
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**MANUAL DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DEL GATO
DOMÉSTICO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

KRISTELL JIMENA ZAPATERO VÁZQUEZ

Asesor:

Dr. en C MPA MVZ Carlos Gutiérrez Olvera



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CONTENIDO

1 Introducción.....	3
1.1 Historia.....	4
1.2 Comportamiento alimenticio del gato doméstico.....	9
1.3 Nutrientes.....	11
1.3.1 <i>Macronutrientes</i>	11
1.3.2 <i>Micronutrientes</i>	19
1.4 Necesidades nutricionales específicas de los gatos.....	25
1.5 Comportamiento alimenticio de los gatos.....	33
1.6 Necesidades energéticas.....	37
2 Nutrición básica del gato doméstico.....	43
2.1 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato doméstico en mantenimiento.....	44
2.2 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato en crecimiento.....	47
2.3 Necesidades nutricionales y alimenticias de la hembra gestante y lactante.....	54
2.4 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato geriátrico.....	58
3 Nutrición clínica en el gato doméstico.....	63
3.1 Manejo nutricional del paciente obeso.....	64
3.2 Manejo nutricional del paciente renal.....	75
3.3 Manejo nutricional del paciente con urolitos.....	81
3.4 Manejo nutricional del paciente diabético.....	89
3.5 Manejo nutricional del paciente con problemas hepáticos.....	94
3.5.1 <i>Lipidosis Hepática</i>	99
3.6 Manejo nutricional del paciente con cáncer.....	102
3.7 Manejo nutricional del paciente gastrointestinal.....	108
3.8 Manejo nutricional del paciente con enfermedad cardiovascular.....	113
3.9 Manejo nutricional del paciente con problemas articulares.....	117
3.10 Manejo nutricional del paciente con dermatosis y alergias.....	124
4 Análisis de la información.....	130
5 Referencias.....	132

1 Introducción

1.1 Historia

A pesar de su comportamiento voluble, el gato ha ido tomando un lugar importante en los hogares alrededor del mundo. A comparación de otros animales silvestres, que fueron domesticados por su leche, carne o utilidad, el gato ha contribuido poco o nada en el desarrollo de la humanidad.

Se cree que los egipcios fueron los primeros en tener a los gatos como animales de compañía y controladores de plagas, aproximadamente hace 3,600 años, pero estudios recientes han esclarecido el origen del gato domésticos y su relación con el ser humano. (Hu, Y, et al, 2014)

Se sospechaba que el gato casero descende del gato silvestre *Felis silvestris*, el cual está distribuido por el viejo continente, desde Escocia a Sudáfrica hasta la península ibérica y Mongolia, lo que daba hincapié a pensar que la domesticación ocurrió en diferentes puntos, creando así diferentes razas. (Hu, Y, et al, 2014)

En el 2000, se realizó un estudio del ADN de diferentes poblaciones de gatos en el viejo mundo, tanto silvestres como domésticos. Los resultados revelaron diferentes linajes de gatos silvestres: *Felis silvestris silvestris* en Europa, *F. s. bieti* en China, *F. s. ornata* en Asia Central, *F. s. cafra* en el sur de África y *Felis silvestris lybica* del Medio Oriente, que, además de ser una población silvestre, todas las muestras de gatos domésticos, tanto mixtos como de raza, correspondían con el de esta subespecie. Por esta razón se cree que la domesticación del gato se originó en el Medio Oriente a partir del *F. s. lybica*. (Hu, Y, et al, 2014)



Figura 1.1. *Felis silvestris lybica* (Shutterstock, 2018)

Se cree que la domesticación de estos gatos sucedió entre 9,500 a 10,000 años atrás, por el descubrimiento de una tumba en Chipre de esa época, que contenía los restos de una persona adulta y los de un gato. Ya que los gatos no eran nativos de las islas Mediterráneas, se cree que fueron llevados por mar desde la península árabe. (Hu, Y, et al, 2014)

Los gatos son individuos particularmente no aptos para la domesticación. Los ancestros de animales hoy en día domesticados, vivían en manadas, con una jerarquía establecida y un miembro dominante, por otra parte, los gatos son animales solitarios y territoriales, además de ser carnívoros estrictos y no consumir una dieta herbívora de cereales y pastura y ser de poca utilidad para el hombre; por lo que se sospecha que el gato buscó al ser humano por beneficio propio, en vez del interés de este por domesticarlo. (Hu, Y, et al, 2014)

Los primeros asentamientos humanos, hace 9,000 a 10,000 años, atrajeron una variedad de animales que se alimentaban de las reservas o sobras; entre estos animales estaba el ratón casero, que aumentó su población exponencialmente gracias a estos asentamientos. Lo más probable es que esto atrajera al gato silvestre, además de la presencia de sobras y basura, que se fue adaptando progresivamente a la presencia de personas, siendo más exitosos los felinos más

amigables que conservaban su instinto de caza, por esta razón el gato doméstico actual puede sobrevivir sin un humano que procure por él. (Hu, Y, et al, 2014)



Figura 1.2. El gato como controlador de plagas (Shutterstock, 2018)

Dado que no representaban una amenaza, los hombres dejaron que el gato permaneciera en sus aldeas y hogares, tanto por su apariencia tierna como por su habilidad de mantener las plagas a raya. (Driscoll, CA, et al, 2009)

A pesar que la línea temporal de la domesticación de gato no es exacta, se han encontrado huesos y dientes en tumbas y ruinas de asentamientos en Israel, hace 9,000 años, y en Pakistán, hace 4,000. (Driscoll, CA, et al, 2009)

Evidencias de una completa domesticación del gato vienen de imágenes y jeroglíficos de la era dorada de Egipto, hace 3,600 años (1500 a.C aprox), donde eran representados con collares decorados y alimentándose de platos, lo que demuestra que el gato era parte de la vida doméstica del antiguo Egipto. Aunque los egipcios no se pudieron adjudicar la domesticación del gato, sí tuvieron un rol muy importante en su popularidad y su expansión. Hace 2,900 (890 a.C aprox) años, los gatos fueron tomados como encarnaciones o hijos de la diosa Bastet, siendo sacrificados y momificados por miles en honor a la diosa, lo que demuestra que los egipcios criaban activamente al felino doméstico. (Driscoll, CA, et al, 2009)



Figura 1.3. Diosa Bastet y momias de felinos domésticos (Shutterstock, 2018)

Se cree que hace 2,500 años, el imperio romano subió al gato a sus barcos para controlar a las plagas, llevándolo así por toda Europa. Asimismo, las rutas comerciales que llevaban a Asia mercancía, eran acompañadas por gatos, los cuales tomaron popularidad y fueron criados por monjes y realeza, creando las razas orientales. Es probable que el gato doméstico haya llegado a América con Cristóbal Colón o en el Mayflower y a Australia por colonizadores. (Driscoll, CA, et al, 2009)

Aunque los egipcios fueron los primeros en criarlos, no se enfocaron en una apariencia o características específicas. Hasta el siglo 19, en Gran Bretaña, emergieron las primeras razas propiamente dichas, criadas meramente por su apariencia, estando entre ellas el Persa y el Siamés. (Driscoll, CA, et al, 2009)



Figura 1.4. Gato Siamés y Persa (Shutterstock, 2018)

Hoy en día existen más de 70 razas reconocidas de gatos domésticos por la TICA (The International Cat Association), criadas por su color, pelaje, patrón y apariencia; así como la creación de nuevas razas híbridas, que mezclan las características de caracales, servales o leopardos asiáticos, con el apego y carácter manso del gato casero. (Driscoll, CA, et al, 2009)

En México se estima que existen 45,879,959 hogares que poseen una mascota, de los cuales 6,881,935 cuentan con gatos (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2014). Dado el estilo de vida actual, los gatos han aumentado como animal de compañía de preferencia en países desarrollados, por su independencia y versatilidad, pudiendo adaptarse a la rutina de un propietario que ocupa la mayor parte de su día fuera de casa. (BBC, 2017)

1.2 Comportamiento alimenticio del gato doméstico

En comparación a los perros y otros animales domésticos, los gatos aun no están completamente domesticados; mantienen su comportamiento de caza intacto, igual que sus ancestros. Últimamente se ha promocionado mantener a los gatos dentro de los hogares y evitar salidas, protegiéndolos de enfermedades y peligros, y limitando este comportamiento. (Bradshaw, JWS, 2018)

Ya que hasta la década de los años setentas se empezaron a comprender la necesidades nutricionales de los gatos, estos complementaban su dieta a través de la cacería y en la actualidad muchos felinos caseros mantienen un territorio de caza que vigilan y defienden. Este comportamiento causa mermas en las poblaciones de pequeños mamíferos, aves y reptiles, donde cada individuo muestra preferencia por un tipo particular de presa, sin importar la densidad poblacional de esta, lo cual se puede evitar o disminuir con una dieta que complemente las necesidades del animal (Bradshaw, JWS, 2018); sin embargo se debe considerar que el gato es un depredador que, aunque su dieta este balanceada y sus requerimientos satisfechos, tendrá la tendencia a cazar, por lo que se debe evitar la salida de los felinos domésticos al exterior.



**Figura 1.5. Los gatos como peligro para poblaciones de fauna nativa.
(Shutterstock, 2018)**

Se estima que en Estados Unidos, los gatos matan 1.4-3.7 mil millones de aves y 6.9-20.7 mil millones de pequeños mamíferos al año, siendo 69% de muertes de

aves y 89% de mamíferos causadas por gatos domésticos. En Canadá, 100-350 millones de aves son cazadas por gatos ferales. Por su tendencia a especializarse en presas particulares, en Australia, 4 gatos acabaron con la población reintroducida de wallabys liebre, asimismo un número similar de gatos exterminó a una grulla endémica de Nueva Zelanda, 5 años después de su reintroducción. (Dickman, CR, Newsome, TM, 2015)

1.3 Nutrientes

Los nutrientes son componentes químicos que las células necesitan y obtienen a través de diferentes alimentos. Son necesarios para que las células puedan cumplir sus funciones esenciales. (Harper A, 1999)

Estos nutrientes se pueden clasificar de acuerdo a la cantidad en la que son requeridos por el organismo; dividiéndose en macro y micronutrientes:

- **Macronutrientes:** Son los nutrientes que suministran energía al organismo para realizar sus procesos metabólicos. En este grupo se encuentran los carbohidratos, las proteínas, los lípidos y el agua. (Harper A, 1999)
- **Micronutrientes:** Estos son requeridos en pequeñas cantidades por el organismo y son reguladores de procesos metabólicos. Las vitaminas y minerales pertenecen a este grupo. (Harper A, 1999)

1.3.1 Macronutrientes

Proteína

Las proteínas son moléculas compuestas por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno y algunas contienen azufre. A partir de estas se obtienen aminoácidos esenciales y se dispone del nitrógeno para la síntesis de aminoácidos no esenciales y otros compuestos; de la misma manera, contribuyen con la reparación y reposición de epitelios, enzimas, pelo, mucosas y soporte estructural en paredes celulares y fibras musculares, además de ser parte de hormonas y anticuerpos. (McDonald P et al, 2010)

Ya que las proteínas en el organismo están en constante uso, se debe tener una ingesta regular de estas para mantener los procesos metabólicos y el crecimiento de los tejidos. A partir de las proteínas se deben administrar los diez aminoácidos esenciales, los cuales no pueden ser sintetizados o no son producidos en cantidades adecuadas por el organismo, siendo los siguientes: Arginina, Histidina,

Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Triptófano, Treonina y Valina. Los felinos requieren de un onceavo aminoácido esencial que debe ser suministrado, la taurina. Este aminoácido, en algunas ocasiones, no es considerado como tal, ya que en su estructura tiene ácido sulfónico y no un grupo carboxilo, que se encuentra en los aa's. (McDonald P et al, 2010).

La carnitina es otro aminoácido que, a pesar de no ser esencial, es importante para el funcionamiento del organismo; este se sintetiza a partir de la lisina y la metionina. Este aminoácido interviene al nivel de la oxidación de las grasas, siendo el transporte que lleva a los ácidos grasos a la mitocondria. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Las proteínas de origen animal son las que cuentan con un perfil más completo y equilibrado de aminoácidos, además de tener una mejor digestibilidad que las proteínas de origen vegetal. Se debe procurar que, para los felinos, los primeros ingredientes de un alimento sean a base de proteína animal digestible y biodisponible. (Eisert R, 2010)

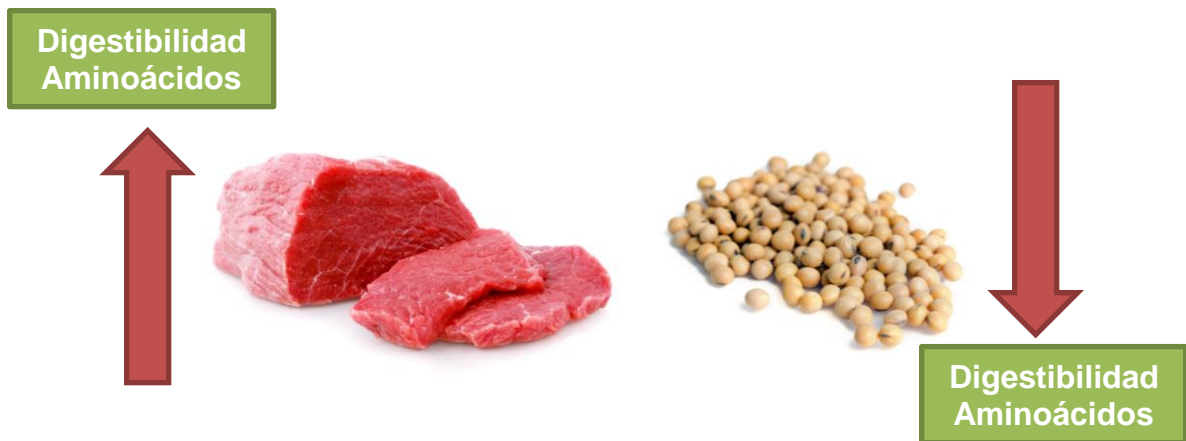


Figura 1.6. La proteína de origen animal es más digestible y tiene un mejor perfil de aminoácidos que la de origen vegetal. (Shutterstock, 2018)

Entre mejor sea la calidad de la proteína, el alimento tendrá un mejor perfil de aminoácidos y mejor digestibilidad, lo que reduce la cantidad de alimento a proporcionar; sucede lo contrario cuando la proteína es de menor calidad. Parte de la densidad energética de un alimento, esta proporcionada por las proteínas, las cuales son la principal fuente de energía para los gatos, debido a su metabolismo de carnívoro estricto. En caso de una deficiencia proteica, ocurre un retraso en el crecimiento y pérdida de masa muscular, la cual es usada como fuente de proteína endógena.

Los aminoácidos no son almacenados, por lo que cuando hay un excedente, estos son desaminados, utilizando la porción carbonada para la producción de energía o en la producción de glucógeno o grasa; la parte aminada es transformada en amoniaco, el cual será eliminado por la orina después de haber pasado por el ciclo de la urea en el hígado. (Nelson DL, Cox MM, 2013)

Se puede decir que las proteínas tienen cuatro funciones principales:

- Síntesis de proteína tisular
- Síntesis de hormonas protéicas
- Síntesis de enzimas y compuestos aminados involucrados en procesos metabólicos
- Producción de energía (Por la fracción carbonada)

Los adultos en mantenimiento requieren de 30 a 35% de proteína cruda en materia seca (Association of American Feed Control Officials (AAFCO)) , pero en las diferentes etapas de vida del gato, como en el crecimiento, gestación y lactación se necesita un mayor aporte de proteína para la producción de nuevos tejidos. En cuanto a animales geriátricos, la proteína debe ser altamente digestible y el alimento ser muy palatable.



Figura 1.7. En crecimiento, gestación y lactación se necesita un mayor aporte de proteína. (Shutterstock, 2018)

Lípidos

Son compuestos orgánicos insolubles en agua, y de menor densidad que esta, tienen un alto valor energético y son la mayor parte de las reservas de energía del organismo. Los lípidos están formados por carbono, hidrógeno, alcoholes, un grupo carboxilo y grupos hidróxilo (OH) y estos forman parte de las membranas celulares y son parte del transporte de vitaminas liposolubles (A, D, E y K). (Nelson DL, Cox MM, 2013)

Los requerimientos de lípidos dependerán de la densidad calórica en la dieta y las necesidades de ácidos grasos esenciales, siendo del 10% en gatos adultos (AAFCO); estos compuestos orgánicos son los que proporcionan una mayor cantidad de energía por gramo, a comparación de las proteínas y carbohidratos. En diferentes etapas de vida del animal, como crecimiento, gestación y lactación, es necesario un mayor consumo de energía, por lo que las necesidades de lípidos en estos estados fisiológicos aumentan. Pasa lo contrario con animales en mantenimiento o gerontes, los cuales requieren menor cantidad de energía diaria, ya que sus actividades son de baja demanda calórica.

En cuanto a palatabilidad, este nutriente es el que más la aporta; pero también se debe tomar en cuenta la calidad de estas grasas, ya que puede ocurrir una deficiencia de ácidos grasos esenciales. Por lo que la dieta debe ser equilibrada, de ingredientes de buena calidad y administrarse en cantidades adecuadas, tanto para evitar deficiencias, como para evitar obesidad.

Cuando hay un exceso de consumo estos lípidos, los ácidos grasos se almacenan en el tejidos adiposo en forma de triacilglicéridos (una molécula de glicerol unida a tres ácidos grasos). En caso de haber una deficiencia energética, los triacilglicéridos son liberados del adipocito por un desencadenante hormonal, y estos, después de actividad enzimática para liberar a los AG, entran a la mitocondria de otras células para producir energía por medio de la beta oxidación. (Hoenig M et al, 2007)

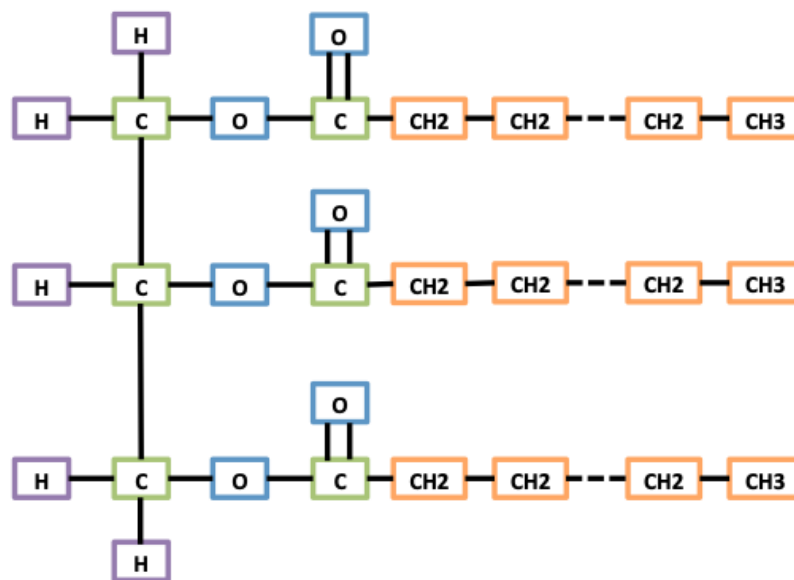


Figura 1.8. Estructura de los triacilglicéridos.

El ácido araquidónico, linoléico (ácidos grasos esenciales) y linolénico son parte de la formación de membranas celulares y la síntesis de eicosanoides como: prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, los cuales participan activamente en los procesos inflamatorios. En la piel, estos compuestos tienen un papel muy

importante, tanto que si hay un deficiencia casi inmediatamente habrá descamación y exudación. (McDonald P et al, 2010)

Otro lípido de vital importancia para el organismo es el colesterol, el cual forma parte de diferentes procesos en el organismo, los cuales son: (Nelson DL, Cox MM, 2013)

- Síntesis de hormonas sexuales, como estrógenos y progesterona
- Síntesis de hormonas corticoesteroides, como el cortisol
- Síntesis de aldosterona, parte del equilibrio hídrico
- Formación de sales biliares
- Transporte plasmático de otros lípidos
- Transporte de sustancias liposolubles en la membrana

La deficiencia de este compuesto traería problemas reproductivos y de respuesta inmune. Por el otro lado, su exceso puede ocasionar problemas cardiovasculares, obstruyendo el flujo sanguíneo. (Nelson DL, Cox MM, 2013)

La obesidad es un exceso en el consumo y posterior almacenamiento de lípidos, donde en los adultos aumentarán de tamaño los adipocitos, pero en animales en crecimiento, el número de estas células aumentará, así como su tamaño.

Fibra

La fibra es un carbohidrato complejo que no se considera de gran importancia en los gatos, ya que para ellos no es energético, por ser incapaces de realizar una fermentación efectiva. A pesar de no poder aprovecharla, es importante que esta esté incluida en la dieta por su importancia en la salud y función gastrointestinal, asimismo es usada para la dieta de animales con algún padecimiento o condición, como diabetes y obesidad. (McDonald P et al, 2010)

Los diferentes tipos de fibras se pueden clasificar por su velocidad de fermentación, habiendo una mayor formación de gases con las de rápida fermentación. A mayor

velocidad de fermentación, disminuye el tiempo del tránsito gastrointestinal y la cantidad de heces. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

La solubilidad de las fibras les da la capacidad de retener agua, siendo las de mayor solubilidad las que forman geles. Esta propiedad es usada para retardar la absorción de nutrientes, reducir la glucemia, retrasar el vaciado gástrico, demorar en tránsito gastrointestinal y reducir la actividad de las enzimas digestivas. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Un exceso de este nutriente puede conllevar a problemas gastrointestinales, presentándose como diarreas y, eventualmente, desnutrición. Por lo que en gatos adultos en mantenimiento se recomienda no más del 3 al 4%. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Carbohidratos

Los carbohidratos están compuestos por carbono, hidrógeno y oxígeno y se clasifican en dos grupos: (Nelson DL, Cox MM, 2013)

- Azúcares: Monosacáridos y disacáridos.
- Otros azúcares: Oligosacáridos (3 a 9 azúcares) y polisacáridos (más de 9 azúcares).

Su principal función como nutriente en el organismo es ser la primordial fuente de energía, obteniendo a partir de ellos a la glucosa, que es el principal combustible para las células, y la única fuente de energía de neuronas y eritrocitos.

A pesar de ser nutrientes esenciales para el funcionamiento del organismo, no se consideran como nutrientes indispensables para la dieta del gato, ya que estos realizan la gluconeogénesis de manera efectiva y constante, donde obtienen glucosa a partir de compuestos diferentes a los carbohidratos, como proteínas y lípidos, por medio de su oxidación. Los gatos desaminan los aminoácidos gluconeogénicos para convertirlos en glucosa, en vez ser oxidados (Kienzle E,

1994a). Otra característica particular del gato, es que la tasa metabólica de la glucosa en el hígado, no aumenta cuando los niveles de carbohidratos en la dieta lo hacen (Kienzle E, 1994b). Debido a su fisiología de carnívoro estricto, se recomienda del 0 al 30% de carbohidratos en la dieta, siendo utilizadas las altas cantidades de estos para el proceso de elaboración del alimento seco.



Figura 1.9. Los alimentos extrudizados son altos en carbohidratos.

(Shutterstock, 2018)

Agua

Aproximadamente el 70% de un organismo adulto está compuesto de agua. Este compuesto participa en una amplia variedad de funciones físicas y fisiológicas. Las necesidades diarias de agua se obtienen de tres fuentes principales: el agua contenida en el alimento, la metabólica y la que se consume. El agua debe ser apta para ser bebida, para evitar sustancias tóxicas en ella o presencia de microorganismos patógenos. (McDonald P et al, 2010)

Su consumo voluntario está influenciado por diversos factores, como:

- Temperatura ambiental
- Tipo de dieta (alimento húmedo, semi-húmedo o seco)
- Actividad del animal
- Estado fisiológico
- Condiciones de estrés
- Pérdidas fisiológicas (excreción o evaporación)

Aunque el agua no es un nutriente energético, esta es importante en el organismo ya que actúa como solvente en reacciones celulares, es medio de transporte para nutrientes y productos del metabolismo de las células, participa en la regulación de la temperatura corporal y da forma y elasticidad a los tejidos. Pero un exceso de esta puede llevar a una intoxicación, que se presenta como edema, mayormente a nivel cerebral por un cambio de presión osmótica, lo que puede llevar a la muerte del animal. (McDonald P et al, 2010)



Figura 1.10. El agua como nutriente vital no energético. (Gettyimages, 2018)

1.3.2 Micronutrientes

Vitaminas

Las vitaminas son moléculas orgánicas que son necesarias en pequeñas cantidades, que usualmente actúan como enzimas o coenzimas y no son utilizadas como fuente de energía ni como compuestos estructurales. Regularmente no son sintetizadas por el organismo y deben ser suministradas en la dieta. (McDonald P et al, 2010)

Ya que son necesarias en muy pequeñas cantidades, se les llama micronutrientes, al igual que los minerales. Las vitaminas se pueden clasificar en dos grupos: liposolubles e hidrosolubles.

Liposolubles

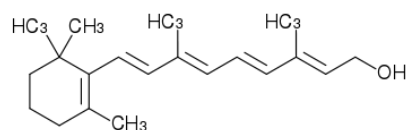
Las vitaminas liposolubles son absorbidas por difusión pasiva junto con los lípidos; las vitaminas A, D, E y K pertenecen a este grupo. Ya que son almacenadas fácilmente a nivel hepático, pueden generar toxicidad, este mismo almacenamiento puede determinar que una deficiencia se presente de forma tardía, porque las reservas acumuladas son utilizadas antes de la aparición de signos clínicos. (McDonald P et al, 2010)

La vitamina A y E, son antioxidantes liposolubles. La vitamina A se recomienda que esté incluida en el alimento a 5000 UI/kg de alimento en MS para adultos en mantenimiento y 9000 UI para crecimiento y en reproducción. Para la vitamina E se recomiendan 50 UI/kg de alimento en materia seca para gatos en todas las etapas de la vida (AAFCO). La vitamina D debe incluirse a 500 UI/kg de alimento en MS para adultos y 750 UI para animales en etapa de reproducción y crecimiento (AAFCO). En caso de deficiencia hay debilidad muscular y problemas en la piel, esto se debe a dietas a base de sobras o a alimentos comerciales de baja calidad o a granel; cuando estos son expuestos al medio ambiente, bultos abiertos o empaques mal fabricados, los antioxidantes comienzan a perderse. (McDonald P et al, 2010)

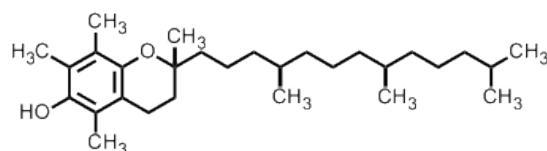
La deficiencia de vitamina A se manifiesta con problemas dérmicos que no responden a tratamientos con antibióticos, antiparasitarios o antimicóticos. Una de las funciones de esta vitamina es la remoción y remodelación ósea, por lo que un exceso (como en dietas basadas en hígados) promueve el depósito de calcio de huesos largos a cervicales, lo que se conoce como espondilosis cervical. Existen dos fuentes de vitamina A, los alimentos de origen animal ya contienen a la vitamina preformada y los de origen vegetal incluyen betacarotenos, que son precursores del retinol. (Debier C, Larondelle Y, 2005)

Los problemas por deficiencia de vitamina K son poco comunes, en caso de manifestarse, hay problemas en la coagulación, presentándose como sangrados sin

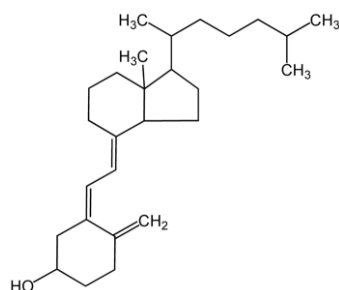
razón aparente (Bender DA, 1992). En gatos, cuando el alimento contiene arriba del 25% de pescado, sea salmón o atún, se recomienda complementar 0.1 ppm de la MS, esto se debe a que estos pescados contienen una mayor cantidad de omega 3, el cual, además de tener menos capacidad inflamatoria, es un antiagregante plaquetario. (AAFCO)



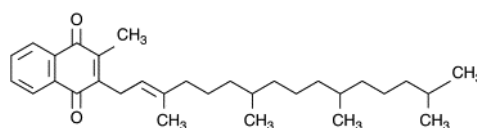
Vitamina A



Vitamina E



Vitamina D



Vitamina K

Figura 1.11. Vitaminas liposolubles. (Shutterstock, 2018)

Hidrosolubles

Las vitaminas hidrosolubles se absorben por transporte pasivo, y a este grupo pertenecen las vitaminas del complejo B y la vitamina C. La vitamina B12 requiere de una proteína transportadora (factor intrínseco) para ser absorbida. La secreción de estas es por vía renal, siendo mínima la posibilidad de una toxicidad. Una deficiencia de estas vitaminas se manifiesta como debilidad de miembros, baja de peso y anorexia. (McDonald P et al, 2010)

En cuanto a la vitamina C, esta no tiene que ser suplementada, ya que los gatos son capaces de sintetizarla; los alimentos comerciales tienden a contenerla para evitar la oxidación de los ácidos grasos. (McDonald P et al, 2010)

**Cuadro 1.1. Necesidades de vitaminas hidrosolubles en el gato. (AAFCO)
(mg/kg)**

Vitamina	Requerimiento en MS
B1/Tiamina	5 mg/kg
B2/Riboflavina	4 mg/kg
B3/Niacina	60 mg/kg
B5/Ácido Pantoténico	5 mg/kg
B6/Piridoxina	4 mg/kg
B7/Biotina	70 mg/kg
B9/Ácido Fólico	0.8 mg/kg
B12/Cobalamina	20 mg/kg

Minerales

Los minerales son micronutrientes inorgánicos indispensables para el metabolismo del organismo, siendo el 4% del peso del individuo. Entre sus principales funciones se encuentra la activación de reacciones enzimáticas, soporte esquelético, trabajo con proteínas transportadoras y hormonas y equilibrio electrolítico. (McDonald P et al, 2010)

En general los minerales se clasifican en tres grupos, en concordancia con su concentración y requerimiento en el organismo: (McDonald P et al, 2010)

- Macrominerales: Sus requerimientos se expresan en g/kg. Ejemplos: Calcio (Ca), Fósforo (P), Sodio (Na), Cloro (Cl), Potasio (K), Magnesio (Mg) y Azufre (S).
- Microminerales: Sus requerimientos se expresan en mg/kg. Ejemplos: Cobre (Cu), Yodo (I), Hierro (Fe), Manganeso (Mn), Selenio (Se) y Zinc (Zn).
- Elementos traza: Sus requerimientos se expresan en µg/kg. Ejemplos: Cromo (Cr), Flúor (F), Molibdeno (Mo), Niquel (Ni) y Vanadio (V).

