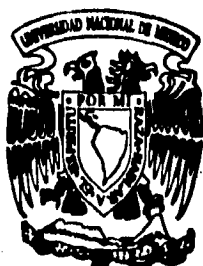


123
23.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

MANUAL DE NUTRICION CLINICA
EN GATOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

MARIA DE LOS ANGELES SALAZAR LLEDIAS



A S E S O R :

M.V.Z. Jorge Alanís Calderón

México, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MANUAL DE NUTRICION CLINICA EN GATOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnista**

Por

María de los Ángeles Salazar Liedías

Aesor: MVZ. Jorge Alanís Calderón.

México, D. F.

1996

DEDICATORIAS:

**A DIOS Y A MIS PADRES;
SIN ELLOS NADA DE ESTO HUBIERA SIDO POSIBLE**

AGRADECIMIENTOS:

**A TODAS LAS PERSONAS QUE ESTUVIERON
CONMIGO EN LA ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO**

CONTENIDO

	<u>página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
PROCEDIMIENTO	4
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	5
LITERATURA CITADA	114

RESUMEN

SALAZAR LLEDIAS, MARÍA DE LOS ANGELES. Manual de Nutrición Clínica en Gatos: Estudio Recapitulativo (bajo la dirección de: Jorge Alanís Calderón).

Se realizó revisión bibliográfica de libros, y revistas de los últimos 5 años que contienen información acerca del manejo nutricional de las principales enfermedades metabólicas, clínicas y nutricionales que se presentan con mayor frecuencia en gatos con el fin de proporcionar al Médico Veterinario interesado en el tema, una alternativa dentro del tratamiento de algunas enfermedades que permita mejorar la respuesta al tratamiento, el pronóstico y la calidad de vida del paciente, ya que dicha información no se encuentra disponible en español y los pocos datos existentes se encuentran en otros idiomas, además de que los propietarios de gatos exigen información sobre la mejor manera de alimentar a sus animales lo que demanda Médicos Veterinarios mejor preparados en el área de la nutrición clínica.

INTRODUCCION

Durante las últimas dos décadas, se ha incrementado significativamente la importancia de la nutrición en la práctica de la Medicina Veterinaria de pequeñas especies. En México, esto no ha ocurrido sino hasta los últimos 10 años, cuando los médicos veterinarios han comenzado a manejar programas nutricionales para el mantenimiento de la salud de los perros y gatos durante las diferentes etapas de su ciclo de vida y para el tratamiento de problemas clínicos, metabólicos y nutricionales como insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal, diabetes mellitus y lipidosis hepática, entre otras. ^(61,65)

El lazo afectivo que se ha establecido entre los propietarios y sus perros y/o gatos ha incrementado el interés por proporcionarles una calidad de vida mejor, lo que incluye una alimentación sana; sin embargo, la mayoría desconoce los requerimientos mínimos que deben ser cubiertos para el adecuado desarrollo productivo, reproductivo y social de estos animales. ⁽⁹⁰⁾ La variedad de alimentos comerciales disponibles para animales llega a confundir a los propietarios que acuden al Médico Veterinario con el fin de obtener orientación sobre la mejor forma de alimentación. Por ello la necesidad de formar médicos veterinarios bien preparados y actualizados en el área, no sólo de nutrición básica, sino también de nutrición clínica de pequeñas especies. ^{(43,}

80)

Actualmente, se diagnostican con mayor frecuencia trastornos nutricionales como la lipidosis hepática así como muchos síndromes clínicos o

metabólicos, como insuficiencia renal crónica o diabetes mellitus, respectivamente, y dentro del tratamiento establecido para ambos se incluye un manejo nutricional. ⁽⁸⁰⁾

En respuesta a lo anterior, investigaciones recientes incluyen el manejo nutricional dentro del tratamiento para pacientes con problemas de origen nutricional, clínico o metabólico, con modificaciones específicas dependiendo de cada trastorno, mejorando así su pronóstico y recuperación. ⁽¹¹²⁾

Una vez identificado el trastorno y establecido el manejo que se va a dar, se tiende a generalizar el mismo tanto para perros como para gatos, sin embargo, a un gato no se le puede tratar de la misma manera que a un perro por diferencias de especie y, por lo tanto, por diferencias en el metabolismo, necesidades nutricionales y hábitos alimenticios. Considerar esta diferencia es de vital importancia. ⁽¹²⁾

OBJETIVOS:

- Describir brevemente los trastornos nutricionales, clínicos y metabólicos que ocurren con mayor frecuencia en los gatos.

- Establecer el protocolo para dar la terapia nutricional a los pacientes con los trastornos nutricionales, clínicos o metabólicos que ocurren con más frecuencia en los gatos.

- Dar a conocer los productos comerciales disponibles para el manejo nutricional a los pacientes con los trastornos nutricionales, clínicos o metabólicos que ocurren con más frecuencia en los gatos.

PROCEDIMIENTO:

Se recolectó información de libros y revistas de los últimos 5 años en la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, consulta del BIVE y en el CICH, seleccionando los datos más importantes relacionados con las principales enfermedades nutricionales, clínicas y metabólicas que afectan con más frecuencia a los gatos haciendo hincapié en su manejo nutricional, en este trabajo se describen: Manejo nutricional del gato con deficiencia de taurina, manejo nutricional del gato en estado crítico, manejo nutricional del gato con lipidosis hepática, manejo nutricional del gato con cáncer, manejo nutricional del gato con insuficiencia renal crónica, manejo nutricional del gato con polimiopatía hipocalémica, manejo nutricional del gato con diabetes mellitus, manejo nutricional del gato obeso, manejo nutricional del gato con hiperparatiroidismo nutricional secundario y manejo del gato con síndrome urológico felino, todas éstas organizadas de la siguiente manera: una breve descripción de la enfermedad, su diagnóstico y tratamiento médico, posteriormente se mencionan los requerimientos nutricionales de los gatos con el trastorno específico y finalmente una amplia descripción del manejo nutricional para las diferentes enfermedades.

MANEJO NUTRICIONAL DEL GATO CON DEFICIENCIA DE TAURINA

La taurina es un β -aminoácido, azufrado e incapaz de ser incorporado en cadenas peptídicas de alguna proteína. ⁽⁶⁰⁾ Se encuentra libre en líquidos y tejidos corporales, ⁽⁵⁴⁾ es por esto que todos los tejidos animales con alta concentración de tejido muscular, pescados, mariscos y leche de gata son una fuente rica de taurina, lo que no sucede con los alimentos de origen vegetal. ^(60, 143).

La taurina que se encuentra en la dieta se absorbe por el intestino delgado por medio de transporte activo. ^(56, 85).

La mayoría de las especies como perros, ratas y pájaros sintetizan la taurina como producto final de la transulfuración de la metionina; sin embargo, esta vía metabólica está limitada en el gato, lo que lo hace altamente susceptible a la deficiencia de taurina ya que no la puede sintetizar en cantidades suficientes para realizar todas sus funciones biológicas. Por esto, se considera un aminoácido esencial y debe suministrarse en la dieta ^(53, 84).

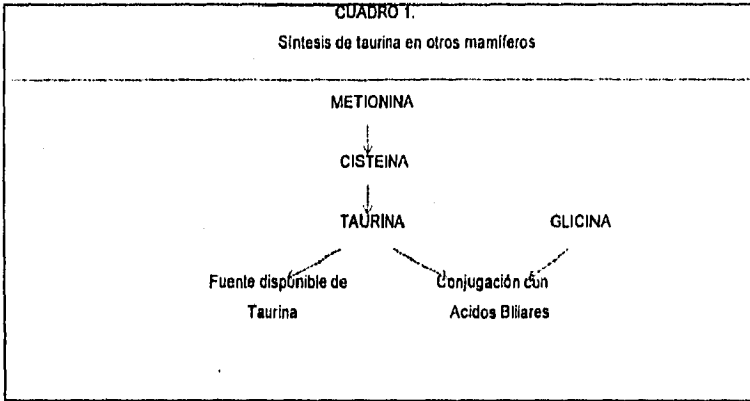
SINTESIS DE TAURINA:

En la mayoría de los mamíferos la taurina se sintetiza a partir de la cisteína y metionina que se encuentran en alimentos de origen vegetal. ⁽⁶³⁾

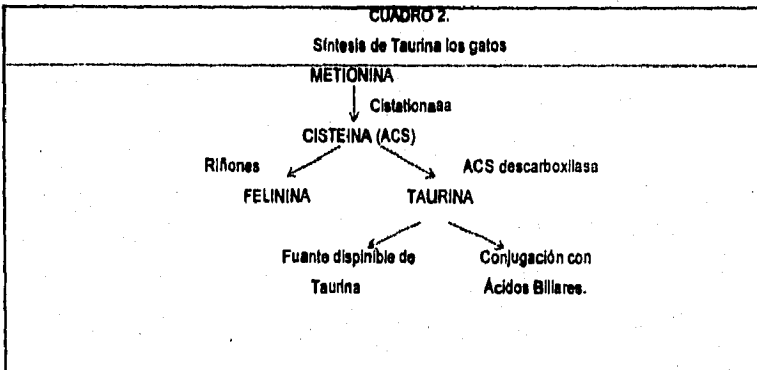
El proceso inicia se cuando la metionina se convierte en cisteína y ésta en taurina disponible en todo el organismo para la conjugación de ácidos biliares

que, en ausencia de taurina pueden conjugarse también con glicina (Cuadro 1).

(43, 63).



En los gatos, el aminoácido que se sintetiza a partir de metionina y cisteína es principalmente la felinina. La síntesis de taurina comienza cuando la metionina por acción de la enzima cistationasa es convertida en cisteína (ácido cisteín sulfónico, ACS) a partir de la cual se sintetiza por un lado y en mayor proporción, la felinina que va hacia el riñón, y por el otro, la taurina por medio de la enzima ACS-descarboxilasa. Así la taurina queda disponible en todo el organismo y para la conjugación de ácidos biliares. (Cuadro 2). ^{(30, 53, 60).}



La cistationasa, enzima que convierte la metionina en cisteína, es una de las enzimas que limita la síntesis de taurina en los gatos, especialmente en el neonato ya que la produce en menor cantidad y la actividad de la enzima ácido cisteín sulfónico descarboxilasa (ACSD) (que convierte a la cisteína en taurina) es muy baja incluso en los gatos adultos. ⁽⁵³⁾ Es por esto que un aporte extra de metionina o cisteína no mejora en nada la síntesis de la taurina. ⁽²⁹⁾

La síntesis de la taurina depende de las diferencias de cada organismo y de la edad del gato ya que gatitos recién nacidos dependen de la leche materna para iniciar y mantener su aporte de taurina ⁽⁵³⁾.

Por todo lo anterior, es evidente que mantener un equilibrio entre la cantidad de taurina que se sintetiza en el organismo, la suministrada en la dieta y la requerida es un punto muy importante a considerar, ya que por lo general, la taurina requerida supera a la que se sintetiza por la deficiencia que existe en la actividad enzimática que interviene en su síntesis; además, la taurina suministrada en la dieta no siempre es suficiente y menos aún cuando los gatitos quedan huérfanos o los gatos adultos son sometidos arbitrariamente a dietas vegetarianas, alimentos para perros o con poca cantidad de alimentos de origen animal. ^(61, 64).

Sin embargo, no es sorprendente que los felinos hayan desarrollado un mecanismo para conservar la taurina cuando su disponibilidad alimenticia disminuye. Park, T., et al (1989), hicieron un estudio donde mencionan que en gatitos se presenta reabsorción renal de taurina para controlar su pérdida. ⁽¹⁴⁴⁾

Este mecanismo se activa cuando disminuyen los niveles de taurina, aumentando los sitios de transporte activo para la taurina en las membranas de las células de borde de cepillo de los túbulos proximales de la corteza renal. (144).

La excreción urinaria de taurina cambia rápidamente cuando los niveles dietarios de taurina se alteran. Gatos alimentados con dietas con 1500 mg de taurina /kg excretaron 15 veces más taurina en orina que los gatos que fueron alimentados con dietas deficientes de taurina. Experimentalmente, se alimentaron gatos con 10,000 mg/kg de taurina y excretaron nueve veces más taurina por orina que los alimentados con 1,500 mg. Esta excreción urinaria de taurina requiere de 6 días para alcanzar su adaptación a niveles de altos taurina; en contraste, la deficiencia de taurina requiere de 2 días para adaptarse a la reabsorción y excreción que se requiere para mantener los niveles plasmáticos adecuados. (51, 108).

Paralelamente, la taurina comienza a ser extraída inicialmente de suero e hígado como primera fuente, posteriormente de todos los tejidos hasta en un 10%, sin embargo, las ácidos biliares continúan su conjugación con taurina. (60).

La retina, el miocardio y el bulbo olfatorio tienen las concentraciones más altas de taurina; de hecho, en retina y miocardio se mantienen concentraciones entre 100 y 400 veces las del plasma (60). Esto sugiere que la taurina es muy importante dentro de la fisiología de la retina, olfacción y miocardio. (108, 135).

La taurina actúa como conjugador primario para la detoxificación de los metabolitos de excreción biliar lo que aumenta la demanda de taurina ya que los gatos carecen del tradicional sistema de glucuronil transferasa para esta función. ⁽⁵³⁾.

Cuando disminuyen los niveles de taurina en plasma y el organismo sigue sin suplementación, comienzan a disminuir los niveles en la mayoría de los tejidos, incluyendo la retina, ocasionando cambios degenerativos progresivos hasta originar ceguera, sin embargo, no es el único órgano afectado; en miocardio, se produce cardiomiopatía dilatante; en gatas gestantes, ocasiona problemas reproductivos; en gatitos, retardo en el crecimiento y disfunción del SNC. Estudios recientes establecen que la deficiencia de taurina ocasiona también hiperagregación plaquetaria y alteraciones del sistema inmunológico ^(54, 110).

ALTERACIONES EN LA RETINA:

Las lesiones en la retina son el primer signo asociado con la deficiencia de taurina. La taurina regula la integridad estructural de la retina controlando el flujo de iones (Ca^{++} , Na^{+} , K^{+}) por interacción con Zn-Taurina-Cisteína en el tapetum actúa como neurotransmisor y mantiene la integridad de la membrana fotorreceptora ^(53, 60).

Los gatos que consumen dietas con deficiencia o sin taurina (Como dietas elaboradas en casa con muy poca cantidad o sin ingredientes de origen animal) por periodos de 6 meses a 2 años, ⁽⁶⁰⁾ van disminuyendo sus niveles de

taurina hasta en un 50-75% por debajo de lo normal y es cuando la estructura y función de la retina se deterioran progresivamente ⁽⁵³⁾. El color amarillo normal del tapetum se oscurece y adopta apariencia granular, después evoluciona hacia una lesión hiperreflectiva en el área central de la retina. Si la deficiencia de taurina continúa, las lesiones se disponen en forma de bandas que se extienden horizontalmente del cuadrante temporal al nasal a lo largo del polo posterior de la retina. Este tipo de lesiones en la retina no ocasionan defectos en la visión; sin embargo, representan una pérdida irreparable de células fotorreceptoras por atrofia y desordena la estructura del tapetum, si no se establece la suplementación de taurina, se presenta atrofia retinal generalizada con atenuación o pérdida de vasos sanguíneos de la retina y ceguera absoluta en un plazo de 2 años. El diagnóstico se hace generalmente durante el examen rutinario con el oftalmoscopio. La restauración de una dieta adecuada que llene los requerimientos de taurina detiene el proceso de las lesiones; sin embargo, el daño causado es irreversible ^(50, 60).

LESIONES EN MIOCARDIO:

El miocardio es otro de los órganos con altas concentraciones de taurina. Este aminoácido interviene en la regulación metabólica, osmótica e inotrópica del corazón, manteniendo un balance de iones de calcio en las células del miocardio para una adecuada contracción. ^(53, 60, 80).

La cardiomiopatía dilatante (CMPD), se da como consecuencia de la deficiencia de taurina. En 1988, Pion reportó la deficiencia de taurina inducida como causa de cardiomiopatía dilatante en 23 de 23 gatos estudiados ^(30, 110).

En un estudio hecho con 125 gatos sometidos a deficiencia de taurina se encontró que el 35% desarrollaron CMPD con < 40mmol/l de taurina el plasma, el 56% con niveles entre 50 y 60 mmol/l, el 12% con niveles de 70-120 mmol/l de taurina en plasma y un 0.8% con más de 120 mmol de taurina en plasma. La mayor incidencia se encontró en gatos alimentados con alimento elaborado en casa. ⁽¹³³⁾.

Los signos de enfermedad cardíaca incluyen soplo sistólico sobre esternón y auscultación de un tercer o cuarto sonido cardíaco o galope, disnea aguda y efusión pleural. ^(51, 52).

El diagnóstico se confirma con historia de dieta deficiente de taurina, niveles plasmáticos menores a 60 mmol/l y dilatación ventricular izquierda a la ecocardiografía. ^(30, 84).

El tratamiento incluye una suplementación oral de 500 mg de taurina 2 veces al día y la terapia recomendada para insuficiencia cardíaca a base de furosemida (0.5 a 2.2 mg/kg una a tres veces al día, VO); captopril (0.5 a 1 mg/kg dos o tres veces al día, VO); ácido acetil salicílico (25 mg/kg cada tercer día para prevenir tromboembolismo) toracocentesis y descanso. El pronóstico es generalmente bueno una vez que se observa mejoría clínica de apetito, actividad, patrón respiratorio etc., en un mínimo de 4 a 10 días. La

suplementación se retira cuando el ecocardiograma es normal y/o los niveles plasmáticos son mayores de 60 nmol/l. ^(20,38)

ANORMALIDADES REPRODUCTIVAS Y DEL DESARROLLO:

Bajas concentraciones de taurina en plasma en gatas durante la gestación puede causar problemas reproductivos que incluyen reabsorción fetal, abortos, mortinatos, bajo peso al nacimiento (30-50% menor a lo normal), y baja tasa de sobrevivencia. ^(53, 80) La leche de gatas con deficiencia de taurina contiene 17 mmol/100ml de leche, cuando las concentraciones normales son de 288 mmol/100ml de leche para que el gatito pueda iniciar y mantener su aporte de taurina. ^(41, 135)

Los gatitos que sobreviven muestran retardo del crecimiento y anomalías en el desarrollo del sistema óseo y habilidad motora. Las anomalías neurológicas se desarrollan por distrofia cerebelar ocasionada por defectos en la división y diferenciación celular que dependen de la regulación de calcio intracelular. Las manifestaciones incluyen paresis y una forma peculiar de caminar caracterizada por excesiva abducción, desarrollo anormal de miembros anteriores y xifosis torácica. ^(30, 54, 135)

ANORMALIDADES EN PLAQUETAS:

Los gatos con deficiencia de taurina con niveles plasmáticos menores a 20mmol/l son 2 veces más susceptibles a la agregación plaquetaria inducida por colágeno, esto se origina por aumento de la producción plaquetaria de tromboxanos (TXB₂) y disminución de glutatión (GSH) en las plaquetas. La

agregación plaquetaria y la producción de TXB_2 están ligados con el metabolismo del calcio intracelular en las plaquetas ambos modulados por glutatión (GSH) o status redox que cuando hay deficiencia de taurina disminuye su actividad y aumenta la susceptibilidad del gato al tromboembolismo ^(24,36,53).

FUNCION INMUNE:

Cuando los niveles de taurina disminuyen, los glóbulos blancos así como las plaquetas, reducen fácilmente su contenido de taurina y la actividad biocidal de los neutrófilos se ve afectada por depresión de la respuesta a la estimulación antigénica. Se ha observado que aumenta la incidencia de conjuntivitis y artritis supurativa en articulaciones de recién nacidos de gatas con deficiencia de taurina relacionada con inmunosupresión y en general, aumento de la susceptibilidad a infecciones. La taurina también funciona como antioxidante y, por lo tanto, ayuda a prevenir el daño celular que se ve comprometido cuando existe deficiencia de taurina. ^{(6, 19, 53, 55, 60).}

ACIDOS BILIARES:

Cuando disminuyen los niveles plasmáticos de taurina, la conjugación de ácidos biliares continúa; sin embargo, cuando la deficiencia se vuelve crónica, se secretan ácidos biliares sin conjugar ya que, a diferencia de otros mamíferos, el gato no puede conjugar el ácido cólico con glicina y el resultado es una secreción de ácidos biliares sin conjugar que no son tan eficientes como la colitaurina (ácido taurocólico) en la formación de micelas intestinales para el

transporte de lípidos. Por lo tanto, la lipólisis, absorción de lípidos, vitaminas liposolubles y reesterificación de ácidos grasos pueden estar trastornados. ^(30,56)

OTROS HALLAZGOS:

De los aminoácidos libres en el cerebro de los mamíferos, la taurina es la que se encuentra en mayor proporción y actúa como neurotransmisor y neuromodulador en el SNC. En gatos con epilepsia espontánea los niveles de taurina en SNC durante episodios convulsivos son bajos. Existe alguna evidencia que la suplementación de taurina PO 500 mg 2 veces al día puede bloquear espontáneamente las convulsiones en gatos epilépticos; sin embargo, no ha sido reportada la deficiencia de taurina como causante de convulsiones ^(30, 111, 136).

DIAGNOSTICO:

La deficiencia de taurina debe sospecharse en cualquier gato con las manifestaciones clínicas antes mencionadas. Debe tomarse una muestra de sangre completa y plasma y remitirse al laboratorio para determinación de concentraciones de taurina. Debe evitarse la hemólisis y la coagulación para reducir los niveles elevados de taurina por contaminación con taurina de leucocitos y plaquetas. La heparina es el anticoagulante de elección, el EDTA puede interferir con la medición de la taurina. ^(38, 50)

Debe tomarse una muestra de 3 ml de sangre venosa con aguja del # 20 o 22 en jeringa preheparinizada. La muestra debe ser transferida a un tubo de plástico o vidrio cubierto de silicón para evitar la activación de las plaquetas. La

muestra debe ser inmediatamente centrifugada a velocidad moderada por 10 min. y el plasma debe ser separado del paquete celular, asegurándose de no dañar la capa flogística. La muestra de plasma debe ser transportada congelada para el análisis de laboratorio. ⁽⁶³⁾

Los niveles normales de taurina en plasma de gatos van de 60-120 nmol/ml y gatos con deficiencia de taurina tienen valores de 1 a 10 nmol/ml. Un estudio reciente indica que las concentraciones de taurina en sangre completa pueden ser menos confiables que las concentraciones de taurina en plasma, aunque niveles normales de taurina en sangre completa deben ser establecidos por el laboratorio que haga esta prueba. ^(38, 41, 84)

Las concentraciones de taurina en sangre completa son generalmente mayores a 200 nmol/ml en gatos con adecuada dieta y menos de 60 nmol/ml en gatos con deficiencia de taurina. ^(30, 111)

TRATAMIENTO:

El mejor tratamiento es la prevención, alimentar un gato con un alimento completo nutricionalmente que llene sus requerimientos de taurina: ^(89, 111, 137)

Crecimiento.- 400 mg/kg MS 0.04% de la dieta.

Mantenimiento.- 400 mg/kg MS 0.04% de la dieta.

Lactación.- 500 mg/kg MS 0.05% de la dieta.

Es lógico pensar que las fórmulas comerciales de alimento para gatos contengan las cantidades adecuadas de taurina para mantener los valores normales en plasma. Sin embargo, muchos estudios han demostrado lo

contrario en varios alimentos de este tipo que están suplementados con taurina.

^(50) Por lo tanto, debe considerarse la fuente de taurina en el alimento del gato, ya que no siempre es biodisponible. En un estudio reciente, se alimentaron varios gatos con alimento comercial durante 3 años y todos desarrollaron degeneración central de la retina. ^(38, 56, 64)

Para controlar esta deficiencia, debe manejarse un alimento que contenga por lo menos de 1000 a 2000 mg de taurina por kg de alimento seco y de 2000 a 2500 mg de taurina por kg de alimento enlatado. Esto será suficiente para mantener los niveles adecuados de taurina en plasma de 60 nmol/ml bajo cualquier circunstancia. Para esto es importante elegir alimentos cuya materia prima sea básicamente a base de productos de origen animal, más que, o en vez de vegetal. Además, es importante considerar que la fibra dietaria aumenta los requerimientos de taurina por el aumento de utilización de ácidos biliares ^(53, 58).

