

3.1.2



Factores importantes para controlar en el paciente gastrointestinal

Autora: Luz Ángela Vanegas Moreno

3.1.2.1 Pérdida de peso

Las causas patológicas de pérdida de peso en perros como en gatos, como la insuficiencia pancreática exocrina, linfangiectasia o enfermedad hepática con mala absorción de grasas requiere el uso de una dieta alta en carbohidratos baja en grasa. Los ácidos biliares del hígado y la lipasa pancreática son importantes para la digestión y absorción normales de los triglicéridos de cadena larga (TGC CL), los lípidos que se encuentran en la mayoría de las dietas. La absorción de las (TGC CL) puede disminuir entre un 50 % y un 70 % de lo normal en ausencia de ácidos biliares y casi cero en ausencia de lipasa pancreática. Así no se evidencie como tal una esteatorrea, la digestión de las grasas puede reducirse. La hidroxilación de los ácidos grasos no absorbidos por la microflora colónica puede contribuir a la diarrea secretora en estos pacientes.

En perros con sospecha de malabsorción de grasas, se recomienda la restricción de TGC CL, aunque se deben proporcionar ácidos grasos esenciales adecuados (es decir, TGC CL en la dieta entre el 5 % y el 10 % de la materia seca de la dieta). La inclusión de triglicéridos de cadena media (MCT) como se mencionó anteriormente resulta definitiva al proporcionar una fuente concentrada de energía y se pueden digerir y absorber bastante bien a pesar de la falta de lipasa pancreática o ácidos



biliares, se absorben vía portal en lugar de en los vasos linfáticos, sin incremento en la presión por intercambio proteico. Debido a que los AGCM no proporcionan ácidos grasos esenciales, no deben constituir más del 50 % de la grasa de la dieta.

Las enfermedades sistémicas, como la disfunción hepática, renal, gastrointestinal o suprarrenal, o los trastornos del sistema nervioso central, pueden causar anorexia y contribuir a los períodos de ayuno prolongado. Por esta razón el tratamiento sintomático para la pérdida de peso debe incluir el consumo de alimentos densos en calorías y nutrientes.

3.1.2.1.1 Falta de apetito

Se puede incrementar ingesta con un cambio de dieta, humedeciendo los alimentos secos con agua tibia, calentando los alimentos a la temperatura corporal, ofreciendo alimentos frescos con frecuencia y haciendo que los clientes efectúen refuerzo positivo (acaricien y alienten) al paciente durante la alimentación, en este caso se debe recordar que existen neurotransmisores orexigénicos y anoréxicos, sintetizados en el núcleo arcuato del hipotálamo, y que a partir de ello se regula la ingesta, en este caso los orexigénicos son el neuropéptido Y y el factor agouty, mientras que los anorexígenos son la proopiomelanocortina y el CART factor transcriptor de anfetamina y cocaína. Existen otro tipo de neuropéptidos que pueden potenciar los efectos anorexigénicos, como es el caso de la serotonina, que causa inhibición del neuropéptido Y y del factor agouti y estimula a la proopiomelanocortina, efecto parecido tiene la histamina, que incrementa los niveles de proopiomelanocortina y CART que bloquean al NPY. Adicionalmente



bloquean la acción de la colecistoquinina. Las patologías gastrointestinales estimulan la liberación de serotonina e histamina, estas pueden pasar la barrera intestinal a la sangre y generar efectos sistémicos, en este caso la anorexia. Dietas con exceso en él aminoácido histidina, por fermentación bacteriana pueden inducir la formación de histamina y potenciar un efecto alérgico intestinal.

Salud oral: los alimentos secos ayudan a reducir la acumulación de placa y sarro en los dientes, pero es posible que se necesiten alimentos blandos después de una gran pérdida de dientes si es un perro senior, en general tanto dietas secas como húmedas son inductoras de formación de placa dental, por consiguiente, siempre se recomienda la higiene oral a partir del cepillado, o del uso de geles y soluciones bucales para el control de la placa. O efectuar la profilaxis dental según lo recomendado por el médico veterinario. El deterioro dental causa dolor, dificultad en el consumo de alimento y anorexia.