También se pueden clasificar de acuerdo a su función en el organismo: (McDonald P et al, 2010)

- Estructurales: Forman parte de la estructura ósea y dan estabilidad mecánica, siendo estos el Calcio (Ca), Fósforo (P) y Magnesio (Mg).
- Electrolíticos: Están involucrados en el equilibrio ácido-base y la presión osmótica, regulan la permeabilidad de membrana y la excitación muscular, siendo los más importantes el Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro (Cl).
- Traza: Son parte estructural de las enzimas y están involucrados en su activación y están presentes en compuestos biológicos como la hemoglobina (Fe) y vitamina B12 (Co).

Relación Calcio-Fósforo:

La relación de estos dos macrominerales es sumamente importante para el organismo, siéndolo aún más en la etapa de crecimiento, los cuales determinan un correcto desarrollo de los huesos. La relación ideal de estos minerales es de Calcio 2: Fósforo 1. En caso de haber un exceso de Calcio (como una suplementación de este sobre una dieta de buena calidad), habrá un desbalance con el Fósforo lo que, a largo plazo, acarrea el cierre de discos de crecimiento o deformación ósea. En cachorros, en caso de deficiencia, se observa raquitismo y en adultos osteomalacia, donde el tejido óseo fue debilitado y es susceptible a romperse. (McDonald P et al, 2010)

Si se presenta un exceso de Fósforo, como en dietas a base de carne (músculo sin hueso), puede presentarse un hiperparatiroidismo nutricional secundario; el organismo, para compensar este desbalance Calcio:Fósforo, estimulará a la glándula paratiroidea a producir parathormona, la cual mantiene el equilibrio de estos dos elementos en el flujo sanguíneo. Esto desencadena una movilización de Calcio de los huesos a la circulación, provocando disminución de la densidad ósea y depósitos de Ca en órganos blandos. (McDonald P et al, 2010)



Figura 1.12. Presentaciones de Calcio y Fósforo. (Shutterstock, 2018)

Para mantener el buen estado de la piel es de vital importancia el Zinc; la deficiencia de este mineral se presenta como hiperqueratosis, descamación y alopecia. El Cobre está involucrado en la pigmentación de pelo y piel, por lo que una deficiencia se manifestaría con la pérdida de color de estos. (McDowell LR, 1992)



Figura 1.13. El Zinc y Cobre son importantes para la integridad de pelo y piel. (Shutterstock, 2018)

El hierro es de suma importancia para en correcto intercambio gaseoso; este se encuentra en la hemoglobina y se encarga del transporte del oxígeno y del dióxido de carbono. Una deficiencia puede llevar a anemia y un exceso puede causar hemosiderosis. (McDowell LR, 1992)

1.4 Necesidades nutricionales específicas de los gatos

Los gatos, como carnívoros estrictos, son consumidores altamente especializados; debido a ineficiencias en algunas rutas metabólicas, están más predispuestos a sufrir deficiencias nutricionales, sobre todo cuando se les alimenta con dietas que contienen gran cantidad de nutrientes de origen vegetal y pocos de origen animal. (Zoran DL, 2002)

Sus peculiaridades nutricionales pueden dividirse en dos ramas: las de importancia práctica (esenciales para una correcta nutrición) y las de interés académico.

Peculiaridades de importancia práctica:

- **Niveles elevados de proteína:** Una de la diferencias más importantes entre el perro (omnívoro con tendencia a la carnivoría) y el gato (carnívoro estricto) es el nivel de proteína cruda (PC) que necesita este último, así como una mayor presencia en la dieta de arginina, aminoácidos azufrados (cisteína y metionina) y aromáticos (fenilalanina, tirosina y triptófano). Los felinos adultos requieren 160g/kg de alimento de PC. En vida libre, los felinos se alimentan exclusivamente de tejidos de origen animal, por lo que su ingesta de carbohidratos es prácticamente nula, debido a esto, sus necesidades energéticas son cubiertas a partir de la creación de glucosa por la vía de la transformación de los aminoácidos en la dieta en la vía metabólica de la gluconeogénesis. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

Las enzimas encargadas de catabolizar compuesto nitrogenados en el hígado están adaptadas a altos niveles de proteína, por lo que si la ingesta de proteína baja, estas enzimas no van a disminuir su actividad. La fosfofenol piruvato carboxinasa (PEPCK) es una enzima gluconeogénica que se encuentra constantemente activa sin importar si la dieta es deficiente o alta en proteína, por lo que si no existe proteína

exógena, la PEPCK utilizará la endógena, como la muscular. Debido a este alto desempeño enzimático sobre compuestos nitrogenados, se pierde constantemente nitrógeno por la orina (Gato: 360 mg/kg PC^{0.75}/día, perro: 210 mg/kg PC^{0.75}/día). (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

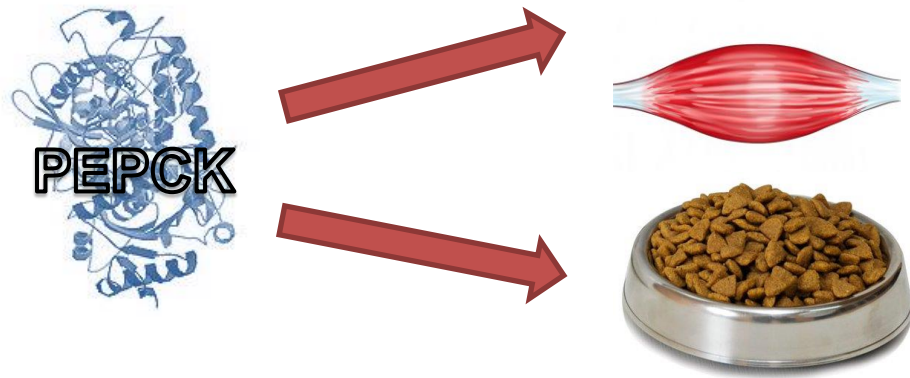


Figura 1.14. La PEPCK está constantemente activa y no distingue entre proteína exógena y endógena.

Por las razones ya mencionadas (generación de glucosa a partir de aminoácidos) y a diferencia de otras especies domésticas, las necesidades de proteína entre un gato adulto y uno en crecimiento no difieren demasiado, esto se debe a que la proteína es utilizada principalmente para el mantenimiento de tejidos corporales que en el desarrollo de estos; aproximadamente el 60%, durante la etapa de crecimiento, es utilizada para conservar tejidos y el 40% restante para su desarrollo; contrario a otras especies animales, las cuales usan 33% para el mantenimiento y 66% para el desarrollo. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

Los aminoácidos considerados esenciales para los gatos son: la leucina, isoleucina, valina, metionina, treonina, fenilalanina, lisina, triptófano, histidina y arginina. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

- **Necesidades elevadas de taurina:** Los mamíferos son capaces de sintetizar taurina a partir de cisteína y metionina, siendo un aminoácido no esencial, pero en los gatos, esta transformación es de muy poca actividad, ya que las enzimas cisteína dioxigenasa y cisteín-ácido sulfónico descarboxilasa tienen muy poca actividad. Además, en los felinos, la cisteína es utilizada en una vía alterna para transformarla en piruvato; y la taurina la utiliza para crear sales biliares, en vez de la glicina. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

Cuando este aminoácido se encuentra deficiente se promueve la degeneración retiniana central felina (DRCF) y la cardiomiopatía dilatada (MCD), así como problemas en reproductivos en la hembra. Los requerimientos de taurina en los gatos se manejan desde 150 hasta 500 mg/animal/día y en los alimentos se debe de cubrir un aporte desde 400 a 2000 mg/kg de alimento/día, dependiendo del tipo, presentación y procesamiento. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

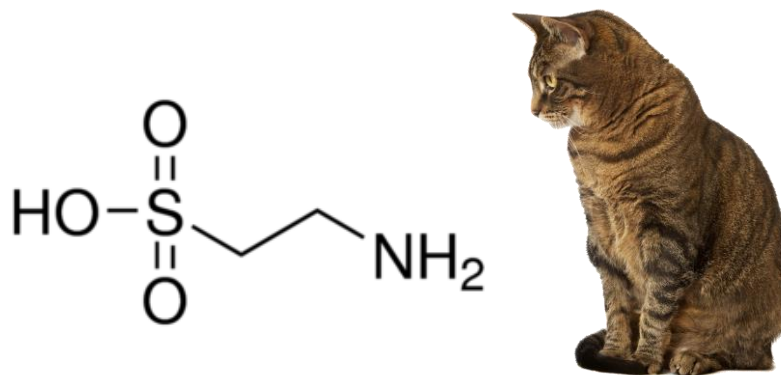


Figura 1.15. La taurina es un aminoácido esencial para los gatos.
(Gettyimages, 2018)

- **Ácido araquidónico preformado:** A diferencia de otros mamíferos, los gatos tienen muy baja actividad de la enzima delta-6-desaturasa y no

pueden desaturar ni elongar el ácido linoléico ($\Omega 6$) para convertirlo a ácido araquidónico. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

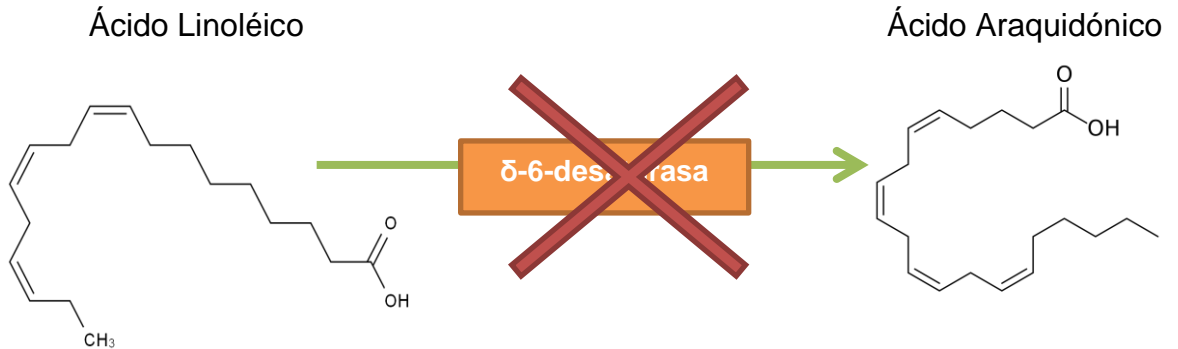


Figura 1.16. Incapacidad de transformar ácido linoléico en ácido araquidónico. (Shutterstock, 2018)

La deficiencia de este aminoácido produce alteraciones en la agregación plaquetaria y trombocitopenia, debido a que es un precursor de los tromboxanos. La baja concentración de este ácido graso poliinsaturado causa problemas reproductivos, pero solo en hembras, ya que los machos pueden producirlo a nivel del testículo, para uso exclusivo de este órgano. (Zaghini, G, Biagi, G, 2005)

- **Requerimientos de vitamina A:** Una particularidad de los gatos, a comparación de otros animales, es que no pueden transformar los beta-carotenos a retinol (vitamina A), esto se debe a la nula de la enzima $\beta\beta$ -caroteno-15,15'-monooxigenasa, por lo que debe ser proporcionada preformada. Debido a la inexistencia de la enzima, los felinos son más susceptibles a la intoxicación por retinol, ya que es absorbido directamente por los tejidos; cuando en otros animales, la enzima $\beta\beta$ -caroteno-15,15'-monooxigenasa regula la síntesis de vitamina A. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

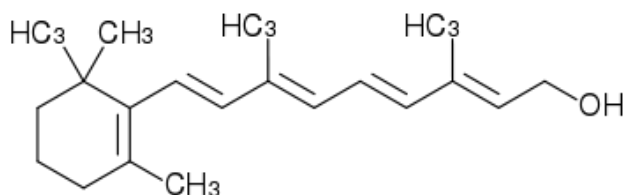


Figura 1.17. Necesidad de Vitamina A preformada. (Shutterstock, 2018)

Se recomiendan 9000 UI de vitamina A/kg de alimento en MS para animales en crecimiento y reproducción y 5000 UI de vitamina A/kg de alimento para adultos en mantenimiento. (AAFCO)

Peculiaridades de interés académico:

- **Mecanismo de la glucosa específico:** Como carnívoros estrictos, los felinos en vida libre, consumen tejidos de origen animal, los cuales son muy bajos en carbohidratos, siendo estos poco importantes en su dieta. Por esta razón su vía principal para obtener glucosa es la gluconeogénesis, la cual permanece constantemente activa, para mantener niveles adecuados de glucosa en la circulación. En los gatos, la enzima fosfofenol piruvato carboxinasa (enzima gluconeogénica) se mantiene activa sin importar si hay bajas o altas de proteína. En el hígado se desaminan los aminoácidos gluconeogénicos y son convertidos en glucosa, en vez de ser oxidados directamente para obtener energía. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

Para poder activarse y metabolizarse, la glucosa debe ser fosforilada a glucosa-6-fosfato, la cual se lleva a cabo en el hígado por dos enzimas, la hexocinasa y la glucocinasa. La hexocinasa es la primera en actuar, cuando los niveles de glucosa son bajos, pero cuando estos aumentan,

entra en acción la glucocinasa; la cual, en los gatos, no es activa, por lo que el metabolismo de la glucosa no incrementa al aumentar los niveles de carbohidratos solubles. Para compensar la falta de la glucocinasa, otras enzimas relacionadas con el metabolismo de la glucosa se encuentran en mayor cantidad, como la hexocinasa, la fructocinasa y la piruvato cinasa. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

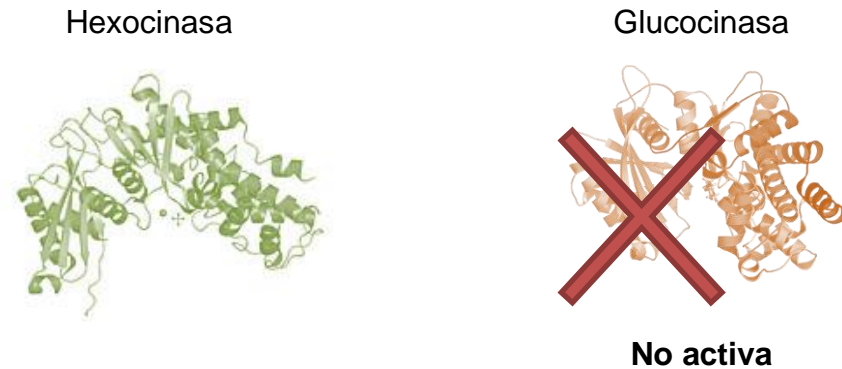


Figura 1.18. Hexocinasa y Glucocinasa. (Shutterstock, 2018)

En cuanto a la fructosa, los gatos la utilizan pobremente debido a la baja actividad de la aldolasa B en el hígado, lo que los vuelve intolerantes a este carbohidrato. El consumo de este les promueve diarreas y diuresis. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

- **Necesidad de arginina en la dieta:** En el caso de la arginina, el gato es incapaz de sintetizarla en cantidades suficientes a partir de glutamato o glutamina; necesaria para un correcto funcionamiento del ciclo de la urea y por ende, la síntesis de proteína, donde solo puede producir ornitina a partir de la arginina y no del glutamato o glutamina, como ocurre con otros animales. En caso de deficiencia, la cual es poco probable, se observa una hiperamonemia, debido a la incapacidad de eliminar este compuesto

mediante el ciclo de la urea; el mal funcionamiento del ciclo se debe a una baja en la cantidad de ornitina. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

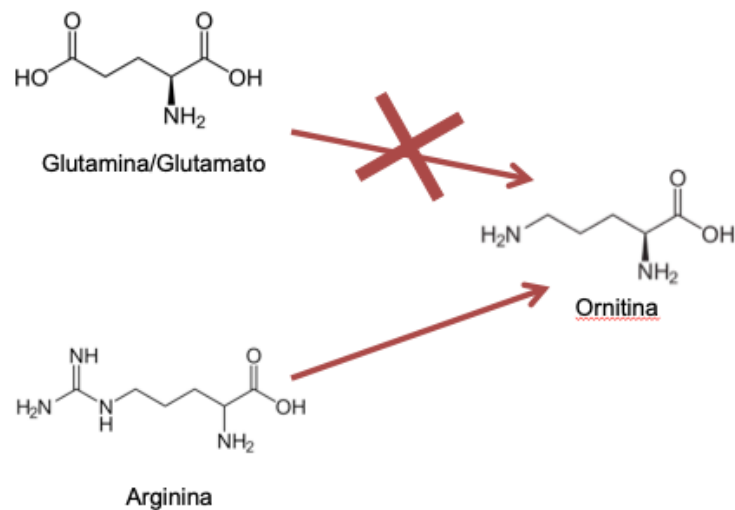


Figura 1.19. Ornitina a partir de Arginina. Revisar el subrayado de ornitina

- **Incapacidad para convertir triptófano en niacina:** En general, casi todos los animales pueden llenar sus necesidades de ácido nicotínico a través del metabolismo del triptófano. Durante el catabolismo del triptófano se llega a un punto en donde se desvía hacia la formación de ácido quinolínico, formando niacina, o ácido picolínico, que da acetil coenzima A. La actividad de la enzima picolinato-carboxilasa, la cual transforma al ácido picolínico en acetil CoA, siempre es elevada, pero en el gato es de 30 a 50 veces más activa que en otras especies, por lo que la síntesis de niacina en esta especie es prácticamente nula. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

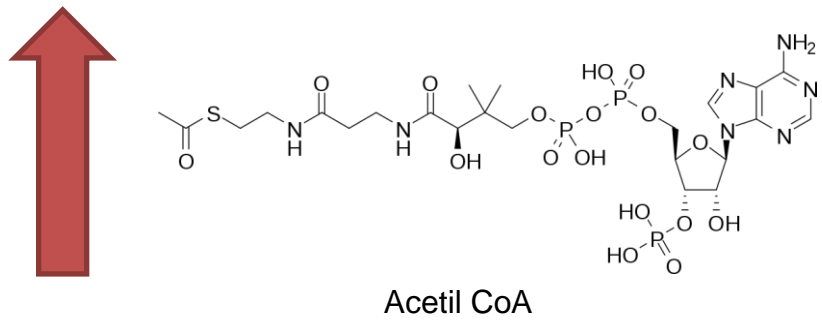


Figura 1.20. La enzima picolinato-carboxilasa es más activa en el gato, produciendo más Acetil CoA que niacina.

1.5 Comportamiento alimenticio de los gatos

Todos los miembros de la familia Felidae son carnívoros estrictos, los cuales prefieren consumir carne fresca que carroña. El gato es fácil de alimentar y manejar, pero, a pesar de estar domesticado, mantiene comportamientos que lo hacen muy efectivo en su estado feral.

Como carnívoros estrictos, los gatos tienen un tracto gastrointestinal considerado simple; su estómago es pequeño y no tiene mucha capacidad de expansión. El su pH estomacal está entre 1 a 1.7, por lo que deben de comer pocas cantidades varias veces al día. Su intestino delgado es más corto que otros animales que pueden consumir alimentos de origen animal y carece de cámaras fermentativas, por lo que el felino debe comer alimentos de fácil y más rápida digestión, la cual dura de 12 a 24 horas, como lo son los tejidos de origen animal. Su intestino grueso es corto y sin saculaciones, incapaz de fermentar. (Stevens CE, Hume ID, 2004)

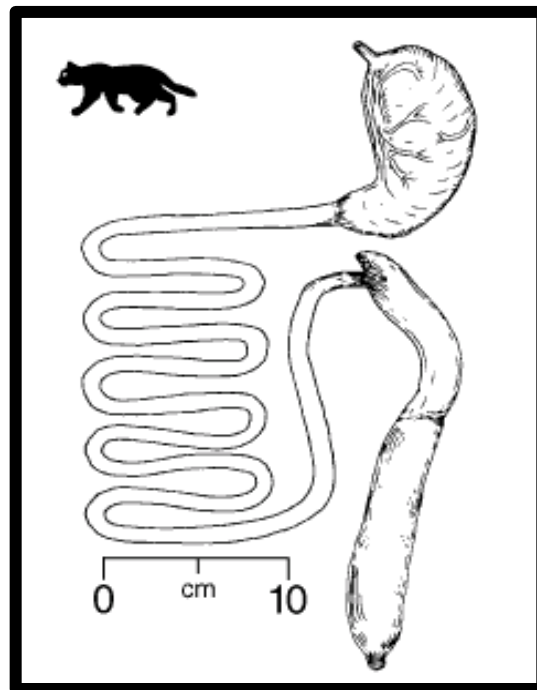


Figura 1.21. Tracto gastrointestinal del gato doméstico.(Stevens CE y Hume ID, 2004)

Los gatos ferales se alimentan de diversas presas, dependiendo del individuo y de su colonia, pero principalmente se alimentan de pequeños mamíferos, como ratones, ratas, ardillas y conejos, aunque también consumen pequeños reptiles y aves, en menor cantidad. El tamaño de las presas muestra que el gato debe comer pequeñas cantidades de alimento al día para satisfacer sus necesidades (Bradshaw, JWS, Cook, SE, 1996). En gatos caseros, es común provisionarles comida *ad libitum*, los cuales harán pequeñas comidas a lo largo del día y la noche, aproximadamente de 9 a 16, donde consumen 23 kcal en promedio por cada pequeña comida que realizan, variando los intervalos entre individuos. Se sospecha que estas comidas frecuentes tiene un efecto en el pH urinario, que reduce la oleada alcalina del efecto postprandrial, lo que sugiere que los gatos no tienen un mecanismo efectivo contra la formación de cristales de estruvita a comparación de animales con un patrón de comidas más espaciado. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 20

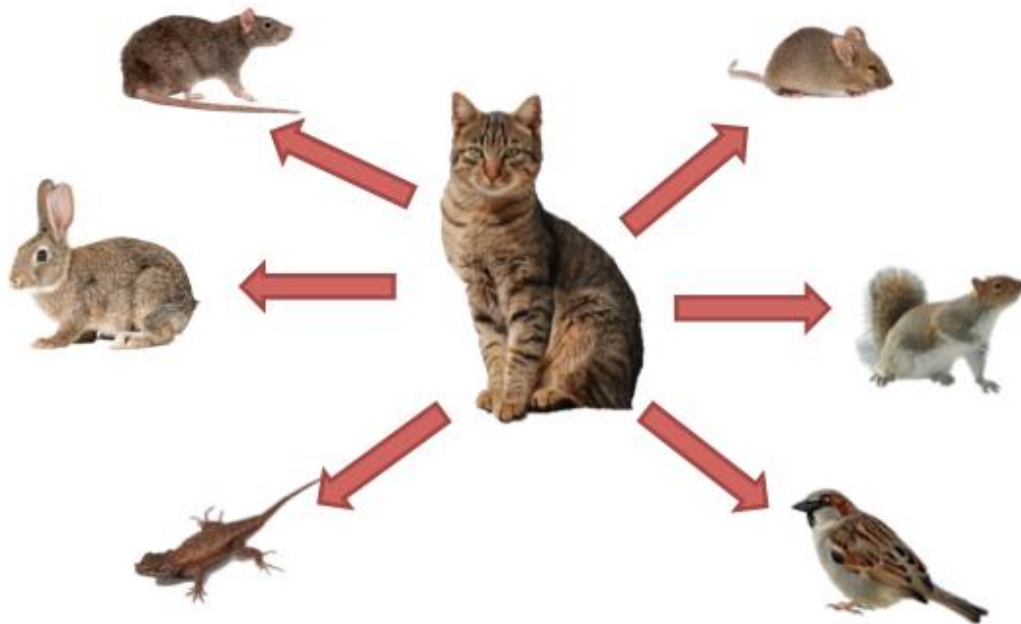


Figura 1.22. Dieta del felino silvestre. (Shutterstock, 2018)

Se cree que los felinos son capaces de controlar su consumo de energía, sin embargo se estima que el 25% de los gatos que van a clínicas son obesos. Se han realizado estudios donde se ofreció alimento comercial de buena palatabilidad con diferentes contenidos calóricos y los gatos ajustaron su consumo de acuerdo a sus necesidades energéticas. Es probable que la palatabilidad sea un factor importante en su control de consumo. (Bradshaw, JWS, et al, 1996)

Los gatos prefieren su alimento a temperatura corporal, o su defecto, a ambiente y con una textura similar a la de la carne; estos factores juegan un rol importante en cuanto la aceptación del alimento por el animal. Los gatos son considerados neofóbicos, por lo que son muy sensibles a cambios en su alimento, aceptando una mayor variedad de alimentos cuando el gato fue expuesto a estos de cachorro. (Bradshaw, JWS, et al, 1996)



Figura 1.23. Los alimentos húmedos y semihúmedos son más palatables que los secos. (Shutterstock, 2018)

Los sentidos del gato tienen un importante papel en cuanto a la selección y aceptación del alimento. El felino doméstico cuenta con 20 cm² de superficie olfatoria con 60 a 65 millones de células olfatorias y tiene 500 papilas gustativas, que, a comparación del humano (9000) y el perro (1700), el gato no percibe sabores dulces, esto se debe a su dieta de carnívoro estricto, donde los carbohidratos se encuentran en mínimas cantidades, por lo que es más sensible a sabores ácidos, amargos y salados. Por el mismo origen de su alimento, los felinos no mastican y

su mandíbula es incapaz de moverse de manera lateral, están limitados a arrancar, mordisquear y tragar. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)



Figura 1.24. Sabores percibidos por el gato. (Gettyimages, 2018)

1.6 Necesidades energéticas

El cálculo del requerimiento de energía se hace en base a adultos en mantenimiento, pudiéndose modificar la fórmula dependiendo del estado fisiológico o edad, siendo importante para poder obtener la cantidad de alimento a administrar para que no se sub o sobre estimen las necesidades calóricas y se eviten estados como raquitismo u obesidad.

Para obtener las kilocalorías diarias, se usa el peso metabólico, el cual se calcula elevando el peso vivo a la 0.75. Ya que se tiene el peso metabólico, este se multiplica por una constante (K) que representa la actividad del animal (Hill RC, Scott KC, 2004). Pero en gatos, se puede facilitar la fórmula multiplicando el peso vivo en kilogramos (PV) con la constante de actividad, ya que entre las diferentes razas de gatos no hay una diferencia marcada en tamaño, al contrario de los perros. La fórmula para calcular la energía metabolizable (EM) es la siguiente: (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

$$EM = PV * K$$

EM: Energía metabolizable

PV: Peso vivo

K: Constante de actividad (Cuadro 1)

Cuadro 1.2. Constantes de actividad para cálculo de energía en gatos adultos en mantenimiento. Obtenido del Manual de Nutrición y Alimentación de Perros y Gatos. (Case LP et al, 2013)

Constantes de actividad para gatos (K)	
Inactivo	50
Activo	60
Muy activo	70



Figura 1.25. Diferentes niveles de actividad en los gatos. (Shutterstock, 2018)

El nivel de actividad es un factor que debe ser evaluado por el médico durante la recolección de datos para la historia clínica, ya que en muchas ocasiones los propietarios tienen una percepción diferente en cuanto a la actividad de su animal.

Se considera que un gato poco activo es aquel que vive dentro de casa y sus actividades principales son comer y dormir, activo es aquel que disfruta de jugar y corretear constantemente, por lo normal adultos jóvenes, y que de vez en cuando pueda salir y muy activo es aquel que tiene un territorio activo en el exterior que patrulla la mayor parte de su tiempo y además caza o busca pareja.

Ejemplo 1:

Una gata de 5 años de edad con un peso de 3.8 kg, vive adentro de una casa y no se le permite salir al exterior. Los propietarios comentan que duerme la mayor parte del tiempo, aunque si se le estimula con juguetes, juega.

Se tienen dos opciones para sacar su energía metabolizable, $PV^{0.75}$ o la directa usada para gatos. En este ejemplo se usará la directa, considerando que la gata es un animal poco activo:

$$EM=3.8 \text{ kg} \cdot 50$$

$$EM=\underline{190 \text{ kcal/día}}$$

Este animal necesita 190 kcal al día para satisfacer sus necesidades energéticas. Existen otras opciones para obtener el requerimiento energético, dependiendo de la edad, estado fisiológico o condición de peso, para esto se utiliza la ecuación para sacar el requerimiento energético en reposo (RER) equivalente a la fórmula $70 \times (PV^{0.75})$ que se multiplica por un valor de ajuste determinado. En el siguiente cuadro (Cuadro 2) se presentan dichos factores:

Cuadro 1.3. Factores de cálculo de requerimiento energético en gatos adultos en mantenimiento considerando el Requerimiento Energético en Reposo (RER). (Bartges JW, Kirk CA, Lauten S, 2004)

Etapa	Factor de ajuste
Adulto castrado	1.2 x RER
Adulto inactivo	1.4 x RER
Propenso a obesidad	1 x RER
Pérdida de peso	0.8 x RER
Cuidado crítico	1 x RER
Aumento de peso	1.2 – 1.4 x RER
Gestación	2x RER
Lactancia	2-6 x RER
Crecimiento	2.5 x RER

Ya que se ha calculado la cantidad de energía que necesita el animal para mantener sus funciones vitales, se debe obtener la cantidad de alimento que debe consumir para cubrir sus necesidades energéticas. Los nutrientes considerados como

energéticos son las proteínas, los lípidos y los carbohidratos, a partir de estos es posible determinar la cantidad de energía que contiene un alimento en 100 gramos o en un kilogramo, a esto se le llama densidad energética del alimento.

