

3.3

Implicación clínica y manejo nutricional del paciente cardíaco y renal

Autora: Luz Ángela Vanegas Moreno



3.3.2

Enfermedad renal crónica (ECR)

En general, la enfermedad renal crónica afecta a gatos y perros de edad avanzada, por favor revise el siguiente [enlace](#), allí encontrará las guías de manejo clínico del paciente con [ERC felino](#) y [ERC canino](#), es importante revisar la clasificación establecida del paciente para poder determinar el plan nutricional que se seguirá de acuerdo con el caso en particular.

En la siguiente grafica encontrará la tabla del criterio de clasificación del paciente IRIS, también puede revisar este [enlace](#) donde encontrará la subgraduación IRIS AKI, los días de hospitalización requeridos para superar las crisis causadas de acuerdo con el tipo de paciente.



Criterios de clasificación IRIS AKI

Table 1: IRIS AKI Grading Criteria**AKI Grade Blood Creatinine Clinical Description**

Grade I	<1.6 mg/dl (<140 µmol/l)	Nonazotemic AKI: a. Documented AKI: (historical, clinical, laboratory, or imaging evidence of AKI, clinical oliguria/anuria, volume responsiveness‡) and/or b. Progressive nonazotemic increase in blood creatinine: ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 µmol/l) within 48 h c. Measured oliguria (<1 ml/kg/h)† or anuria over 6 h
Grade II	1.7 – 2.5 mg/dl (141 – 220 µmol/l)	Mild AKI: a. Documented AKI and static or progressive azotemia b. Progressive azotemic: increase in blood creatinine: ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 µmol/l) within 48 h, or volume responsiveness‡ c. Measured oliguria (<1 ml/kg/h)† or anuria over 6 h
Grade III	2.6 – 5.0 mg/dl (221 – 439 µmol/l)	
Grade IV	5.1 – 10.0 mg/dl (440 – 880 µmol/l)	Moderate to Severe AKI: a. Documented AKI and increasing severities of azotemia and functional renal failure
Grade V	>10.0 mg/dl <td></td>	

(‡Volume responsive is an increase in urine production to >1 ml/kg/h over 6 h; and/or decrease in serum creatinine to baseline over 48 h)



Fuente: tomado de la granding of acute kidney injury. 2016. <https://cutt.ly/vKwQsjL>



3.3.2.1 Síndrome renal crónico en felino

La prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) aumenta con la edad y afecta hasta al 10 % de los gatos. Más del 60 % de estos pacientes tienen 10 años de edad o más. Aunque las terapias médicas, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), los bloqueadores de los canales de calcio, etc., continúan demostrando ser beneficiosas, el manejo dietético sigue siendo un factor importante en el manejo de los gatos con ERC (Laflamme y Moore, 2014). En general, los objetivos de la terapia dietética son proporcionar a los pacientes una nutrición completa; abordar los cambios metabólicos inducidos por la enfermedad, incluidos los signos clínicos y las consecuencias de la toxicidad urémica; y, si es posible, retrasar la progresión de la enfermedad. Una particularidad anatómica que tiene el gato con relación al riñón es que tiene el asa de Henle más larga que la del perro, por esto concentra más la orina y economiza más agua. Recordemos que el gato no tiene un hábito nutricional que implique un alto consumo de agua, más allá de la que consume en su dieta.

Los gatos sanos ingieren 80 gr/1000 kcal /día en proteína, mientras que cuando están enfermos requieren 110 gr/1000 kcal día, esto corresponde a un 40 % de la distribución energética de la dieta. Los gatos enfermos disminuyen la gluconeogénesis, es importante indicar que no se deben utilizar carbohidratos simples en los gatos cuando están en cuidados intensivos, debido a que aumenta la hiperglicemia y la insulina exacerbaba la hipofosfatemia y la hipopotasemia.



Distribución energética de macronutrientes en felinos sanos y enfermos.



