libres en el medio rural (Bradshaw y col., 2000). Estos últimos prefieren la carne cruda, mientras que los primeros prefieren los alimentos más duros o más secos (como las croquetas). Estos datos reflejan las diferentes experiencias adquiridas o la neofobia con respecto a un alimento ofrecido con poca frecuencia (como la carne cruda para los gatos de interior). En efecto, los gatos habituados a una cierta textura o a una forma particular de croquetas pueden rechazar un nuevo alimento que varíe en alguno de estos parámetros.

TABLA 4 - ETAPAS SUCESIVAS DEL CONSUMO DE ALIMENTO EN EL GATO

| Etapas                                                                                            | Sentido utilizado       | Características del alimento analizadas por el gato | Medios para mejorar la palatabilidad del alimento                                    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|  1 Selección   | Olfato                  | Olor                                                | Elección y calidad de los ingredientes. Aromas y materias grasas en el recubrimiento |
|  2 Prensión    | Tacto                   | Tamaño, forma, textura                              | Proceso tecnológico: triturado, cocción, secado                                      |
|  3 Masticación | Gusto                   | Sabor                                               | Calidad de los ingredientes                                                          |
|  4 Digestión   | Reacciones fisiológicas | Seguridad alimentaria                               | Calidad nutricional del producto terminado                                           |

Los alimentos para gatos se presentan principalmente bajo dos formas, seca o húmeda. Los gatos aprecian tanto la “textura crujiente” de las croquetas secas como la gran proporción de agua (entre el 75% y el 80%) de los alimentos húmedos, pero a diferencia de los perros, en general no les gustan las croquetas rehidratadas.

El alimento seco ofrece algunas ventajas al propietario:

- es fácil de conservar
- puede utilizarse para que el gato coma a libre disposición, fácilmente y sin preocuparse de que se estropee
- puede ofrecer beneficios en la higiene oral. Al masticar y triturar las croquetas se puede ayudar a prevenir el desarrollo de la placa y sarro. (Véase el capítulo 10). Además algunos alimentos secos están formulados específicamente para favorecer la higiene dental.

Algunos gatos muestran una preferencia por ciertas formas de croquetas, sin duda en función de la sensación en la boca y de su relación superficie/volumen (Crane y col., 2000). También rechazan a menudo las croquetas rotas que quedan en el fondo del comedero o las últimas del envase.

El alimento húmedo puede ser un alimento completo y equilibrado o utilizarse solamente como complemento. Los ingredientes están formulados como una mezcla, a la que se le añade agua. La humedad del producto final a veces alcanza el 85 %. Esta gran concentración de agua limita la densidad energética. Muchos gatos encuentran este tipo de alimentos muy palatable debido a su alto contenido en agua, grasas y proteínas (Case, 2003). La textura del producto es muy importante para determinar los patrones de alimentación:

- Los **productos finamente triturados** se consumen con rapidez, sin interrupción: el gato permanece inclinado sobre el comedero y no levanta la cabeza. La velocidad de ingestión es alta y los propietarios pueden asociar este comportamiento a una buena palatabilidad, pero la causa es más mecánica que sensorial.
- Los **productos en gelatina** contienen trozos grandes. El gato los ingiere y debe masticarlos un poco levantando la cabeza al tragar. Algunos propietarios piensan que a su gato estos productos le gustan menos. Otros creen que el gato está apreciando la comida, que la saborea tranquilamente y que el gato levanta la cabeza para mirarlos a modo de muestra de gratitud...

Los alimentos semihúmedos suelen ofrecerse a los gatos como recompensa (golosina) más que como alimentos completos. La textura es más blanda que el alimento seco pero no tiene tanta humedad como el alimento húmedo. No necesitan refrigeración y se pueden almacenar durante mucho tiempo. Algunos conservantes utilizados pueden afectar a la palatabilidad.

La alimentación a base de restos de comida casera generalmente no está recomendada, pues resulta difícil ajustarla a las necesidades del gato.

### > Sabor y composición del alimento

La palatabilidad del alimento es indispensable para que sea aceptado tanto por el gato como por el propietario. A pesar de las muchas publicaciones sobre las preferencias o aversiones de los gatos, las preferencias de éstos están más relacionadas con los nutrientes que con los ingredientes. No obstante, la calidad y la frescura de las materias primas son importantes.

Se han desarrollado numerosas técnicas (hidrólisis enzimática, fermentación, etc.) para producir aromas naturales muy eficaces que, aplicados de manera homogénea en el recubrimiento de las croquetas, permiten aumentar significativamente su palatabilidad (Figura 8). Los autores puedan aportar poca información dada la confidencialidad entre los expertos en palatabilidad y los diferentes fabricantes de alimentos.



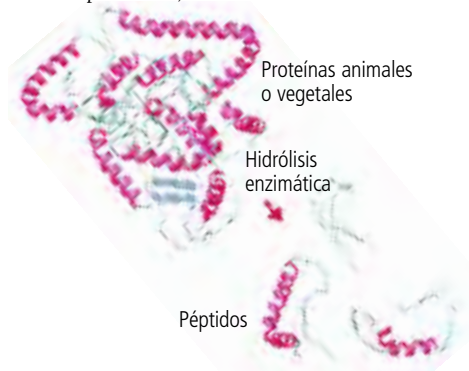
© Royal Canin

*El texturómetro se utiliza para calcular la resistencia de la croqueta a la fuerza de los dientes y de las mandíbulas del gato. Módulos intercambiables imitan la forma y el tamaño de los dientes en función del tamaño y de la edad del gato.*

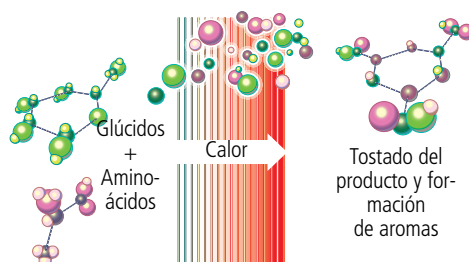
**FIGURA 8 - PRINCIPALES TECNOLOGÍAS UTILIZADAS EN EL DESARROLLO DE LOS AROMAS**

1. Los hidrolizados se obtienen a menudo a partir de proteínas de ave sometidas a altas temperaturas y acidificadas.

Las enzimas se utilizan para descomponer la proteína en péptidos u otros compuestos palatables, más o menos volátiles.



2. Las reacciones de Maillard son muy conocidas y se utilizan para aromatizar numerosos productos (café, galletas, carnes asadas, etc.), puesto que los aminoácidos pueden reaccionar con los glúcidos.



El gato se siente atraído por las proteínas (sobre todo las proteínas hidrolizadas de origen animal y a veces vegetal, como la soja), así como por las grasas. Algunos ingredientes como las levaduras y ácidos específicos son igualmente apreciados por los felinos.

La protección de las materias grasas contra la oxidación es aún más importante que la selección de las fuentes. Los lípidos también pueden influir en la palatabilidad al modificar la textura del alimento. A veces se ha asociado el efecto negativo de los ácidos grasos de cadena corta o media (ácido caprílico, aceite de coco, etc.) sobre la palatabilidad (Mac Donald y col., 1985), pero este efecto puede quedar oculto cuando el resto de ingredientes y la fórmula resultan atractivos para el gato.

La palatabilidad ha sido considerada muy a menudo causa de obesidad en gatos. En realidad, la concentración energética del alimento desempeña un papel más importante que la palatabilidad. Es inevitable que un gato esterilizado e inactivo, que tiene acceso a un alimento de elevada concentración energética, engorde. La prevención debe basarse en la actividad física del gato y en una alimentación cuantitativa y cualitativamente apropiada.

Un gato tiene más dificultades para limitar su consumo si el alimento es muy rico en grasa. Los gatos alimentados ad libitum con un alimento que contiene un 20% de grasa desarrollan más depósitos adiposos que cuando el porcentaje de grasa se reduce a la mitad, independientemente de su sexo, y de si está castrado o no (Nguyen y col., 1991).

## ► Elementos reguladores del apetito

La palatabilidad global del alimento es fundamental, pero el hambre es una condición *sine qua non* para que el gato coma.

### > Principios generales

El aporte de energía está controlado por procesos de regulación homeostática entre la ingesta de alimentos y los gastos corporales. El aporte de nutrientes al organismo debe ser constante. Sin embargo, la ingesta de alimentos es un comportamiento discontinuo y periódico. Existe, pues, un sistema de regulación a medio y largo plazo mediante reservas corporales (esencialmente adiposas) para evitar la pérdida tisular y de peso.

Existen varios mecanismos de control del consumo alimentario:

- **Mecanismos comportamentales:** costumbres y aprendizajes como el condicionamiento sensorial o metabólico
- **Mecanismos nerviosos:** masticación, que favorece la saciedad oral, dilatación del estómago con efecto sobre la saciedad física
- **Mecanismos metabólicos:** teoría glucostática a corto plazo, teoría lipostática a largo plazo.

### Teoría glucostática

Una baja concentración de glucosa en las células hipotalámicas provoca el hambre (Rowland, 1985).

### La teoría lipostática

Durante los últimos años se ha estudiado mucho la función endocrina de las células adiposas. Se han identificado muchas citoquinas que actúan sobre el metabolismo de la insulina, la inflamación, etc. Entre ellas, la leptina, la hormona de la saciedad, descubierta en 1994, está claramente implicada en la regulación del apetito (Bouret y col., 2004), pero no se han realizado estudios en el gato.

Una señal de saciedad no puede bastar por sí sola para controlar el equilibrio corporal, que es el resultado de una serie de puntos de control separados, que actúan en una diferente escala temporal. Los animales controlan su consumo alimentario a través de tres tipos de nutrientes principales:

- El agua
- El sodio (todos los demás minerales se consumen en relación con la concentración energética)
- Los nutrientes que aportan la energía.

Si la formulación es correcta y si la distribución alimentaria está bien adaptada al etograma del gato, la regulación energética es entonces eficaz.

Se ha sugerido que los gatos en ayunas son más sensibles a las propiedades organolépticas que a su valor nutricional. Esto podría representar un ejemplo de comportamiento adaptativo protector para evitar los riesgos de envenenamiento cuando están más hambrientos. En el caso de los animales bien alimentados, la palatabilidad y el valor nutricional del alimento intervienen en el proceso de regulación.

Desde un punto de vista práctico, la única manera de controlar que la regulación alimentaria es eficaz, consiste en verificar la estabilidad del peso corporal. Hay una gran variabilidad entre individuos. Cuando se analizan las publicaciones existentes se ponen de manifiesto conclusiones a veces contradictorias. Sobre todo, es importante hacer una evaluación crítica de los procesos de regulación, distinguiendo entre los procesos del comienzo (reacción inicial del animal a un alimento dado), los que tienen lugar durante el transcurso (modificación constante) y los del final (obtención de un nuevo equilibrio).

### > Regulación energética

En numerosos estudios se ha tratado la dilución calórica del alimento y se han obtenido conclusiones contradictorias, a menudo relacionadas con el método utilizado (adición de celulosa, agua o arcilla).

En condiciones muy estables, el gato parece capaz de controlar su ingestión de alimentos en relación con la densidad calórica (en particular, en relación con la densidad calórica de la materia seca). Este mecanismo se inicia al cabo de dos o tres días y se instaura en tres o cuatro semanas (Rowland, 1981). El tamaño de la comida es el parámetro más modificado; la frecuencia, solo cambia a veces. Pero una alimentación casera de tipo “a la carta” (que implica variaciones diarias de los alimentos y de sus por-

#### ¿POR QUÉ A ALGUNOS GATOS LES GUSTA TANTO EL PESCADO?

En su entorno original, el pescado no es un alimento disponible. ¿De dónde les viene a los gatos esta atracción por la carne de pescado, hasta el punto de que algunos merodean en torno a los estanques y se dan un festín tras atrapar alguno de los peces que hay en él?