Los alimentos considerados súperpremium suelen contener en su etiqueta la cantidad de kilocalorías por kilogramo, pero para los alimentos que carecen de esta información es posible realizar cálculos para obtenerla.

Los factores Atwater, valorados en humanos, son valores que relacionan la cantidad de kilocalorías que puede proporcionar un gramo de un nutriente energético a partir de su metabolismo. Por lo que cada gramo de proteína y cada gramo de carbohidratos presentes en el alimento aportan 4 kcal de energía, mientras que cada gramo de lípidos da 9 kcal, aportando una mayor cantidad de energía. Estos factores también pueden utilizarse para gatos, sin embargo, deben modificarse en base al metabolismo particular de la especie (Cuadro 3). (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

Cuadro 1.4. Factores At water y At water modificados. Modificado del Manual de Nutrición y Alimentación de Perros y Gatos. (FAO)

Nutriente	Factor At water Humanos (kcal)
Proteína	4
Carbohidratos	4
Lípidos	9

A partir de estos valores, se puede calcular la energía que contiene un alimento con la información del análisis garantizado, multiplicando el factor con el nutriente correspondiente.

Ejemplo 2:

Alimento para gato:

- Humedad: 12%
- Proteína Cruda (PC): 31%
- Grasa Cruda (GC): 8%
- Fibra Cruda (FC): 6%
- Cenizas: 8.5%

Ya que este alimento no proporciona información sobre la densidad energética, el primer paso es obtener la suma de los porcentajes del análisis garantizado y el resultado se resta a 100, para obtener el porcentaje de carbohidratos (CHOS) en el alimento.

$$\%CHOS = \text{Humedad } 12\% + \text{PC } 31\% + \text{GC } 8\% + \text{FC } 6\% + \text{Cenizas } 8.5\% = 65.5\%$$

$$\%CHOS = 100\% - 65.5\% = \underline{34.5\%}$$

Una vez que se tiene el porcentaje de carbohidratos, los nutrientes energéticos (proteínas, lípidos y carbohidratos) se multiplican por sus factores At water correspondientes y se hace una sumatoria de los resultados.

$$\text{PC: } 31\% * 3.9 \text{ kcal At water} = 120.9 \text{ kcal}$$

$$\text{GC: } 8\% * 7.7 \text{ kcal At water} = 61.6 \text{ kcal}$$

$$\text{CHOS: } 34.5\% * 3 \text{ kcal At water} = 103.5 \text{ kcal}$$

$$120.9 \text{ kcal} + 61.6 \text{ kcal} + 103.5 \text{ kcal} = \underline{286 \text{ kcal/100g de alimento}}$$

Una vez obtenida la densidad energética del alimento, corresponde calcular la cantidad que se le administrará al animal para satisfacer sus necesidades de energía, para esto se utilizará una regla de tres. Se utilizarán los resultados obtenidos del gato del Ejemplo 1.

EM requerida: 190 kcal/día

Energía en el alimento: 286 kcal/100g

$$\begin{array}{ccc} 286 \text{ kcal} & \text{---} & 100\text{g} \\ 190 \text{ kcal} & \text{---} & x = \underline{66.4\text{g}} \end{array}$$

Este gato necesita 66.4g de este alimento para satisfacer sus requerimientos diarios de energía; para fines prácticos se puede redondear la cantidad a 67g.

2 Nutrición básica del gato doméstico

2.1 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato doméstico en mantenimiento

Para la correcta nutrición del felino se debe cubrir un porcentaje de proteínas, lípidos y carbohidratos y cubrir la necesidades energéticas de estos animales. En cuanto a proteína, los gatos adultos en mantenimiento requieren de 30 a 35% de PC en materia seca y un porcentaje no mayor a 10% para lípidos en MS. La proteína debe ser principalmente de origen animal y de alta calidad y digestibilidad, ya que esta contienen el balance adecuado de aminoácidos (MacDonald ML et al, 1984). Los alimentos comerciales contienen mínimo 20% en MS de carbohidratos, a pesar de que los gatos no los necesitan; esto se debe al proceso de extrudizado, donde los carbohidratos son necesarios para que se pueda crear la croqueta. De fibra el gato requiere <4% de la MS, donde en vida libre la obtienen del pelaje y el poco contenido del tracto digestivo que lleguen a consumir de su presa.



Figura 2.1. El proceso de extrudizado necesita mínimo 20% de carbohidratos para poder lograr la expansión de la croqueta. (Gettyimages, 2018)

Las necesidades energéticas del gato adulto se calculan con base en su peso y su actividad, las cuales pueden ser satisfechas fácilmente con un alimento comercial, mientras este sea de buena calidad y palatabilidad. (MacDonald ML et al, 1984)

Después de una esterilización, los requerimientos energéticos del animal se modifican; ya que el procedimiento implica retirar útero y ovarios en hembras y testículos en los machos, lo que reduce drásticamente la producción de hormonas

sexuales y altera su comportamiento. La búsqueda por una pareja se interrumpe y su apetito y falta de actividad se incrementan, al contrario que su tasa metabólica, la cual disminuye; y por falta de un manejo adecuado en la dieta y en las nuevas necesidades del felino, estos se vuelven más propensos a la obesidad. (Vogt AH et al, 2010)



Figura 2.2. Reducción de actividad en felinos esterilizados. (Shutterstock, 2018)

Debido a esto, se debe reevaluar la cantidad de alimento suministrada, basándose en la actividad, edad y peso del gato. En animales muy voraces, aunque raro en felinos, se puede hacer una reducción del 20% de las kilocalorías asignadas diarias, siempre y cuando el alimento sea de buena calidad y cumpla con los requerimientos del animal. (Vogt AH et al, 2010)



Figura 2.3. Se debe reducir el 20% del total del aporte energético administrado. (Shutterstock, 2018)

De preferencia, se deben evitar premios, como los sobres, y golosinas, pero si el propietario prefiere suministrarlos, estos no deben pasar del 10% de los requerimientos de energía diarios; siendo 90% dada por el alimento y lo demás por los premios.(Gutierrez C, Cosío K, 2014)



**Figura 2.4. División de las kilocalorías diarias con inclusión de premios.
(Shutterstock, 2018)**

Cuadro 2.1. Necesidades del gato adulto en mantenimiento. (NRC, 1993)

Requerimientos nutricionales del gato adulto en mantenimiento	
Nutriente	Recomendación MS
Proteína	30 a 45%
Lípidos	10 a 25%
Fibra	< 4%
Carbohidratos	< 20%
Calcio	6 g/kg
Fósforo	5 g/kg
Potasio	6 g/kg
Sodio	2 g/kg
Magnesio	0.4 g/kg

2.2 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato en crecimiento

Debido a su constante producción de tejidos nuevos y alta actividad, las necesidades energéticas de los cachorros son mayores que las de los adultos en relación a su peso, por lo que el alimento administrado debe contar con los niveles correctos de nutrientes para que el animal pueda desarrollarse de acuerdo a su potencial genético y evitar problemas del crecimiento. La dieta debe ser altamente palatable y con una alta densidad energética y digestibilidad para no tener que proporcionar grandes cantidades. Las necesidades energéticas del cachorro se irán estabilizando conforme este se acerque a la madurez sexual.

Se debe calcular los requerimientos energéticos del animal para poder administrar la cantidad de alimento adecuada, para evitar excesos de energía en esta etapa, donde la acumulación de tejido graso será muy eficiente, ya que, a diferencia de los adultos que muestran una obesidad de tipo hipertrófica, los cachorros desarrollan una obesidad hiperplásica, donde no solo aumenta el tamaño de los adipocitos, si no que estos aumentan en número; este tipo de obesidad es la más difícil de tratar y la de peor pronóstico, ya que el organismo no puede disminuir el número de adipocitos. (Suárez W, Sánchez A, González J, 2017)

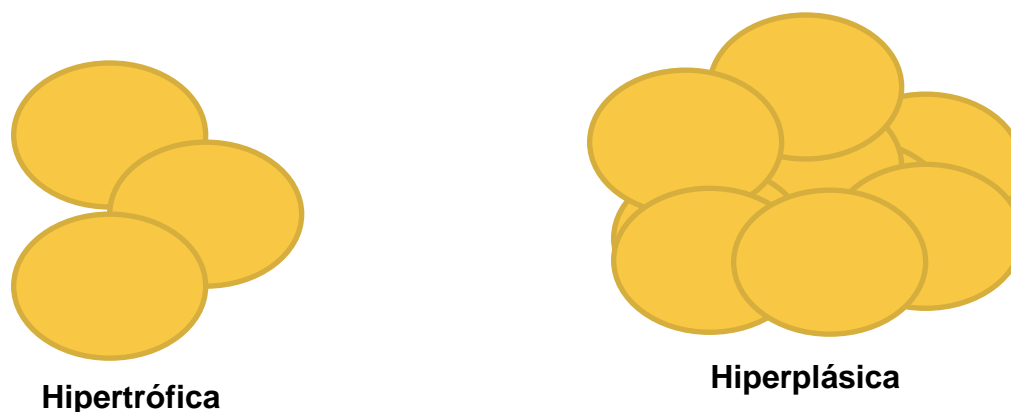


Figura 2.5. Adipocitos en obesidad hipertrófica e hiperplásica.

El destete de los cachorros se realiza entre la sexta y novena semana de edad, siendo su periodo de socialización entre los 5 y 12 meses, donde al gatito se le

pueden presentar diferentes tipos de alimentos. Se considera que los gatos alcanzan su peso adulto y su madurez sexual a los 12 meses. (Little S, 2013)

En dieta que se le suministre a los cachorros, la energía aportada por la proteína debe ser de al menos 22%, siendo los requerimientos: >35% de PC en MS, 10-25% de la MS de lípidos y menos del 20% de la MS de carbohidratos.(AAFCO)



Figura 2.6. El alimento para cachorros debe ser más denso energéticamente y más alto en proteína. (Shutterstock, 2018)

Las necesidades energéticas del gatito se calculan de manera similar a los adultos; se usa el peso del cachorro, que se multiplica por una constante, la cual depende de la edad del cachorro en meses.

Cálculo de las necesidades energéticas en gatitos:

$$\text{kcal EM / día} = K (PV)$$

Cuadro 2.2. Constantes para gatitos. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

Edad	Valor de K
6-19 semanas	250
3-6.5 meses	130
7-8.5 meses	100
9-11 meses	80
12 meses	60

Se recomienda que a los cachorros de gato se les administre la cantidad de alimento calculada de acuerdo a sus necesidades ad libitum; pudiéndose colocar la comida una vez al día o dividirla en dos veces.

Uno de los lípidos que se debe cuidar en los cachorros para que se desarrollen adecuadamente es el ácido linoléico, cuya deficiencia puede llevar a problemas dérmicos, por lo que debe proporcionarse en cantidades de 250 mg/kg de PV. (Rogers QR, Morris JG, 1979)

El DHA (ácido docosahexaenoico) es un compuesto esencial para el desarrollo retinal y neurológico, que en los gatos se prolonga hasta los tres meses de edad. Lo adultos son capaces de producir DHA, sin embargo los gatitos carecen de esta capacidad, por lo que su principal fuente de este ácido durante las primeras semanas es la leche materna; después de este periodo es recomendable que la dieta contenga 0.03% de la MS de DHA. (Bauer JE, 2008)

En cuanto a minerales, el zinc es necesario en niveles elevados durante los primeros meses, para evitar problemas de paraqueratosis. La deficiencia de cobre puede producir despigmentación del pelo, hiperextensión de las falanges distales y anemia normocítica normocrómica, por lo que se recomienda proporcionar de 5 g/kg a los individuos.(AAFCO)

Manejo del cachorro huérfano:

Cuando se tiene un cachorro huérfano en etapa de lactación, se busca alimentarlo con un sustituto lácteo, siendo popular la leche de vaca o de cabra, sin embargo, la leche de gata tiene una mayor concentración de nutrientes en comparación, debido a su menor porcentaje de humedad; la proteína y los lípidos son casi o más del doble que la leche de vaca o cabra. Por lo que estos sustitutos no cubren con las necesidades de los gatitos. Además, estas leches, sobretudo la de vaca, tienen un mayor porcentaje de lactosa, la cual puede llegar a provocar problemas de diarreas osmóticas y promueve distensión abdominal y cólicos. (Little S, 2013)

Cuadro 2.3. Comparación porcentual de la leche de gata, vaca y cabra(Gutierrez C, Cosío K, 2014)

	Vaca	Cabra	Gata
Humedad	87.6	87.0	81.5
Materia Seca	12.4	13.0	18.5
Proteína	3.3	3.3	8.1
Grasa	3.8	4.5	5.1
Cenizas	5.3	6.2	3.5
Lactosa	4.9 (Ahmed I, 2016)	4.3 (Ahmed I, 2016)	4.2 (Jacobsen KL et al, 2004)
Calcio	0.12	0.13	0.04
Fósforo	0.10	0.11	0.07
Energía kcal/100 g	66	70	106
Taurina mg/L	68 (Erbersdobler HF, Trautwein E, Greulich HG, 1984)	42.36-104.65 (Tripaldi C, Martillotti F, Terramoccia S, 1998)	570 (Dobenecker B et al, 1998)

Por lo que se recomienda administrar sustitutos lácteos que ya existen en el mercado, los cuales cubren los requerimientos del cachorro, por lo normal estas cuentan con una alta concentración energética (>500 kcal/ kg en base húmeda), proteína superior al 30%MS, extracto etéreo cercano al 40% MS, carbohidratos reducidos ($<20\%$ MS) y lactosa moderada ($<15\%$ MS). La leche que se vende en supermercados en bricks de tetrapack son consideradas como premios, ya que carecen los niveles adecuados de nutrientes. (Little S, 2013)

Los requerimientos diarios de energía, en promedio, son de 24kcal/100g de peso en sus primeras 4 semanas de vida (variando entre 15kcal/100g de peso en los primero 3 días a 20-25kcal/100g de peso a los 6 días).(Baines FM, 1981)



Figura 2.7. Se recomienda el uso de sustitutos lácteos formulados especialmente para gatitos. (Shutterstock, 2018)

Además de la concentración de nutrientes, es importante la manera de alimentación del gatito. Se debe calcular la cantidad a proporcionar de acuerdo al peso y la edad del animal, dividiendo de 4 a 5 tomas al día, por medio de un biberón, un gotero o una sonda. Cuando se alimente al cachorro, este debe estar en una posición similar

a si se estuviera amamantando de la madre, sobre su vientre, para evitar que broncoaspire.(Peterson, ME)

Para confirmar que la alimentación del cachorro esta funcionando, este debe ser pesado diariamente. En general, durante las primeras semanas de vida, el gatito requiere consumir del 10 al 15% de su peso, esto aumenta su peso del 20 al 25% por día, durante las primeras 4 semanas. Por lo que un cachorro que nace pesando 100 g (peso promedio del gatito de europeo doméstico), debería dobletear su peso a los 4 o 5 días. (Little S, 2013)

**Cuadro 2.4. Volumen de sustituto lácteo para cachorros huérfanos.
(Gutierrez C, Cosío K, 2014)**

Peso aproximado (g)	Volumen/día Cucharadas soperas o tazas	Volumen/día (g)
140	3 cucharadas	45
285	3/8 taza	75
570	5/8 taza	150
850	1 taza	235
1420	1 ½ taza	355
1990	1 1/8 taza	505
2840	3 1/8 taza	740

La introducción a alimento sólido, entre la semana 4 y 5 de vida, se debe realizar paulatinamente, primero presentando pequeñas cantidades de alimento calentado y remojado con la fórmula láctea, antes de la fecha de destete y en un plato plano, e ir disminuyendo la fórmula hasta solo ser alimento seco. (Little S, 2013)



**Figura 2.8. La introducción al alimento sólido debe ser paulatina.
(Shutterstock, 2018)**

Cuadro 2.5. Necesidades del cachorro en crecimiento. (NRC, 1993)

Requerimientos nutricionales del cachorro en crecimiento	
Nutriente	Recomendación MS
Proteína	35 a 60%
Lípidos	10 a 25%
Fibra	< 4%
Carbohidratos	< 20%
Calcio	8 g/kg
Fósforo	6 g/kg
Potasio	4 g/kg
Sodio	0.5 g/kg
Magnesio	0.4 g/kg
Zinc	50 mg/kg
Cobre	5 mg/kg

2.3 Necesidades nutricionales y alimenticias de la hembra gestante y lactante

La meta de realizar un correcto manejo nutricional de la hembra durante esta etapa fisiológica es la de mejorar el proceso de gestación, concepción y lactación, aumentando la posibilidad de cachorros sanos.

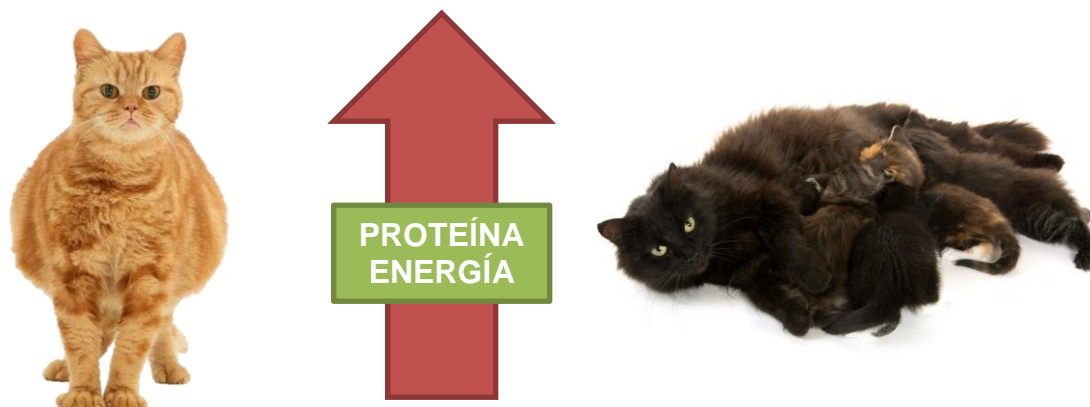
Cuando se piensa aparear a la hembra, se tiene que tomar en cuenta su historia clínica, la cual incluye la condición corporal, que debe ser 3/5 en una escala de cinco puntos; una condición corporal mayor a eso, considerado como sobrepeso u obesidad, representa problemas reproductivos, como menor tasa de ovulación y menor producción de leche. Si el estado de la hembra es de desnutrición, teniendo una condición corporal menor a 3/5, se debe mejorar su peso con alimentos de una alta densidad energética. (Lawler DF, Bebiak DM, 1986)



Figura 2.9. La condición ideal para que entre en gestación una gata es 3/5. (Shutterstock, 2018)

Para conocer los requerimientos que la hembra tendrá es necesario conocer el peso de esta al momento de la monta o al inicio de la gestación, las necesidades calculadas para su peso las mantendrá durante las primeras semanas de gestación. Ya que la lactación es una etapa de alta demanda energética, la semana 3 a 5 de lactación, que son el pico, la necesidad de energía aumenta hasta el triple, para que

la hembra tenga los recursos para la producción de leche y su mantenimiento.
(Bateson P et al, 1990)



**Figura 2.10. A partir de la quinta semana de gestación hasta la segunda de lactación, las necesidades energéticas de la hembra aumentan 50%.
(Shutterstock, 2018)**

Para la sexta semana de lactación, se reduce la energía ofrecida, dando a la hembra el 2.5 más de sus necesidades energéticas en mantenimiento. A la séptima semana se le ofrece el doble y a la octava 1.25 más de sus necesidades. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

El alimento ideal para una hembra en gestación o lactación debe de ser altamente digestible, entre un 85 a 95% de digestibilidad. La madre deberá cubrir del 40 al 70% más que sus requerimientos de mantenimiento, por lo que debe tener >35% de PC en MS y de 10 a 25% de GC. En cuanto a calcio y fósforo, aumenta su necesidad hasta en un 60% en el último tercio, por lo tanto se debe mantener una relación de 1:1 o 1.5:1, considerando que el alimento contenga de 0.75 a 1.5% de calcio en MS. (Wichert B et al, 2009)

En las primeras semanas de gestación, la alimentación esta basada en los requerimientos de mantenimiento de la gata, con el alimento que esta consume habitualmente, mientras este sea de alta calidad y digestibilidad. Durante el último tercio de la gestación y para la lactación, se recomienda un alimento con una alta

densidad energética, para poder administrar poco volumen. Una buena opción para cubrir estos requerimientos es el alimento de cachorro, ya que las presentaciones específicas para hembras en estas etapas fisiológicas son difíciles de encontrar. Después del destete de los cachorros, se puede volver al alimento usado previamente para su mantenimiento, haciendo una reintroducción paulatina de este (1er día: 75% alimento actual/25% alimento nuevo, 2do día: 50%/50%, 3er día: 75%/25%, 4to día: 100% alimento nuevo), recalculando la cantidad de este de acuerdo al peso y condición corporal de la madre. Por lo normal, las gatas ganan peso progresivamente durante la gestación y suelen perderlo, al principio, de manera rápida y, posteriormente, recuperan su peso paulatinamente. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)



Figura 2.11. Se recomienda administrar alimento para cachorros a la hembra gestante. (Shutterstock, 2018)

El día del destete de los cachorros, el cual se recomienda que se haga de una sola vez, se debe restringir el alimento a la hembra, con agua siempre a su disponibilidad. Al segundo día del destete, se le ofrece 25% de su ración asignada, al tercer día el 50%, al cuarto el 75% y al quinto su ración completa; este manejo se puede realizar con el alimento para lactancia o después de la reintroducción al alimento usado antes de la gestación. Esto se realiza para frenar la producción de leche y evitar mastitis. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

Cuadro 2.6. Necesidades de la hembra gestante o lactante. (NRC, 1993)

Requerimientos nutricionales de la hembra gestante o lactante	
Nutriente	Recomendación MS
Proteína	35 a 60%
Lípidos	10 a 25%
Fibra	< 4%
Carbohidratos	< 20%
Calcio	8 g/kg
Fósforo	6 g/kg
Potasio	4 g/kg
Sodio	0.5 g/kg
Magnesio	0.4 g/kg
Zinc	50 mg/kg
Cobre	5 mg/kg

2.4 Necesidades nutricionales y alimenticias del gato geriátrico

La nutrición se ha ido tomando como un factor importante para mantener la salud de los animales de compañía, retrasar la aparición de padecimientos que conlleva la edad y minimizar los signos de la vejez, así como mejorar la condición de animales enfermos; esta conciencia de una buena nutrición ha aumentado la esperanza de vida de las mascotas y también, junto con la medicina preventiva, la calidad de vida y el bienestar.

Se estima que el gato doméstico tiene una esperanza de vida de 20-25 años en países desarrollados, pudiendo llegar hasta los 30, sin embargo, este estimado es para gatos que llevan una vida de interior y no están expuestos a los peligros del exterior. Los felinos que viven en la calle o que se les permite salir tienen un estimado de vida de 7 a 9 años, esto se debe a diversos factores, como enfermedades transmisibles, atropellamiento o ataques de otros animales. (Coates J, 2018)



Figura 2.12. El estimado de vida del gato doméstico está entre 20 a 25 años.

A diferencia del perro, el gato no muestra signos de envejecimiento muy evidentes; hay una pérdida de masa muscular y encanecimiento de hocico y orejas, que son poco perceptibles. En esta etapa, hay una disminución de la tasa metabólica en reposo (TMR), la cual se vuelve más lenta principalmente por la pérdida de tejido magro. Asimismo, conforme se va perdiendo masa muscular, el mismo porcentaje que haya disminuido, es remplazado por tejido adiposo. (Laflamme DP, 2005)

El animal geriátrico tiene una reducción del 20% de sus necesidades energéticas en sus últimos años de vida, sin embargo, los animales que mantienen una actividad similar a la que siempre han mantenido, no sufren una reducción tan drástica. (Pérez G, 2004)

Los gatos en proceso de envejecimiento sufren cambios en su organismo, como la pérdida de la elasticidad de la piel, pérdida de pigmentación en su pelaje, disminución de secreciones salivales y gástricas (incluyendo pancreáticas y biliares) y reducción del tamaño de las vellosidades intestinales y la tasa de recambio celular, lo que lleva a una disminución de la digestión y absorción de nutrientes. En el colon ocurre una menor motilidad, lo que promueve constipación. (Bellows J et al, 2016)

A nivel del sistema urinario, la filtración glomerular se ve muy reducida, lo que provoca una menor concentración urinaria y acidificación; siendo usual que algunos animales geriátricos presenten insuficiencia renal crónica, la cual es la primer causa de mortalidad en gatos; que se presente esta condición dependerá de que el gato haya estado expuesto a factores prediosponentes, por ejemplo: sustancias nefrotóxicas. (Bellows J et al, 2016)

Además de presentar disminución de masa muscular, los huesos largos presentan un adelgazamiento y pérdida de densidad, lo que los vuelve quebradizos; de igual manera, problemas articulares como la artrosis, son comunes en estos animales, sobre todo si presentan sobrepeso u obesidad. (Bellows J et al, 2016)

En el sistema circulatorio, el gasto cardiaco disminuye un 30%, haciendo al animal menos adaptable. Lo vasos pueden mostrar un engrosamiento en la túnica media y en la aorta, arterias periféricas y válvulas cardiacas, se pueden encontrar depósitos cálcicos, lo que promueve la hipertensión. La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) es un padecimiento común en gatos gerontes. (Bellows J et al, 2016)

De igual manera, el apetito de los gatos viejos disminuye por diversos factores, como: dolor crónico, modificaciones de su rutina, cambios en el ambiente que lo rodea y pérdida de los sentidos; estos factores pueden causar un desinterés por la comida. Por lo que el alimento de estos animales debe cumplir con características específicas para mejorar el consumo y satisfacer sus necesidades. (Caney S, 2009)

Para lograr la correcta nutrición de estos felinos, se debe tomar en cuenta que tanto la actividad como las necesidades energéticas se ven reducidas, aproximadamente en un 20%, por lo que hay que controlar el consumo de energía para evitar sobrepeso u obesidad, tomando en cuenta el cambio en su fisiología, tanto por la edad como por la aparición de padecimientos y enfermedades. (Laflamme DP, 2005)

Dada la disminución de digestión y absorción, se debe proporcionar proteína de alta calidad y con un perfil de aminoácidos esenciales adecuado, siendo mayor el porcentaje de calorías dado por las proteínas. En gatos se recomienda de 35 a 45% de proteína, al igual que el adulto en mantenimiento, tomando en cuenta que no existan padecimientos renales o hepáticos, donde ocurre una restricción protéica. (Pérez G, 2010)



Figura 2.13. La proteína debe tener mayor digestibilidad y ser de alta calidad (Se recomienda que el primer ingrediente sea proteína de origen animal).

(Shutterstock, 2018)

Por su menor capacidad para metabolizar los lípidos y por su tendencia a ganar tejido graso, se debe controlar la cantidad de estos que se proporciona en la dieta, siempre otorgando una adecuada cantidad de ácidos grasos esenciales y que sean altamente digestibles. En estos animales, hay una disminución en la producción de ácido g-linolénico, importante para mantener una piel y pelo sanos, por lo que se debe complementar. (Pérez G, 2010)

Se recomienda complementar la dieta con vitamina E, la cual ayuda a aumentar la respuesta inmune en animales geriátricos. Asimismo, se debe considerar que estos animales de edad avanzada pueden tener cierto daño renal, por lo que es importante controlar el consumo de fósforo; en cuanto a sodio, el consumo de este debe ser menor al 1%, ya que estos animales pueden tener problemas cardiovasculares.(Biourge V, Elliot D, 2014)

Debido a la disminución del apetito de los gatos geriátricos, se recomienda calentar la comida para aumentar su palatabilidad; se puede dividir su ración varias veces al día, para asegurarse de la ingesta de este. De igual manera se pueden administrar alimentos húmedos o semihúmedos, para alentar al felino a su consumo.



Figura 2.14. El alimento debe ser altamente palatable para estimular su consumo. (Shutterstock, 2018)

Cuadro 2.7. Necesidades del gato geriátrico. (NRC, 1993)

Requerimientos nutricionales del gato geriátrico	
Nutriente	Recomendación MS
Proteína	30 a 45%
Lípidos	10 a 25%
Fibra	< 4%
Carbohidratos	< 20%
Calcio	6 g/kg
Fósforo	5 g/kg
Potasio	6 g/kg
Sodio	2 g/kg
Magnesio	0.4 g/kg

3 Nutrición clínica en el gato doméstico

3.1 Manejo nutricional del paciente obeso

La obesidad es uno de los padecimientos que más aqueja a los animales de compañía, estimándose que aproximadamente entre el 18 al 52% de los felinos en Estados Unidos, que acuden a consulta tienen sobrepeso u obesidad. (Russell K, Sabin R, Holt S, Bradley R, Harper EJ, 2000)



Figura 3.1. La obesidad es uno de los padecimientos más comunes en los felinos domésticos.