Los felinos, especialmente, entran fácilmente en etapas de anorexia, para estos casos estrategias como cambiar la forma de suministrar el alimento, si venía comiendo una dieta húmeda cambiar la seca, si no se calentaba la dieta, ahora calentarla, también se debe aclarar que no todos los gatos prefieren dietas húmedas sobre secas, en general se recomienda que el comedero del gato sea ancho y poco profundo, con el objetivo de no tocar con los laterales del plato los bigotes, se debe minimizar las situaciones estresantes.

Los estimulantes químicos del apetito pueden ser útiles para el uso a corto plazo para superar la anorexia. El diazepam se puede utilizar en perros o gatos y es más eficaz cuando se administra por vía intravenosa (0,2 mg/kg) con una dosis máxima de 5 mg por paciente. El oxazepam (2,5 mg por gato) hace que coma dentro de los 20 minutos posteriores a la administración oral. La sedación y la ataxia son efectos secundarios comunes de la administración de diazepam y oxazepam. También se



puede tratar a perros y gatos anoréxicos con midazolam y propofol. En general el uso de estos potenciadores del apetito no causó efectos adversos. Si no se logra una ingesta oral continua adecuada, se debe considerar el soporte nutricional enteral o parenteral (Laflamme, 2005).

3.1.2.1.2 cálculos energéticos en pacientes gastroentéricos severos

En el caso de felinos y caninos, con enfermedades que involucren diarreas y vómitos, se sugiere el siguiente protocolo nutricional.

Felinos con menos de 3 días de anorexia y proceso gastrointestinal



$$\text{RER} = 70 * (\text{pv})^{0,75} = \text{KcalEM/día. (Sin factor de corrección)}$$

Día	FRACCIÓN DEL RER	PORCENTAJE DEL RER
1	1/3 del RER	25
2	2/3 del RER	65
3	Total del RER	100



Felinos con mas de 5 días de anorexia y proceso gastrointestinal



RER = 70 * (pv) ^0,75 = KcalEM/día. (Sin factor de corrección)

Día	FRACCIÓN DEL RER	PORCENTAJE DEL RER
1	1/4 del RER	15
2	1/2 del RER	25
3	2/3 del RER	35
4	¾ del RER	65
5	Total del RER	100

En este caso el protocolo indica que se debe calcular la tasa metabólica basal o RER sin incluir ningún factor de corrección, esto por la posibilidad de inducir un síndrome de realimentación, sobre todo en pacientes que han desarrollado hipermetabolismo.

En este caso se recomienda un ayuno de cuatro horas, junto con tratamiento médico para controlar el vómito y la diarrea, posteriormente se hacen pruebas de tolerancia, y se inicia la alimentación utilizada de un 15 a un 25 % de RER dependiendo de la gravedad del caso, luego junto con el cálculo energético del



alimento se determinan los gramos a suministrar y estos son divididos en 6 veces al día. Cielo animal evoluciona favorablemente, se toma de un 33 % a 65 % del RER y finalmente el 100 de la tasa metabólica basal cuando el paciente sea dado de alta, debe calcularse la tasa metabólica de mantenimiento en inactividad, y monitorearse el peso para ajustar los gramos necesarios en dieta.

Tanto felinos como en caninos es importante determinar el origen de la diarrea, para el caso específico de felinos es un poco más difícil, sin embargo, se puede sospechar de diarrea en el intestino delgado cuando se presentan heces voluminosas, sin moco, con alimento mal digerido y disquecia ausente. En caso de una diarrea proveniente de intestino grueso se ha relacionado más con esas normales o pequeñas, moco, ausencia de alimentos sin digerir con disquecia.

