

3.3

Implicación clínica y manejo nutricional del paciente cardíaco y renal

Autora: Luz Ángela Vanegas Moreno



3.3.1

Condiciones especiales renales en caninos y felinos

Los buenos cuidados por parte de los tutores de mascotas, y los avances en la medicina veterinaria, han permitido cada vez más el incremento en la expectativa de vida de los animales de compañía, con esto han aparecido grandes cantidades de enfermedades que se producen en edades avanzadas que requieren cuidados mucho más especializados para mejorar la calidad de vida del paciente, una de estas patologías es el tratamiento al paciente con nefropatía crónica.

En caninos y felinos se puede presentar una enfermedad e insuficiencia renal, al igual que patologías urinarias del tracto inferior, la enfermedad renal puede ser de tipo aguda o crónica, en el primer caso aumenta el volumen renal, con presencia de inflamación, sin pérdida de la arquitectura del órgano, para este caso es conveniente estimular la diuresis. En el caso de la enfermedad crónica, existe pérdida de la masa renal, y puede verse menos del 30 % de la masa renal funcional. En general las enfermedades renales son debilitantes, inducen caquexia.

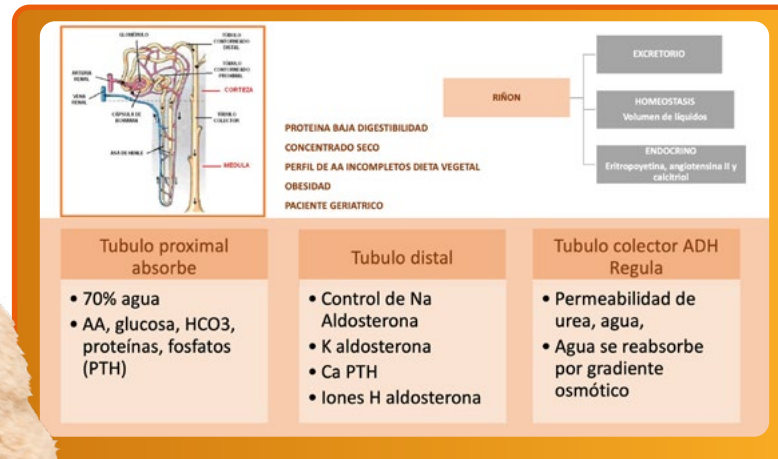
En la siguiente gráfica encontrará la información clave de las estructuras renales, con su función fisiológica en normalidad.



Se han propuesto varias causas por los cuales los pacientes felinos y caninos llegan a desarrollar esta patología, algunas de estas son: el consumo de baja digestibilidad, o con perfiles incompletos de aminoácidos, dietas vegetarianas, una alimentación con balanceados secos; por otra parte, las patologías predisponentes pueden ser: pacientes geriátricos u obesos.

El riñón cumple funciones excretorias, regulación de homeostasis y volumen de líquidos, también ejerce una función endocrina mediada por la síntesis de eritropoyetina, angiotensina II, y calcitriol.

Funciones renales



Elaboración propia



El asa de Henle genera un gradiente medular hipertónico, debido al cloruro de sodio y la urea, esto concentra la orina. Si las nefronas disminuyen la médula concentra menos y el volumen de la orina se incrementa, el túbulo colector por la injerencia de la ADH permite regular la permeabilidad del agua y la urea.

Como hemos comentado en otras patologías vistas a lo largo del curso, los tratamientos nutricionales se dirigen a mejorar funciones alteradas de un órgano, pero no a revertir o eliminar la lesión, simplemente lo que se busca es minimizar la anormalidad. Específicamente en esta patología se indica la disminución del síndrome urémico relacionado con un desequilibrio electrolítico, alteraciones endocrinas, metabólicas, retención de catabolitos tóxicos, como consecuencia de una función renal disminuida.

la pérdida funcional de las nefronas reduce la perfusión sanguínea, la tasa de filtración glomerular, y la capacidad del transporte tubular. En la medida que ocurre esta pérdida de función, las demás células renales se van hipertrofiando para poder compensar la falta de las afuncionales, lo cual incrementa la actividad metabólica en el órgano.

El incremento de la urea sérica indica falla renal, la urea se excreta por el riñón y la reabsorción depende del agua y los solutos, cuando hay una disminución de la reabsorción tubular, se disminuye la reabsorción de urea.