Este síndrome se caracteriza por la acumulación de lípidos en tejido adiposo, siendo una forma de malnutrición. Un animal obeso es el que se encuentra de 15 a 20% arriba de su peso normal o ideal (Burkholder W, Toll P., 2000). Este exceso de peso es un factor causal o exacerbante de padecimientos, como problemas ortopédicos (artritis), endócrinos (diabetes), dérmicos, hepáticos o cardiovasculares; además de complicar procedimientos o la realización de diagnósticos. (German, JA., 2006)

Existen dos tipos principales de obesidad:

- **Hipertrófica:** Este tipo de obesidad solo presenta un aumento de tamaño de los adipocitos. El adipocito hipertrofiado presentará una disfunción en su actividad caracterizada por disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia, aumento de los parámetros de estrés intracelular, aumento de la autofagia y la apoptosis, así como la inflamación de los tejidos. (Suárez W., Sánchez A, González J, 2017)
- **Hiperplásica:** En este caso, hay un aumento de células adiposas, esto se da por la administración excesiva de energía en periodos prolongados en la

etapa de crecimiento, donde los adipocitos que alcanzan un tamaño crítico estimulan a las células precursoras y se generan nuevas células adiposas. Este tipo de obesidad es el más difícil de tratar ya que hay un mayor número de adipocitos, y por lo tanto de grasa; además de que las nuevas células generadas no se pueden eliminar. (Suárez W., Sánchez A, González J, 2017)

Hay diversos factores que pueden llevar a la obesidad a un gato, que se pueden clasificar en estos puntos:

- **Endógenos:** La edad, el sexo, la etapa fisiológica y reproductiva y anomalías hormonales. Los animales geriátricos son más predisponentes a acumular tejido adiposo, ya que durante esta etapa hay una reducción en la tasa metabólica en reposo y por ende la necesidad energética diaria (Courcier EA., et al, 2010). Asimismo, las hembras tienen una mayor tendencia a este padecimiento, siendo el 60% de los animales con obesidad, esto se debe a la actividad de hormonas reproductivas; los estrógenos son inhibidores del consumo y estimulan a una mayor actividad, mientras que en la etapa de anestro el consumo voluntario aumenta y la actividad disminuye. Cuando se realiza una castración o esterilización, el gato suspende toda su actividad reproductiva, los machos dejan de patrullar un territorio y las hembras dejan de buscar al macho; de igual manera disminuyen las necesidades energéticas en un 28% en machos y un 33% en hembras.(Szabo J, et al,2000). Los felinos que presentan anomalías hormonales, como hipotiroidismo o hiperadrenocortisismo, pueden tener mayor predisposición a la obesidad, esto ocurre porque hay una disminución de la tasa metabólica.
- **Exógenos:** Entre estos se encuentra la actividad voluntaria, el ambiente, el estilo de vida y el tipo y la palatabilidad de la dieta. Cuando hay una disminución de la actividad voluntaria, lo mismo pasa con las necesidades de energía, por lo que los gatos sedentarios tenderán a almacenar más grasa.

La palatabilidad es el principal factor externo que influye en el consumo de un alimento, por lo que a mayor palatabilidad, mayor consumo y mayor ganancia de peso, por esta razón los alimentos húmedos, como sobres o enlatados, pueden promover la ganancia de peso si no hay un control sobre su consumo. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Para el diagnóstico de este padecimiento se debe realizar un examen general del felino, así como revisar su historia clínica, para descartar que este aumento de peso no se deba a problemas hormonales o a edema. Un método que puede utilizarse es la morfometría, este método se basa en medidas corporales para obtener un estimado de grasa corporal a través del uso de fórmulas (Hawthorne A, Butterwick RB.,2000), las cuales son:

Gatos de ambos sexos

$$\%GC = -0.02(LC^2(\text{cm})/PC \text{ kg}) - 4.12(LMT(\text{cm})) + 1.48 (CP(\text{cm})) - 1.16(CT(\text{cm})) + 92.93$$

○

$$\% GC = 0.04(CP(\text{cm})) - 0.0004(LC^2(\text{cm})/PC \text{ kg}) - 0.08 (LMT(\text{cm})) + 1.11PC \text{ kg}$$

GC: Grasa coporal

LC: Longitud corporal (desde la punta de la nariz hasta la base de la cola)

LMT: Longitud miembro torácico

CP: Circunferencia pélvica

CT: Circunferencia torácica

PC: Peso corporal

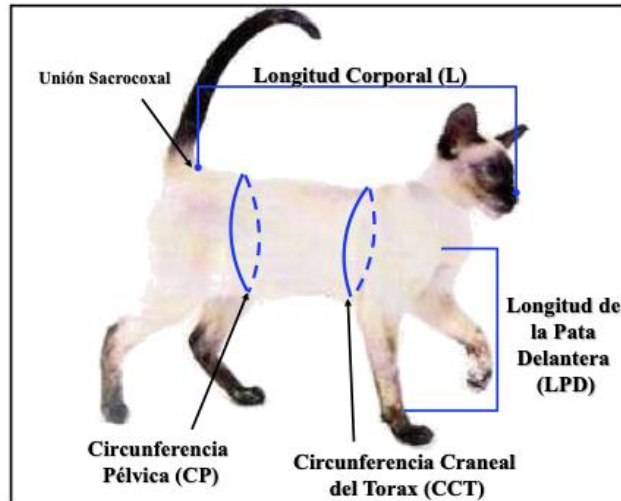


Figura 3.2. Medidas morfométricas del felino doméstico. (Gutierrez C, Cosío K, 2014)

Sin embargo, esta forma de determinación de grasa corporal tiene la desventaja que las fórmulas fueron realizadas basadas en medidas de gatos anestesiados o fallecidos, por lo que no es factible usarlas en clínica donde los pacientes toleran poco el manejo y se encuentran en constante movimiento.

En el caso de los gatos, la herramienta más útil para determinar el aumento de peso es el sistema de puntuación de la condición corporal a través de la inspección visual y la palpación, el cual puede ser puntuado de dos formas: en una escala del 1 al 5 (1 para caquexia y 5 para obesidad) o en un sistema del 1 al 9 (siendo 1 para delgadez extrema y 9 para obesidad). La desventaja de este método es la subjetividad, donde depende del punto de vista de cada veterinario.

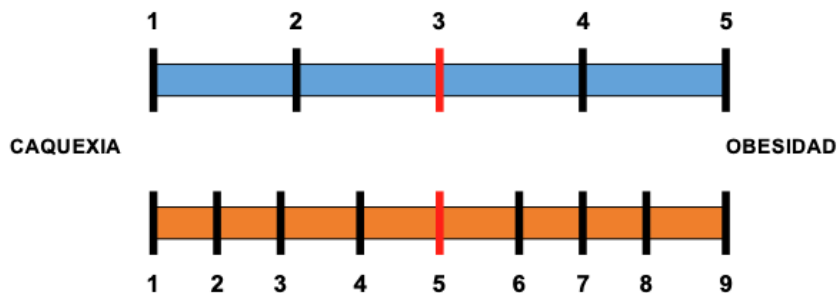


Figura 3.3. Sistemas de puntaje para determinar la condición corporal.

Puntos de Condición Corporal (CC):

- **1/5:** Caquexia. La silueta del animal tiene bordes pronunciados, las costillas se ven y se siente claramente y los procesos vertebrales y la cadera sobresalen notablemente. La cintura y la concavidad abdominal están muy marcadas y hay una pérdida de tejido muscular. (LaFlamme DP, 1997)



Figura 3.4. CC 1/5. (Asociación Americana Hospitalaria de Animales /AAHA, 2010)

- **2/5:** Delgadez. Las costillas palpables con facilidad pero se siente una capa de grasa sobre ellas y las vértebras y cadera son visibles. La cintura y la concavidad abdominal son evidentes. (LaFlamme DP, 1997)



Figura 3.5. CC 2/5. (AAHA, 2010)

- **3/5:** Condición ideal. Las costillas no son visibles pero pueden palparse y los procesos vertebrales y la cadera no sobresalen pero se sienten. La cintura y

la concavidad abdominal son ligeras y están bien proporcionadas. (LaFlamme DP, 1997)



Figura 3.6. CC 3/5. (AAHA, 2010)

- **4/5:** Sobrepeso. Las costillas no son visibles pero pueden palparse con dificultad, asimismo las vértebras y la cadera. La cintura y la concavidad abdominal son poco distinguibles y hay presencia de pliegues abdominales. Hay depósito de grasa en el maslo de la cola. (LaFlamme DP, 1997)



Figura 3.7. CC 4/5. (AAHA, 2010)

- **5/5:** Obesidad. Las costillas, vértebras y cadera no son visibles ni palpables. La cintura es imperceptible y el abdomen y los pliegues abdominales cuelgan notablemente que se balancean al caminar. (LaFlamme DP., 1997)



Figura 3.8. CC 5/5. (AAHA, 2010)

Un tratamiento efectivo para la obesidad se basa en provocar un balance energético negativo ocasionado por una restricción de las necesidades energéticas diarias y promover el gasto de energía por medio de actividad. Los puntos principales para la reducción de peso son la modificación de conducta, el ajustamiento de la dieta y el ejercicio. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

La restricción debe tener una tasa constante de pérdida de peso, que debe ser apreciable a lo largo de las semanas, sin generar mucha hambre ni pérdida de tejido muscular, por lo que se recomienda que la disminución de peso esté basada en un porcentaje del peso corporal en ese momento y no en un peso objetivo. Esta pérdida no debe ser mayor al 2% semanal, ya que porcentajes mayores pueden causar utilización de proteína endógena, y no menor del 1% para que haya una apreciación satisfactoria para los propietarios. (Bissot T, et al, 2010)

La parte más importante de una dieta de pérdida de peso es la restricción de las necesidades calóricas diarias, para esto se debe calcular los requerimientos energéticos del animal basados en su peso actual. Ya una vez obtenidas las necesidades energéticas se hace una restricción del 40% (para una pérdida semanal del 2% del PV) o del 30% (para una disminución semanal del 1% del PV), y en base a esta restricción calcular la cantidad de alimento que se le va a proporcionar. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Sin embargo se debe tener cuidado con los ajustes que se realicen en el consumo de calorías, ya que una baja rápida de peso puede conllevar a problemas de salud, como lipidosis hepática. Esta se puede dar por periodos prolongados de rápidas pérdidas de peso, incapacidad de acceder al alimento (como animales viejos o con dificultad para moverse), cambio de comida o de rutina repentino o algún manejo que cause demasiado estrés. (Armstrong PJ, Blanchard G, 2009)



**Figura 3.9. La pérdida es gradual, reduciendo la necesidad energética.
(Shutterstock, 2018)**

Ejemplo:

Gata obesa de 6.5 kg, sus principales actividades son comer, dormir y seguir a los propietarios por la casa.

$$EM=K(PV)$$

$$EM=50(6.5)$$

$$EM=325 \text{ kcal/día}$$

Restricción del 30% (100-30=70%)

$$EM=325 \text{ kcal/día} * 0.7$$

$$EM=\underline{227.5 \text{ kcal/día}}$$

Alimento para gato:

- Humedad: 12%
- Proteína Cruda (PC): 31%
- Grasa Cruda (GC): 8%
- Fibra Cruda (FC): 6%
- Cenizas: 8.5%

$$\%CHOS = \text{Humedad } 12\% + \text{PC } 31\% + \text{GC } 8\% + \text{FC } 6\% + \text{Cenizas } 8.5\% = 65.5\%$$

$$\%CHOS = 100\% - 65.5\% = \underline{34.5\%}$$

$$\text{PC: } 31\% * 3.9 \text{ kcal At water} = 120.9 \text{ kcal}$$

$$\text{GC: } 8\% * 7.7 \text{ kcal At water} = 61.6 \text{ kcal}$$

$$\text{CHOS: } 34.5\% * 3 \text{ kcal At water} = 103.5 \text{ kcal}$$

$$120.9 \text{ kcal} + 61.6 \text{ kcal} + 103.5 \text{ kcal} = \underline{286 \text{ kcal/100g de alimento}}$$

$$\begin{array}{ccc} 286 \text{ kcal} & \text{---} & 100\text{g} \\ 227.5 \text{ kcal} & \text{---} & x = \underline{79.54 \text{ ó } 80\text{g/día}} \end{array}$$

Esta (79.54 ó 80g) es la cantidad de alimento que se le suministrará al animal hasta que este llegue a una condición corporal 3/5 o 5/9, una vez que se llega a su CC ideal se recalculan las necesidades del gato de acuerdo a su peso.

Se puede hacer el reajuste de dieta con el alimento que este consumiendo en ese momento el felino, sin embargo, los alimentos que no están formulados para una disminución de peso pueden provocar deficiencias de nutrientes, como de proteína, lípidos y minerales. Por lo que se recomienda usar alimentos elaborados para este fin, ya que estos están restringidos en energía pero contienen la cantidad adecuada de nutrientes para el gato. A pesar de que se suministre una dieta baja en energía, esto no asegura que el animal baje de peso si no se calcula adecuadamente la

restricción calórica del animal y se suministra el alimento *ad libitum*, donde el felino podrá consumir la cantidad de calorías que desee, pudiendo causar un aumento de peso. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Los alimentos comerciales para pérdida de peso o manejo de la obesidad tienen una baja densidad energética, que se maneja de dos diferentes maneras:

- Dietas bajas en lípidos y ricas en carbohidratos altamente digestibles: Estas dietas tienen una menor palatabilidad a las de mantenimiento, ya que tienen una restricción en grasas y más del 50% de las calorías de la dieta son aportadas por carbohidratos. Estas dietas no aumentan el volumen de las heces ni la frecuencia de defecación. (Laflamme DP, 2006)
- Dietas ricas en fibra no digestible: La fibra en estas dietas es utilizada como un retardador o un bloqueador de la absorción de nutrientes, disminuyendo su digestibilidad, promoviendo la saciedad y disminuyendo el consumo voluntario. Estos alimentos pueden aumentar el volumen fecal y la frecuencia de defecación. (Fekete S, et al, 2001)

La fibra es el nutriente más comúnmente utilizado en las dietas comerciales de pérdida de peso por la sensación de saciedad que otorga y porque disminuye la digestibilidad y la asimilación de la dieta. Por otro lado, la fibra es necesaria para el adecuado funcionamiento gastrointestinal, la cual promueve la motilidad. Además de reducir la disponibilidad de absorción de los nutrientes, lo cual puede llevar a largo plazo a una deficiencia, los alimentos altos en fibra son poco palatables, por lo que es complicado que el gato los acepte. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

En el caso de que el propietario quiera proporcionar golosinas, aunque de preferencia estos no deben ser suministrados, las calorías que estas proporcionen deben de estar incluidas en el cálculo de requerimientos del felino; si se desconoce

el aporte energético de estas, se puede tomar el 10% de las necesidades de energía para el consumo de premios y golosinas. (Laflamme, DP, 2005)

Uno de los retos para lograr la pérdida de peso en gatos es promover la actividad física de estos. Ya que paseos o actividades al aire libre no son factibles, en la mayoría de los casos, actividades, juegos y obstáculos para llegar a su alimento son la mejor opción; el plato de alimento puede colocarse en lugares altos, para obligar al gato a subir diferentes superficies para llegar a su comida, solo mientras no haya algún problema articular. (Clarke DL, 2005)



Figura 3.10. Se puede promover la actividad del gato cambiando el plato de alimento a superficies altas. (Shutterstock, 2018)

3.2 Manejo nutricional del paciente renal

La insuficiencia renal crónica se manifiesta como una pérdida irreversible y progresiva de la función renal, lo que provoca una poca capacidad de secreción y regulación que afecta la eliminación de los productos del catabolismo proteico, como la urea, creatinina, ácido úrico y amoniaco, además de afectar el equilibrio hídrico, el pH metabólico, la presión arterial, la producción de eritropoyetina y la activación de la vitamina D. Los signos de daño renal no se presentan hasta que el 70 al 80% del riñón está afectado, debido a su capacidad de compensar; este padecimiento se diagnostica en más del 30% de gatos mayores de 15 años. (Polzin DJ, 2011)



Figura 3.11. La insuficiencia renal se manifiesta con mayor frecuencia en gatos geriátricos. (Shutterstock, 2018)

Los signos más frecuentes de animales con insuficiencia renal son anorexia, vómito, depresión, desequilibrio electrolítico y de pH sistémico, mucosas ulceradas, pérdida de peso, diarrea y signología neurológica, los cuales están asociados a la uremia y la azotemia que presenta el felino. De la misma manera, estos animales presentan alteraciones en el equilibrio Calcio:Fósforo, ocasionando hiperparatiroidismo renal secundario que aumenta la descalcificación de los huesos y los acúmulos de calcio en tejidos blandos. Debido al daño renal, hay una insuficiencia en la producción de eritropoyetina lo que lleva a una anemia normocítica-normocrómica no regenerativa. (Polzin DJ, Osborne CA, Ross S, 2008)

La dieta no cura el padecimiento solo minimiza la signología y aporta a la salud, calidad de vida, bienestar y longevidad del animal. El manejo nutricional procura disminuir los metabolitos proteicos en la circulación, proporcionar la energía necesaria, mantener un pH adecuado, proporcionar las cantidades correctas de fósforo, sodio y potasio y la adición de lípidos poliinsaturados y vitaminas del complejo B. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Esta enfermedad provoca disminución del apetito, que puede empeorar la anorexia, lo que conlleva a un menor consumo de calorías, y en consecuencia, al uso de proteína endógena, que puede aumentar el nitrógeno urémico sérico (NUS o BUN (Blood Urea Nitrogen)), la creatinina, el potasio y fósforo en la sangre y llevar a una acidosis metabólica; por lo que se debe controlar la ingesta calórica diaria del felino, suministrándole dietas densas en energía y altamente palatables. (Lees GE et al, 2005)

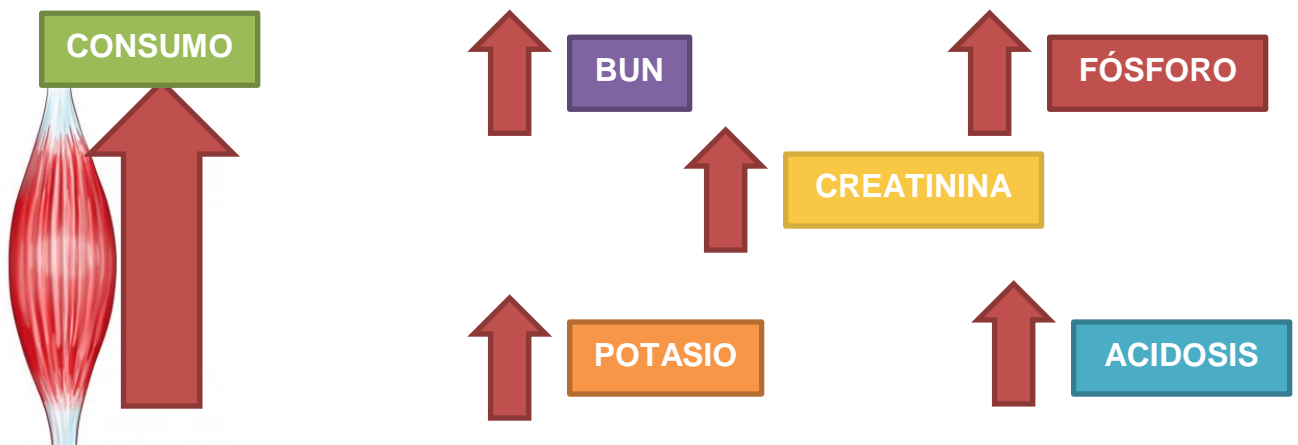


Figura 3.12. La pérdida de apetito puede provocar el uso de proteína endógena.

A pesar de la creencia de que la proteína contribuye a la insuficiencia renal, se ha demostrado que no es un factor que la promueva, aunque las dietas ricas en este nutriente aumentan el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. En caso de querer realizar una restricción proteica, esta solo se debe realizar a pacientes que

ya padezcan azotemia o hiperfosfatemia persistente (Lees GE et al, 2005); se recomienda que estos felinos consuman un mínimo de 3.3 a 3.8 g/kg/día de proteína de alto valor biológico.

Debido a la reducción de la función glomerular y renal, la capacidad para excretar fósforo y calcitriol (vitamina D activa) y degradar y estimular la producción de PTH disminuyen, lo que acarrea una hiperfosfatemia, desmineralización ósea y calcificación del tejido renal, promoviendo aún más la pérdida de nefronas (Forrester SD, Adams LG, Allen TA, 2010). En estos casos se sugiere realizar una restricción de fósforo de 0.04 a 0.6% de la MS; la disminución de la inclusión de este mineral evita la proteinuria y retarda los cambios estructurales y funcionales de las nefronas. (Ross SJ et al, 2006)

Para reducir el fósforo se puede realizar una restricción proteica, pero esta puede tener efectos secundarios, como pérdida de masa muscular, por lo que se pueden utilizar quelantes de fósforo a nivel intestinal como el hidróxido de aluminio, carbonato de aluminio o óxido de aluminio, administrando de primera instancia de 30 a 60 mg/kgPV/día y posteriormente de 60 a 90 mg/kgPV/día, sin embargo, algunos animales pueden presentar toxicidad, mostrándose con constipación y rara vez problemas neurológicos. Otras opciones son el acetato de calcio, el carbonato de calcio o el citrato de calcio, administradas con las mismas dosis que los quelantes a base de aluminio, un punto limitante de estos es que depende del pH del aparato digestivo para actuar y pueden ocasionar hipercalcemia. Como alternativas se pueden utilizar el carbonato de lantano de 12.5 a 25 mg/kgPV/día o el clorhidrato de Sevelamer, el cual no produce hipercalcemia ni se absorbe, a una dosis de 50 a 160 mg/kgPV/día. Estos quelantes se pueden administrar antes o durante la comida, pero se debe tomar en cuenta que estos pueden disminuir la palatabilidad. (Bartges, JW, 2012)



Figura 3.13. Ejemplos de quelantes de fósforo. (Shutterstock, 2018)

En el periodo que el paciente curse con hiperfosfatemia no se deben administrar complementos de calcio o vitamina D, para evitar la calcificación de tejidos blandos; una vez superado este periodo se pueden administrar 100 mg/kg de carbonato de calcio y 2.5 ng/kg/día de vitamina D activa. (Hostutler R et al,2006)

Se ha encontrado que la hiperlipidemia está relacionada con la pérdida de la función renal, para reducirla se pueden utilizar ácidos grasos poliinsaturados. De estos, los eicosanoides tienen un papel en la presión renal; la prostaglandina E2 y la prostaciclina son derivadas de ácidos grasos Ω -6, los cuales son vasodilatadores y proinflamatorios, al contrario de los eicosanoides derivados de los Ω -3, como EPA o DHA, que inhiben la respuesta inflamatoria y reducen la hipertensión renal. Se recomienda una relación 3:1 ó 5:1 de Ω -6 a Ω -3. (Brown SA et al, 2000)



Figura 3.14. Fuentes de ácidos Omega 3. (Gettyimages, 2018)

El estrés oxidativo es un factor importante para la progresión de la enfermedad por lo que se debe suministrar antioxidantes como la vitamina E a 400-500 UI/día, la vitamina C (100-500 mg/día), S-adenosil metionina (20 mg/kgPV/día) o taurina (250-500 mg/día), los cuales disminuyen la oxidación lipídica y las lesiones renales (Yu S, Paetau-Robinson I, 2006). Otros antioxidantes son los flavonoles, los cuales tienen un efecto regulador en el sistema enzimático y son relajadores del sistema vascular por la producción de óxido nítrico que tiene acción sobre el músculo liso, lo que mejora la circulación hacia el órgano.

La arginina es un efectivo vasodilatador renal, además de mejorar la circulación glomerular, y estimula, al igual que los flavonoles, la producción de óxido nítrico. Otra de sus funciones es la eliminación de compuestos nitrogenados a través de ciclo de la urea. La inclusión en la dieta debe de ser de 1.2 a 2% de MS para pacientes renales. (Jepson, R. E., Syme, H. M., Vallance, C., & Elliott, J, 2008)

Los elevados niveles de sodio pueden colaborar con la progresión del padecimiento al aumentar la hipertensión a nivel glomerular; una reducción extremada de este macromineral interfiere con la capacidad de concentrar orina, incrementa la producción de angiotensina, disminuye la absorción de bicarbonato y promueve una acidosis metabólica (Buranakar IC, Mathur S, Brown SA, 2004). Una restricción moderada de sodio sería de 0.25 a 0.8% de MS.

Debido a la menor capacidad del riñón para excretar ácidos se produce una acidosis metabólica, principalmente en animales que presentan uremia (Elliott J et al, 2003), la cual aumenta la degradación muscular, incrementa los metabolitos nitrogenados en la sangre, altera el metabolismo intracelular y exacerba la desmineralización ósea para remover carbonato de calcio para regular el pH metabólico. Estudios han demostrado que alrededor del 80% de gatos con insuficiencia renal tienen acidosis metabólica, la cual incrementa la lesión renal, la uremia y aumenta la producción de amoniaco. Para disminuir este desbalance se pueden utilizar alcalinizantes como el citrato de potasio (40-60 mg/kg/día cada 8-12 horas) o carbonato de calcio (90-150

mg/kg cada 12-24 horas), para balancear el desequilibrio de potasio se recomienda el citrato de potasio a 3 a 5 mEq o mmol/kg/día, el cual es alcalinizante y evita la hipokalemia. (Bartges, JW, 2012)

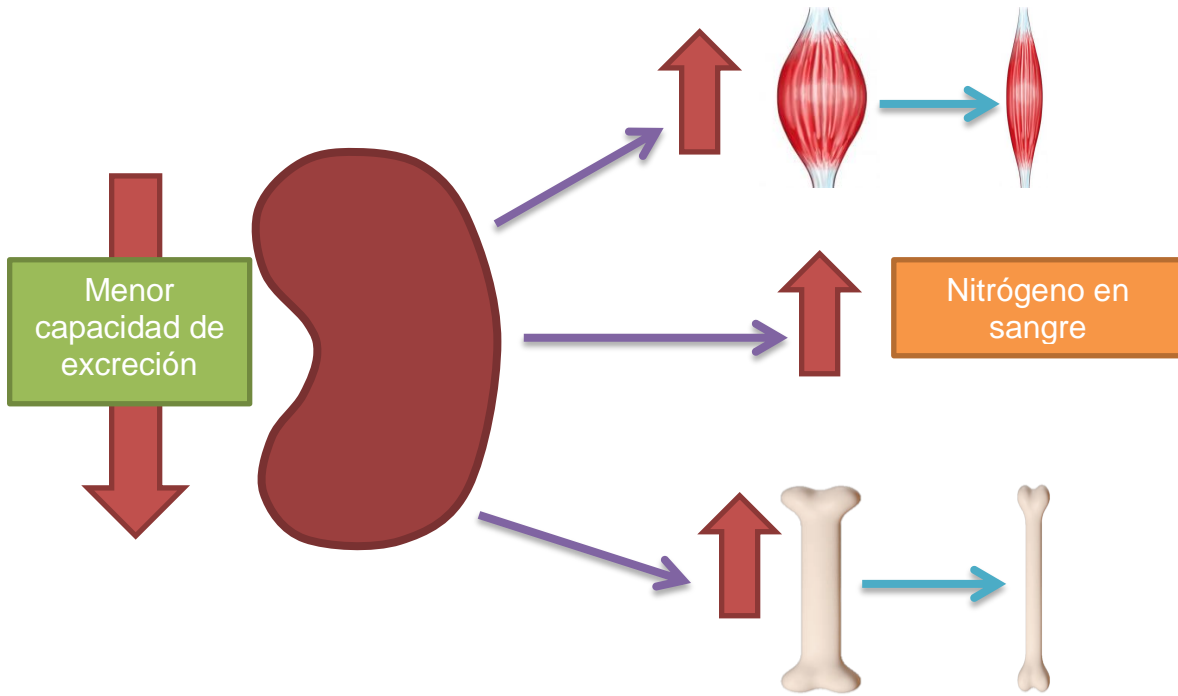


Figura 3.15. Acidosis metabólica.

3.3 Manejo nutricional del paciente con urolitos

La urolitiasis es un padecimiento caracterizado por la aparición de cristales en vías urinarias inferiores, dividiéndose en cristales microscópicos/cristaluria o cristales macroscópicos/urolitos o cálculos. Estos cristales se forman cuando la orina está sobre su punto de sobresaturación, causada por un bajo consumo de agua y deshidratación (Forrester, DS., Roudebush, P, 2007). Del 7 al 8% de los gatos padece esta condición, presentándose diferentes tipos de cristales dependiendo del pH urinario, siendo los más comunes los de estruvita (Gerber B et al, 2005).