El pescado es una fuente de proteínas. Históricamente los gatos han sido individuos oportunistas. Rápidamente se dieron cuenta de lo beneficioso que era esperar en los muelles a que regresaran los barcos para poder comer los restos de la limpieza del pescado. En los tiempos de los barcos de vela, los viajes eran muy largos y los barcos llevaban provisiones de cereales, desafortunadamente acompañados de ratones y ratas que se alimentaban de ellos. Por eso también llevaban a bordo gatos para controlar la población de estos roedores. Una vez cumplida su misión, los marineros probablemente demostrarían su gratitud dándoles pescado.

En Asia, los productos marinos son muy utilizados en los alimentos para gatos.



© E. Malandain



**Nepeta cataria (catnip)**

En general, los gatos aprecian mucho el catnip. Se trata de un término genérico que incluye diversas especies de plantas comercializadas.



centajes de materia seca) altera dicha regulación natural. Esto se produce normalmente cuando el propietario alterna alimentos secos y húmedos, distintas marcas, variedades, etc.

**> Regulación proteica**

En el gato, al contrario que en las personas o el perro, las proteínas provocan un aumento del consumo alimentario (Servet y col., 2008). Una estrategia para limitar el consumo espontáneo consiste en disminuir la cantidad de proteínas (sustituyéndolas por fibras). Estas consideraciones pueden ser útiles en la formulación de los alimentos para gatos obesos (véase el Capítulo 1).

Algunos aminoácidos específicos, como el triptófano, podrían afectar al comportamiento general (agresión, excitabilidad o modulación territorial en el perro) (Boesch y col., 2007). Podría haber así una relación entre la absorción del triptófano por parte del cerebro y la cantidad de hidratos de carbono del alimento. Sin embargo, una alteración del nivel de carbohidratos en la dieta conlleva la modificación simultánea de las concentraciones de proteínas, que a su vez puede afectar igualmente al comportamiento. La importancia de la composición del alimento en nutrientes precursores de neurotransmisores (la colina para la acetilcolina, la tirosina para las catecolaminas y el triptófano para la serotonina) no se ha determinado todavía y se necesita más investigación científica, en particular en el gato.

**> Saciedad física**

Se ha dicho a veces que en el gato doméstico los receptores de la saciedad física tienen un papel más importante que los mecanismos energéticos para regular la ingestión de alimentos. En menos de cinco días después de haber pasado de una alimentación a libre disposición a una comida única de una hora, un gato es capaz de cubrir sus necesidades energéticas (Thorne, 1982; Finco y col., 1986).

La intervención de los mecanismos de control está lógicamente ligada al modo de acción: la saciedad física actúa a corto plazo y la saciedad calórica a medio plazo. La materia seca combina ambos mecanismos, participando en el llenado del estómago y en el aporte energético.

Durante el desarrollo del gatito, se instaura antes la saciedad oral que la saciedad gástrica (Hinde, 1975): en otras palabras, el consumo de leche es menos importante que los movimientos de succión.

Tanto en el gato, como en el hombre, el sueño aumenta después de las comidas. El efecto se observa tres horas después de la ingestión. El periodo de latencia es variable: cuanto más rápido aparece, más tiempo dura. Está mediado por mecanismos endocrinos y depende de los nutrientes, del pH del duodeno y del vaciado gástrico.

## 4 - Trastornos del comportamiento alimentario

El propietario piensa, que el comportamiento alimentario de su gato está asociado a la salud, al bienestar y al placer, sobre todo cuando el antropomorfismo está muy presente. Ésta es probablemente la razón por la cual los clientes suelen preguntar a los veterinarios sobre la relación entre la alimentación y algunas alteraciones del comportamiento.

Aquí distinguiremos los trastornos cualitativos (ingestión de plantas, pica y succión de lana, fijación con un solo alimento, aversión adquirida) de los trastornos cuantitativos (hiperorexia y anorexia).

**► Trastornos cualitativos****> Ingestión de hierba, plantas y catnip**

Los gatos suelen comer hierba si tienen acceso al exterior o bien ingieren plantas de interior. Esto puede considerarse como un fenómeno natural que facilita la expulsión de las bolas de pelo. Se convierte en un trastorno del comportamiento cuando el gato presenta adicción, por ejemplo, buscando sistemáticamente una planta concreta.

El **catnip** (*Nepeta cataria*) modifica el comportamiento de los gatos, si bien del 30% al 50% no reaccionan. La respuesta parece hereditaria y modificada a la vez por la edad y la experiencia (Beaver, 2003). Cuando un gato sensible es expuesto a esta planta, va generalmente a olerla, masticarla o comerla. Puede sostenerla en las patas si está fresca. A menudo se revuelcan en la planta. Algunos se muestran muy excitados, saltan y juegan. La secuencia se acompaña de movimientos de la cabeza, también resriegan los carrillos y el mentón contra la planta y hay una abundante salivación. El propietario de un gato, con poca experiencia, puede percibir esto como un comportamiento propio del celo. La respuesta dura entre 5 y 15 minutos y los gatos parecen luego refractarios a la hierba durante más de una hora. Es una especie de fase de saciedad que sigue a la excitación. El principio activo, o al menos el más potente, es la nepetalactona, un terpenoide con un efecto de atracción especial para las hembras (Sakurai, 1988).

La **valeriana** (*Valeriana officinalis*) produce efectos similares a los del catnip. Los gatos expuestos se revuelcan sobre las raíces, orinan encima y muestran signos de una auténtica excitación. Después de haber masticado la planta, el gato también se revuelca durante 10 a 15 minutos por el suelo, se resriegra contra los objetos y manifiesta un comportamiento de celo.

La **actinidia** o kiwi (*Actinidia chinensis*): cuando se le presenta esta planta al gato, deja de comer y puede incluso interrumpir cualquier actividad sexual. Cuando detecta el olor, busca de donde procede y se revuelca sobre el lomo en un estado de casi éxtasis.

#### La madera de olivo

La mayoría de los gatos adoran masticar, lamer y restregarse contra los objetos de madera de olivo. No es la pulpa de las aceitunas lo que los atrae, sino los compuestos que contienen los huesos de aceitunas.

Esta atracción por las plantas puede llegar a ser problemática, pues muchas plantas de interior contienen tóxicos susceptibles de afectar a la salud del gato. Además, la mayoría de los propietarios castigan a su gato cuando lo ven mordiendo las plantas. El gato así comienza a temer a su propietario. El tratamiento consiste en ofrecer plantas comestibles creando un jardín de plantas para el gato (que se vende en muchas tiendas de animales) sin peligro para él. Las otras plantas deben estar lejos de su alcance: ya sea a una altura inalcanzable o en otra habitación o incluso en el exterior. En algunos casos, pueden vaporizarse de forma preventiva repelentes sobre las plantas (soluciones a base de pimienta). El comportamiento del gato puede también corregirse rociándole con agua en el momento en que se acerca a las plantas.

### > Pica y comportamiento de succión de la lana

#### Pica

La pica es la ingestión voluntaria de objetos no comestibles como ropa, cables eléctricos, lana, tejido, cartón, plástico y otros muchos. Algunos gatos, por desgracia, pueden sufrir oclusión intestinal después de haberse comido tales objetos.

La pica representa entre un 5% y un 10% de los casos de trastornos del comportamiento en el gato. A menudo afecta a gatos jóvenes y activos. En ciertos casos, se sospecha una predisposición genética, pero aún no se ha confirmado (Beaver, 2003). Es importante tener en cuenta que los gatitos exploran oralmente su entorno hasta la edad de seis semanas: un consumo involuntario de objetos en este período no debe considerarse como pica. Después de esta edad, hay que estar atentos.

El origen de la pica es un hecho poco conocido. Hace tiempo se le achacaba a ciertas carencias minerales o vitamínicas, pero la considerable mejora de la composición de los alimentos para gatos hace que esta teoría se haya quedado obsoleta. Un parasitismo masivo puede a veces explicar la pica en los gatos que viven en granjas.

Enfermedades como la leucemia y la inmunodeficiencia felina deben tenerse en cuenta, ya que pueden contribuir a la aparición de comportamientos anómalos. En el perro, la pica se acompaña a menudo de insuficiencia pancreática exocrina, pero no hay constancia en el gato (De Braekeleer y col., 2000). En un entorno con pocos estímulos, la erupción de los dientes o los dolores dentales, los objetos de olor atractivo y la necesidad de llamar la atención, pueden ser considerados como factores que favorecen la pica.

Este trastorno del comportamiento alimentario se manifiesta inicialmente en situaciones conflictivas o de ansiedad originadas por la rivalidad entre gatos, por cambios en las interacciones sociales con miembros de la familia, por una mudanza, etcétera. Con el tiempo, el problema del comportamiento puede aparecer en otras situaciones y con mayor frecuencia, y ocasionar trastornos funcionales. El diagnóstico de un trastorno compulsivo debe basarse en la exclusión de cualquier otro trastorno del comportamiento.

### **Succión de lana**

Este comportamiento se considera como un trastorno compulsivo que, en sentido estricto, debe distinguirse de la pica (Luescher, 2002). La succión de lana aparece cuando un gato succiona o mastica ropa, generalmente de lana. No obstante, el comportamiento puede orientarse también hacia otros tejidos. Algunos gatitos succionan espontáneamente su propia piel o la de sus congéneres. Más tarde, esta costumbre puede transferirse a otros objetos, a cojines o a ropa de su propietario. En condiciones naturales, los gatitos pueden mamar de su madre hasta la edad de seis meses. El comportamiento de succión de la lana podría así aparecer como consecuencia de un destete demasiado precoz, entre la 6ª y la 8ª semana (Haupt, 1982). Sin embargo, esta teoría no ha sido realmente demostrada. Un apego excesivo por la madre o el propietario (frecuente en las razas orientales) puede ser parte de la explicación.

### **Tratamiento**

Ya se trate de pica o de succión de lana, el tratamiento consiste en una combinación de las siguientes estrategias:

- Mantener los objetos fuera del alcance del gato cuando sea posible (Haupt, 2005).
- Aplicar o vaporizar un repelente sobre los objetos afectados (ajo, picante, aloes, quinina, perfumes fuertes); evitar los detergentes con cloro, que atraen a los gatos.
- Tratar de redirigir al animal hacia otros objetos, por ejemplo, hacia diferentes tipos de juguetes dispensadores de croquetas, aumentando así las posibilidades de alimentación.
- Proponer alternativas al gato como juguetes, posibilidad de salir al exterior a caminar o a cazar.
- Hacer que el entorno sea más previsible, que el gato pueda estar confiado y evitar las fuentes de ansiedad.
- Reestructurar la relación con el dueño del gato para disminuir el síndrome de apego excesivo. Hay que establecer separaciones regulares y de duración creciente, compensadas por el contacto físico a

voluntad del propietario (debe ignorar las peticiones del animal). Es un método difícil de cumplir, pero resulta eficaz.

