**Lisa M. FREEMAN**
DVM, PhD,
Dipl ACVN

**John E. RUSH**
DVM, MS, Dipl
ACVIM (Cardiología),
Dipl ACVECC

# Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición

**1 - Epidemiología . . . . . 337**
**2 - Diagnóstico de la enfermedad cardíaca en el perro . . . . . 337**
**3 - Tratamiento de la enfermedad cardiaca . . . . . 340**
**4 - Fisiopatología y problemas específicos del manejo nutricional . . . . . 341**
**5 - Problemas generales relacionados con la alimentación de perros que padecen cardiopatía . . . . . 358**

Bibliografía . . . . . 359
Ejemplos de comidas caseras adaptadas al tratamiento dietético de las enfermedades cardíacas . . . . . 362
Información nutricional de Royal Canin . . . . . 364

# Enfermedades cardiovasculares: influencia de la nutrición

**Lisa M. FREEMAN**

DVM, PhD, Dipl ACVN

*Lisa Freeman se licenció en la facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts (North Grafton, Massachussets, EE.UU.) en 1991. Después de realizar un internado de Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la facultad de Veterinaria de la Universidad de Carolina del Norte, prosigue con unas prácticas en Nutrición Clínica de Pequeños Animales en la Universidad de Tufts. Obtiene el doctorado en Nutrición por su trabajo sobre las citoquinas, la composición corporal y el efecto del suplemento de aceite de pescado en la cardiomiopatía dilatada canina. Diplomada por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria (ACVN) en 1997. Actualmente, es profesora asociada y Nutricionista en la Clínica Veterinaria de la Universidad de Tufts. Su principal campo de investigación es la influencia de la nutrición en las cardiopatías y la alimentación en estado crítico.*

**John E. RUSH**

DVM, MS, Dipl ACVIM (Cardiología), Dipl ACVECC

*John Rush se licenció en la facultad de Veterinaria de la Universidad de Ohio: además de su título en veterinaria realizó un máster en Fisiología Veterinaria en 1984. Tras realizar su internado de Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en el Centro Médico de Animales (Animal Medical Center) de Nueva York, efectúa una residencia en Cardiología y Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Wisconsin-Madison. Diplomado por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), con la especialidad de Cardiología, desde 1988. Se incorpora a la facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts en 1989 y se diploma por el Colegio Americano de Medicina Veterinaria de Urgencias y Cuidados Intensivos (ACVECC) en 1993. Hasta el año 2003, John Rush fue Director del Departamento de Urgencias y Cuidados Intensivos de la facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts. Actualmente es profesor asociado en la cátedra del Departamento de Ciencias Clínicas en la facultad Veterinaria de la Universidad de Tufts.*




***Recientemente se han realizado grandes progresos en el estudio científico de las enfermedades cardíacas y de la insuficiencia cardíaca congestiva del perro. Además de disponer de nuevos medicamentos, un mayor conocimiento del papel de algunos nutrientes permite mejorar el enfoque terapéutico. La patología cardíaca es una de las principales causas de defunción del perro. La mayor parte de las cardiopatías caninas no pueden curarse y el proceso mórbido normalmente acaba evolucionando hacia una insuficiencia cardíaca congestiva avanzada o una arritmia cardíaca letal. El tratamiento dietético constituye uno de los pilares de la terapia de las enfermedades cardíacas y una de las vías de investigación más atractiva.***

# 1 - Epidemiología

Se han identificado numerosos factores de riesgo y entidades clínicas con respecto a las enfermedades cardiovasculares del perro. Se reconoce una predisposición racial en la mayoría de las enfermedades cardiovasculares más habituales **(Tabla 1)**. Muchos perros de raza pequeña y mediana están predispuestos a la enfermedad crónica valvular adquirida (ECV o endocardiosis), mientras que la cardiomiopatía dilatada (CMD) y los derrames pericárdicos son las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca (IC) en los perros de razas grandes.

Ciertos problemas cardiovasculares afectan más a un sexo que al otro, por ejemplo, las hembras están más predispuestas al conducto arterioso persistente y los machos a la ECV, a la pericarditis idiopática y a la endocarditis bacteriana.

Los perros afectados por enfermedades renales o suprarrenales pueden desarrollar una hipertensión arterial sistémica que puede predisponerlos o favorecer la evolución de una enfermedad cardíaca.

# 2 - Diagnóstico de la enfermedad cardíaca en el perro

Las enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas suelen inducir las mismas respuestas compensatorias y la misma activación neuroendocrina. Debido a las similitudes en la respuesta del corazón, de los vasos sistémicos y pulmonares y del sistema neuroendocrino, los mismos historiales y los mismos síntomas clínicos se encuentran en la mayor parte de las enfermedades cardiovasculares del perro.

## ► Examen clínico

Los antecedentes más frecuentes son: tos, disnea y episodios de síncope **(Tabla 2)**.
La cardiopatía suele estar relativamente avanzada cuando el propietario detecta por primera vez una anomalía clínica; sin embargo, el veterinario puede sospechar la existencia de numerosas enfermedades cardíacas mucho antes de la aparición de síntomas clínicos.

La mayor parte de las cardiopatías congénitas van acompañadas de un soplo cardíaco de importante intensidad. La cardiopatía canina más frecuente, la endocardiosis, se manifiesta normalmente por un soplo cardíaco que puede ser detectado fácilmente mucho antes de que sean evidentes otros signos clínicos. Las anomalías identificadas con más frecuencia durante el examen clínico de los perros que padecen enfermedades cardiovasculares se recogen en la **Tabla 3**.

**Tabla 2 - Signos clínicos frecuentes en perros con enfermedad cardiovascular**

- Tos
- Náuseas
- Jadeo, disnea
- Incapacidad de dormir cómodamente toda la noche
- Síncope
- Pérdida de peso
- Distensión abdominal
- Debilidad
- Intolerancia al esfuerzo
- Retraso en el crecimiento (cardiopatía - congénita)

**Tabla 3 - Anomalías frecuentes encontradas en el examen clínico de perros con enfermedad cardiaca**

| | |
|---|---|
| Soplo cardíaco | Disnea |
| Sonido de galope | Crepitación pulmonar |
| Arritmia cardíaca | Ascitis |
| Taquicardia | Palpación abdominal anormal (aumento de tamaño de algunos órganos) |
| Bradicardia | Cianosis |
| Pulso arterial débil | Palidez de las mucosas |
| Pulso paradójico | Tiempo de llenado capilar prolongado (> de 2 segundos) |
| Distensión de la vena yugular | |

**TABLA 1 - PREDISPOSICIONES RACIALES A DIVERSAS ENFERMEDADES**
*(Recopilado de Buchanan, 1992; Kittleson & Kienle, 1998; Sisson, 2000b y de la base de datos informática de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Tufts)*

| Razas | Enfermedades cardiovasculares | Razas | Enfermedades cardiovasculares |
|---|---|---|---|
| Airedale Terrier | EP | Springer Spaniel Inglés | CIV, DAP, síndrome de aurícula silenciosa |
| Akita Inu | Derrame pericárdico | Spaniel Papillon | ECV |
| Basset Hound | EPB, ECV | Fox Terrier | EP, ECV |
| Beagle | EP, ECV | Golden Retriever | ESA, DVM, DVT, CMD, derrame pericárdico, EB |
| Pastor Alemán | DAP, ESA, DVT, DVM, AADP, arritmia ventricular juvenil, derrame pericárdico, CMD, EB | Lebrel Irlandés | CMD, fibrilación atrial |
| Bichón Frisé | DAP, ECV | Keeshond | DAP, Tetralogía de Fallot, DVM |
| Bichón Maltés | DAP, ECV | Kerry Blue Terrier | DAP |
| Bobtail | CMD, síndrome de aurícula silenciosa | Labrador Retriever | DVT, EP, DAP, CMD, taquicardia supraventricular, derrame pericárdico |
| BostonTerrier | ECV, TBC | Lulú de Pomerania | DAP, enfermedad del Seno, ECV |
| Bóxer | ESA, EP, CIA, cardiomiopatía del bóxer, TBC, EB, síncope vagal | Mastín | EP, DVM |
| Boykin Spaniel | EP | Pinscher Miniatura | ECV |
| Braco Alemán | ESA, CMH, derrame pericárdico, EB | Rottweiler | ESA, CMD, EB |
| Braco de Weimar | DVT, hernia frenopericárdica | San Bernardo | CMD |
| Bulldog Inglés | EP, ESA, CIV, DVM, tetralogía de Fallot | Samoyedo | EP, CIA, ESA, CIV |
| Bull Terrier | DVM, fibrosis mitral y aórtica adquirida | Schnauzer Miniatura | EP, ECV, enfermedad del Seno |
| Caniche Miniatura y Toy | DAP, ECV | Scottish Terrier | EP |
| Perro de Agua Portugués | CMD juvenil | Setter Irlandés | AADP, DAP |
| Cavalier King Charles | ECV | Pastor de Shetland | DAP |
| Chihuahua | EP, DAP, ECV | Teckel | ECV |
| Chow chow | EP, CTD, CIV | Terranova | ESA, EP, CMD |
| Cocker Spaniel | DAP, EP, ECV, CMD, enfermedad del Seno | Terriers | EP, ECV |
| Collie | DAP | Corgi Galés | DAP |
| Dálmata | CMD | West Highland White Terrier | EP, CIV, enfermedad del Seno, ECV |
| Deerhound | CMD | Whippet | ECV |
| Dóberman | CIA, CMD | Yorkshire Terrier | ECV |
| Dogo Alemán | DVM, DVT, ESA, AADP, CMD | | |

*Clave: CIA = Comunicación interatrial, CIV = Comunicación interventricular, CMD = Cardiomiopatía dilatada, CMH = Cardiomiopatía hipertrófica, CTD = Corazón triatrial derecho, DVM = Displasia valvular mitral, DVT = Displasia de la válvula tricúspide, EB = Endocarditis bacteriana, EP = Estenosis pulmonar, ESA = Estenosis subaórtica, DAP = Ductus Arterioso Persistente, AADP = Arco aórtico derecho persistente, TBC = Tumoración de la base del corazón, ECV = Enfermedad crónica valvular.*

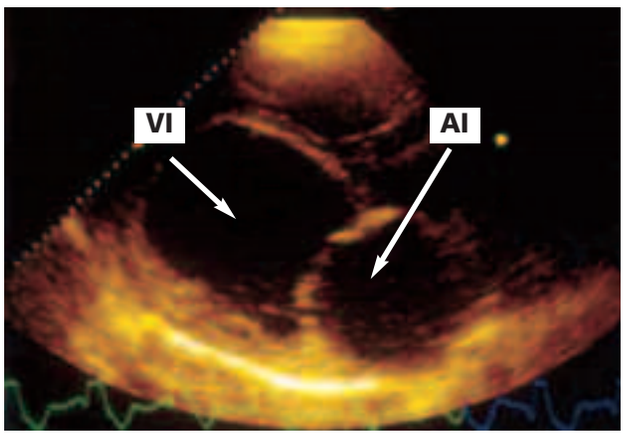
## ► Pruebas diagnósticas

A partir del momento en que se sospecha de la existencia de una enfermedad cardiovascular, teniendo en cuenta el amplio diagnóstico diferencial posible, se suele realizar una serie de pruebas rutinarias a fin de confirmarla, determinar su gravedad y permitir tomar una decisión terapéutica correcta.

Debería realizarse un electrocardiograma a todos los perros que presenten signos de arritmia cardíaca en la auscultación y a todos aquellos que presenten anomalías del pulso arterial femoral, bradicardia, taquicardia o que tengan antecedentes de síncopes, convulsiones o de colapsos.

Las radiografías de tórax están indicadas para establecer si existe una IC (insuficiencia cardíaca) y para ayudar a determinar la importancia de una cardiomegalia, el tamaño de los vasos pulmonares y de la vena cava caudal. La radiografía de tórax es la mejor prueba diagnóstica para descartar una afección respiratoria que pueda ser la causa o el factor agravante de los síntomas clínicos. La ecocardiografía es la prueba diagnóstica clave para detectar numerosas enfermedades cardiovasculares. La ecocardiografía facilita el análisis de la cardiomegalia y permite una evaluación cuantitativa del tamaño de las cavidades cardíacas, del espesor de la pared y de la función miocárdica y valvular **(Figura 1)**.