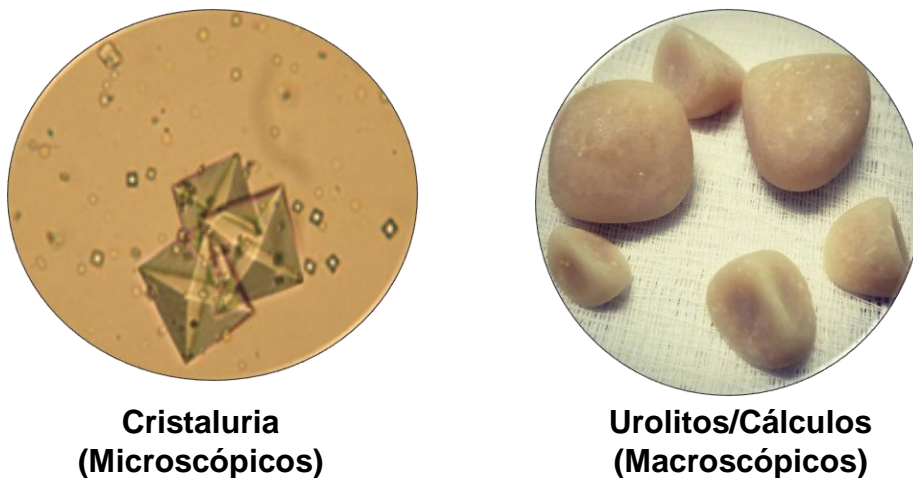


Figura 3.16. Clasificación por tamaño. (Basler J, 2018)

Normalmente, esta enfermedad la cursan animales adultos y gerontes (Smith BHE, Stevenson AE, Markwell PJ, 2004), siendo los cristales más comunes oxalato de calcio; esta condición es rara en los jóvenes, pero cuando llega a presentarse los cristales más frecuentes son cristales de estruvita, uratos de amonio y cisteína. Existe una predisposición de género, las hembras forman comúnmente cristales de estruvita y los machos tienen una mayor tendencia a cristales de oxalato de calcio, cisteína y sílice (Houston DM, Moore AEP, 2009).

Este padecimiento comprende del 15 al 23% de la Enfermedad de las Vías Urinarias Bajas (EVUI) o, por sus siglas en inglés, FLUTD (Feline Low Urinary Tract Disease) (Gerber B et al., 2005), siendo más frecuente en razas pesadas como el Maine Coon

y el Persa, que en razas ligeras, como el Siamés. Los gatos pertenecientes a las razas Birmano, Himalayo y Persa tienen mayor probabilidad de generar cristales de oxalato de calcio (Houston DM, Moore AEP, 2009). Asimismo, animales con sobrepeso u obesidad tienden a tener una mayor predisposición a este padecimiento.



Figura 3.17. Los gatos obesos y algunas razas tienen mayor predisposición a generar urolitos. (Shutterstock, 2018)

Los signos que pueden observarse en estos animales son: (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

- Micción frecuente y fuera de su caja de arena
- Disuria
- Hematuria
- Orina con olor a amoníaco
- Limpieza insistente en la región urogenital
- Goteo de orina
- Dolor abdominal
- Depresión
- Vómito
- Deshidratación

Tipos de cristales:Estruvita

Los cristales de estruvita están compuestos por magnesio, fósforo y amonio, para que se logre su formación se requiere de un pH de neutral a alcalino y una sobrasaturación de la orina (Cannon AB et al, 2007). Asimismo, un elevado consumo de magnesio, la mala digestibilidad y la poca densidad calórica de un alimento, la cual conlleva a la utilización de proteína endógena y a una mayor producción de urea y amoniaco, promueven la formación de cristales o cálculos de estruvita. También pueden formarse por la presencia de bacterias que producen ureasas, sin embargo esto no ocurre en los gatos.

Los gatos son los que cursan con mayor frecuencia este padecimiento, siendo una formación estéril, sin necesidad que intervengan microorganismos para su creación (Houston DM et al, 2003). Debido a su dieta de carnívoro estricto, estos animales producen en mayor cantidad ácido clorhídrico para la digestión de las proteínas; la mayor formación de ácido clorhídrico promueve una mayor cantidad de bicarbonato en la circulación, en forma de una marea alcalina postprandial, el cual se eliminará por la orina, volviéndola más alcalina. Los felinos silvestres carecen de este problema, ya que su dieta es rica en aminoácidos azufrados, de los cuales se produce ácido sulfúrico, acidificando así la orina. En caso de que el gato consuma alimentos comerciales de valor, donde la mayor fuente proteica es de origen vegetal, la cual no cuenta con un perfil de aminoácidos adecuado, causando un alcalinización de la orina y promoviendo la formación de cálculos de estruvita; esto no ocurre cuando el alimento es premium o súper premium. (Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J, 2004)

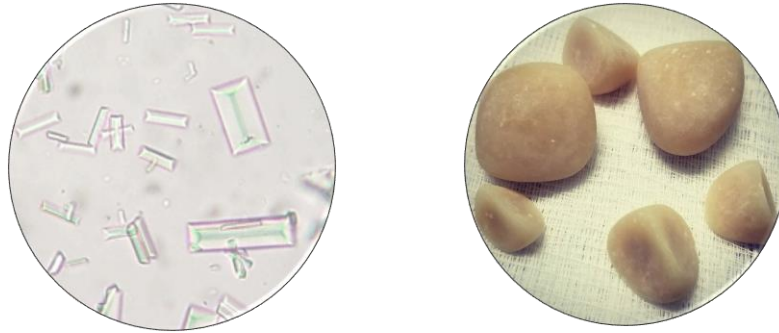


Figura 3.18. Cristales y cálculos de estruvita. (Basler J, 2018)

La ventaja de estas mineralizaciones es que se pueden disolver a través de la dieta, donde se busca disminuir el pH urinario y disminuir las concentraciones de los elementos que lo forman (Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J, 2004); este manejo dietético puede realizarse sobre cristales, cálculos pequeños o urolitos de gran tamaño, los cuales tomarán más tiempo en disolverse. Los urolitos mixtos tendrán que ser removidos quirúrgicamente y tener un manejo preventivo posterior a la cirugía. Para un manejo dietético exitoso, se debe incrementar el consumo de agua para evitar la concentración de la orina y la precipitación de los elementos; para aumentar este consumo se puede hacer uso de alimentos húmedos (Kirschvink N et al, 2005), ya que estos contienen 75% de humedad o bien se puede aumentar suministrando cloruro de sodio en la dieta, para promover la toma de líquidos, con una inclusión de 0.2 a 0.6% de la MS para prevención y de 0.7 a 0.9% para dilución, sin embargo se recomienda usar una dieta ya preformulada para evitar provocar una hipernatremia; este método es utilizado por los alimentos comerciales formulados para este padecimiento, para inducir una polidipsia y poliuria, buscando diluir la orina a una densidad menor de 1.020 (Hawthorne AJ, Markwell PJ, 2004).



Figura 3.19. Se debe promover la ingesta de agua para diluir la orina y evitar la sedimentación. (Gettyimages, 2018)

El gato no es un buen consumidor de agua, esto se debe a que sus antepasados y los felinos silvestres actuales obtienen la mayor parte de su consumo de agua a través de las presas, haciendo menos frecuente su necesidad de buscar el este líquido en el ambiente. Con el aumento de sodio en la dieta, aumenta la excreción de calcio, por lo que el manejo debe ser cuidadoso. La dieta de dilución debe estar restringida en magnesio a 0.04-0.1 de la MS y en dietas de mantenimiento como prevención debe estar de 0.04 a 0.06% de la MS; de igual manera el fósforo debe estar restringido de 0.5 a 0.9% como prevención y de 0.5 a 0.8% para tratamiento de eliminación de cristales (Abood SK et al, 2000). El pH urinario se debe mantener entre 6.2 y 6.4 para prevención y para disolución de 5.9 a 6.1, para esto se debe verificar que la dieta tenga proteína procedente de productos de origen animal, por su contenido en aminoácidos azufrados que acidifican la orina. De la misma manera, los alimentos comerciales tienen añadidos acidificantes como el cloruro de calcio, cloruro de amonio, sulfato de calcio, DL metionina y ácido fosfórico (Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Markwell PJ, 2000). Se debe evitar que la acidificación sea excesiva ya que una baja drástica y prolongada del pH reduce la concentración sérica de potasio lo que puede conllevar a una desmineralización ósea ya que se realiza la remoción de carbonato de calcio, pudiendo ocasionar la formación de cristales de oxalato de calcio.

Oxalato de Calcio

Debido a la acidificación de las dietas, cada vez es más frecuente la formación de cristales de oxalato de calcio en los gatos (Cannon AB et al, 2006). Esta formación está compuesta por calcio y oxalato, el cual requiere de un pH urinario ácido ≤ 6.3 para su formación, aunque también pueden formarse en orina alcalina. Estos urolitos se presentan con mayor frecuencia en animales geriátricos.



Figura 3.20. Cristales y urolitos de oxalato de calcio. (Basler J, 2018)

A diferencia de los de estruvita, los urolitos de oxalato de calcio no pueden disolverse con un manejo dietético, por lo que deben de extraerse quirúrgicamente, pero para su prevención o reformación se debe hacer un manejo de la dieta, la cual busca disminuir la sobresaturación de la orina y los elementos que lo componen (Bartges JW, Kirk C, Lane IF, 2004). De la misma manera, se debe incrementar el consumo de agua hasta tener una densidad urinaria de 1.020, esto puede realizarse agregando sal al alimento, sin embargo esto no se recomienda porque es difícil administrar la cantidad adecuada; los alimentos de prescripción para urolitiasis ya contienen la cantidad correcta de cloruro de sodio (Lekcharoensuk C et al, 2001). En este caso no se hace una restricción de magnesio, ya que este interfiere la unión del calcio con los oxalatos, debiendo estar en la dieta de 0.04 a 0.15% de la MS.

La vitamina D no debe exceder las 5000 UI/kg, ya que esta promueve la movilización y excreción de calcio. La vitamina C no es necesario suplementarla debido a que el gato la produce a nivel hepático, además de ser una precursora de oxalatos y acidificante de orina. Los requerimientos de vitamina B6 o piridoxina deben ser

cubiertos, porque esta evita la formación de los oxalatos, se recomienda a una dosis de 1 mg/kg de MS (Allen TA et al, 2000).

El citrato de potasio es usado en los alimentos para evitar una acidosis excesiva, que busca mantener el pH entre 6.8 y 7.2 (Lulich JP et al, 2004). El calcio debe restringirse de 0.5 a 0.8% de la MS

Los urolitos de estruvita y de oxalato de calcio son los que afectan con mayor frecuencia a los felinos domésticos, pero hay otros tipos de cristalizaciones que pueden aquejarlos, como:

- Fosfato de calcio: Estos se producen en un pH de neutro a alcalino y se consideran estériles. Se presentan con mayor frecuencia en machos. Están compuesto por fósforo y calcio y para su prevención se recomienda restringir el calcio a 0.3% de la MS y el fósforo no debe ser mayor a 0.6%. El sodio, para evitar la remoción de calcio, no debe limitarse a menos del 0.3% y la vitamina D debe aportarse de 500 a 2500 UI/kg. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

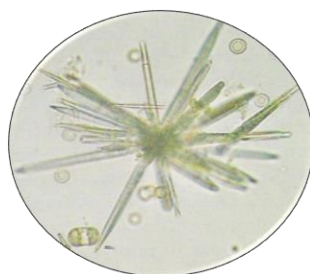


Figura 3.21. Cristal de fosfato de calcio. (Basler J, 2018)

- Uratos de amonio: Estas mineralizaciones ocurren en un pH de neutro a ácido y se presentan con mayor frecuencia en machos. Están conformados por amonio, por lo que la proteína debe ser controlada de 30 a 35% de la MS (Albasan H et al, 2012).

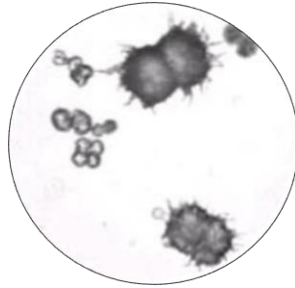


Figura 3.22. Cristales de uratos de amonio. (Basler J, 2018)

- Cisteína: Se forman en pH urinarios de neutros a ácidos, siendo más frecuentes en machos, aunque son extremadamente raros en gatos. Se les considera estériles y se manejan como los urolitos de uratos de amonio, controlando la proteína (Bartges JW, Kirk CA, 2006).



Figura 3.23. Cristales de cisteína. (Basler J, 2018)

3.4 Manejo nutricional del paciente diabético

Este trastorno endócrino, conocido como diabetes mellitus, es ocasionado por una insuficiencia de producción o acción parcial o total de la insulina, lo que promueve el incremento de glucosa en la circulación. El 50% de los felinos domésticos que padecen esta enfermedad son mayores a 10 años, asimismo, la inactividad, neoplasias pancreáticas y dietas altas en carbohidratos son predisponentes a esta condición (Hoenig, M, 2002).

Se mencionan dos tipos de diabetes que pueden afectar al felino doméstico:

- Tipo 1: Dependiente de insulina por destrucción autoinmune de las células β de los islotes pancreáticos. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)
- Tipo 2: Puede ser dependiente o no de insulina. Hay una menor producción de insulina o hay resistencia a esta y se presentan depósitos amiloides en las células pancreáticas. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

En el gato, el tipo de diabetes más frecuente es del tipo 2 (O'Brien T, 2002), siendo el tipo 1 raro y poco estudiado, esto debido a su dieta y evolución como carnívoro estricto de acuerdo a la teoría del genotipo ahorrador, la cual establece que la fisiología y el organismo de los animales fueron desarrollados de acuerdo a la disponibilidad del alimento, consumiendo en abundancia en épocas favorables y usando sus reservas de energía en las de escasez de alimento, lo que promueve una resistencia a la glucosa, esto ocurre para mantener los niveles sanguíneos adecuados de este carbohidrato para ser usado por células que solo pueden mantenerse de él, como las neuronas y eritrocitos, que no dependen de la insulina; y así obligando a otros tejidos a usar fuentes alternativas de energía (Scott-Moncrieff JC, 2010).



Figura 3.24. Los eritrocitos y neuronas tienen prioridad para el uso de glucosa, otras células obtienen energía por otras vías.

También existe la teoría de la conexión carnívora, la que postula que los carnívoros estrictos tienen una resistencia periférica a la insulina, lo que permite que las proteínas y lípidos consumidos en la dieta sean usados como fuentes de energía por los tejidos y se mantenga la concentración sanguínea de glucosa. Sin embargo, el gato, como animal de compañía, consume dietas altas en carbohidratos, lo que lleva a una mayor secreción de insulina que las células pancreáticas no puede cubrir, debido a la falta de adaptación a estos alimentos. Esta incapacidad de producción de insulina lleva al depósito de amiloides en los islotes pancreáticos, que ocurre en más del 90% de felinos (Johnson KH et al, 1989), lo que hace necesario administrar insulina a pesar de que la diabetes sea tipo 2. Los alimentos comerciales para gatos contienen cerca del 30 al 50% en MS de carbohidratos y de 30 a 35% en MS de proteína, los que es opuesto a la fisiología de carnívoro estricto del animal, el cual requiere menos del 20% en MS de carbohidratos, arriba del 35% en MS de proteína y lípidos mayores al 10% en MS, este tipo de alimentación sumado a la baja actividad física, promueve la acumulación de tejido adiposo y a su vez, la resistencia a insulina (Slingerland LI, et al, 2009).

El manejo dietético de los pacientes con esta condición busca regular la glucosa a nivel sanguíneo y minimizar las fluctuaciones postprandiales de esta. Para esto, se deben usar alimentos con una formulación fija que contengan carbohidratos de un menor índice glucemiante (Farrow H, et al, 2012); no se recomienda el uso de

alimentos semihúmedos o húmedos, ya que estos usan azúcares simples como humectantes. La energía necesaria para un felino diabético es igual que la de uno sano en mantenimiento, excluyendo a los individuos obesos, a los cuales se les tendrá que hacer una restricción de sus necesidades energéticas; en estos gatos con sobrepeso u obesidad, los triglicéridos cubren la superficie de las células, lo que genera una disminución de la sensibilidad periférica a la insulina.



Figura 3.25. Se evita el uso de alimentos húmedos y semihúmedos por contener azúcares como humectantes. (Shutterstock, 2018)

El aporte de alimento al gato debe de estar programado de acuerdo a la suministración de insulina, si esta es requerida. Se prefiere la aplicación de insulina dos veces al día, donde se recomienda, que el alimento se de a libre acceso, para una mejor regulación de la glucemia; se debe respetar la ración calculada para el individuo (Feldman EC et al, 2015).

Los nutrientes suministrados a este tipo de pacientes deben ser regulados. El gato requiere de 40 a 45% de proteína en MS, la cual debe tener una digestibilidad arriba del 85% (Zoran DL, Rand JS, 2013).. Se debe realizar una restricción de lípidos, sobretodo en pacientes con sobrepeso u obesos, por lo que se recomienda que estén por debajo del 20% de la MS, esto también evita que el felino curse constantemente con una pancreatitis. Los carbohidratos deben provenir de fuentes que provoquen un menor pico glucémico, como los almidones que tienen un menor índice glucémico, por ser carbohidratos complejos, su absorción y digestión es más lenta (Farrow H, et al, 2012); para esto se recomiendan almidones de cebada,

tapioca o sorgo y no arroz o maíz, que tienen un mayor índice de glucemia (De-Oliveira LD, et al, 2008). Estos carbohidratos complejos se recomienda que estén en la dieta hasta no más de 12-15% (Zoran DL, Rand JS, 2013). Otro nutriente que ayuda a controlar la glucemia son las fibras solubles, como las pectinas, gomas, mucílagos, fructooligosacáridos y algunas hemicelulosas, estas tienen la capacidad de retener agua, lo que retrasa el vaciamiento gástrico y vuelven más lenta la absorción. Esto se debe a su capacidad de formar geles, lo que disminuye el contacto con la superficie de absorción, que lleva a una meseta en la curva de la glucemia (Kimmel SE et al, 2000). Se recomienda que estas fibras estén entre 10 y 15% de la MS. Sin embargo, las dietas mayormente recomendadas son las que contienen altos niveles de proteína, bajos de carbohidratos y de fibra, ya que felinos alimentados con estas dietas tienden a regresar a un estado insulínico-no dependiente en mayor proporción que los que son alimentados con dietas con niveles moderados en carbohidratos y altos en fibra (Bennett N et al, 2006). En caso de que el gato no acepte o tolere la dieta alta en proteína-baja en carbohidratos y fibra, se le puede suministrar la dieta moderada en carbohidratos-alta en fibra.



Figura 3.26. Cereales hipoglucemiantes. (Shutterstock, 2018)

En cuanto a minerales, el zinc, el cual participa en el desarrollo y reparación de tejidos, puede tener efectos negativos en felinos diabéticos. Un exceso de este elemento provoca una disminución en la secreción de insulina, mientras que una disminución de este mineral aumenta la producción de esta hormona, por lo que se debe controlar debidamente (Walter RM, et al, 1991).

La L-carnitina debe ser tomada en cuenta como suplemento en pacientes diabéticos, sobretodo si cursan sobrepeso u obesidad. El papel de la carnitina en el organismo es el de transportar ácidos grasos a través de la membrana mitocondrial para poder oxidarlos y producir energía. Se recomienda suplementar 100 mg/kg para ayudar a la pérdida de peso y así poder reducir la resistencia periférica a la insulina. (Shoveller AK et al, 2014)

3.5 Manejo nutricional del paciente con problemas hepáticos

El hígado es el órgano que realiza más funciones bioquímicas para mantener la homeostasis del organismo, entre ellas está la síntesis de moléculas, eliminación de toxinas, el metabolismo de fármacos y el de proteínas, lípidos y carbohidratos. La mayoría de los problemas hepáticos provocan un aumento en la resistencia vascular del hígado, lo que promueve hipertensión, que lleva a problemas portosistémicos. Problemas con este órgano de larga duración puede provocar encefalopatía hepática y colestacia. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

La encefalopatía hepática es causada por una alteración en el funcionamiento del hígado que lleva a problemas a nivel cerebral. En gatos la forma más común de esta es la crónica, la cual es ocasionada por anomalías en la perfusión hepática, lo que lleva a una circulación entre la vena cava y la vena porta que provoca daño o atrofia al tejido hepático. A nivel cerebral el daño hepático se manifiesta al nivel de los neurotransmisores, esto se debe a que, en condiciones normales, el hígado metaboliza eficientemente el amonio a través del ciclo de la urea, producido por el metabolismo intestinal del nitrógeno, llegando en cantidades mínimas al cerebro. Las pocas cantidades de amonio que llegan a los astrocitos (barrera entre la circulación y el cerebro), son unidas al ácido glutámico, lo que da glutamina; cuando hay disfunción hepática, los niveles de amonio circulante aumentan y se excede la capacidad de la glutamina sintetasa, llegando este a las neuronas. A nivel neuronal, el amonio inhibe la glutaminasa lo que provoca una disminución en la formación de glutamato (neurotransmisor excitador más abundante del cerebro), lo que eleva la concentración de glutamina (wue se sigue produciendo) y además disminuye la formación de GABA (neurotransmisor inhibitor más abundante), ya que este se produce a partir del glutamato. (Weiss N, Jalan R, Thabut D, 2017)

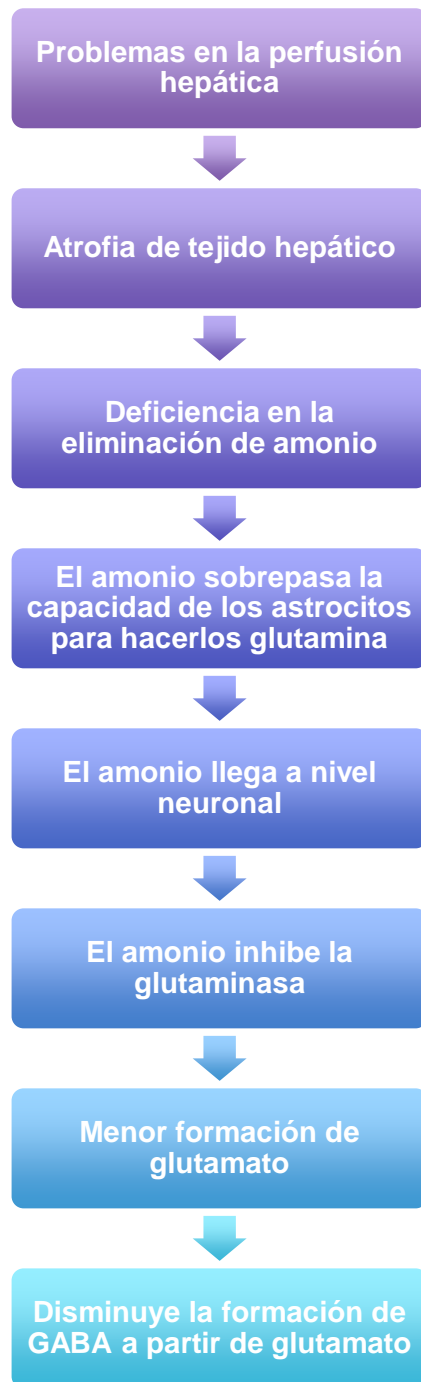


Figura 3.27. Funcionamiento de la encefalopatía hepática.

Asimismo, la falla del funcionamiento hepático lleva a la alteración del metabolismo de aminoácidos y carbohidratos. Los aminoácidos aromáticos tirosina, triptófano y fenilalanina (aasa) son eliminados por vía hepática, aumentando sus niveles

sanguíneos cuando este falla (Holecek M, 2015). Ya que hay una disminución en el metabolismo de los carbohidratos y por lo tanto, una hipoglucemia, hay una utilización de aminoácidos cetogénicos neutros y aminoácidos de cadena ramificada (aascr), que son leucina, isoleucina y valina; estos son usados como fuente de energía por algunos tejidos, como el muscular, disminuyendo sus niveles sanguíneos. Por lo normal la relación entre AAA y AACR es de 4:3, los cuales usan los mismos transportadores a nivel cerebral y por haber una mayor cantidad de AAA estos estarán en mayores niveles en el cerebro, lo que lleva a que la tirosina y la fenilalanina formen β -feniletanolamina y octapamina, que son falsos neurotransmisores que ocupan receptores de catecolaminas. (Center, SA, 1996)

Para evitar estos problemas, el manejo nutricional debe enfocarse a la disminución de amoniaco circulante y a mantener un equilibrio energético. Para evitar el catabolismo celular para la obtención de proteína endógena y aumentar los niveles de amoniaco, se debe calcular el requerimiento energético diario del animal (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010). Para estos felinos se utiliza la fórmula de $K(PV)^{0.75}$.

$$EM=1.4 \text{ a } 1.8(PV)^{0.75}$$

Y para hospitalizados:

$$1 \text{ a } 1.2(PV)^{0.75}$$

ó

$$50-60 \text{ kcal EM/kg/día}$$

Se recomienda que la dieta tenga una mayor cantidad de carbohidratos complejos, como almidones, que deben estar entre 30 a 40% de la MS. Se debe tener cuidado con las dietas que contengan almidones a partir de arroz, ya que estos elevarán con mayor rapidez los niveles de glucosa en el gato y este no tiene la capacidad para almacenarla efectivamente. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Siempre y cuando el felino no muestre problemas con la absorción de grasas, como colestasis o lipidosis hepática, se pueden aportar entre 20 a 40% de la MS. De preferencia se deben utilizar ácidos grasos de cadena media, entre 6 y 12 carbonos, ya que estos se metabolizan con mayor rapidez, pero reducen la palatabilidad. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

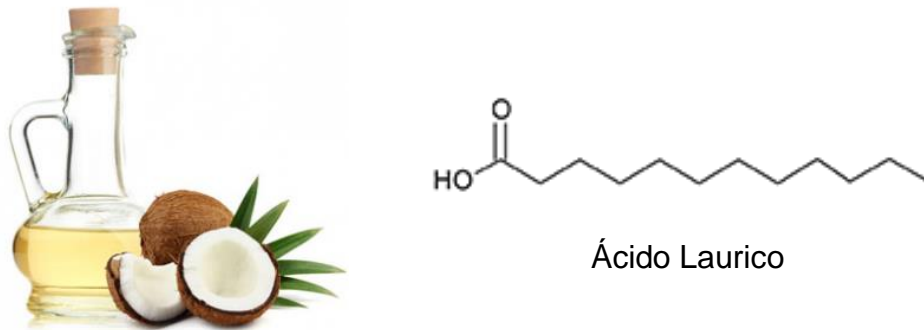


Figura 3.28. El ácidolaurico es un ejemplo de ácido graso de cadena media que se encuentra en el aceite de coco. (Dubois V et al, 2007)

La proteína debe mantenerse entre 30 y 45% de la MS, para evitar el uso de proteína endógena. Si se presenta encefalopatía hepática, la ingesta de proteína debe disminuirse entre 26 a 30% de la MS, no debe restringirse más, ya que esto promueve la producción de amoníaco por el uso de proteína muscular y provoca la movilización y el almacenamiento de lípidos en el hígado, llevando a una lipidosis hepática. La proteína proporcionada debe ser de alta calidad y tener el adecuado perfil de aminoácidos esenciales, asimismo debe tener una mayor cantidad de AACR que de AAA, por lo que se debe evitar el uso de alimentos que tengan como base proteína de origen vegetal (Center SA, 1998). La arginina debe estar incluida en niveles adecuados en la dieta, entre 1.5 a 2% de la MS, ya que esta tiene un papel en el ciclo de la urea. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Se puede hacer una complementación de la dieta con antioxidantes, usándose la vitamina E y C, estos son usados para disminuir la peroxidación de los lípidos que podrían dañar a los hepatocitos. Se recomiendan a dosis de 400-500 UI/día para vitamina E y de 500 a 1000 mg/día para vitamina C (Sokol RJ et al, 1994). Otro

complemento que se puede utilizar es la carnitina, esta se recomienda para pacientes con lipidosis hepática, la cual forma parte de la β -oxidación de ácidos grasos, por su transporte de los AG's a la mitocondria. Esta es producida en el hígado, por lo que si hay daño hepático se recomienda administrar de 250 a 500 mg/día para sustituirla. La taurina debe administrarse entre 250 a 500 mg/día, ya que, además de ser primordial para los gatos, previene la colestasis. (Rabin B, Nicolosi RJ, Hayes KC, 1976)

También se pueden suministrar vitaminas del complejo B en el caso de que el animal curse con anorexia, colestasis o una hepatopatía prolongada, estas estimulan el apetito y el metabolismo. La complementación es de 1 a 5 mg/PV/día. (Center SA, 2005)

En los minerales, el zinc debe estar incluido en la dieta a 200 mg/kg, debido a que una deficiencia de este elemento reduce la síntesis de urea, lo que provoca el aumento de amoniaco circulante. (Richards MP, 1989)

El sodio debe ser restringido en estos felinos, debido a la hipertensión portal que pueden cursar, esta disminución es similar a la de pacientes con problemas renales o cardiacos. Se recomienda que la inclusión en la dieta sea de 0.2 a 0.35% de la MS. El potasio debe encontrarse en la dieta de 0.8 a 1% de la MS. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Se puede recurrir al uso de fibras no fermentables como los fructooligosacaridos, los cuales disminuyen la absorción de compuestos nitrogenados, disminuyendo los niveles sanguíneos de amoniaco. Estas se pueden incluir en la dieta de 3 a 8% de la MS. (Center SA, 1998).

3.5.1 Lipidosis Hepática

La lipidosis hepática es el padecimiento hepático-biliar que más afecta a los gatos, la cual debe tener un manejo nutricional correcto para poder mejorar la condición del paciente. Esta se da por un desequilibrio entre el aporte de ácidos grasos y triacilglicéridos al hígado y la β oxidación y eliminación de estos mediante lipoproteínas de baja densidad (VLDL) (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017).