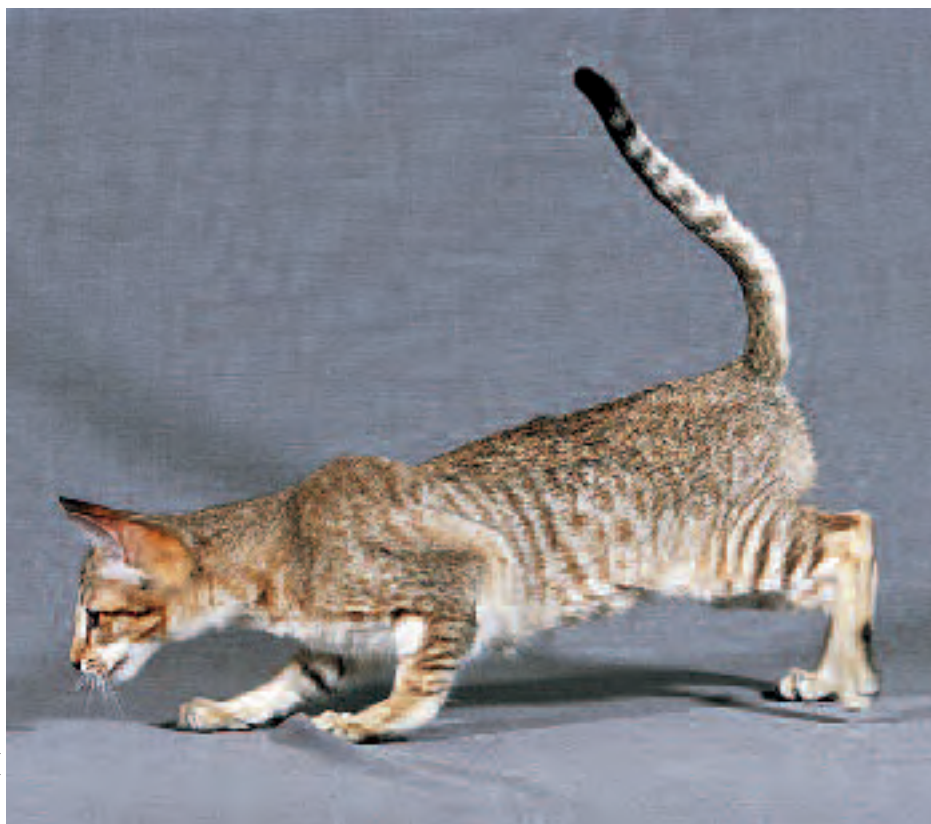
- En ciertos casos, puede realizarse un tratamiento psicotrópico a base de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, como la fluoxetina, o bien un antidepresivo tricíclico como la clomipramina (Luescher, 2002).

### **> Fijación de las costumbres alimentarias y neofobia**

La neofobia es lo contrario de la neofilia: el rechazo de un alimento nuevo. También denominada “fijación de las costumbres alimentarias”, la neofobia ha sido identificada en gatos. Este comportamiento forma parte de una estrategia de selección alimentaria.

Los animales omnívoros consumen alimentos que aportan una dieta equilibrada y evitan el riesgo de comer alimentos desconocidos. A pesar de todo, los carnívoros en estado salvaje muestran una tendencia más neofílica que neofóbica (Thorne, 1982). La neofobia es más común cuando las comidas se ofrecen en circunstancias poco habituales (Thorne, 1982) o bien cuando el animal está en una situación de estrés (Bradshaw, 1991).

*La succión de lana es más frecuente en los gatos de raza Siamés y Burmés menores de 8 meses de edad, por eso, se sospecha que puede haber una predisposición genética, aunque no se ha demostrado.*



No es infrecuente que un gato se limite a un alimento específico o a un sabor determinado y rechace todos los demás. Esto se suele evitar ofreciendo alimentos completos y equilibrados de distintos sabores y texturas cuando el gato es joven. El deseo de probar nuevos alimentos y las preferencias alimentarias pueden estar influidos por la madre y por las condiciones del destete: los gatitos alimentados después del destete con el mismo alimento a base de cereales no prefieren a otro alimento húmedo con atún más palatable (Wyrwicka y Long, 1980). La neofobia y la ausencia de reconocimiento del carácter comestible de un alimento (Bradshaw y col., 2000) existe en grados diversos. Cuanto más regular es la alimentación, más persistente es la neofobia.

En algunos casos puede ser necesaria la prescripción de una nueva dieta. Si la textura y la presentación del alimento indicado se parece a la del alimento habitual, el animal lo aceptará con más facilidad. La transición alimentaria debe hacerse durante una semana, disminuyendo progresivamente la proporción del alimento habitual en la mezcla de ambos. Para algunos gatos, ofrecer el nuevo alimento junto al antiguo puede también facilitar la transición. En otras ocasiones es necesario sustituir un alimento húmedo por otro seco o a la inversa. Esto es más difícil, pues muchos gatos tienen preferencias marcadas por ciertas formas o texturas alimentarias. Si es posible, calentar el alimento permite realzar los aromas aumentando así la palatabilidad.

En general, hacen falta varios días para superar la neofobia y que el gato acepte consumir el nuevo alimento (Cheney y Miller, 1997). Para superar la neofobia hacia un nuevo sabor, el gato no debe ser solamente expuesto al olor, sino que debe también probarlo. En un estudio realizado con gatos, Bradshaw (1986) demostró que la neofobia desaparecía después del tercer día de la presentación de un alimento a base de cordero. Sin embargo, reaparecía tres meses después si los gatos no habían sido expuestos regularmente al nuevo sabor. Una solución para superar la neofobia hacia un sabor es la utilización de agua aromatizada con el nuevo alimento. Aunque la neofobia hacia los alimentos nuevos es común en muchas especies, es muy rara hacia el agua de bebida.

Cuando se introduce un nuevo alimento bajo condiciones inusuales o cuando el gato está estresado (con dolor o enfermo, separado de su dueño, en una clínica veterinaria, etc.) el riesgo de desarrollar neofobia (mediante un proceso de aversión adquirida) es mayor que cuando el alimento se introduce en un ambiente familiar y positivo. Por tanto se recomienda introducir un nuevo alimento bajo las condiciones menos estresantes para el animal y la realización de una transición alimentaria.

### > Aversiones adquiridas

La aversión es una estrategia utilizada por los animales para evitar los alimentos que no son adecuados para ellos. Se trata de una forma de condicionamiento negativo. Si el olor del alimento se asocia con estrés, con una experiencia desagradable (hospitalización, administración forzada u oculta de un medicamento) o con un problema digestivo (intoxicación, alergia), el gato evitará ese alimento en el futuro. Este fenómeno se denomina aversión (Cheney y Miller, 1996).

En los gatos, este fenómeno se establece muy rápidamente. Cuando se asocia una comida a una sensación desagradable se produce el rechazo a comer. Esta aversión puede persistir durante 40 días (Bradshaw y col., 1996) o incluso más (Mugford, 1997). Sólo el olor de un alimento asociado a trastornos digestivos es suficiente para provocar la aversión. Los gatos pueden incluso rechazar su alimento habitual si se lo sirven en presencia del olor a otro producto contra el que ya han desarrollado una aversión (Mugford, 1997). Hay que ser muy cuidadoso cuando se preparan las comidas de los animales hospitalizados. Los olores podrían circular y provocar una reacción de aversión incluso en gatos que son alimentados con su dieta habitual. Es mejor preparar las comidas en un lugar donde el olor no pueda alcanzar a los gatos.

## ► Trastornos cuantitativos

### > Polifagia

Es fundamental tener en cuenta que alimentar al gato es un acto gratificante para el propietario. Se trata del momento del día durante el cual capta la atención de su gato. Pero el dueño debe también comprender que el comportamiento alimentario del gato es diferente al de las personas. Para el hombre, la cocina a menudo es un lugar social. A los gatos les gusta el contacto e irá a la cocina para esta-

### TRES TÉCNICAS QUE PUEDEN AYUDAR A SUPERAR LA NEOFOBIA

1. Ofrecer el nuevo alimento a diario al menos durante tres días (ofreciendo alimento fresco cada vez), incluso si el gato lo rechaza al principio.
2. Tratar de introducir una porción del nuevo alimento en la boca del gato, para que pueda probarlo.
3. Si se trata de un producto húmedo, poner un poco en las patas delanteras del gato. La mayoría de los gatos tiende a lamérselas y así puede ir familiarizándose con el alimento.



**TABLA 5 – CÓMO ESTABLECER BUENOS HÁBITOS ALIMENTARIOS EN EL PROPIETARIO Y EN EL GATO**

1. Escoger un alimento adecuado a la edad del animal (gatitos, gatos adultos, gatos mayores), a su actividad física y a su entorno
2. Ofrecer el alimento en un recipiente apropiado, en un lugar seguro y tranquilo
  - a. Si hay muchos gatos en la casa, cada uno debe tener su comedero
  - b. Si los conflictos sociales son evidentes, algunos gatos pueden necesitar que se les dé de comer en lugares diferentes
3. Calcular la cantidad apropiada para satisfacer las necesidades nutricionales de cada gato
4. Respetar el horario de las comidas
5. Evitar responder a las solicitudes excesivas del gato si sus necesidades nutricionales están cubiertas
  - a. Sustituirlas por juego, ejercicio, aseo o atención más que por raciones extra de comida

**TABLA 6 - CAUSAS DE POLIFAGIA**

Según Masson, 2004

| Transitoria                                           |                                                    |                      | Persistente                            |                                            |
|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|----------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------|
| Reactiva                                              |                                                    | Inducida             | Aumento de peso                        | Pérdida de peso                            |
| Fisiológica                                           | Psicológica                                        | Fármacos orexígenos  | Desregulación                          | Metabólica                                 |
| Gestación<br>Lactancia<br>Frio<br>Ejercicio sostenido | Gran palatabilidad del alimento                    | Acetato de megestrol | Lesiones hipotalámicas (excepcionales) | Diabetes mellitus<br>Hipertiroidismo       |
|                                                       | Reacción del propietario a las peticiones del gato | Glucocorticoides     |                                        | Malasimilación<br>Enfermedad renal crónica |
|                                                       |                                                    | Anticonvulsivo       |                                        |                                            |

blecer una interacción social con su dueño. El propietario suele interpretar tales manifestaciones sociales como una petición de comida y no simplemente como una búsqueda de atención. Así, se ofrece gran cantidad de alimento, que el gato no rechazará. La mayoría de los gatos son o serán obesos porque reciben una alimentación muy apetitosa, rica en energía y en cantidades que sobrepasan sus necesidades metabólicas. Establecer unos buenos hábitos alimentarios puede ayudar a prevenir la obesidad (Tabla 5).

Es importante recordar que la esterilización es responsable de una disminución del gasto energético. El equilibrio energético se ve, pues, alterado tras la intervención y conviene reducir en consecuencia el aporte calórico (entre un 15% y un 20%).

**Causas patológicas y médicas**

Si el gato consume una cantidad excesiva de alimento sin aumentar su peso, probablemente padezca un problema metabólico (hipertiroidismo, insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus) un parasitismo masivo o incluso a veces un tumor cerebral. Por lo tanto, se debería considerar la realización de un examen médico completo.

Algunos tratamientos farmacológicos favorecen igualmente la polifagia: el diazepam, el acetato de megestrol y los glucocorticoides (Tabla 6).

**“Síndrome de hipersensibilidad/hiperactividad”**

Algunos expertos europeos en comportamiento reconocen que un consumo alimentario excesivo puede deberse a una falta de autocontrol por parte del gato. Los gatitos arañan, muerden, corren y juegan constantemente. Los propietarios se quedan impresionados por la cantidad que comen sin engordar. Algunos incluso comen con excesiva rapidez y regurgitan enseguida la comida. Este síndrome se debe a una falta de regulación materna entre la quinta y sexta semana. Esto suele ocurrir cuando se

adoptan gatitos callejeros muy jóvenes que no han tenido una buena alimentación en este periodo crucial de su vida. (Beata, 2007).