La terapia con taurina para la cardiomiopatía y posiblemente para la epilepsia es de 500 mg de taurina 2 veces al día. Otras manifestaciones requieren suplementación de solo 50-100 mg/kg al día que pueden llenarse con tres cucharadas de almejas picadas al día revueltas con el alimento (Cuadro 3). La taurina también se encuentra en tiendas naturistas de E. U. en cápsulas de 500 mg. ^(60, 69)

Cuadro 3.
Contenido de taurina en carne y pescados.

	sin cocinar	cocinado
Carne de res	14-47 mg/100 g	4-9 mg/100 g
Carne de cerdo	11-69 mg/100 g	3-18 mg/100 g
Carne de pollo	30-38 mg/100 g	7-18 mg/100 g
Bacalao	23-40 mg/100 g	13-20 mg/100 g
Almejas	145-370 mg/100 g	26-79 mg/100 g

Adaptado de Roe D. A., Weston M. O.: Nature 205:287,1985.

Es importante considerar que el alimento procesado con altas temperaturas desnaturaliza las proteínas lo que aumenta los requerimientos de taurina. También modifica la flora bacteriana del intestino delgado lo que disminuye la conjugación de la taurina con los ácidos biliares. Es así que el sobrecrecimiento de bacterias en intestino delgado se ha asociado con disminución de concentraciones de taurina en plasma. ^{(55, 111).}

ALIMENTOS COMERCIALES QUE PUEDEN UTILIZARSE PARA EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE DEFICIENCIA DE TAURINA:

Canine/Feline a/d de Hills que contiene 1200 mg de taurina/kg de alimento que equivale a 5200 mg de taurina /kg MS. (0.12% en BH y 0.52% en BS).

Feline p/d de Hills

Hills Science Diet Feline Growth para gatitos en crecimiento con 0.1% de taurina en alimento seco y 0.05% de taurina en alimento enlatado.

Hills Science Diet Feline Maintenance para gatos adultos con el mismo aporte de taurina.

Purina maneja CNM (Clinical Nutritional management) para gatos.

Eukanuba para gatos

Pro Plan Cat Growth Formula

Pro plan Kitten Formula

Natures Recipe en su línea de alimento para gatos maneja:

Optimum Maintenance Feline Diet (croquetas) con 1500 mg/kg de taurina por kg de alimento.

Chicken Formula maintenance Feline Diet y

Beef Formula Maintenance Feline Diet.

Iams cat formula.

Nutrience, alimento para gatitos con 0.28% de taurina.

MANEJO DEL GATO EN ESTADO CRITICO

ALIMENTACION ENTERAL Y PARENTERAL.

REQUERIMIENTOS ESPECIALES DEL GATO:

Para comprender como nutrir con eficacia al gato enfermo, herido o débil, primero es necesario considerar que el metabolismo del felino está adaptado a una dieta exclusivamente de carnívoro y su aparato digestivo está fisiológicamente adaptado para ello, sin embargo, los gatos consumen la carne del animal que cazan después de las vísceras con el contenido, piel y pelo. Por lo tanto, de acuerdo a esta terminología, el gato se clasificaría como animal omnívoro y el propietario del gato debe saberlo. ^{(5, 31, 43).}

Carbohidratos:

La energía es aportada en gran medida por la grasa y la proteína, con muy poca contribución de los carbohidratos, ya que el gato no tiene la capacidad de manejar grandes cargas de glucosa intestinal. El hígado felino tiene niveles muy bajos de glucocinasa, la cual convierte la glucosa en glucosa-6-fosfato para la utilización hepática. Asimismo, el sistema de hexocinasa en los gatos es limitado y no puede responder a grandes dosis de glucosa como en los omnívoros, que tienen un sistema de hexocinasa/glucosinasa eficiente. ^{(36, 57).}

Grasas:

Las grasas son una excelente fuente de energía en la dieta del gato. Su digestibilidad es muy elevada (entre 85 y 99%). La mayoría de los animales

pueden sintetizar ácido araquidónico (que solo existe en tejidos animales) a partir del ácido linoléico excepto el gato. Esta es una característica que exige en la dieta del gato cantidades importantes de ácidos linoleico y araquidónico y por lo tanto, alimentos de origen animal. (31, 57, 79).

Proteínas:

Las proteínas están constituidas por los aminoácidos alfa, de los cuales 10 son requeridos en la dieta del gato donde la cantidad de proteína es mucho más alta que la requerida por otros mamíferos. Independientemente de la proteína ingerida, el gato utiliza parte de ésta como fuente de energía, ya que el gato tiene elevados niveles de transaminasas y desaminasas en el hígado. Si disminuye el consumo de proteínas, la actividad de estas enzimas permanece constante, lo que no sucede en otros animales. (14, 23, 31).

Arginina:

El NH_3 derivado del metabolismo protéico exige una gran demanda dietética del aminoácido arginina, que es necesario para la conversión hepática del NH_3 en urea, sin embargo, no es sintetizado por el gato en cantidades suficientes a partir de la ornitina o citrulina, por lo que debe estar presente en la dieta. (65).

Taurina:

La taurina es un β -aminoácido que la mayoría de los animales convierten de la cisteína y metionina, pero en el gato la mayor parte de este aminoácido se transforma en feilina. La circulación enterohepática no tiene el 100% de

eficiencia, por lo tanto, existe una pérdida diaria de taurina en excreciones biliares por lo que debe complementarse en la dieta. ^(23, 141)

Niacina:

El gato no puede convertir el aminoácido triptofano en niacina, vitamina que participa en la formación de las coenzimas NAD Y NADP empleadas en el metabolismo de los carbohidratos. ^(31, 79)

Piridoxina:

La piridoxina o vitamina B₆ se encuentra presente en las transaminasas necesarias para el metabolismo protéico, y como los gatos disponen de altos niveles de transaminasas hepáticas, el recambio de piridoxina y por lo tanto, su requerimiento dietario, son elevados. La deficiencia de vitamina B₆ también incrementa la síntesis y excreción urinaria de oxalato. Esto puede ocasionar la sedimentación de cristales de oxalato de calcio en los túbulos renales, oxaluria y formación de urolitos. ^(38, 103)

Vitamina A:

Los gatos no tienen la capacidad de convertir el β -caroteno en vitamina A, por lo que debe estar presente en la dieta para evitar su deficiencia; sin embargo, la hipervitaminosis A ocasionada con dietas que consisten básicamente en hígado producen irritabilidad y letargia hasta ocasionar anquilosis de vértebras cervicales. ^(87)

Tiamina:

La tiaminasa es una enzima que se encuentra en algunos peces de agua dulce. Esta destruye la tiamina o vitamina B1. El calentamiento excesivo durante el procesado de alimentos también destruye la tiamina. Su deficiencia afecta al sistema nervioso, vías digestivas y sistema cardiovascular. ^(37,87)

Potasio:

La deficiencia de potasio puede derivar de la hipercaliuresis debida a disfunción renal o bien, debido su deficiencia en la dieta o dietas ácidas. Los signos resultantes incluyen polimiopatía y ventroflexión de la cabeza similar a la observada en la deficiencia de tiamina. ^(19, 100)

Calcio:

La deficiencia de calcio se observa en los gatos alimentados con dietas abundantes en carne o vísceras el principal problema se observa en gatitos en crecimiento que desarrollan hiperparatiroidismo nutricional secundario. ⁽⁶⁷⁾

Magnesio:

El exceso de magnesio contribuye a la cristalogénesis de estruvita en la orina, predisponiendo al desarrollo del SUF (Síndrome Urológico Felino). Para evitarlo, las dietas deben contener menos de 20 mg de Mg/100 kcal de EM y permitir que el gato mantenga un pH urinario de 6.4 o menos. La deficiencia de magnesio es rara en gatos. ⁽⁶⁷⁾

NUTRICION DEL GATO ENFERMO:

La enfermedad sistémica modifica los procesos metabólicos y el equilibrio entre la ingesta y los requerimientos nutritivos alcanzados por el animal sano. Sumado a esto, las necesidades nutricionales alteradas y específicas para una afección particular se pueden superponer con las demandas hipermetabólicas del gato enfermo, modificando los requerimientos de proteína, energía, vitaminas, minerales y agua. ^(57, 100)

La mala nutrición calórico-proteica (MCP) se define como el consumo inadecuado de proteína y energía ocasionando un balance negativo de nitrógeno. ^(23, 87, 141)

Alteraciones metabólicas ocasionadas por la anorexia:

La anorexia en **animales sanos** ocasiona disminución en los niveles de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos en sangre portal. En respuesta, aumentan los niveles de glucagon, cortisol, hormona del crecimiento y catecolaminas para acelerar la glucogenolisis y gluconeogénesis hepática y así mantener los niveles normales de glucosa sanguínea, lo cual es esencial, ya que los eritrocitos, leucocitos, médula renal y sistema nervioso central durante los primeros 7 a 10 días de anorexia absoluta requieren estrictamente de glucosa como fuente de energía. Otros tejidos corporales pueden adaptarse rápidamente a la utilización de ácidos grasos y cuerpos cetónicos como fuente de energía. ⁽²³⁾ Después de pocos días de anorexia, las reservas hepáticas de glucógeno disminuyen y solo la gluconeogénesis mantiene las concentraciones

de glucosa dentro de rangos normales. Los ácidos grasos no sirven como sustrato para la gluconeogénesis, así que los aminoácidos se convierten en el principal sustrato para la producción de glucosa. Las cadenas carbonadas de los aminoácidos se utilizan para la gluconeogénesis formando amoniaco que se convierte posteriormente en urea que es excretada por los riñones. Es por esto que la anorexia produce un balance negativo de nitrógeno y como no existe una forma de reserva de proteínas y todas las proteínas se utilizan para las funciones orgánicas, la pérdida de proteína resulta en pérdida de funciones. En ausencia de lesiones, enfermedad o estrés, disminuye el gasto de energía, la pérdida de células, la tasa metabólica de las células restantes y la actividad física. Este proceso de adaptación tiene como función conservar las proteínas. (

23, 35, 36, 37, 63, 87).

Después de una semana de anorexia, el sistema nervioso central ya es capaz de utilizar cuerpos cetónicos como fuente de energía en vez de glucosa para disminuir sus requerimientos y conservar la proteína funcional. Sin este proceso adaptativo después de 10 días de anorexia, se perdería del 30% al 50% del nitrógeno corporal total y ocurriría la muerte. (1, 100, 141).

En animales enfermos, este proceso es diferente. Las consecuencias metabólicas son más graves así, como las necesidades nutricionales debido a las demandas especiales para la reparación de los tejidos, establecimiento de respuesta inmune y normalización de la homeostasis. (19, 57, 141,).

El paciente enfermo, herido o estresado comienza a manifestar alteraciones secundarias a partir de las primeras horas de anorexia. En primer lugar, se desarrolla un incremento en la tasa metabólica (de 15% a 30% para fracturas de huesos largos, 25% a 50% para lesiones múltiples y 50% a 100% para quemaduras extensas) y un marcado balance negativo de nitrógeno, aunado al aumento de la tasa de excreción urinaria de nitrógeno, que es aproximadamente 5 veces la de los pacientes no estresados o en etapas iniciales. El aumento del gasto de energía y el balance negativo de nitrógeno son proporcionales al grado de la(s) lesión(es). En respuesta, el catabolismo protéico se acelera hasta que esta pérdida de proteína funcional compromete la función orgánica que es más severa en los pacientes con enfermedad riesgosa, especialmente si hay pérdida de proteína en forma de hemorragia, heridas exudativas y enteropatías o nefropatías ^(23, 57, 100, 141).

Después de 8 a 12 hs. de anorexia, disminuyen las reservas de glucógeno en hígado y músculo por sumento de glucogenólisis y gluconeogénesis a partir de proteínas corporales, principalmente de intestino e hígado, ⁽³¹⁾ y aminoácidos gluconeogénicos, especialmente alanina y glutamina del músculo esquelético lo que disminuye los niveles de glucógeno, ocasionando disminución del tono y debilidad muscular. También disminuye la cantidad de tejido adiposo que al oxidarse para su utilización se asocia con el desarrollo de lipidosis hepática lo que se observa más comunmente en pacientes obesos. Los requerimientos de

glucosa del SNC también disminuyen mientras el encéfalo se adapta para utilizar cuerpos cetónicos como fuente de energía. ^(23, 31)

Después de 48 hs. de privación de proteína y energía, disminuyen marcadamente los niveles de fibronectina plasmática, que es una proteína que osoniza los residuos de colágeno, fibrina, células dañadas y ciertas bacterias; también es necesaria para el buen funcionamiento de los macrófagos, lo que compromete el funcionamiento del sistema inmune. ^(24, 31, 38)

Después de una semana de anorexia, los niveles de albúmina disminuyen, lo que origina una disminución de la presión oncótica capilar, lo que hace a los animales menos resistentes a procesos de pérdida de sangre como en el caso de hemorragias, quemaduras o peritonitis, y más susceptibles al choque. La baja presión oncótica también dificulta el proceso de absorción de nutrientes del tracto gastrointestinal. Estos animales hipoalbumínicos tienen alta incidencia de dehiscencia, infección, retardo en la cicatrización y edema prolongado de las heridas, además de edematización de los miembros. ^(5, 31, 100)

Después de 5 días de anorexia, hay disminución de la digestión gástrica e intestinal, pérdida de peso del músculo liso, aunado a una disminución de cantidad de vellosidades intestinales y de la integridad de la mucosa, lo que ocasiona aumento de la permeabilidad del epitelio intestinal y traslocación bacteriana y de endotoxinas del tracto gastrointestinal a la circulación portal. Este mecanismo ocasiona complicaciones sépticas observadas en muchos

pacientes hospitalizados en estado crítico. ^(23, 31, 141) Por otro lado, disminuye la masa y función del miocardio hasta ocasionar alguna falla, la función pulmonar se ve comprometida por disminución en ventilación, aumento de consumo de oxígeno y debilidad de los músculos respiratorios, en particular, el diafragma. Se ha detectado que en estos pacientes, aumenta la producción de 3,3',5'-triyodotironina (T3 inactiva) o T3 reversa (rT3). ^(23, 141)

Finalmente se presenta un proceso llamado "nitrógeno muerto" que se caracteriza por la falla eventual de varios órganos y sistemas: cardiovascular, gastrointestinal y hepático, comúnmente asociados con septicemias ocasionando la muerte en un periodo máximo de 10 días. ^(23, 31, 141)

El agua es el nutriente que todos los animales requieren en cantidades máximas. Si su consumo es insuficiente para prevenir la deshidratación, entonces se recomienda la suplementación. ^(43, 57)

PACIENTES QUE REQUIEREN APOYO NUTRICIONAL:

Generalmente, la muerte del paciente se asocia a causas como depresión general, septicemias, fracaso de tratamiento de heridas, y muchos clínicos nunca se dan cuenta de que la falla nutricional puede ser la razón principal por la que un paciente no responde al tratamiento y muere. Sin embargo, un apoyo nutricional durante etapas tempranas puede revertir el curso de la enfermedad y favorecer la recuperación del paciente. ^(1, 31, 100)

Antes de dar apoyo nutricional a un gato, es importante determinar qué pacientes lo requieren (Cuadro 4).

CUADRO 4
Condiciones que determinan
qué paciente requiere apoyo nutricional:

Pacientes con mala nutrición protéico-calórica:

Cualquier paciente en unidad de cuidado intensivo(UCI).
 Historia de pérdida más del 10% del peso normal, reciente o prolongada.
 Anorexia mayor a 3 días y 2 días en casos que se sospeche problemas con alta tasa catabólica.
 Pérdida generalizada de masa muscular.
 Pérdida generalizada de grasa corporal con pérdida de tono de la piel.
 Debilidad generalizada, pérdida de apetito, y letargia por más de 3 días.
 Valores de albúmina sérica menores al valor mínimo normal que determine el laboratorio.
 Cuenta linfocitaria total menor a 800/μl sin haber estrés.
 Retardo o ausencia de cicatrización o úlcera por decúbito.
 Presencia de fiebre continua crónica u otros signos de infección o sepsis.

Pacientes con procesos que originen mala nutrición protéico-calórica:

Estado post-traumático que involucre daño severo de tejidos blandos o sistema óseo.
 Resección de más del 70% de intestino delgado (hasta que ocurra la adaptación).
 Diarrea ocasionada por colitis ulcerativa severa, o cualquier estado de mala absorción intestinal.
 Pérdida severa de albúmina en orina por trastorno glomerular.
 Peritonitis, pleuritis o efusión quillosa con drenaje efectivo y progresivo.
 Heridas abiertas o quemaduras de gran tamaño con pérdida persistente de exudado.

Pacientes con condiciones asociadas a consumo insuficiente de alimento :

Fracturas de mandíbula o maxilar y/o recuperación de cirugía mayor de cavidad oral o nasal.
 Estomatitis, glositis, faringitis o infecciones dentales severas generalizadas.
 Condiciones neurológicas como semicoma, coma, o convulsiones persistentes que requieran sedación tetraplegia y parálisis de nervios craneales V y XII.
 Megaesófago pre o post-quirúrgico, o cualquier problema asociado como miastenia gravis.
 Cirugía gastrointestinal extensa (con parálisis prolongada de estómago o íleo).
 Disfagia orofaríngea o cricofaríngea severa.
 Constricción esofágica por cuerpo extraño que evite consumo de alimento por más de 3 días.
 Posterior a cirugía (resección) esofágica.
 Posterior a cirugía extensiva de estómago (resección o dilatación-torsión gástrica complicada).
 Anorexia con renuencia a comer por varias causas médicas.
 Diarrea o vómito severos y persistentes.
 Cualquier tratamiento que requiere días sin consumo de alimento (ej. tratamiento de pancreatitis).

DETERMINACION DE LOS REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES DEL GATO ENFERMO:

1. A pesar de que el gato enfermo se mantiene inactivo, la lesión o enfermedad incrementan sus necesidades energéticas, para calcularlas existe un método que se basa en calcular el requerimiento energético basal (REB) que para los gatos de más de 2 kg es de:

$$\text{REB} = 30 \times \text{peso (kg)} + 70 = \text{kcal/día}$$

Para animales de menos de 2 kg es de:

$$\text{REB} = 70 \times \text{peso (kg)}^{0.75} = \text{kcal/día.}$$

2. Después de calcular los REB, es necesario considerar el aumento de éstos requerimientos originados por condiciones de estrés o enfermedad.

Entonces se multiplican el REB por una constante derivada de estudios en humanos que sufren de problemas similares (Cuadro 5). El resultado son los requerimientos totales de energía (RTE) para el gato enfermo.

3.- Para calcular la cantidad de alimento que se debe proporcionar al gato enfermo, se dividen los RTE entre la densidad calórica del alimento (se encuentra anotado en la etiqueta del alimento):

$$\text{Cantidad de alimento} = \text{RTE} / \text{densidad calórica de alimento.}$$

4.- Para calcular los requerimientos de proteína, se recomiendan de 6.0 a 9.0 g de proteína por cada 100 kcal de RTE.

En los gatos con alteraciones renales o hepáticas, los requerimientos son menores a 4.0 g de proteína por cada 100 kcal de RTE.

5.- Para saber la cantidad de proteína que se administra en el alimento, se multiplica los ml u oz de alimento por su contenido de proteína (se menciona en la etiqueta del producto) y el resultado son los gramos de proteína que se alimentan al paciente.

6.- Para conocer los gramos de proteína que deben suplementarse (en caso de ser necesario), se resta los gramos de proteína requeridos menos los gramos de proteína que aporta el alimento.

7.- Para calcular la cantidad de suplemento proteico (BYN módulo proteico) se multiplican los g de proteína que debe suplementarse x 1.3.

$\text{g de BYN} = \text{g proteína a suplementar} \times 1.3$

(una cucharada de BYN proporciona 5 g de proteína). ^(31, 35, 36, 37, 122)

MÉTODOS DE APOYO NUTRICIONAL:

Es importante mantener siempre en mente que cualquier nivel de soporte nutricional es mejor que no dar ninguno. ^(31, 100)

En general, existen dos métodos para dar apoyo nutricional al gato enfermo y su clasificación depende de la ruta de administración. Así tenemos el método enteral y el método parenteral. En el primero, la vía de administración es por vía gastrointestinal; en el segundo, la vía de administración es de preferencia intravenosa, ya sea por medio de una vía central o periférica. ⁽⁵⁷⁾

CUADRO 5
Requerimientos de energía para
pacientes en estado crítico.

GRADO DE ENFERMEDAD	REQUERIMIENTOS DE ENERGIA
Nivel 1 Enfermedades crónicas que no requieren intervención quirúrgica, sin signos de infección. Animales caquéxicos, semi o comatosos como en la encefalopatía hepática, problemas metabólicos o insuficiencia renal crónica.	1.10 x REB*
Nivel II Enfermedad aguda que no requiere intervención quirúrgica y sin signos de infección como insuficiencia adrenocortical aguda.	1.25 x REB
Nivel III Enfermedad aguda o lesiones que requieren moderada intervención quirúrgica sin signos de infección como obstrucción gástrica por cuerpo extraño.	1.35 x REB
Nivel IV Enfermedades o lesiones que requieren mayor intervención quirúrgica o cáncer avanzado que involucre gran cantidad de órganos.	1.35-1.50 x REB
Nivel V Procesos agudos o lesiones que involucren serias infecciones o septicemias.	1.50-1.75 x REB
Nivel VI Procesos agudos complicados con septicemias masivas como quemaduras o peritonitis generalizada.	1.75-2.0 x REB

*Requerimiento energético basal.

Antes de elegir el método de apoyo, es importante considerar:

- 1. El estado nutricional y neurológico del paciente.**
- 2. El requerimiento calórico del paciente.**
- 3. Las fuentes óptimas de proteína, grasas y carbohidratos.**

4.- Seleccionar la ruta de administración del alimento (Debe preferirse la ruta gastrointestinal en la medida de lo posible).

5.- Iniciar el apoyo nutricional y determinar el tiempo que se requiera.