Regularmente las causas de la diarrea aguda ocurren por alimentos irritantes, excesiva cantidad de fibra no digestible, o grasa y contaminaciones bacterianas, el manejo nutricional de este tipo de diarreas requiere una sola fuente de cada tipo de nutriente, los alimentos deben calcularse de acuerdo con la tasa metabólica basal y ser suministrados hasta en 6 tomas al día. Para estos casos es útil el manejo de las dietas caseras tipo astringentes, que contienen arroz, que es muy digestible tiene poco almidón ramificado es decir amilopectina, bajo contenido en fibra. Una sola fuente proteica digestible que puede ser pavo, pollo, huevo y zanahoria. Se debe evitar el suministro de caldos o sopas durante estas etapas.



3.1.2.2 Manejo nutricional de enfermedad hepáticas

El hígado es un órgano vital para el metabolismo, pero también ejerce un sinnúmero de funciones, desde hormonales, reguladoras, secretoras, inmunes, detoxificantes entre otras. En la medida en que este órgano sea afectado por enfermedades infecciosas, inflamatorias, degenerativas, congénitas se verá disminuida su función con implicaciones sistémicas.



Dieta para paciente hepático



Paciente hepático			
Nutriente	GATOS	PERROS	
	Materia seca	Nutriente	Materia seca
	%		%
Proteína	31.6	Proteína	18.5
Grasa	23.1	Grasa	23 - 25
Fibra bruta	1.8	Fibra bruta	2.7
Carbohidratos (ELN)	37.8	Carbohidratos (ELN)	49
Calcio	0.92	Calcio	0.75 - 0.85
Fósforo	0.7	Fósforo	0.63
Sodio	0.25	Sodio	0.2
Potasio	0.83	Potasio	0.96
Magnesio	0.085	Magnesio	0.073 - 0.134
Taurina	0.5	Taurina	0.12
L-carnitina	997.6 ppm	L-carnitina	359.8 ppm
Vitamina C	107 ppm	Vitamina C	110 - 212 ppm
Vitamina E	822 IU/kg	Vitamina E	658 - 770 IU/kg
Ácidos grasos omega-3	0.8	Ácidos grasos omega-3	1.03 - 1.58





Paciente hepático			
GATOS		PERROS	
Nutriente	Materia seca	Nutriente	Materia seca
	%		%
Ácidos grasos omega-6	3.7	Ácidos grasos omega-6	4.22 - 6.78
Ceniza bruta	5.8 máx	Ceniza bruta	5.5 máx
Beta-caroteno	3.46 ppm	Beta-caroteno	6.19 ppm
Vitamina A	46910 IU/kg	Vitamina A	32398 IU/kg
Vitamina D	682 IU/kg	Vitamina D	1814 IU/kg
Condroitín sulfato	841 ppm	DHA	0.025
Glucosamina	711 ppm	Zinc	133 ppm
		Cobre	4.5 ppm

Fuente: Tomado memorias de Diplomado en dietas Barf para caninos y felinos en condición normal y clínica (Romero, 2019).



A medida que disminuye la masa funcional hepática, hay menos capacidad de almacenamiento de glucógeno, esto ocasiona la movilización de las reservas de glucógeno del músculo y proteínas como sustratos para la gluconeogénesis. El hígado es importante en la degradación de los accesos proteína de la dieta, si estos no son necesarios para la síntesis de proteínas, generalmente va a ser determinado y oxidado en el hígado, aminoácidos como la tirosina, triptófano y fenilalanina, generalmente son removidos de la circulación portal y oxidados en el hígado, pero cuando existe patología hepática, estos aminoácidos se acumulan en la sangre, y pueden ser oxidados, lo cual genera el incremento de especies reactivas provenientes de las proteínas como óxido nítrico inflamatorio, aminas biogénicas, productos de glicación avanzada de proteínas junto con oxidación de carbohidratos y peroxinitrilos. La disminución en el consumo de alimento y el aumento de la movilización de proteínas musculares pueden conducir a una pérdida de peso rápida en animales con esta patología, el músculo esquelético es un sitio de almacenamiento de gran parte de la reserva corporal proteica, pero el incremento de su uso en las rutas de desaminación, incrementa los niveles libres de amonio, que es una toxina importante en el desarrollo de la fisiopatología de la hepatoencefalopatía, por tanto, si no se cubren los requerimientos del paciente, este iniciara un estado catabólico o hipermetabólico, con uso de las proteínas corporales potenciando la toxemia y la encefalopatía de origen hepático.