La lipidosis hepática es una enfermedad de causa multifactorial, la cual podría originarse de alguna de las siguientes razones: (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

- Anorexia, pérdida excesiva de peso, sobrepeso u obesidad
- Defecto en la formación de las VLDL
- Problemas metabólicos como diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, ingesta elevada de fructosa o exceso de hormona de crecimiento (Center SA, 2005), la cual disminuye la acción de la insulina y desinhibe a la lipasa sensible a hormonas
- Reacciones adversas a oxitetraciclina, puromicina y tetracloruro de carbono
- Liberación excesiva y descontrolada de ácidos grasos de los adipocitos, causada por estrés o anorexia prolongada

Este padecimiento tiene como signología depresión, pérdida de peso, pérdida de la masa muscular, debilidad, ayuno parcial o prolongado (más de 7 días) y signos de encefalopatía hepática. Esta enfermedad puede tratarse por medio de una alimentación enteral, debido a que el animal carece de apetito; esta puede realizarse al principio con una sonda nasoesofágica y cuando el paciente se estabilice, se puede pasar a una sonda esofágica o gástrica para alimentación a largo plazo. La dieta debe ser líquida y de excelente calidad y digestibilidad, conteniendo entre 30 a 50% de calorías de origen proteico; en caso de presentarse encefalopatía hepática se puede ir reduciendo la cantidad de proteína, sin disminuir del 25%. Se debe evitar la alimentación forzada y estimulantes del apetito para no aumentar los niveles de estrés y no causar aversión al alimento (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017).

El alimento que se suministre debe ser densamente energético y altamente digestible, siendo del 30 al 50% de las calorías a partir de proteína, a excepción de que el felino presente encefalopatía hepática, donde inicialmente los niveles de proteína deben ser bajos (del 26 al 30% de la MS) e irlos aumentando conforme el animal mejore. Se recomienda una complementación de taurina de 250 a 500 mg/día, ya que se disminuyen sus niveles en esta condición. La arginina también debe de incluirse por su participación en el ciclo de la urea (Center SA, 2005) y se recomienda la complementación de carnitina, ya que esta lleva a los ácidos grasos a la matriz mitocondrial para ser oxidados, la deficiencia de esta se relaciona al acúmulo de lípidos en los hepatocitos (Biourge BC, 1997). Los carbohidratos y lípidos deben aportar del 20 a 30% y de 30 a 40% de las calorías totales del alimento, evitando el uso de carbohidratos altamente digestibles, ya que estos pueden promover intolerancia a la glucosa. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Otros signos comunes de la lipidosis hepática son el vómito y la diarrea, los que causan una pérdida importante de potasio, por lo que se debe suplementar de 0.8 a 1% de la MS. Para evitar un mayor daño a los hepatocitos se recomienda suministrar antioxidantes como las vitaminas E y C (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)..

Cuando se realice la alimentación enteral, esta debe realizarse en un inicio de un cuarto a la mitad de las necesidades energéticas en mantenimiento y aumentarla al 100% a lo largo de una semana; este manejo se realiza para evitar el síndrome de realimentación, el cual aparece después de un ayuno prolongado o una actividad catabólica; cuando la reintroducción del alimento se realiza de manera súbita, los niveles de insulina se elevarán rápidamente, lo que llevará a una hipofosfatemia, debido al aumento de producción de compuestos energéticos fosfatados, como el ATP. Para la nutrición por vía enteral se utilizan dietas líquidas densamente energéticas, conteniendo de 200 a 300 kcal EM/día y tener una osmolaridad de 225 a 300 mOsm/L para evitar diarreas osmóticas secundarias. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Para estos felinos se recomienda la suplementación de L-carnitina a 250 mg/día, para mejorar el metabolismo de los lípidos, ya que esta puede estar reducida en el metabolismo. También es recomendable administrar vitaminas del complejo B, sobretodo B12, esto para recuperar reservas hepáticas, estimular el apetito y el metabolismo celular. La dosis establecida es de 1 mg IM. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Otro suplemento recomendado es la silimarina, la cual funciona como un antiinflamatorio y un potente antioxidante, ya que inhibe la acción de la lípido peroxidasa. Esta puede administrarse a 50 mg/kg. (Molina VM, Pacheco C, 2016)

El pronóstico para estos felinos es reservado, pero si se realiza un manejo nutricional intensivo y correcto, arriba del 40% de los gatos se recupera entre 3 y 6 semanas (Center SA, et al, 1993).

3.6 Manejo nutricional del paciente con cáncer

Debido a que la esperanza de vida de las mascotas ha ido incrementando, gracias a la medicina preventiva y nutrición, también han aumentado los problemas relacionados con la edad, incluido el cáncer; aunque no está restringido a animales de edad avanzada.

Este padecimiento trae consigo problemas clínicos y metabólicos, que puede llevarlos a un estado de delgadez y deterioro extremo (caquexia), el cual se distingue por tres fases: (Fearon, K et al, 2011)

- Fase 1: Es la fase preclínica o silenciosa. El felino no presenta signos clínicos, solo una disminución en su actividad. En el aspecto metabólico, ya están ocurriendo cambios. Hay alteraciones en el uso de la glucosa, proteínas y lípidos lo que lleva a una hiperlactemia, hiperinsulinemia y una alteración importante en el perfil de aminoácidos y lípidos sanguíneos. (Fearon, K et al, 2011)
- Fase 2: Presencia de signos clínicos. Se presenta con anorexia, depresión y pérdida de peso. Es en esta etapa en la que la quimioterapia puede traer efectos negativos sobre el animal. (Fearon, K et al, 2011)
- Fase 3: Caquexia. El gato tiene una debilidad intensa y una importante pérdida de masa muscular. (Fearon, K et al, 2011)

Incluso si se logra eliminar la enfermedad, el animal podrá seguir presentando desbalances metabólicos, los cuales complicarán el retorno al bienestar del felino.

El cáncer promueve alteraciones metabólicas que llevan a un ineficiente uso de la energía por el organismo y un mayor uso de esta por la masa cancerígena. El tumor usa a la glucosa como fuente principal de energía, donde las células tumorales hacen una glucólisis anaeróbica, la cual otorga poca energía (2 ATP) y produce

lactato, el cual es convertido en el hígado, por la vía gluconeogénica, a glucosa nuevamente, este proceso consume 4 ATP y 2 GTP, siendo mayor el gasto energético para en animal (Vidali, S et al, 2015). Ya que la masa cancerígena requiere de altas cantidades de energía para crecer y expandirse, acapara una gran cantidad de glucosa para su uso, evitando que la use el organismo. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

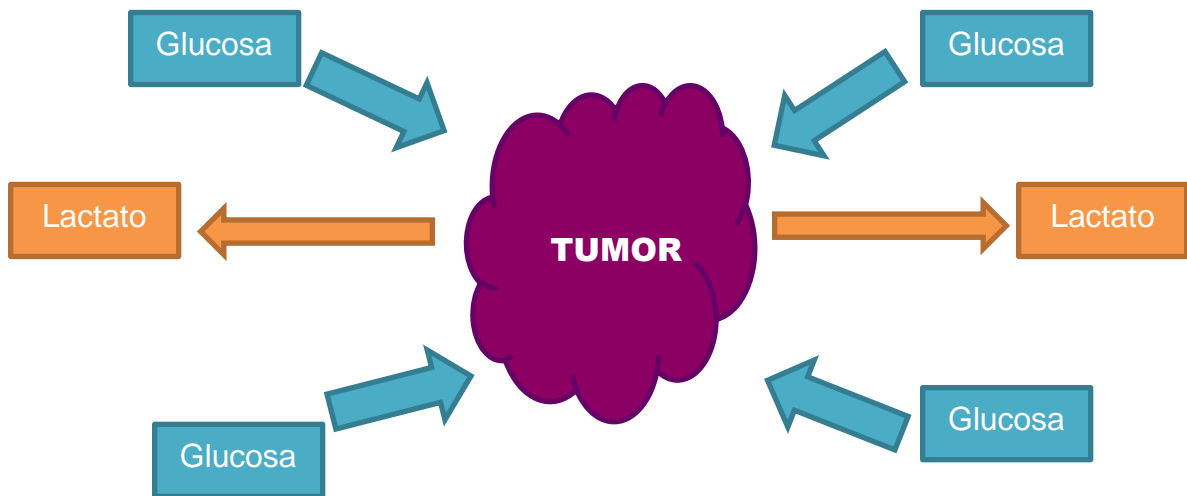


Figura 3.29. El tumor requiere altas cantidades de energía para mantenerse y crecer.

Debido a que el organismo está limitado en el uso de glucosa, recurrirá a la proteína para usar a los aminoácidos gluconeogénicos y crear energía, lo que lleva a un mayor recambio proteico y a una reducción en la síntesis de proteína muscular. Asimismo, el tumor necesita aminoácidos para sintetizar su propia proteína, lo que eleva el equilibrio negativo de nitrógeno (Dempsey DT, Mullen JL, 1985). Este desbalance en el uso de glucosa y aminoácidos conlleva a una deficiencia en la actividad gastrointestinal (menor producción de enzimas y hormonas), inmunológica (decremento en la producción de inmunoglobulinas) y de cicatrización (disminuye la síntesis de factores de coagulación). (Kurzer M, Meguid MM, 1986)

En estos felinos hay una reducción en la lipogénesis y un aumento en la lipólisis, lo que incrementa en la circulación a los ácidos grasos libres, triacilglicéridos, VLDL y cuerpos cetónicos. (McAndrew PF, 1986)

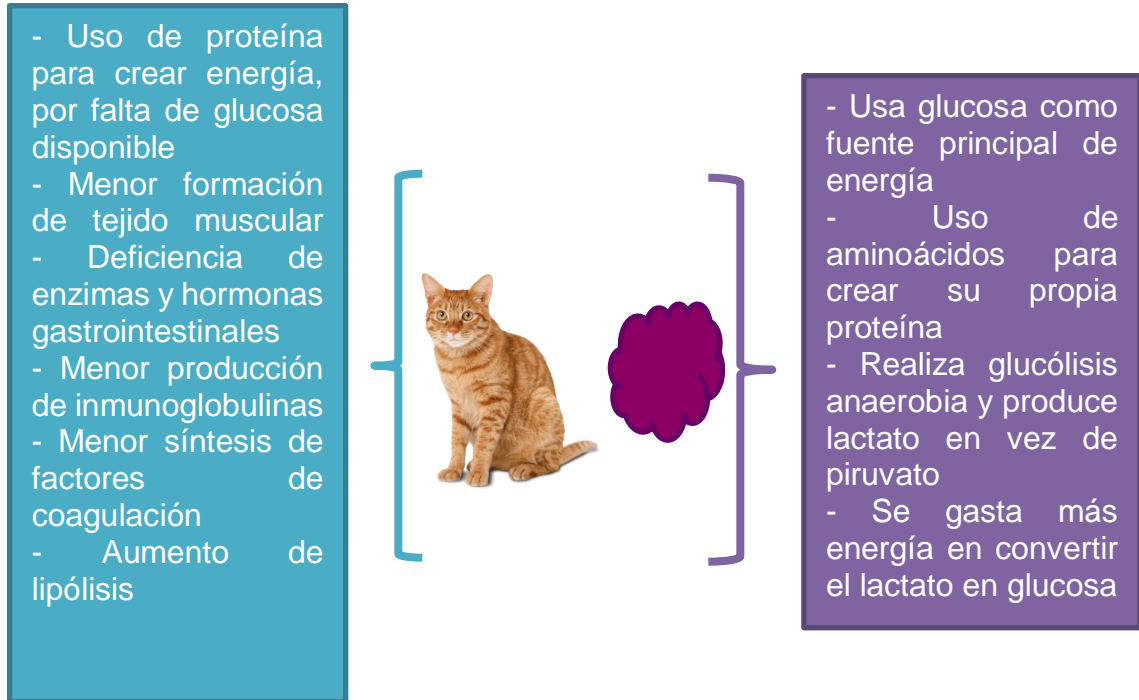


Figura 3.30. Desbalances metabólicos causados por la presencia de un tumor.

El manejo nutricional para estos animales debe estar enfocado en reducir los efectos metabólicos que tiene la neoplasia sobre el organismo, evitando la pérdida de peso y masa muscular, disminuyendo el desarrollo tumoral y evitar los efectos secundarios de la quimioterapia. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Las necesidades energética de estos gatos se ven aumentadas, por lo que hay que calcularlas a partir de los requerimientos energéticos en reposo y multiplicarlos por el factor de ajuste de la enfermedad, dependiendo de la gravedad de esta. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

EM paciente con cáncer =1.25 a 1.5(40(PV))

Ya que la masa tumoral se basa en la utilización de glucosa para obtener energía y es ineficiente para aprovechar aminoácidos y lípidos (Vidali, S et al, 2015), la dieta del gato con cáncer debe contener del 50 al 60% de las calorías totales del alimento a partir de lípidos y del 30 al 50% de proteínas (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017). Debido a que estos alimentos son ricos en grasa, su densidad energética será mayor, por lo que se requerirá menor cantidad para satisfacer sus necesidades y, por otro lado, son altamente palatables.

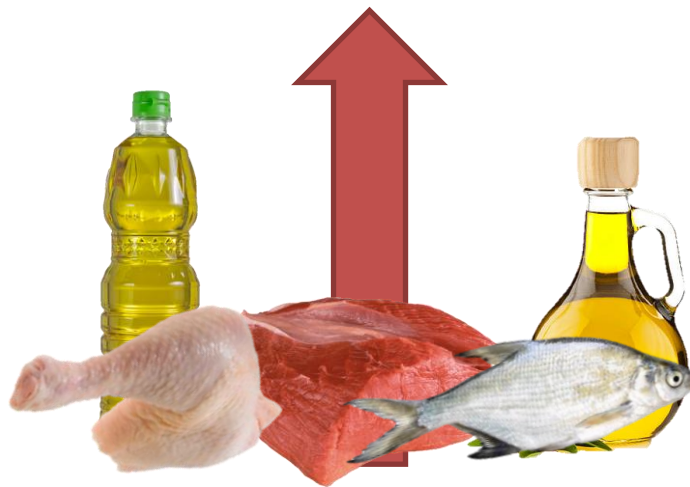


Figura 3.31. La dieta debe ser rica en proteína y lípidos y baja en carbohidratos. (Shutterstock, 2018)

De los lípidos que deben proporcionarse deben haber una elevada concentración de omega 3, preferiblemente los ácidos eicosapentanoico (EPA) y deicosahexanoico (DHA), ya que estos se incorporan a las membranas de la células tumorales, haciéndolas más permeables y volviéndolas más susceptibles a los fármacos quimioterapéuticos y al sistema inmune (Barber, MD et al, 2001). Asimismo, los ácidos omega 3 pueden retardar el crecimiento del tumor, ya que reducen la producción de prostaglandinas E2 (PGE2), leucotrienos B4 (LTB4) y de ácido 15 hidroxí- tetraenoico (15 HETE), todos derivados del ácido araquidónico ($\omega 6$), los cuales son agentes que promueven la mitosis (LeBlanc, CJ et al, 2008). La relación entre $\omega 6$ y $\omega 3$ debe de ser de 1:1 o de 0.5:1 y los $\omega 3$ deben ser

proporcionados a más del 5% de la MS, lo que puede llevar a largo plazo a problemas de agregación plaquetaria y menor concentración de vitamina E.

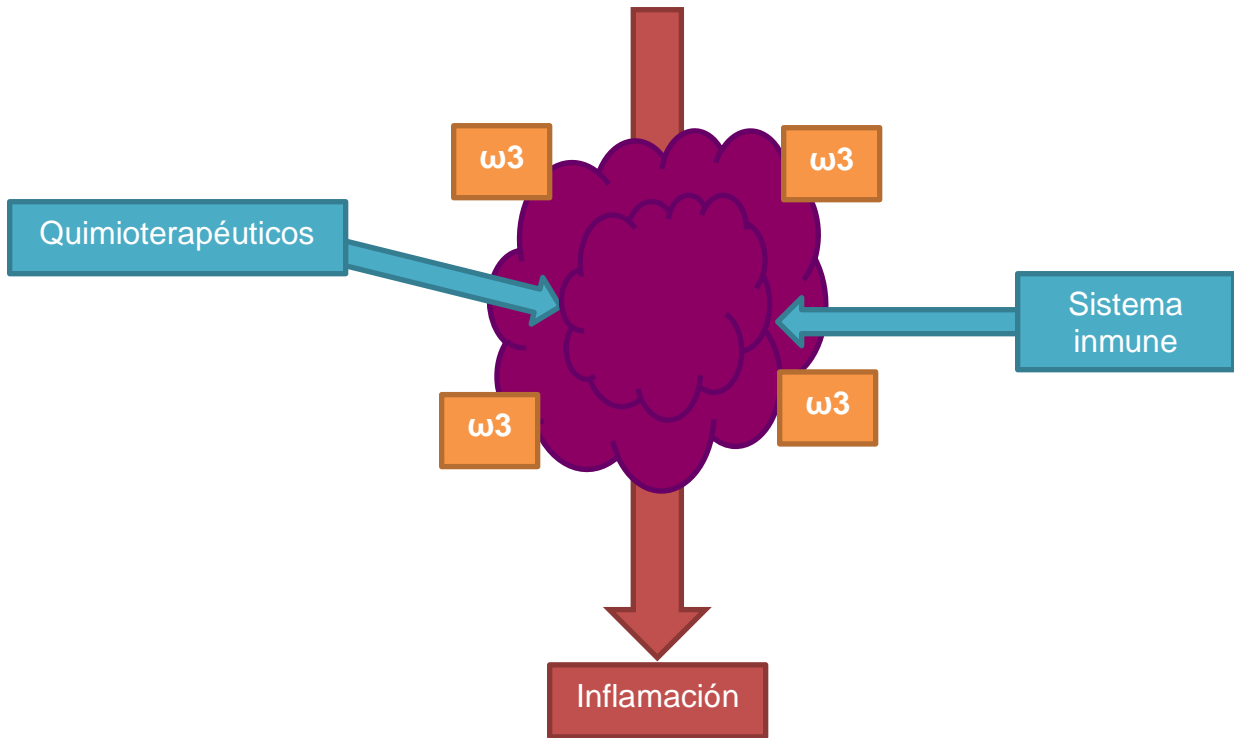


Figura 3.32. Los ácidos grasos retardan el crecimiento del tumor, mejoran la actividad de quimioterapéuticos y el sistema inmune y disminuyen la inflamación.

La proteína que se le da a estos felinos debe tener un perfil adecuado de aminoácidos. De primera instancia, la arginina, además de ser esencial para el metabolismo del nitrógeno, retrasa los avances de la neoplasia, debido a que estimula la producción de óxido nítrico, el cual retrasa la división celular (Tachibana K et al, 1985). Este aminoácido debe incluirse a un 2% de la MS para estos pacientes. La glutamina puede usarse para estimular al sistema inmune, reduciendo las posibilidades de que el tumor se expanda y crezca; de igual manera, estimula al tubo gastrointestinal y mejora la actividad de los enterocitos. Se recomienda administrarse de 250 a 500 mg/kg/día, en una dilución del 2% en agua. Los AACR (aminoácidos de cadena ramificada: isoleucina, leucina y valina) tienen un efecto

anti-proteolítico, que retrasa el avance de la neoplasia, y la leucina incrementa la síntesis de proteína muscular (Teyek JA et al, 1986). Sin embargo, estos beneficios solo han sido demostrados en humanos, pero se recomienda de 100 a 200 mg/kg para mascotas. La glicina puede ser utilizada como un reductor de nefrotoxicidad cuando se suministre cisplatino como quimioterapéutico. (Heyman SN et al, 1991)

Las vitaminas que pueden usarse para estos felinos son las vitaminas antioxidantes C y E, aunque sus efectos son más preventivos que curativos. La vitamina C previene la inducción química para que se de cáncer de esófago y estómago, la cual evita las reacciones de nitrosilación ocasionadas por alimentos altos en nitritos y nitratos, además de tener un efecto potencializador del quimioterapéutico vincristina (Welsburg JH, 1991). Se recomienda estar incluida en la dieta de 500 a 1000 mg/día. La vitamina E evita la presencia de radicales libres y normaliza el sistema inmune, esta interactúa con linfocitos T y macrófagos para evitar infecciones de retrovirus. Se recomienda que se incluyan de 300 a 500 UI/día (Gogos, CA et al, 1998). El selenio, al igual que las vitaminas C y E, es un preventivo y se recomienda administrarlo de 2 a 4 µg/kg para animales que cursan con este padecimiento (Vernle LN, 1984).

3.7 Manejo nutricional del paciente gastrointestinal

Una de las principales razones de consulta son los problemas gastrointestinales que pueden ser detonados por diferentes razones, que podrían estar o no relacionadas. La mayor parte de los trastornos del aparato digestivo de los felinos se manifiestan como disfagia, síndrome de retención gástrica, diarrea, vómito y , en algunos casos, anorexia. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Debido al importante papel del sistema digestivo en la digestión y absorción de nutrientes, es esencial que ante problemas con el tracto gastrointestinal (TGI) se de un soporte nutricional, para aportar eficientemente los nutrientes necesarios para el organismo y poder ayudar a la reparación de la mucosa gastrointestinal, la restauración de la microbiota y a la regulación de la motilidad intestinal. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Ya que la variedad de factores que causan trastornos gastrointestinales es extensa, se debe contemplar la semiótica que presente el paciente, el área de TGI que este afectada y la capacidad de la dieta seleccionada para mejorar la condición del animal. Además se debe tomar en cuenta la calidad, origen y digestibilidad de las proteínas, lípidos, carbohidratos y fibra.

El alimento que se ofrezca debe tener una digestibilidad mayor al 90%, para que los nutrientes sean digeridos y absorbidos con facilidad sin requerir el trabajo excesivo del TGI. Es preferible que la dieta contenga proteína que sea de una sola fuente, en los gatos debe ser obligatoriamente de origen animal. Si se sospecha de hipersensibilidad alimentaria, se debe utilizar una proteína que no haya sido expuesta al animal y que sean de alta calidad y digestibilidad, como pato, conejo, búfalo, canguro o salmón. (Guilford WG et al, 2001)

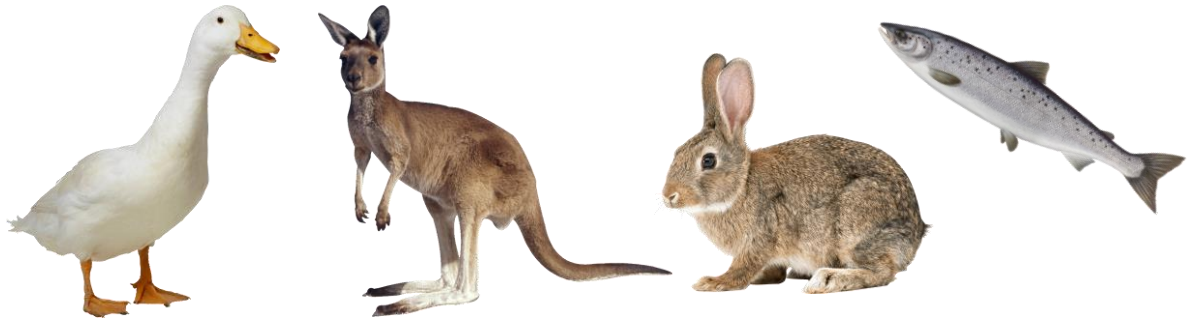


Figura 3.33. Fuentes alternativas de proteína de alta calidad. (Gettyimages, 2018)

Cuando la proteína es de menor calidad y digestibilidad, los residuos producidos por el organismo aumentan y son utilizados por la microbiota colónica, lo que lleva a la proliferación de ciertos grupos de bacterias que aumentan la cantidad de gas y amoníaco en el colon; los metabolitos producidos por estos microorganismos pueden provocar una respuesta del sistema inmunológico, llevando a una colitis o enteritis. Por eso es de suma importancia el uso de proteína altamente digestible, para reducir la cantidad de desechos y evitar una inflamación. El requerimiento de proteína para gatos es de 30 a 45% de la MS, excepto en casos de linfangectasia, donde se recomienda entre 30 y 35%. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Los carbohidratos, de preferencia, deben venir igualmente de una sola fuente y ser altamente digestibles. Se recomienda evitar carbohidratos que contengan gluten, debido a casos relacionados con la enteropatía inducida por gluten, por lo que se deben evitar fuentes de carbohidratos que puedan llegar a contenerlo, como el trigo, avena y cebada. El arroz es una buena opción de carbohidrato altamente digestible, otras opciones que pueden utilizarse son la papa y la tapioca. (Appleton DJ et al, 2004)



Figura 3.34. Fuentes alternativas de carbohidratos. (Gettyimages, 2018)

De preferencia los lípidos deben ser restringidos a no más del 15% de la MS, sobretodo en animales que padezcan linfangiectasia, pancreatitis e insuficiencia pancreática exócrina. Los lípidos mal digeridos pueden promover diarreas. De los lípidos incluidos en la dieta, un porcentaje debe destinarse al uso de Ω -6 y Ω 3 (ácidos grasos poliinsaturados) en una porporción de 5:1, para provocar un efecto antiinflamatorio. Una fuente accesible de Ω 3 es el aceite de pescado. (Bauer JE, 2006)

El uso de fibra en la dieta de pacientes con transtornos gastrointestinales es de alta importancia, pero su inclusión debe ser del 3 al 7% de la MS total, esto depende del área afectada. Los fructooligosacáridos (FOS) son un tipo de fibra usada para controlar las poblaciones de microorganismos del TGI, estos promueven el crecimiento de bacterias benéficas como *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Bacteroides*, ya que estas pueden utilizar los FOS, y limitan la proliferación de bacterias patógenas como *Eubacterium*, *Salmonella* y *Clostridium*, que no pueden usarlos. Se recomienda incluir a los FOS en 1% de la MS para mantener o restaurar el equilibrio de la microbiota del TGI, asimismo se pueden utilizar los mananooligosacáridos (MOS) para evitar que *Salmonella* se adhiera a la pared intestinal. (Sunvold GD et al, 1995)

El uso de fibra en la dieta tiene diversos beneficios, como: (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

- Modifica del vaciado gástrico

- Normaliza la motilidad
- Neutraliza toxinas
- Retiene exceso de agua
- Promueve el crecimiento de microorganismos benéficos
- Disminuye la acidez del TGI

En el caso de problemas con el intestino delgado se recomienda el uso de fibras solubles, como gomas o pectinas, para aumentar el tiempo de retención del alimento y la absorción de agua. También se sugiere el uso de pulpa de remolacha como fibra, ya que fija a las sales biliares y disminuye las diarreas secretorias en estos animales. (Rosado JL, Diaz M, 1995)

La fibra de calabaza o *psyllium* se usan para pacientes con constipación o megacolon. Estas son fibras formadoras de gel que facilitan la movilidad de las heces, aunque promueven la producción de gases, por lo que se recomienda a incluirlas a nomás del 5% de la MS. Estas fibras no se recomiendan en problemas con el vaciado y la motilidad, ya que aumentan la viscosidad del bolo alimenticio y retrasan el vaciado gástrico. (Rosado JL, Diaz M, 1995)



Figura 3.35. Fuentes de fibra para pacientes con problemas gastrointestinales. (Gettyimages, 2018)

Cuando se presenta enteritis o colitis es preferible utilizar menos del 1% de la MS de fibra para evitar la baja digestibilidad de la MS. Si se presenta enteritis aguda, la diarrea y vomitos será frecuentes, por lo que habrá una disminución de las

concentraciones de sodio, cloro y potasio; por esta razón la dieta debe contener una cantidad mayor de estos elementos, siendo 0.3 a 0.5% de sodio, 0.5 a 1.3% de cloro y 0.8 a 1.1% de la MS de potasio. (Remillard RL, 2000)

Un componente que deben contener las dietas para pacientes con problemas gastrointestinales es la glutamina. Esta es el sustrato energético de los enterocitos y es esencial para mantener la integridad de la mucosa, por lo que debe incluirse a 0.5 g/kg PV/día. (Marks SL et al, 1999)

Finalmente se debe tomar en cuenta que el alimento que se le suministre a estos pacientes debe ser densamente energético y altamente palatable, esto para garantizar que el animal tendrá interés por consumir el alimento y aunque la cantidad de este sea menor, cumpla con los requerimientos de energía del paciente.

3.8 Manejo nutricional del paciente con enfermedad cardiovascular

Los problemas cardiacos están dentro de las afecciones más comunes del felino doméstico. Gracias a que, a partir de 1987, se normalizó el uso de taurina en los alimentos comerciales, la incidencia de la cardiomiopatía dilatada congestiva felina disminuyó considerablemente (Pion, P et al, 1987). La cardiomiopatía hipertrófica y la cardiomiopatía restrictiva son consideradas las afecciones cardiacas más frecuentes en gatos. Estas insuficiencias deben tener un manejo nutricional.