APORTE	PROVENIENCIA DE ENERGÍA POR DIETA EN GATO ENFERMO %	PROVENIENCIA DE ENERGÍA EN DIETA GATO SANO %
PROTEÍNA	40	20
CARBOHIDRATO	20	30
LIPIDO	40	50

Fuente: elaboración propia

La terapia dietética es la piedra angular del tratamiento médico de los gatos con enfermedad renal crónica (ERC). Las modificaciones dietéticas que normalmente se recomiendan para los gatos con esta afección incluyen una reducción de proteínas (entre un 22 % y un 28 % de EM) con el fin de disminuir el avance de la enfermedad renal crónica por la reducción del flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y la proteinuria, sin embargo, existen autores que indican que el felino no requiere una restricción de proteínas porque no hay una evidencia de



que estas afecten la progresión de la enfermedad, sobre todo cuando se ha inducido de manera espontánea. Por otra parte, el tratamiento también implica la reducción del aporte nutricional del sodio, generar alcalinización del medio con restricción de fósforo y la inclusión de suplementos de potasio, vitaminas B y ácidos grasos omega-3 (Villaverde y Fascetti, 2014).

El daño de la nefrona genera hipertrofia renal, que a su vez, induce la presentación de hipertensión glomerular, activada por el sistema renina angiotensina aldosterona, esto aumenta la capacidad de filtración de proteínas por el glomérulo, entonces ocurre una disminución en las retención de la proteína en el túbulos renal proximal, ocasionando la excreción de la proteína o proteinuria, este proceso, estimula la secreción de citoquinas entre ellas, la endotelina 1 como mediador de la inflamación y fibrosis. Por esto durante el análisis clínico de la enfermedad crónica en el gato se debe revisar con detenimiento, los cocientes entre proteína/ creatinina en orina y la presión arterial.

Cociente Proteína /creatinina

- <0,2 sin proteinuria
- 0,2 - 0,4 proteinuria límite
- >0,4 proteinuria franca



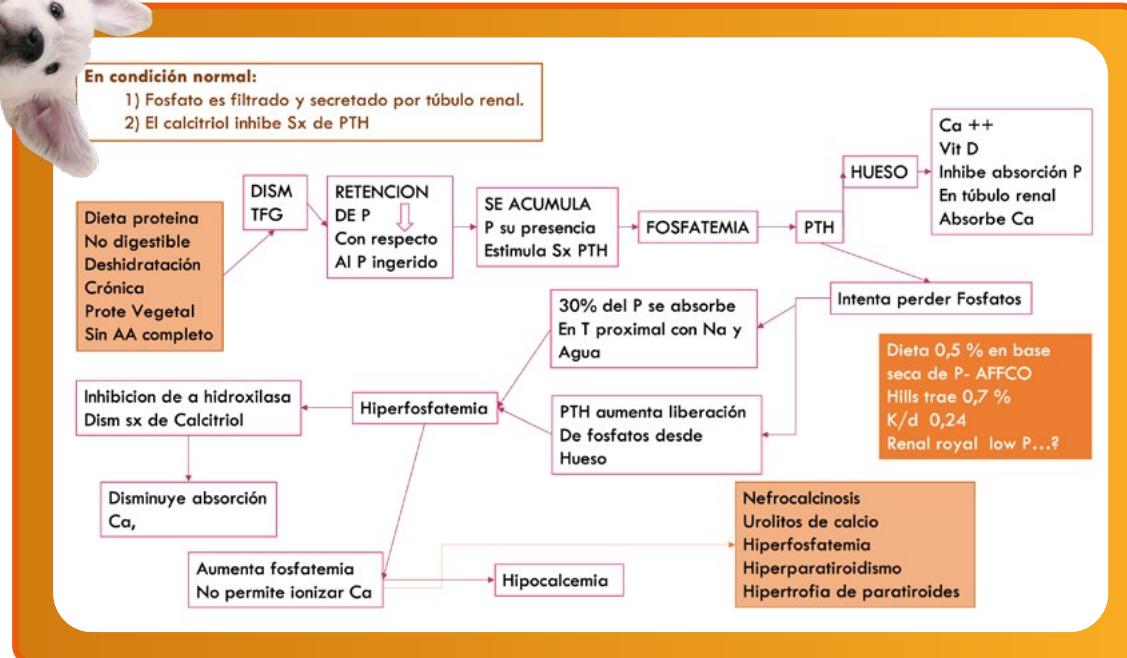
Es importante también hacer seguimiento a la presentación de hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo y nefrocalcinosis causada por la acumulación de fosfatos y calcio, en general en el estadio I y II IRIS los cambios en la dieta se establecen para disminuir la progresión de la sintomatología y la pérdida de la nefrona, en los estadios II y IV la dieta tiene como objetivo mejorar la calidad de vida y reducir la progresión de la enfermedad.