**FIGURA 1 - EXAMEN ECOCARDIOGRÁFICO DE UN CASO DE CARDIOMIOPATÍA DILATADA EN UN BÓXER**




© Bussadori

*Una vista paraesternal derecha a lo largo muestra la dilatación del atrio izquierdo (AI), así como la forma esférica que tiende a adoptar el ventrículo izquierdo (VI).*

En los perros que padecen cardiopatía congénita, se utiliza la ecocardiografía para confirmar la naturaleza de la anomalía y determinar su gravedad. Constituye una ayuda muy valiosa para emitir una recomendación terapéutica y un pronóstico. La ecocardiografía es una herramienta importante para el diagnóstico y seguimiento de la cardiopatía y debería proponerse en todos los casos en los que se sospeche la existencia de una enfermedad cardiovascular grave.

© Hemmeline

© Hemmeline

© Bouveron

*El Cocker Spaniel, el Golden Retriever y el Terranova forman parte de las razas en las que la cardiomiopatía dilatada puede estar asociada a un déficit de taurina.*

Otros exámenes complementarios útiles para el diagnóstico y el control de los perros con cardiopatías son:

- Un test antigénico para detectar la dirofilariosis cardíaca (Dirofilaria immitis) en los perros procedentes de zonas endémicas.
- Un hemograma y un perfil bioquímico sirven para detectar enfermedades concomitantes y para definir los valores basales antes de iniciar el tratamiento. En efecto, la uremia, la creatininemia y las concentraciones sanguíneas de electrolitos (sodio, potasio, cloruro y magnesio) pueden variar tras el inicio del tratamiento: es importante tener en cuenta estas variaciones para la elección o adaptación de la dieta alimentaria.
- El nivel de taurina plasmática y en sangre entera puede estar indicado para los perros que presenten síntomas de disfunción sistólica en la ecocardiografía, en particular para algunas razas de perros (Cocker Spaniel, Golden Retriever, Terranova) y para aquellos perros que consumen dietas con déficit de proteínas.
- La medida de la presión arterial es útil para excluir una hipertensión arterial sistémica como factor que contribuye a la enfermedad cardiovascular. Además, una medida inicial de la presión arterial permite poner de manifiesto una hipotensión que se desarrollaría tras el inicio del tratamiento médico.
- Diversas pruebas cardiovasculares complementarias como el registro Holter, el escáner, la fonocardiografía y el cateterismo cardíaco están indicados para confirmar algunas enfermedades cardíacas.

# 3 - Tratamiento de la enfermedad cardiaca

No forma parte del tema de este capítulo mencionar el tratamiento médico para cada enfermedad cardiovascular canina; el lector puede dirigirse a los numerosos y excelentes manuales consagrados a los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos específicos *(Kittleson & Kienle, 1998; Fox et al., 1999; Kittleson, 2000; Sisson, 2000a; Ware & Keene, 2000)*. Algunos de los medicamentos más comunes para el tratamiento de las patologías cardiovasculares son la furosemida, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), la digoxina, los inotropos, los β-bloqueantes, los antiarrítmicos y algunos diuréticos como los tiazídicos y los inhibidores de los receptores de la aldosterona (p. ej., la espironolactona). Los medicamentos utilizados en un perro en particular pueden influir en la elección de la dieta apropiada **(véase más abajo)**.

En general, el cuidado dietético de los perros que padecen cardiopatía depende de los síntomas clínicos y de la fase de insuficiencia cardíaca más que de la enfermedad subyacente. Por lo tanto, el cuidado dietético de un perro que padece IC como consecuencia de una comunicación interventricular o de una endocarditis bacteriana es similar al de un perro que sufre insuficiencia cardíaca como consecuencia de una endocardiosis. Cuando se elige una dieta para un perro con problemas cardíacos, el veterinario debe tener en cuenta los síntomas clínicos, los parámetros biológicos y la fase de la cardiopatía. En presencia de una IC aguda, el objetivo inicial debe ser adaptar la dosis de los medicamentos y estabilizar el estado del perro. Si este presenta un edema pulmonar o un derrame pleural, la única modificación en la dieta que se suele aconsejar es limitar el consumo de alimentos o golosinas salados cuando el perro regresa a su domicilio. Una vez estabilizado en el aspecto médico, el perro debe pasar progresivamente a una nueva dieta, generalmente en el momento de la primera revisión, entre 7 y 10 días después. Las modificaciones alimentarias forzadas cuando el animal está enfermo o cuando empieza a tomar medicamentos nuevos pueden inducir fenómenos de aversión alimentaria.

La ausencia de respuesta a los tratamientos farmacológicos y dietéticos puede ser el resultado de una fase avanzada de la cardiopatía o de su empeoramiento, de los efectos secundarios de los medicamentos o de un error en el diagnóstico. Las equivocaciones que suelen aparecer en el tratamiento de los perros que padecen cardiopatía se presentan en la **Tabla 4**.



**TABLA 4 - ERRORES MÁS FRECUENTES EN EL TRATAMIENTO DE PERROS CON CARDIOPATÍAS**

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Los perros mayores de razas pequeñas que presentan un soplo cardíaco suelen tener afecciones respiratorias concomitantes y puede resultar difícil determinar si los síntomas clínicos son el resultado de la enfermedad respiratoria o de la cardiopatía.** Deben realizarse siempre radiografías de tórax antes deprescribir diuréticos u otros medicamentos para problemas cardíacos. | **Los perros de razas grandes que padecen cardiopatía suelen tener una cardiomiopatía dilatada o una afección pericárdica.** Estas dos enfermedades pueden existir en ausencia de anomalías significativas en la auscultación, por lo que el diagnóstico preciso puede ser tardío. Siempre hay que tener en cuenta esta hipótesis. | **Rechazo de la nueva dieta** Puede explicarse por una aversión provocada al introducir la nueva dieta al mismo tiempo que el tratamiento médico. | **Anorexia** El hecho de no utilizar una dieta para problemas cardíacos se atribuye a menudo a una mala palatabilidad del alimento más que a otra serie de factores que podrían influir en el apetito. Una insuficiencia cardíaca congestiva y los efectos secundarios de los medicamentos pueden producir una anorexia. |

# 4 - Fisiopatología y problemas específicos del manejo nutricional

Además del tratamiento médico, los perros que padecen cardiopatía necesitan que se dedique una atención especial a su dieta. Aunque la restricción de sodio sea normalmente la primera modificación nutricional que se realiza para los perros con enfermedad cardiaca (esta es a veces la única modificación alimentaria solicitada), el ajuste de otros parámetros nutricionales puede resultar beneficioso. Ciertos trabajos de investigación empiezan a demostrar, en efecto, que ciertos nutrientes pueden ralentizar la progresión de la enfermedad, limitar el número de medicamentos necesarios, mejorar la calidad de vida y, en casos raros, contribuir a la curación.

En el pasado, el cuidado nutricional de los animales que padecían cardiopatías era puramente sintomático. Eso era debido al número limitado de medicamentos disponibles para el tratamiento; entonces, una restricción de sodio estricta era beneficiosa para reducir los fenómenos de trasudación asociados a la insuficiencia cardíaca. Hoy en día, medicamentos más eficaces están ya disponibles para perros y, en la mayoría de los casos, ya no es necesaria una restricción severa de sodio. En el cuidado nutricional de las enfermedades cardiacas se pone énfasis sobre todo en la optimización de los aportes energéticos, en el control de las carencias y los excesos, y en la utilización apropiada de algunos nutracéuticos con efectos potencialmente beneficiosos con dosis muy pequeñas.

## ► Mantenimiento de un peso óptimo

Tanto la pérdida de peso como la obesidad pueden ser perjudiciales en los perros con enfermedad cardiaca.

### > La caquexia cardíaca

Los perros que padecen IC presentan frecuentemente una pérdida de peso denominada caquexia cardíaca **(Figura 2)**. Esta pérdida de peso es diferente de la observada en un perro con buena salud sometido a una restricción calórica, por ejemplo, en caso de subalimentación o de tratamiento de la obesidad. Las grasas de reserva constituyen entonces la principal fuente de energía, lo que preserva en parte la masa magra. En un perro herido o enfermo, los aminoácidos de los músculos se utilizan prioritariamente como fuente de energía, lo que se traduce en una pérdida de masa magra o muscular.

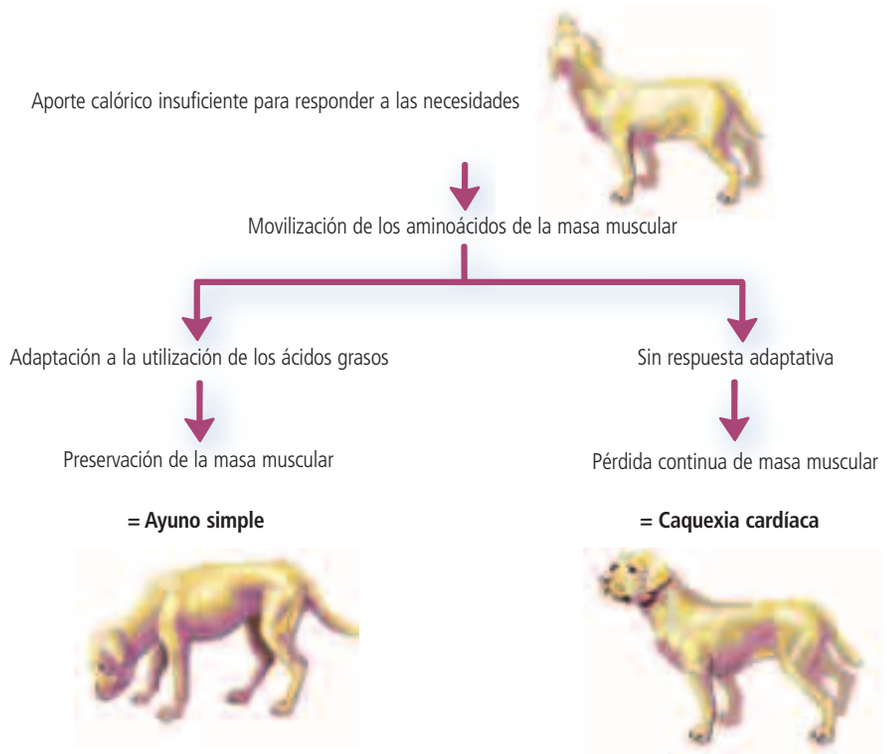
**FIGURA 2 - CAQUEXIA CARDÍACA EN PERROS CON IC**

*a: La caquexia cardíaca se suele observar al final de la evolución de la cardiopatía, como en el caso de los perros que padecen cardiomiopatía severa e insuficiencia cardíaca congestiva.*

*b: En el transcurso del desarrollo de la caquexia cardíaca, la masa magra disminuye progresivamente. Al principio puede pasar inadvertida, se manifiesta principalmente en la zona del cuarto trasero y de la región lumbar.*

Esta pérdida muscular es el síntoma principal de una caquexia. Existen distintos grados de caquexia y este término no implica necesariamente que el perro se encuentre en un estado de delgadez avanzada **(Figuras 3 y 4)**. En las primeras fases, la caquexia puede ser muy sutil y estar presente incluso en los perros obesos (dicho de otra manera, un perro puede presentar depósitos de grasa aunque esté perdiendo masa muscular). Al principio, la pérdida muscular se suele observar en la zona de los músculos lumbares, glúteos, escapulares o temporales. Lo normal es que la caquexia cardíaca no se desarrolle antes de que la IC haya aparecido.

**FIGURA 3 - EFECTOS DEL AYUNO: DIFERENCIAS ENTRE UN PERRO SANO Y OTRO CON ENFERMEDAD CARDIACA**




*Existe una gran diferencia entre los efectos del ayuno en un perro sano y la caquexia, pérdida de peso observada en animales con enfermedad cardiaca. El perro sano perderá principalmente tejido graso, mientras que la caquexia se distingue por la pérdida de masa muscular.*

La caquexia puede aparecer cualquiera que sea la causa de la IC (CMD, ECV, cardiopatías congénitas), pero se observa con más frecuencia en los perros que padecen CMD, en particular en los que presentan una insuficiencia cardíaca derecha. En un estudio realizado sobre perros que padecían CMD, más de un 50 % de ellos presentaban un cierto grado de caquexia *(Freeman et al., 1998)*. La pérdida de masa muscular tiene efectos negativos sobre la vitalidad, la función inmunológica y la esperanza de vida. Es de vital importancia reconocer precozmente la caquexia a fin de aumentar las posibilidades de tratarla eficazmente *(Freeman & Roubenoff, 1994)*.

