

## **NECESIDADES DIETETICAS DE LOS ANIMALES CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA**

A medida que se avanza en el conocimiento de la medicina veterinaria, se incrementa la esperanza de vida de los animales. Por otro lado, los propietarios exigen cada vez más, nuevas técnicas de diagnóstico y nuevas posibilidades terapéuticas asimilando la medicina veterinaria a la medicina humana. Todo esto hace que los veterinarios clínicos tengan un alto número de pacientes de edades avanzadas en sus consultas. (5)

Si a la mayor esperanza de vida de los animales unimos la prevalencia de aparición de enfermedades cardiovasculares que es importante y que aumenta con la edad, nos encontraremos con un gran porcentaje de pacientes geriátricos, con alteraciones cardiovasculares más o menos graves que debemos tratar para incrementar su calidad de vida tal y como demandan sus propietarios. (1,5)

El tratamiento dietético supone un factor esencial dentro de la terapia global de numerosas enfermedades y es de vital importancia para la estabilización y mantenimiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Además las cuestiones relacionadas con la dieta son preguntas habituales de los propietarios sobre todo porque consideran, con acierto, que los animales de mayor edad tienen unas necesidades nutritivas distintas al resto de animales en otros periodos de la vida. (1,3,5)

Cuando la funcionalidad cardiaca es insuficiente o falla a la hora de cubrir las demandas orgánicas, se ponen en marcha múltiples mecanismos neuro-hormonales compensatorios encaminados a mantener de modo inmediato o a más largo plazo el gasto cardiaco y las presiones sanguíneas arteriales en límites normales, de modo que se mantenga la perfusión orgánica y se cubran las demandas de nutrientes y oxígeno. Muchos de estos mecanismos involucran diferentes vías las cuales conducen en última instancia, a una retención de sodio y agua a nivel renal. (5)

Desde los primeros momentos del estudio de las enfermedades cardiacas, se ha relacionado la incapacidad para excretar sodio con la gravedad de la insuficiencia cardiaca, siendo por tanto, este factor un indicador de fallo cardiaco. (3,4,5,6) Esta incapacidad para excretar sodio se acentúa a medida que la enfermedad progresa y empeora. (4)

Por otro lado, un exceso de sodio en la dieta conduce a situaciones de hipertensión arterial sistémica como ha sido demostrado en pacientes humanos, hipertensión que altera de modo secundario la funcionalidad cardiaca y la capacidad contráctil del miocardio. (3,5)

Sería fácil de entender de este modo, que una restricción de sodio en la dieta es necesaria para el manejo de esta enfermedad. Pero no es suficiente puesto que, recordemos son pacientes con patologías cardiacas y con algún grado de compromiso visceral bien por la propia insuficiencia cardiaca o por la propia degeneración senil de los distintos órganos. (5)

Pasemos ahora a revisar algunas de las alteraciones que con más frecuencia aparecen en el curso de esta patología y en las que debemos pensar a la hora de diseñar un regimen dietético para nuestros pacientes.

La **caquexia cardiaca** es un estado catabólico que aparece frecuentemente en las fases más avanzadas de ICC ya sea por insuficiencia valvular auriculo-ventricular o por cardiomiopatias tanto en perros como en gatos. Se describen muchos factores que contribuyen a la pérdida de masa muscular y entre ellos están: (4,5)

- ◆ El insuficiente aporte calórico por falta de palatabilidad de las dietas hiposódicas.
- ◆ Problemas congestivos a nivel gastrointestinal por el propio desarrollo de la enfermedad o por compresión externa debida a la aparición de ascitis severa. Esto determina una malabsorción general por una insuficiente perfusión sanguínea y por atrofia de las vellosidades intestinales.
- ◆ Falta de apetito, que incluso en ocasiones llega a la anorexia completa. Se pueden describir varias razones para explicar esta anorexia pero la más importante es el mal estado general del paciente.
- ◆ La hipoxia celular que se desarrolla por problemas de bajo gasto cardiaco y mala perfusión periférica.
- ◆ Existe un cierto grado de hipermetabolismo por una mayor demanda energética desde los tejidos cardiacos y pulmonares así como por el estrés al que está sometido el paciente debido a su enfermedad.