6.- Evaluar las respuestas del paciente y modificar la dieta o la ruta de administración en caso de ser necesario. (23, 35, 36)

El manejo nutricional debe seleccionarse con base en la complejidad que represente llevar a cabo el apoyo y al costo considerando como primera opción inducción química del consumo; después, alimentación forzada, sonda de alimentación orogástrica, nasogástrica y nasoduodenal, tubo de alimentación por faringostomía, tubo esofágico, tubo de alimentación por gastrostomía, tubo de alimentación por yeyunostomía, gastroduodenostomía o gastroyeyunostomía, vena periférica, (nutrición parenteral parcial) y vena central, (nutrición parenteral total). (31, 100)

ALIMENTACIÓN ENTERAL

La administración exitosa de dietas líquidas con o sin tubos por medio del tracto alimentario requiere un sistema digestivo funcional. (5, 65, 141)

La alimentación enteral, además de ser la más económica, es más fisiológica, ya que mantiene las características de la mucosa intestinal protegiendo su integridad y nutrición, lo que no sucede con la nutrición parenteral. (1, 31) De hecho, los animales alimentados parenteralmente tienen mayor tasa de absorción de endotoxinas vía intestinal que los alimentados por vía enteral. (5, 141)

Es importante considerar que un animal anoréctico puede comer mucho mejor si no se encuentra internado. En ocasiones pueden ser necesarios la compañía y los mimos para inducir el consumo. Debe ofrecerse una dieta muy apetecible y de muy buen sabor, el calentamiento de la comida ayuda bastante. En caso de ser necesario, puede higienizarse la nariz del gato para potenciar su capacidad de olfato. (57, 100)

El apoyo nutricional enteral debe iniciarse antes de 72 horas para prevenir estado de hipermetabolismo y atrofia de mucosa intestinal inmediatamente después de estabilizar el volumen de líquidos, electrolitos y estado ácido/base en pacientes graves. La absorción de líquidos intestinales requiere un gradiente de presión coloidosmótica mínimo que está directamente relacionado con las proteínas plasmáticas. El deterioro de la absorción enteral sucede cuando los niveles protéicos del plasma están por debajo de 2.5 a 3 g/dl y si la proteinemia es menor de 1.5 g/dl, existe una secreción neta real de agua hacia el lumen intestinal. En consecuencia, frente a proteinemias menores de 2 g/dl, se requiere la transfusión de plasma para alcanzar una alimentación enteral satisfactoria y absorción eficaz. (23, 65)

Estimulantes del apetito:

El diazepam también se ha utilizado como inductor del consumo (orexígeno) a dosis de 0.1 a 0.5 mg/gato EV. Debe ofrecerse el alimento al gato inmediatamente después de haberse inyectado ya que el efecto del diazepam es muy rápido. (5, 57)

El oxazepam en dosis de 2 mg /gato vía oral da respuesta alrededor de los 30 min. Estos fármacos solo se utilizan de forma temporal, ya que una vez que se logra el efecto orexígeno el gato tiende a seguir comiendo. ⁽⁶⁵⁾

Cuando el gato no quiere comer con alimentación voluntaria o inducida puede ser necesaria la alimentación forzada, siempre y cuando el animal tenga la suficiente fortaleza para deglutir el alimento colocado en la boca, para lo que se requiere de paciencia. Debe emplearse un alimento denso en calorías y altamente digestible. ^(65, 141)

Alimentación con jeringa:

Después de determinar el alimento óptimo para el paciente, puede administrarse con una jeringa de 12 ml. Este método requiere tanto cooperación del paciente como del administrador de la dieta. Un gato de 4 kg deberá recibir aproximadamente 17 jeringas llenas en 24 horas, que deben repartirse en 3 comidas. El alimento debe ser depositado en la boca, de preferencia en la parte más caudal para que el gato la degluta. ^(31, 37)

Tubo de alimentación oro/nasogástrica:

Son la primera elección para alimentar pacientes enfermos por un periodo corto, no más de una semana. Tiene la ventaja de que se coloca con anestesia local o sin ella dependiendo del paciente. Debe alimentarse al gato varias veces (4 a 6) durante el día. ⁽⁶⁵⁾ La contraindicación para su uso es en pacientes comatosos o semicomatosos, sin conciencia, sin reflejo deglutorio, con problemas en motilidad esofágica o con vómito frecuente. ^(5, 23) El alimento

deberá ser lo suficientemente líquido para pasar por la sonda y deberá introducirse lentamente para no inducir el vómito. (5, 23, 65)

Las complicaciones más comunes son epistaxis al colocar la sonda, intolerancia del paciente, que se quite la sonda y el riesgo de neumonía si la sonda se coloca incorrectamente o si el paciente regurgita, lo que se puede evitar poniendo al paciente sentado mientras se alimenta, si el paciente lo permite. (5, 100, 141)

Esofagostomía:

En pacientes inconscientes o que no permitan la colocación de sonda naso/orogástrica, puede colocarse la sonda directamente en el esófago por medio de una incisión en cuello a la altura de esófago, previa anestesia. Si el gato reestablece su apetito y comienza a comer voluntariamente, esta sonda no interfiere. El tiempo máximo que se puede dejar una sonda esofágica es de 8 semanas. al quitar la sonda la herida cicatrizará por 2a. intención. (100)

Gastrostomía:

Es un procedimiento eficaz y a largo plazo bien tolerado por los gatos. La formación de una adhesión adecuada demanda como mínimo una semana. Estas adhesiones sirven para reducir la infección y colaborar en la estabilización estomacal. Este método se prefiere en lugar de la enterostomía cuando el tracto gastrointestinal funcional, porque se mejora la digestión. El estómago actúa como reservorio posibilitando un programa de alimentación flexible y tolerancia frente a dietas hiperosmolares. (35, 65)

Gastrostomía endoscópica percutánea (GEP):

La alimentación con tubo usando esta técnica tiene ventajas por la sencillez de colocación y sedación superficial. En el gato, se requiere la endoscopia para colocar y extraer el tubo. Se prefiere este método al empleo de tubos nasogástricos y de faringostomía. (Figura 1)^(37, 65)

Enterostomía:

Los tubos de enterostomía son colocados directamente en el duodeno y yeyuno durante la cirugía de abdomen, incluyendo operaciones entéricas proximales o gástricas mayores y la cirugía de órganos abdominales. Esta dieta requiere la administración juiciosa de una dieta elemental. ^(36, 65)

SELECCION DE FÓRMULAS:

La dieta líquida ideal para la alimentación enteral con sondas debe superar todas las necesidades nutricionales en el paciente crítico, y sin sobrecarga de volumen. Asimismo, en algunos productos, los nutrientes no necesitan la digestión y son absorbidos con rapidéz y utilizados con eficiencia. (

31)

Consideraciones sobre la proteína:

La proteína debe ser de alta calidad y proveer un 16 a 22% de las calorías totales. Las dietas de mayor contenido nitrogenado promueven el ahorro protéico, pero también son más onerosas. Debido a que el gato en general tiene requerimientos de proteína muy altos, debe asegurarse una adecuada provisión de calorías proteicas. Existen aminoácidos disponibles en solución,

que son formulados con base en las necesidades humanas, por lo que es importante considerar el déficit de arginina y taurina que tienen y tomar en cuenta que estas dietas tienen en abundancia disacáridos y puede haber diarrea porque los gatos no tienen sistemas enzimáticos bien desarrollados para su digestión. ⁽⁵⁷⁾

Consideraciones sobre carbohidratos:

Los gatos son susceptibles a diarrea cuando reciben ciertos disacáridos (lactosa, sucrosa y maltosa), que requieren de la presencia de disacaridasas correspondientes (lactasa, sucrasa y maltasa) en el borde de cepillo de células intestinales. Los oligosacáridos derivados de un hidrolizado de almidón son una excelente fuente de carbohidratos porque tienen menor osmolaridad que los monosacáridos y no requieren digestión como los disacáridos. ^(65, 140)

Consideraciones sobre la grasa

Las grasas son una excelente fuente energética y aportan esta energía con menor osmolaridad que los carbohidratos. La mayoría de las dietas para alimentación con tubos contienen grasa en forma de triglicéridos con ácidos grasos de cadena larga, que necesitan ser digeridos para utilizarse de manera más conveniente. Es por esto, que toda enfermedad del árbol pancreaticobiliar o la insuficiencia pancreática exócrina (IPE) anulan el empleo de las grasas rutinarias. Si bien los triglicéridos de cadena media (TCM) ofrecidos durante periodos extensos se relacionan con el desarrollo de lipidosis hepática en el gato, es poco factible que una alimentación enteral dure más de un año. ^(65, 100)

La glutamina es un aminoácido que estimula el crecimiento celular. Si se suministra en la dieta, protege contra translocación bacteriana. La fibra dietética, al fermentarse en el intestino, produce ácidos grasos de cadena corta, lo que favorece la proliferación de enterocitos, manteniendo así la barrera epitelial. La suplementación con ácidos grasos de cadena corta, particularmente butirato, previene también la translocación bacteriana. ⁽²³⁾

La osmolaridad estomacal varía de 500 a 600 mOsm/kg con una dieta regular y disminuye hasta 300 a 350 mOsm/kg en el intestino. El estómago tolera una mayor osmolaridad que los intestinos, por lo tanto las rutas de alimentación nasogástrica, orogástrica, faringostomía o gastrostomía pueden ser llevadas a cabo con dietas hiperosmolares. No obstante, el sistema gastrointestinal debe aclimatarse a estas dietas administrando inicialmente dosis diluidas y de escaso volumen mediante una infusión continua o múltiple de bolos pequeños. El factor de dilución se va reduciendo en forma progresiva durante una serie de días y luego se aumentan los volúmenes hasta satisfacer todos los requerimientos nutricionales. En los pacientes que requieran de apoyo nutricional (Cuadro 4), debe incrementarse gradualmente el aporte de nutrientes; de lo contrario podrán ocasionarse diarrea, vómito o complicaciones metabólicas como hiperglicemia, imbalances electrolíticos e hiperlipidemia. En estos casos, el 50% de la proteína y energía requeridas deben suministrarse durante las primeras 24 hs. y después ir incrementando gradualmente hasta las 48 a 72 hs. Normalmente, el 100% de los requerimientos pueden ser

administrados a las 96 hs. (4 días).^(5, 31) Si hay diarrea, la cantidad y el ritmo de administración y/o la osmolaridad deben reducirse en forma inmediata.⁽⁶⁵⁾

Los aminoácidos esenciales y no esenciales para los felinos están más que adecuadamente cubiertos por las dietas humanas, con excepción de la taurina. Sólo una fórmula humana está fortificada con taurina, la osmolaridad es compatible con el intestino y contiene un elevado aporte de fibra, con lo que se reducen las deposiciones blandas y diarrea resultantes de la hiperosmolaridad de las demás dietas. El producto se llama Jevity.⁽⁶⁵⁾

También es importante considerar el requerimiento extra de arginina de los gatos añadiendo 1 mg/kg para asegurar su aporte.^(1, 5, 122)

Otras fórmulas de uso humano son: Pulmocare (Ross), Ensure (Abbot), Vital HN (Ross), Impact* (Sandoz) y ProMed* (Ross).⁽⁵⁾

En forma más reciente, numerosos productos veterinarios se encuentran disponibles para la alimentación en tubos: Formula V Clinicare Feline Liquid Diet, Pet Ag, Inc., Elgin, IL, o bien Prescription Diet Canine/Feline a/d (Hills), o Feline p/d (Hills) mezclada con agua.^(100, 141)

NUTRICION PARENTERAL (NPT):

Es la administración de todos los nutrientes mediante una ruta venosa central o periférica. Representa una alternativa en casos donde las vías digestivas no son aprovechables o resultan incapaces de tolerar el alimento.⁽³¹⁾

Los niveles de albuminemia menores de lo normal (establecido por el laboratorio que los mide), la linfopenia absoluta menor de 1500 mm y la pérdida ponderal de peso reciente mayor del 10% son firmes indicaciones para la nutrición parenteral total (NPT) central frente a un estado de de hipofunción gastrointestinal. El mantenimiento venoso periférico puede ser suficiente en casos de déficit nutricional leve a moderado con pérdida reciente del 6 al 8% de masa corporal magra. (36, 65)

En los estados más críticos, se puede hacer una NPT periférica con aminoácidos, carbohidratos y un agregado de emulsión grasa. En los cuadros más graves de deficiencia nutricional, estrés y sostén crónico, es mejor utilizar la NPT venosa central. (36, 36, 65)

Nutrición parenteral periférica:

Los catéteres venosos periféricos permanentes usados para la administración rutinaria de líquidos y coloides son adecuados para algunos productos como Procal Amine y Aminosyn M. Estos compuestos son algo hipertónicos, casi el doble de isotonicidad, desde 677 hasta 735 mOsm/L. Por lo tanto, la utilización debe ser por lapsos breves, controlando a los pacientes para evitar los signos de flebitis. (37, 38, 65)

NPT central:

Las restricciones anatomofisiológicas de las venas periféricas son la primera indicación para inserción de catéter venoso central para la administración de nutrientes por más de 4 semanas. La inserción del catéter se

realiza mediante estricta asepsia sobre la vena yugular. La permeabilidad del cateter se mantiene con heparina-llave 1 vez por semana. La ventaja de este sistema es que se puede utilizar simultáneamente para terapia de líquidos prolongada, diuresis crónica, colección o muestreo de sangre en casos clínicos y de investigación, hemoterapia, transplante de médula ósea y antibioterapia EV. (37, 38, 65)

SOLUCIONES PARA NUTRICION PARENTERAL:

Estas dietas abarcan diferentes tipos de aminoácidos o hidrolizados protéicos, a menudo en combinación con electrolitos y una elevada concentración de dextrosa. Las emulsiones grasas son por definición parte integral de la NPT. Incorporadas a estas soluciones hay multivitaminas, oligoelementos, electrolitos y otros micronutrientes que son esenciales para el sostén de la vida. (65)

Los aminoácidos cristalinos son formulados para imitar a la proteína natural de alto valor biológico. El Trophamine* es de especial utilidad para los gato, ya que en la actualidad es la única solución que contiene taurina. (31, 122)

Se pueden utilizar Aminosol 3.5%, 5%, 8.5% y 10% (Abbott) con o sin electrolitos. (65, 100)

Emulsiones lipídicas:

La NPT debe incluir una emulsión grasa además de aminoácidos y dextrosa. La grasa aporta la mayor parte de las calorías, con lo cual se reduce la cantidad de glucosa necesaria y por ende, el problema de la hiperglucemia.

Los ácidos grasos esenciales son aportados mediante la administración de lípidos y son ofrecidas como una emulsión isotónica. Los productos actuales están constituidos básicamente por aceite de soya, cártamo o ambos, o con fosfolípidos de huevo. Por último, el sistema lipóide al ser más fisiológico reduce la tendencia al desarrollo de lipidosis hepática. Las complicaciones son pocas, pero pueden incluir flebitis. Las respuestas febriles pueden ocurrir, igual que trastornos menores en la adhesividad plaquetaria. Así, la administración de emulsiones grasas debe ser cautelosa en pacientes febriles, especialmente aquéllos con diátesis hemorrágica. ^(38, 65)

* No disponible en México.

Comercialmente existen; Intralipid 10% (Baxter) que contiene aceite de soya. Liposyn II 10% y 20% (Abbott) con aceites de soya y cártamo, Nutrilipid* (Kendall McGraw) 10% y 20% con aceite de soya y ácidos linoleico y linolénico. ⁽⁶⁵⁾

Soluciones especiales:

Las infusiones especializadas son de amplia utilización en NTP humana y se pueden utilizar en medicina veterinaria. Las soluciones se han preparado para el empleo en falla renal (Aminosyn RF o Ren Amin (Blaxter)*), hepatopatía (HepatAmine* (Kendall McGraw), trauma (FreAmine* de Kendall McGraw) y neonatología. (TrophAmine* de Kendall McGraw) ^(65, 100)

* No disponibles en México.

La forma para administrar los requerimientos del gato en NPT debe ser igual que en la enteral: gradual (Cuadro 6). ⁽¹³⁸⁾

CUADRO 6			
REGIMEN DE NPT RECOMENDADO PARA EL PACIENTE FELINO GRAVE**:			
DIA 1			
	Mezcla básica	Cantidades (ml)	
8.5%	Aminoácidos con electrolitos	125	
25%	Dextrosa	125	
	Densidad calórica: 0.59 kcal/ml		
	Para suministrar aproximadamente el 40% del requerimiento calórico diario:		
	Dosis (ml/hora) x tiempo (hora)	Cantidades (ml)	Calorías/día
	2.5 x 2	5	
	5 x 2	10	
	10 x 20	200	
		Totales: 215	127
DIA 2			
	Mezcla básica	Cantidades (ml)	
8.5%	Aminoácidos con electrolitos	125	
25%	Dextrosa	125	
10%	Emulsión lipóide	125	
	Heparina	0.375 (375 U)	
	Densidad calórica: 0.69 kcal/ml		
	Para suministrar aproximadamente el 50% del requerimiento calórico diario:		
	Dosis (ml/hora) x tiempo (hora)	Cantidades (ml)	Calorías/día
	5 x 2	10	
	10 x 22	220	
		Totales: 330	180
DIA 3			
	Mezcla básica	Cantidades (ml)	
8.5%	Aminoácidos con electrolitos	125	
50%	Dextrosa	125	
10%	Emulsión lipóide	125	
	Heparina	0.375 (375U)	
	M. V. I. Pediátrico	5	
	Multitrace pediátrico	3	
	Densidad calórica: 1.02 kcal/ml		
	Para suministrar aproximadamente el 100% del requerimiento calórico diario:		
	Dosis (ml/hora) x tiempo (hora)	Cantidades (ml)	Calorías/día
	5 x 2	10	
	10 x 2	20	
	105 x 20	300	
		Totales: 330	337
**Para un gato de 4.5 kg con trauma múltiple. Cálculo: $\{30(4.5)+70\} \times 1.5 = 310$ kcal. (Kau)			

MONITOREO DE LA RESPUESTA:

Una gran parte del éxito de la nutrición enteral y parenteral depende de las técnicas de vigilancia, que incluyen la medición diaria del peso y temperatura corporal, evaluación del estado de hidratación, auscultación cardiopulmonar, e inspección cuidadosa de las áreas de acceso vascular. La integridad y función de los órganos mayores debe ser valorada 1 o 2 veces por semana al igual que los electrolitos. La glucosuria es una importante indicación de hiperglucemia. (23, 37, 141)

CONSIDERACIONES FINALES:

El apoyo nutricional es verdaderamente una parte vital del tratamiento y debe empezarse lo más pronto posible. Un retardo de más de un día o dos puede tener serias consecuencias. Otro punto a considerar es que si el método seleccionado no cubre las necesidades del paciente, cualquiera que sea la razón (Intolerancia del paciente, costo del tratamiento, vómito o diarrea), pueden combinarse dos métodos.

La mucosa del TGI, es más eficiente cuando los alimentos son ingeridos por el animal. El método que se escoja debe iniciarse gradualmente hasta administrar los requerimientos totales en tres días después de iniciado el tratamiento.

MANEJO NUTRICIONAL DE GATOS CON

LIPIDOSIS HEPATICA

La lipidosis hepática (LH) es una alteración hepatobiliar degenerativa, progresiva e irreversible dependiendo del daño, que se observa frecuentemente en gatos. Afecta tanto a hembras como machos, preferentemente pellicortos, de cualquier edad. La duración aproximada de la enfermedad es de 7 a 21 días. ^(10,13)

El desarrollo de la LH se observa comunmente en pacientes obesos después de un período de anorexia con o sin episodios de estrés. ^(12,77)

La histopatología revela hepatocitos agrandados, llenos de vacuolas de grasa en forma de triglicéridos dentro del citoplasma, en cantidad suficiente para ser identificados al microscopio óptico, la causa puede ser primaria o secundaria y puede llegar a desarrollar insuficiencia hepática severa. ^(22, 28, 78)

FISIOPATOLOGIA:

El acúmulo de triglicéridos dentro del hepatocito es una respuesta común a diferentes trastornos metabólicos; sin embargo, en la lipidosis hepática, el hígado duplica o triplica su peso por la excesiva cantidad de grasa retenida. ⁽¹²⁾

El hígado tiene la capacidad de captar los lípidos presentes en la circulación portal para su metabolismo. Parte de éstos son suministrados por la dieta, así que el consumo excesivo de lípidos, carbohidratos y proteínas favorece la hipercaptación hepática. ^(22, 28) Los TG se acumulan en el hígado cuando la velocidad de síntesis supera al ritmo de dispersión. ⁽²²⁾

La ruta más importante para la dispersión de TG hepáticos es mediante su transporte mediante la formación de lipoproteínas baja densidad (LPBD), mediante los siguientes procesos: ^(45,77)

- Transporte de lípidos a través de compartimientos subcelulares.
- Combinación con apoproteínas.
- Formación de partículas y vesículas secretoras y
- Exostosis a espacio perisinusoidal.

Otro proceso metabólico dentro del hepatocito para la eliminación de TG es la oxidación de los mismos en mitocondrias o peroxisomas; sin embargo, este mecanismo es limitado. ^(10,45)

Cualquier alteración dentro de estos mecanismos que rompa con el equilibrio entre la captación y excreción de TG puede ser la causa de lipidosis hepática (LH).

Entre estos trastornos encontramos: ⁽²⁸⁾

- 1.- Aumento de la oferta de grasa al hígado debido a la obesidad.
- 2.- Procesos que promuevan o aceleren el catabolismo (anorexia).
- 3.- Sobrenutrición de carbohidratos o infusión de glucosa.
- 4.- Reducción de beta-oxidación de ácidos grasos hepáticos.
- 5.- Menoscabo en la dispersión de LPBD desde el hígado.
- 6.- Influencias tóxicas en el funcionamiento hepatocelular que altere depósito y excreción de TG. (Pueden ser toxinas exógenas o endógenas de bacterias de TGI). ⁽

7.- Diabetes Mellitus (Disminuye la captación de glucosa por los tejidos por disminución de los niveles de insulina. Esto aumenta la lipólisis lo que disminuye aún más la actividad de la insulina, para suprimir esta reacción es necesaria la administración de insulina). (12, 94)

8.- Hipercolesterolemia por estrés o iatrogénica.

9.- Aumento en la concentración de catecolaminas.

10.- Disminución de la cantidad de metionina.

12.- Administración de tetracloruro de carbono.

FISIOPATOLOGIA EN EL GATO:

Prácticamente, son las causas mencionadas anteriormente las que originan la LH en gatos; sin embargo, los requerimientos especiales del gato hacen su presentación un poco diferente. (13)

Un gato estresado muestra elevadas concentraciones de cortisol, adrenalina, glucagon, todas ellas promotoras de la movilización de ácidos grasos en el hígado y formación de TG que tienden a depositarse. (45, 85)

Un periodo de anorexia de 6 a 7 semanas asociado con pérdida de 30 a 40% de peso corporal induce lipidosis hepática en un alto porcentaje de gatos muy obesos. Así tenemos que obesidad, anorexia y estrés se consideran los factores principales para desencadenar la LH. (10)

Después de 24 a 48 hs de anorexia, el gato recibe el 95% del aporte de energía por parte de las grasas. Esto aumenta la concentración sérica de ácidos grasos libres. La lipólisis sucede con la menor disponibilidad de glucosa en adipocitos, se

incrementa la gluconeogénesis (de músculo), la glucogenolisis (de glucógeno hepático) y se presenta un catabolismo acelerado de proteínas corporales (mucho más rápido que en las demás especies) por actividad continua de transaminasas y enzimas del ciclo de la urea, conservándose los aminoácidos esenciales ^(22, 28). En los gatos, los almacenes de grasa corporal no se utilizan (relativamente), considerando la marcada anorexia, y rara vez se observa cetonuria por oxidación de los lípidos. ^(12)

Es importante considerar el requerimiento esencial de arginina originado por la proteólisis muscular, por lo que hay que suplementarla o de lo contrario se producirá hiperamonemia. ^(13)

La disminución de proteína dietaria origina disminución de proteína disponible para formación de LPBD y disminución de la movilización y transporte de lípidos. ^(10)

SIGNOS:

La presentación de la LH es principalmente en gatos obesos y muy obesos, cuando se presentan estados de estrés previos o durante enfermedad. El paciente se presenta a consulta con historia de pérdida de peso evidente. Las terapias con antibióticos, corticosteroides y esteroides anabólicos pueden predisponer a la LH. ^(10,28)

Los signos son los siguientes:

- Depresión.
- Pelo erizado.
- Frecuentemente anorexia completa.

- Deshidratación.

- Mucosas pálidas.

- Ictericia.

- A la palpación abdominal se encuentra hepatomegalia con agrandamiento uniforme e hígado de consistencia firme e indoloro. Los márgenes caudales de lóbulos hepáticos sobresalen de 2 a 3 cm de los márgenes costales. ⁽¹³⁾

- La ascitis no es común, se presenta cuando existe otro problema asociado.

- Si la LH es grave, los gatos desarrollan signos de Insuficiencia hepática severa, incluyendo signos nerviosos como estupor, ptialismo, cambios de comportamiento, demencia, amaurosis, convulsiones y coma indicativos de encefalopatía hepática y trastornos en la coagulación (melena y/o hematomas después de la venopunción). ^(12, 136)

RESULTADOS DE LABORATORIO:

Hemograma:

- Anemia arregenerativa leve.

- Poiquilocitos por cambios en la integridad de la membrana celular por metabolismo lipóide anormal y cambios en lipoproteínas circulantes o en la lecitina de la membrana. ⁽¹²⁾

Leucograma:

- Refleja el problema médico subyacente que se vincula con la LH. ⁽¹³⁾

Química sanguínea:

Pruebas de función hepática:

- Incremento moderado a marcado de fosfatasa alcalina sérica (FAS) (5 a 15 veces más de lo normal).

- Incremento ligero a moderado de alanin amino transferasa (ALT) (2 a 5 veces más de lo normal).

- Incremento de gama glutamil transferasa (GGT) en menor grado que FAS.

Característico de LH.

- Disminución del nitrógeno uréico sérico.

- Disminución de niveles séricos de albúmina.

- Aumento de bilirrubina total sérica.

- Aumento de niveles de amonio.

- Tiempos de coagulación prolongados .

- Hiper glucemia. Es importante considerar que la hiper glucemia puede ser transitoria en caso de pacientes hospitalizados y/o con enfermedad crónica. Las catecolaminas y corticoides endógenos producen hiper glucemia e intolerancia a la glucosa.

- Hiper globulinemia ocasionada por falla en sistema reticuloendotelial.

- Hiper colesterolemia.

- Hiper trigliceridemia.

- En LH grave se observan valores de bilirrubinas totales elevados (valores normales: 0.5-7.5 mg/dl, en LH 20 mg/dl), por colestásis intrahepática. ^(12, 45)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico definitivo se hace por medio de biopsia hepática. Es importante considerar que la LH aumenta el riesgo de anestesia y los tiempos de coagulación, por esto deben evaluarse, especialmente si el paciente está icterico. Tomar en cuenta historia de hemorragia superficial, entero-gástrica o hematuria. En caso de haber alteraciones, deben corregirse. (10, 28)

Puede aprovecharse la cirugía para colocar sonda de alimentación por gastrostomía. (12)

Una vez obtenida la biopsia (aspiración percutánea, sacabocados, laparoscopia o laparotomía) en cantidad suficiente , se procede a la elaboración de improntas, cultivo bacteriológico e histopatología, donde se observa vacuolación macrovestibular (como en adipocito) y/o microvestibular (gotitas más pequeñas) dentro del citoplasma del hepatocito. Los especímenes muy grasos flotan en formol. (13)

TRATAMIENTO:

El tratamiento a seguir consta de una terapia nutricional y de soporte.