La pérdida de masa magra cuando se padece caquexia cardíaca es el resultado de un proceso multifactorial provocado por la anorexia, el incremento de las necesidades energéticas y las alteraciones metabólicas *(Freeman & Roubenoff, 1994)*. La anorexia puede ser consecuencia de la fatiga o de la disnea, puede deberse a la toxicidad de los medicamentos o a una insuficiente palatabilidad del alimento. La anorexia está presente entre un 34 y un 75 % de los perros con enfermedad cardiaca *(Mallery et al., 1999; Freeman et al., 2003b)*. Aunque todavía no se ha estudiado en el perro, en las personas que padecen insuficiencia cardíaca se ha observado un incremento del 30 % de las necesidades energéticas *(Poehlman et al., 1994)*.

**FIGURA 4 - DIFERENTES GRADOS DE CAQUEXIA**

*(a) Aunque delgado, este perro presenta una buena condición muscular sin síntomas de pérdida muscular (índice de caquexia = 0).*

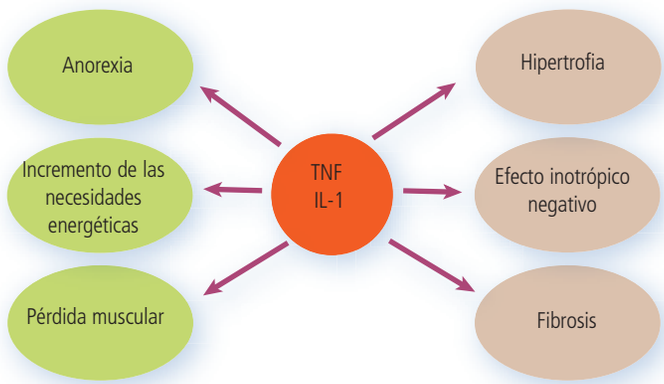
*(b) Pérdida muscular precoz y moderada, visible en la región lumbar y en la zona del cuarto trasero (índice de caquexia = 1).*

*(c) Pérdida muscular moderada generalizada en todos los grupos musculares, particularmente evidente en la zona de los músculos temporales y sobre el hombro (índice de caquexia = 2).*

*(d) Pérdida muscular marcada generalizada en todos los grupos musculares (índice de caquexia = 3).*

*(e) Pérdida muscular severa y evidente (índice de caquexia = 4).*

**FIGURA 5 - CONSECUENCIAS CARDÍACAS Y NUTRICIONALES DE LAS CITOQUINAS INFLAMATORIAS: "FACTOR DE NECROSIS TUMORAL" (TNF) E INTERLEUQUINA-1 (IL-1)**



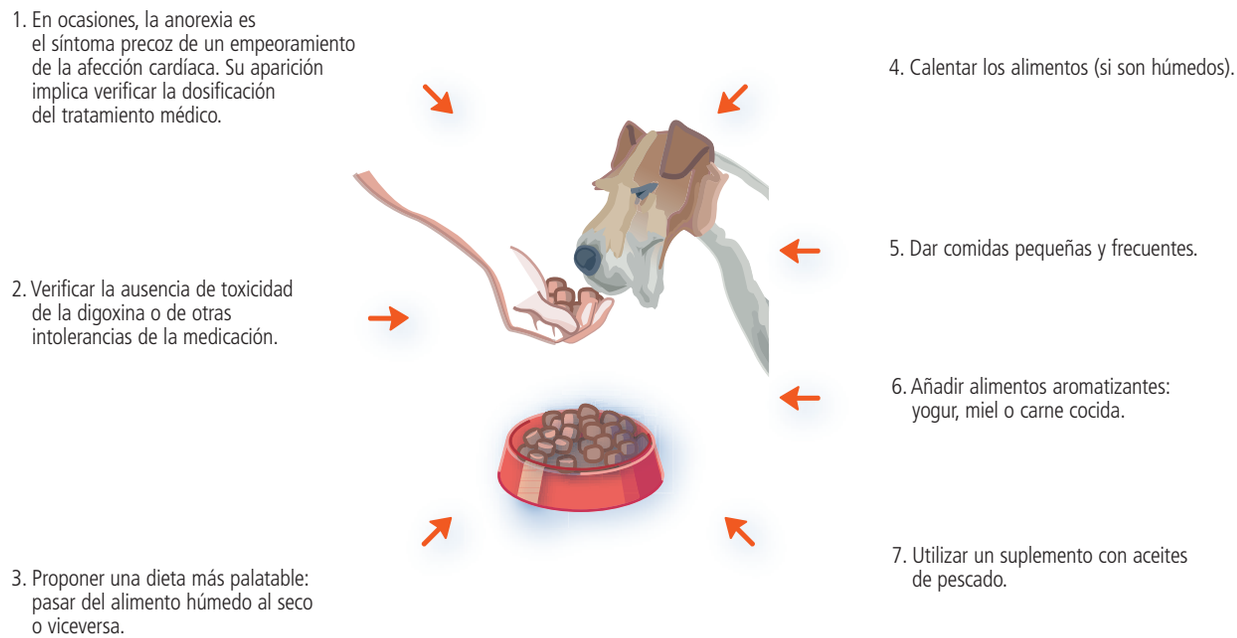

**Una de las causas principales de este síndrome es la producción aguda de citoquinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina 1 (IL-1) *(Freeman et al., 1998; Meurs et al., 2002)*. Estas citoquinas provocan la aparición de una anorexia, el aumento de las necesidades energéticas y del catabolismo proteico. El TNF y la IL-1 también inducen una hipertrofia y una fibrosis de los miocitos cardíacos y tienen efectos inotrópicos negativos (Figura 5).**

El cuidado nutricional de los perros que presentan una caquexia cardíaca consiste principalmente en hacerles ingerir una cantidad adecuada de calorías y de proteínas y en controlar la producción de citoquinas.

La anorexia puede ser perjudicial de diversas formas para el perro que padece IC: contribuye al síndrome de caquexia cardíaca y es uno de los factores que con más frecuencia llevan al propietario del perro a tomar la decisión de realizar una eutanasia. En un estudio llevado a cabo con perros a los que se les practicó la eutanasia por insuficiencia cardíaca, la anorexia era uno de los factores más comúnmente citados como responsable de esta decisión *(Mallery et al., 1999)*. La anorexia es más frecuente en los perros con insuficiencia cardíaca que en los perros asintomáticos y también suelen sobrevivir más los perros que padecen CMD que los que tienen endocardiosis *(Freeman et al., 2003b)*.

Un síntoma precoz de empeoramiento de la IC es la reducción de la ingestión alimentaria en perros que antes comían bien. Uno de los principales problemas relacionados con la anorexia consiste en tratarla manteniendo el tratamiento médico de la IC. De hecho, esta disminución del apetito puede ser

**FIGURA 6 - SUGERENCIAS PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DE LA ANOREXIA DE LOS PERROS CON ENFERMEDAD CARDIACA**




debida a los efectos secundarios de ciertos medicamentos: la digoxina, la azotemia como consecuencia de la administración de IECA o el exceso de diuréticos pueden producir anorexia. Dar al perro una dieta palatable, sin ir en contra de otros imperativos nutricionales, es un elemento primordial si se quiere reducir al mínimo los efectos de la caquexia en la IC. Para estimular el apetito, se aconseja hacer pequeñas comidas pero más frecuentes o calentar los alimentos húmedos a la temperatura corporal. En cambio, a algunos perros, en caso de aversión alimentaria, los alimentos refrigerados les aumentan el apetito. La introducción progresiva de una nueva dieta puede ser beneficioso: por ejemplo, pasar de un alimento seco a un alimento enlatado, cambiar de marca o establecer una dieta casera equilibrada. Por último, puede ser útil añadir algunos complementos atractivos para aumentar la ingesta de alimento por ejemplo yogur, la miel (...) **(Figura 6)**.

También es interesante intentar controlar la producción y los efectos de las citoquinas para tratar la caquexia cardíaca. A falta de utilizar agentes específicos anti-TNF que no han resultado beneficiosos para las personas con cardiopatías, se puede aconsejar con más seguridad un suplemento de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (véase más adelante el párrafo sobre los ácidos grasos omega-3). Un aporte de aceite de pescado, rico en ácidos grasos omega-3, puede disminuir la producción de citoquinas en los perros que padecen IC y mejorar la caquexia *(Freeman et al., 1998)*. Existe una correlación entre la reducción de la IL-1 y la esperanza de vida de los perros con enfermedad cardiaca *(Freeman et al., 1998)*.

Un tratamiento médico y nutricional óptimo puede contribuir a suprimir la caquexia y a mejorar el estado nutricional. Este último es difícil de medir de manera objetiva en el perro enfermo, pero puede evaluarse indirectamente mediante la concentración de IGF-1 (factor de crecimiento 1, con propiedades parecidas a la insulina). En el hombre y en el perro la concentración de IGF-1 se ha utilizado como indicador del estado nutricional *(Clark et al., 1996; Maxwell et al., 1998)*. Existe una correlación positiva entre una concentración media de IGF-1 y la esperanza de vida, lo que sugiere que el mantenimiento de un buen estado nutricional puede mejorar la esperanza de vida *(Freeman et al., 1998)*. Por el contrario, se ha comprobado que en las personas con enfermedad cardiaca la presencia de caquexia es un indicador de mal pronóstico *(Anker et al., 2003; Davos et al., 2003)*.

### > La obesidad

Aunque muchos perros con cardiopatía presentan una pérdida de peso y de masa muscular, en particular cuando la enfermedad se encuentra en una fase avanzada, otros presentan un sobrepeso llegando incluso a la obesidad **(Figura 7)**. Aunque no se hayan estudiado bien las implicaciones cardíacas de la obesidad en el perro y la enfermedad coronaria no sea un motivo importante de preocupación en esta especie, la obesidad es sin duda perjudicial. Los efectos indeseables observados en el hombre y en modelos animales experimentales incluyen alteraciones del rendimiento cardíaco, de la función respiratoria, de la actividad neurohumoral, de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca *(Alexander, 1986)*.

***Figura 7 - Un caso de valvulopatía crónica asociada a una obesidad severa.*** *La obesidad agrava la cardiopatía. Cuando los perros obesos con enfermedad cardiaca pierden peso, los propietarios aprecian que se vuelven menos disneicos y más activos.*

En todo perro obeso se deben investigar enfermedades endocrinas subyacentes como un hipotiroidismo o una enfermedad de Cushing, pero la mayor parte de los animales obesos sufren simplemente una sobrealimentación.

Los programas de adelgazamiento representan un esfuerzo difícil y a menudo frustrante. (Para mayor información sobre la obesidad y su tratamiento, **véase el capítulo 1**). Cuando un perro padece alguna cardiopatía, el propietario se siente más motivado a comprometerse en un programa de reducción de peso. Aunque esto no garantice su éxito, sin duda es un factor favorable.

Como en todo programa de este tipo, es primordial realizar primero una anamnesis alimentaria cuidadosa a fin de determinar y controlar todas las fuentes de aporte energético. Esta anamnesis permite poner de manifiesto todos los alimentos que come el animal y que son tanto ricos en calorías como en sodio. La alimentación básica del perro no constituye en general más que una de las fuentes de calorías para el animal; un aporte energético equivalente, incluso superior, puede proceder de las golosinas y de los restos de comida. En un estudio llevado a cabo con perros que padecen alguna cardiopatía, la contribución energética de las golosinas y de los restos de comida supone un aporte calórico total entre el 0 y el 100 %. Las golosinas representaban un aporte medio del 19 % *(Freeman et al., 2003b)*. Por lo tanto, es importante aconsejar la utilización de golosinas específicas, que sea a la vez pobres en calorías y en sodio. Las verduras frescas no amiláceas (o en forma congelada sin sal añadida; p. ej., zanahorias…) son golosinas hipocalóricas excelentes para los perros obesos con alguna cardiopatía.