Algunos nutrientes, principalmente macrominerales, son partícipes de la progresión de ciertas enfermedades cardiovasculares, los cuales deben ser restringidos en la dieta, al contrario de otros que han mostrado ser benéficos para estos animales y para el correcto funcionamiento del músculo cardiaco, por lo que deben ser incluidos en la dieta. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

El sodio y cloro están relacionados con la insuficiencia cardiaca congestiva, ya que en las primeras etapas del padecimiento hay una limitación en la excreción del exceso de sodio, lo que lleva a una hipertensión sistémica. Se recomienda restringir este elemento a 0.3% de la MS (Rush, JE et al, 2000). El cloro actúa como un vasoconstrictor renal, el cual debe ser restringido de 0.3 a 0.45% de la MS. El fósforo esta limitado para animales con insuficiencia renal, por lo que también debe ser vigilado en pacientes con problemas cardiovasculares. Se recomienda que las dietas suministradas no tengan más de 0.5% de la MS. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

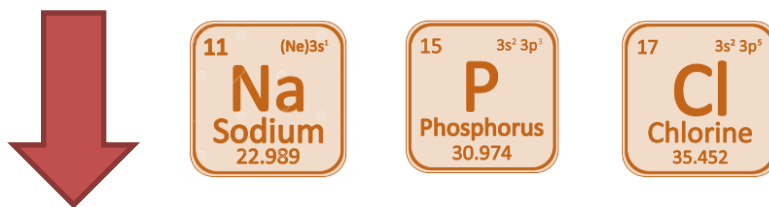


Figura 3.36. El sodio, cloro y fósforo son los principales macrominerales que deben ser restringidos en pacientes cardiopatas. (Shutterstock, 2018)

Para una correcta función cardíaca, mantener los niveles adecuados de magnesio y potasio es esencial, la deficiencia de estos podría causar arritmias, reducir la contractibilidad del miocardio y ocasionar debilidad muscular. Los diuréticos así pueden disminuir los niveles séricos de potasio, lo que lleva a arritmias y a la deficiencia de taurina; para evitar la aparición de estos problemas se debe incluir de 3 a 5 mEq/kg/día vía oral. Cuando se utilizan inhibidores de angiotensina convertasa y diuréticos no asociados a potasio, puede ocurrir una hiperkalemia, en especial en pacientes con dietas altas en este mineral. Se recomienda cambiar de diurético. La mayoría de los diuréticos pueden ocasionar hipomagnesemia, lo que puede traer consigo arritmias por liberación de catecolaminas y hay un aumento de la reactividad vascular. Se puede complementar de manera con oral óxido de magnesio de 20 a 40 mg/kg/día. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

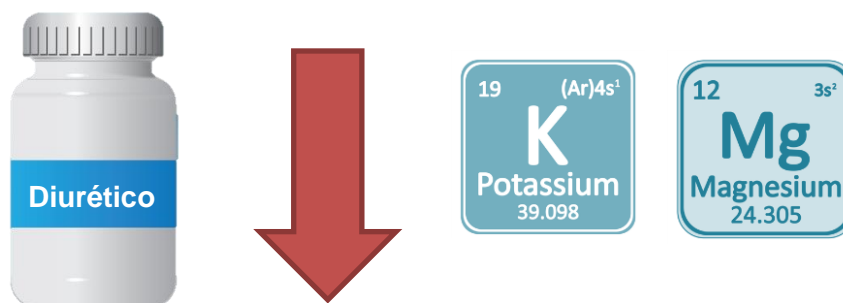


Figura 3.37. Los diuréticos tienden a disminuir las cantidades de potasio y magnesio, por lo que deben ser suplementados. (Shutterstock, 2018)

Para evitar o mejorar la condición de animales que cursan con caquexia la dieta debe tener los niveles adecuados de proteína y energía, a excepción de animales con sobrepeso u obesidad, a los cuales se les tendrá que restringir el consumo de energía. Se ha demostrado que los ácidos grasos omega 3 disminuyen la caquexia cardíaca, ya que alteran la producción de citosinas pro-caquéticas como el TNF α y la IL1. (Freeman, LM, 2012)

La taurina, relacionada con la cardiomiopatía dilatada en caso de deficiencia, es un estabilizador de calcio y potasio en el tejido cardiaco, el cual favorece la estabilidad catiónica y la integridad de la membrana. En caso de que se presente una cardiomiopatía dilatada se recomienda complementar con taurina de 125 a 200 mg VO cada 12hrs y como prevención los alimentos secos deben contener de 1000 a 2000 mg/kg de alimento y en los húmedos de 2000 a 3000 mg/kg de alimento. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)



Figura 3.38. Los alimentos comerciales contienen las cantidades de taurina necesarias para el metabolismo felino. (Shutterstock, 2018)

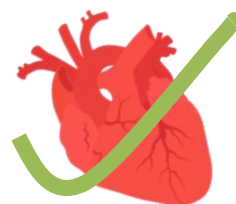
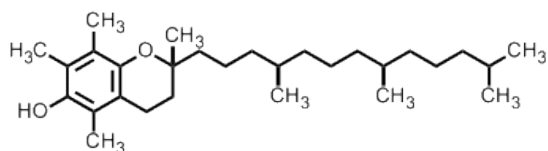
La carnitina es esencial para la correcta utilización de los ácidos grasos en las células musculares, tanto las del músculo esquelético como el cardiaco. Su deficiencia se asocia a problemas cardiacos, por lo que esta debe estar incluida en la dieta de 50 a 100 mg/kg/día. (Keene, BW et al, 1991)

La arginina, además de ser crucial para el metabolismo del nitrógeno, es un precursor de óxido nítrico, el cual es un relajante muscular de los vasos sanguíneos y mejora la irrigación sanguínea. Se recomienda especialmente para felinos que muestren trombocitopenia secundaria a cardiomiopatías. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

La furosemida promueve la pérdida urinaria de tiamina, sobretodo en tratamientos prolongados, lo que puede producir un deterioro del corazón. De igual manera, los

gatos con cardiomiopatía dilatada tienden a tener deficiencia de la vitamina B12. Por estas razones se recomienda complementar la dieta de estos pacientes con complejo B. (McMichael, MA et al, 2000)

Los radicales libres se relacionan al desarrollo y progresión de problemas coronarios, infartos del miocardio y a cardiomiopatías. Las cardiomiopatías idiopáticas están involucradas con un alto estrés oxidativo. Las concentraciones de vitamina E están negativamente relacionadas con la severidad de los padecimientos cardiacos, por lo que se recomienda complementar la dieta con antioxidantes, como la vitamina E a 400-500 UI/día. (Freeman, LM et al, 2005)



Vitamina E

Figura 3.39. Los antioxidantes, como la vitamina E, evitan el efecto negativo de los radicales libres sobre el miocardio. (Shutterstock, 2018)

3.9 Manejo nutricional del paciente con problemas articulares

Ya que en los animales de compañía aumenta cada vez más su expectativa de vida, gracias a la medicina preventiva y la nutrición, cabe esperar que presenten problemas degenerativos con mayor frecuencia, siendo la osteoartritis uno de estos.

La osteoartritis (OA) es una enfermedad degenerativa que se caracteriza por los cambios que sufre el metabolismo del cartílago, lo que lleva a una degeneración de la matriz. Esta condición es un proceso inflamatorio, donde ocurre un desbalance entre la degradación y reparación del tejido articular y su constante contacto con hueso subcondral, iniciando una abrasión de este, causando la formación de osteofitos en la superficie articular (Johnston, SA, 1997). Estos cambios llevan a inestabilidad y dolor. Según un estudio, se estima que el 90% de gatos geriátricos padecen esta condición, aunque esta permanezca subclínica. (Roush JK, McLaughlin RM, Radlinsky MA, 2002) Las principales funciones de las articulaciones son permitir flexibilidad y movimiento, proteger la superficie ósea y absorber impactos. Los sinoviocitos son los productores del líquido sinovial en la cápsula articular, los cuales lubrican la superficie y evitan el desgaste y la fricción de la superficie articular.



Figura 3.40. Aproximadamente el 90% de gatos geriátricos padecen osteoartritis. (Shutterstock, 2018)

Los proteoglicanos y el colágeno son componentes extracelulares encontrados en el cartílago articular y contribuyen a la salud de la articulación. Los proteoglicanos

son moléculas grandes compuestas de muchas cadenas de glucosaminoglicanos (GAG's) dentro de los cuales están el condroitín sulfato, dermatán sulfato, heparin sulfato y queratin sulfato. El colágeno es una proteína estructural de triple hélice compuesta por cadenas de alfa polipéptidos. Ambos componentes tienen la función de hidratar al cartílago. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

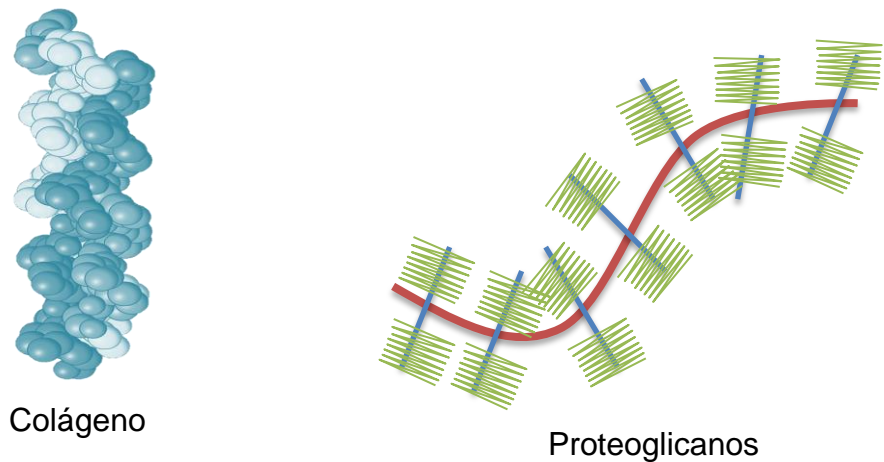


Figura 3.41. Estructura del colágeno y los proteoglicanos. (Shutterstock, 2018)

En cuanto empiezan a ocurrir anomalías en la función del condrocito, empiezan los primeros signos de osteoartritis, como la incapacidad de entrar a la caja de arena, deficiencia en la limpieza individual del felino, reacción o agresión al ser manejado o dificultad para subir a superficies. Al principio hay un incremento de la síntesis de matriz extracelular, pero los nuevos proteoglicanos no tienen la misma composición. Cuando ya hay un daño en la articulación, hay un aumento en la síntesis de metaloproteinasas las cuales elevan la degeneración de colágeno y de proteoglicanos. Conforme la condición avanza, la síntesis de matriz extracelular disminuye, al igual que la concentración de proteoglicanos, lo que reduce la hidratación del cartílago; por otro lado, el colágeno se desorganiza, llevando a una menor flexibilidad y elasticidad de la articulación, lo que expone a los condrocitos a mayor daño y traumatismo. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

El tratamiento nutricional y farmacéutico está dirigido a disminuir el dolor y la inflamación, a prevenir o reducir la degradación de la articulación y dar soporte y restablecer la función del cartílago. El principal objetivo del manejo nutricional es el de disminuir el uso de AINE's (antiinflamatorios no esteroidales). Este manejo se realiza a través de complementos nutricionales que contribuyen a la reparación y prevención del daño del cartílago. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

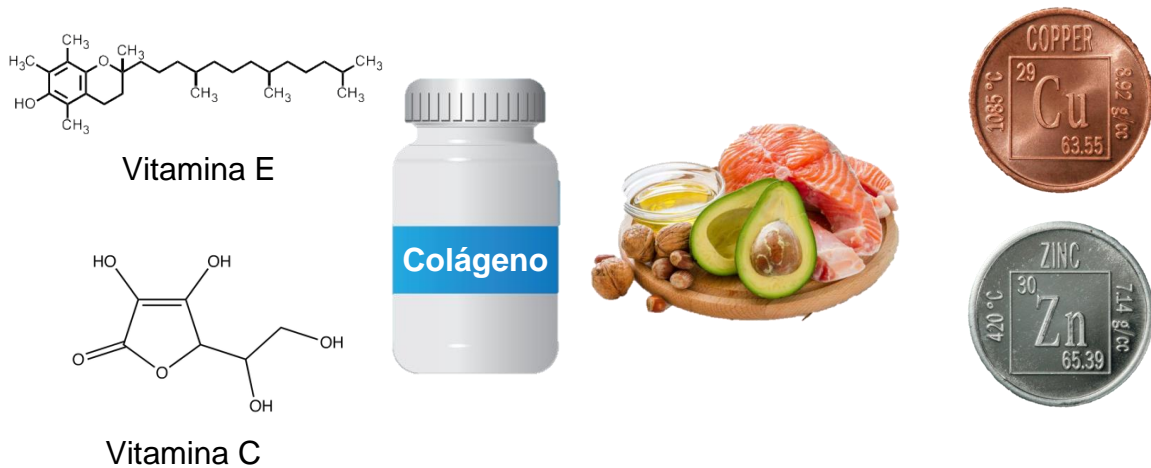


Figura 3.42. El manejo nutricional se enfoca en disminuir el dolor para minimizar el uso de AINE's. (Shutterstock, 2018)

La obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo para la progresión de la osteoartritis y prevenir estos estados puede ayudar a disminuir la incidencia y severidad de este padecimiento. Se ha demostrado que los animales que mantienen una CC 3/5 o 5/9 a lo largo de su vida tardaron más tiempo en necesitar algún tratamiento y mostraron una menor severidad (Scarlett JM, Donoghue S, 1998). Los efectos de la obesidad y el sobrepeso en la osteoartritis van más allá de las lesiones causadas por la carga excesiva de peso. La obesidad es considerada una enfermedad inflamatoria. El tejido adiposo o los macrófagos asociados producen citoquinas inflamatorias como TNFa y la IL6, estos y otros componentes inflamatorios, se encuentran en niveles elevados en la circulación y el tejido adiposo de estos pacientes (Coppack SW, 2001). Asimismo, la obesidad y el sobrepeso están asociados al aumento del estrés oxidativo, el cual contribuye a la progresión de la OA. La pérdida de peso ayuda disminuir el dolor y incrementa la movilidad articular en estos animales. (Sonta, T et al, 2004)

Existen agentes condromoduladores, como el condroitín sulfato, la glucosamina y el ácido hialurónico, los cuales han mostrado ser de utilidad para pacientes con osteoartritis. Los principales objetivos de estos condroprotectores son aumentar el metabolismo de condrocitos y sinoviocitos, inhibir a las enzimas de degradación y mediadores de la inflamación y evitar la formación de trombos y mejorar el flujo sanguíneo (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010). Desafortunadamente estos agentes moduladores del cartílago se han estudiado principalmente en humanos y un poco en perros, siendo muy reducida la investigación en gatos; por lo que se usa la información disponible para tratar a estos felinos, aunque no esté dirigida a ellos.

De los componentes más populares de origen nutricional para el manejo de problemas articulares están los ácidos grasos ω -3, los glucosaminoglicanos, la glucosamina y el condroitín sulfato, siendo menos reconocidos los componentes esenciales para la formación de colágeno y proteoglicanos, como la vitamina C, el zinc, cobre y manganeso y antioxidantes como la vitamina E y el selenio. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)



**Figura 3.43. Componentes nutricionales para el manejo de la osteoartritis.
(Shutterstock, Gettyimages, 2018)**

En el proceso degenerativo de la articulación se producen metabolitos pro-inflamatorios producidos a partir del ácido araquidónico (ω -6) como las

prostaglandinas E2 (PGE2), leucotrienos B4 y C4 (LTB4 y LTC4) y tromboxanos A2 (TXA2) (Laufer, S, 2003). Como se ha mencionado en otros capítulos, los metabolitos producidos a partir de ω -3 son de menor capacidad inflamatoria, sobretudo el ácido eicosapentaenóico (EPA) y el ácido docosahexaenóico (DHA), por lo que se recomienda incluirlos en la dieta de 4.5 a 6% de la MS de EPA y de 1.2 a 2% de la MS de DHA para reducir el dolor articular (Lascelles, BDX et al, 2010). Otro uso que se les da a estos ácidos grasos es el de reducir el uso de fármacos antiinflamatorios como los corticoesteroides, de los cuales no se recomienda su uso; estos inhiben la actividad de la fosfolipasa que libera al ácido araquidónico, para evitar que sea usado por las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2 para la producción de agentes inflamatorios. Por otro lado, los AINE's inhiben a las COX, impidiendo de la misma manera la producción de compuestos proinflamatorios (Millis, DL et al, 2002). Los AG ω -3 (EPA y DHA) no inhiben la actividad de estas enzimas, sino que compiten con el ácido araquidónico por enzimas, así que a mayor cantidad de estos habrá mayor producción de metabolitos poco inflamatorios, reduciendo la inflamación y el dolor (Watkins, BA et al, 2001). La proporción de ω -6: ω -3 en la dieta es de 5:1, para disminuir la inflamación, esto se puede lograr a través de la incorporación de aceite de pescado, en el caso de que la dieta no los incluya en suficiente cantidad. Un exceso de ω -3 puede causar complicaciones en la coagulación y en la inmunidad, por lo que se debe respetar la proporción de estos AGs.

Otro componente comúnmente utilizado para prevenir y tratar este padecimiento es la glucosamina, que es un azúcar producido a partir de glucosa y glutamina, siendo un componente primario de los GAG y los proteoglicanos (Richy, F et al, 2003). Esta es una molécula pequeña y altamente hidrosoluble, siendo absorbida con facilidad por la pared intestinal por transporte activo. A partir de la glucosamina se produce UDP-N-acetilglucosamina (UDP-GlcNAc), por la ruta de las hexosaminas, que es utilizada para la producción de glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glucolípidos, por lo que es utilizada para la creación de estos compuestos a nivel articular, como el ácido hialurónico. La glucosamina, de manera comercial, está en forma de

glucosamina sulfato o clorhidrato de glucosamina; esta viene acompañada de otros compuestos, como el sulfato de condroitina (Anderson MA, 1999).

El condroitín sulfato es un glucosaminoglicano sulfatado compuesto de una cadena de disacáridos de N-acetilgalactosamina y D-ácido glucurónico alternados. Esta asociado a proteínas, haciendo compuesto de alto peso molecular llamados proteoglicanos. Una cadena de condroitín sulfato puede estar compuesta por más de 100 azúcares. Estos forman parte de los tejidos conectivos del organismo, como cartílago, piel, vasos sanguíneos, ligamentos y tendones. Le da al cartílago su capacidad elástica y su resistencia a la compresión. Favorece la producción de proteoglicanos, ácido hialurónico y colágeno tipo 2. Se cree que de forma oral se puede absorber entre el 15 y el 24%, más se pone en duda la capacidad de que moléculas grandes lleguen intactas a la circulación. Una de las principales funciones del condroitín sulfato en problemas articulares es la reducción de la actividad catabólica de los condrocitos por la inhibición de enzimas proteolíticas, como metaloproteasas y colagenasas, y también tiene la capacidad de inhibir componentes pro-inflamatorios como TNF α , IL-1, COX-2 y PGE2 y promueve la inhibición de radicales libres, lo que reduce la degradación del cartílago. (Neil KM, Caron JP, Orth MW, 2005)

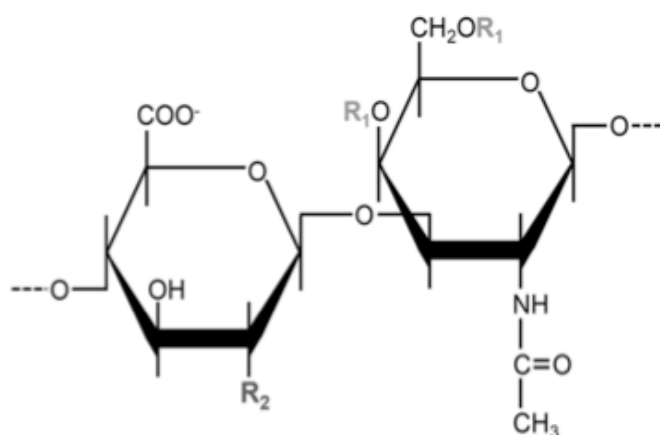


Figura 3.44. Estructura del condroitín sulfato. (Shutterstock, 2018)

Los radicales libres son un factor de progresión de la osteoartritis, siendo el uso de antioxidantes esencial para evitar la severidad de este padecimiento (Yudoh K et al, 2003). La vitamina E evita la peroxidación de las membranas y la producción de radicales libres, disminuye la actividad de lipooxigenasas y COX y reduce la producción de prostaglandinas y leucotrienos. La vitamina C interviene en la oxidación de la prolina y lisina del colágeno, permitiendo la retención de su estructura helicoidal, siendo importante para la formación de colágeno tipo 2. Las dosis recomendadas de vitamina C y E son de 400 a 500 UI/día y de 500 a 1000 mg/día, aunque la vitamina C no es necesario suplementarla ya que la produce el organismo. Otros antioxidantes que pueden usarse son el S-adenosil-metionina (SAME) a 20 mg/kg/día y taurina de 250 a 500 mg/día. El uso de antioxidantes cobra mayor importancia cuando se administran AG ω -3, ya que estos tienden a oxidarse con mayor facilidad y producir radicales libres. (Tiku ML, Shah R, Allison GT, 2000)

El cobre, el zinc y el manganeso son minerales importantes para la salud de la articulación. El manganeso está estrechamente relacionado con el desarrollo esquelético y la formación ósea, y su deficiencia puede ocasionar condrodistrofia. El zinc es esencial para el metabolismo y síntesis de proteínas y ácidos nucleicos, siendo vital para la formación de componentes de la matriz extracelular, como los proteoglicanos y el colágeno. El cobre es utilizado para la síntesis de colágeno y elastina, además de ser antioxidante por ser parte de la superóxido dismutasa, que da protección a la célula contra radicales libres. (Kremer JM, Bigaouette J, 1996)

3.10 Manejo nutricional del paciente con dermatosis y alergias

La piel es el órgano más grande y metabólicamente activo con un alto requerimiento fisiológico. Por lo que es de esperarse que cambios sutiles en el balance de los nutrientes tengan un efecto marcado en la piel y en el pelo, manifestándose como queratinización, pelaje opaco y quebradizo, despigmentación, alopecia, seborrea, entre otras. La dieta puede tener un papel en la etiología y tratamiento del padecimiento cutáneo, a través de eliminar deficiencias, balancear nutrientes, suplementación o cambio a una dieta no alergénica. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

Los trastornos cutáneos que sufren con más frecuencia los felinos son los abscesos, dermatosis parasitarias, alergias, dermatosis miliar, infecciones micóticas, reacciones alérgicas a la dieta, seborrea y dermatosis de origen inmunológico. Estos cambios en la piel pueden estar relacionados con la dieta, siendo menos frecuente cuando la dieta es de origen comercial y de alta calidad (Lewis LD, 1981). Por lo que se recomienda que el alimento administrado tenga una digestibilidad arriba del 80%, con niveles de proteína de 30 a 45% de la MS para gatos adultos y de 35 a 50% para gatitos y hembras lactantes. Asimismo, el alimento debe contener la cantidad adecuada de aminoácidos azufrados (cisteína y metionina), los cuales son de importancia para la formación de piel y pelo, estos se encuentran en mejores concentraciones en proteínas de origen animal. (Pibot P, Biourge V, Elliot D, 2010)

De igual manera, el alimento debe contener a los ácidos grasos esenciales linoléico, α -linolénico y araquidónico, que son AG's poliinsaturados predominantes en los fosfolípidos de la piel, siendo importantes para las lipoproteínas de la membrana celular. La insaturación de estos permite que haya una elevada fluidez de membrana. El ácido linoléico forma parte de las ceramidas de la piel, las cuales evitan la pérdida de agua y otros nutrientes a través de esta; este debe estar incluido en la dieta en un porcentaje mayor a 0.5% de la MS. Estos AG's son precursores de eicosanoides. Una deficiencia de estos provoca la pérdida transepidérmica de agua, incrementa el recambio epidérmico, hipertrofia las glándulas sebáceas,

provoca mala cicatrización, hay mayor susceptibilidad a infecciones y debilidad en los capilares dérmicos, que se manifiesta como seborrea seca, pelo hirsuto, menor elasticidad, alopecia, sangrado, hiperqueratosis, desprendimiento y exudación interdigital. Se pueden suplementar AG ω -3, como DHA o EPA, para disminuir la inflamación en una proporción de 5:1 de ω -6: ω -3. (Miller WH, Griffin CE, Campbell KL, 2013)

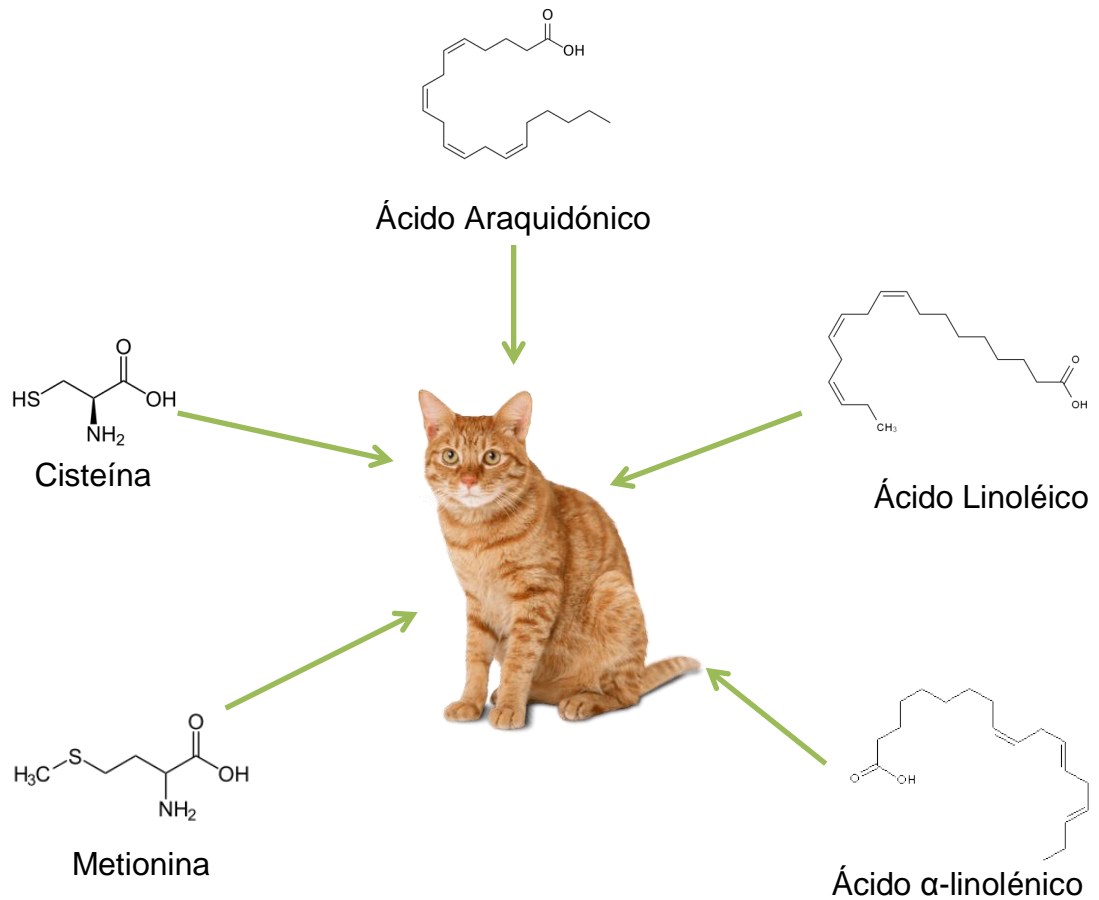


Figura 3.45. La cisteína, metionina y los ácidos grasos esenciales, linoléico, α -linolénico y araquidónico, son importantes para la salud de la piel y el pelo. (Shutterstock, 2018)

En cuanto a minerales, el cobre es vital para la piel, diversas cuproenzimas participan en la maduración del tejido conectivo, entrecruzando las cadenas de colágeno y elastina. La despigmentación de la piel y el pelaje están relacionadas a la deficiencia de este mineral, ya que participa en la síntesis de melanina a partir de

aminoácido L-tirosina y en la formación de queratina a partir de paraqueratina (McDonald P et al, 2010). Se recomienda que se encuentre en la dieta de 15 a 30 mg/kg de alimento. El exceso de zinc, calcio y hierro pueden disminuir la absorción del cobre, provocando su deficiencia.

El zinc, además de ser un estabilizador de las membranas celulares, está altamente relacionado con la absorción y utilización de los AGE, por lo que este debe encontrarse en la dieta de 50 a 150 mg/kg de alimento. El exceso de calcio, fósforo y magnesio provocan dermatosis por deficiencia de zinc. La deficiencia de zinc puede tratarse proporcionando 10 mg/kg de sulfato de zinc VO dos veces al día o metionina de zinc de 1.7 a 2 mg/kg/día VO. (Watson, TDG, 1998).



Figura 3.46. El cobre y en zinc son esenciales para la formación y pigmentación del pelaje y la piel. (Shutterstock, 2018)

La vitamina A promueve el crecimiento, diferenciación y mantenimiento epitelial; activa receptores nucleares que promueven la diferenciación y proliferación de las células epiteliales y además promueve el crecimiento del pelo por su actividad sobre el bulbo piloso. En caso de deficiencia se mostrarán lesiones cutáneas y atrofia focal. En felinos se debe proporcionar la vitamina A preformada, por su incapacidad de obtenerla a través de los β -carotenos. Esta también ha sido utilizada para problemas primarios de queratinización, como el acné de barbilla e hiperqueratosis nasodigital. (Scott DW, Miller WH, Griffin CE, 2001)

La vitamina E es el principal antioxidante para evitar la formación de radicales libres, siendo importante para los fosfolípidos de membrana. Su deficiencia está relacionada con dietas altas en ácidos grasos insaturados, lo que produce

inflamación del tejido adiposo (esteatitis). Una inclusión adecuada de vitamina E estabiliza las membranas celulares, inhibe enzimas proteolíticas, aumenta la actividad fagocitaria y la inmunidad humoral y celular. Se recomienda incluirla en la dieta de 400 a 500 UI/día. (Harvey RG, 1993)

La piridoxina (vitamina B6) es esencial para el metabolismo del ácido linoléico y el ácido α -linolénico, ya que participa en la desaturación del primero y en la elongación del último. Su deficiencia se manifiesta como alopecia y seborrea seca escamosa. (Miller SJ, 1989)

Una hipersensibilidad dietaria se manifiesta cuando el animal tiene alguna reacción inmune específica a uno o más ingredientes del alimento. Las dermatosis de origen dietario son raras en gatos, siendo solo el 1% de las afecciones cutáneas de esta índole (Watson, TDG, 1998). Los antígenos de origen nutricional que frecuentemente causan reacción son proteínas, lipoproteínas, glucoproteínas o polipéptidos. En gatos la carne de res, los lácteos, el cordero, el pescado y los aditivos están relacionados con mayor frecuencia a estas reacciones que la carne de ave. (Verlinden A et al, 2006)



Figura 3.47. Ingredientes que con más frecuencia causan reacciones alérgicas en gatos. (Shutterstock, 2018)

En la mayoría de los casos, la hipersensibilidad al alimento se muestra como una dermatosis alérgica, viéndose como un prurito intenso en cabeza, cuello y orejas. Estas reacciones estimulan el daño auto-inducido para aliviar la comezón, empeorando el cuadro de inflamación (Gaschen FP, Merchant SR, 2011). En los

felinos se presentan con frecuencia la dermatitis ulcerosa y la dermatitis miliar (10% de los casos de hipersensibilidad alimentaria)(Watson, TDG, 1998). Asimismo, se pueden llegar a presentar zonas alopécicas, vómito y diarrea.