Este estado de caquexia cardiaca tiene algunas consecuencias adaptativas como son la menor demanda de oxígeno por parte de la masa muscular, pero un aporte insuficiente de calorías puede alterar el estado inmunocompetente del animal, contribuye al desarrollo de hipoalbuminemias, dificulta la posibilidad de reparación de los tejidos y la capacidad de respuesta de los pacientes a los tratamientos médicos. (5)

Se ha hablado de la dificultad para eliminar sodio por parte de los animales afectados por ICC, revisemos cual es el origen de esta **retención de sodio**: (5)

- ◆ Cuando aparecen situaciones de inadecuado gasto cardiaco, el organismo responde con un estímulo simpático con el que se intenta compensar de modo inmediato la situación. Este estímulo simpático origina una vasoconstricción sistémica (aunque más acentuada en tejidos como la piel, sistema gastrointestinal, bazo e hígado y menos en el sistema nervioso central, riñón y corazón) , un aumento de la frecuencia cardiaca y una liberación de renina.
- ◆ Si la situación se prolonga y no es compensable con el estímulo simpático, se ponen en marcha otros mecanismos neuro-hormonales como es el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que origina una más potente vasoconstricción y una liberación de aldosterona que a su vez produce una retención de sodio y agua a nivel renal.

Todos estos mecanismos conducen a un aumento de la volemia y por tanto de la precarga que a la larga dificultan la funcionalidad cardiaca en mayor grado y contribuyen al desarrollo de derrames pleurales, pericárdicos, ascitis y edemas de pulmón. (5)

Algunas patologías cardiacas cursan con **deficiencia** en el aminoácido **taurina** fundamentalmente en los pacientes felinos. Esta deficiencia aparece cuando los niveles plasmáticos del aminoácido taurina están por debajo de 20 nmol/mL. En los gatos la síntesis de taurina desde el metabolismo de otros aminoácidos como la metionina o la cisteína es mínima de modo que este nutriente se convierte en esencial para estos animales. La taurina juega un papel fundamental en la excitabilidad de membrana de modo que un defecto en este aminoácido cursa con alteraciones electrocardiográficas y disfunción del ventrículo izquierdo principalmente. (4,5)

A diferencia de los problemas caquéticos, la **obesidad** es un hallazgo menos habitual que impone, en los pacientes que padecen este problema, mayores demandas metabólicas de oxígeno fundamentalmente a nivel cardiaco, lo que afecta negativamente a la hemodinámica general. En los estados de obesidad se ha observado un exceso de volemia, sobrecarga de presión y de volumen sobre el ventrículo izquierdo y desarrollo de cardiomiopatías dilatadas con arritmias de diversa consideración. Además este estado predispone al síndrome de hipoventilación por obesidad, estado que contribuye o es complicante de la enfermedad de *Cor pulmonale* que cursa por fallo secundario de la porción derecha del corazón. (3,4,5,6)

Otra situación importante a tener en cuenta en algunas patologías cardiovasculares es la **deficiencia de L-carnitina**, aminoácido que se ha visto relacionado con el desarrollo de algunas cardiomiopatías dilatadas en razas como el Cocker spaniel y el Boxer. (5)

De esta manera podemos definir los objetivos a cumplir mediante la administración de una dieta en los pacientes con ICC como los siguientes: (1,2,3,5)

- ◆ Mantener el peso corporal (ayudando a equilibrarlo en situaciones de sobrepeso).
- ◆ Administrar los niveles adecuados de proteínas, vitaminas y minerales, para evitar problemas derivados del déficit en alguno de estos nutrientes.
- ◆ Limitar la administración de sodio.

Con estos objetivos lo que se pretende es enlentecer la progresión de la enfermedad cardiaca, mejorar la sintomatología clínica y disminuir la sobrecarga de volumen sobre el corazón. (4) Para ello un aspecto importante es el de intentar controlar la magnitud de los cambios compensadores que surgen en el curso de la ICC y que van a dar lugar a la aparición de los signos clínicos típicos de esta enfermedad. (3)

En el curso de la enfermedad cardiaca, las **necesidades calóricas** se hacen superiores de modo que cuando los animales pierden peso debemos aumentar el aporte calórico en un 25% o un 50% . (5) Las necesidades diarias de calorías en los animales enfermos sin

caquexia manifiesta y con un cuadro de ICC compensada, están estimadas entre 60-100 kcal/kg en pacientes caninos y entre 60-85 kcal/kg en gatos. (6)