Los objetivos del manejo nutricional de un paciente hepático serán: la optimización de la capacidad de hepática de reparación y provisión energética suficiente para satisfacer las necesidades del paciente para la preservación de la masa corporal relaciona calorías/proteínas. Los animales con el hígado enfermo se encuentran en un estado catabólico avanzado, por tanto la restricción proteica puede retrasar la recuperación. Para mantener un balance de nitrógeno positivo, los requerimientos de proteína en animales con hepatitis aguda y crónica pueden ser más altos que en animales normales, La desnutrición proteico-calórica se asocia con la pérdida



de masa corporal magra, disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria, disminución de la síntesis de albúmina hepática, pérdida de plasma ,presión oncótica y mayor riesgo de dehiscencia de heridas quirúrgicas.

Las alteraciones de la proteína causadas por el mal funcionamiento hepático causan la disminución de la albúmina, que como se indicó, se requiere para el mantenimiento de la presión oncótica pero también, como transportador de hormonas esteroides, aminoácidos, vitaminas, ácidos grasos, entre otras sustancias.

Las enfermedades hepáticas regularmente van a acompañadas de procesos de mala absorción o asimilación de nutrientes, en enfermedades colestásica se encuentra la secreción biliar disminuida disponibilidad reducida de sales biliares, emulsificación y formación de micelas incompletas de la grasa de la dieta y esteatorrea. Los gatos con colangitis/colangiohepatitis pueden tener enfermedad pancreática exocrina y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) concurrentes que pueden comprometer aún más la absorción de nutrientes a través de la disminución de la actividad de las enzimas digestivas y la disfunción de la mucosa, respectivamente.

En cuanto a las alteraciones causadas por el metabolismo de los carbohidratos cuando se tiene un hígado enfermo, la capacidad de acumulación del glucógeno es menor, por tanto puede tener un gasto en menos de 10 a 12 horas, (en un animal sano el gasto ocurre entre 24 a 36 horas), el incremento de las vías glucogénica por medio del uso de los aminoácidos mantiene la función basal del hígado pero genera hipoglicemia, en casos de falla hepática cirrosis o neoplasias, esto en caninos, en felinos es más común la hiperglucemia junto con lipidosis hepática, se han reportado casos en donde al ocurrir cirrosis, se genera un incremento de la circulación del glucagón, que termina en la necrosis de la piel que se conoce como un síndrome hepatocutaneo.



El hígado cumple funciones de formación e inicio de reserva de los triglicéridos, si los carbohidratos no pueden ser utilizados como vimos por una disminución rápida en ellos durante el proceso de enfermedad, se va a recurrir a la liberación de ácidos grasos con el objetivo de ser oxidados para la generación de energía, pero cuando ocurre una enfermedad hepática, se van a producir cuerpos e tónicos que también pueden ser otra fuente importante de energía, sin embargo para poder hacer este metabolismo de manera correcta, debería haber l carnitina, pero como la función hepática está alterada hay una disminución en su síntesis , esto puede ser causado por el uso exacerbado de la carnitina o simplemente por la no síntesis de esta en el hígado.