Para dar la terapia de soporte se recomienda lactato de Ringer. (No utilizar glucosa por la hiperglucemia del paciente). (12)

Como el gato obeso tiende a la insulinoresistencia, puede establecerse terapia con insulina para disminuir la lipólisis y mejorar la liberación hepática de LPBD; sin embargo, debe administrarse simultáneamente glucosa intravenosa (22) y evaluar su uso en pacientes diabéticos dada su susceptibilidad a la hipoglucemia. (28)

Se pueden utilizar antibióticos para debilitar la resistencia a microorganismos entéricos, ya que los periodos largos de anorexia favorecen la translocación bacteriana del tracto gastrointestinal. Evitar tetraciclinas, cloranfenicol, y utilizar con mucho cuidado sulfas-trimetoprim. ⁽¹⁰⁾

Fármacos contraindicados:

Glucocorticoides, esteroides anabólicos, mieloestimulantes, promotores de anabolismo, inductores de colestasis, compuestos lipotrópicos con metionina ya que son metabolizados en toxinas encefalotóxicas en tubo digestivo. ⁽¹³⁾

ALIMENTACION:

Es la base del tratamiento. Debe mantenerse al gato comiendo y bebiendo (preferentemente voluntariamente), por 1 a 12 semanas. ⁽⁸⁵⁾

Administrar una dieta balanceada que llene los requerimientos de:

Agua de 50 a 60 ml/kg/día.

Energía de 80-100 kcal/kg/día. ⁽²⁸⁾ o 110-132 kcal/kg/día, para inhibir la lipólisis periférica y evitar la sobrenutrición. El gato puede consumir hasta el 64% de sus calorías de EM como grasa sin efectos adversos. ⁽²²⁾

Proteína: 48 g/100 Kcal EM, altamente digestible y de alto valor biológico. ⁽¹⁰⁾

Minerales: Administrar por lo menos los requerimientos para gatitos en crecimiento establecidos por NRC. ⁽¹⁰⁾

Suplementar con ácidos grasos esenciales: 0.5% de ac. linoléico y 0.02% de ácido araquidónico. No utilizar TG de cadena media como aceite de coco. ⁽²²⁾

Suplementación de vitaminas: 50-100 mg de tiamina cada 12 hs vía oral (VO), subcutánea (SC) o intramuscular (IM); vitamina K (2-5 mg/kg/día tid por 5-7 días) como promotor de la coagulación, ya que disminuye su absorción por tracto Intestinal. ⁽¹²⁾

Suplementar carnitina (Cardispan tabs 330 mg) 250-500 mg al día. ^(12, 13)

Suplementar también con arginina y taurina. ⁽¹³⁾

Los productos comerciales que llenan estos requerimientos son: Feline k/d (con mejor calidad de proteína) de Hills o Feline c/d para los casos en que se presenta hiperamoniemia o alto riesgo de contraerla, en caso contrario utilizar Feline p/d Hills combinados con agua. ^(28, 86)

Se comienza administrando de 5-10 cc cada 2 horas y se incrementa el volumen gradualmente hasta cubrir los requerimientos totales de energía y agua administrados solo 4 veces al día. La administración de metoclorpramida (0.2 mg/kg) 30 minutos antes de la alimentación por tubo promueve el vaciado gástrico y evita el vómito. ⁽⁴⁵⁾

La finalidad del control nutricional es que la dieta puede cambiar los receptores hormonales de las células. Por ejemplo, los adipocitos se vuelven más sensibles a la insulina. Los carbohidratos y proteínas disminuyen la oxidación de lípidos en el hígado ⁽¹⁰⁾ y sobretodo se proporciona la nutrición adecuada y se evita el aumento de peso. ^(8, 88)

Blourge, et al;⁽¹¹⁾ utilizaron una dieta con suplemento líquido para humanos (Pulmocare), alto en grasas, suplementada con queso cottage deshidratado, taurina

y vitaminas del complejo B, la cual tuvo resultados satisfactorios en el tratamiento de la LH en un periodo de 4 a 8 semanas. Sin embargo, se observaron signos de encefalopatía en 3 de 10 gatos alimentados con esta dieta que contiene 30 a 35% de energía como proteína. Por otro lado, una dieta utilizada también a base de suplemento comercial líquido (Pulmocare) caseína, KCl, Vitaminas del complejo B, L-citrulina,

Colina y taurina, redujo el periodo de recuperación a 12 a 16 días después de iniciar el tratamiento, cuando el gato comenzó a consumir alimento comercial voluntariamente con 250 kJ EM/kg PV o más, se añadió citrulina (1g/d) al alimento enlatado para gato por dos semanas y se observaron mejores resultados. ^(10, 45)

La rápida mejoría de estos gatos se debió a:

Optimización de la ureogénesis suplementando intermediarios del ciclo de la urea que ayudan a prevenir la hiperamoniemia posprandial (citrulina). ⁽⁸⁵⁾

La citrulina también minimiza la síntesis del ácido orótico que inhibe o disminuye la síntesis de LPBD. ⁽²²⁾

Se añadió colina para asegurar la síntesis de fosfolípidos necesaria para la formación de LPBD. ⁽¹⁰⁾

Para dar la terapia dietaria, sólo considerar la ruta enteral, en caso de ser necesario utilizar Diazepam 0.05-0.15 mg/kg IV o PO una o dos veces al día, y evitar en la medida de lo posible la alimentación forzada para evitar el estrés. ^(28, 85)

PRONOSTICO:

Es mucho mejor si el tratamiento comienza temprano.

Una vez resuelto el problema por lo general no presenta recurrencia.

La obesidad es un alto factor de riesgo por lo que debe controlarse el peso.

El tratamiento requiere sostén de 4 a 6 semanas de alimentación por parte del dueño. El pronóstico depende del trastorno primario. (12, 86)

MANEJO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON CÁNCER

En pacientes con cáncer es común observar pérdida progresiva de peso a muy corto plazo, acompañado de alteraciones metabólicas originadas por un estado de mala nutrición causado por la competencia de nutrientes que representa la presencia del tumor. Este fenómeno se conoce como caquexia cancerosa. ^(30, 101)

El problema de la mala nutrición en estos pacientes es que interfiere directamente con la recuperación, el tratamiento y el pronóstico e incluso puede llegar a causar la muerte. Aquí radica la importancia de establecer una terapia nutricional que suministre la suficiente cantidad de nutrientes para revertir la caquexia cancerosa y mantener el peso corporal adecuado del animal, que mejore la función inmune del paciente, aumente su habilidad para tolerar el tratamiento médico y mejore su calidad de vida. ^(26, 30)

ALTERACIONES METABÓLICAS DEL PACIENTE CON CÁNCER:

En un paciente con cáncer se alteran todas las rutas metabólicas (carbohidratos (glucosa), proteínas (nitrógeno) y lípidos en respuesta a las demandas del tumor. ⁽⁸²⁾

***Metabolismo de Carbohidratos:**

La glucosa es la fuente principal de energía de las células neoplásicas que se reproducen con gran rapidez y es metabolizada a lactato por medio de la glucólisis anaeróbica. Esta excesiva demanda de energía incrementa los requerimientos del paciente en un 20% y extrae la glucosa de tejidos importantes como el cerebro, hígado y riñones. La ruta metabólica de elección para la generación de energía es la

glucólisis más que por gluconeogénesis, lo que representa un aumento en la producción de ácido láctico y la presentación de acidosis láctica, por lo que no se debe utilizar para terapia de líquidos Lactato Ringer en pacientes con cáncer terminal o con daño hepático severo. (30, 101)

Los pacientes con cáncer pueden desarrollar intolerancia a la glucosa e insulinoresistencia y por lo tanto, hiperglicemia. Es por esto que si se requiere terapia de líquidos no debe utilizarse tampoco solución glucosada en pacientes con niveles sanguíneos de glucosa mayores a 400 mg/dl. (7, 30)

***Metabolismo proteico:**

Los pacientes con cáncer se encuentran en un estado de balance negativo de nitrógeno ocasionado por los requerimientos del tumor. El tumor utiliza preferentemente aminoácidos gluconeogénicos, lo que origina que la proteína visceral sea la que se degrade primero. El paciente entonces, incrementa la síntesis hepática de proteína para tratar de compensar el catabolismo proteico; sin embargo, la tasa de anabolismo es menor que la tasa catabólica. (19, 62)

En pacientes con cáncer, las funciones dependientes de la proteína, como reacciones enzimáticas, función gastrointestinal e inmune, se ven comprometidas. Como el catabolismo proteico continúa, comienza la degradación de proteína muscular, originando atrofia y, posteriormente, pérdida de tejido, características de la caquexia cancerosa. (121)

***Metabolismo de lípidos:**

Otra parte de los cambios en la composición corporal de los pacientes con cáncer está dada por un aumento en la movilización de lípidos, aumento en la lipólisis y de oxidación de ácidos grasos, lo que ocasiona aumento en las concentraciones séricas de triglicéridos (TG), ácidos grasos libres (AGL) y lipoproteínas de baja densidad. ⁽¹⁰¹⁾

El glicerol y los AG sirven como sustrato para la producción de energía del paciente con cáncer durante la privación de alimento. La mayoría de las células tumorales no pueden utilizar los lípidos del paciente como fuente de energía, pero pueden tener la capacidad de fabricar sus propios lípidos para producirla; por lo tanto, una dieta alta en lípidos más que carbohidratos (60-75% de calorías aportadas por lípidos y 25-40% como carbohidratos simples) puede ser benéfico en el manejo nutricional de los pacientes con cáncer. Sin embargo, la hiperlipidemia ha sido asociada con inmunosupresión del paciente y puede ser evitada monitoreando el suero del paciente y disminuyendo el porcentaje de calorías suministradas por lípidos cuando se observe lipemia. ^(7, 82, 121)

OTROS CAMBIOS METABÓLICOS:

La presencia mecánica y física del tumor altera la función normal de los tejidos ya que extrae nutrientes del paciente y secreta el factor de necrosis tumoral (FNT). La actividad plasmática del FNT está directamente relacionada con la malignidad del tumor e inversamente con el consumo de alimento. Varios estudios han demostrado

que la remoción del tumor y por lo tanto del FNT, incrementan el consumo de alimento y la ganancia de peso. (19, 101)

INSTITUCION DE LA TERAPIA NUTRICIONAL:

Para instituir la terapia nutricional del paciente con cáncer debe determinarse:

(15)

- 1.- El estado nutricional del paciente.
- 2.- Ruta de administración.
- 3.- Dieta apropiada de acuerdo con los requerimientos del paciente.

1.- Determinación del estado nutricional del paciente:

Debe hacerse en base a:

- Historia dietaria.
- Examen físico.
- Evaluación de laboratorio.
- *Historia dietaria:*

En la que debe conocerse el alimento que consume actualmente (tipo, forma de alimentación y consumo), el consumo de agua, el peso corporal actual, la ganancia o pérdida de peso que se haya observado últimamente. Junto con esto, es de ayuda preguntar la medicación actual, si ha habido vómito, diarrea, anorexia o cualquier cambio que al respecto reporte el dueño. (30, 101)

- *Examen físico:*

Debe incluir la evaluación corporal del paciente. Debe palparse la región cervical, las costillas, los procesos espinosos y la base de la cola para determinar los

sitios de depósito de grasa. Palpar las grandes masas musculares para detectar la pérdida de tejido ocasionada por la caquexia cancerosa. La condición corporal que se detecte varía en grados del 1 (emaciado), al 5 (muy obeso).⁽¹⁰¹⁾

• *Evaluación de laboratorio:*

Los parámetros sanguíneos a evaluar incluyen concentración de proteínas séricas, actividad de enzimas hepáticas, concentración de glucosa y biometría hemática. Los trastornos metabólicos en pacientes con cáncer pueden afectar estos parámetros. El perfil renal incluye la evaluación de proteína, cuerpos cetónicos, glucosa y gravedad específica en orina. La mala digestión y mala absorción pueden ser evaluadas con el examen fecal.⁽¹⁰¹⁾

Las indicaciones para dar apoyo nutricional a los pacientes con cáncer se enlistan en el cuadro 7.

2.- Elección de la ruta de alimentación y de la dieta:

La ruta de alimentación depende del funcionamiento del tracto gastrointestinal (TGI). Si el TGI funciona, el paciente deberá alimentarse enteralmente. Si no funciona, debe localizarse la causa de la disfunción para implementar el protocolo de tratamiento, ya sea quirúrgico o quimioterapéutico, o bien, ajustar el método de alimentación de acuerdo con la localización del problema, como en el caso de un tumor en la boca o TGI alto. Debe esquivarse la lesión. Si existe una neoplasia difusa por todo el TGI que induzca el vómito y diarrea, debe alimentarse vía parenteral.^(121, 122)

Otras consideraciones para seleccionar la ruta de alimentación incluyen la habilidad del dueño y del médico veterinario para vigilar al paciente y reportar y/o ajustar los cambios que se presenten. ⁽¹⁰⁰⁾

Cuadro 7.
Indicaciones para iniciar terapia nutricional en pacientes con cáncer:

Historia:

Pérdida crónica de peso mayor al 10% del peso corporal normal.

Inapetencia o anorexia por más de 72 hs.

Terapia de líquidos intravenosa por más de 72 hs.

Hallazgos al examen físico:

Pérdida de tejido adiposo.

Disminución de masa muscular en tamaño y tono.

Letargia, debilidad.

Pobre condición corporal y de pelaje.

Heridas que no puedan cicatrizar, articulaciones o huesos dolorosos, contusiones.

Linfadenopatía.

Organomegalia.

Mucosas pálidas y secas.

Tumores palpables.

Resultados de laboratorio:

Anemia.

Linfopenia.

Actividad enzimática hepática elevada.

Hiperglicemia, o hipoglicemia.

Hipoproteinemia, hipoalbuminemia.

Hiperlipidemia.

Proteinuria.

Glucosuria.

Cetonuria.

Esteatorrea.

Sangre oculta en heces.

El método de alimentación y selección de la dieta debe ser tan importante como la intervención de un apoyo nutricional, médico y quirúrgico. Es esencial que el paciente sea monitoreado estrictamente de cambios de peso, de condición corporal y cambios metabólicos. Cualquier alteración deberá considerarse para ajustar la dieta.

Si se observa que el paciente pierde gran cantidad de depósitos de grasa, la dieta debe administrar mayor cantidad de lípidos. (30, 101)

ALIMENTACION ENTERAL:

Si los agentes quimioterapéuticos inducen anorexia y disfunción del TGI, no deberá utilizarse alimentación enteral. (5)

Cuando la condición del paciente lo permite, debe comenzarse con estimulantes del apetito como benzodiazepinas (diazepam 0.1 - 0.5 mg/gato) aunque el estímulo que se obtiene no es suficiente como para que el animal consuma su requerimiento calórico necesario. (Ver capítulo de apoyo nutricional a gatos en estado crítico). (57)

Para dar apoyo nutricional enteral, primero deben calcularse los requerimientos diarios de EM para pacientes hospitalizados que son los requerimientos basales de energía (RBE) calculados en el capítulo de apoyo nutricional a gatos en estado crítico.

La suplementación de un mínimo de nutrientes llena los requerimientos de energía de descanso (RED); sin embargo, debe multiplicarse el resultado por un factor energético para determinar los requerimientos totales de energía (RTE), que para gatos con cáncer es de 1.35 a 1.5. (30, 57, 121)

La dieta debe ser altamente digestible y contener proteína de alta calidad. Los requerimientos de energía y de nutrientes cambiarán de acuerdo con la ganancia de peso y actividad del paciente. El animal debe pesarse diariamente y con base en el peso calcular los requerimientos. (30, 57)

La forma de administrar la dieta puede ser:

1.- Con jeringa (alimentación forzada).

2.- Sonda orogástrica.

3.- Sonda nasoesofágica o nasogástrica,

4.- Gastrostomía.

5.- Yeyunostomía. (ver capítulo de apoyo nutricional a pacientes en estado crítico) ⁽¹²²⁾

El volumen y la frecuencia de administración de la dieta dependen de la tolerancia del paciente, tipo de alimento y método de alimentación. La alimentación para el paciente caquético-anoréctico inicia con pequeños volúmenes de alimento cada 2 a 3 hs. en las primeras 24 hs; para las siguientes 48 a 72 hs., incrementar el volumen y disminuir la frecuencia cada 6-8 hs. El protocolo de alimentación elegido para el primer día debe cubrir 1/3 de los requerimientos calóricos, 2/3 para el segundo día y el 100% para el tercer día. Los requerimientos de agua deben ser cubiertos totalmente desde el primer día. ^(121, 122)

Si el apoyo nutricional requiere de 7 a 10 días, se puede utilizar sonda nasogástrica; si se requieren más de 10 días, puede utilizarse gastrostomía. El plazo mínimo para la sonda por gastrostomía es de 10 días y máximo de 4 meses. Para los pacientes con disfunción de TGI superior, debe utilizarse un tubo para yeyunostomía. ⁽¹²¹⁾

Dietas a utilizar:

Los requerimientos de proteína del paciente con cáncer son más elevados de lo normal. Si se observa mayor pérdida de masa muscular, debe aumentarse la cantidad de proteína en la dieta y mejorarse la calidad. La proteína que se aporte debe ser del más alto valor biológico como huevos, pollo, carne y queso, y es más importante conforme el problema avanza. Es necesario aumentar la cantidad de energía. (30, 100)

Si el animal es hipermetabólico y pierde peso, deben reevaluarse sus requerimientos calóricos. Si el animal no puede tolerar ciertos nutrientes, deben hacerse modificaciones. (5, 101)

Dietas a utilizar para el paciente con cáncer:
Prescription Diet Feline p/d (Hills)
Prescription Diet Feline k/d (Hills)
Prescription Diet Feline-Canine a/d (Hills).

Sin embargo, es importante tomar en cuenta los requerimientos especiales de acuerdo a la localización del tumor. (7)

Si se encuentra en hígado, debe restringirse la proteína, pero las condiciones de debilidad del paciente exigen aporte de energía extra y proteína de alta calidad. (

Si el tumor origina pérdida de proteína por nefropatía o enteropatía, debe ajustarse la cantidad de proteína en la dieta. (Ver capítulo de insuficiencia renal crónica) ⁽¹⁰¹⁾

En el caso de cáncer de estómago, el paciente debe ingerir una dieta elemental isotónica (Peptamen-Carnation* o Pepti-Junior) a través de yeyunostomía. ⁽⁷⁾

Los perros pueden mantenerse con productos de humanos; sin embargo, los gatos por su alto requerimiento de proteína y de taurina requieren de su complementación. ⁽¹⁰¹⁾

* No disponible en México.

APOYO NUTRICIONAL PARENTERAL:

- Cuando el TGI no funciona, debe utilizarse el apoyo parenteral. Puede ser total o parcial, a través de un catéter insertado a la vena cava craneal.

- Debe llenar los requerimientos de proteína, carbohidratos y lípidos.

- Deben calcularse primero los requerimientos de EM como para nutrición enteral.

- Debe ser continua (24 hs) o cíclica, por medio de un horario específico durante todo el día.

- La utilización de una bomba de infusión puede dar mejores resultados.

- El catéter debe ser exclusivo: no administrar ninguna otra solución.

- El alimento para nutrición parenteral debe contener:

- Carbohidratos: 50 - 60% (Dextrosa)

- Lípidos: 20 - 30%

- **Proteínas:** 15-20% (aminoácidos con electrolitos).
- **Vitaminas del complejo B:** 1-2 ml.
- **Debe comenzarse la administración del 50% de los RTE en el primer día, para el segundo día se puede administrar el 100% de los RTE.**
- **Si la alimentación parenteral dura más de 2 semanas, adicionar minerales.**
- **Suplementar taurina y ácido araquidónico.**
- **Administrar vitaminas liposolubles en animales sin depósitos de grasa y hierro en caso de que el gato presente anemia hipocrómica. Si se presenta azotemia o hiperamonemia, disminuir el porcentaje de proteína.**
- **Si el apoyo lleva más de 7 días, se producirá atrofia de células intestinales y translocación bacteriana. Para inhibirlo, se administra enteralmente una solución isotónica con 5 a 10 Kcal c/6-8 hs para nutrir a los enterocitos. Posteriormente, comenzar a proporcionar alimento gradualmente hasta llenar 70 a 75% de sus RTE hasta 3 días antes de quitar el apoyo parenteral. (7, 100)**
- **La administración periférica de glucosa puede prevenir la hipoglicemia cuando la alimentación parenteral se suspende antes. Los alimentos disponibles para nutrición parenteral se enlistan en el capítulo de apoyo nutricional al gato en estado crítico. (101)**

PRONÓSTICO:

Depende de la malignidad del tumor, la disposición del dueño y de cuán rápido se establezca el apoyo nutricional. (121)

INTERACCIÓN CON OTROS FÁRMACOS:

Si se están administrando mielosupresores, el tratamiento debe acompañarse con vitamina K por más de 2 a 3 semanas. (2-3 mg/kg/día).⁽⁸²⁾

Los fármacos citotóxicos ocasionan deficiencia de vitaminas y minerales, por lo tanto hay que suplementarlos de acuerdo a los requerimientos de gatitos en crecimiento (NRC).^(89, 121)

Conocer las medicaciones y tratamientos administrados al paciente con cáncer es esencial y disminuye potencialmente los efectos secundarios sobre el estado nutricional del paciente.⁽⁸²⁾

MONITOREO DE LA TERAPIA NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON CÁNCER.

Los pacientes que reciben apoyo nutricional enteral o parenteral, deben:

- Pesarse diariamente.

- Observar el estado de hidratación.

- Si se encuentra pérdida de peso, puede deberse a deshidratación, mala nutrición o cáncer muy progresivo. Si se detecta la disminución del peso, debe instalarse rápidamente la terapia de líquidos, adecuada nutrición y/o tratamiento médico para inhibir el proceso.

- Si mejora el apetito, es indicativo de una buena terapia nutricional, por lo tanto, debe ofrecerse diariamente un poco de alimento por vía oral para detectar cuando regrese el apetito. Se pueden utilizar saborizantes (ajo, cebolla) para estimular el olfato y el consumo.

•Cuando el paciente consuma 70 a 75% de sus requerimientos de energía y proteína, puede discontinuarse el apoyo nutricional enteral o parenteral.

•Monitorear mediante biometría hemática (BH).

•Debe realizarse un examen físico diario para detectar aumento de depósito de tejido adiposo, aumento de masa muscular, fuerza, mejoramiento de condición del pelaje. Todo esto es indicativo de una buena terapia nutricional.

•Una vez que el paciente regrese a casa, el dueño debe reportar semanalmente el consumo diario de alimento y agua, peso corporal y cualquier pérdida de 5% del peso o más para ajustar la dieta asegurando así una mejor calidad de vida para el paciente con cáncer. (7, 100)

MANEJO NUTRICIONAL DEL GATO CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Para el tratamiento de los gatos con insuficiencia renal crónica (IRC), se ha establecido un manejo médico conservador que consiste en dar una terapia sintomática y de soporte donde el manejo nutricional juega un papel central. Este manejo médico conservador para pacientes con IRC se encamina a: (15, 17, 48)

- Disminuir los signos clínicos ocasionados por la uremia.
- Minimizar los trastornos ocasionados por el exceso o pérdidas de líquidos, electrolitos y minerales.
- Detener o retardar el progreso de la IRC.
- Mantener una nutrición adecuada . (71, 72, 97)

Los puntos del tratamiento conservador para la IRC se enlistan en el cuadro 8.
(111, 113, 117, 119, 130)

Para comenzar con el tratamiento dietario en los gatos con IRC deben considerarse los siguientes puntos: (2, 16, 26, 34)

- 1.- Asegurarse de que el gato tiene IRC.
- 2.- Determinar la severidad de la IRC para establecer el tratamiento.
- 3.- Determinar la etiología y ver si se puede tratar específicamente.
- 4.- Determinar los puntos del tratamiento conservador que se puedan aplicar al paciente (Cuadro 8)

CUADRO ■

Manejo Médico Conservador para Gatos con insuficiencia renal crónica (IRC).