A pesar del efecto positivo de las dietas renales en el tratamiento de la ERC, no hay evidencia en este momento de que tenga algún efecto en la prevención de la ERC o incluso que las dietas ricas en proteínas sean perjudiciales para los riñones felinos. Algunas dietas para gatos mayores están formuladas para proporcionar proteína cercana a la recomendación mínima establecida por AAFCO (al 30 % o menos de EM), y una de las razones declaradas por los fabricantes del producto es evitar sobrecargar los riñones. Sin embargo, esta recomendación puede estar contraindicada, dado el riesgo de atrofia muscular y pérdida de LBM en gatos mayores. Por lo tanto, no se debe reducir la proteína en felinos que no hayan sido diagnosticados con enfermedad renal crónica (Villaverde y Fascetti, 2014).

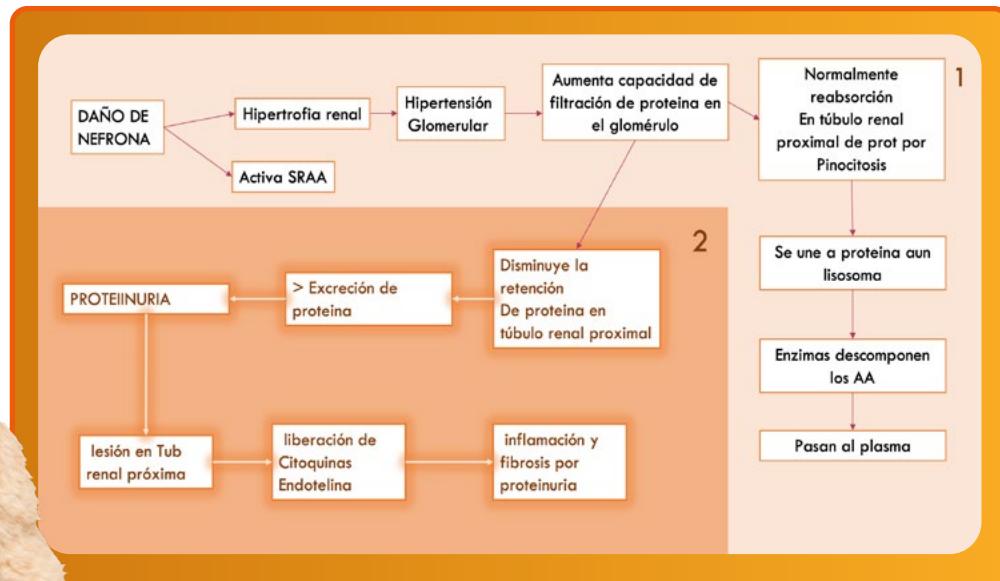




Fisiopatología la enfermedad renal Crónica I



Fisiopatología la enfermedad renal Crónica II



Fuente: elaboración propia



Manifestaciones sistémicas del síndrome urémico

MANIFESTACIONES POLISISTEMICAS SÍNDROME URÉMICO

Alteración bioquímica	Manifestación
Déficit de Na ⁺ /Cl ⁻	deshidratación
Déficit de Ca ⁺⁺	osteodistrofia renal
Déficit de K ⁺	debilidad muscular
Retención de H ⁺	acidosis
Incremento en la utilización de bicarbonato. Incremento en las pérdidas urinarias de bicarbonato. Disminución en la producción renal de amonio.	acidosis metabólica