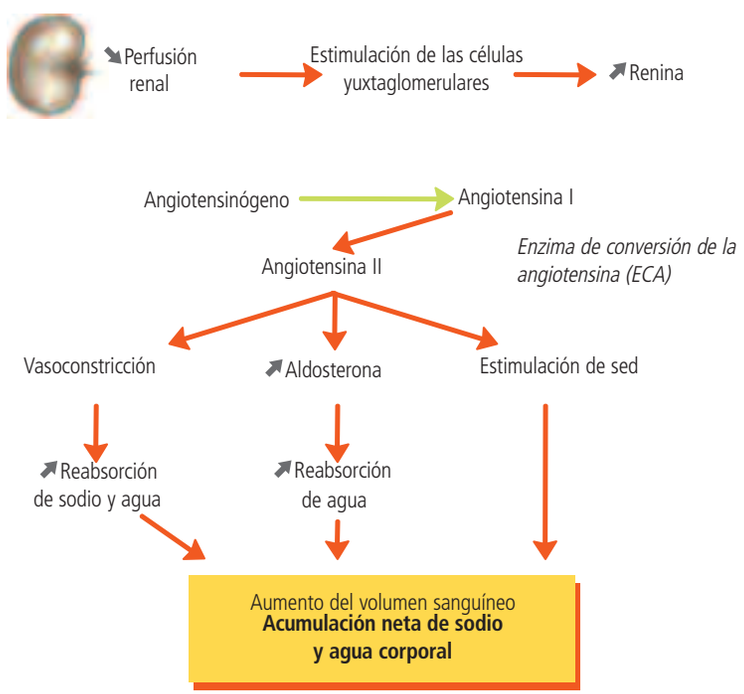
## ► Prevención de ciertos excesos nutricionales

Desde los años 60, los veterinarios han extrapolado las recomendaciones nutricionales destinadas al hombre con cardiopatía a los perros que padecen esta enfermedad.

### > Sodio y cloruro

Un primer ejemplo se refiere a la restricción sódica. El perro sano puede excretar fácilmente el sodio alimentario excedente por la orina, pero en caso de enfermedad cardiaca, el sistema renina angiotensina aldosterona (RAA) está activado, lo que conlleva una alteración en la excreción del sodio antes incluso de que aparezcan síntomas clínicos **(Figura 8)** *(Barger et al., 1955)*. En base a esta modificación fisiopatológica, la restricción sódica ha constituido un apoyo al tratamiento de los perros que padecen cardiopatías desde hace casi 50 años. Sin embargo, hay muy pocos estudios que se han dedicado a este tema. Todavía existen numerosas preguntas sobre el aporte óptimo de sodio para el perro en los diferentes estadios de la enfermedad: ¿en qué fase se debe iniciar la restricción sódica? ¿tiene esta reducción efectos perjudiciales?

**FIGURA 8 - PATOGENIA DE LA RETENCIÓN DE SODIO EN LA ENFERMEDAD CARDÍACA**



### • *El perro sano*

**El perro sano es relativamente tolerante con respecto al nivel de sodio de su alimentación.**
Un primer estudio realizado en 1964 no reveló modificaciones significativas de agua, sodio o cloruro extracelulares en los perros que siguen una dieta pobre en sodio *(Pensinger, 1964)*. Este estudio también demostró que un perro sano es capaz de conservar un equilibrio sódico y potásico tanto con dietas pobres como ricas en sodio.

Otros dos estudios han permitido comprobar que los perros sanos que siguen una dieta pobre en sodio no presentan modificación ni de sodio ni de cloruro plasmáticos, ni del volumen de líquido extracelular con respecto a los perros que siguen una dieta rica en sodio *(Hamlin et al., 1964; Morris et al., 1976)*. En 1994, un estudio evaluó los efectos de una dieta pobre en sodio asociada a la administración de furosemida en perros sanos que tomaban o no captopril *(Roudebush et al., 1994)*. Aunque no hayan existido modificaciones intragrupo de las concentraciones de electrolitos en este estudio, tres de cada seis perros mostraron una hipercalemia cuando seguían una dieta baja en sodio con furosemida y dos de cada seis perros pasaron a ser hipercalémicos cuando seguían una dieta baja en sodio junto con furosemida y captopril. No se informó de los efectos de la dieta baja en sodio sóla.

En el perro sano, una dieta baja en sodio provoca un incremento de la actividad de la renina plasmática (ARP) y de la concentración plasmática de aldosterona en comparación con una dieta rica en sodio, pero las concentraciones plasmáticas de enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de péptido atrial natriurético (PAN), de arginina vasopresina (AVP) y de endotelina-1 (ET-1) permanecen inalterables *(Pedersen et al., 1994a-1994b)*. Por el contrario, los perros sanos que reciben enalapril cuando siguen una dieta baja en sodio presentan un incremento excesivo de la ARP y una disminución más importante de la ECA y del PAN que los perros que siguen una dieta rica en sodio *(Koch et al., 1994)*. Asimismo, las investigaciones han mostrado una correlación inversa entre la ARP y el contenido de sodio de la dieta *(Koch et al., 1994)*.

### • *El perro con IC*

Los perros que padecen IC responden de forma diferente a una restricción sódica alimentaria. La restricción sódica es, al igual que la utilización de diuréticos y vasodilatadores venosos, un método para tratar el incremento excesivo del volumen extracelular en los perros que padecen IC. En los años 60, cuando existían pocos medicamentos para tratar la IC, la restricción de sodio alimentario era uno de los pocos métodos que permitían reducir la acumulación de líquido. En esta situación, disminuir la ingestión de sodio permitía reducir los síntomas de congestión.

En un estudio, los perros que padecían IC retenían sodio cuando seguían una dieta rica en sodio, pero no lo retenían con la dieta pobre en sodio *(Pensinger, 1964)*. Los perros no tratados que sufrían insuficiencia mitral asintomática presentaron un incremento más importante de la ARP y de la concentración plasmática de aldosterona, y una actividad de la ECA más débil cuando pasaron de una dieta rica en sodio a otra baja en sodio *(Pedersen, 1996)*. El consumo de sodio no causó efecto en la endotelina-1, el PAN ni la AVP *(Pedersen, 1996)*.

Un ensayo clínico aleatorio a doble ciego controlado con placebo, dedicado a las dietas hiposódicas en perros que padecen IC, como consecuencia de una ECV o una CMD, no ha revelado modificaciones significativas de las neurohormonas entre una dieta baja en sodio y otra con contenido moderado de este mineral *(Rush et al., 2000)*. Las concentraciones séricas de sodio y de cloruro han disminuido de manera significativa cuando los perros han seguido una dieta baja en sodio *(Rush et al., 2000)*. Las medidas del tamaño del corazón han mostrado una disminución significativa con la dieta hiposódica respecto a la dieta con contenido moderado de sodio, en particular en los perros que padecen endocardiosis *(Rush et al., 2000)*.
Los efectos de una dieta hiposódica sobre la esperanza de vida no se han estudiado.

La cuestión más importante sobre la restricción sódica se plantea en los perros que padecen una cardiopatía en fase inicial [estadio 1 o 2 del International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC), 2001] **(Tabla 5)**. En los años 60, basándose en la patogenia de la retención sódica, los

**Tabla 5 - Nivel de sodio recomendado según el estadio de la cardiopatía**

| Clasificación según el International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHCC)* | Descripción del estadio de la cardiopatía | Nivel de sodio recomendado en la alimentación |
|---|---|---|
| **1 Fase asintomática**<br>La enfermedad cardiaca es detectable, pero el paciente no parece afectado y no presenta signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Los signos detectables son: soplo cardíaco, arritmia o dilatación de las cavidades cardíacas apreciable en radiografía o ecografía. | **1a** La cardiopatía se diagnostica sin que existan síntomas de compensación claros: hipertensión o hipertrofia ventricular. | • No se requiere una restricción severa de sodio<br>• Se debe aconsejar al propietario que no le dé alimentos que contengan más de 100 mg de sodio/100 kcal y que evite las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio. |
| | **1b** La cardiopatía se diagnostica y existen síntomas de compensación claros: hipertensión o hipertrofia ventricular. | • Nivel recomendado: de 50 a 80 mg/100 kcal en el alimento principal.<br>• Se deben evitar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio. |
| **2 Insuficiencia cardíaca leve a moderada**<br>Los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca existen, incluso cuando se realiza ejercicio moderado (intolerancia al esfuerzo, tos, taquipnea, disnea moderada y ascitis ligera a moderada). El bienestar del perro se ve afectado incluso en reposo. Generalmente, no hay hipoperfusión en reposo. | | • Nivel recomendado: de 50 a 80 mg/100 kcal en el alimento principal.<br>• Se recomienda una restricción mayor (< de 50 mg/100 kcal) si se necesitan unas dosis importantes de diuréticos para controlar los síntomas clínicos.<br>• Se deben eliminar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio.<br>• Se debe aconsejar al propietario sobre la forma apropiada de administrar los medicamentos. |
| **3 Insuficiencia cardíaca severa**<br>Los signos clínicos de insuficiencia cardíaca son claramente evidentes: disnea, ascitis marcada, intolerancia severa al ejercicio o hipoperfusión en reposo.<br><br>En los casos más graves la vida del perro corre peligro y puede padecer un shock cardiogénico. La muerte o un debilitamiento muy grave son factibles si no existe tratamiento | **3a** Es posible el tratamiento a domicilio. | • Nivel recomendado: < de 50 mg/100 kcal en el alimento principal.<br>• Se deben eliminar las galletas saladas y los restos de comida ricos en sodio.<br>• Se debe aconsejar al propietario sobre la forma apropiada de administrar los medicamentos. |
| | **3b** Se requiere la hospitalización a causa del shock cardiogénico, del edema pulmonar que amenaza la vida del perro, de la ascitis persistente o de una posible efusión pleural. | • En primer lugar, el objetivo es tratar la insuficiencia cardíaca congestiva aguda. Debe evitarse un cambio de alimentación mientras el perro no haya vuelto a su casa y el tratamiento médico no se estabilice. Entonces debe plantearse un cambio progresivo de dieta. |
| | *En los niveles mencionados no se tiene en cuenta el posible consumo del perro de suplementos ricos en sodio: galletas saladas, restos de comida o alimentos utilizados para la administración de medicamentos. Si este es el caso, se deben excluir estos suplementos de la dieta u optar por una restricción más severa del sodio en el alimento principal.*<br><br>** Según: el International Small Animal Cardiac Health Council, 2001* | |

autores recomendaban la aplicación de dietas bajas en sodio cuando se detectaba por primera vez un soplo cardíaco en un perro, incluso antes de la aparición de síntomas clínicos *(Morris et al., 1976)*. Sólo recientemente se ha planteado la cuestión del equilibrio entre los beneficios esperados y los problemas potenciales. En efecto, la restricción sódica puede activar el sistema RAA *(Pedersen et al., 1994a-1994b; Koch et al., 1994)*.

Una restricción sódica severa impuesta a los perros al inicio de la cardiopatía podría, teóricamente, ser perjudicial a causa de una activación precoz y excesiva del sistema RAA. Estudios realizados por Pensinger han demostrado que los perros que padecen alguna cardiopatía pero no tienen IC son capaces, al igual que los perros normales, de mantener un equilibrio sódico y potásico con dietas tanto bajas como ricas en sodio (Pensinger, 1964), pero no se han medido las modificaciones neurohormonales. Aunque ningún efecto perjudicial potencial está relacionado con la aplicación precoz de una restricción sódica alimentaria severa, está claro que todos los tratamientos con medicamentos han

demostrado que mejoran la supervivencia en caso de IC limitando la hiperestimulación neurohormonal. Por lo tanto, una restricción sódica severa *(es decir, próxima al mínimo de 20 mg/100 kcal recomendado por la AAFCO [Asociación Americana Oficial del Control Alimentario])* no se recomienda hoy en día a los perros que padecen cardiopatía en estadio 1 o 2 del ISACHC. Por el contrario, un consumo de alimentos elevados en sodio es probablemente perjudicial al inicio de la enfermedad. **La Tabla 5** resume las recomendaciones actuales, basadas en la bibliografía disponible y en la experiencia clínica de los autores.