**Problemas sociales**

Un gato puede consumir grandes cantidades de alimento si sufre ansiedad debida a la superpoblación, las relaciones conflictivas entre otros gatos en el hogar y la falta de privacidad para comer. La polifagia puede ser el signo de la ansiedad de un gato que vive en un entorno superpoblado, donde las relaciones sociales entre congéneres son conflictivas y no puede aislarse para comer. Algunos gatitos de camadas numerosas pueden mantener el hábito de sobrealimentación para compensar la competencia en el acceso al alimento, incluso después cuando viven en una casa sin otros gatos. Si la polifagia se debe a problemas sociales entre los gatos de una misma casa, puede ser útil realizar algunos cambios sencillos en el entorno. Los recipientes para el agua y la comida deben estar repartidos por de la casa prestando atención a las zonas que frecuentan los animales y donde suelen pasar su tiempo. Algunos, pueden ser más ágiles, y si se colocan recipientes de comida situados en zonas altas, podrán comer con privacidad. Si un gato come siempre más de su ración, establecer momentos dedicados a las comidas durante los cuales se separe de los otros, puede ayudar a que cada uno coma la cantidad que le corresponda.

**Ansiedad**

Cuando el gato está constantemente buscando comida podría tratarse de bulimia, que puede ser un sín-



toma de ansiedad permanente. El exceso de comida y la búsqueda de alimento son una actividad de sustitución ante una frustración o conflicto. Si la ansiedad es el origen del sobrepeso, deben tenerse en cuenta las condiciones individuales que provocan la ansiedad (cambios en los horarios o en la organización del territorio, etc.). Estos tratamientos se escapan del alcance de este artículo pero se detallan en otras fuentes (Horwitz y col., 2002).

### **Petición excesiva de comida**

Cuando un gato tiene hambre puede adoptar comportamientos de petición de alimentos. En algunos casos puede ser especialmente problemático si el gato no tiene acceso al exterior para cazar o si los alimentos se ofrecen en una presentación o cantidad diaria determinada para prevenir la obesidad. Para tratar de captar la atención de su dueño, el gato utilizará diversos medios: maullará, saltará y se subirá sobre los muebles, correrá, podrá incluso exteriorizar comportamientos destructores o agresivos, (en particular cuando el tipo de alimentación es de comidas separadas comparado con la alimentación ad libitum). Estas manifestaciones surgen a menudo durante la noche y despiertan a los propietarios, que terminan por darle de comer para que los dejen en paz. Desafortunadamente, aunque el gato deja de pedir cuando ha recibido alimento, la acción de darle comida cuando maulla crea un condicionamiento positivo en el gato. La recompensa (la comida extra) supone incluso un refuerzo de ese comportamiento indeseable.

Hay que aconsejar a los propietarios del gato cómo pueden evitar esas peticiones de comida. En primer lugar deben comprender que las vocalizaciones (incluso las que tienen lugar en la zona de preparación de las comidas) no son necesariamente peticiones de alimento. En algunos casos, lo que requieren es algún tipo de interacción como juego, cepillado o caricias. Muchos propietarios interpretan erróneamente algunos comportamientos de marcaje (por ejemplo cuando se frota contra las piernas) como si fuera una petición de comida y rellenan el comedero. Pensarán que estaban en lo cierto porque ven al gato comer unas cuantas croquetas. Eso favorece el picoteo, que a la larga puede conducir al desarrollo de la obesidad. Si el propietario responde a esta petición dándole comida, este comportamiento se convierte en un ritual, ayudado por el mismo proceso de refuerzo detallado en el párrafo anterior.

Alimentar al gato según un protocolo definido permite al propietario controlar la ingesta de alimentos. Es necesario calcular la ración adecuada para ofrecer todos los días la cantidad apropiada. En algunos casos, ofrecer croquetas mediante un juguete dispensador (**Figura 9**) disminuye el ritmo de consumo, probablemente favorece la saciedad y ayuda así a disminuir el comportamiento de petición continua.

Las sesiones de juego diarias limitan el riesgo de obesidad, aunque los gatos pueden cansarse pronto del juguete y la intensidad del juego disminuye al cabo de pocos minutos. La presentación de un nuevo juguete puede volver a estimular al animal para que juegue (Hall y col., 2002) (**Figura 10**). Igualmente puede favorecerse el ejercicio distribuyendo varios comederos en distintos lugares, obligando al gato a caminar una mayor distancia para conseguir alimento.

En general, se utilizan dos métodos principales para terminar con los comportamientos de petición de alimentos excesiva:



**Figura 9** - Ejemplos de distribuidores de croquetas.



**Figura 10** - Es preciso estimular a los gatos con juegos nuevos para fomentar el comportamiento de juego.

1. **Proceso de extinción:** ignorar al gato y dejar de alimentarlo cada vez que lo solicita. Cuando el propietario pone esto en práctica, el animal suele intensificar sus peticiones durante unos días, pero luego las abandona progresivamente. La fase de intensificación es difícil de soportar para el dueño, que debe prever este período para permanecer firme. Como ayuda para superar esta etapa de intensificación es posible confinar al gato en un lugar donde nadie lo pueda oír o bien inhibir su comportamiento mediante un estímulo auditivo que desanime su repetición.
2. **Alimentación independiente del propietario:** pueden programarse dispensadores electrónicos que hagan aparecer la comida a una hora precisa del día, con lo que el gato aprende a esperar dicho momento para recibir alimento.

Para detener el proceso de refuerzo se deben cambiar las costumbres del animal y también del propietario. Éste debe aprovechar las diferentes situaciones para orientar a su gato hacia otras actividades distintas de la alimentación como juegos, caricias, paseos, etc.

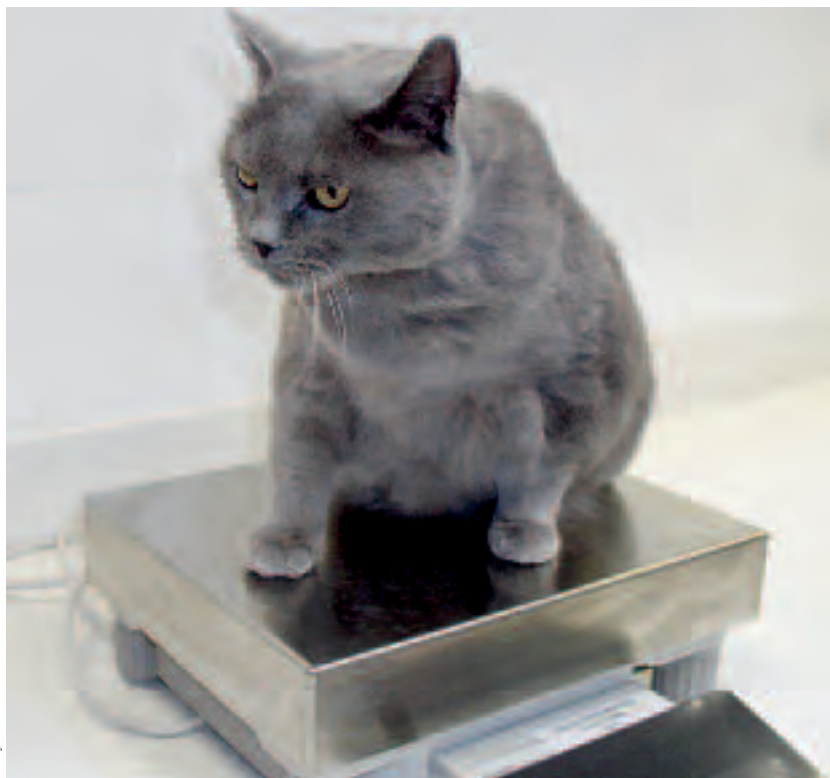
### > Gatos caprichosos

Muchos propietarios se quejan de que su gato es caprichoso y come poco. Aunque muchos problemas patológicos pueden influir en el apetito y en consecuencia en el consumo de alimento, no los vamos a tratar en este capítulo. Sólo nos referiremos a los problemas de comportamiento, aunque todos los gatos que han perdido el apetito deben ser objeto de un examen médico y dental completo.

En algunos casos, un gato puede rechazar el alimento de vez en cuando simplemente porque está demasiado alimentado, no tiene hambre o autorregula su consumo. Muchos nuevos propietarios no saben que el picoteo es un comportamiento natural en el gato. Otros animales se vuelven caprichosos después de cambios alimentarios demasiado frecuentes. En otros casos han aprendido que si esperan y no comen pueden obtener otro alimento, quizá más atractivo. Es importante dedicarle tiempo a explicar a los propietarios que demasiados cambios o golosinas pueden ser perjudiciales para su gato.

El primer paso consiste en evaluar la cantidad de alimento ofrecida cada día y la ración consumida realmente, se deben incluir las golosinas y los restos de comida que los propietarios le dan al animal. Hay que pesar al gato: si su peso es adecuado y lo mantiene en el tiempo, es normalmente porque su consumo de alimento es correcto. El índice de estado corporal debe también calcularse. Si el gato es obeso, el comportamiento caprichoso no es un problema nutricional, sino emocional y de comportamiento.

*Debe evaluarse el peso corporal de un gato caprichoso. Si está obeso y no se sospecha ninguna enfermedad, es probable que el animal esté consiguiendo comida por otra parte (quizás en casa de un vecino, de la comida de otro animal, etc.).*



© Royal Canin

Una vez identificados los problemas médicos y dentales, y tratados si es necesario, pueden aplicarse las estrategias terapéuticas relativas al comportamiento. La cantidad de alimento que hay que dar al gato cada día para cubrir sus necesidades nutricionales, debe ser calculada por el dueño. La ración adecuada a menudo es inferior a la que el propietario le da habitualmente y simplemente con esta valoración se puede ayudar a aclarar la situación. A muchos gatos les resulta útil establecer una rutina alimentaria. El alimento se debe ofrecer a la misma hora todos los días en un lugar tranquilo y cada uno con su propio comedero. Si se reducen las golosinas puede que se estimule al animal a tomar su alimento habitual.

Los alimentos con un alto nivel de grasas permiten proporcionar más calorías en cada bocado. Hay que evitar observar demasiado al gato durante sus comidas, ya que puede aumentar el comportamiento caprichoso. Con el fin de facilitar el cumplimiento del programa, hay que planificar el seguimiento regular del peso del animal y los intercambios de información con el dueño sobre los progresos realizados.

### > Anorexia

La anorexia se define como una disminución del apetito. Se asocia con numerosas enfermedades, traumatismos y trastornos psicológicos. En el caso de una anorexia completa, el gato no come nada en absoluto (se habla entonces de afagia). Si es una anorexia parcial come un poco, pero no lo suficiente como para cubrir sus necesidades energéticas. Aunque la anorexia constituye con frecuencia el motivo de consulta al veterinario, a menudo puede ser el resultado de una patología tanto orgánica como comportamental. Puede ser debida a:

- un síndrome febril o el desarrollo de un tumor (la anorexia aparece mucho antes de la destrucción tisular y sería consecuencia de la producción de metabolitos tumorales)
- una enfermedad periodontal (dolorosa), traumatismos de la cara o de las mandíbulas (que producen una imposibilidad para comer)
- una disminución del sentido del olfato: la anorexia dura mientras la mucosa olfativa no se restablezca (el retorno a la situación normal dura entre cuatro y cinco días después de la desaparición del agente patógeno)
- estrés psicológico (depresión como reacción a la ausencia del propietario, pérdida de un compañero cercano) o un estrés físico (manipulaciones demasiado frecuentes) (Beaver, 2003). La anorexia se acompaña entonces de un comportamiento de huida y retirada, de eliminación en la casa, de una inhibición del juego y de la exploración
- ansiedad provocada por estrés social (relaciones agonistas entre los gatos, cambios de horarios, nuevos animales o nuevas personas en la casa)
- ansiedad desarrollada tras un acontecimiento importante (viaje en coche o en avión, estancia en una residencia para gatos, mudanza u hospitalización). Puede provocar una aversión adquirida asociada al alimento que se le haya dado en ese momento. También puede durar tan sólo unos días.