En general como el metabolismo de los lípidos está alterado al igual que el de las proteínas, la síntesis de lipoproteínas de transporte falla, puede haber alteración en la síntesis del colesterol, lo que genera una disminución en la producción de las sales biliares, esto puede ir acompañado de colestasis, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia. La presentación de hipocolesterolemia, generalmente se observa en pacientes que padecen de shunt portosistémicos o tienen necrosis hepática. Al encontrarse todas estas alteraciones en las grasas, no se debe olvidar que había una depleción en los niveles de las vitaminas liposolubles A, D, E, y K. Como hemos visto estas vitaminas participan en procesos de óxido reducción, por tanto, si no están van a incrementar el daño hepático, la disminución de la vitamina k crea incrementos en los tiempos de coagulación.

Los requerimientos energéticos metabólicos reales de los animales con enfermedad hepática no están bien definidos, sin embargo, la experiencia clínica reportada en la literatura menciona que se requiere el mismo aporte de energía metabólica dietética que los animales sanos y activos. Factor bastante crítico en el gato, que requiere mayor aporte proteico que el perro. Los aminoácidos taurina, arginina,



metionina y cisteína son esenciales en los gatos o se vuelven condicionalmente esenciales en estados patológicos caracterizados por una ingesta voluntaria disminuida. La conjugación de las sales biliares en el gato depende exclusivamente de la taurina.

De manera general el uso en dieta de ácidos grasos de cadena media puede ofrecer algunas ventajas sobre el gasto energético rápido de este tipo de lípidos, El único problema es que son poco palatables, el suministro de los omega 3 por sus efectos para inflamatorios resultan positivos, el incremento de la fibra para reducir los niveles de amonio es una valiosa opción, por tanto se recomienda el uso de un 3 a un 8 % de la materia seca en fibra, tipo soluble (physillium). Debido a los vómitos que se puedan presentar regularmente se disminuyen los niveles de potasio, por tanto, se debe hacer la corrección durante las crisis, se debe evitar el exceso de hierro desde la dieta debido a que puede provocar oxidación y liberación de radicales libres, sobre uso del cobre, para el control por medio de la ceruloplasmina de los niveles de hierro férrico a ferroso disminuyendo la capacidad del sistema antioxidante en general.

3.1.2.3 Lipidosis hepática felina



En los felinos la ingesta calórica reducida y la desnutrición proteico-calórica son factores predisponentes importantes. Los gatos obesos tienen un mayor riesgo de sufrir esta patología, sin embargo , la anorexia es el factor desencadenante, cuando el gato no consume alimento, se debe aclarar que el gato carece de reservas de glucógeno al no tener una actividad plena de la enzima glucógeno sintetasa, por