Anormalidad clínica o de laboratorio	Opciones de tratamiento
IRC progresiva	Iniciar terapia dietaria Modificar consumo de fosfato Minimizar la acidosis Minimizar hipocalcemia o hipercalemia Control de la hipertensión
Manifestaciones urémicas	Iniciar terapia dietaria Administrar antieméticos Administrar estimulantes del apetito Disminuir estrés
Deshidratación y balance negativo de líquidos	Disminuir estrés Libre acceso al agua Considerar terapia dietaria Iniciar terapia de líquidos
Acidosis metabólica	Terapia de alcalinización
Miopatía hipocalémica	Suplementación oral o parenteral de potasio
Anemia por IRC	Iniciar terapia de andrógenos Iniciar terapia de transfusión Iniciar terapia con eritropoyetina
Hiperfosfatemia	Iniciar terapia dietaria Administrar agentes quelantes de fosfato
Hipocalcemia	Suplementar calcio oral Iniciar terapia con vitamina D
Osteodistrofia renal	Corregir hiperfosfatemia Iniciar terapia con vitamina D Suplementar calcio oral
Hipertensión sistémica	Restringir sodio Iniciar terapia con antihipertensivos
Reacciones a fármacos/ sobredosis	Ajustar dosis de los fármacos de acuerdo a la función renal Evitar uso de fármacos nefrotóxicos
Infección de Tracto urinario	Iniciar terapia con antibióticos Monitorear infección urinaria

1.- Asegurarse de que el paciente tiene IRC:

El diagnóstico de pacientes con insuficiencia renal se confirma con azotemia concurrente e incapacidad de concentrar orina, (G. E. < 1.035). La cronicidad de la IRC se confirma cuando la insuficiencia renal primaria ha estado presente por un periodo largo. La osteodistrofia renal, disminución del tamaño de los riñones, historia y confirmación de insuficiencia renal primaria persistente por varios meses son evidencias claras de cronicidad. (16, 40, 97, 129)

2.- Determinar la severidad de la insuficiencia renal (IR) para iniciar el tratamiento.

La severidad de la IR se determina mediante las pruebas de función renal (nitrógeno ureico en suero y concentración de creatinina), perfil de electrolitos séricos (en particular potasio, bicarbonato y fósforo) y según las anomalías clínicas que presente el paciente (pérdida de apetito, vómito, deshidratación, etc.). De acuerdo con la severidad de la IR se establece el pronóstico y el tratamiento apropiado para cada paciente. (32, 40, 59, 111)

Es importante considerar que el tratamiento médico conservador se ha diseñado para pacientes con IRC compensada, no para pacientes con anorexia u otras complicaciones gastrointestinales inducidas por la uremia. En estos casos, la anorexia y/o las complicaciones gastrointestinales deben controlarse antes de iniciar el tratamiento médico conservador. (14, 47, 101, 104)

3.- Determinar la etiología y ver si se puede dar tratamiento específico:

Como el tratamiento médico conservador es un tratamiento sintomático y de soporte, no está diseñado para detener o eliminar las lesiones renales. Para esto, existe un tratamiento que retrasa o detiene el desarrollo de las lesiones renales interviniendo en los procesos etiopatogénicos responsables de la lesión. Por ejemplo: Para corregir la hipercalcemia que origina nefropatía, deben disminuirse los niveles de calcio; para eliminar la infección bacteriana, deben administrarse antibióticos y la uropatía obstructiva se corrige eliminando los factores que la originen. Por definición, la IRC no puede revertirse, sólo puede controlarse por medio de terapia específica, por lo tanto, debe hacerse un esfuerzo por detectar la causa de la IRC y comenzar el tratamiento. (26, 74, 101, 113)

4. Pasos del tratamiento médico conservador que están indicados para cada paciente:

No todos los pacientes con IR tienen acidosis metabólica, anemia o las complicaciones típicas de la insuficiencia renal. De hecho, la terapia para acidosis metabólica debe limitarse a pacientes con acidosis y la terapia para la anemia a los pacientes anémicos. De esta manera, la respuesta al manejo médico conservador es más exitosa cuando las recomendaciones relativas a la terapia dietaria y otras opciones del tratamiento médico conservador son individualizadas de acuerdo con los requerimientos de cada paciente. (2, 15, 76, 122, 128)

VENTAJAS DEL MANEJO DIETARIO:

- Restringir la proteína dietaria disminuye la toxicidad ocasionada por la uremia:

En el gato con IRC, se retienen en el organismo desechos del catabolismo de proteínas, lo que contribuye significativamente a la producción de signos de uremia y de las anormalidades encontradas en las pruebas de laboratorio. Los desechos del catabolismo protéico incluyen a la urea, creatinina, ácido guanidín succínico y sulfato, cuya eliminación es por filtración glomerular. Los pacientes con insuficiencia renal primaria no pueden excretar los catabolitos proteicos por que su tasa de filtración glomerular es reducida. La retención de estos desechos metabólicos puede agravarse si existen alteraciones en la secreción tubular y si factores externos reducen la perfusión renal o incrementan el catabolismo de tejido corporal o ambos.

(14, 48, 79, 112)

El tratamiento nutricional para pacientes con IRC se basa en reducir controladamente las proteínas no esenciales dentro de la dieta. Con esto se disminuye la producción de desechos nitrogenados y, consecuentemente, la disminución de los signos clínicos. Por lo tanto, la dieta debe contener bajas cantidades de proteína y ésta deberá ser de alta calidad y adecuada cantidad de calorías no proteicas. De esta manera, se reducen e incluso se eliminan muchos de los signos clínicos asociados con la uremia, aunque la función renal permanezca sin cambio e incluso se haya reducido. (14, 89, 92)

Como los alimentos proteicos contienen fosfato, con la reducción de proteína dietaria también se reduce el aporte de fosfato y por lo tanto, la hiperfosfatemia, el hiperparatiroidismo renal secundario, la mineralización de varios tejidos blandos y la osteodistrofia renal. (17, 69, 114)

Cuando los pacientes con IR son alimentados con dietas bajas en proteínas, la magnitud de la poliuria y polidipsia es moderada porque la cantidad de solutos eliminados hacia los riñones en forma de desechos del catabolismo proteico es menor. Las dietas bajas en proteína y cloruro de sodio normalizan a la larga la cantidad de orina excretada y el consumo de agua en gatos con ligera a moderada IRC. La restricción moderada de proteína también reduce la severidad de la anemia relacionada con la IRC, limitando la hemólisis y la hemorragia gastrointestinal por la disminución de la uremia. Debe cuidarse el grado de restricción de proteína dietaria, ya que si se hace en exceso, puede contribuir a la producción de anemia severa como efecto secundario a la mala nutrición proteica. (14, 17, 115, 116)

- Progreso de la IRC mediante la dieta:

Cuando el número de nefronas funcionales se reduce hasta en un 75% o más, se produce un síndrome de azotemia progresiva, proteinuria, hipertensión y eventualmente, muerte por uremia. Con la pérdida irreversible de masa renal comienza el proceso progresivo de la IR. Reducir el consumo dietario de proteína disminuye la proteinuria, el daño glomerular y la declinación progresiva de la función renal que evoluciona hacia la reducción de la masa renal. Otra forma de daño

glomerular es por medio de la esclerosis ocasionada por la hipertensión. (2, 16, 48, 59, 69, 71)

PAPEL DE COMPONENTES DIETARIOS NO PROTÉICOS:

Fósforo:

Las alteraciones en el metabolismo del fosfato son las que aparecen más rápidamente durante el curso de la IRC y progresa a medida de que la función renal se deteriora. En gatos normales, el fosfato se excreta por los riñones; sin embargo, en gatos con IRC este mecanismo está limitado, así que debe reducirse el consumo de P para evitar su retención. La retención de fosfato y la hiperfosfatemia juegan un papel importante en la generación y progreso del hiperparatiroidismo renal secundario y osteodistrofia renal. Otras anomalías asociadas con la alteración del balance de fosfato en pacientes con IRC son hipocalcemia o hipercalcemia, absorción defectuosa de calcio en intestino, deficiencia relativa o absoluta de 1,25 dihidroxivitamina D, nefrocalcinosis con lesión renal progresiva y calcificación de tejidos blandos. El hiperparatiroidismo renal secundario y sus secuelas pueden prevenirse limitando el consumo dietario de fósforo y minimizando la hiperfosfatemia. Como los alimentos proteicos son la principal fuente dietaria de fosfato, la restricción dietaria de proteína resulta en consumo restringido de fosfato. (14, 26, 48, 117, 120)

Sodio:

La hipertensión arterial es una causa establecida de disfunción renal y puede agravar los signos polisistémicos de la uremia. Además, la hipertensión puede ser el principal factor involucrado en la perpetuación de la insuficiencia renal. Aunque el

papel de la hipertensión en el desarrollo y progreso de la disfunción renal en gatos no está claro todavía, se ha reportado hipertensión en 50% a 90% de gatos con IRC y la incidencia parece ser mayor en gatos con problemas glomerulares. El elevado consumo de sodio contribuye al desarrollo de la hipertensión arterial en gatos con IRC, por lo que su consumo debe limitarse. ^(72, 118)

Potasio:

El potasio se encuentra en la orina como resultado de la secreción en túbulos renales distales. En pacientes con IRC, las nefronas que permanecen funcionales mantienen el balance de potasio, incrementando la secreción de los túbulos distales y, por lo tanto, la excreción de potasio. En pacientes con IRC la secreción de potasio gastrointestinal también se incrementa. En respuesta a estas adaptaciones, la mayoría de los pacientes con IRC tienen la capacidad de tolerar el consumo normal de potasio (aproximadamente 0.4 % de una dieta que provea 4 kcal de energía metabolizable(EM) por gramo de alimento) hasta que la disfunción renal sea severa. La excesiva cantidad de potasio que se pierde por filtración glomerular causa hipocalemia lo que origina la polimiotopía observada en gatos con IRC en la que se observa debilidad muscular generalizada, ventroflexión cervical y dificultad para caminar, un ritmo cardíaco débil, hasta ocasionar falla respiratoria y muerte. ^(18, 76, 111)

FORMULACION DE LA TERAPIA DIETARIA EN PACIENTES CON IRC:

Inicio de la terapia:

Las dietas con reducción en la cantidad de proteína están indicadas para los gatos con IRC moderada a severa que estén azotémicos, hiperfosfatémicos y no

anoréxicos. La justificación para la terapia dietaria en este tipo de pacientes se basa principalmente en la necesidad de controlar los signos clínicos de la uremia. (27, 74, 102, 104, 112, 114)

Los beneficios potenciales de la restricción temprana de proteína y fosfato en gatos con IRC incluyen el retardo o la prevención del progreso del deterioro funcional y estructural del riñón, retardar o prevenir la osteodistrofia renal y disminuir la intensidad de la poliuria y la polidipsia mediante la reducción de la excreción urinaria de solutos relacionados con las proteínas. La desventaja de la disminución del consumo de proteína en insuficiencia renal temprana es la inducción de ligera mala nutrición proteica como resultado de la restricción excesiva de proteína. Este efecto debe prevenirse monitoreando al paciente y ajustando la terapia. (18, 47, 118)

Recomendaciones de proteína dietaria para gatos con IRC:

Los gatos tienen mayores requerimientos de proteína dietaria que los perros. Se ha estimado que los requerimientos dietarios de proteína para gatos adultos normales son tres veces mayores que los requerimientos para los perros adultos. (12.5% de calorías dietarias como proteína contra 4% de calorías dietarias como proteína para perros). Los requerimientos más altos de proteína en los gatos resultan en requerimientos elevados de uno o más aminoácidos esenciales, lo que refleja la utilización anabólica menos eficiente de la proteína dietaria en los gatos comparados con otras especies. Una parte significativa de la porción de proteínas en las dietas para gatos se utiliza como fuente de energía. (14, 71, 119)

Se recomienda que los gatos con IRC consuman dietas con aproximadamente el 20 % de las calorías como proteína, lo que equivale a 3.3 a 3.5 g de proteína de gran valor biológico /kg de peso/ día, cuando se consumen 70 a 80 kcal/kg/día. "Prescription diet Feline k/d de Hills" es una dieta con esas características. El consumo de proteína debe ser individualizado en gatos con IRC y debe tenerse precaución si se reduce la proteína dietaria por debajo del 20% de calorías proteicas.

(16, 48, 116, 119)

Requerimientos calóricos para gatos con IRC:

La energía de la dieta es importante, así como la proteína, para mantener el balance de nitrógeno y prevenir la mala nutrición proteica. Las dietas para el tratamiento de la insuficiencia renal primaria poliúrica crónica deben ajustarse para proveer la adecuada cantidad de calorías no proteicas además de reducir la proteína. Para comenzar, los gatos deben alimentarse con 70-80 kcal/ kg peso corporal / día. La determinación de los requerimientos calóricos deben individualizarse de acuerdo con los requerimientos de cada paciente con base en las determinaciones de su peso corporal. A menos que el paciente sea muy obeso y sea muy necesaria la reducción de peso, debe mantenerse el peso estable. Si el paciente se encuentra caquéctico, el consumo calórico debe incrementarse por un periodo apropiado. (114, 115, 118)

Consumo de sodio:

El consumo de sodio está íntimamente relacionado con la hipertensión y el daño renal en gatos con IRC. Es por esto que deben alimentarse con dietas con la

cantidad normal (no excesiva) o restringida de sodio. Los cambios en el consumo de sodio deben hacerse siempre gradualmente. Los pacientes con IRC pueden adaptarse a un amplio rango de patrones dietarios; sin embargo, la adaptación debe ocurrir gradualmente. Los cambios bruscos en el sodio dietario pueden asociarse con desbalances entre la producción y la pérdida urinaria. La restricción repentina en el sodio dietario puede reducir el volumen de líquido extracelular, lo que provocan una perfusión renal pobre y la subsecuente reducción de la función renal. Por lo tanto, cambios en el sodio dietario deben hacerse por lo menos en un periodo de dos semanas en las que el nuevo alimento debe introducirse gradualmente. ^(113, 116)

Es importante considerar que la restricción de sodio reduce la reabsorción de bicarbonato lo que puede contribuir al desarrollo de acidosis metabólica. ^(2, 18, 79)

La respuesta a los ajustes de sodio dietario pueden determinarse monitoreando el peso corporal, hidratación y función renal por varias semanas después de reducir el sodio dietario. La pérdida progresiva de peso, azotemia progresiva o deshidratación, sugiere que el paciente es incapaz de adaptarse a la reducción del consumo de sodio. En este caso, la reducción del sodio debe ser menos marcada y más gradual. ^(28, 112, 114)

Consumo de calcio y fósforo:

Para controlar el hiperparatiroidismo renal secundario se recomienda restringir el consumo de fósforo con una dieta baja en proteína o en algunos casos, agentes quelantes de fósforo como el gel de hidróxido de aluminio. Cuando se normalice el fósforo sérico, debe comenzarse la suplementación de calcio como carbonato de

calcio, por ejemplo usando a una dosis de 100 mg/kg peso/día. La suplementación de calcio no debe iniciarse sino hasta la normalización del fósforo sérico, ya que se corre el riesgo de calcificación de tejidos blandos. Debe administrarse también vitamina D sólo cuando los niveles de calcio y fósforo puedan ser monitoreados. (2, 17, 27, 79)

Consumo de potasio:

El suplemento de potasio normalmente recomendado para el tratamiento de los gatos con IRC e hipocalémicos es el gluconato de potasio de 2 a 6 mEq por gato por día. Esta dosis evitará la presentación de polimiopatía y del progreso de la IRC. (18, 39)

También debe considerarse la suplementación con vitaminas hidrosolubles por la pérdida que se presenta en orina. (72)

Todos estos puntos han sido considerados por las compañías fabricantes de alimentos para gatos, de manera que han elaborado dietas con las restricciones nutritivas indicadas para los pacientes con IRC. Estos alimentos se enlistan en el cuadro 9. (48)

CUADRO 9.
Alimentos comerciales para gatos con IRC
Prescription Diet Feline k/d Hills.
Purina UR formula
Waltham low protein formula
Naturas Recipie

MONITOREO DEL PACIENTE: Los pacientes deben ser monitoreados a intervalos regulares para evaluar la respuesta a la terapia y llenar los requerimientos específicos y frecuentemente cambiantes de cada paciente. Las re-evaluaciones del paciente, la formulación de la dieta y otras formas de terapia de soporte y sintomática, deben amoldarse para cubrir de la mejor manera los requerimientos de cada paciente. Los hallazgos de laboratorio obtenidos antes de iniciar el tratamiento médico conservador deben utilizarse como base para evaluar el progreso del paciente. Esta evaluación debe repetirse cada mes durante los primeros 6-10 meses. Sin embargo, la frecuencia de la evaluación puede variar dependiendo de la severidad de la disfunción renal, de las complicaciones que se presenten y de la respuesta al tratamiento. Por ejemplo, los pacientes con hiperfosfatemia o acidosis deben examinarse cada 10 a 14 días hasta que se obtenga una respuesta satisfactoria. Debe mantenerse la comunicación con el propietario para estimular su entusiasmo al tratamiento y mejorar su cooperación para llevar a cabo la evaluación del paciente. (2, 15, 39, 116, 117)

MANEJO NUTRICIONAL DEL GATO CON DIABETES MELLITUS (DM):

La diabetes mellitus es un trastorno endócrino que se sugiere afecta a 1 de cada 800 gatos. ⁽⁷⁹⁾ Los signos más comunes de la DM son poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La causa es una intolerancia a los carbohidratos por una inadecuada producción de insulina, sea parcial o total, o bien, por resistencia a la acción de la insulina, ocasionando hiperglicemia y glucosuria. El manejo de esta condición involucra inyecciones diarias de insulina y cuidadoso manejo dietario. ^(17, 46, 105)

En el gato, se han identificado dos formas de DM, la insulino-dependiente (DMID) y la no insulino-dependiente (DMNID). En cuanto a cual es la más común, podemos encontrar diferentes valores, dependiendo de la población y del año en que se hayan realizado los diferentes estudios. La importancia radica en saber diagnosticarlas. ^(68, 139)

La DM Tipo I o DMID consiste en una deficiencia absoluta de insulina y requiere terapia con insulina exógena para controlar la glicemia. ^(90, 91)

La DM Tipo II o DMNID se caracteriza porque las células beta son capaces de secretar insulina, pero en cantidad insuficiente para controlar la glucemia o bien, la secretan en cantidad adecuada; sin embargo, existe resistencia periférica a la insulina, probablemente inducida por la obesidad. También puede estar ocasionada por una respuesta inadecuada de las células beta al estímulo glucémico, por periodos post-pandriales prolongados o después de administración de glucosa IV que provoque hiperglicemia. ^(21, 93, 95)

El manejo dietario del gato con DM ayuda a regular la glucemia y mejora la respuesta a la terapia con insulina. En el caso de gatos que presenten DMID, el manejo dietario es un complemento del tratamiento ya que no sustituye la terapia con insulina; sin embargo, ayuda a regular mejor la glucemia. En los gatos que se

sospecha presentan DMNID, el manejo dietario es la única terapia necesaria para mantener el control de la glucemia. (17, 68, 92)

OBJETIVOS E IMPORTANCIA DE LA TERAPIA.

La persistencia de los signos clínicos (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) y el desarrollo de las complicaciones crónicas de la DM están directamente relacionadas con la severidad y la duración de la hiperglucemia. (8, 75)

Las complicaciones que se observan en gatos con DM son:

Aumento de la prevalencia de infecciones bacterianas, porque la hiperglucemia disminuye la adherencia de los neutrófilos y este efecto es mucho más marcado en gatos mal controlados. (8, 98)

La hiperglucemia se asocia con disminución de la función nerviosa y la velocidad de conducción de estímulos ocasionando polineuropatía que se caracteriza principalmente por debilidad posterior, malestar, diarrea e hipotensión, En caso de estar dañado sistema nervioso autónomo se observa incontinencia urinaria. En el momento en que se corrija la hiperglucemia, los efectos se revierten. (32, 58, 98)

En un estudio, todos los gatos con DM con polineuropatía mejoraron notablemente hasta desaparecer los signos cuando la glucemia fue controlada. (8, 70, 123)

Los gatos con DM pueden presentar alteraciones microvasculares como resultado del adelgazamiento de la membrana basal de los capilares de los tejidos afectados originando ceguera, trastornos renales, gangrena digital en perros y humanos, aún no reportada en gatos. La severidad de las complicaciones microvasculares dependen del control de la hiperglucemia. La formación de cataratas también está directamente relacionada con la severidad y duración de la hiperglucemia. Las cataratas y las alteraciones de la retina son las causantes de ceguera en perros y humanos. (21, 98)

El objetivo principal de la terapia para las dos formas de diabetes, es mantener las concentraciones de glucosa lo más cerca de lo normal (100 a 250 mg/dl) ^(46, 93, 94), disminuir las fluctuaciones de la concentración de glucosa y mantener la glicemia lo más cercano a lo normal con lo que se minimizan los signos y se previenen las complicaciones asociadas con el pobre o mal control de los gatos con DM. ^(90, 91, 123, 142)

TERAPIA DIETARIA:

Los objetivos de dar una terapia dietaria a los gatos con DM son:

- Minimizar las fluctuaciones posprandiales de los niveles de glucosa.
- Mejorar la acción de la insulina endógena o exógena.
- Mantener el adecuado consumo de nutrientes para mantener el peso corporal óptimo.