Los gatos particularmente ansiosos pueden esconderse y negarse a ir a comer: la anorexia se debe entonces simplemente a que no se acercan al comedero. En algunos individuos la anorexia puede durar solamente unos días, y se resuelve cuando el hecho estresante termina o después de un breve periodo de tiempo. En tal caso, generalmente basta con facilitar el acceso al agua y a los alimentos, si es posible cerca del lugar donde se esconden. Luego lo compensan con una comida enorme. Forzarlos a salir de su escondite es contraproducente y puede reforzar la ansiedad y la pérdida de apetito.

En las casas donde hay varios gatos, puede aparecer una anorexia parcial si la situación social crea ansiedad, estrés y conflictos entre los gatos. Si los comederos y bebederos no están repartidos por el territorio, algunos animales sólo pueden acceder a ellos de forma furtiva, con riesgo de que los demás congéneres los ataquen. Entendiendo cómo utilizan el espacio del que disponen y dónde pasan su tiempo podemos saber dónde deben colocarse los recipientes de agua y comida. Los propietarios deben ser informados de la posibilidad de interacciones agresivas entre los gatos, aunque no sean fáciles de detectar. En muchos casos, las relaciones conflictivas no se exteriorizan mediante manifestaciones clásicas (gruñidos, persecuciones y peleas), tan sólo mediante una mirada sostenida, bloqueando o desplazando del acceso a la comida (Tabla 7).

Un gato anoréxico durante más de cuatro a cinco días debe ser objeto de una intervención precoz. Ofrecer las comidas en lugares tranquilos y sombríos puede ayudar a algunos individuos. El uso de difusores de feromonas ayuda a calmar a algunos animales y aumenta el consumo de alimentos en la casa, en el criadero de gatos y en la clínica. Griffith y col. (2000) demostraron que los gatos expuestos a las feromonas muestran un mayor interés tanto por el alimento y por comer, como por el aseo, ya estén sanos o enfermos. En la segunda fase de su estudio, los mismos animales expuestos a las feromonas y a un gato portador de feromonas, consumieron significativamente más alimentos durante 24 horas

**TABLA 7 - ESTRÉS SOCIAL EN EL GATO DOMÉSTICO Y SUS CONSECUENCIAS SOBRE EL COMPORTAMIENTO**

| Problema                       | Consecuencias                                                                                                        | Soluciones                                                                                                                  |
|--------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Superpoblación felina          | El estrés social provoca problemas de alimentación o de acceso al comedero                                           | Un comedero por gato y en lugares diferentes                                                                                |
| Poco espacio para tantos gatos | Interacciones agresivas o posibilidad de esconderse                                                                  | Crear espacios adicionales en lugares altos                                                                                 |
| Agresividad entre gatos        | Persecuciones, heridas, peleas, evasión, pérdida de peso secundario a un problema de acceso a la comida o a ansiedad | Crear territorios separados para los gatos, quizá con barreras. Diversos puntos de alimentación repartidos en el territorio |
| Eliminación en la casa         | Preocupación del propietario, abandono del gato                                                                      | Más recipientes con arena higiénica en distintos lugares (¿higiene?)                                                        |

que los gatos expuestos solamente a las feromonas. Se puede ayudar a estimular el apetito de los gatos hospitalizados o en residencias, si se proporciona al gato lugares tranquilos, se les provee de escondites en la jaula y se utilizan feromonas.

Cuando la anorexia se vuelve intensa, a menudo se hace necesaria una intervención médica. En los estadios precoces, algunos animales responden a las benzodiazepinas, que estimulan el apetito. El diazepam, sin embargo, sólo tiene un efecto transitorio (entre tres y cuatro días) y presenta un grave riesgo potencial de hepatotoxicidad aguda. La mianserina posee un efecto orexígeno rápido, pero produce una cierta desinhibición. Debe ofrecerse la comida poco después de su administración. La ciproheptadina se utiliza igualmente en algunos casos para estimular el apetito. Los progestágenos y esteroides anabolizantes se han utilizado con anterioridad, pero sus efectos secundarios desaconsejan su uso. Si la anorexia dura demasiado tiempo, se procederá a colocar una sonda nasogástrica para permitir una alimentación enteral asistida hasta que el gato vuelva a comer por sí solo. La alimentación asistida tiene, sin embargo, un inconveniente: la digestión y la absorción son incompletas en comparación con la alimentación natural, puesto que la ingestión oral de alimentos estimula la fase cefálica de la digestión, potencialmente responsable de la mitad de la producción de ácido gástrico.

Para resumir, he aquí una lista de acciones sencillas que pueden contribuir a resolver el problema de la anorexia (Rabot, 1994):

- prestar atención a todo lo que provoque incomodidad al gato (comedero sucio, situado en un lugar ruidoso, fuerte olor procedente de la bandeja de arena, lugar de alimentación demasiado frecuentado, corrientes de aire, etc.)
- calentar la comida entre 38 °C y 40 °C (en lugar de ponerla directamente del frigorífico al comedero)
- situar el comedero en un lugar tranquilo (teniendo en cuenta el programa de actividades del gato y sus lugares preferidos) o bien en un lugar separado de otro gato (para evitar la rivalidad) en ciertos momentos
- ofrecerle un alimento nuevo y muy apetitoso (el efecto dura tan sólo de dos a tres días), ya sea de forma imprevista o de manera gradual, junto al alimento habitual, aumentando la cantidad a lo largo de varios días.
- ayudar en las comidas a los gatos muy dependientes o untarse la comida en los dedos y hacérsela lamer al gato (interesante sobre todo en los casos de depresión reactiva, aunque hay que estar atentos al riesgo de ritualización)
- por último, asegurarse de renovar los alimentos húmedos (para evitar la degradación oxidativa y bacteriológica).

*Una casa en donde viven varios gatos debe tener diversos recipientes para la comida y el agua. De esta forma todos los gatos tendrán un fácil acceso a ellos sin tener que encontrarse con otros gatos.*

*En muchos casos, esto permite que un gato "anoréxico" pueda volver a comer cantidades normales de alimento.*

Es preciso recordar que la eficacia de estas recomendaciones puede variar enormemente de unos gatos otros y de unas situaciones a otras. Los felinos rara vez se dejan engañar y con frecuencia son testarudos.



© Y. Lancelot/Royal Canin/Maine Coon



## 5 - Consumo de agua

Quizá a causa de su evolución, los gatos tienen tendencia a beber muy poco. *Felis libica*, el antepasado del gato europeo, vivía en el desierto y era capaz de concentrar su orina para evitar las pérdidas de agua. El gato de hoy ha conservado dicha capacidad, que aumenta el riesgo de formación de cálculos. Un individuo puede resistir sin comer durante varias semanas, pero unos pocos días sin agua bastan para poner en peligro su vida.

Los animales disponen de tres fuentes para satisfacer sus necesidades de agua:

- el agua que se les ofrece directamente para beber
- el agua contenida en los alimentos
- el agua sintetizada por el metabolismo energético (Beaver, 2003). El agua se produce por la oxidación de los lípidos y los carbohidratos (el metabolismo lipídico produce más cantidad de agua, pero el rendimiento del metabolismo glucídico es mejor).

### ► Consideraciones fisiopatológicas

Las necesidades de agua en los gatos varían entre 55 y 70 ml/kg de peso/día. Las necesidades varían en función del consumo de materia seca: 2 ml de agua por gramo de materia seca ingerida.

#### > Regulación intrínseca del comportamiento dípsico

La sed es una sensación que provoca el consumo de agua. Las señales provienen del hipotálamo lateral, cerca del centro del hambre. La regulación es compleja, pero está íntimamente ligada a las variaciones de la osmolaridad plasmática, la cual a su vez está controlada por la vasopresina.

La saciedad respecto al agua está inducida en primer lugar por una estimulación oral durante un corto período (una hora). La distensión gástrica interfiere más tarde, actuando principalmente sobre la frecuencia de las tomas. Por último, la hidratación celular regula el consumo de agua mediante interacciones complejas.

Los gatos no son tan sensibles a las pérdidas de agua como los perros y pueden soportar una deshidratación de hasta el 8% de su agua corporal (Case, 2003).

El consumo de agua varía dependiendo de las pérdidas de agua:

- Pérdidas fisiológicas: micción (40 ml/kg/día), heces y respiración, lactancia
- Pérdidas patológicas: diarreas, vómitos, edema, heridas cutáneas, diabetes mellitus, insuficiencia renal, etc. Una disminución del volumen sanguíneo y de la presión arterial estimula igualmente el consumo de agua, a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que activa la secreción de aldosterona, la cual actúa a su vez sobre la natriemia.

#### > Factores externos que influyen en el comportamiento dípsico

##### *Composición del alimento*

El consumo de agua está influido por el tipo de alimento y por su contenido en humedad. Los gatos que reciben alimento húmedo no beben casi nada, puesto que cubren la mayor parte de sus necesidades hídricas con el aporte de agua del alimento. Lo mismo sucede con los gatos alimentados con pescado o carne.

Los alimentos secos contienen solamente entre un 7% y un 9% de agua y, por lo tanto, el animal debe beber más para cubrir sus necesidades diarias. Los alimentos secos aumentan las pérdidas hídricas fecales, pero disminuyen las pérdidas urinarias (Jackson, 1977). Es importante señalar que aunque el alimento seco modifica el consumo de agua, el equilibrio hídrico general no se altera. Sin embargo, la situación es más delicada cuando se pasa de un alimento húmedo a otro seco y el gato adapta mal su consumo de agua a sus necesidades reales. El riesgo de formación de cálculos urinarios depende más de la composición mineral del alimento y del pH urinario que de la humedad del producto.

La densidad calórica no afecta al consumo de agua. Por el contrario, el aumento del nivel de proteína del alimento da lugar a un aumento del consumo de agua postprandial (a causa del aumento de la diu-



resis para eliminar la urea). Los glúcidos la hacen disminuir ligeramente, a causa del buen rendimiento de producción de agua metabólica durante su oxidación. Por último, la adición de cloruro sódico en la comida aumenta el consumo hídrico. En efecto, una hipernatremia ( $>160$  mEq/l) provoca sed y el consumo de agua.

### Temperatura

El calor y el esfuerzo influyen mucho menos en el comportamiento dípico del gato que en el del perro, sin duda porque las pérdidas de agua ligadas al jadeo y a la transpiración no son tan importantes en el gato. El agua no debe estar demasiado fría (nunca por debajo de  $10^{\circ}\text{C}$ ).

### Forma de administrar el alimento

Este factor está mucho más estudiado en el perro que en el gato. En momentos de restricción alimentaria, el consumo de agua aumenta a 2,5 ml por gramo de materia seca ingerida. Si sólo se ofrece comida durante una hora al día, eso provoca una disminución del consumo de agua y alimentos, en comparación con una situación de alimentación *ad libitum*. En este caso, el consumo de agua está ligado a las comidas. Esto corresponde a un proceso aprendido.

### ► Consideraciones prácticas para animar al gato a beber

Igual que con la comida, los gatos beben entre 12 y 16 veces a lo largo del día, pero las cantidades son pequeñas: cada vez beben entre 10 ml y 12 ml. Existen grandes variaciones entre individuos, ligadas a la suma de los efectos fisiológicos mencionados antes.

Para favorecer un consumo óptimo, los gatos deben tener acceso al agua limpia y fresca, renovada a diario. Los recipientes de vidrio, de metal o de porcelana son preferibles a los de plástico. Los propietarios también deben prestar atención para que su gato siempre tenga acceso al agua. Es peligroso poner un solo recipiente en una habitación, que puede permanecer cerrada durante cierto tiempo, lo cual impediría que el animal bebiese lo suficiente. Durante las ausencias del fin de semana, es recomendable que el gato disponga al menos de un segundo recipiente con agua.