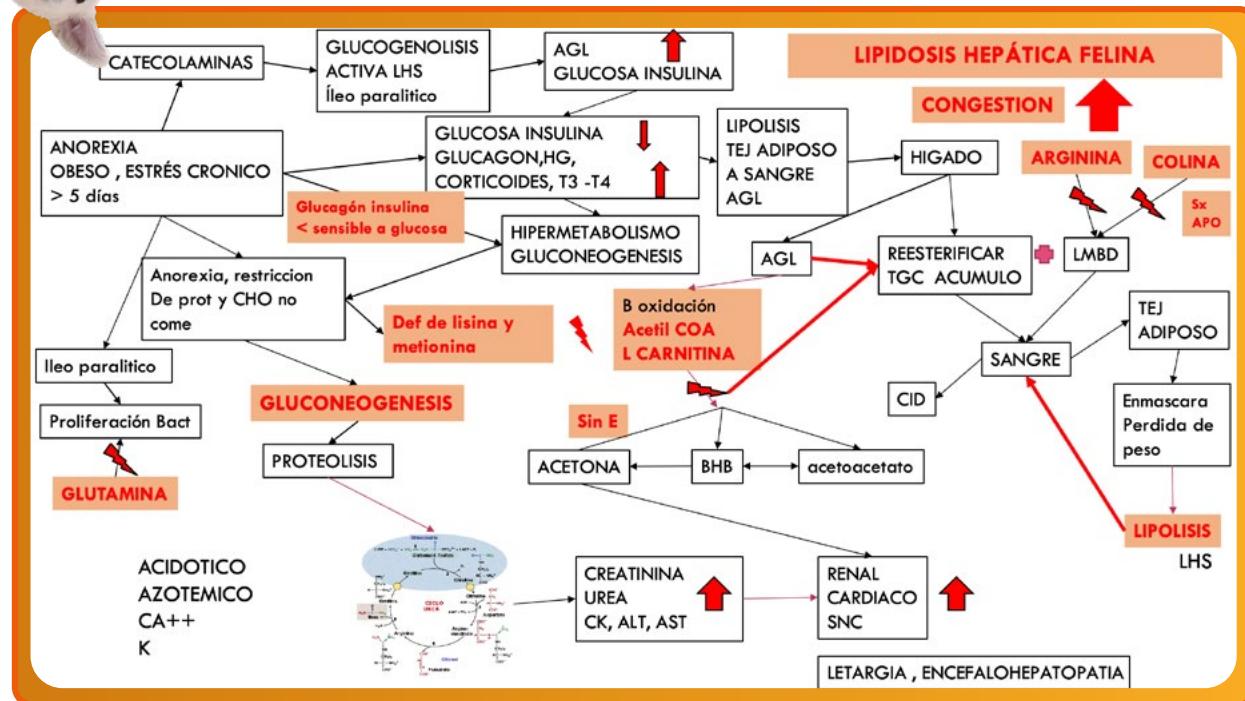
tanto ingresa rápidamente en el estado hipermetabólico por ayuno, iniciando lipólisis, en este caso deja de recibir los insumos básicos obligatorios que requiere para su normal metabolismo, como por ejemplo arginina, que causará ineficiencia en el ciclo de la urea, con descenso en los niveles de ornitina, al no ingresar proteína se inician procesos catabólicos proteicos para cubrir su alto turn over de nitrógeno, las enzimas hepáticas en el felino funcionan independientemente de si hay niveles altos o bajos de proteína, por tanto, se acelera el catabolismo proteico, la falta de proteínas en dieta acentúa la insuficiencia de la glutamato reductasa hepática, ornitina trascabamilasa intestinal y el metabolismo se desvía hacia la producción del ácido orótico en lugar del ciclo de la úrea, que se relacionan directamente con las síntesis de las lipoproteínas de transporte HDL.

Si la dieta utilizada para la alimentación inicial es deficiente en arginina, este aminoácido debe complementarse en dosis de 250 mg/100 kcal de dieta administrada. Se sugieren las siguientes dosificaciones independientes de las incluidas en la dieta l -carnitina, 250 a 500 mg/día, y taurina, 250 a 500 mg/día (Sanderson *et al.*, 2012).





Lipidosis hepática felina fisiopatología metabólica



Elaboración propia

Debido a la gravedad de la lipidosis hepática felina, se recomienda el uso de sondas nasogástricas (5 – 8 French) no alimentación forzada con jeringa o manipulación del gato, porque se puede inducir por estrés rabdomiolisis en gatos hipopotasémicos e hipofosfatémicos, se debe tener presente los factores de riesgo en cuanto a la posible presentación del síndrome de realimentación.

Recordar que con la reintroducción de la ingesta oral y la actividad renovada de la insulina, puede haber un cambio rápido de ambos iones intracelularmente; este cambio puede ser tan rápido, que causa rabdomiolisis y hemólisis graves. Estos cambios deben prevenirse, por tanto, con la administración parenteral de PO 4 3- y K + debe comenzar de forma preventiva. El reemplazo de potasio se puede dosificar usando escalas de dosis móviles de rutina, mientras que PO 4 3- comúnmente se administra por vía intravenosa a una velocidad de 0,01 a 0,03 mmol/kg/h. El fosfato está comúnmente disponible con K + como catión, y se debe tener cuidado para asegurar que la entrada total de K + no exceda los 0,5 mEq/kg/h. La administración oral de sal de gluconato de K + es recomendada.