Para poder eliminar este padecimiento de origen nutricional, es necesario conocer la historia dietética del felino y descartar otras posibles alergias o intolerancias. Para dar con un diagnóstico se deben seguir tres pasos: (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

1. Dieta de eliminación: Este alimento debe tener las siguientes características:

- Pocas o una sola fuente de proteína
- Que no haya sido consumida por el animal con anterioridad
- La digestibilidad del alimento debe ser mayor al 87%
- No debe tener aditivos
- Contener el balance de nutrientes necesarios para el la etapa de vida y actividad del animal

Esta dieta debe introducirse de forma gradual y administrarse por lo menos 3 semanas, pudiéndose extender hasta 10 semanas para que se manifiesten los resultados. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

2. Dieta de provocación o desafío: Esta es utilizada para confirmar el origen dietario de la alergia. Se debe de re-administrar la dieta original o la que se sospecha que produjo la reacción. Si los signos reaparecen después de 4 horas a 14 días, se confirma el diagnóstico de hipersensibilidad alimentaria. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

3. Ingrediente causal: A la dieta de eliminación se le agregan los ingredientes sospechosos, uno a la vez, hasta que el animal presente de

nuevo signos. Una vez que se identifica el ingrediente causal, se puede mantener la dieta de eliminación o recomendar otros alimentos que no contengan él o los ingredientes alergénicos. Estas dietas pueden ser comerciales o caseras, mientras estas estén balanceadas para las necesidades del animal. (Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, 2017)

4 Análisis de la información

La creciente popularidad de los gatos como animales de compañía ha aumentado el interés tanto de veterinarios como de propietarios por mejorar la calidad y esperanza de vida de estos animales. Su preferencia sobre los perros se debe a las nuevas tendencias en bienes raíces, de departamentos o casas reducidas en espacio, y a la adaptabilidad de los felinos a estos espacios; además de ser, en comparación a los perros, más independientes y no tienen problema en pasar prolongados periodos de tiempo a solas, mientras el propietario está trabajando.

Este aumentado interés por los felinos de parte de la sociedad, no ha pasado desapercibido por las empresas dedicadas a la industria de los animales de compañía. Con el pasar de los años han aumentado exponencialmente los productos dedicados a los felinos, como juguetes, camas, vestimenta y alimento. Este último ha incrementado la cantidad de empresas dedicadas a su producción y la variedad de alimentos ofrecidos en el mercado; ya no solo dedicándose al mantenimiento del gato adulto y a algunas opciones para cachorros, sino expandiéndose a todas las etapas fisiológicas, diversidad de razas, condiciones de salud y tipos de dieta.

Debido a esta enorme expansión de la industria alimenticia dedicada a los felinos de compañía, es importante sobreponer las necesidades nutricionales del animal a las corrientes de dietas que estén de moda, como la alimentación cruda o la libre de granos y cereales. Ya que una nutrición basada en los requerimientos nutricionales y energéticos de animal mejorará su calidad de vida, previniendo enfermedades relacionadas con una mala nutrición e incrementando los años de vida del animal.

Desafortunadamente se desconoce, en la mayoría de los casos, como afectan las dietas de novedad o ciertos nutrientes a los gatos, ya que la mayor parte de los modelos experimentales son a base de perros o roedores, siendo escasos los que centran exclusivamente en gatos.

A consecuencia de la escases de estudios dedicados únicamente a la nutrición de los felinos domésticos, mucha de la información utilizada para la nutrición de estos, sobretodo en el caso de la alimentación dedicada a algún padecimiento, es extrapolada de los estudios realizados en caninos o incluso en humanos; como es el caso del uso de complementos nutricionales en problemas articulares.

Por esta razón es por la que se deben incrementar los estudios que usen al gato como modelo experimental principal, para poder así garantizar que los nutrientes, complementos o suplementos aportados son de beneficio para el animal y no están causando algún perjuicio a este o que lo que este siendo aportado no sea aprovechado por el organismo y sea una pérdida.

5 Referencias

- AAFCO. AAFCO Dog and Cat Food Nutrient Profiles.
- Abood SK et al. Relative supersaturation of struvite and calcium oxalate in urine from healthy cats. *J Vet Intern Med* 2000;14: 353.
- Ahmed I. Comparative Study of Cottage Cheese Prepared from Various Sources of Milk. *Proceedings of the Pakistan Academy of Sciences*. 2016. 53. 269-282.
- Albasan H et al. Risk factors for urate uroliths in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2012. 240(7), 842–847.
- Allen TA et al. Feline lower urinary tract disease. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, editors. *Small animal clinical nutrition*. Topeka (KS): Mark Morris Institute; 2000. p. 689–723.
- Anderson MA. Oral chondroprotective agents. Part I Common compounds. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 1999. 21:601–9.
- Appleton DJ et al. Dietary carbohydrate source affects glucose concentrations, insulin secretion, and food intake in overweight cats. *Nutrition Research*. 2004. 24: 447-467.
- Armstrong PJ, Blanchard G. Hepatic Lipidosis in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2009. 39(3), 599–616.
- Asociación Americana Hospitalaria de Animales (AAHA). Guías para la Evaluación Nutricional de perros y gatos de la Asociación Americana Hospitalaria de Animales (AAHA). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 46: 4. 2010.
- Baines, FM. Milk substitutes and the hand rearing of orphan puppies and kittens. *Journal of Small Animal Practice*. 22, 555-578. 1981.
- Barber, MD et al. Effect of a Fish Oil-Enriched Nutritional Supplement on Metabolic Mediators in Patients With Pancreatic Cancer Cachexia. *Nutrition and Cancer*. 2001. 40(2), 118–124.
- Bartges JW, Kirk C, Lane IF. Update: management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004;34:969–87.
- Bartges JW, Kirk CA, Lauten S. Calculating a patient's nutritional requirements. *Vet Med*. 2004. 99:632.

- Bartges JW, Kirk CA. Nutrition and Lower Urinary Tract Disease in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2006. 36(6), 1361–1376.
- Bartges, JW. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2012. 42(4), 669–692.
- Basler J. Bladder Stones. *Medscape*. <https://emedicine.medscape.com/article/2120102-overview> (consulta: diciembre 2018)
- Bateson, P., et al. Play in the domestic cat is enhanced by rationing of the mother during lactation. *Animal Behaviour*. 40:3, 514-525. 1990.
- Bauer JE. Essential fatty acid metabolism in dogs and cats. *R. Bras. Zootec*. 2008, vol.37.
- Bauer JE. Facilitative and functional fats in diets of cats and dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2006. 229: 680-684.
- Bellows, J., et al. Aging in Cats: Common physical and functional changes. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 18, 533–550. 2016.
- Bender DA. *Nutritional Biochemistry of the Vitamins*. 1992. Cambridge University Press.
- Bennett N et al. Comparison of a low carbohydrate–low fiber diet and a moderate carbohydrate–high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2006. 8(2), 73–84.
- Biourge BC, et al. Effects of protein, lipid or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss on obese cats. *Am J Vet Res*. 1994. 55: 1406-1415.
- Biourge BC. Nutrition and liver disease. *Semin Vet Med Surg Small Anim*. 1997. 12(1): 34-44.
- Biourge, V., Elliot, D. Nutritional considerations for the aging cat. *Veterinary Focus*. 24: 3,2-7. 2014.
- Bissot T, et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2010) 12, 104-112.

- Bradshaw, JWS, Cook, SE. Patterns of pet cat behaviour at feeding occasions. *Applied Animal Behaviour Science*. 47:1–2, 61-74. 1996.
- Bradshaw, JWS, et al. Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*. 114: 3, 205-209. 1996.
- Bradshaw, JWS. Normal Feline Behaviour. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 20, 411-421. 2018.
- Brown SA et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med*. 2000;135:275– 86.
- Buranakar IC, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004;65:620–7.
- Burkholder W, Toll P. Obesity. *Small animal clinical nutrition*. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute, 2000: 401-30.
- Caney, S. Weight Loss in the Elderly Cat: Appetite is Fine, and Everything Looks Normal. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11: 9, 738-746 . 2009.
- Cannon AB et al. Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *J Am Vet Med Assoc* 2007;231:570–576.
- Cannon AB et al. Trends in feline urolithiasis: 1985-2004. *J Vet Intern Med* 2006;20:785–6.
- Case LP et al. *Nutrición en Caninos y Felinos*. 3ra Edición. 2013.
- Cat ownership rise driven by men, survey suggests. *BBC News*. 2017, Marzo 30. <http://www.bbc.com/news/uk-39440934> [consulta: 2018 Abr 4]
- Center SA, et al. A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975-1990. *J Vet Intern Med*. 1993. 7: 349-359.
- Center SA. Feline hepatic lipidosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2005. 35(1): 225-269.
- Center, SA. Nutritional Support for Dogs and Cats with Hepatobiliary Disease. *The Journal of Nutrition*. 1998. 128(12), 2733S–2746S.
- Center, SA. Pathophysiology of liver disease. In: *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 1996. pp. 553–632. W. B. Saunders, Philadelphia, PA.

- Clarke DL, et al. Using environmental and feeding enrichment to facilitate feline weight loss. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2005;89:427.
- Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc.* 2001. 60: 349–56.
- Coates J. How long do cats live? *PetMD*. https://www.petmd.com/blogs/thedailyvet/jcoates/2011/aug/how_long_do_cats_live-11496 (consulta: 15 abril 2019)
- Courcier EA., et al. Prevalence and risk factors for feline obesity in a first opinion practice in Glasgow, Scotland. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2010) 12, 746-753.
- De-Oliveira LD, et al.: Effects of six carbo- hydrate sources on diet digestibility and postprandial glucose and insulin responses in cats, *J Anim Sci.* 2008. 86:2237.
- Debier C, Larondelle Y. Vitamins A and E: metabolism, roles and transfer to offspring. *British Journal of Nutrition.* 2005. 93: 153–74.
- Dempsey DT, Mullen JL. Macronutrient requirements in the malnourished cancer patients. *Cancer.* 1985. 55: 290-294.
- Dickman, CR, Newsome, TM. Individual hunting behaviour and prey specialisation in the house cat *Felis catus*: Implications for conservation and management. *Applied Animal Behaviour Science.* 173, 76–87. 2015.
- Dobenecker B et al. Milk yield and milk composition of lactating Queens. *J Anim Physiol a Anim Nutr.* 1998. 80(1-5):173-178
- Driscoll, CA, et al. The Taming of the Cat. *Scientific American.* 300, 68 – 75. 2009.
- Dubois V et al. Fatty acid profiles of 80 vegetable oils with regard to their nutritional potential. *European Journal of Lipid Science and Technology.* 2007. 109(7), 710–732
- Eisert R. Hypercarnivory and the brain: protein requirements of cats reconsidered. *Journal of Comparative Physiology B.* 2010. 181(1), 1–17.
- Elliott J et al. Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 2003;44:65–70.

- Erbersdobler HF, Trautwein E, Greulich HG. Determinations of taurine in milk and infant formula diets. *Eur J Pediatr.* 1984. 142(2):133-4.
- Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Veterinary Internal Medicine. Nutritional Management of Hepatobiliary Disease.* 8th Edition. Elsevier. 2017. 180: 1906-1912.
- Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Veterinary Internal Medicine. Nutritional Management of Dermatologic Disease.* 8th Edition. Elsevier. 2017. 188: 1961-1965.
- Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. *Veterinary Internal Medicine. Nutritional Management of Cancer.* 8th Edition. Elsevier. 2017. 188: 1980- 1986.
- FAO. Necesidades Nutricionales. <http://www.fao.org/docrep/014/am401s/am401s03.pdf> (Consulta: 28 enero 2019).
- Farrow H, et al.: Postprandial glycaemia in cats fed a moderate carbohydrate meal persists for a median of 12-hours—female cats have higher peak glucose concentrations, *J Feline Med Surg.* 2012. 14:706.
- Fearon, K et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *The Lancet Oncology.* 2011. 12(5), 489–495.
- Fekete S, et al. Reduction of the energy density of cats' foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2001;85:200–4.
- Feldman EC, et al. *Canine and Feline Endocrinology.* 4th Edition. Elsevier. 2015. 7: 288-289.
- Forrester SD, Adams LG, Allen TA. Chronic kidney disease. In: Hand MS, Thatcher CD, Remillard RL, et al, editors. *Small animal clinical nutrition.* 5th edition. Topeka (KS): Mark Morris Institute; 2010. p. 765– 810.
- Forrester, DS., Roudebush, P. Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2007. 37(3), 533–558

- Freeman, LM et al. Antioxidant Status and Biomarkers of Oxidative Stress in Dogs with Congestive Heart Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2005. 19(4), 537–541.
- Freeman, LM. Cachexia and Sarcopenia: Emerging Syndromes of Importance in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2012. 26(1), 3–17.
- Gaschen FP, Merchant SR. Adverse Food Reactions in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2011. 41(2), 361–379.
- Gerber B et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005;46:571–577.
- Gerber B et al. Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract* 2005;46:571–7.
- German JA. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. *The Journal of Nutrition*, Volume 136, Issue 7, 1 July 2006, Pages 1940S–1946S.
- Gettyimages. <https://www.gettyimages.es/> (consulta: agosto 2018)
- Gogos, CA et al. Dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids plus vitamin E restore immunodeficiency and prolong survival for severely ill patients with generalized malignancy. *Cancer*. 1998. 82(2), 395–402.
- Guilford WG et al. Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastro-intestinal problems. *J Vet Intern Med*. 2001. 15: 7-13.
- Gutierrez C, Cosío K. *Manual de Nutrición Clínica de Perros y Gatos*. CEAMVET. 2014.
- Harper, A. *Defining the Essentiality of Nutrients In Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th Edition. 1999.
- Harvey RG. Nutritional therapy. In: *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*. Br. Small Anim. Vet. Assoc. 1993. pp. 244–250.
- Hawthorne A, Butterwick RB. Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats [abstract]. *J Vet Intern Med*. 2000;14:365.
- Hawthorne AJ, Markwell PJ. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J Nutr* 2004;134:2128S–9S.

- Heyman SN et al. Protective action of glycine in cisplatin nephrotoxicity. *Kidney Int* . 1991. 40:273-179.
- Hill RC, Scott KC. Energy requirements and body surface area of cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004. 225(5), 689–694.
- Hoenig M et al. Fatty acid turnover, substrate oxidation, and heat production in lean and obese cats during the euglycemic hyperinsulinemic clamp. *Domestic Animal Endocrinology*. 2007. 32(4), 329–338.
- Hoenig, M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Molecular and Cellular Endocrinology* 197 . 2002. 221 -229
- Holecek M. Ammonia and amino acid profiles in liver cirrhosis: effects of variables leading to hepatic encephalopathy. *Nutrition*. 2015. 31:14–20
- Hostutler R et al. Comparison of the effects of daily and intermittent-dose calcitriol on serum parathyroid hormone and ionized calcium concentrations in normal cats and cats with chronic renal failure. *J Vet Intern Med*. 2006;20:1307–13.
- Houston DM et al. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998–2003. *Can Vet J* 2003;44:974–7.
- Houston DM, Moore AEP. Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008. *Can Vet J* 2009;50:1263–1268.
- Houston DM, Rinkardt NE, Hilton J. Evaluation of the efficacy of a commercial diet in the dissolution of feline struvite bladder uroliths. *Vet Ther* 2004;5:187–201.
- Hu, Y, et al. Earliest evidence for commensal processes of cat domestication. *PNAS*. 111:1, 116-120. 2014.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo de bienestar subjetivo: 2014. Población: Satisfacción - Posesión de mascota. [consulta: 2018 Mar 9]. Disponible en: <http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/investigacion/bienestar/ampliado/>
- Jacobsen KL et al. Influences of stage of lactation, teat position and sequential milk sampling on the composition of domestic cat milk (*Felis catus*). *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2004. 88(1-2), 46–58.

- Jepson, R. E., Syme, H. M., Vallance, C., & Elliott, J. Plasma Asymmetric Dimethylarginine, Symmetric Dimethylarginine, L-Arginine, and Nitrite/Nitrate Concentrations in Cats with Chronic Kidney Disease and Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008. 22(2), 317–324.
- Johnson KH et al. Impaired glucose tolerance is associated with increased islet amyloid polypeptide (IAPP) immunoreactivity in pancreatic beta cells. *Am. J. Pathol.* 1989. 135, 245 /250.
- Johnston, SA. Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology and pathobiology. *VetClinNAM Small Anim Pract.* 1997. 27(4):699–723.
- Keene, BW et al. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* . 1991. 198(4):647-650]
- Kienzle E. Blood Sugar Levels and Renal Sugar Excretion After the Intake of High Carbohydrate Diets in Cats. *J Nutrition.* 1994b. 124, 2563S–2567S.
- Kienzle E. Effect of Carbohydrates on Digestion in the Cat. *J Nutr.* 1994a. 124: 2568S-2571S.
- Kimmel SE et al. Effects of insoluble and soluble dietary fiber on glycemic control in dogs with naturally occurring insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal Animal Vet Med Assoc.* 2000, 216(7): 1076-1081.
- Kirschvink N et al. Effects of feeding frequency on water intake in cats. *J Vet Intern Med* 2005;19:476.
- Kremer JM, Bigaouette J. Nutrient intake of patients with rheumatoid arthritis is deficient in pyridoxine, zinc, copper, and magnesium. *J Rheumatol.* 1996. 23(6):990–4.
- Kurzer M, Meguid MM. Cancer and protein metabolism. *Surg Clin North Am.* 1986. 66:969-1001.
- LaFlamme DP. Development and validation of a body condition score system for cats: a clinical tool. *Feline Pract* 1997; 25: 13-8.
- Laflamme DP. Nutrition for Aging Cats and Dogs and the Importance of Body Condition. *Veterinary Clinics: Small Animals Practice.* 35: 3, 713–742. 2005.

- Laflamme DP. Understanding and Managing Obesity in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim.* 2006 36:1283–1295.
- Lascelles, BDX et al. Evaluation of a Therapeutic Diet for Feline Degenerative Joint Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2010. 24(3), 487–495.
- Laufer, S. Role of eicosanoids in structural degradation in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2003. 15:623–7.
- Lawler,DF., Bebiak, DM. Nutrition and Management of Reproduction in the Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 16:3, 495-519. 1986.
- LeBlanc, CJ et al. Effects of dietary supplementation with fish oil on in vivo production of inflammatory mediators in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research.* 2008. 69(4), 486–493.
- Lees GE et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). *J Vet Intern Med* 2005;19:377–85.
- Lekcharoensuk C et al. Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2001;219:1228–37.
- Lewis LD. Cutaneous manifestations of nutritional imbalances. *Proc Am Anim Hosp Assoc.* 1981. 48:263.
- Little, S. Playing Mum: Successful management of orphaned kittens. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 15: 201. 2013.
- Lulich JP et al. Effects of diet on urine composition of cats with calcium oxalate urolithiasis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004;40:185–91.
- MacDonald,ML., et al. NUTRITION OF THE DOMESTIC CAT A MAMMALIAN CARNIVORE. *Animal Reviews.* 4:521-62. 1984
- Marks SL et al. Effects of glutamine supplementation of an amino acid-based purified diet on intestinal mucosal integrity in cats with methotrexate-induced enteritis. *American Journal of Veterinary Research* . 1999. 60(6):755-763.
- McAndrew PF. Fat metabolism and cancer. *Surg Clin North Am.* 1986. 66.1003-1012.
- McDonald P et al. *Animal Nutrition.* 7th ed. Pearson. 2010.

- McDowell LR. Minerals in Animal and Human Nutrition. Academic Press. 1992.
- McMichael, MA et al. Plasma Homocysteine, B Vitamins, and Amino Acid Concentrations in Cats with Cardiomyopathy and Arterial Thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000. 14(5), 507–512.
- Miller SJ. Nutritional deficiency and the skin. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1989. 21(1), 1–30.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Small Animal Dermatology*. 7th ed. Muller & Kirk's. 2013. p 685-694.
- Millis, DL et al. The effect of deracoxib, a new COX-2 inhibitor, on the prevention of lameness induced by chemical synovitis in dogs. *Vet Ther*. 2002. 3:7–18.
- Molina VM, Pacheco C. MANEJO TERAPÉUTICO DE LIPIDOSIS HEPÁTICA FELINA POR *Mycoplasma haemofelis* EN MEDELLÍN, COLOMBIA: CASO CLÍNICO. *Revista Científica, FCV-LUZ*. 2016. 26:3, 142-149.
- Neil KM, Caron JP, Orth MW. The role of glucosamine and chondroitin sulfate in treatment for and prevention of osteoarthritis in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005. 226(7), 1079–1088.
- Nelson DL, Cox MM. *Lehninger: Principles of Biochemistry*. 6th ed. W. H. Freeman and Company. 2013.
- O'Brien T. Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2002. 197(1-2), 213–219.
- Pérez G. Cat Nutrition: What is New in the Old? *Compendium for Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2004. 26:5-10.
- Pérez G. Feline Decline in Key Physiological Reserves: Implication for Mortality. *Proceedings of the Nestlé Purina Companion Animal Nutrition Summit: Focus on Gerontology*. 2010. 6-13.
- Peterson, ME. CARE OF THE ORPHANED PUPPY AND KITTEN.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina*. Obesidad felina: epidemiología, fisiopatología y manejo. Royal Canin. 2010. 5-39.

- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Dermatosis nutricionales y la influencia de la nutrición en dermatología. Royal Canin. 2010. 53-68.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición. Royal Canin. 2010. 79-128.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas. Royal Canin. 2010. 141-170.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Diabetes mellitus felina: estrategias nutricionales. Royal Canin. 2010. 183-212.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Tratamiento nutricional de la enfermedad renal crónica felina. Royal Canin. 2010. 251-277.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Tratamiento nutricional de las patologías del tracto urinario inferior en el gato. Royal Canin. 2010. 287-312.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de
- la nutrición. Royal Canin. 2010. 325-345.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Estado nutricional del gato con cáncer: evaluación y recomendaciones nutricionales. Royal Canin. 2010. 387-399.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Nutrición y cuidados intensivos en el gato. Royal Canin. 2010. 407-431.
- Pibot P, Biourge V, Elliot D. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Felina. Comportamiento alimentario del gato . Royal Canin. 2010. 441-469.
- Pion, P et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. Science. 1987. 237(4816), 764–768.

- Polzin DJ, Osborne CA, Ross S. Evidence-based management of chronic kidney disease In: Bonagura JD, Twedt DC, editors. Kirk's current veterinary therapy XIV. St Louis (MO): Saunders Elsevier; 2008. p. 872–9.
- Polzin DJ. Chronic kidney disease In: Bartges J, Polzin DJ, editors. Nephrology and urology of small animals. Ames (IA): Wiley-Blackwell; 2011. p. 433–71.
- Rabin B, Nicolosi RJ, Hayes KC. Dietary influence on bile acid conjugation in the cat. *J Nutr.* 1976. 106(9): 1241-1246.
- Remillard RL. Parenteral nutrition. Fluid therapy in small animal practice. 2da ed. 2000. 465-482.
- Richards MP. Recent developments in trace elements metabolism and function: role of methallothionein in copper and zinc metabolism. *J Nutr.* 1989. 119(7): 1062-1070.
- Richy, F et al. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis. *Arch Intern Med.* 2003. 163:1514–22.
- Rogers, QR., Morris, JG. Essentiality of Amino Acids for the Growing Kitten. *The Journal of Nutrition.* 109:4, 718–723. 1979.
- Rosado JL, Diaz M. Physico-chemical properties related to gastro-intestinal function of 6 sources of dietary fiber. *Rev Invest Clin.* 1995. 47: 283-289.
- Ross SJ et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2006;229:949–57.
- Roush JK, McLaughlin RM, Radlinsky MA. Understanding the pathophysiology of osteoarthritis. *Vet Med.* 2002. 97:108–12.
- Rush, JE et al. Clinical, Echocardiographic, and Neurohormonal Effects of a Sodium-Restricted Diet in Dogs with Heart Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 2000. 14(5), 513–520.
- Russell K, Sabin R, Holt S, Bradley R, Harper EJ. Influence of feeding regimen on body condition in the cat. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 12-8.
- Scarlett JM, Donoghue S. Associations between body condition and disease in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1998. 212:1725–31.

- Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Nutritional skin diseases. Muller and Kirk's small animal dermatology. 6th ed. 2001. p. 1112-24.
- Scott- Moncrieff JC. Insulin Resistance in Cats. *Vet Clin Small Anim.* 2010, 40: 241-257.
- Shoveller AK et al. Low Level of Supplemental Dietary L-carnitine Increases Energy Expenditure in Overweight, But Not Lean, Cats Fed a Moderate Energy Density Diet to Maintain Body Weight. *Intern J Appl Res Vet Med.* 2014. 12: 1.
- Shutterstock. <https://www.shutterstock.com/es/> (consulta: agosto 2018)
- Slingerland LI, et al.: Indoor confinement and physical inactivity rather than the proportion of dry food are risk factors in the development of feline type 2 diabetes mellitus, *Vet J.* 2009. 179:247.
- Smith BHE, Stevenson AE, Markwell PJ. Dietary sodium promotes increased water intake and urine volume in cats. *J Nutr* 2004;134: 2128S–2129S.
- Sokol RJ, et al. Oxidant injury to hepatic mitochondria in patients with Wilson's disease and Bedlington terriers with copper toxicosis. *Gastroenterology.* 1994. 107(6): 1788-1798.
- Sonta, T et al. Evidence for contribution of vascular NAD(P)H oxidase to increased oxidative stress in animal models of diabetes and obesity. *Free Radic Biol Med.* 2004. 37:115–23.
- Stevens CE, Hume ID. Comparative Physiology of the Vertebrate Digestive System. The mammalian gastrointestinal tract: Carnivora. Cambridge University Press. 1st Paperback Ed. 2004. Ch. 4: 58-60.
- Stevenson AE, Wrigglesworth DJ, Markwell PJ. Urine pH and urinary relative supersaturation in healthy adult cats. *Urolithiasis* 2000;2000:818–20.
- Suárez W., Sánchez A, González J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista Chilena de Nutrición.* 2017. 44(3), 226–233
- Sunvold GD et al. Dietary fiber for cats: in vitro fermentation of selected fiber sources by cat fecal inoculum and in vivo utilization of diets containing selected fiber sources and their blends. *J Anim Sci.* 1995. 73 : 2329- 2339.

- Szabo J, et al. Influence of dietary protein and lipid on weight loss in obese ovariohysterectomized cats. *American Journal of Veterinary Research*. May 2000, Vol. 61, No. 5, Pages 559-565.
- Tachibana K et al. Evaluation of the effect of arginine enriched amino acid solution on tumor growth. *JPEN*. 1985. 9:428- 434.
- Teyek JA et al. Improved protein kinetics and albumin synthesis by branched chain amino acid-enriched total parenteral nutrition in cancer cachexia. *Cancer*. 1986. 58:147-157.
- Tiku ML Shah R, Allison GT. Evidence linking chondrocyte lipid peroxidation to cartilage matrix protein degradation. Possible role in cartilage aging and the pathogenesis of osteoarthritis. *J Biol Chem*. 2000. 275:20069–76.
- Tripaldi C, Martillotti F, Terramoccia S. (Content of taurine and other free amino acids in milk of goats bred in Italy. *Small Ruminant Research*. 1998. 30(2), 127–136.
- Verlinden A et al. Food allergy in dogs and cats: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2006. 46(3):259–73.
- Vernle LN. Selenium in carcinogenesis. *Biochim Biophys Acta*. 1984. 738: 203-110.
- Vidali, S et al. Mitochondria: The ketogenic diet—A metabolism-based therapy. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 2015. 63, 55–59.
- Vogt, AH., et al. Feline Stage Guidelines. AAHA. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 12, 43-54. 2010.
- Walter RM, et al. Copper, Zinc, Manganese, and Magnesium Status and Complications of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1991. 14(11), 1050–1056.
- Watkins, BA et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and skeletal health. *Exp Biol Med*. 2001. 226:485–97.
- Watson, TDG. Diet and Skin Disease in Dogs and Cats. *J. Nutr*. 1998. 128: 2783S–2789S.
- Weiss N, Jalan R, Thabut D. Understanding hepatic encephalopathy. *Intensive Care Medicine*. 2017. 44(2), 231–234.

- Welsburg JH. Interactions of nutrients in oncogenesis. *Am J Clin Nutr.* 1991. 53:2265.
- Wichert, B., et al. Energy and protein needs of cats for maintenance, gestation and lactation. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 11:10, 808-815. 2009.
- Yu S, Paetau-Robinson I. Dietary supplements of vitamins E and C and beta-carotene reduce oxidative stress in cats with renal insufficiency. *Vet Res Commun.* 2006;30:403–13.
- Yudoh K et al. Oxidative stress induces chondrocyte telomere instability and chondrocyte dysfunctions in osteoarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2003. 5(Suppl):164.
- Zaghini, G, Biagi, G. Nutritional Peculiarities and Diet Palatability in the Cat. *Veterinary Research Communications.* 29(Suppl. 2), 39–44. 2005.
- Zoran DL, Rand JS: The role of diet in the prevention and management of feline diabetes, *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013. 43:233.
- Zoran DL. The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 221: 11,1559-1567. 2002.