La mayor parte de los propietarios de perros ignoran el contenido de sodio de los ingredientes por lo que necesitan instrucciones detalladas sobre los alimentos y las golosinas pobres en sal aceptables, así como sobre los métodos de administración de los medicamentos **(Tabla 6)**. Los propietarios deben conocer la lista de los principales alimentos que deben evitarse, tales como: los alimentos para bebés, los salazones, el pan, las pizzas, los condimentos (ketchup, salsa de soja, etc.), los embutidos (jamón, carne en conserva, salami, salchichas, bacón, perritos calientes, etc.), la mayor parte de los quesos, los alimentos preparados (ensalada de patata, ensalada de arroz, pasta al queso, etc.), las verduras en conserva (a menos que indiquen en la etiqueta "sin sal añadida") y los aperitivos (patatas fritas, palomitas, galletas saladas, etc.).

**TABLA 6 - MÉTODOS BAJOS EN SODIO PARA ADMINISTRAR LOS MEDICAMENTOS**

- Debe pasarse de la forma en comprimidos a una forma líquida más palatable. Sin embargo, hay que tener cuidado: el excipiente puede modificar la farmacocinética de ciertos medicamentos.
- Debe enseñarse al propietario a administrar los comprimidos al perro sin utilizar alimentos: ya sea con la mano o utilizando un aparato concebido para tal efecto.
- Deben utilizarse alimentos bajos en sodio para introducir los comprimidos antes de su administración.
  - Fruta fresca (uva, plátano, naranja, melón)
  - Alimentos húmedos bajos en sodio para perros in the same line (one sentence)
  - Mantequilla de cacahuete (que indique en su etiqueta "sin sal añadida")
  - Carne cocida en casa (sin sal), pero no embutidos

Es posible conseguir una ligera reducción de sodio alimentario con un alimento dietético para perros con enfermedad cardiaca en fase inicial o con ciertas dietas concebidas para perros mayores. Con este tipo de alimentos es necesario dedicarse a leer bien los datos analíticos del etiquetado. No existe una definición legal para este tipo de alimentos y los niveles de calorías, proteínas, sodio y otros nutrientes pueden variar considerablemente entre los productos de las diferentes marcas. Los alimentos concebidos para perros con insuficiencia renal no son recomendables en la mayoría de los casos, ya que son demasiado bajos en proteínas (a menos que también exista una disfunción renal grave).

A medida que la IC se agrave, una mayor restricción de sodio puede permitir utilizar dosis más bajas de diuréticos para controlar los síntomas clínicos. Para conseguir una restricción sódica severa, suele ser necesario prescribir un alimento dietético formulado específicamente para el perro con cardiopatía. Tradicionalmente, estos productos son muy pobres en sodio y en cloruro; los porcentajes de otros nutrientes varían según el producto.

Suelen ignorarse los cloruros alimentarios, pero algunos resultados sugieren que los cloruros pueden ser importantes para un cuidado óptimo de la IC. Ciertos trabajos realizados con el hombre han mostrado que la administración de sodio y de cloruro es necesaria para que la hipertensión pueda expresarse completamente *(Boegehold & Kotchen, 1989)*. La administración de cloruros también parece disminuir la actividad de la renina plasmática en ratas con déficit de sal *(Kotchen et al., 1980; Muller, 1986)*.

El perro con insuficiencia cardíaca presenta una activación crónica del sistema RAA, que podría estar influenciada de manera significativa por los cloruros alimentarios. Además, la furosemida bloquea la reabsorción de los cloruros en la rama ascendente del asa de Henle y puede desarrollarse una hipocloremia (así como una hiponatremia) en caso de IC avanzada. Por lo tanto, los cloruros pueden desem-

peñar un papel importante en los perros con enfermedad cardiaca. Desgraciadamente, el nivel de aporte óptimo sigue sin conocerse y son necesarios más estudios para emitir recomendaciones específicas.

### > Potasio

Cuando el tratamiento de las personas y de los perros que padecen insuficiencia cardíaca se basaba principalmente en la prescripción de digoxina y de diuréticos, la hipocalemia era un problema importante. En la actualidad, los IECA se utilizan a menudo para tratar a los perros que padecen IC y estos medicamentos conllevan un ahorro renal de potasio. Los IECA son conocidos por aumentar el potasio sérico, por lo que algunos animales pueden desarrollar incluso una hipercalemia *(Roudebush et al., 1994; COVE Study Group, 1995; Rush et al., 1998)*. Eso puede constituir un problema en los perros que consumen dietas comerciales para problemas cardíacos, porque algunos contienen porcentajes incrementados de potasio para contrarrestar la pérdida teórica debida a los diuréticos.

La compatibilidad de la dieta con algunos medicamentos sólo afecta a los IECA. La espironolactona, antagonista de la aldosterona y diurético ahorrador de potasio, se utiliza cada vez más a menudo en medicina veterinaria después de que unos informes mencionaran una mejora en la supervivencia en el hombre que padece IC *(Pitt et al., 1999)*. Este medicamento es más susceptible que otros diuréticos de provocar una hipercalemia. Muchas personas que conocen el riesgo de hipocalemia asociada a los diuréticos, debido a su propia enfermedad o a la de un familiar, creen que hacen bien cuando le dan a su perro con IC plátanos o suplementos de potasio para prevenir este problema. Se recomienda un control sistemático del potasio sérico a todos los perros con cardiopatía, en particular a aquellos que reciben un IECA o espironolactona. Si existe una hipercalemia, conviene elegir un alimento con un contenido más bajo de potasio.

## ► Prevención de ciertas carencias nutricionales vs farmacología nutricional

Históricamente, se conocen un cierto número de carencias nutricionales que provocan cardiopatías en diversas especies. Entre estas carencias figuran los déficits de tiamina, magnesio, vitamina E, selenio y taurina. Aunque las carencias nutricionales sean por lo general poco frecuentes (salvo cuando los propietarios dan a su perro dietas caseras desequilibradas), pueden a pesar de todo desempeñar un papel en ciertas cardiopatías caninas. Asimismo, pueden desarrollarse carencias nutricionales tras una enfermedad o su tratamiento. Los límites entre los beneficios de la corrección de una carencia nutricional (como es el caso, por ejemplo, de un gato que presenta una cardiomiopatía dilatada provocada por un déficit de taurina) y los efectos farmacológicos de un nutriente (p. ej., los efectos inotrópicos positivos de la taurina) son a veces imprecisos. Además, aparecen nuevas informaciones que tienen en cuenta diferencias entre especies e incluso entre razas en lo referente a las necesidades nutricionales. Así que parece que el concepto de contenido óptimo supera ampliamente la simple prevención de una carencia.

### > Proteínas y aminoácidos

#### • *Proteínas*

Además de la restricción del sodio, las recomendaciones que se daban en los años sesenta para los perros con problemas cardíacos aconsejaban limitar el consumo de proteínas para "reducir la carga metabólica impuesta a unos riñones y un hígado congestionados, envejecidos y enfermos" *(Pensinger, 1964)*. En realidad, una restricción de las proteínas puede ser perjudicial cuando induce una pérdida de masa magra. Los perros con IC no deberían ser objeto de una restricción de proteínas a menos que presenten simultáneamente una nefropatía avanzada. Algunas dietas concebidas para perros con cardiopatía son bajas en proteínas (entre 3,6 y 4,2 g/100 kcal). Además, algunos veterinarios recomiendan dietas específicas para una alteración renal, bajas en proteínas para perros con cardiopatía porque estas dietas suelen presentar también (pero no siempre) un nivel moderado de sodio.

A menos que se presente una insuficiencia renal crónica grave (es decir, una creatininemia > de 3,0 mg/dl o > de 260 µmol/l), es conveniente administrar proteínas de alta calidad para responder a las necesidades de mantenimiento del perro (5,1 g/100 kcal; AAFCO, 2003). En un estudio retrospecti-

vo, el consumo diario de proteínas de los perros con cardiopatía estaba comprendido entre 2,3 y 18,8 g/100 kcal, así que algunos de estos perros con enfermedad cardiaca tienen claramente un déficit de proteínas *(Freeman et al., 2003b)*.
Otro concepto erróneo que influye en la enfermedad cardíaca es la creencia aún ampliamente extendida de que las proteínas de los alimentos deben limitarse en caso de nefropatía incipiente **(véase Capítulo 8)**. Aunque la mayoría de los perros tratados con IECA no desarrollan azotemia, sin embargo algunos de los que toman este tipo de medicamento pueden llegar a desarrollarla (COVE Study Group, 1995). Esta es más frecuente si los IECA se utilizan asociados a diuréticos, aunque en un pequeño número de perros puede desarrollarse una azotemia únicamente con los IECA. Cuando la utilización conjunta de IECA y diuréticos produce una azotemia, se debe realizar una reducción de la dosis de furosemida en primer lugar. En este caso no es necesario una dieta con restricción de proteínas, a no ser que las modificaciones en el tratamiento médico no corrijan el problema y la nefropatía progrese.

- ***Taurina***

La asociación entre la taurina y la CMD felina, descrita a finales de los años ochenta, ha suscitado investigaciones relacionadas con el papel de la taurina en la CMD canina *(Pion et al., 1987)*. Contrariamente a los gatos, los perros son capaces, según se cree, de sintetizar cantidades adecuadas de taurina y, por eso, esta no se considera indispensable en los alimentos para perros. Aunque los primeros estudios hayan demostrado que la mayoría de los perros con CMD no presentan concentraciones plasmáticas bajas de taurina, algunas razas de perros que sufren CMD (p. ej., el Cocker Spaniels y el Golden Retriever) tienen, en efecto, niveles más bajos de taurina *(Kramer et al., 1995)*. La asociación entre la CMD y una taurina plasmática baja se ha establecido perfectamente en el caso del Cocker Spaniel Americano *(Kramer et al., 1995; Kittleson et al., 1997)*.
En un estudio, 12 de 19 Terranovas examinados presentaban niveles de taurina correspondientes a una carencia de la misma *(Backus et al., 2003)*. Sin embargo, ninguno de estos perros sufría CMD *(Backus et al., 2003)*. Entre los perros con CMD asociada a una carencia de taurina, las otras razas que se citan son el Labrador y el Golden Retriever, el San Bernardo y el Setter Inglés *(Freeman et al., 2001; Fascetti et al., 2003)*.

Cuando la utilización conjunta de IECA y diuréticos produce una azotemia, se debe realizar una reducción de la dosis de furosemida en primer lugar. En este caso no es necesario una dieta con restricción de proteínas, a no ser que las modificaciones en el tratamiento médico no corrijan el problema y la nefropatía progrese.

Con respecto a la relación entre la CMD canina y la carencia plasmática de taurina, la primera pregunta es: **La CMD, ¿está provocada por un déficit alimentario?**

En un estudio retrospectivo, se analizaron los niveles de taurina en plasma y en sangre entera en 37 perros con CMD: 20 de ellos presentaban un déficit de taurina *(Freeman et al., 2001)*. No había ninguna diferencia significativa, en lo que respecta al contenido alimentario medio de taurina (basándose en la información del fabricante), entre los perros con déficit de taurina y sin este, y tampoco existía una correlación entre el contenido de los alimentos y los niveles circulantes de taurina *(Freeman et al., 2001)*. Entre los perros con déficit de taurina, 7 consumían un alimento "a base de cordero y arroz" y 7 tomaban un alimento rico en fibra.

En 12 perros que consumían alimento seco con cordero, arroz o ambos como ingredientes principales, se puso de manifiesto una CMD asociada a un déficit de taurina *(Fascetti et al., 2003)*.

En otro estudio se examinaron los niveles de taurina en plasma y en sangre entera de 131 perros normales. Los perros que consumían dietas con salvado de arroz o con arroz integral presentaban niveles de taurina más bajos. Por lo tanto, una dieta a base de salvado de arroz podría influir en las concentraciones de taurina, aunque también se sabe que la carne de cordero presenta una digestibilidad reducida de los aminoácidos *(Johnson et al., 1998)*.
La cantidad y la calidad de las proteínas alimentarias podría influir en las concentraciones de taurina de los perros. En un estudio, un grupo de Beagles que tomó durante 48 meses una dieta pobre en taurina y muy baja en proteínas, presentó una disminución de los niveles de taurina en sangre entera y uno de los 16 perros desarrolló una CMD *(Sanderson et al., 2001)*.