Varios estudios han indicado que la colocación de una sonda de esofagostomía permite el uso de sondas de mayor calibre (10 a 14 French) que facilitan la alimentación y abren la posibilidad de dietas licuadas. Los tubos de gastrostomía percutáneamente (PEG) son aún más grandes (hasta 20 French) y permiten un mayor movimiento de la cabeza y el cuello del gato (áreas no están vendadas), en consecuencia, se reduce la morbilidad en algunos gatos al permitírseles efectuar el aseo normal.



Aunque el contenido reducido de proteínas, por ejemplo, dietas renales, puede proteger contra la encefalopatía hepática, pero al ser tan restrictiva pueden llevar al paciente a un riesgo de desnutrición proteico-calórica. Las dietas con un contenido proteico levemente reducido, que utilizan una proteína de alta digestibilidad (huevo, pescado, cerdo o hidrolizados), son la mejor opción en caninos y felinos con enfermedad hepática.

3.1.2.4 La encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática (EH) constituye una pérdida de la función de desintoxicación hepática, con el consiguiente incremento de metabolitos tóxicos amonio dentro de la circulación sistémica y el sistema nervioso central. Generalmente es un desorden metabólico que puede ocurrir como resultado de un shunt portosistémico, que corresponde a derivaciones venosas provenientes del intestino que no pasan directamente al hígado, para cumplir los procesos de detoxificación del amonio en el ciclo de la urea y glutamina, también pueden pasar directamente a la circulación, hormonas pancreáticas, intestinales e incluso bacterias. Estos metabolitos pueden ser directamente tóxicos para las neuronas y la glía (p. ej., amoniaco) o pueden actuar como “falsos neurotransmisores”, en este caso el astrocito célula glía que mantiene la función neuronal entre sangre y neurona, controla el paso de nutrientes hacia el tejido nervioso, en la membrana del astrocito hay receptores transmisores que al activarse aumentan el calcio intracelular, ocurre una transmisión sináptica excitatoria mediada por el glutamato, entonces el astrocito capta al glutamato, el sodio y glucosa, para



ser utilizados; cuando los metabolitos tóxicos, como el amonio se eleva, en la conducción entran astrocitos en neuronas, se afecta el astrocito y se metaboliza amonio y glutamina, y junto con el sodio eleva la osmolaridad intracelular, se genera edema, liberación de citoquinas inflamatorias, factor de necrosis tumoral, interleuquina 1 y 6, paralelamente dentro del astrocito se inhibe la deshidrogenasa alfa ceto glutarato, mediada por el amonio, esta disminuye el ácido carboxílico, importante para la síntesis de la glutamina, se ocasiona la parálisis del ciclo de krebs, al disminuir la expresión de los receptores de glutamato se induce la convulsión y demás sintomatología nerviosa. Adicionalmente se presenta otra sintomatología como enfermedad del tracto urinario urolitiasis, esto ocurre porque el amonio en teoría debería ser detoxificado en el hígado, pero como no existe este paso en caso de haber un shunt, el amonio va a la sangre, entonces en el riñón se incrementa la excreción de amonio y se induce a la formación de cristales de biurato de amonio.

Aunque los casos muy graves de lipidosis hepática en gatos pueden provocar EH y requieren el uso de dietas bajas en proteínas durante un período corto de tiempo, la encefalopatía no es una característica constante de la mayoría de los casos de lipidosis hepática felina, y el uso de dietas bajas en proteínas puede estar asociado con un resultado adverso. Existe predisposición de los gatos persas e himalayas a sufrir shunts portosistémicos y encefalopatía hepática.