Las variables que deben considerarse para dar una dieta adecuada como tratamiento para gatos diabéticos son las siguientes: 1.- Constancia de la dieta. 2.- Tipo de alimento. 3.- Características nutricionales de la dieta. 4.- Tipo y contenido de nutrientes. 5.- Consumo calórico adecuado para estabilizar y mantener un peso corporal óptimo. 6.- Programa de alimentación. ⁽⁴⁶⁾

1.- Constancia de la dieta:

Para minimizar las fluctuaciones de los niveles de glucosa sanguínea postprandial y estabilizar la dosis de insulina, la dieta debe ser uniforme en cuanto a ingredientes, tanto en calidad como en cantidad y procesado. Esto es porque los cambios en tipo y procesado de los diferentes granos de cereal en la dieta pueden alterar la glicemia post-prandial y la concentración de insulina plasmática. Para cubrir esta característica, las dietas comerciales son las de elección por que sus fórmulas son más estables que las de alimentos elaborados en casa, los cuales poseen mayor variación de nutrientes y dificultan el control de la glicemia. ^(75, 98)

2.- Tipo de alimento:

De las tres formas de alimento comercial para gatos (semi-húmedo, enlatado y seco), los alimentos semi-húmedos originan fluctuaciones postprandiales de glucosa más severas. Esto es en parte por la gran cantidad de monosacáridos y disacáridos que contienen (huevo, jarabe de maíz) y propilen glicol, por lo tanto los alimentos semi-húmedos no deben administrarse a gatos con DM. ^(91, 97) En contraste, los carbohidratos del alimento seco y enlatado son básicamente almidones (de huevo, maíz, trigo, arroz y avena) que son carbohidratos complejos digeribles que requieren digestión intraluminal hasta monosacáridos antes de ser absorbidos. Las grandes cantidades de carbohidratos complejos en alimentos enlatados y secos aumentan el tiempo de tránsito gastrointestinal y retardan la absorción de carbohidratos y reducen las fluctuaciones post-prandiales de glucosa en sangre. ⁽⁹³⁾

De esta manera, se recomienda una dieta que aporte el 50% de calorías provenientes de carbohidratos complejos digeribles. ⁽⁷⁹⁾

3.- Características nutricionales de la dieta:

El alimento administrado debe llenar los requerimientos calóricos diarios del gato para el mantenimiento de su condición corporal, funciones vitales, salud y longevidad. En la etiqueta del alimento aparecen los aportes de nutrientes que deben compararse con los requerimientos del gato. Si el alimento los llena puede administrarse, si no, hay que cambiarlo. ⁽⁹⁶⁾

4.-Nutrientes de la dieta:

PROTEINA: Las recomendaciones en cuanto al adecuado contenido de proteína dietaria no han sido determinadas para el gato diabético; sin embargo, se sabe que la proteína es mucho menos estimulante de la secreción de insulina que la glucosa. Experimentalmente, el aumento del consumo de proteína dietaria, disminuye la

hiperglicemia postprandial hasta en un 72% ^(73, 133) Desgraciadamente el consumo prolongado de excesiva proteína dietaria, especialmente en combinación con fósforo y sodio, puede provocar daño renal. ⁽⁷⁷⁾ Por lo tanto, deben administrarse los requerimientos diarios de proteína, pero no en cantidad excesiva. (Cuadro 10). ⁽⁷²⁾

GRASAS: El comité de Expertos en Diabetes de la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Americana de Diabetes recomiendan una dieta baja en lípidos y de los ácidos grasos que ésta contenga, la mayoría deben ser insaturados y una pequeña porción saturados. De esta manera, se reducen las alteraciones aterogénicas y se tiene mejor control sobre la glucemia y la tolerancia a la glucosa. ⁽⁹⁷⁾

En los gatos, una dieta con estas características evita las alteraciones del metabolismo de lípidos (hipercolesterolemia, lipidosis hepática) comúnmente encontradas en los gatos diabéticos y también inhibe la asociación entre diabetes, pancreatitis y dietas con alto contenido de grasas. ⁽⁹⁵⁾ Debido a esto, la dieta recomendada para los gatos con DM debe contener un 17% de grasa en MS o menos. (4, 105)

FIBRA Y OTROS CARBOHIDRATOS: La fibra es un conjunto de polisacáridos de las plantas no digeribles por las secreciones endógenas del tracto gastrointestinal, en contraste con los carbohidratos complejos (almidones) que son digeridos por las secreciones endógenas y absorbidos por el tracto gastrointestinal. Existen dos grandes grupos de fibra, de acuerdo con su solubilidad en agua: fibras insolubles como lignina, hemicelulosa y celulosa, y fibras solubles que son las principales secreciones de la planta como savia, resina, gomas y pectinas. La fibra total dietaria es la suma de las fibras solubles e insolubles dentro de la dieta. ^(46, 140)

La fibra cruda, fibra detergente ácida y fibra detergente neutra se estiman a partir del contenido de fibras insolubles que contenga el alimento. La menos específica

es la fibra cruda aunque es la más fácil de determinar y la que más se utiliza. La fibra cruda del alimento incluye del 50% al 100% celulosa, del 15% al 20% de hemicelulosa y del 10% al 50% de lignina. ⁽⁹³⁾

Los ingredientes utilizados en los alimentos para gatos contienen principalmente fibras insolubles. ^(98, 105)

La dieta que se recomienda es baja en grasas, alta en carbohidratos complejos digestibles y fibra (menos del 30% de calorías aportadas por lípidos, 50% o más de calorías aportadas por carbohidratos complejos digestibles y 25 gr o más de fibra por cada 1000 kcal de energía metabolizable) independientemente del tipo de diabetes mellitus que se presente. Aunque el tipo de fibra no ha sido especificado en estas recomendaciones, la fibra soluble se ha reportado que es más benéfica que la insoluble para el manejo de la diabetes mellitus en humanos. ⁽⁴⁾ Otros han encontrado ambos tipos de fibra igualmente benéficos. ⁽¹³⁷⁾ Estas diferencias dependen de la cantidad y el tiempo que se consuma la fibra. ⁽⁴⁾

El principal efecto de la fibra dietaria, es la disminución de la absorción de carbohidratos del tracto gastrointestinal y disminución de los efectos glicémicos postprandiales del alimento, aumenta la sensibilidad a la insulina y origina una reducción total del colesterol sanguíneo y de las lipoproteínas de baja densidad, aumento en la fracción de proteínas de alta densidad del colesterol y reducción del contenido de lípidos totales y triglicéridos en el hígado. Lo que resulta benéfico para el control de la DM en los gatos. ^(79, 92)

Se ha reportado que dietas con más del 50% de EM derivada de carbohidratos complejos digestibles mejora el control de la glucemia. Esto equivale a un contenido de 53 a 63% de carbohidratos complejos digestibles en la dieta. La mayoría de las dietas comerciales contienen del 30 al 55% de carbohidratos complejos digestibles en su MS

(materia seca) y aunque algunas de estas dietas cumplen con la característica, no se recomiendan. Para llenar los requerimientos de carbohidratos digeribles complejos, fibra y proteína de los gatos diabéticos, las dietas comerciales diseñadas para el manejo de animales con requerimientos especiales son las de elección. Hay que tomar en cuenta que los gatos tienen requerimientos de proteína más altos, lo que limita el contenido de carbohidratos complejos digeribles en la dieta alta en fibra. (91, 93, 94)

Aunque las dietas comerciales altas en fibra parecen ser efectivas sobre el control de la glicemia en gatos diabéticos, cuando se trata de gatos con DMID, la terapia de insulina debe continuarse. Estas dietas se recomiendan para manejar gatos con DMNID, ya que la mayoría son obesos. La reducción del peso y la dieta alta en fibra disminuyen los requerimientos de insulina, mejoran el control de la glicemia y eliminan la necesidad de la terapia de insulina. Las dietas que son más efectivas para el manejo de sobrepeso y ambos tipos de diabetes son las que contienen la mayor cantidad de fibra y de carbohidratos complejos digeribles en materia seca. Algunas dietas de este tipo comerciales para gatos se enlistan en Cuadro 11. (4, 66, 75, 92)

Las dietas con un contenido de elevado de fibra deben administrarse con cuidado en los pacientes delgados con diabetes mellitus. Las dietas altas en fibra tienen baja densidad calórica, lo que puede interferir con la ganancia de peso y puede resultar en una grave pérdida de peso. Para este tipo de gatos, la ganancia de peso requiere reestablecimiento del control de la glucemia por medio de terapia de insulina y alimentación con una dieta alta en calorías baja en fibra. Una vez que el peso corporal alcanza los niveles normales, puede sustituirse gradualmente una dieta con mayor contenido de fibra. (46, 91, 94)

Cuadro 10.
Requerimientos nutricionales del gato con DM

Fibra Cruda g/1000 kcal EM	Carbohidratos Digestibles Complejos	Grasa	Proteína	Calcio
< 25	< 30	7-17%*	< 28%*	0.4-0.8**
Fósforo	Sodio	Magnesio	pH urinario	
0.2-0.7**	0.2-0.5*	<20mg/100 kcal+	6.0-6.3+	

* % en MS

**La cantidad de calcio debe ser igual o mayor que la cantidad de fósforo.

+Recomendado para prevenir la formación de cálculos de estruvita en Síndrome Urológico Felino.

Cuadro 11.
Productos comerciales disponibles para el manejo nutricional de la DM

	Fibra Cruda	Carbohidratos* Digestibles Complejos	Grasa*	Proteína*	Ca*	P*	Na*	Calorías**
	%MS							lata/taza
Prescription Diet (PD) r/d								
enlatado	25	36	7	26	0.7	0.4	0.29	260
seco	22	39	7	25	0.8	0.6	0.33	200
PD w/d								
enlatado	13	56	12	12	0.5	0.4	0.22	432
seco	16	54	7	17	0.6	0.5	0.23	220
PD g/d								
Enlatado	6	54	19	18	0.6	0.4	0.23	540
seco	7	57	14	19	0.7	0.5	0.28	286
Science Diet								
Main. Light								
enlatado	6	61	10	17	0.6	0.5	0.34	390
seco	14	57	7	17	0.7	0.5	0.24	225
Jams Less								
Active								
seco	3	50	14	26	1.4	1.2	0.42	335

**Expresado en Kcal EM; por lata (15.5 oz.) o por taza (8oz).

* Expresado en % de MS

5.- Consumo calórico y peso corporal:

La obesidad puede disminuir la tolerancia a la glucosa y puede jugar un papel importante en el desarrollo de la DMNID. Además, la obesidad puede ser un factor importante dentro de las variaciones de la respuesta a la terapia de insulina en los gatos diabéticos. ⁽⁹⁸⁾

La resistencia a la insulina inducida por la obesidad ocurre como resultado de la internalización de los receptores de insulina, alteraciones en la afinidad de los receptores y defectos de los posreceptores que inhiben el movimiento de la insulina de la circulación hacia la célula. A mayor grado y duración de la obesidad, más severa es la intolerancia a la glucosa y la hiperinsulinemia. Afortunadamente, la resistencia a la insulina inducida por obesidad es reversible. Aún una moderada reducción de la obesidad reduce la resistencia a la insulina. ^(4, 93, 131, 132) La reducción del peso y el establecimiento del peso corporal óptimo es uno de los aspectos más importantes en el manejo dietario de la diabetes mellitus. ⁽⁹⁹⁾

En resumen, las recomendaciones para el manejo de la DM son: (1) Estimar el peso óptimo y el tiempo que se requiere para alcanzarlo (por lo general, 6 a 12 semanas, dependiendo del grado de obesidad). (2) Alimentar con dieta alta en fibra (más del 15% de MS), baja en grasas (menos del 10% de MS) y nutricionalmente balanceada en cuanto a los demás nutrientes. Si no se reduce el peso corporal, la dieta debe restringirse hasta proporcionar 60% a 65% de los requerimientos calóricos para alcanzar el peso óptimo. (3) En caso de ser necesario, ajustar la cantidad de alimento para producir de 2% a 3% de pérdida de peso a la semana. ^(25, 75, 87)

Los requerimientos calóricos diarios de mantenimiento para el gato son en promedio de 65 a 85 kcal de EM por kg de peso vivo. La cantidad de alimento a administrar se determina dividiendo el requerimiento calórico diario entre el número de

calorías por lata o taza de alimento (cuadro 11). Sin embargo, deben tomarse en cuenta los requerimientos individuales para poder mantener el peso deseado. (4, 98)

La corrección de la obesidad y la alimentación con dietas altas en fibra son particularmente benéficas para los gatos diabéticos que se sospecha tienen DMNID. En este tipo de diabetes, las células beta del páncreas conservan alguna función; sin embargo, la resistencia periférica a la insulina, probablemente inducida por la obesidad y la respuesta inadecuada de las células beta hacia el estímulo, ocasionan la intolerancia a la glucosa. Nelson, (91) establece la corrección de la obesidad y la alimentación de dietas altas en fibra como método efectivo para controlar la glicemia sin utilizar insulina en algunos casos con DMNID. Desafortunadamente, al momento de la presentación inicial, el clínico no puede determinar si se trata de DMID o de DMNID. Por lo tanto, el manejo terapéutico debe basarse en la severidad de los signos clínicos, presencia o ausencia de cetoacidosis y salud general del gato; de preferencia, deben tenerse resultados de pruebas de respuesta a la insulina. Si los signos son leves, el gato es obeso y no presenta cetoacidosis, debe establecerse un manejo terapéutico conservador con el fin de corregir gradualmente la obesidad y aumentar el consumo de fibra. En el caso de que el gato presente DMID, debe ser monitoreado en casa, midiendo la concentración de glucosa en orina cada vez que sea posible y midiendo las concentraciones de glucosa sanguínea semanalmente en la clínica para ajustar la dosis de insulina y mantener la glicemia dentro de los valores normales. Si durante las primeras 4 a 8 semanas de control de la glicemia la concentración de glucosa sanguínea es menor de 200 mg/dl, se considera al gato asintomático, la terapia con insulina no se indica y el gato debe manejarse con terapia dietaria. Si por el contrario, la hiperglicemia y glucosuria persisten, se desarrolla cetoacidosis y el gato se torna enfermo, la terapia con insulina debe iniciarse. (68, 91, 95, 138, 142)

Para el manejo de pacientes con DMiD, se recomienda iniciar la terapia de insulina junto con el manejo dietario y la reducción de peso. La DMNID debe sospecharse si durante las subsecuentes evaluaciones de la terapia de insulina los niveles de glucosa sanguínea son menores de 200 mg/dl, los requerimientos de insulina parecen inadecuados para el peso corporal del gato o el gato se muestra muy sensible a los efectos de la insulina. Para estos gatos, debe intentarse hacer una reducción de la dosis de insulina y posiblemente discontinuarla mientras se conserva el manejo dietario. ^(29, 68, 138)

6.- Programa de alimentación:

El programa de alimentación debe diseñarse para mejorar la actividad de la insulina y minimizar la hiperglucemia posprandial. El desarrollo de la hiperglucemia posprandial depende en parte de la cantidad de alimento consumido por comida, la tasa de absorción de glucosa y otros nutrientes y su conversión a glucosa y de la efectividad de la insulina endógena o exógena durante este tiempo. Manipulando no sólo lo que se ofrece en el alimento, sino también la hora de alimentación en relación con la hora de administración de la insulina y la cantidad de alimento consumido por comida, por lo tanto, se sugiere la administración de insulina y un programa de alimentación para gatos y ajustes para cada individuo ^(91, 143) (Cuadro 12).

Cuando se diseña un programa de alimentación, deben tomarse en cuenta dos principios importantes. Primero, el consumo calórico diario debe ingerirse cuando la insulina esté aún presente en la circulación y tenga la capacidad de manejar la glucosa del alimento. Si el alimento se consume cuando la insulina exógena está aún metabólicamente activa, el incremento posprandial de glucosa en sangre es mínimo o no se presenta. En contraste, si se alimenta al gato diabético después de la actividad de la insulina, la concentración de glucosa sanguínea aumenta después de un periodo

pospandrial de 1 o 2 hs. Si esto ocurre, debe ajustarse el tipo de insulina, la frecuencia de administración de la insulina y la relación de las comidas con el momento de inyección de la insulina. **Segundo**, independientemente de la acción regulada de la insulina, deben administrarse múltiples cantidades de alimento en pequeñas porciones. Esto ayuda a minimizar el efecto hiperglicémico de cada comida, ayudando así al control de las fluctuaciones de la glucosa sanguínea. Si es posible, debe alimentarse 3 o 4 veces en pequeñas cantidades durante el periodo de actividad de la insulina. (79, 92, 105, 130)

Cuadro 12
Administración de insulina y programa de alimentación para gatos con diabetes mellitus.

6-8 am	12-2 pm	5-7 pm	10-12 pm
Aplicación de insulina y alimentación.	Alimentación*	Alimentación	-----
Para terapia de insulina dos veces al día:			
Aplicación de insulina y alimentación	Alimentación*	Alimentación	Alimentación*

NOTA: Ajustar este programa de acuerdo con las necesidades de cada individuo:

- 1: Midiendo la concentración de glucosa sanguínea cada 1 a 2 horas por 14 a 24 horas.
- 2: Seguir este programa si la concentración de la glucosa sanguínea se ha mantenido en niveles menores a 180 mg/dl y la siguiente comida es en 1 a 2 hs después de las concentraciones más bajas de glucosa.
- 3: Si las concentraciones posprandiales de glucosa se mantienen por encima de los 180 mg/dl, disminuir el tiempo entre las comidas y la aplicación de insulina. Porciones iguales de alimento para cada comida.

*Algunos gatos diabéticos permanecen en buen estado sin esta alimentación.

MANEJO NUTRICIONAL DEL GATO OBESO:

La obesidad es una condición patológica caracterizada por el acúmulo excesivo de grasa, por encima del depósito necesario para la óptima función corporal. Esto la convierte en una condición detrimental para la salud del animal cuando el depósito de grasa llega a ocasionar un sobrepeso del 15%. (8, 79)

La frecuencia con la que se presenta este problema lo hace más importante, ya que refleja una forma de malnutrición en la práctica de la medicina veterinaria de pequeñas especies. Este problema es mucho más frecuente en perros que en gatos, ya que los gatos tienen mejor habilidad de regular su propio consumo de energía. Sin embargo, sucede. (43)

Existen dos tipos de obesidad, dependiendo de los factores que la producen. El primer tipo es la obesidad externa, que ocurre como resultado del consumo excesivo de energía proveniente del alimento. Para su corrección, debe vigilarse estrictamente la dieta administrada; es decir, el manejo dietético es el tratamiento de elección. El segundo tipo es la obesidad interna que es ocasionada por factores endócrinos o trastornos metabólicos (Cuadro 13), donde el manejo nutricional funciona siempre y cuando se haya implementado el tratamiento médico o quirúrgico que corrija la causa primaria. (36, 143)

Cuadro 13.
Trastornos metabólicos o endócrinos que originan obesidad interna.

Hipopituitarismo
 Hipotiroidismo
 Hiperadrenocorticismos
 Hiperneulinemia
 Animales castrados (Hembras o machos).
 Hiperipogénesis adaptativa
 Terapias con corticoesteroides

McEwen

Por otro lado, ciertos grupos de gatos son especialmente susceptibles a la presentación de la obesidad, como lo son los gatos de edad avanzada que disminuyen su actividad física y con ello el gasto de energía y continúan consumiendo la misma cantidad de alimento, especialmente cuando son de alta palatabilidad o preparados en casa, aumentando 1g de peso corporal por cada 7 a 9 kcal ingeridas en exceso. El aburrimiento, nerviosismo y condicionamiento del gato para la obtención de alimento, contribuyen a la sobreingestión. (4, 43)

Existen dos fases de la obesidad, la fase inicial y la fase estática. La fase inicial se caracteriza por ser un periodo de balance positivo de energía. Como el tejido adiposo es el primer involucrado en el almacén de energía, el balance crónico positivo de energía incrementa la cantidad de tejido adiposo. Así como se va acumulando el tejido adiposo, se va incrementando el gasto de energía. En algunas ocasiones, el gasto de energía se incrementa hasta el punto en que coincide con el consumo excesivo de energía, lo que origina la fase estática de la obesidad. (11, 85)

El exceso de tejido adiposo tiende a distribuirse intra-abdominalmente, en tórax y base de la cola; algunos gatos suelen tener depósitos de grasa en el dobl'z de la piel justo en la porción craneal del área inguinal, formando una especie de mandil. Este fenómeno se reporta generalmente en machos castrados. El depósito de grasa en el ligamento falciforme ocasiona la separación del hígado de la pared abdominal ventral por una distancia considerable y se observa claramente en placas radiográficas laterales de abdomen de gatos. Muchos gatos muestran depósitos de grasa intra-abdominales aún cuando ha habido una pérdida significativa de peso. Este fenómeno es especialmente pronunciado en gatos con lipodosis hepática. En tales casos, los depósitos de grasa predominan en ligamento falciforme, omento, región perirrenal y ocasionalmente en el tórax. (43, 60)

El manejo de la obesidad es importante ya que este trastorno incrementa el riesgo de contraer alteraciones clínicas que incluyen diabetes mellitus, problemas circulatorios como hipertensión, neoplasias, aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales, dermatosis, problemas articulares y de locomoción, neurológicos, cardíacos, respiratorios, hepáticos, digestivos y reproductivos. La obesidad se asocia epidemiológicamente con el SUF, y es un factor desencadenante de la lipodistrofia hepática felina y eleva el riesgo quirúrgico y anestésico. Además de que los pacientes obesos son menos tolerantes al calor. ^(11, 43)

DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD:

Antes de hacer el diagnóstico de obesidad, debe hacerse un examen físico completo que incluya la palpación de tejido adiposo en tórax, dorso y región pélvica. Si las costillas no pueden distinguirse a simple vista o a la palpación del tórax están claramente recubiertas de una capa de grasa, el gato se considera obeso; si el abdomen es colgante, hay exceso de grasa intraabdominal y depósitos de grasa localizados a los lados de la cresta ilíaca, el animal sin duda es obeso. El edema periférico o enfisema subcutáneo pueden ser rápidamente diferenciados de la obesidad por palpación. Debe tenerse cuidado en diferenciar obesidad de organomegalia Intra-abdominal, especialmente hepato o esplenomegalia, masas abdominales o ascitis. Deben tomarse en cuenta los cambios radiológicos que se observan en los pacientes obesos como: desplazamiento craneal del diafragma por exceso de grasa intra-abdominal, disminución de la capacidad pulmonar, aparente cardiomegalia o efusión pleural por depósito excesivo de grasa pericárdica, depósitos sólidos de grasa en mediastino pueden aparentar ser masas tumorales. ^(8, 36, 79)

MANEJO DEL PACIENTE OBESO:

Es importante considerar que el comienzo del desarrollo de la obesidad puede ser muy sutil y el propietario puede notarlo sino hasta que el paciente luce realmente obeso. Incluso el propietario puede negarse a aceptarlo. Para el adecuado manejo del paciente obeso es necesaria cierta educación al cliente que incluye los siguientes puntos: 1) convencer al cliente de que su gato está obeso, (2) explicarle al cliente de que la obesidad representa un riesgo importante para la salud de su gato, (3) informarle de los beneficios del adecuado manejo de la obesidad de su gato, (4) demostrar que un protocolo de alimentación inadecuado puede ser el causante de la obesidad, así que si éste es el caso debe cambiarse la forma de alimentar al gato (tomar en cuenta que puede tratarse de obesidad interna), (5) obtener el completo convencimiento del propietario para su apoyo dentro del tratamiento y lo haga lo más exitoso posible. ⁽⁸⁾

Para el manejo del paciente obeso se han considerado el manejo dietario y médico, siendo el manejo dietario el más fisiológico. El manejo dietario del gato puede ser por restricción total de energía, evitando el consumo de cualquier cantidad del alimento por un tiempo determinado, o bien restricción calórica moderada. La **restricción calórica total** no se recomienda en gatos ya que existe alto riesgo de producirse lipdosis hepática y en caso de indicarse la restricción total, no deberá ser por más de 2 o 3 días. El programa para reducción de peso de gatos obesos debe incluir un consumo de 60 a 70% de su requerimiento de energía metabolizable. ^(148, 149)

Existen dos opciones disponibles para el manejo de reducción de peso por medio de la restricción calórica moderada: (1) alimentar al gato con una menor cantidad de alimento de lo que regularmente consume, (2) alimentar con una dieta baja en lípidos, alta en fibra y de menor volumen. Esta última tiene mayores ventajas. ^(11, 79)

La dieta debe ser baja en lípidos (menos del 10% en MS) por las siguientes razones:

- Los lípidos aportan más del doble de calorías que los carbohidratos o las proteínas.
- Cerca del 50% del exceso de energía consumido se libera en forma de calor; sin embargo, la producción de calor post-pandrial no se observa en animales que consumen lípidos a diferencia de los que consumen carbohidratos o proteínas. Este calor es producido por la utilización del alimento.
- Los nutrientes que originan una mayor respuesta a la insulina, como los carbohidratos y proteínas incrementan más la tasa metabólica que los menos estimulantes de la insulina como los ácidos grasos saturados, esto es por que en el hígado, el sistema de de yodinasa sensitiva a la insulina cataliza la conversión de tiroxina a T_3 y ésta ocasiona aumento de la tasa metabólica, por lo tanto, esta producción de calor es diferente a la producida por el alimento. ^(36, 60)

PAPEL DE LA FIBRA DIETARIA:

- Proporciona una mínima o ninguna cantidad de energía cuando se consume; sin embargo, proporciona volumen, que en el tracto gastrointestinal origina la sensación de plenitud, que es un importante factor de saciedad. ⁽¹⁵⁰⁾
- La fibra dietaria al reducir la digestibilidad del alimento, reduce la disponibilidad de nutrientes energéticos.
- La fibra dietaria aísla los nutrientes energéticos de las enzimas digestivas y disminuye la secreción de lipasa pancreática, disminuye la actividad de enzimas pancreáticas, sales biliares y reduce el tiempo de tránsito del alimento a través del intestino delgado. ^(79, 85)

Otro método eficaz para la reducción de peso del paciente obeso, es la administración de una dieta ofrecida sin restricción que sólo contenga el 60% de los requerimientos de su EM, pero resulta mejor el uso de dieta alta en fibra y baja en lípidos. Sin embargo, el método más eficaz, es la reducción del consumo energético hasta llenar solo 60% -70% de los requerimientos energéticos con una dieta alta en fibra y baja en lípidos. ⁽⁶⁷⁾

La cantidad de alimento que debe administrarse al gato para controlar su peso debe ser cuidadosamente calculada, no estimada. (Cuadro 14). Lo mismo que el tiempo que debe administrarse la dieta (Cuadro 15).

Cuadro 14. Cálculo de la cantidad de alimento a administrar para gatos obesos para control de peso.	
1.- Determinar los REM (del peso ideal) para el paciente obeso.	
REM (kcal EM/día) = $1.4(30PVkg+70)$.	
ej.	Peso del gato = 6kg Peso ideal estimado = 4kg REM = $1.4(30 \times 4 + 70) = 286$ kcal/día.
2.- Determinar el consumo diario de energía para perder peso con moderada restricción calórica.	
Multiplicar REM para el peso ideal estimado por 60%-70% dependiendo de la tasa de pérdida de peso deseada.	
ej:	REM = 286 kcal/día. REM X 0.60 = 159.6 kcal/día.
3.- Obtener la densidad energética (kcal/oz.) de la dieta a administrar para controlar el peso.	
Generalmente está anotado en la etiqueta de la dieta a utilizar.	
ej.	Felina r/d enlatado = 296/kcal
4.- Calcular la cantidad actual de alimento que va a administrarse por día para pérdida de peso dividiendo el consumo diario de energía para la pérdida de peso (2) entre la densidad energética del alimento (3).	
Cons. diario energía para pérdida peso = 159.6 kcal	
Densidad energética del alimento = 296 kcal/lata	
$159.6 \text{ kcal} / 296 \text{ kcal por lata} = 0.53$ latas por día.	
5.- Dividir la cantidad obtenida en el paso cuatro en 3-4 proporciones iguales para alimentar 3-4 veces al día.	
<hr/>	
REM: Requerimiento de energía de mantenimiento.	
EM: Energía metabolizable.	