© Pezila

*En un estudio retrospectivo con perros deficientes en taurina, 7 consumían un alimento "a base de cordero y arroz" y 7 tomaban un alimento rico en fibra.*

Por lo tanto, algunas razas caninas también pueden estar predispuestas al déficit de taurina cuando se les suministra cierto tipo de dieta debido a que sus necesidades son más elevadas o a anomalías metabólicas específicas de la raza.

Una segunda pregunta que sigue sin tener respuesta es: **Un suplemento de taurina, ¿revierte la CMD de los perros que presentan una carencia concomitante de este aminoácido?**

En un pequeño estudio, 11 Cocker Spaniels a los que se les había dado un suplemento de taurina y de carnitina mostraron una mejoría de sus parámetros clínicos y de las medidas ecocardiográficas *(Kittleson et al., 1997)*. Queda por saber si la respuesta sería la misma únicamente con la taurina. En otro pequeño estudio retrospectivo que comparaba perros con CMD con déficit de taurina y que habían sido tratados con este aminoácido (y con un tratamiento médico), los perros sin carencia de taurina no mostraban diferencias en lo que se refiere al número de animales a los que se les podía interrumpir la medicación, a la dosis de furosemida, a las medidas ecocardiográficas o a la supervivencia *(Freeman et al., 2001)*. Otro estudio retrospectivo con 12 perros con CMD y déficit de taurina mostró una mejoría intragrupo de la distancia del punto E al septo y de la fracción de acortamiento, pero no había un grupo testigo *(Fascetti et al., 2003)*.

La AAFCO no ha establecido los requerimientos mínimos de taurina para los perros, pero para un gato adulto es de 25 mg/100 kcal en los alimentos secos y de 50 mg/100 kcal en los alimentos húmedos o enlatados *(AAFCO, 2003)*.
Una dieta con un contenido de taurina de 50 mg/100 kcal aporta alrededor de 1.000 mg de taurina al día a un perro de 40 kg.

La respuesta al tratamiento puede depender de la raza. En un estudio de una camada de Perros de Agua Portugueses con CMD, la taurina era inferior al umbral de referencia en el caso de 8 de los 8 cachorros examinados y se diagnosticó una CMD a 8 de los 9 cachorros *(Alroy et al., 2000)*. Se dio un suplemento de taurina a 6 de los cachorros, lo que produjo un aumento significativo de la concentración de taurina en plasma y en sangre entera, así como una mejoría de la función cardíaca *(Alroy et al., 2000)*. En un estudio con Beagles que ingirieron una dieta baja en taurina y muy baja en proteínas durante 48 meses, el único perro que desarrolló una CMD presentó una mejoría de la fracción de acortamiento tras 3 meses de tomar un suplemento de taurina *(Sanderson et al., 2001)*. Algunos de los beneficios potenciales de la taurina para los perros con CMD pueden ser debidos a sus efectos inótropos positivos o a su papel en la regulación del calcio en el miocardio. Los efectos beneficiosos de la taurina se han demostrado en los modelos animales con insuficiencia cardíaca provocada de manera experimental y en ensayos clínicos con el ser humano, pero sin realizarlos a ciegas *(Elizarova et al., 1993; Azuma et al., 1994)*.

© Renner

*En el Cocker Spaniel con CMD se recomienda medir la concentración de taurina en plasma y en sangre entera.*

Aunque es poco probable que las razas con alto riesgo de CMD, como el Dóberman Pinscher o el Bóxer, tengan deficiencias de taurina, algunas razas (Cocker Spaniel, Terranova y Golden Retriever) y otras razas atípicas (Scottish Terrier y Border Collie) pueden presentar una carencia de taurina concomitante. Por esta razón, es recomendable medir los niveles de taurina en plasma y en sangre entera a estas últimas razas. Además, deberían medirse las concentraciones de taurina a los perros con CMD que consumen dietas a base de cordero y arroz, muy bajas en proteínas o altas en fibra. Aunque todavía no se ha definido con claridad la importancia de los beneficios de un suplemento de taurina, es aconsejable introducir dicho suplemento en la dieta hasta que las concentraciones de taurina en plasma y en sangre entera estén disponibles. Incluso en los perros con déficit de taurina que responden al suplemento, dicha respuesta no suele ser, en general, tan espectacular como en el caso de gatos con CMD y déficit de taurina. La dosis óptimas de taurina necesarias para corregir una deficiencia no se ha determinado, pero la que se recomienda actualmente es de entre 500 y 1.000 mg cada 8 o 12 horas. La taurina puede aportarse en forma de suplemento, aunque algunas dietas ya contienen suficiente cantidad para aumentar los niveles plasmáticos de taurina.

- ***Arginina***

El óxido nítrico (ON) es un relajante endógeno de las fibras lisas vasculares. Se sintetiza a partir de la L-arginina y del oxígeno molecular **(Figura 9)**.

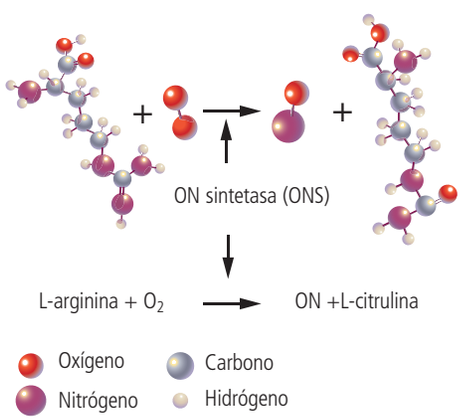
El ON circulante se eleva en las personas con problemas cardíacos y en dos estudios en perros y gatos con problemas cardíacos, independientemente de la causa subyacente *(De Belder et al., 1993; Comini et al., 1999; De Laforcade et al., 2000; Freeman et al., 2003a)*. Sin embargo, un estudio ha dado a demostrado concentraciones más bajas de ON en perros con ECV no tratada *(Pedersen et al., 2003)*. Un nivel circulante elevado de ON puede tener un efecto inicial compensatorio beneficioso, pero puede ser per-

judicial si dicho efecto se prolonga. Niveles elevados de ON pueden tener un efecto inótropo negativo y pueden disminuir la capacidad de respuesta a la estimulación β-adrenérgica *(Gulick et al., 1989; Yamamoto et al., 1997)*. Parece que se producen respuestas competitivas en caso de IC. Mientras que la actividad de la iONS aumenta en los pacientes con afección cardíaca produciendo niveles circulantes elevados de ON, la actividad de la eONS disminuye y reduce la vasodilatación endoteliodependiente *(Agnoletti et al., 1999, Katz et al., 1999)*.

La reducción de la eONS y la pérdida de vasodilatación normal que se deriva de ello tienen efectos nefastos para los pacientes con enfermedad cardíaca *(Feng et al., 1998)*. Las personas que padecen IC presentan una reducción del flujo sanguíneo periférico tanto en reposo como realizando un esfuerzo *(Maguire et al., 1998)*. Esta anomalía puede contribuir a la intolerancia al esfuerzo que tienen estos pacientes. Cuando se le ha provocado experimentalmente una IC al perro, también se ha observado una disfunción endotelial asociada a una disminución de la expresión del gen de la eONS *(Wang et al., 1997)*.

Basándose en la observación de una disfunción endotelial en pacientes con enfermedad cardíaca, se han estudiado los efectos de un suplemento de arginina. En pacientes normales, es poco probable que un suplemento de L-arginina tenga efecto en la producción de ON porque la L-arginina ya se encuentra en concentración elevada *(Tsikas et al., 2000)*. En cambio, en pacientes con IC, un suplemento de L-arginina mejora la disfunción endotelial *(Kubota et al., 1997; Feng et al., 1999; Kanaya et al., 1999; Hambrecht et al., 2000)*. La eficacia de este tipo de suplemento en personas con afección cardíaca se ha evaluado en un gran número de estudios *(Kubota et al., 1997; Kanaya et al., 1999; Banning & Prendergast, 1999; Bocchi et al., 2000; Hambrecht et al., 2000)*. Han revelado un incremento en la concentración circulante de ON asociada a una mejoría de la vasodilatación endoteliodependiente y del caudal cardíaco. También han revelado una reducción de la frecuencia cardíaca y de la resistencia vascular sistémica, sin efectos negativos sobre la contractilidad cardíaca u otras variables ecocardiográficas *(Kubota et al., 1997; Hambrecht et al., 2000; Bocchi et al., 2000)*. Aunque no se demostrado en ningún estudio sobre el suplemento de arginina el efecto de esta sobre la tolerancia al esfuerzo, en otro estudio se ha probado que la L-arginina reduce la disnea en respuesta a un aumento de la producción de $CO_2$ durante el esfuerzo en personas con insuficiencia cardíaca crónica severa *(Kanaya et al., 1999; Banning & Prendergast, 1999)*. Por lo tanto, aunque sean necesarios otros estudios en este campo, un suplemento de arginina podría tener efectos beneficiosos para los pacientes con problemas cardíacos.

**FIGURA 9 - ORIGEN DEL ÓXIDO NÍTRICO (ON)**




***La reacción es catalizada por la enzima ON sintetasa (ONS). Existen tres tipos de ONS:***

- ***la ONS endotelial (eONS):*** *necesaria para el mantenimiento de un tono vascular normal y como mensajero fisiológico.*
- ***la ONS neuronal (nONS):*** *la eONS y la nONS son formas constitutivas y se producen siempre en pequeñas cantidades.*
- ***la ONS inducible (iONS)*** *cuya actividad está inducida por diversos mediadores inflamatorios, sobre todo las citoquinas, el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleucina-1 (IL-1) y también por los radicales libres.*

## > Materia grasa

La materia grasa es una fuente concentrada de calorías y ácidos grasos esenciales. Además, aumenta la palatabilidad de la dieta. Según el tipo de ácidos grasos que contenga, puede tener efectos significativos sobre la función inmunitaria, la producción de mediadores inflamatorios **(Figura 12)** e incluso sobre la función hemodinámica.

### • *Ácidos grasos omega 3*

Los ácidos grasos n-6 son abundantes en la mayoría de las dietas que siguen los seres humanos y los perros. En un ácido graso n-6 (p. ej., el ácido linoleico, el ácido γ-linolénico y el ácido araquidónico), el primer doble enlace está situado a nivel del carbono 6 del extremo metilo. En cambio, en un ácido graso n-3 (ácido-α-linolénico, ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA)), el primer doble enlace está situado a nivel del tercer carbono a partir del extremo metilo. Aunque parezca insignificante, esta modificación confiere al ácido graso una estructura y características muy diferentes. Normalmente, las membranas plasmáticas contienen concentraciones muy bajas de ácidos grasos n-3, pero los niveles pueden aumentarse con alimentación o suplementos ricos en ácidos grasos n-3.

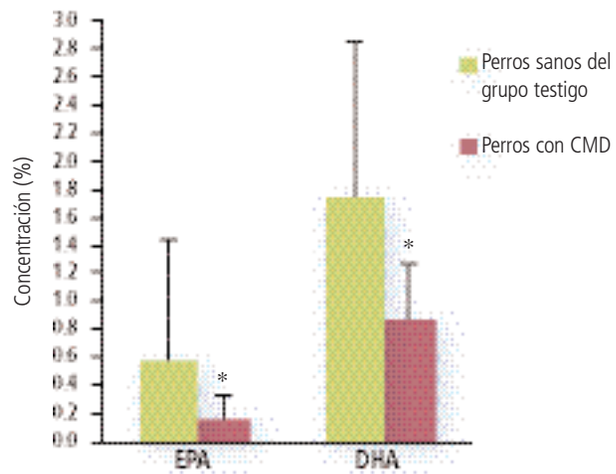
Los perros con IC presentan concentraciones plasmáticas más bajas de ácido eicosapentaenoico (EPA; 20:5n-3) y de ácido docosahexaenoico (DHA; 22:6n-3), independientemente de la enfermedad subyacente **(Figura 10)** *(Freeman et al., 1998; Rush et al., 2000)*. Esta alteración del perfil de los ácidos grasos plasmáticos también se ha observado en personas que presentan diversas enfermedades. Esto sugiere que ciertas enfermedades conllevan modificaciones metabólicas que aumentan la utilización de los ácidos grasos n-3. Por lo tanto, un suplemento puede mejorar una "deficiencia" absoluta o relativa de estos ácidos grasos.