Las recomendaciones para el contenido de proteína dietética en dietas para animales con encefalopatía hepática severa varían dentro de la literatura veterinaria. En general, la mayoría de los perros pueden manejarse con dietas que contengan de 3 a 4 g de proteína por cada 100 kcal de dieta, mientras que los gatos requieren al menos de 6 a 7 g/100 kcal. Esto para la proporción de proteínas



dentro de la dieta NO para la ingesta de proteínas por kilogramo de peso vivo del animal. Las fuentes nutricionales recomendadas en este caso deberían ser fuentes de proteína vegetal o láctea, proteína hidrolizada que disminuyan la generación de toxinas a nivel del intestino.

Algunos autores como Sanderson *et al.* (2012) indican que las dietas ricas en aminoácidos aromáticos (AAA: triptófano, fenilalanina, tirosina) potencian el desarrollo de la encefalopatía hepática, al causar la producción de encefalotoxinas. Mientras que los aminoácidos de cadenas ramificadas BCAA: isoleucina, leucina, valina parecen tener un efecto protector contra la encefalopatía hepática. La mayoría de las dietas de prescripción veterinaria hepática están formuladas con BCAA y a obtener una proporción significativa de energía metabolizable de grasas y carbohidratos. Está indicado el uso de terapia con lactulosa entérica (oral o mediante enema) para reducir la producción y absorción de amoníaco, respectivamente, del tracto gastrointestinal es indicado.

La terapia nutricional incluye, en caso de manejo intrahospitalario el uso de la tasa metabólica basal iniciando por un 15 % de Qie tal si ayer comió algo distinto aminoácidos como la lisina, metionina, glutamina, cistina y arginina, la l carnitina recomienda dosis de 50 a 100 mg/kg, la taurina 250 – 500 mg/día y la tiamina 100 -200 mg/día y zinc 7-8 mg/d. Es importante recalcar que en casos de hipertensión portal causados por fibrosis o cirrosis hepática, que pueda terminar en ascitis, se recomienda la restricción del sodio a 0,1 % -0,25 % de la materia seca en caninos y 0,20 % a 0,35 % en gatos.



3.1.2.5 Enfermedad del árbol biliar

A las enfermedades que involucran la vesícula biliar se les ha dado un manejo médico antes que nutricional, sin embargo, la enfermedad biliar regularmente se relaciona con hipertrigliceridemia y la aparición de mucocele de vesícula biliar y hepatopatía vacuolar. En este caso se recomiendan las dietas bajas en grasa, moderadas en carbohidratos y sin restricción en proteína y el uso médico de ácido ursodesoxicólico.

En este tipo de pacientes puede ser de utilidad el uso de omega 3 que reducen los niveles de triglicéridos, la colestasis crónica se asocia con mala asimilación de grasas y deficiencias de vitaminas liposolubles, por tanto deben ser suplementadas. En gatos las dietas con harina de cereales como el arroz, regularmente están disminuidas en taurina, esto porque los gatos conjugan los ácidos biliares únicamente con taurina, algunas harinas de cereales aumentan las excreciones de las sales biliares, por tanto el contenido de fibra, grasa y proteína puede alterar los niveles de taurina, al parecer el contenido de la grasa que se une al colesterol se excreta en lugar de regresar a la circulación enterohepática, las bacterias las desconjugan y usan la taurina, produciendo metabolitos tóxicos. En algunos casos se puede producir una colangitis supurativa, esto puede ocurrir por infecciones bacterianas ascendentes al conducto biliar desde el intestino como resultado de una pancreatitis o de un síndrome inflamatorio intestinal.



En el caso de los gatos, pueden ser vistas patologías como la colangitis (predisposición del gato persa) y rara vez una colangio hepatitis. En caninos la patología biliar se asocia a la patología hepática, el tratamiento nutricional va enfocado a una alimentación por tubo nasogástrico, junto con terapia antibiótica, generalmente se usan las dietas hepáticas, pero se recomiendan las que contengan menor contenido lipídico. Estas dietas generalmente tienen entre un 15 % a 30 % en MS en caninos y de un 20 a un 40 % en MS para felinos.





UNIVERSIDAD DE
LA SALLE