Cuadro 15.
Cálculo del tiempo estimado para pérdida de peso por restricción calórica moderada.

1.- Peso de obeso	-	peso ideal	=	Exceso de grasa corporal.
2.- Exceso de grasa corporal.	X	7700 kcal/kg de grasa corporal.	=	Exceso de kcal.
3.- REM estimada para el peso ideal.	-	kcal/día que consume el gato. *	=	Déficit diario de Kcal.
4.- Exceso total de kcal	/	déficit diario de kcal	=	Días que se requieren para alcanzar peso corporal ideal.

* De preferencia, la calculada con restricción calórica (60% a 70% del REM para el peso óptimo (Cuadro 14).

Finalmente, debe considerarse el contenido de vitaminas y minerales de la dieta. La mayoría de las dietas están balanceadas para proveer un adecuado consumo de vitaminas y minerales de acuerdo con un consumo normal de calorías, así que se requerirá la suplementación para las dietas con bajo contenido calórico, para lo que se han formulado varias dietas comerciales para gatos. (Cuadro 16) ⁽⁷⁷⁾

Puede ser de gran ayuda que el dueño lleve el control del peso, registrándolo cada semana. Eso nos dará una idea de la rapidez con la que se pierde peso para evitar el riesgo de provocar lipidosis hepática. ⁽⁵¹⁾

Cuadro 16
Alimentos comerciales para control del gato obeso:

Dieta	Presentación	Compañía	Kcal
Fel r/d	Enlatado	Hills	296/lata
Fel r/d	Seco	Hills	181/taza
Canine Calorie Control			
Diet in Gel	Enlatado	Waltham	95 Kcal/lata
Canine Calorie Control			
Diet	Seco	Waltham	255 Kcal/taza

La lata contiene 15 oz.
Una taza contiene 8 oz.

PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA DE LA OBESIDAD:

Una vez que se ha logrado el peso ideal del gato, el manejo dietario debe continuarse con una dieta que contenga fibra y lípidos en cantidad intermedia, esto es que el aporte nutricional del alimento pueda mantener el peso del gato sin bajarlo ni subirlo del peso ideal alcanzado. Esto se logra monitoreando el peso del gato periódicamente; si disminuye por debajo de lo estimado; entonces incrementar la densidad calórica del alimento, si tiende a aumentar de peso, entonces bajarla. Para esto hay dietas comerciales que incluyen las indicaciones en cuanto a la cantidad de alimento recomendado para cada gato. Estas se enlistan en la Cuadro 17. ^(14, 46)

Dieta	Presentación	Compañía	Calorías
Fel w/d	Enlatado	Hills	397/lata
Fel w/d	Seco	Hills	211/taza
Science diet	Enlatado	Hills	449/lata
Feline light	Seco	Hills	248/taza

La lata contiene 16 oz.
Una taza contiene 8 oz.

Es muy importante considerar que cuando el gato se encuentra bajo estricto control alimenticio debe limitarse su actividad para evitar que saiga a cazar y aumente su aporte energético. ^(18, 79)

MANEJO NUTRICIONAL DE GATOS CON HIPERPARATIROIDISMO

NUTRICIONAL SECUNDARIO:

Las enfermedades metabólicas de los huesos son relativamente frecuentes en los gatos debido a los errores que se cometen en su alimentación. La creencia por parte de algunos propietarios de que el gato es carnívoro y tiende a ser alimentado exclusivamente con carne y/o vísceras, trae como consecuencia trastornos en la fisiología de la glándula paratiroides y, estrechamente relacionado con esto, la alteración de: a) metabolismo del calcio-fósforo, b) función de la vitamina D, c) formación de huesos y dientes ocasionado por elevación en la secreción de hormona paratiroidea (PTH) donde el trastorno más común es el hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS). ^(8, 60, 109)

El HNS es un mecanismo compensatorio provocado por un disturbio en la homeostasis mineral causado por un desbalance nutricional en la etapa de rápido crecimiento del gatito. Se presenta en gatos entre los 3 y 12 meses de edad. La mayoría de los casos se reporta entre los 6 y 7 meses. ^(9, 78, 81)

La alteración que origina este trastorno es un imbalance en la relación calcio:fósforo (Ca:P) que puede ser inducida nutricionalmente por tres vías:

- a) Alimentos bajos en calcio.
- b) Alimentos ricos en fósforo y calcio normal.
- c) Alimentos bajos en calcio y altos en fósforo.

Este desequilibrio Ca:P es resultado de administrar raciones ricas en productos cármicos y/o vísceras con alto contenido de P alterándose la relación 1.2:1 y para repararlo, la paratohormona se secreta en mayor cantidad. ^(9, 14, 78, 109)

Los requerimientos de calcio de los gatitos en crecimiento son:

200-400 mg de calcio diarios para evitar la presentación del HNS. ^(43, 85)

Es importante considerar que otras hormonas contribuyen en forma secundaria en el mantenimiento de la homeostasis del calcio: corticosteroides adrenales, esteroides reproductivos, tiroxina, somatotropina y glucagon. ^(9, 81)

EFFECTOS DE HORMONA PARATIROIDES SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE Ca Y P EN LIQUIDO EXTRACELULAR:

La paratohormona tiene sus efectos en 3 niveles: huesos, tracto gastrointestinal y riñón. ⁽⁷⁷⁾

A nivel de **huesos**, la paratohormona promueve la absorción de calcio y fósforo (osteólisis y resorción). ^(43, 81)

A nivel de tracto **gastrointestinal**, la paratohormona aumenta la absorción de calcio por el intestino. ^(60, 109)

A nivel de **riñón**, la PTH estimula la reabsorción de calcio en túbulo contorneado distal y disminuye la reabsorción de P en túbulo contorneado proximal, produciendo fosfaluria. ^(6, 126)

Un desbalance en el contenido de Ca y P en la dieta es el factor principal dentro de la patogénesis del HNS. En respuesta a una hipocalcemia inducida nutricionalmente, la paratiroides se hipertrofia y luego se hiperplasia. Si la función renal es normal, la PTH disminuye la reabsorción de P e incrementa la de calcio, además, la resorción osteoclastica se acelera y los niveles de Ca y P se reajustan dentro de sus rangos normales. De esta manera el organismo se mantiene compensado y comienza el desarrollo progresivo de trastornos óseos ^(9, 60, 107).

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico se basa en historia clínica y examen radiológico.

Diagnósticos diferenciales: raquitismo, hipervitaminosis D, osteoporosis nutricional, osteodistrofia hipertrófica, hiperparatiroidismo renal secundario. ⁽²⁶⁾

Historia: Cachorros en crecimiento con trastornos de locomoción en los que la dieta sugiere desbalance nutricional; puede haber reporte de traumatismos y fracturas. (8, 14)

Signos: dificultad o incapacidad para caminar como resultado de dolor en huesos y articulaciones, deformación de huesos y en algunos casos fracturas patológicas de huesos largos o vértebras. (8, 85)

Radiología: Desmineralización generalizada del esqueleto. El contraste entre el hueso y el tejido blando se encuentra notablemente reducido.

- Las cortezas de los huesos son extremadamente delgadas.
- Banda radiodensa a lo largo del borde fiseal de la metafisis.
- Laminación cortical de las diáfisis de huesos largos.
- Fisis con anchura normal.
- Fracturas patológicas, con forma de compresión, doblado, fractura completa o rama verde.
- Algunos huesos largos presentan contorno anormal, como resultado de una defectuosa unión de fracturas anteriores.
- Deformación de la columna vertebral en la región lumbar.
- Las placas de crecimiento tienen dimensiones normales.
- Aumento de densidad en metafisis por microfracturas. (77, 109)

TRATAMIENTO:

El punto principal en cuanto al tratamiento es la modificación de la dieta, para corregir el desbalance mineral. (43, 80) Esto se logra mediante la alimentación con preparados comerciales que llenen los requerimientos de gatitos en crecimiento. (Cuadro 18). (14, 88)

Junto con esto, dar suplementación con calcio a una relación de 2:1 (Ca:P), por uno o dos meses, posteriormente proporcionar una relación de 1.2 a 1.4:1. Se prefiere la administración del gluconato, lactato o carbonato de calcio a los suplementos que contengan fósforo. Edney,⁽⁴³⁾ reporta que la mayoría de sus casos mejoraron a la dieta balanceada sin necesidad de suplementar para mantener una relación 2:1, e incluso Hoskins⁽⁵⁹⁾ y Morris, et al.,⁽⁸⁵⁾ recomiendan evitar el complemento de calcio y vitamina D. (8, 60, 89, 131)

La suplementación con vitamina D usualmente no es necesaria pero puede estar indicada en animales severamente afectados o con absorción intestinal de calcio incrementada. (26, 77)

Las inyecciones de minerales y vitaminas deben utilizarse sólo como estimulación inicial: la administración de gluconato de calcio parenteral puede indicarse en los casos en que el apetito esté disminuido o en animales severamente afectados. (60, 85)

La administración oral de gel de hidróxido de aluminio anula la absorción intestinal de fósforo. De hecho, Paragon (1989) establece la restricción del fósforo como un requisito. (60)

Si el apetito está deprimido, una inyección subcutánea de 10ml al 20% de borogluconato de calcio puede mejorar o inducir el apetito. (9, 109)

Es necesario el confinamiento en jaula durante las tres semanas siguientes al inicio de la suplementación para disminuir el riesgo de fracturas patológicas. La respuesta a la terapia es rápida y en tres o cuatro semanas los pacientes regresan a su locomoción normal y aproximadamente en ocho a nueve semanas se encuentra casi finalizada su mineralización ósea. Los animales convalescientes deben tener cuidados especiales para evitar úlceras por decúbito, constipación y fracturas. Las fracturas

patológicas no suelen precisar otro tratamiento que el reposo. Las fracturas de columna vertebral tienen mal pronóstico; la eutanasia es necesaria si es grave la deficiencia neurológica. (107)

Deben administrarse analgésicos aunque la recuperación del dolor es rápida después de la corrección dietaria. (26, 107)

El parasitismo y cualquier condición gastrointestinal deben ser controlados a fin de que la digestión y absorción de nutrientes no se alteren. (43, 60)

La prevención del HNS es preferible al tratamiento y puede acompañarse de una alimentación con una dieta balanceada nutricionalmente para gatitos en crecimiento. Utilizando una dieta de buena calidad se previene o trata el problema. Para esto se han establecido varias marcas comerciales. (Cuadro 18). (43, 109)

Cuadro 18
DIETAS COMERCIALES PARA EL MANEJO DE HNS

	Calcio	Fósforo
Nutricence Alimento para gatitos	1.2%	1.0%
Hill's Science Diet Feline Growth	1.15%	0.88%
Hills Prescription Diet Can-Fel a/d	1.0%	1.0%
Natures Recipe Optimum Maint Fel Diet	1.3%	0.90%
Waltham Formula Growth Diet for Cats	1.09%	1.02%

MANEJO NUTRICIONAL DE GATOS CON SINDROME UROLOGICO FELINO:

El término de Síndrome Urológico Felino (SUF) se ha utilizado para describir un síndrome idiopático caracterizado por disuria, polaquiuria, hematuria y obstrucciones uretrales. Cuando se identifica la etiología de la alteración de tracto urinario (TU), deja de considerarse como SUF y se prosigue a dar la terapia respectiva. De las enfermedades de tracto urinario (ETU) reconocibles en los gatos, el 53% al 76% son SUF; el resto, son ETU identificables. Sin embargo, cuando se presenta un paciente con alteraciones del TU, deben considerarse varios diagnósticos diferenciales (Cuadro 19).⁽¹²⁴⁾

Cuadro 19.

Diagnósticos diferenciales a considerar para el diagnóstico de FUS y ETU.

SUF:

Formación de moco uretral

Formación de cristales de estruvita

Lesiones en próstata

Masas extraluminales que compriman el lumen uretral

ETU:

Calicivirus-Herpesvirus

E. Coli

Estafilococos

Proteus

Klebsiella

Corynebacterium

Pasteurella

Micrococcus

Propionibacterium

Mycoplasma

El SUF se ha reportado mundialmente en gatos de 2 a 6 años de edad, afectando a todas las razas, especialmente al Persa y en menor grado al Siamés. Se presenta tanto en machos como en hembras; sin embargo, en el macho se presenta en mayor incidencia.⁽³³⁾

Se han identificado como factores predisponentes para la presentación del SUF la obesidad, disminución de la actividad física, consumo de alimento seco y consumo reducido de agua. (49).

EFFECTOS DE LA DIETA EN EL DESARROLLO DEL SUF:

*Papel del Magnesio (Mg) en el desarrollo del SUF:

Dentro de las manifestaciones más frecuentes del SUF, se encuentran las obstrucciones uretrales con precipitaciones de estruvita que pueden ser en forma de cristales o tapones de moco uretral. Los cristales de estruvita estériles tienen menor cantidad de matriz que el moco uretral, este último es en su mayoría un conglomerado de células de descamación, eritrocitos, restos de tejidos y en algunos casos células inflamatorias con cierto contenido mineral a diferencia de los cristales que son precipitaciones de mineral (estruvita). La formación de cristales de estruvita sépticos son secuela de infección de tracto urinario (ITU). La fuente principal de los minerales que contribuyen a la formación de urolitos es el alimento. La estruvita (magnesio, amonio, fosfato: $MgNH_4PO_4$), es la que más frecuentemente se precipita en orina y forma cristales cuando se encuentra en altas concentraciones. (101, 102, 145).

Se ha sugerido que las dietas altas en magnesio aumentan las concentraciones de este mineral en orina y por lo tanto, favorecen la formación de cristales de estruvita; sin embargo, existen estudios que reportan que los gatos que desarrollan SUF espontáneo tienen menores concentraciones de Mg en orina que los gatos con SUF inducido que fueron alimentados con dietas con alto contenido de Mg y que desarrollaron obstrucciones uretrales. Y es que, en el caso del SUF espontáneo, el cálculo está compuesto por una sustancia mucogelatinosa y algunos cristales de estruvita. Este hallazgo sugiere que existen otros factores aparte de la concentración de Mg en la dieta y, por lo tanto, en la orina, que están involucrados en la patogénesis

del SUF. De hecho, la forma química en que se administre el Mg da resultados diferentes en cuanto a la formación de cristales y se ha determinado que es porque tiene efecto sobre el pH urinario. (124, 125, 146). Existen dos formas en las que se presentan las sales de magnesio, el MgO y el MgCl₂. La diferencia entre ambas es el pH que tienen, siendo el MgO más alcalino y el MgCl₂ más ácido. En 1990, C. A. Buffington ⁽¹⁴⁷⁾ hizo un experimento en el que alimentó a dos grupos de gatos con dos dietas diferentes, la primera adicionada con MgCl₂ y la segunda con MgO, para determinar el efecto del tipo de sal administrada sobre el pH urinario y la consecuente precipitación de cristales de estruvita. Los resultados reportaron que los gatos suplementados con MgO produjeron una orina con pH mayor (alcalino) y precipitación de cristales de estruvita acompañado de obstrucciones uretrales y los gatos alimentados con MgCl₂ produjeron una orina con pH menor (ácido) y libre de precipitaciones de estruvita. (145, 146, 147).

***Papel del pH urinario en el desarrollo del SUF:**

La estruvita es más soluble en orina ácida que en orina alcalina y los cristales de estruvita forman parte de la orina cuando su pH es mayor de 6.5.

Este factor se ha utilizado terapéuticamente por varios años como la base para recomendar que el pH urinario debe mantenerse ácido para aumentar la solubilidad de los cristales de estruvita y disminuir la incidencia de la cristaluria. Estudios recientes reportan que es más importante mantener el pH urinario ácido que los valores bajos de magnesio en la dieta para evitar la patogénesis de la cristaluria de estruvita. (32, 103, 125, 147).

En 1985, Finke, M. D ⁽⁴⁹⁾ reportó que los cristales de estruvita no aparecieron en gatos alimentados con una dieta suplementada con cloruro de magnesio. La orina de los gatos se volvió ligeramente ácida sin importar los altos niveles de Mg. Por el

contrario, los gatos alimentados con dieta suplementada con óxido de magnesio, presentaron orina alcalina y cristales de estruvita; algunos casos desarrollaron posteriormente obstrucción uretral. ⁽⁴⁸⁾

***Papel del consumo de agua en el SUF:**

Se ha observado que los gatos alimentados con alimento seco, tienen mayor riesgo de presentar SUF. ⁽⁶⁸⁾

La cristaluria de estruvita juega un papel importante en la presentación del SUF y como los cristales de estruvita se forman en orina concentrada, podemos inferir que el bajo consumo de agua asociado con las dietas secas predisponen a la presentación del SUF. ⁽¹⁰⁴⁾

Los gatos alimentados con alimento enlatado obtienen un gran porcentaje de su consumo de agua del alimento mientras que los gatos alimentados con alimento seco, toman un volumen adicional de agua para compensar el bajo consumo de agua de su alimento. ⁽³³⁾

Los gatos alimentados con alimento seco aparentemente tienen un volumen de orina similar al de los gatos alimentados con alimento enlatado, pero su osmolaridad urinaria es más elevada, aparentemente por un aumento en el agua fecal. Un estudio demostró que no existe diferencia en la osmolaridad urinaria o gravedad específica entre los gatos alimentados con alimento seco periódicamente o continuamente; sin embargo, los que fueron alimentados periódicamente, tomaron menos agua y tuvieron menor volumen de orina. ^(124, 125, 126)

En otro estudio similar, Kienzle, E., ⁽⁶⁶⁾ encontró que alimentar a los gatos con alimento seco produce un pH urinario de 7.55 y 78% de las muestras de orina de estos gatos contenían cristales de estruvita. Cuando la dieta se suplementó con cloruro de amonio, el pH descendió hasta 5.97 y solo el 9% de las muestras de orina presentó

cristales de estruvita. Los gatos alimentados con alimento enlatado tuvieron un pH de 5.8 y no se observaron cristales de estruvita y como dato interesante, las mismas muestras de orina *in vitro* adicionadas con hidróxido de sodio mostraron la aparición de cristales de estruvita. Este hallazgo sugiere que el pH de la orina juega un papel más importante en la formación de cristales de estruvita que las concentraciones de Mg. (43, 104, 126).

MANEJO NUTRICIONAL DEL GATO CON SUF:

El manejo nutricional de los pacientes con SUF o que lo padecieron juega un papel muy importante para la recuperación y para evitar la reincidencia. (43, 104).

La dieta que debe administrarse a estos pacientes debe cubrir los siguientes requisitos:

1.- Producir un volumen elevado de orina: con una combinación de alta ingestión de líquidos y baja pérdida de agua por heces. Un nivel de moderado a alto de cloruro de sodio (alrededor del 3.0% del alimento en base seca) ayudará a estimular el consumo de agua. La pérdida fecal de agua puede disminuirse alimentando al gato con una dieta altamente digestible para reducir el volumen fecal. La producción de un gran volumen de orina diluida reduce el riesgo de la formación de cristales en la orina. (32, 126).

2.- Bajo consumo de magnesio: el magnesio es el mineral más importante en relación con el SUF. Varios estudios han demostrado que altas concentraciones de magnesio del 0.3% o más en la M. S. incrementan el riesgo de producir SUF porque se eleva la formación de cristales de estruvita en la orina. Estos niveles están de hecho en exceso sobre los que se encuentran en dietas comerciales para gatos. (3, 104, 126).

3.- Lograr un pH urinario bajo (ácido): Se recomienda la utilización de dietas acidificantes, como las enlatadas en el Cuadro 20. Estas dietas utilizan por lo general

cloruro de sodio como acidificante y, por lo tanto, no debe suplementarse al mismo tiempo ningún otro acidificante. Estas dietas acidificantes tampoco deben administrarse a gatos jóvenes porque pueden desarrollar acidosis metabólica, anorexia y deshidratación. Por otro lado, tampoco deben administrarse a gatos acidémicos (azotemia postrenal, insuficiencia renal primaria) o los que tienen balance positivo de líquidos (insuficiencia cardíaca, hipertensión). (76, 145, 146, 147).

Cuando no se utilizan dietas acidificantes para el tratamiento y/o control del SUF, se recomienda la suplementación con acidificantes orales como:

- Metionina (1000 mg/gato/día).
- Cloruro de amonio (800 mg/gato/día).
- Vitamina C (250-500 mg/gato/día).

Es más recomendable el uso de la metionina; ya que el cloruro de amonio ocasionalmente produce signos gastrointestinales. Debe tenerse cuidado con la administración de metionina, ya que a dosis tóxicas provoca anemia por cuerpos de Heinz. (145, 146, 147)

Es muy importante considerar que el uso excesivo de dietas acidificantes bajas en magnesio o de acidificantes orales puede producir urolitiasis de oxalato de calcio, ya que se ha reportado que el Mg inhibe la cristalización de oxalato de calcio. La aciduria se asocia a la hiper calciuria y, por lo tanto, a la precipitación de cristales de oxalato de calcio. (145, 146, 147)

Debe considerarse también el estilo de vida del paciente, el estado corporal como la obesidad, ya que esta condición se relaciona epidemiológicamente con el SUF. (77).

Las dietas comerciales disponibles para el manejo y prevención del SUF se enlistan en el cuadro 20.

Cuadro 20.
DIETAS COMERCIALES PARA MANEJO DEL SUF

Hill's Prescription Diet Fel s/d
Hills Prescription Diet Fel c/d
Waltham Low Protein -formula
CNM UR-formula
Waltham veterinarium Feline Control pH Formula Diet in Gel

BIBLIOGRAFIA:

1. Abood, S. K., & Buffington, C. A., Enteral feeding of dogs and cats: 51 cases (1989-1991). *JAVMA*, 201: 619-622, (1992).
2. Allen, T. A.: Management of advanced chronic renal failure. In: *Current Veterinary Therapy X in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 1195-1197. *Saunders Publications*. Philadelphia, 1989.
3. Allen, T. A. and Hand, M. S.: Precipitación urinaria de estruvita. En: *Consultas en Medicina Interna Felina*. Editado por : August. *Edit. Intermédica*. Buenos Aires, Argentina. 1993
4. Anderson J. W., Midgley, W. R. Wedman B.: Fiber and diabetes. *Diabetes Care*, 2:369-379,(1979).
5. Armstrong, P. J.: Enteral feeding of critically ill pets: The choices and techniques. *Vet. Med.*, 96: 900-909 (1992).
6. Barlough, J. E.: Immune system and disorders. In: *The Cornell Book of Cats*. 5th ed. *Villard Books*, New York, 1991
7. Barlough, J. E.: Cancer. In: *The Cornell Book of Cats*. 198-305 5th ed. *Villard Books*, New York, 1991.
8. Barlough, J. E., Turtle, K, J, and Wuori, L. A.; Endocrine system and metabolic disorders. In: *The Cornell Book of Cats*. 243-248. 5th ed. *Villard Books*, New York, 1991
9. Barrette, D. C.: Calcium and Phosphorus for cats and dogs. *Can Vet J*. 29:751-752. (1988).
10. Blourge, V., MacDonald, M. J. and King, L.: Feline hepatic lipidosis: Diagnosis and nutritional management. *Cont. Educ.* 12: 1244-1293. (1990)

11. Biourge, V., Pion, P., Lewis, J., Morris, J. G. and Rogers, Q. R.: Dietary management of idiopathic feline hepatic lipidosis with a liquid diet supplemented with citrulline and choline. *J. Nutr.* 121: S155-S156. (1991)
12. Blaxter, A. C. and Gruffydd, T. J.: Feline hepatic lipidosis. *J. Small Anim. Pract.*, 31: 229-233 (1990).
13. Blaxter, A.: Diagnosis and management of hepatic disorders. In: Feline Practice. Edited by: Boden, E. 117-138. *Bailliere Tindall*, Philadelphia 1991.
14. Brown, S. A.: Dietary protein restriction: some unanswered questions. *SVMS (SA)*. 7:237-243. (1992).
15. Brown, S. a. and Finco, D. R.: Reassessment of the use of calcitriol in chronic renal failure. In: Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice. Edited by: Kirk, Bonagura, 963-965. *Saunders publications*. Philadelphia, 1995.
16. Brown, S. A., Barsanti, J. A., y Finco, D. R.: Efectos de los agentes vasoactivos sobre la función renal. In: Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice. Edited by: Kirk, Bonagura, 923-924. *Saunders Publications*. Philadelphia, 1994.
17. Bruyette, D. S.: Poliuria y polidipsia. En: Consultas en Medicina Interna Felina. Editado por: August, J. R. 247-256. *Ed Intermédica*. Buenos Aires, Argentina. 1993.
18. Buffington, C. A. T., DiBartola, S. P. and Chew, D. J.: Effect of low potassium commercial nonpurified diet on renal function of adult cats. *J. Nutr.* 121:S91-S92 (1991)
19. Burkholder, W. J., and Swecker, W. S.: Nutritional influences on immunity. *SVMS (S A)* 5:154-166. (1990).
20. Cantafora, A., Blotta, I., Rossi, S. S., Hofmann, A. F., and Sturman, J. A.: Dietary taurine content changes liver lipids in cats. *J. Nutr.* 121:1522-1528. (1991)
21. Carlson, R. A.: Hyperosmolar nonketotic diabetes mellitus in a cat. *Fel Pract.* 22:20-24,(1994).