Los gatos rechazan el agua sucia. Por lo tanto, el lugar donde se le pone el recipiente con agua: debe estar al menos a 50 cm de la comida y de la bandeja de arena. La distancia es a veces difícil de respetar cuando el gato está hospitalizado. El agua debe ser apetecible: los gatos son muy sensibles a los olores y algunos prefieren beber en el inodoro o en el fregadero. A algunos les gusta más beber de fuentes de agua electrónicas. Los alimentos húmedos o líquidos también promueven el consumo de agua.

*El consumo medio de agua de un gato depende de la cantidad de materia seca ingerida: alrededor de 2 ml por gramo de materia seca.*

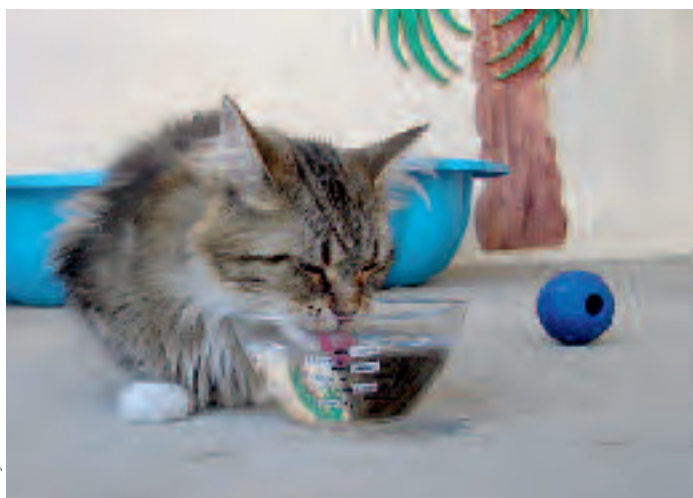
### ► Trastornos del comportamiento dípico

#### > Adipsia o hipodipsia

Cualquier causa de hiponatremia (cirrosis, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico) puede provocar una interrupción del consumo de agua. Estas adipsias son en realidad mecanismos de compensación.

Las lesiones bucales (gingivitis, absceso, tumor, úlcera, fractura de la mandíbula, cuerpo extraño, etc.) pueden disminuir el consumo de agua por razones mecánicas o por el dolor.

La adipsia puede también ser consecuencia simplemente de una calidad insuficiente del agua (por ejemplo, si ésta ha permanecido durante demasiado tiempo en un recipiente sucio). Por último, es importante recordar que si las necesidades hídricas están cubiertas por una alimentación muy húmeda, es normal que el gato no beba.



© Royal Canin

**TABLA 8 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE POLIDIPSIA**

Según Masson, 2004

| Causa e intensidad        | Análisis de orina    |                    | Análisis de sangre |               |            |
|---------------------------|----------------------|--------------------|--------------------|---------------|------------|
|                           | Densidad Osmolaridad | Elementos anómalos | BUN                | Glucosa       | Otros      |
| Nefritis crónica +        | ↓                    | Proteínas          | ↑                  | N             |            |
| Píometra +                | N                    | Proteínas          | ↑                  | N             |            |
| Diabetes mellitus ++      | ↑                    | Glucosa            | N                  | ↑             |            |
| Diabetes insípida +++     | ↓                    |                    | N                  | N             |            |
| Síndrome de Cushing ++    | N                    |                    | N                  | Ligeramente ↑ | Cortisol ↑ |
| Hipertiroidismo ++        | N                    |                    | N                  | N             |            |
| Insuficiencia hepática ++ | N                    | Bilirrubina        | N ó ↑              | N ó ↓         | ALAT ↑     |
| Gastroenteritis +         | ↑                    |                    | N ó ↑              | N             |            |
| Hipercalcemia +           | N                    |                    | N                  | N             | Calcio ↑   |

N = sin cambios

## > Polidipsia

Es preciso hacer un seguimiento preciso de cualquier cambio en el comportamiento dípico. El consumo de agua es excesivo si supera los 100 ml/kg. Cualquier causa de poliuria (> 50 ml/kg) da lugar lógicamente a una polidipsia (Tabla 8).

Los valores de la osmolaridad plasmática permiten diferenciar una polidipsia primaria de una polidipsia compensadora (Remy, 1986):

- Si la osmolaridad plasmática es superior a 310 mOsm/l, la poliuria es primaria y las pérdidas de orina provocan una polidipsia.
- Si la osmolaridad plasmática es inferior a 290 mOsm/l, la polidipsia es primaria y la poliuria está causada por la débil presión osmótica.

La ingestión de alimentos salados (trozos de pescado...) produce también una polidipsia y, posterior poliuria.

La polidipsia puede ser una reacción al estrés o bien una actividad de sustitución en momentos de ansiedad permanente. La hipercortisolemia provoca el consumo excesivo de agua (Landsberg, 2003). En tales casos es preciso identificar y corregir las situaciones conflictivas.

La hipercalcemia ligada a un hiperparatiroidismo secundario puede estimular la sed. Por último, la insuficiencia hepática puede provocar una polidipsia por una disminución de la degradación de la renina y un aumento de la actividad de la angiotensina-2.

## Conclusión

Todos los datos presentados permiten comprender las bases del comportamiento alimentario del gato. Algunos de ellos son empíricos. Otros se derivan de los resultados de investigación, obtenidos en condiciones naturales o experimentalmente. Debe evitarse la extrapolación a partir de otras especies y de los grandes felinos.

En cualquier caso, esta información puede ayudar al veterinario y al propietario a tomar decisiones acertadas en lo relativo al modelo de alimentación que debe respetar y al tipo de alimento que debe ofrecer. El estilo de vida del gato doméstico, que ha modificado profundamente su comportamiento alimentario aumentando las relaciones sociales y disminuyendo la depredación, se debe tener en cuenta al diseñar los protocolos de alimentación.

Algunas patologías pueden así contribuir a modificar el comportamiento alimentario en cuanto a la selección y a la regulación. Por ejemplo, la obesidad se convierte en un problema importante para la salud del gato. Una adecuada educación de los propietarios y una dieta apropiada para el animal pueden permitir una mejor prevención de los problemas de peso. A la inversa, en el caso de los gatos caprichosos, solo existe un verdadero problema cuando hay una pérdida de peso, y lo más frecuente es que se trate de una falta de objetividad por parte del propietario del animal.

Los trastornos del comportamiento alimentario y dípico pueden deberse a la ansiedad, a una superpoblación felina en la casa, a rituales de alimentación adquiridos o a trastornos compulsivos. Una revisión médica completa y una evaluación comportamental, permitirá al veterinario determinar la causa del problema y prescribir el tratamiento apropiado.

Aunque la incorporación de un gato en una familia puede aportar bienestar y felicidad, el veterinario debe explicar a los propietarios cómo evitar el antropomorfismo excesivo en los cuidados del gato, sobre todo en lo relativo a la alimentación.

## Preguntas más frecuentes sobre el comportamiento alimentario del gato

| P                                                                                                                    | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Es necesario variar regularmente la alimentación de un gato?                                                        | No, siempre que su alimentación sea equilibrada, el gato no necesita cambiar de alimento de un día a otro.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| ¿Por qué los gatos son más caprichosos que los perros?                                                               | <p>En realidad, los gatos no son más caprichosos que los perros. Esta creencia habitual es falsa. Un perro maleducado puede también ser muy difícil de contentar. Para algunos perros, negarse a comer es una manera de afirmar su posición en el seno de la familia. Por el contrario, los gatos no atribuyen valor social a la comida. Si se niegan a comer es porque están enfermos o porque no les gusta el alimento que se les ofrece.</p> <p>La competencia que existe en todo grupo canino incita a comer la cantidad máxima en el menor tiempo posible, lo cual les confiere un comportamiento “glotón”. Los gatos, dado que son cazadores solitarios, pueden pasar mucho tiempo diseccionando y saboreando su presa. Su comportamiento es “catador”</p> |
| ¿Son los gatos sensibles a los sabores dulce y salado?                                                               | Los gatos son diferentes de los perros y de los hombres. Los alimentos dulces no les atraen. Esto se debe a su naturaleza estrictamente carnívora. Son también menos sensibles a la sal y tienen un umbral de detección más elevado del cloruro sódico y del cloruro potásico. Como la sal se encuentra de forma natural en sus presas, el gato no ha seleccionado esta capacidad gustativa que sí está presente en otros mamíferos, como los herbívoros.                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Cada vez que voy a la cocina, mi gato me sigue y maúlla. ¿Qué quiere?                                                | Para el gato, la cocina representa un lugar propicio donde interactuar con su propietario y solicitar su atención. Si está bien alimentado y ya come la ración correspondiente a sus necesidades nutricionales, no debe recibir más alimento cuando maúlla. Si se le da comida cada vez que lo hace, el gato lo interpreta como una recompensa por dicho comportamiento y los maullidos se intensificarán. Se trata más bien de tratar de responder a sus solicitudes jugando con él, cepillándole o estableciendo con él otros tipos de interacciones sociales.                                                                                                                                                                                                 |
| Tengo dos gatos, pero sólo uno de ellos está gordo. ¿Qué puedo hacer para darle a cada uno el alimento que necesita? | Cada gato puede necesitar una dieta diferente para satisfacer sus necesidades nutricionales. La solución consiste en ofrecerles la comida por separado. Varias veces al día, cada gato recibe su comida particular y se le da un tiempo determinado para que la coma. Con vistas a que cada uno de ellos ingiera la cantidad apropiada, deben estar separados durante las comidas. Una vez que hayan acabado, se les retiran los recipientes. También es posible dejar a la disposición del gato más delgado un comedero en un lugar alto, inaccesible para el gato obeso.                                                                                                                                                                                       |

| P                                                                         | R                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|---------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Cómo debo reaccionar cuando mi gato se niega a comer la dieta prescrita? | Las transiciones deben hacerse de manera progresiva. Se le debe ofrecer la nueva dieta junto a la anterior para familiarizarlo con su olor. En algunos casos, los dos alimentos pueden mezclarse. Si la textura de los alimentos (el anterior y el nuevo) es muy diferente, eso puede constituir un problema. Elegir un alimento con una textura similar puede ayudar a la transición. |
| ¿Cómo puedo impedir que mi gato cace pájaros?                             | Aunque a las personas no les parezca bien, el comportamiento depredador es normal en el gato. Para impedirle que cace será necesario que permanezca en el interior. Si no es posible, se le puede poner un collar con cascabel, cuyo tintineo aleja a los pájaros de él. Para no atraer a los pájaros es conveniente evitar los comederos y las casitas de pájaros.                    |
| Tengo que hacer que mi gato beba más. ¿Cómo puedo hacerlo?                | El consumo de agua varía según el tipo de alimento. Los gatos que comen alimento seco beben más agua que los que toman alimento húmedo. Se puede aumentar el consumo añadiéndole agua al alimento húmedo u ofreciéndole agua con algún aroma, por ejemplo, de pescado. Algunos gatos prefieren el agua corriente fresca, y beberán más si la toman de un grifo o de una fuente.        |