Poliuria, vómitos, diarreas.	deshidratación
Disminución del factor estimulante de glóbulos rojos (eritropoyetina)	anemia
Disminución en la producción de 1-25 dihidrocolecalciferol	osteodistrofia
Anorexia, vómitos, diarreas	pérdida de peso

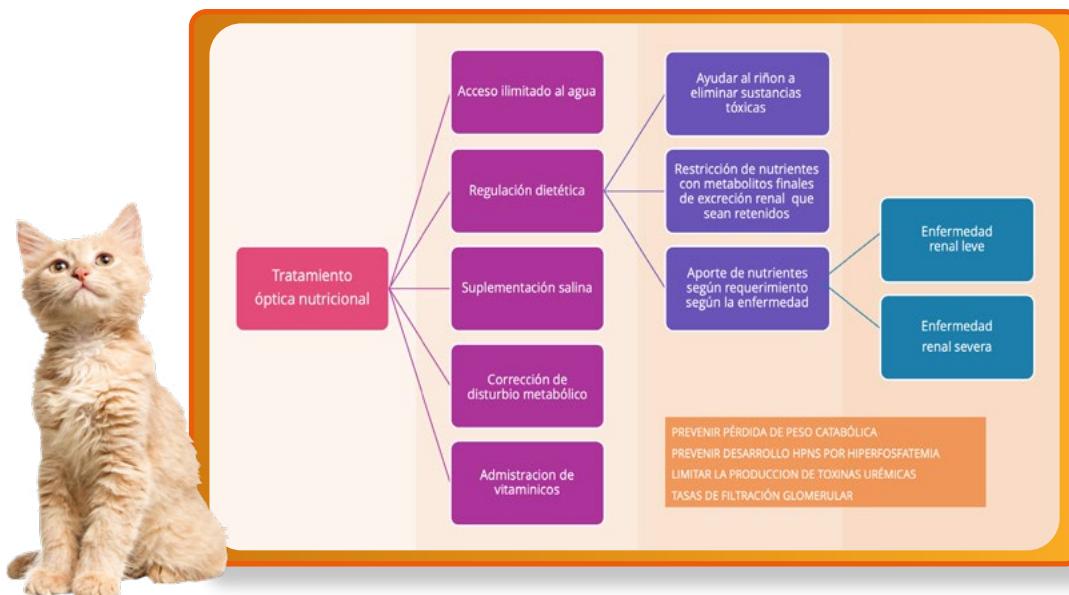
Ernesto Rodolfo Hutter, 1991



3.3.2.1.1 Manejo nutricional del paciente con ERC

Los objetivos nutricionales en el manejo de este tipo de pacientes son: abordar cambios metabólicos inducidos por la enfermedad, incluido los signos clínicos, toxemia urémica.

Objetivos del tratamiento nutricional ERC



Fuente: elaboración propia

De manera general las dietas para pacientes renales tienen restricción importante en las proteínas, fósforo, calcio y sodio. Las dietas renales que ofrece el mercado están formuladas para abordar los trastornos electrolíticos ácidos base que ocurren en los estadios 3 y 4 de la ERC, en este caso, se debe tener presente que la acidosis metabólica promueve la aparición de anorexia, vómito, letargo, debilidad, en este caso la restricción no es recomendada. Uno de los principales problemas durante el tratamiento de esta enfermedad es disminuir los niveles de fósforo en dieta, se sabe que animales con $>4,5$ mg de P viven 1 año, mientras lo que tienen $<4,5$ viven 4 años. El control del fósforo se vuelve primordial, y para esto se pueden utilizar quelantes.