En general, se conoce al síndrome urémico, como un conjunto de déficit causados por el mal funcionamiento de las nefronas, que incluye:

- ☑ Halito urémico: las bacterias ureasa positiva degradan el amoniaco que irrita la mucosa y ocasiona el aliento urémico.
- ☑ Déficit de la relación entre el sodio y el cloro, que induce deshidratación.
- ☑ Déficit de calcio, por disminución en la síntesis de 1-25 dihidrocolecalciferol.
- ☑ Disminución de 1-25 dihidrocolecalciferol, y como consecuencia la osteodistrofia renal.
- ☑ Déficit de potasio, que genera debilidad muscular, regularmente los gatos con nefropatías presentan poliomiopatías kaliopénicas, que pueden ser fatales, al producir debilidad muscular, pérdida de peso, pelo hirsuto, letargia en donde es necesaria la aplicación de 15, mEq/litro en soluciones de tipo parenteral.
- ☑ Retención de hidrogeniones, y como resultado la acidosis.
- ☑ Aumento en el uso del bicarbonato, aumento en la pérdida urinaria de bicarbonato, y disminución en la producción renal de amonio y como consecuencia la acidosis metabólica.
- ☑ Presentación de anorexia, poliuria, vómito, diarrea, como consecuencia la deshidratación y pérdida de peso.
- ☑ Disminución del factor estimulante de los glóbulos rojos, inducción de anemia normocítica a normocrómica.



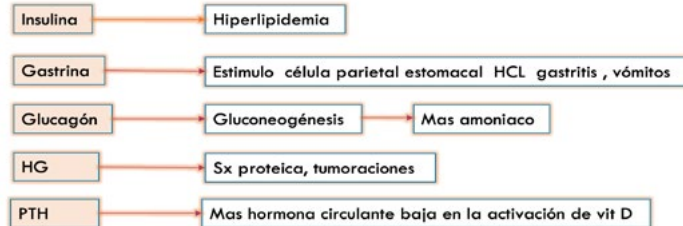


En la siguiente gráfica encontrará las consecuencias metabólicas inducidas por el no aclaramiento de las hormonas que se desactivan a nivel renal, esto implica que dichas hormonas sigan funcionando perpetuando su uso metabólico. Por ejemplo, la gastrina se elimina por medio del riñón, si esta no es inactivada, va a estimular la producción de ácido clorhídrico y, por ende, la formación de úlceras.

Consecuencias metabólicas de una falla renal

CONSECUENCIAS METABÓLICAS DE UNA FALLA RENAL

Riñón degrada hormonas peptídicas, por tanto ante un daño este proceso no se da, incrementando los niveles hormonales



Gato no sintetiza vit D en la piel, pero tiene muy activa DHC reductasa para producir D3
Al haber falla renal disminuye la activación de la hidroxilasa que activa la D3



Elaboración propia

El tratamiento desde la óptica nutricional consiste en prevenir la pérdida de peso y la enfermedad de tipo catabólica, prevenir el desarrollo de hiperparatiroidismo nutricional secundario causado por la hiperfosfatemia, limitar la producción de toxinas urémicas, con restricción de proteína, estas toxinas pueden inducir la presentación de náuseas, vómito, diarrea, y por último mantener la tasa de filtración glomerular por medio de la dieta y los suplementos. En general una dieta funciona si el animal la consume, de lo contrario causará catabolismo y pérdida de peso, el animal entrará en estado hipermetabólico, con proteólisis, desaminación hepática y renal de la proteína, que induce a la presencia de toxinas, y la generación de especies reactivas proteicas. Precisamente, se indica que las dietas contengan zeolita, con el objetivo de proteger la mucosa digestiva, evitar la ulceración, sin interferir con la absorción de nutrientes, y generan un efecto absorbente de las toxinas.

- Agua, en general se recomienda el acceso a agua ilimitada del paciente, algunos autores recomiendan el uso de aguas embotelladas, el objetivo primordial es evitar que el riñón concentre la orina, en esta enfermedad se requiere estimular el consumo del agua, algunas estrategias para esta manejo son: cambiar el agua frecuentemente, utilizar agua fría uno o 2° inferior a la temperatura ambiental, el uso de dietas húmedas que pueden aumentar el volumen urinario, sin embargo, cuando se moja el alimento seco se afecta su palatabilidad, y algunos animales no consumen las dietas de esta manera.
- Regulación dietética: las dietas deben ser altamente palatables, digestibles, con energía y mantenimiento. Estas características, permiten que la dieta sea absorbida en el intestino delgado, sin dejar desechos proteicos no absorbidos, que sean fermentados a nivel del