## Referencias

- Bartoshuk LM, Jacobs HL, Nichols TL, et al. Taste rejection of non nutritive sweeteners in cats. *J Comp Physiol Psychol* 1975; 89: 971-975.
- Bateson P. Behavioural development in the cat. In: Turner DC, Bateson P eds. *The Domestic Cat; the biology of its behaviour*. 2<sup>nd</sup> ed. Cambridge UK, 2000 : 9-22.
- Bateson P, Bateson M. Post-weaning feeding problems in young domestic cats - a new hypothesis. *Vet J* 2002; 163: 113-114.
- Beata CA. Feline behavior: can nutrition really make a difference? In: *Proceedings, Royal Canin Feline Symposium*, 2007 : 30-33.
- Beaver BV. Feline Behavior. In: *A Guide for Veterinarians*. 2<sup>nd</sup> ed. Elsevier Science, USA, 2003 : 212-246.
- Beaver BV. Sensory development of *Felis catus*. *Lab Anim* 1980; 14: 199-201.
- Bosch OJ, Sartori SB, Singewald N, et al. Extracellular amino acid levels in the paraventricular nucleus and the central amygdala in high- and low-anxiety dams rats during maternal aggression: regulation by oxytocin. *Stress* 2007; 10: 261-270.
- Boudreau JC. Chemical stimulus determinants of cat neural taste responses to meats. *J Am Oil Chem Soc* 1977; 54: 464-466.
- Boudreau JC, Alev N. Classification of chemoresponsive tongue units of the cat geniculate ganglion. *Brain Res* 1973; 17: 157-75.
- Bouret SG, Draper SJ, Simerly RB. Trophic action of leptin on hypothalamic neurons that regulate feeding. *Science* 2004; 304: 108-110.
- Bradshaw JW. Sensory and experiential factors in the design of foods for domestic dogs and cats. *Proc Nutr Soc* 1991; 50: 99-106.
- Bradshaw JW, Goodwin D, Legrand-Defretin V, et al. Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comp Biochem Physiol* 1996; 114A: 205-209.
- Bradshaw JW, Healey LM, Thorne CJ, et al. Differences in food preferences between individuals and populations of domestic cats *Felis sylvestris catus*. *Appl Anim Behav Sci* 2000; 68: 257-268.
- Brandt J. Taste receptor genes in carnivore and their relationship to food choice. In: *Proceedings, Monell Chemical Senses Center PA USA; Symposium Panelis, Arzon, France*, 2006.
- Carpenter JA. Species differences in taste preferences. *J Comp Physiol Psychol* 1956; 49: 139-144.
- Case L. *The cat: Its behavior, nutrition and health*. Iowa State University Press, 2003 : 289-341.
- Cheney CD, Miller ER. Effects of forced flavor exposure on food neophobia. *Appl Anim Behav Sci* 1997; 53: 213-217.
- Crane SW, Griffin RW, Messent PR. Introduction to commercial pet foods cats. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P eds. *Small Animal Clinical Nutrition*. 4<sup>th</sup> ed. Kansas: Mark Morris Institute, 2000 : 111-126.
- De Braekeleer J, Gross KL, Zicker SC. Normal Dogs. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P eds. *Small Animal Clinical Nutrition*. 4<sup>th</sup> ed. Kansas: Mark Morris Institute, 2000 : 227.
- Dehasse J, De Buyser C. Socio-écologie du chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 1993; 28: 469-478.
- Finco DR, Adams DD, Crowell WA, et al. Food and water intake and urine composition in cats: influence of continuous versus periodic feeding. *Am J Vet Res* 1986; 47: 1638-1642.
- Fitzgerald BM, Turner DC. Hunting behaviour of domestic cats and their impact on prey populations. In: Turner DC, Bateson P eds. *The Domestic Cat: the biology of its behaviour*. 2<sup>nd</sup> ed. Cambridge University Press, 2000 : 152-175.
- Foucault V. Contribution à l'étude du comportement alimentaire du chat domestique, Thèse de Doctorat Vétérinaire (Lyon), 1992.
- Geering KB. The effect of feeding in the human-cat relationship. In: *Proceedings 5<sup>th</sup> International Conference on the relationship between human and animal*, Monaco, 15-18 Nov 1989.
- Griffith CA, Steigerwald ES, Buffington CA. Effects of a synthetic facial pheromone on behavior of cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 1154-1156.
- Hall SL, Bradshaw JWS, Robinson IH. Object play in adult domestic cats; the roles of habituation and disinhibition. *Appl Anim Behav Sci* 2002; 79: 263-271.
- Hinde RA. Animal behavior: a synthesis of ethology and comparative ethology. *Mac GrawHill book company*, 2<sup>nd</sup> ed, 1975 : 551- 555.
- Horwitz DF, Mills DS, Heath S. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*; Gloucester UK, 2002.
- Houpt, KA. In: *Domestic Animal Behavior*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2005 : 329-334.
- Houpt KA. Gastrointestinal factors in hunger and satiety. *Neurosci Biobehav Rev* 1982; 6: 145-164.
- Houpt KA. Feeding and drinking behavior problems. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1991; 21: 281-298.
- Jackson OF. Urinary pH effects of diet additives. *Vet Rec* 1977; 101: 31-33.
- Kane E, Morris JG, Rogers QR. Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat. *J Anim Sci* 1981; 53: 1516-1523.
- Kays RW, DeWan AA. Ecological impact of inside/outside house cats around a suburban nature preserve. *Animal Conservation* 2004; 7: 273-283.
- Knowles RJ, Curtis TM, Crowell-Davis SL. Correlation of dominance as determined by agonistic interactions with feeding order in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65: 1548-1556.
- Landsberg G, Hunthausen W, Ackerman L. *Handbook of behavior problems of the dog and cat*. Elsevier Saunders, Toronto, 2003.
- Leyhausen P. *Cat Behaviour: the predatory and social behavior of domestic and wild cats*. Garland Press, New York 1979.
- Li X, Li W, Wang H, et al. Cats lack a sweet taste receptor. *J Nutr* 2006; 136: 1932S-1934S.
- Lott Brown J, Shively DF, Lamotte HR, et al. Color discrimination in the cat. *J Comp Physiol Psychol* 1973; 81: 534 - 544.
- Luesher AU. Compulsive Behaviour In: Horwitz DF, Mills DS, Heath eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Behavioural Medicine*. Gloucester (UK): BSAVA ed, 2002 :229-236.
- Mac Donald LM, Quinton RR, Morris GJ. Aversion of the cat to dietary medium chain triglycerides and caprylic acid. *Physiol Behav* 1985, 35: 534-544.
- May K. Association between anosmia and anorexia in cats, *Sciences (New York)* 1987; 510: 480-482.

- Mugford AR. External influences on the feeding of carnivores. The chemical senses and Nutrition, Academic Press, NY 1977 : 25-50.
- Nelson SH, Evans AD, Bradbury RB. The efficacy of collar-mounted devices in reducing the rate of predation of wildlife by domestic cats Appl Anim Behav Sci 2005; 94: 273-285.
- Nguyen P, Dumon H, Martin L, et al. Effects of dietary fat and energy on bodyweight and body composition following gonadectomy in cats. In: Proceedings 17<sup>th</sup> ACVIM Congress 1999; Chicago (IL): 139.
- Peachey S.E. et Harper E.J. Ageing does not influence feeding behaviour in cats. In: J Nutr 2002 (139): 1735-1739.
- Remy S. Étude du comportement alimentaire et de l'élimination fécale et urinaire de l'eau chez des chats nourris avec différents types d'aliments riches en eau. Thèse de Doctorat Vétérinaire (Toulouse), 1986.
- Rabot R. Le comportement alimentaire et dipsique du chat et ses troubles. In: Proceedings Séminaire Société Féline Française, 1994 : 42-47.
- Rowland N. Glucoregulatory feeding in cats. Physiol Behav 1981; 26: 901-903.
- Rowland NE, Bellush LL, Carlton J. Metabolic and neurochemical correlates of glucoprivic feeding. Brain Res Bull 1985; 14: 617-624.
- Servet E, Soulard Y, Venet C, et al. Evaluation of diets for their ability to generate "satiety" in cats. J Vet Intern Med 2008; 22: in press.
- Stasiak M, Zernicki B. Food conditioning is impaired in cats deprived of the taste of food in early life. Neurosci Lett 2000; 279: 190-192.
- Thorne CJ. Cat feeding behavior, Waltham Symposium n° 4, Vet Clin North Am Small Anim Pract 1982 : 555-562.
- Thorne CJ. Feline and canine fads. Vet Rec 1994; 135: 48.
- Van den Bos R, Meijer MK, Spruijt BM. Taste reactivity patterns in domestic cats (felis silvestris catus). Appl Anim Behav Sci 2000; 69: 149-168.
- Woods M, McDonald Ra, Harris S. Predation of wildlife by domestic cats Felis catus in Great Britain. Mammal Review 2003; 33: 174-188.
- Wyrwicka W, Chase MH. Importance of the environment in conditioned behavior. Physiol Behav 2001; 73: 493-497.
- Wyrwicka W, Long AM. Observations on the initiation of eating of new food by weanling kittens. Pavlov J Biol Sci 1980; 15 : 115-22.

## La palatabilidad y la precisión nutricional están relacionadas

La palatabilidad es una condición indispensable para asegurarse de que el gato coma lo que se le ofrece. Aunque se trate de la comida más equilibrada, no vale nada si el gato la rechaza, sobre todo si su salud requiere una dieta especial, cuya formulación teóricamente no favorece la palatabilidad: restricción de sodio, de materias grasas, de proteínas, etc. Un obstáculo inicial como éste puede evitarse mediante diferentes soluciones que ayuden a conservar un grado de palatabilidad suficiente.

### La palatabilidad no es un lujo, sino una necesidad básica

El objetivo fundamental de la nutrición consiste en aportar todos los días todos los nutrientes necesarios y en cantidad suficiente para cubrir todas las necesidades. La primera de estas necesidades es la energética, sea cual sea la forma bajo la cual se aportan las calorías.

En primer lugar, la formulación de los alimentos debe concebirse en función de la densidad energética: es preciso que el volumen de la ración que se le ofrece al gato sea compatible con su capacidad de digestión.

- Un volumen demasiado reducido no va a provocar sensación de saciedad.
- Un volumen demasiado elevado conlleva el riesgo de que el gato no lo consuma por completo o de producirle trastornos digestivos.

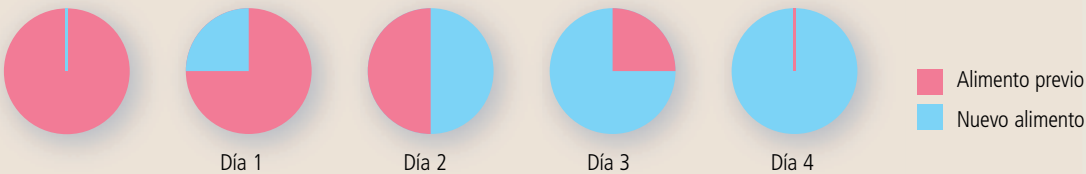
### La palatabilidad permite superar algunas situaciones de estrés

Para muchos gatos, la pérdida del apetito es una de los primeros signos de estrés. Si el alimento no es lo bastante apetitoso y el estrés se prolonga, existe el riesgo de un bajo consumo crónico y de la aparición de deficiencias alimentarias. El gato adelgaza, la calidad de su pelo se deteriora y sus defensas inmunitarias se debilitan.

### Ejemplos de situaciones en las que el apetito del gato está alterado

- Cambio de entorno: es el caso del gatito o del gato adoptado que llega a un nuevo hogar o de aquél al que sus propietarios dejan en una residencia durante unas vacaciones.
- Cambios alimentarios: algunos gatos tienen tendencia a rechazar un nuevo alimento (neofobia). Este fenómeno se observa sobre todo si el alimento se les ofrece en un entorno desfavorable o en el caso de los gatos que han recibido durante mucho tiempo el mismo alimento. Vencer una neofobia implica hacer una transición alimentaria lo más progresiva posible (Figura 1) en condiciones ideales de bienestar para el gato con el fin de evitar que se desarrolle luego una aversión que sería más difícil de superar.

FIGURA 1 - TABLA CRONOLÓGICA DE UNA BUENA TRANSICIÓN ALIMENTARIA



Durante un cambio de alimentación, se aconseja proceder de forma progresiva. Por ejemplo, el primer día se le dará al gato el 75 % del alimento previo mezclado con un 25 % del nuevo. El segundo día se mezclarán los dos alimentos a partes iguales; el tercero, se le dará el 75 % del nuevo y el 25 % del anterior. El cuarto día se le puede dar solamente el nuevo alimento.