En estos estadios de la enfermedad se debe reducir el aporte proteico, para disminuir el riesgo de uremia, y necesariamente se deben usar quelantes de fósforo, a dosis de 30 – 60 mg/kg de carbonato de aluminio, hidróxido de aluminio, óxido de aluminio, también el uso de fuentes alcalinizantes como el bicarbonato de sodio, el citrato de potasio y el carbonato de calcio. Últimamente se maneja el epakitin que contiene chitosan y carbonato de calcio que suministra factores quelantes de fosfato intestinal en felinos, también se usa el carbonato de lanthanum como un quelante de fósforo en humanos, que ha sido aprobado su uso en gatos para limitar la absorción de fósforo.

La enfermedad renal crónica en el gato se relaciona con la presentación de hipopotasemia, en el caso del perro, al perder nefronas sufren de hiperpotasemia; de manera fisiológica el potasio se filtra y luego se reabsorbe en el túbulo proximal o Asa de Henle. La acidosis aumenta la excreción de potasio. Cuando existe hipertensión, el sodio por medio de la aldosterona pasa a la sangre y se intercambia por potasio y este se pierde por la orina. Los gatos adaptan la pérdida de neuronas aumentando la excreción de potasio, el aporte dietético sería de 4mEq/día de K,



gluconato de K/día gato. Por esto una estrategia sería la suplementación de potasio, que mejora la clínica del animal, pero no de la función renal.

Teniendo en cuenta el mecanismo de acción del ácido linoleico, se infiere que su uso en dietas induce el incremento en la presión glomerular, con mayor proteinuria y deterioro de la tasa de filtración glomerular por sus efectos inductores, vía ciclooxygenasas, eicosanoides, tromboxanos, prostaglandinas y cascada de la inflamación. Las dietas suplementadas con ácidos grasos omega 3 de cadena larga del aceite de pescado pueden ser beneficiosas a partir de la etapa 2 de IRIS en adelante, debido a la derivación de rutas no inflamatorias. En el caso del felino resulta positiva la inclusión directa de EPA (ácido eicosapentaenoico) y DHA (ácido docosahexanoico), debido a su limitada transformación de linolénico a estos ácidos. Adicionalmente a este efecto preinflamatorio, los ácidos omega 3 disminuyen la presión glomerular, y si bien es cierto, no se ha demostrado que disminuya la proteinuria, si tiene una influencia positiva en disminuir el deterioro de la tasa de filtración glomerular.



Dietas para paciente renal



Paciente hepático			
Nutriente	GATOS	PERROS	
	Materia seca	Nutriente	Materia seca
	%		%
Proteína	29 - 30	Proteína	15 - 17
Grasa	22 - 23	Grasa	21 - 25
Fibra bruta	1 - 2.5	Fibra bruta	3.5
Carbohidratos (ELN)	41 máx.	Carbohidratos (ELN)	55 máx.
Calcio	0.7 - 0.85	Calcio	0.65 - 0.8
Fósforo	0.49	Fósforo	0.24 - 0.28
Sodio	0.2 - 0.25	Sodio	0.19 - 0.22
Potasio	0.4 - 1.1	Potasio	0.75 - 0.90
Magnesio	0.055 - 0.061	Magnesio	0.108
Taurina	0.21 - 0.45	Taurina	0.13 - 0.16
L-carnitina	543 - 549 ppm	L-carnitina	524.0 - 747 ppm
Vitamina C	90 - 113 ppm	Vitamina C	102 - 113 ppm
Vitamina E	602 - 998 IU/kg	Vitamina E	651 - 932 IU/kg
Ácidos grasos omega-3	0.87 - 1.05	Ácidos grasos omega-3	1.12