intestino grueso por las bacterias proteolíticas, que desaminan los aminoácidos, produciendo amoníaco, indol, fenol, escatol, ácidos grasos de cadenas ramificadas como el isobutírico, isopropiónico e isovalérico, que pueden generar inflamación. En este caso los requerimientos proteicos deben mantenerse en un rango mínimo, esto debido a que un incremento superior en las proteínas aumenta la producción y retención de catabolitos tóxicos, perros con dietas hipoproteicas, pierden masa muscular, proteínas plasmáticas, inmunoglobulinas, con balances nitrogenados negativos y lisis de la proteína corporal, los pacientes con proteinuria intensa deben ser suplementados con la proteína que han perdido en la dieta y deberían proveer entre un 5 o un 15 % en base seca según el grado de insuficiencia, la restricción proteica busca el mantenimiento sanguíneo de los niveles de urea lo más bajos posibles y cercanos al requerimiento para un perro adulto con insuficiencia renal sin especificar el grado se requiere de **0,8 a 1,7 gramos kg día**. Es importante aclarar que la proteína debe ser de alto valor biológico, el animal con síndrome renal debe alimentarse con la dieta húmeda tibbia, en varias frecuencias de alimentación al día, con el objetivo de maximizar la absorción de los nutrientes los animales que padecen esta enfermedad regularmente son anoréxicos, por tanto, se recomienda el uso de estimulantes del apetito.

En insuficiencia renal leve (tenga en cuenta la clasificación IRIS) no requiere restricción proteica, se usa la concentración de mantenimiento, y se verifican los niveles de urea en sangre.



En una insuficiencia renal moderada, se efectuaría una ligera restricción proteica en la dieta 1.7 G kg día.

En insuficiencia renal crónica severa con riñón terminal, implica que las lesiones del riñón y las alteraciones fisiometabólicas no puedan ser compensadas porque la masa renal se encuentra reducida, en este caso se aconseja que los niveles de proteína sean de 2.7 % del alimento o 9.3 % en materia seca para una dieta de equipo proteica.

En cuanto al requerimiento calórico, si los requerimientos no son dados en energía en mantenimiento, el metabolismo iniciará procesos proteolíticos y catabólicos que incrementan la movilización proteica, lo anterior genera un aumento en la producción de nitrógeno endógeno, una sobrecarga renal, pérdida de peso, balance energético negativo, por consiguiente, las dietas deben densificarse por grasas y carbohidratos, de los cuales metabólicamente se obtiene CO₂ y H₂O sus finales para supresión vía renal

Suplementación salina, hay posiciones encontradas en cuanto a si el sodio debe ser controlado o no en caninos y felinos, como regularmente ocurre en humanos, el uso de sal durante la enfermedad renal, anteriormente estaba recomendado, basado en que los caninos tienen pérdidas obligadas de sodio en la orina, por tanto la recomendación es medir la presión arterial del paciente, la suplementación de cloruro de sodio y bicarbonato se propone para corregir este balance, sin embargo la hipertensión se relaciona con enfermedad renal, el perro urémico tiene baja capacidad de reabsorber el bicarbonato, por tanto la mezcla entre cloruro y bicarbonato resulta beneficioso, algunos autores recomiendan el uso de 100mg/KgPV de sodio, la mitad en



forma de sal y el restante en bicarbonato para prevenir acidosis. 100 mg cloruro de sodio, 200mg/ bicarbonato de Na KgPV. Sin embargo, en pacientes con nefropatía crónica en estado oligúrico con síndrome nefrótico, falla cardíaca congestiva se recomienda la restricción de sal.

Corrección del estado metabólico afectado: durante la falla renal, disminuye el número de nefronas que genera un acúmulo de fósforo, se debe recordar que el principal mecanismo para el control del fósforo por el riñón es excretarlo, por esto es común encontrar niveles incrementales de parathormona en respuesta a las hipocalcemia, en este caso se produce una hiperfosfatemia por disminución en la depuración del fósforo y el catabolismo tisular, lo anterior, disminuye la síntesis de 1.25 vitamina D que a su vez disminuye la reabsorción tubular del calcio filtrado por la lesión tubular, entonces ocurre una resistencia del tejido óseo a la actividad de la paratohormona, se disminuye el uso del calcio en la dieta, que altera la relación Ca:P sanguínea, ocurre hipocalcemia, los niveles de parathormona se incrementan, ocurre aumento de absorción del calcio por actividad osteoclástica y reabsorción tubular, en algunos casos crónicos puede aparecer osteodistrofia renal de fósforo.

Administración de vitamínicos y nutraceuticos: en este caso, se debe disminuir el fósforo en la dieta, utilizando quelantes del fósforo como el hidróxido de aluminio (300 – 600 mg/10 kgPV) para mantener niveles plasmáticos de entre 4 y 4,5 mg. La suplementación con calcio y vitamina D debe evitarse hasta que se controlen los niveles de fósforo.



Los requerimientos energéticos de estos pacientes indican el uso del RER:

$$\text{TMB} = 70^* (\text{PVKg}) ^{0,75}$$

Algunos autores mencionan el uso de factores de corrección, que deben ser usados dependiendo de la condición corporal del paciente:

$$\text{CC 1} - 2 \text{ TMB} * 2$$

$$\text{CC 4 TMB} * 1,4$$





UNIVERSIDAD DE
LA SALLE