La suplementación con ácidos grasos n-3 también reduce los eicosanoides más inflamatorios, se sabe que los ácidos grasos n-3 reducen la producción de los eicosanoides de las series 2 y 4, proinflamatorios (hay un desplazamiento de la producción de prostaglandina E2 a la de prostaglandina E3) En un estudio, los perros con CMD que tomaban un suplemento de aceite de pescado presentaban una mayor reducción de la producción de prostaglandina E2 que los perros que recibían un placebo *(Freeman et al., 1998)*. Esto puede resultar beneficioso a la hora de reducir la inflamación. Los ácidos grasos n-3 también disminuyen la producción de la citoquinas inflamatorias, el TNF y la IL-1, que están elevados en caso de IC *(Endres et al., 1989; Meydani et al., 1991; Freeman et al., 1998)*.

Un suplemento de aceite de pescado reduce la caquexia y, en algunos perros que presentan anorexia provocada por la IC, pero no en todos, mejora la ingestión de alimentos *(Freeman et al., 1998)*. Finalmente los ácidos grasos n-3 han demostrado reducir la arritmia en numerosos modelos de estudios con roedores, primates y perros. *(Charnock, 1994; Kang & Leaf, 1996; Billman et al., 1999)*. Muchos perros con ECV y la mayoría de los perros con CMD presentan arritmias. En algunos perros con enfermedad cardiaca la muerte súbita por arritmias es la primera manifestación de la enfermedad en perros totalmente asintomáticos. Por lo tanto, un suplemento de ácidos grasos n-3 puede ser beneficioso incluso antes de que se desarrolle una IC.

**FIGURA 10 - COMPARACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE EPA Y DHA EN PERROS QUE SUFREN CARDIOMIOPATÍA DILATADA (CMD) E INSUFICIENCIA CARDÍACA (N=28) FRENTE A PERROS SANOS (N=5)**

*(Según Freeman et al., 1998)*




*Los perros con insuficiencia cardíaca y CMD muestran niveles plasmáticos de ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) significativamente más bajos en comparación con los perros sanos.*
** P<0,05 (media +/- desviación típica)*

- ***Suplementación con ácidos grasos n-3***

Existe un debate sobre qué es lo más importante para observar los efectos beneficiosos de los ácidos grasos n-3: la dosis de ácidos grasos n-3 o la proporción entre los ácidos grasos n-6 y n-3. Algunos resultados defienden la importancia de la dosis total de n-3, pero también es importante evitar una relación n-6: n-3 demasiado elevada. Aunque la dosis óptima no ha sido determinada, los autores actualmente recomiendan una dosis de 40 mg/kg de EPA y 25 mg/kg de DHA para perros con anorexia o caquexia. A menos que la dieta sea una de las pocas especialmente diseñada como dieta de tratamiento, la suplementación será necesaria ya que otras dietas comerciales no alcanzarán estos niveles de ácidos grasos n-3.

Aunque la dosis óptima no ha sido determinada, los autores actualmente recomiendan una dosis de 40 mg/kg de EPA y 25 mg/kg de DHA para perros con anorexia o caquexia.
A menos que la dieta sea una de las pocas especialmente diseñada como dieta de tratamiento, la suplementación será necesaria ya que otras dietas comerciales no alcanzarán estos niveles de ácidos grasos n-3.

Los suplementos a base de aceite de pescado pueden contener niveles de EPA y de DHA muy diferentes. Sin embargo, las presentaciones más habituales son en forma de cápsulas de un gramo que contienen 180 mg de EPA y 120 mg de DHA aproximadamente. Con esta concentración, se necesita una cápsula de aceite de pescado por cada 4,5 kg para alcanzar las dosis de EPA y de DHA que el autor recomienda más arriba. Es posible encontrar presentaciones más concentradas de EPA y DHA que son más prácticas para los perros grandes.

Los suplementos de aceite de pescado deben contener siempre vitamina E como antioxidante, pero no deberían incluir otros nutrientes para evitar toxicidades. El aceite de hígado de bacalao no debe utilizarse debido a la posibilidad de una toxicidad por exceso de vitaminas A y D. Finalmente, aunque el

aceite de linaza contiene niveles elevados de ácido α-linolénico, sólo se trata de un precursor de los ácidos grasos EPA y DHA. La capacidad para realizar la conversión varía según las especies: el perro posee las enzimas necesarias para transformarlo, pero con una eficacia limitada. **Por lo tanto, el aceite de linaza no se recomienda como fuente de ácidos grasos n-3.**

## > Minerales y vitaminas

### • *Potasio*

El potasio es un electrolito importante para los perros con enfermedades cardíacas por numerosas razones. Una hipocalemia potencia las arritmias, provoca debilidad muscular y predispone a los animales a la toxicidad por digitálicos. Además, los antiarrítmicos de clase I, como la procainamida y la quinidina, son relativamente ineficaces en caso de hipocalemia. En el pasado la hipocalemia se consideraba un problema habitual cuando los diuréticos eran la base fundamental del tratamiento. Muchos medicamentos utilizados en perros con IC pueden predisponer al paciente a una hipocalemia, incluyendo los diuréticos de asa (p. ej., furosemida) y los tiacídicos (p. ej., Hidroclorotiazida). Sin embargo con el incremento de la utilización de los iECA, la hipocalemia ya no es algo tan habitual en los perros con enfermedad cardiaca.

Además de la medicación, el consumo de alimentos inadecuado también es un factor que favorece la hipocalemia canina. En un estudio, el 49 % de los perros con enfermedad cardiaca consumía menos potasio de la cantidad mínima recomendada por la AAFCO (170 mg/100 kcal). Los consumos estaban comprendidos entre los 37 y los 443 mg/100 kcal *(Freeman et al., 2003b)*. Esto sugiere, que basandose sólo en la ingesta alimentaria, algunos perros pueden estar predispuestos a padecer una hipocalemia (además del riesgo a la hipocalemia discutido anteriormente) y subraya la importancia que tiene el seguimiento del potasio sérico en los perros con enfermedad cardíaca.

### • *Magnesio*

El magnesio es un grupo probablemente esencial en centenares de reacciones enzimáticas relacionadas con el metabolismo de los carbohidratos y de los ácidos grasos, la síntesis de las proteínas y de los ácidos nucleicos, el sistema de la adenilato ciclasa, así como la contractilidad del músculo cardíaco y del músculo liso. Por lo tanto, el magnesio desempeña un importante papel en la función cardiovascular normal. Las alteraciones de la homeostasis del magnesio son frecuentes en el hombre y el perro y pueden tener efectos perjudiciales en diversas enfermedades cardiovasculares, sobre todo la hipertensión, la enfermedad coronaria, la ICC y las arritmias cardíacas *(Resnick, 1984; Rayssiguer, 1984; Gottleib et al., 1990; Iseri, 1986; Cobb & Michell, 1992)*. Además, numerosos medicamentos que se utilizan para tratar enfermedades cardíacas, especialmente la digoxina y los diuréticos del asa, se asocian a una depleción de magnesio *(Quamme & Dirks, 1994)*. Por este motivo, los perros con insuficiencia cardíaca que reciben estos medicamentos corren el riesgo de desarrollar una hipomagnesemia que puede aumentar el riesgo de arritmias, disminuir la contractilidad cardíaca y potenciar los efectos adversos de los medicamentos para la enfermedad cardíaca.
Se han publicado informes contradictorios sobre la prevalencia de la hipomagnesemia en los perros con enfermedad cardíaca. Según estos informes, la frecuencia de la hipomagnesemia varía considerablemente desde "poco frecuente" *(O'Keefe et al., 1993)*, 2 casos de 84 *(Edwards, 1991)* hasta el 50 % de los casos *(Rush et al., 2000)* o dos tercios de los perros tratados con furosemida *(Cobb & Michell, 1992)*.

La hipocalemia era un problema frecuente cuando los diuréticos constituían la base del tratamiento de los perros con enfermedad cardíaca: los diuréticos del asa (p. ej., la furosemida) y los diuréticos tiazídicos (p. ej., la hidroclorotiazida) favorecen, en efecto, la hipocalemia. Sin embargo, con la creciente utilización de los IECA, la hipocalemia se ha vuelto menos frecuente en los perros con IC.

Sólo el 1 % del magnesio corporal total se encuentra en el espacio extracelular. Por lo tanto, un magnesio sérico normal no significa necesariamente que las reservas totales del organismo sean las adecuadas. Se recomienda medir regularmente el magnesio sérico, principalmente en los perros con arritmias y en los que reciben dosis importantes de diuréticos. Si la concentración sérica de magnesio es escasa y la dieta del perro es pobre en magnesio, puede beneficiarle una dieta más rica en este mineral. La concentración de magnesio varía mucho en los alimentos preparados para perros. Las dietas hiposódicas para perros pueden contener entre 9 y 50 mg de magnesio/100 kcal (mínimo, según la AAFCO, de 10 mg/100 kcal). Si la hipomagnesemia persiste, pueden ser necesarios suplementos orales de magnesio (p. ej., en forma de óxido de magnesio).

### • *Vitaminas del grupo B*

**(Tabla 7)**

Hay pocos datos disponibles sobre la prevalencia de las carencias de vitaminas del grupo B en perros con enfermedad cardiaca. Sin embargo, el riesgo de carencia de vitaminas del grupo B en casos de IC se sospecha desde hace mucho tiempo debido a la anorexia y a la pérdida urinaria de las vitaminas hidrosolubles derivada de la utilización de diuréticos. Sin duda, la evolución del tratamiento médico ha hecho evolucionar también la situación. No obstante, en un estudio de 1991, el 91 % de las personas con enfermedades cardíacas tratadas con furosemida, IECA, nitratos y digoxina (cuando estaba indicado) presentaban un bajo nivel de tiamina *(Seligmann et al., 1991)*.

Se han relacionado dosis bajas de furosemida con un aumento de la pérdida urinaria de tiamina en personas sanas y en ratas *(Rieck et al., 1999; Lubetsky et al., 1999)*. Aunque el estado de las vitaminas del grupo B no se ha estudiado en perros con IC, puede que tengan mayores necesidades alimentarias de las vitaminas del grupo B. La mayoría de los alimentos preparados específicos para las enfermedades cardíacas contienen niveles más elevados de vitaminas hidrosolubles para compensar las pérdidas urinarias, de manera que no suele necesitarse un suplemento.

## > Otros nutrientes

### • *Antioxidantes*

El papel potencial de los antioxidantes en la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardíacas de los seres humanos se ha estudiado durante mucho tiempo. Los radicales libres son subproductos del metabolismo del oxígeno para los que el organismo suele asegurar una compensación produciendo antioxidantes endógenos. Un desequilibrio entre la producción de oxidantes y la protección de los antioxidantes (estrés oxidativo) podría aumentar el riesgo de cardiopatías **(Figura 11)**. Los antioxidantes se producen en el organismo, pero también pueden proporcionarse de forma exógena. Los principales antioxidantes son las enzimas (superóxido dismutasa, catalasa, glutatión peroxidasa) y los inhibidores de la oxidación (vitamina C, vitamina E, glutatión y betacarotenos).

El estrés oxidativo ha estado implicado en el desarrollo de un cierto número de cardiopatías. Un incremento del estrés oxidativo se ha demostrado en personas con enfermedad cardíaca *(Belch et al., 1991; Keith et al., 1998)*. En perros con IC, independientemente de la causa subyacente, existe un incremento de los biomarcadores del estrés oxidativo y una reducción de ciertos antioxidantes, particularmente la vitamina E *(Freeman et al., 1999; Freeman et al., 2005)*. Estas alteraciones sugieren un desequilibrio entre el estrés oxidativo y la protección antioxidante en los perros con IC.

**TABLA 7 - VITAMINAS DEL GRUPO B**

| Nombres | Abreviaturas |
|---|---|
| Tiamina | B1 |
| Riboflavina | B2 |
| Ácido pantoténico | *(B5*)* |
| Piridoxina | B6 |
| Biotina | *(B8*)* |
| Ácido fólico | *(B9*)* |
| Cobalamina | B12 |
| Niacina | PP |
| Colina | |

** abreviatura que se utiliza a veces*

### • *L-Carnitina*

La L-carnitina es una amina cuaternaria **(Figura 12)** cuyo papel principal consiste en facilitar el transporte de los ácidos grasos de cadena larga al interior de las mitocondrias para permitir la producción de energía. Su concentración en el músculo cardíaco es elevada. En el hombre se ha asociado el déficit de

carnitina a una enfermedad miocárdica primaria, por lo que es interesante estudiar el papel que desempeña en la CMD del perro.