Paciente hepático				
Nutriente	GATOS		PERROS	
	Materia seca	%	Nutriente	Materia seca
				%
Ácidos grasos omega-6	3.49 - 3.90		Ácidos grasos omega-6	3.85
Ceniza bruta	5.0 máx		Ceniza bruta	4.5 máx
Beta caroteno	3.27 ppm		Beta-caroteno	1.6 - 2.52 ppm
Vitamina A	9946 IU/kg		Vitamina A	11937 - 73882 IU/kg
Vitamina D	1006 IU/kg		Vitamina D	745 - 917 IU/kg
DHA	0.314		DHA	0.278
EPA	0.3			
Condroitín sulfato	323 ppm			
Glucosamina	348 ppm			

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



La suplementación con L arginina promueve la formación de óxido nítrico endotelial, que genera vasodilatación, pero al mismo tiempo tensión en los vasos sanguíneos en ausencia de la arginina se provoca el óxido nítrico inflamatorio, el cual también genera un efecto de vasodilatación, pero sin tensión vascular, lo que permitiría el escape de fluidos y la presentación de ascitis y edemas. Por otra parte, el uso de flavonoides estimula el control de las especies reactivas, y la producción endógena de óxido nítrico a partir de arginina, con su efecto vasodilatador, estas inhiben la enzima convertidora de angiotensina de acción vasoconstrictora. Otros antioxidantes importantes serían la vitamina C, la vitamina E, la taurina, la luteína, como fuentes antioxidantes.

Por otra parte, las bacterias Gram negativas usan a la urea como fuente de nitrógeno para el crecimiento, sin embargo, un exceso de fermentación proteíca, en el tracto gastrointestinal incrementa los niveles de amoniaco, que pueden absorberse a través de la pared intestinal, e incrementar los niveles de urea en sangre. Este proceso lo hacen las bacterias proteolíticas, las cuales si no tienen fuentes del ácidos grasos de cadena corta como fuente de energía, descarboxilan los aminoácidos, para producir ácidos grasos de cadenas ramificadas (isobutirico, isopropionico, isovalérico) los cuales inflaman la membrana intestinal debido a que bloquean el paso de los ácidos grasos de cadena corta, por tanto el enterocito no tiene una fuente energética directa, lo cual causará disminución en la altura de las vellosidades intestinales con una menor capacidad de absorción, e intercambio y la inducción a la inflamación. Para evitar este proceso se debe incluir en las dietas fibras de tipo solubles, que permitan una fermentación estable durante todo el tracto gastrointestinal y de esta manera se generen, vía fermentativa, los ácidos grasos de cadena corta, por tanto las bacterias no tendrán que descarboxilar a los aminoácidos que no han sido absorbidos en el intestino delgado, disminuyendo el amoniaco presente en el intestino con efectos positivos en la integridad de la membrana del enterocito.



Para recapitular las necesidades proteicas de felinos con enfermedad renal.

Animales en estadio 1 y 2 no se restringe la proteína

Estadio III restricción ligera 2,5 – 4 gr/kg PV

Estadios IV y V restricción 1,3 – 2,5 gr/kg/día en perros y 3,5 – 4,5 gr/kg día en felinos

I En caninos

Las recomendaciones de proteína incluyen <= 15 % en materia seca

Fosforo 0,15 % - 0,3 % en materia seca

Sodio <0,25 % de la materia seca

I En felinos

Las recomendaciones de proteína incluyen <= 30 % en materia seca

Fósforo 0,04 % - 0,06 % en materia seca

Sodio <0,3 5% de la materia seca



Las dietas renales, tienen un menor contenido de sodio por caloría que las dietas para mantenimiento, esto ocurre porque en la medida en que se afecte la nefrona se puede disminuir la capacidad excreción del sodio, sin embargo, algunos autores indican que no hay un beneficio el disminuir el aporte de sodio para la presión arterial en felinos.





UNIVERSIDAD DE
LA SALLE