## ¿Cómo se evalúa la palatabilidad de un alimento para gatos?

La palatabilidad se valora mediante estudios objetivos del comportamiento del gato en presencia de uno o varios tipos de alimentos. Sobre todo, es interesante tratar de estimar las preferencias del animal y el modo de ingestión del alimento.

### Las preferencias del gato por un alimento determinado

Se puede calcular el consumo respectivo de diferentes alimentos ofrecidos al gato a libre disposición (Figura 2). Los criterios de selección se analizan después. La fiabilidad del resul-

tado depende del número de gatos y de la duración del estudio, entre otros. La selección de los gatos con una mayor capacidad de discriminación ayuda a aumentar la sensibilidad de las pruebas.

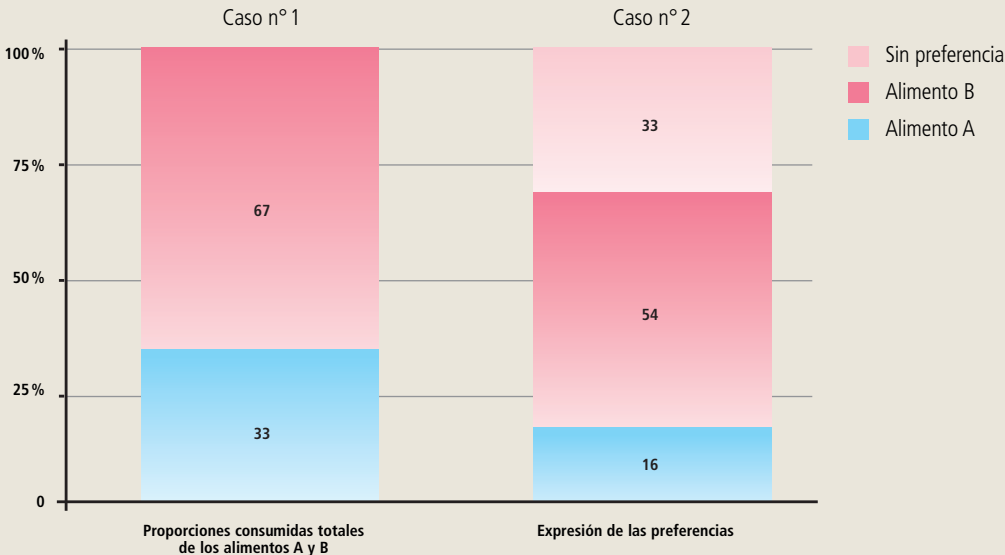
### El modo de ingestión del alimento

El modo de ingestión del alimento refleja el carácter más o menos atractivo del producto para el gato. La cantidad ingerida espontáneamente en un tiempo dado o el tiempo necesario para la ingestión de una cantidad de alimento son datos importan-

tes. Los vídeos que muestran el modo de prensión y las posibles dificultades del consumo añaden algunas precisiones útiles.

La información obtenida en las gaterías se confirma con los estudios en gatos domésticos de particulares. Se evalúa la palatabilidad en diversos entornos y teniendo en cuenta nociones como la apreciación por parte del propietario del aspecto del producto y de la actitud del gato cuando se sirve el alimento, las condiciones variables al servir el alimento, etc.

FIGURA 2 – DOS MANERAS DIFERENTES DE EXPRESAR LAS PREFERENCIAS ALIMENTARIAS



Los resultados pueden expresarse de dos maneras:

- Caso n° 1: el gráfico indica solamente las proporciones de los alimentos A y B consumidos por el conjunto de los gatos
- Caso n° 2: el 16 % de los gatos prefirió el alimento A (es decir, consumió al menos dos veces más del A que del B), el 54 % prefirió el alimento B y el 33 % no mostró ninguna preferencia. Este último método refleja mejor las diferencias, pues tiene en cuenta el número de gatos que muestran una verdadera preferencia.

## ¿Disminuye la palatabilidad con el tiempo?

**Todos los alimentos tienen tendencia a alterarse con el tiempo. Garantizar una buena palatabilidad durante toda la vida útil de un producto implica ralentizar su envejecimiento.**

### Calidad de las grasas

La conservación de las grasas del alimento es muy importante, y especialmente de las grasas que recubren la croqueta. Al contacto con el oxígeno del aire, las moléculas lipídicas generan la producción de moléculas inestables, radicales libres, que originan fenómenos de oxidación. Las grasas líquidas a temperatura ambiente (grasa de ave, aceites vegetales) son las más sensibles a la oxidación, ya que son grasas insaturadas. La conservación del alimento en presencia de luz y calor acelera el proceso.

El papel de los antioxidantes consiste en bloquear los radicales libres antes de que provoquen las reacciones en cadena, que originan la aparición de

peróxidos, además de compuestos secundarios de la oxidación, aldehídos y cetonas. Todos estos compuestos son potencialmente tóxicos. No obstante, es raro que el gato acepte un alimento cuyas grasas estén alteradas. En efecto, es muy sensible al olor rancio característico de la oxidación. Por ello, la utilización de antioxidantes realmente eficaces es indispensable para conservar la palatabilidad y proteger la salud del animal.

### Evolución del perfil aromático

El saber hacer en materia de palatabilidad no se limita al desarrollo de aromas particularmente atractivos para el gato. La naturaleza volátil de tales aromas los hace fácilmente perceptibles para el gato, pero corren el riesgo de evaporarse en el ambiente. Como resultado quedan los olores internos de la croqueta, cuyo distinto perfil aromático puede que no le guste tanto al gato.

Otro riesgo es el deterioro de los

aromas con el paso del tiempo. Un olor agradable al principio puede transformarse hasta el punto de convertirse en un factor negativo de palatabilidad.

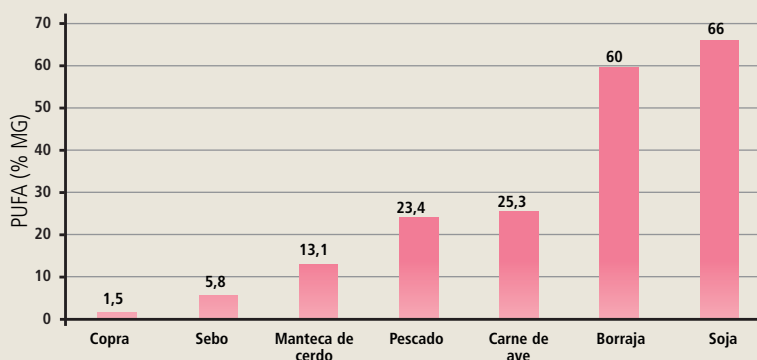
Por ello, las investigaciones llevadas a cabo sobre la palatabilidad implican un seguimiento de la evolución de estas sustancias para verificar su comportamiento durante el envejecimiento del producto. La palatabilidad debe ser satisfactoria a lo largo de toda la vida del producto, es decir, hasta la fecha de caducidad señalada en el envase.

Para limitar el riesgo de pérdida de palatabilidad una vez abierto el producto, es importante escoger el tamaño del envase adecuado al consumo diario del gato. Por ejemplo, un gato de 4 kg que come una media de 50 g de croquetas al día consume el equivalente de una bolsa de 1,5 kg en un mes, período compatible con una buena conservación de los aromas, sobre todo si la bolsa está almacenada en la oscuri-



La calidad de las grasas se controla tanto en las materias primas como en los productos terminados. La frescura y la capacidad de resistencia a la oxidación de los aceites y grasas son criterios fundamentales para una buena palatabilidad.

**FIGURA 3 - COMPARACIÓN DEL CONTENIDO DE ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (PUFA) EN DIFERENTES ACEITES Y GRASAS**



Cuanto más alto sea el contenido en PUFA y más largas sean las cadenas de ácidos grasos, más sensible a la oxidación es la grasa si no está correctamente protegida.





*El papel de los antioxidantes consiste en estabilizar las grasas incluidas en el interior del producto y en el revestimiento de las croquetas con el fin de preservar la palatabilidad y la salud del gato.*

dad, en el interior de un recipiente hermético y a temperatura estable. Es mejor no elegir una bolsa demasiado grande, que obligaría a una conservación más larga.

### Trabajo sobre la conservación de las cualidades nutricionales del alimento

La conservación de las calidades organolépticas de un alimento implica un control a distintos niveles.

#### La elección de las materias primas

La palatabilidad debe tenerse en cuenta desde el momento de la formulación: por ejemplo, el tratamiento térmico utilizado para separar las proteínas y las grasas a partir de la carne influye en la palatabilidad. Igualmente se dará prioridad a una u otra fuente de grasas en función de su resistencia a la oxidación (Figura 3).

#### El proceso

Toda la tecnología relacionada con el triturado, la cocción, el secado y el revestimiento de las croquetas está orientada a preservar lo mejor posible las cualidades iniciales de los ingredientes. El intervalo de tiempo entre la fabricación y el envasado debe ser lo más breve posible.

#### Antioxidación

Para evitar que se inicien las reacciones oxidativas desde el principio, es preferible utilizar oligoelementos quelados a oligoelementos en forma mineral (sobre todo, hierro y cobre). Una vez quelados, no sólo aumenta su biodisponibilidad, sino que pierden la capacidad de catalizar las reacciones de oxidación en el alimento.

Todas las grasas incluidas en el alimento deben ser frescas y estar protegidas antes de su transporte y de su utilización: las sustancias utilizadas para conservar la frescura de los alimentos para gatos son las mismas que las utilizadas en la alimentación humana; han sido escogidas por su seguridad y su eficacia.

#### El envasado

La prevención absoluta de la pérdida de los aromas y de la oxidación exige conservar el alimento en un envase hermético, sin oxígeno. Eso se llama envasado en atmósfera controlada (Figura 4). En el momento del envasado, el aire es reemplazado por un gas neutro (por ejemplo, nitrógeno). El alimento así conservado estará protegido mientras la bolsa esté cerrada. Una vez abierta, la buena preservación de los aromas exige su conservación lejos de la luz y de la humedad, y a una temperatura fresca y constante.

**FIGURA 4 - PRINCIPIO DE LA ATMÓSFERA CONTROLADA**



Bolsa hermética sellada;  
atmósfera controlada: = NITRÓGENO

*El aire está compuesto de alrededor de un 20% de oxígeno y un 80% de nitrógeno. En una atmósfera controlada, la atmósfera de la bolsa está compuesta de nitrógeno al 100%, lo cual impide que se produzca cualquier fenómeno de oxidación.*

# Enciclopedia de la **Nutrición** Clínica **Felina**

**“El conocimiento sólo tiene valor cuando se comparte”**

**A**l igual que la enciclopedia canina, esta Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina es realmente original e innovadora. Su forma de presentación, dinámica e ilustrada, invita al lector a sumergirse en su contenido. Se trata sin duda alguna, de la obra de referencia más actualizada en esta materia.

Cada capítulo se compone de las mismas secciones:

- Biografía del autor
- Aspectos clínicos y dietéticos
- Preguntas más frecuentes
- Referencias bibliográficas
- Información nutricional
  - Sobre un nutriente específico
  - Puntos clave sobre la nutrición para cada patología
  - Resumen de publicaciones e investigaciones de Royal Canin.

Esta enciclopedia está dirigida principalmente a los veterinarios clínicos y a los estudiantes de Veterinaria. En este proyecto han participado un total de veintitrés autores. Para cada capítulo se ha contado con la colaboración de clínicos y nutricionistas, para asegurar la correcta combinación entre clínica y nutrición. Es la primera vez que Royal Canin ha conseguido involucrar a tantos colaboradores extranjeros de diez países diferentes, para elaborar esta obra que será difundida por todo el mundo veterinario.



El papel producido por el grupo UPM-Kymmene Nordland (Alemania)  
para esta enciclopedia es papel con el certificado FSC

  
**ROYAL CANIN**