En aquellas situaciones en las que el paciente enfermo presenta además, un sobrepeso, se debe tratar de equilibrar y solucionar ese problema, puesto que la obesidad da lugar a un aumento en las demandas metabólicas y a un aumento en el volumen sanguíneo que conduce a una situación de mayor demanda de gasto cardíaco unida a la existencia de una mayor precarga. Además como se ha comentado anteriormente, se ha comprobado que estados de obesidad predisponen al desarrollo de arritmias y al padecimiento del síndrome de hipoventilación lo que complicaría aún más todo el cuadro cardiovascular. Se recomienda por tanto, incrementar el contenido en fibra de la dieta para lograr ese descenso progresivo en el peso del animal.( 3,4,5,6)

Para la mayoría de los perros y gatos, las fuentes de calorías preferidas son los hidratos de carbono de alta digestibilidad y en menor medida las grasas, aunque estas últimas contribuyen de modo importante en la palatabilidad del alimento. (4)

Si además los animales enfermos presentan algún grado de insuficiencia renal o hepática, debemos reducir el **aporte de proteínas** y elegir aquellas de alta digestibilidad. Los gatos tienen mayores necesidades proteicas que los perros y la reducción en el contenido de proteínas aún en los casos de insuficiencia renal no está bien documentada. (3,4,5)

Se pueden administrar unos 6 gramos de proteínas de alta calidad (por ejemplo las procedentes de los huevos, carne de ave, queso fresco, etc...) por cada 150 kcal de energía. (4) Esta cantidad es adecuada para los animales con ICC sin otra patología complicante, en los casos de insuficiencia renal añadida, se debe disminuir el aporte proteico, es suficiente entonces una cantidad de proteínas entre 1.5-3 gramos de proteína por kg de peso vivo al día. (4) De cualquier modo conviene recordar que si a causa de la restricción proteica se desarrollasen signos de hipoalbuminemia o pérdida de peso, esta disminución se evitaría y pasaríamos a administrar una cantidad normal de proteínas. (4,6)

Respecto a las **vitaminas**, debemos asegurarnos un correcto aporte de vitaminas hidrosolubles del grupo B fundamentalmente, puesto que a través de la diuresis se pierden muchas vitaminas hidrosolubles. (4,5,6) Si el paciente sigue una dieta casera, es recomendable suplementar la dieta mediante la administración de vitaminas hidrosolubles a dosis de 1 gr/kg/día. Los suplementos de vitaminas liposolubles son menos aconsejables por la posibilidad de toxicidad en las situaciones de exceso. (4)

Algunas áreas de investigación actuales, recomiendan el tratamiento o el suplemento con ácidos grasos omega-3 puesto que disminuyen la susceptibilidad al padecimiento de arritmias cardíacas. Del mismo modo, se ha comprobado que las administraciones de vitaminas antioxidantes (como la vitamina C y la vitamina E) previenen la aparición de lesiones oxidativas a nivel de las células miocárdicas. (1)

Por último y dentro de este apartado de suplementos nutricionales, si se ha demostrado que existe un déficit en el aminoácido taurina, podemos suplementar con 500 mgr/gato cada 12 horas. Este problema ya está solucionado en las dietas comerciales y en estos casos no es preciso el suplemento. (3,4)

Dentro del **aporte mineral**, el ión más importante es el sodio, después hablaremos de otros como el potasio y el magnesio.

El sodio es el principal ión extracelular y forma parte del esqueleto iónico de la matriz extracelular.(2,5) Las mayores necesidades de sodio tienen lugar durante el crecimiento y durante los periodos de gestación y lactancia. Otras situaciones de necesidad especial de sodio son los casos de hiperadrenocorticismo, hipoaldosteronismo, polidipsia psicógena, inadecuada secreción de la hormona antidiurética o ADH, hiponatremia esencial y en aquellos casos en los que la administración de sodio forma parte del protocolo terapéutico de disolución de los cálculos de estruvita. (3,5)

De este modo las necesidades de sodio en los animales adultos pueden estar correctamente cubiertas con dietas con 0.4% de sodio en materia seca (exceptuando en esas situaciones especiales) para evitar los efectos del consumo a largo plazo de altas concentraciones de sodio. (2,3)

La restricción de sodio es fundamental en cualquier dieta para el tratamiento de ICC y debe aplicarse a todas las fuentes potenciales de sodio. La restricción de sodio también debe aplicarse al agua de bebida sobre todo en aquellas zonas con más sodio del recomendable. (1,3,4,5,6)