- 22.Center, S. A.: Lipidosis hepática. En: Consultas en Medicina Interna Felina, Editado por: August, J. R. Ed. *Intermédica*, Buenos Aires, Argentina. 1993. 475-487
- 23.Chandler, M. L., Greco, D. S. & Fettman, M. J.: Hipermetabolism in illness and injury. *Cont De*. 14:1284-1290. (1992).
- 24.Chandra, R. K.: Nutrition and inmunoregulation. *J Nutr*. 122:754-757. (1992)
- 25.Chastain, C. B.: Monitoring long term control in the diabetic patient. In: In *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, *Saunders Publications*. Philadelphia, 1994 404-408.
- 26.Chew, D. J., DiBartola, S. P., Nagode, L. A. y Starkey R. J.: Restricción de fósforo en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. In: *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura 947-950, *Saunders Publications*. Philadelphia, 1994.
- 27.Chew, D. J., Nogode, L. A.: El calcitrol en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica. In *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura 951-954, *Saunders Publications*. Philadelphia, 1994.
- 28.Cornelius, L. M., y Jacob, G.: Feline hepatic lipidosis. In: *Current Veterinary Theraphy in Small Animal Practice X*. Edited by: Kirk. *Saunders Publications*. Philadelphia 1989.
- 29.Costa, P. D., and Hoskins, J. D. : The role of taurine in cats, current concepts. *Conf. De* : 1235-1243. (1990)
- 30.Cotter, S. M.: Feline lymphoid hyperplasia. In: *Current Veterinary all Animal Prctice X*. Edited by: Kirk 535-537 *Saunders Publications*. Philadelphia 1989.
- 31.Crowe, D. T.: Understanding the nutritional needs of critically ill or injured patients. *Vet. Med. dec*. 1988. 524-532

32. Davison, A. P., Lees, G. E.: Diagnóstico y tratamiento de la uropatía infecciosa. En: *Consultas en Medicina Interna Felina*. Editado por: August J. R. p.343-349. *Intermédica*, Buenos Aires, Argentina, 1993.
33. Delmar, R. F. and Barsanti, J. A.: Obstructive uropathies. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice IX*. Edited by: Kirk Bonagura. *Saunders Publications*. Philadelphia, 1986. 504-507
34. DiBartola, S. P.: Amiloidosis renal en perros y gatos. In: *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura 913-917, *Saunders Publications*. Philadelphia, 1994.
35. Donoghue, S.: Nutritional support of hospitalized patients. *Vet. Clin. N. Amer.*, 19: 475-496 (1989).
36. Donoghue, S.: Providing enteral nutritional support for hospitalized patients. In: *Vet Med Sept*: 910-919. (1992).
37. Donoghue, S.: Nutritional support of hospitalized animals. *JSAP* 33:183-190. (1992).
38. Douglass, G M., Fern, E. B., and Brown, R. C.: Feline plasma and whole blood taurine levels as influenced by commercial dry and canned diets. *J Nutr* 121: S179-S180. (1991)
39. Dow, S. W. and LeCouteur, R. A.: Hypokalemic polymyopathy of cats. In: *Current Veterinary Therapy X*. Edited by: Kirk, R. W., 812-815 *W. B. Saunders*, Philadelphia, 1989.
40. Dow, S. W., Fettman, M. J.: Enfermedad renal en los gatos: relación con el potasio. In *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura 910-912, *Saunders*. Philadelphia, 1994.
41. Earle, K. E.: The effect of dietary taurine content on the plasma taurine concentration of the cat. *British J. Nutr.* 66: 227-235. (1991).

42. Edgar, S. E., Rogers, Q. R., and Hickman, M.A.: In vivo conversion of cysteic acid to taurine in the cat. *J Nutr.* 121:S183-S184. (1991).
43. Edney, A. T. B.: Feline nutrition and disease. In: *Medicine and Therapeutics*. Edited by: Chandler, Hibbery and Gaskell. 339-351. *Scientific publications*. London 1990.
44. Ettinger. *Small Animal Internal Medicine*. Tomo III Cap 121 p2503-2504. 1989.
45. Evans, K. L.: Dietary management of feline idiopathic hepatic lipidosis. *Fel Pract.* 18:5-10(1990),
46. Feldman, E. C. and Nelson, R. W.; Feline diabetes mellitus. In: *Current Veterinary therapy in Small Animal Practice IX*. Edited by: Kirk, Bonagura. *Saunders*, Philadelphia, 1986. 398-403
47. Filpich, L. J.: Renal clearance studies in cats with chronic renal disease: dietary implications. *J S A P* 33:191-196 (1992).
48. Finco, D. R., and Brown, S. A.: Newer concepts and controversies on dietary management of renal failure. In *Current Veterinary Therapy X in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 1198-1200, *Saunders*. Philadelphia, 1989 p.
49. Finke, M. D. and Litzenberger, B. A.: Effect of food intake on urine pH in cats. *J Small An Prac* 33:261-265. (1992)
50. Glass, E. N., Odle, J, and Baker, D.: Urinary taurine excretion as a function of taurine intake in adult cats. *J Nutr.* 122:1135-1142. (1992)
51. Gompf, R. E.: Afectación cardiorrespiratoria en enfermedades y síndromes sistémicos. En: *Consultas en Medicina Interna Felina*. Editado por August, J. R. 207-232 *Ed. Intermédica* Buenos Aires, Argentina, 1993.
52. Harpster, N. K.: Feline myocardial diseases. In: *Current veterinary therapy small animal practice IX*. Edited by: Kirk, Bonagura, 380-396. *Saunders Publications* Philadelphia 1085.

53. Hayes, K. C., and Trautwein, E. A.: Taurine deficiency syndrome in cats. *Vet Clin N Amer* 19:403-413. 1989.
54. Heidker, J. I.: Nutritional considerations for dogs and cats with renal failure. *Vet Tech Cont Ed.* 12:68-74 1992.
55. Hickman, M. A., Rogers, Q. R. and Morris, J. G.: Taurine balance is different in cats fed purified and commercial diets. *J Nutr.* 122:533-559, 1992.
56. Hickman, M. A., Rogers, Q. R., Morris, J. G.: Taurocholic turnover in a fed and normal cats. *J Nutr.* 121:S185. 1991
57. Hodgkins, E. M.: Requerimientos nutricionales del gato enfermo. En: Consultas En Medicina Interna Felina. Editado por: August, J. R. 25-35. *Ed. Intermédica.* Buenos Aires, Argentina. 1993.
58. Hoenig, M.: Diabetic Ketoacidosis. In: Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice IX. Edited by: Kirk Bonagura Saunders. 987-990. Philadelphia, USA, 1989.
59. Hoskins, J. D. and Kirvan-Tuttle, J.: Urinary system and disorders. In: The Cornell Book of Cats. Edited by: Siegal, M. *Villard books.* New York, 1991
60. Hoskins, J. D.: Nutrición y trastornos nutricionales. En: *Pediatría Veterinaria.* Saunders 375-382 E. U. A. 1989
61. Irby, N. L.: Diseases of the retina and optic nerve. In: Current Veterinary Medicine In Small Animal Practice IX 669-673. 1986
62. Izquierdo, J. V. and Czarnecki-Maulden, G. L.: Effect of various acidifying agents on urine pH and acid-base balance in adult cats. *J. Nutr.* (1991) 121:S89- S90.
63. Jenkins, T. P., Steele, R. D., Rogers, Q. R., and Morris, J. G.: Effect of dietary protein and taurine on enzyme activities involved in cysteine metabolism in cat tissues. *J Nutr.* (1991) 121:S161-S162.

64. Kallfelz, F. A.: Evaluation and use of pet foods: general considerations in using pet foods for adult maintenance. *Vet. Clin. N. Amer.*, 19: 387-402
65. Kau, W. P.: Nutrición enteral y parenteral para gatos con anorexia crónica en Consultas En Medicina Interna Felina, editado por August, J. R. 258-263. 1989
66. Kienzle, E., Schuknecht, A., and Meyer, H.: Influence of food composition on the urine pH in cats. *J Nutr.* (1991) 121:S87-S88.
67. Kienzle; E.: Investigation on palatability, digestibility and tolerance of low digestible food components in cats. *J. Nutr.*, 121: S56-S57 (1991).
68. Kirk, C. A., Feldman, E. C., Nelson, R. W.: Diagnosis of naturally acquired type-1 and type-2 diabetes mellitus in cats. *AJVR.* 54:463-467, 1993.
69. Kopple, J. D.: Role of diet in the progression of chronic renal failure: experience with human studies and proposed mechanisms by which nutrients may retard progression. *J. Nutr.* 121:S124 1991
70. Kramek, B. A., Molse, N. S., Cooper, B.: Neuropathy associated with diabetes mellitus in the cat. *JAVMA.* 184:42-45, 1984.
71. Krawiec, D. R., Gelberg, H. B.: Chronic renal disease in cats. In *Current Veterinary Therapy X in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, Saunders. Philadelphia, 1170-1173. 1989
72. Krawiec, D. R.: Diagnóstico y tratamiento de la falla renal crónica. En: *Consultas en Medicina Interna Felina*. Editado por: August, J. R. Ed Intermédica. 1993. 311-322
73. Krezowski, P. A., Nottall, F. Q., Gannon, M. C.: Effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals. *AJCN* 44:847-856, 1986.
74. Labato, M. A.: Nutritional support in uremia. In *Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, Saunders. Philadelphia, 1995 971-974.

75. Laflamme, D. P., Cornelius, L. M. y Roberts, H. E.: Enteral Nutrition as an adjunct to the management of complicated case of diabetes mellitus in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 29:264-266, 1993.
76. Lees, G. E. and Rogers, K. S.: Diagnosis and localization of urinary tract infection. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice IX*. Edited by: Kirk Bonagura. Saunders 1118-1123 Philadelphia. 1986.
77. Lewis, L. D., Morris, M. L., Hand, M. S.: *Small animal Clinical Nutrition* (ed 3). Topeka, K. S. Mark Morris Associates, 1987.
78. Lippert, A. C., and Armstrong, P. J.: Parenteral nutritional support. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice X*. Edited by: Kirk. 835-839 Saunders 1989. Philadelphia.
79. Markwell, P. J.: Clinical Small Animal Nutrition. In: *Dog and Cat Nutrition*. Edited by: Edney A. T., 97-115. Pergamon Press, Leicestershire, U.K., (1987).
80. Marse, N. S.: Circulatory system and disease. In: *The Cornell Book of Cats*. 187-198.
81. Mattson, A., Fettman, M. J. and Grauer, G. F.: Renal secondary hiperparathyroidism In cat. *JAAHA* 29:345-350. 1990
82. Matus, R. M.: Chemotherapy of lymphoma and leukemia. In: *Current Veterinary Therapy in Small animal Practice X*. Edited by: Kirk 482-488. Saunders. Philadelphia, 1989.
83. Mayes, P. A.: Glucólisis y oxidación del piruvato. En: *Bioquímica de Harper* Editado por: Murray, R. K., Mayes, P. A., Granner, D. K., Rodwell, V. W., 157-162. *Editorial Manual Moderno*, México, D. F., 1988.
84. McAlpin, A. S.: Taurine deficiency in cats. *Cont Ed* (1992) 8:543-545.
85. Morris, M. L., Kirvan, T. J.: Diseases of dietary origin. In: *The Cornell Book of Cats*. Edited by: Siegal, M. 86-90 Villard Books. New York, 1991.

86. Morrison, S. A. and Said, J. E.: Liver, pancreas and disorders. In: The Cornell Books of Cats. 331-334 5th Edition *Villard Books*. New York, 1991.
87. Moser, E.: Dietary principles in disease management. *Sem in Vet Med and Surg Sm Anim*:5, 145-153. 1990
88. Mühlum, A., and Meyer, H.: Influence of taurine intake on plasma taurine values and renal taurine excretion of cats. *J Nutr* 115:5175-5176. 1991
89. National Research Council: Nutrient Requirements of Cats. 5th ed. *National Academy of Sciences*, Washington, 1985.
90. Nelson, R. W.: Dietary management of diabetes mellitus. *J Small Anim Prac.* 33:213-217, 1992.
91. Nelson, R. W., and Lewis, L. D.: Nutritional management of diabetes mellitus. *Sem in Vet Med and Surg (Sm anim)*. 5:178-186, 1990.
92. Nelson, R. W.: Complicaciones terapéuticas en la diabetes mellitus. En: Consultas en Medicina Interna Felina. Editado por: August, J. R. 375-379 *Ed. Intermédica*, Buenos Aires, Argentina. 1993.
93. Nelson, R. W. and Feldman, E. C.: Tratamiento de la diabetes mellitus felina. En: *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XI*. Editado por: Kirk, R. W., 404-408. *Interamericana-McGraw Hill*, Madrid, España, 1994.
94. Nichols, R.: Recognizing and treatin canine and feline diabetes mellitus. *Vet Med. March* :211-222. 1992.
95. Nichols, C. R. and Kathy L.: Complications and concurrent disease associated with diabetic ketoacidosis and other severe forms of diabetes mellitus. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice XII*. Edited by Kirk. 384-386. *Saunders publications Philadelphia*. 1995

96. Nichols, R. W.: Insuline resistance in diabetic dogs and cats. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice XII*. 486-488 Edited by: Kirk-Bonagura. *Saunders Publications*, Philadelphia, USA, 1995.
97. Nichols, C. R.: Causas endócrinas y metabólicas de poliuria y polidipsia. En: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice XI*. Edited by: Kirk-Bonagura. 326-334. *Saunders Publications*, Philadelphia, USA, 1991.
98. Norsworthy, G. D.; The difficulties in regulating diabetic cats. *Vet Med Apr*, 342-348. 1993
99. Norsworthy. G. D.: Providing nutritional support for anorectic cats. *Vet Med*, june. 589-597. 1992
100. Oglilue, G. K., and Vall, D. M.: Nutrition and cáncer. *Vet Clin N Amer Sm An Pract*. 20: 969-985. 1990
101. Osborne, C. A., Polzin, D. J., Johnston, G. R. and Kruger, J. M.: Medical management of feline urologic syndrome. In: *Current Veterinary therapy in Small Animal Practice IX*. Edited by: Kirk, Bonagura. 1196-1206. *Saunders Philadelphia*, 1986.
102. Osborne, C. A., Kruger, J. M., Johnston, G. R., O'Brien, T. D. and Polzin, D. J.: Relationship of nutritional factors to the cause, dissolution and prevention of feline uroliths and urethral plugs. *Vet Clin N Amer* 19:561-580 1989.
103. Osborne, C. A., Kruger, J. M., Polzin, D. J. and McMenemy, M. F.: Medical dissolution and prevention of feline struvite uroliths. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice IX*. 526-529 Edited by: Kirk bonagura. *Saunders* 1986.
104. Osborne, C. A., Lulich, J. P., Sanderson, S. L. and Polzin, D. J.: Treatment of uremic anorexia. In *Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 966-970 *Saunders*. Philadelphia, 1995.

105. Panciera, D. L., Thomas, C. B., Eicker, S. W. y Atkins, C. E.: Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980-1986). *JAVMA*, 197:1504-1508, 1990.
106. Paragon, B. M. et Grandjean, D.: Prévention nutritionnelle et diététique palliative de ostéodystrophies on chien et chat. *Rec. Méd. Vét.* 165:613-621. 1989.
107. Park, T., Rogers, Q. R., Morris J. G. & Chesney, R. W. 1989 Effect of dietary taurine on renal taurine transport by proximal tubule brush border membrane vesicles in the kitten. *J. Nutr.* 119:1452-1460. 1992.
108. Hernandez, P.: Hiperparatiroidismo nutricional secundario. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1992.
109. Pion, P. D., Kittleson, J. D., Rogers, Q. R.: Cardiomiopathy in the cat and its relation to taurine deficiency. In: *Current Veterinary Medicine in Small Animal Practice*. X. Edited by Kirk 251-262. *Saunders* 1989.
110. Pion, P. D., Greene, K., Lewis, J., Rogers, Q. R., Morris, J. G., and Kittleson, M. D.: Effect of meal feeding and food deprivation on plasma and whole blood taurine concentrations in cats. *J Nutr.* 121:S177-S178. 1991
111. Polzin, D. J., Osborne, C. A., Adams, L. y O'Brien, T. D.: Dietary management of canine and feline chronic renal failure. *Vet. Clin. N. Amer.*, 19:539-560 (1989).
112. Polzin, D. J. and Osborne, C. A.: Update-conservative medical management of chronic renal failure. In *Current Veterinary Therapy IX in Small Animal Practice*. 715-721 Edited by: Kirk, Bonagura, *Saunders*. Philadelphia, 1986
113. Polzin, D. J., Osborne, C. A. and Adams, L. D.: Nutritional management of chronic renal failure. *Sem in Vet Med and Surg (Sm Anim)*. 5:187-196, 1990
114. Polzin, D. J.: Dietary management of canine and feline chronic renal failure. In: *Managing Renal Disease and Hypertension*. 213-216 Edited by: Hills. 1990

115. Polzin, D. J.: Chronic renal failure: improving therapeutic response with patient monitoring. In *Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 948-950. *Saunders*. Philadelphia, 1995
116. Polzin, D. J., James, K. M. and Osborne, C. A.: Metabolic acidosis in renal failure: consequences diagnosis and treatment. In *Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 956-957. *Saunders*. Philadelphia, 1995
117. Polzin, D. J., Osborne, C. A., Adams, L. G. and Lulich, J. P.: Tratamiento médico de la insuficiencia renal crónica felina. In *Current Veterinary Therapy XI in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, 941-946 *Saunders*. Philadelphia, 1994
118. Polzin, D. J., Osborne, C. A., and Adams, L. G.: Effect of modified protein diets in dogs and cats with chronic renal failure: current status. *J Nutr.* 121:S140-S144. 1991
119. Polzin, D. J.: et al: Diseases of the kidneys. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6th ed. Edited By: Ettinger, S. J. W. B. 1962-2046 *Saunders*. Philadelphia., 1992
120. Ray, P. A., Tatcher, C. D. and Swecker, W. S.: Nutritional management of dogs and cats with cancer. *Vet. Med.*, 99:1185-1194 (1992).
121. Remillard, R. L. and Martin, R. A.: Nutritional support in the surgical patient. *Sem Vet Med Sm An* 5:197-207. (1990)
122. Rogers, K. S., Lees, G. E.: Management of urinary tract infections. In *Current Veterinary Therapy X in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk Bonagura, 1204-1208. *Saunders*. Philadelphia, 1989.
123. Root, M. V., Johnson, K. H., Allen, W. T. y Johnston, S. D.: Diabetes mellitus associated with pancreatic endocrine insufficiency in a kitten. *J Small Anim Pract.* 36:416-420, 1995.

124. Ross, L. A.: Feline urologic syndrome: Understanding and diagnosing this enigmatic disease. *Vet Med*. Nov. 1194-1203. 1990
125. Ross, L. A.: Treating FUS in unobstructed cats and preventing its recurrence. *Vet Med* Nov 1218-1222, 1990.
126. Ross, L. A.: Assessment of renal function in the dog and cat. In *Current Veterinary Therapy IX in Small Animal Practice*. 576-580 Edited by: Kirk Bonagura, *Saunders*. Philadelphia, 1986.
127. Ross, L. A.: The protocol for treating cats with urethral obstructions. *Vet Med*. Nov 1206-1214. 1990.
128. Rubin, S. I.: Management of fluid and electrolyte disorders in uremia. In *Current Veterinary Therapy XII in Small Animal Practice*. Edited by: Kirk, Bonagura, *Saunders*. Philadelphia, 951-955, 1995.
129. Russo, E. A.: Assessment of proteinuria in the dog and cat. In *Current Veterinary Therapy IX in Small Animal Practice*. 726-729 Edited by: Kirk Bonagura, *Saunders*. Philadelphia, 1986.
130. Schaer, M.: A method for detecting glycosuria in urine soaked cat litter. *Fel Pract*. 22:6-9, 1994.
131. Schaer, M.: Feline metabolic emergencies. *Fel Pract*. 23:7-12, 1995.
132. Shell, L. G.: Diabetic polyneuropathy. *Fel Pract*. 23:27. 1995.
133. Skrodzki, M., Trautretter, E., and Mönch, E.: Plasma taurine levels in healthy cats and cats with cardiac disorders. *J Nutr* 121:S171-S172. 1991
134. Spiller, G. A., Jensen, C. D., Pattison, T. S.: Effect of protein dose on serum glucose and insulin response to sugars. *Am J Clin Nutr* 45:474-480, 1987.
135. Stumman, J. A., and Messing, J. M.: High dietary taurine effects on feline tissue taurine concentrations and reproductive performance. *J Nutr*. 121:S166-S170. 1991

136. Summers, B. A., and Barlough, J. E.: Nervous system and disorders. In: *The Cornell Book of Cats*. 128-136 5th Ed. *Villard Books*, New York 1991.
137. Trautwein, E. A. and Hayes, K. C.: Gender and Dietary aminoacid supplementation influence the plasma and whole blood taurine status of taurine depleted cats. *J. Nutr*:121, S173-S174, 1991
138. Villaume, C., Beck, B., Gariot, P.: Long-term evolution of the effect of bran ingestion on meal induced glucose and insulin responses in healthy men. *Am J Clin Nutr* 40:1023-1026, 1984.
139. Walters, P. C., y Drobotz, K. J.; Hypoglycemia. *Cont Ed* 14:1150-1159, 1992.
140. Washabau, R. J., Buffinton, C. A., and Strombeck, D. R.: Evaluation and management of carbohydrate malassimilation. In *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice IX*. Edited by Kirk 889-892. *Saunders Publications*, Philadelphia, USA, 1986
141. Wheeler, S. L. And McGuire, B. H.: Enteral nutritional support. In: *Current Veterinary Therapy in Small Animal Practice X*. 86-92 Edited by: Kirk. *Saunders Publications* Philadelphia, USA, 1989.
142. Wolfshelmer, K. J.: Insulin-Resistant diabetes mellitus. In: *Current Veterinary Therapy in small Animal Practice X* Edited by: Kirk and Bonagura. *Saunders Publications*, 1012-1019. Philadelphia, USA, 1989.
143. Wolfsheimer, K. J.: Insulin Therapy in dogs and cats. *Can Pract Int Med*. 16:6-12, 1991
144. Park, T., Jerkins, A. A., Steele, R. D., Rogers, Q. R., and Morris, J. G.: Effect of dietary taurine and taurine enzyme activities involved in cysteine metabolism in cat tissues. *J. Nutr*:121:S181-S182. 1991.

145. Buffington, C. A., Rogers, Q. R., and Morris, J. G.: Effect of diet on struvite activity product in feline urine. *Am J Vet Res* 51:2025-2029. 1990.
146. Buffington, C. A., and Blaskwell, J. L.: Effect of choreito on struvite solubility in cats. *Fel Pract* 20:13-17. 1992.
147. Buffington, C. A., Rogers, Q. R., and Morris, J. G.: Feline struvite urolithiasis:magnesium effect depends on urinary pH. *Fel Pract* 15:29-33. 1988.
148. Sloth C.: Practical management of obesity in dogs and cats. *JSAP* 33:178-182. 1992.
149. Flynn, M. F., Hardie, E. M.: Effect of ovariohysterectomy on maintenance energy requirement in cats: a dietary balance study. *Sci Meet Abs* :967. 1992.