El grado de restricción de sodio es variable en función de la severidad de la enfermedad, de modo que en los casos más leves una restricción media es suficiente mientras que en los casos graves la restricción deberá ser mayor. (1,4,5,6) Algunos autores afirman que en periodos tempranos de la enfermedad sería suficiente con evitar los premios u otras fuentes de sodio manteniendo la dieta regular de comida del animal. (6) Sin embargo a medida que progresa la enfermedad debemos incrementar la restricción de sodio y en estos casos no son adecuadas las dietas senior porque muchas de ellas tienen bajo contenido en calcio y proteínas pero aún tienen un alto contenido en sodio. (4,6)

A modo orientativo, conviene relacionar el nivel de restricción de sodio con la fase de ICC según la New York Heart Association (NYHA). Así los pacientes en fase II requerirían una restricción moderada de sodio que sería de 100 mgr/100 kcal en perros y 150 mgr/100 kcal en gatos, mientras que los pacientes en fases III y IV requerirían una más severa restricción de sodio que sería de 25 mg/100 kcal en perros y 50 mg/100 kcal en gatos. (4)

Otros autores prefieren hacer las restricciones en función del peso del animal, de este modo en las primeras fases sería suficiente con reducir a 15-25 mg de sodio por kg de peso vivo, en fases intermedias a 10-15 mg/kg y en fases más avanzadas entre 4-10 mg/kg. (2,3)

Se ha visto que en muchos perros en fase II de ICC según la NYHA la restricción de sodio como terapia única, es suficiente para mantener a los pacientes sin sintomatología clínica durante mucho tiempo. (3) No debemos olvidar que los alimentos humanos añadidos fuera de la dieta habitual del animal, aún en muy pequeñas cantidades, van a proporcionar una elevada cantidad de sodio que desequilibra la dieta hiposódica y disminuye la eficacia de la misma. (2)

Son raros los casos de alteraciones electrolíticas en perros alimentados con dietas hiposódicas incluso si además, se administran diuréticos. Sin embargo en los animales con anorexia prolongada, especialmente en los gatos tratados con diuréticos, es frecuente observar hipocaliemias. (3,4,5,6)

Debemos prestar especial atención al ión potasio sobre todo cuando administramos diuréticos. Es por esta razón que las dietas diseñadas especialmente para el manejo de ICC contienen más de un 0.7% en materia seca de potasio. De este modo y a pesar del uso de fármacos diuréticos y de fármacos inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina que son medicamentos con posibles modificaciones en los niveles del potasio plasmático, no se observan cambios significativos en los niveles de dicho ión en los pacientes con ICC alimentados con este tipo de dietas comerciales. (3)

Por último, es fundamental la administración de las dietas hiposódicas como parte de la terapia global de ICC, pero mucho más importante es evitar la creación de alteraciones mayores a las que ya existen, de manera que no se debe dejar nunca a un paciente en tratamiento con diuréticos u otros fármacos sin comer porque no le guste la dieta hiposódica. En estos casos se puede ser menos severo en la restricción de sodio para que aumente la palatabilidad del alimento, de otro modo provocaríamos una situación de hiponatremia, hipocloremia, hipopotasemia y además, podríamos alterar la funcionalidad renal. (3)

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Hoskins, J.D.; Goldston, R.T.; Laflamme, D.P.: **Nutrition and Nutritional Disorders**. En: Goldston, R.T.; Hoskins, J.D. (eds): *Geriatrics and Gerontology of the Dog and Cat*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1995; pp: 23-36
2. Montoya, J.A.; Martínez-Alcaine, M.A.; Ynaraja, E.: **Restricción de Sodio en la Dieta en la Insuficiencia Cardíaca Congestiva del Perro**. *O Médico Veterinario* 1993; 37; pp: 7-16.
3. Morris, M.L.; Ettinger, S.J.: **Dietary modifications in cardiac disease**. En : Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (eds): *Textbook of veterinary internal medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995; pp: 233-238.
4. Moser, E.: **Dietary Management of Congestive Heart Failure**. *Veterinary Medicine*, Mayo 1989; pp: 518-524.
5. Ralston, S.L.; Fox, P.R.: **Dietary Management, Nutrition and the Heart**. En: Fox, P.R. (ed): *Canine and Feline Cardiology*. Churchill Livingstone, New York, 1988; pp: 219-228.
6. Ware, W.A.: **Management of congestive heart failure**. En: Nelson, R.W.; Couto, C.G. (eds): *Essentials of small animal internal medicine*. Mosby-Year Book Inc., San Louis 1992; pp: 42-58.