Se informó de un déficit de L-carnitina en una familia de bóxers en 1991 *(Keene et al., 1991)*. Desde entonces, se han utilizado suplementos de L-carnitina en ciertos perros con CMD, pero en ausencia de un estudio prospectivo a ciegas, el papel causal no se ha establecido. La mayor parte de los estudios dedicados a la L-carnitina en pacientes humanos que sufren CMD no se han controlado bien. Sin embargo, un estudio aleatorio a doble ciego contra un placebo ha mostrado una mejora de la supervivencia en tres años, en sujetos humanos que padecen CMD y reciben 2 mg/día de L-carnitina *(Rizos, 2000)*.

Los progresos en materia de conocimiento del papel de la L-carnitina en la CMD se han frenado ante la necesidad de tener que medir su concentración miocárdica. En efecto, la concentración plasmática suele ser normal, incluso en presencia de un déficit miocárdico. Sólo queda por determinar si el déficit de carnitina observado en algunos perros con CMD es la causa de la enfermedad o si es simplemente una consecuencia del desarrollo de una IC. Un estudio en perros con insuficiencia cardíaca provocada por una electroestimulación a alta frecuencia ha demostrado que la concentración miocárdica disminuye en el perro tras el inicio de la IC *(Pierpont et al., 1993)*. No obstante, incluso si un déficit de L-carnitina no es la causa de la CMD, un suplemento puede ser beneficioso al mejorar la producción de energía en el miocardio.

Los suplementos de L-carnitina tienen pocos efectos secundarios pero son caros, y pueden disuadir a algunos propietarios. Los autores aconsejan la utilización de L-carnitina a los propietarios de perros que padecen CMD, en particular a los Bóxers y los Cocker Spaniels, pero no lo consideran indispensable. La dosis mínima u óptima necesaria de L-Carnitina para un perro con bajas concentraciones de carnitina miocárdica no se conoce, pero la dosis actualmente recomendada es de 50-100 mg/kg por via oral cada 8 horas.

**FIGURA 11 - ORIGEN DEL ESTRÉS OXIDATIVO**

*Un desequilibrio entre la producción de radicales libres y las defensas antioxidantes del organismo crea un estrés oxidativo.*

## • *Coenzima Q10*

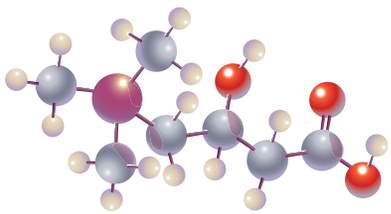
La coenzima Q10 es un cofactor necesario en la producción de energía que posee propiedades antioxidantes. Existe un cierto número de mecanismos por los cuales la coenzima Q10 podría desempeñar un importante papel en la enfermedad cardíaca. Algunos investigadores han emitido la hipótesis de que un déficit de coenzima Q10 podría ser una causa de la CMD, pero esto no ha sido probado. Incluso en los perros con IC experimentalmente provocada, el nivel sérico de coenzima Q10 no se reduce *(Harker-Murray et al., 2000)*.

Un suplemento alimentario de coenzima Q10 se ha probado como tratamiento de pacientes humanos o caninos que padecen CMD. Algunos informes anecdóticos mencionan que un suplemento podría ser beneficioso, pero la mayor parte de los estudios dedicados al suplemento de coenzima Q10 en el hombre no estaban bien controlados y los resultados son contradictorios. Sin embargo, existen algunos resultados alentadores *(Langsjoen et al., 1994; Sacher et al., 1997; Munkholm et al., 1999)*. En un estudio con perros con ICC provocada experimentalmente, un suplemento de coenzima Q10 incrementa el nivel sérico pero no el miocárdico *(Harker-Murray et al., 2000)*. La biodisponibilidad de la coenzima Q10 varía en los diferentes tejidos y depende asimismo del grado de carencia en el tejido.

La dosis que se recomienda hoy en día es de 30 mg por vía oral dos veces al día, aunque la dosis puede llegar hasta 90 mg por vía oral dos veces al día para los perros de razas grandes. Los pretendidos bene-

La dosis mínima u óptima de L-carnitina necesaria para restaurar el nivel de L-carnitina en un perro que presenta concentraciones miocárdicas bajas de carnitina no se conoce, pero la dosis que se recomienda actualmente es de 50 a 100 mg/kg por vía oral cada 8 horas.

**FIGURA 12 - MOLÉCULA DE CARNITINA**



*Descubierta en 1905, la L-carnitina se sintetiza en el perro a partir de la lisina y de la metionina en presencia de la vitamina C y la piridoxina (vitamina B6). Es una amina cuaternaria que se comporta como una vitamina hidrosoluble. La carnitina puede sintetizarse en forma D o L, pero sólo la L-carnitina tiene interés para los perros con enfermedad cardiaca.*

ficios de un suplemento incluyen la corrección de una carencia, la mejora de la eficacia metabólica del miocardio y un aumento de la protección antioxidante. Se necesitan estudios prospectivos controlados para permitir juzgar adecuadamente la eficacia de este suplemento.

# 5 - Problemas generales relacionados con la alimentación de perros que padecen cardiopatias

La modificación de la dieta de los perros que padecen cardiopatías debe ser individualizada, no todos los perros con enfermedad cardiaca necesitarán la misma formulación dietética. Los perros con cardiopatía varían tanto en sus signos clínicos, parámetros laboratoriales como en sus preferencias alimentarias y todos estos factores deben influir en la elección de la dieta. Por ejemplo, se necesita una restricción sódica más estricta en un perro que padece CMD con ICC que en otro que presenta una CMD asintomática. Un perro con caquexia cardíaca necesita una dieta muy energética, mientras que un perro que presenta sobrepeso debe seguir una dieta hipocalórica. Los perros con enfermedad cardiaca pueden ser hipocalémicos, hipercalémicos o normocalémicos y eso también influye en la elección de la dieta. Asimismo, las enfermedades concomitantes también influyen en la elección de la dieta; el 61 % de los perros con cardiopatía sufren enfermedades concomitantes *(Freeman et al., 2003b)*. Así, por ejemplo, un perro que sufre ECV y colitis necesita un alimento pobre en sodio pero la formulación de la dieta debe contribuir a tratar la colitis (p. ej., reducida en grasa, incrementada en fibra).

Basándose en estos parámetros del paciente, la dieta o las dietas deben seleccionarse de forma individual. Actualmente existe un gran número de dietas veterinarias comerciales disponibles, especialmente diseñadas para animales con enfermedad cardiaca. Las características específicas de estos alimentos varían, pero van de moderada a severamente restringidas en sodio y normalmente contienen niveles incrementados de vitaminas del grupo B. Algunas dietas para el corazón también incluyen niveles incrementados de taurina, carnitina, antioxidantes o ácidos grasos n-3. En algunos casos, una dieta específica para la enfermedad cardiaca puede no ser necesaria, en la medida en que ciertos alimentos menos específicos presentan las propiedades deseadas para un perro en concreto. Los autores también recomiendan ofrecer varios alimentos apropiados para el mismo perro, de manera que el propietario pueda ver cuál es el que más le gusta a su animal. En ocasiones es útil disponer de diversas alternativas dietéticas especialmente para los perros con IC severa, en los que es frecuente una pérdida cíclica o selectiva del apetito.
Además de encontrar un alimento adecuado, el propietario debe recibir instrucciones concretas respecto a las golosinas y los restos de comida. En algunos casos, el perro consume el alimento idóneo, pero recibe cantidades importantes de sodio a través de la golosinas. En un estudio realizado, más del 90 % de los perros que sufren una enfermedad cardíaca reciben golosinas y estos perros recibían el 100 % de su sodio (la media era del 25 %) de las golosinas *(Freeman et al., 2003b)*.

Por lo tanto, además de encontrar una dieta adecuada nutricionalmente y palatable, es importante desarrollar todo un plan dietético que satisfaga las expectativas del propietario. Esto incluye concebir un método satisfactorio de administración de los medicamentos. La mayor parte de la personas que administra medicamentos a sus perros los mezcla con los alimentos *(Freeman et al., 2003b)*. Es necesario tratar esta práctica con el propietario, porque los alimentos que más se suelen utilizar con este objetivo son muy ricos en sodio (queso, embutido, etc.). Incluir todas las formas posibles de ingestión de la dieta en nuestro plan dietético es importante para alcanzar el éxito con las modificaciones nutricionales necesarias.

En numerosos casos, las modificaciones nutricionales necesarias se consiguen con la dieta sola. Sin embargo, la suplementación de algunos nutrientes puede resultar adecuada tanto si no figuran en un alimento particular como si los niveles no son suficientes para obtener el efecto deseado. Uno de los problemas que plantea la administración de suplementos es que no deberían sustituir a los medicamentos cardiacos necesarios (IECA, diuréticos). Los perros con IC reciben a veces entre 10 y 20 comprimidos al día y puede ser difícil para el propietario darle más suplementos sin dejar de administrarle uno o varios de los medicamentos prescritos. Es importante preguntarle al propietario cuáles son los suplementos alimentarios que utiliza, aunque raras veces se responde a esta pregunta voluntariamente (los suplementos alimentarios no suelen considerarse ni medicamentos ni parte de una dieta). Esto ayuda a determinar si los suplementos no son perjudiciales y si se administran en la dosis adecuada. En las situaciones en las que la administración de comprimidos se convierte en un problema para el propietario, el veterinario puede ayudarle determinando qué suplementos alimentarios presentan menos beneficios potenciales y pueden dejar de tomarse.

En la actualidad, se dispone de numerosas dietas comerciales veterinarias específicamente concebidas para los animales con enfermedad cardiaca. Las características específicas de estos alimentos varían, pero en general tienen una restricción de sodio entre moderada e intensa y contienen un incremento de los niveles de vitaminas del grupo B. Algunas dietas específicas para las enfermedades cardíacas contienen también un aumento de los niveles de taurina, carnitina, antioxidantes o ácidos grasos n-3.

Finalmente, los propietarios deben ser conscientes de que los suplementos alimentarios están sometidos a reglamentaciones muy diferentes de las que se aplican a los medicamentos. Los suplementos alimentarios no necesitan pruebas de seguridad ni eficacia, ni necesitan pasar un control de calidad para poder comercializarse. Por lo tanto, se impone la prudencia a la hora de elegir suplementos para evitar casos de toxicidad o de falta de eficacia.

# Bibliografía


*Alroy J, Rush J, Freeman L et al. - Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: Genetic, clinical, biochemical, and morphologic findings. J Med Genetics 2000; 95: 57-66.*

*Agnoletti L, Curello S, Bachetti T et al. - Serum from patients with severe heart failure downregulates eNOS and is proapoptotic. Circulation 1999; 100: 1983-1991.*

*Alexander JK - The heart and obesity. In: Hurst JW, ed. The heart, 6th ed 1986. McGraw-Hill Book Co, New York; 1452.*

*Anker SD, Negassa A, Coats AJ et al. - Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. Lancet 2003; 361: 1077-83.*

*Association of American Feed Control Officials. Official publication. Oxford, Ind, Association of American Feed Control Officials, 2005; 144-146.*

*Azuma J, Heart Failure Research with Taurine Group - Long-term effect of taurine in congestive heart failure. In: Huxtable R, Michalk DV (eds) 1994. Taurine in health and disease. Plenum Press; New York; 425-433.*

*Backus RC, Cohen G, Pion PD et al. - Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets. J Am Vet Med Assoc 2003; 223: 1130-1136.*

*Banning AP, Prendergast B - Intravenous L-arginine reduces VE/$VCO_2$ slope acutely in patients with severe chronic heart failure. Eur J Heart Failure 1999; 1: 187-190.*

*Barger A, Ross R, Price H - Reduced sodium excretion in dogs with mild valvular lesions of the heart and in dogs with congestive failure. Am J Physiol 1955; 180: 249-260.*

*Belch JJF, Bridges AB, Scott N et al. - Oxygen free radicals and congestive heart failure. Br Heart J 1991; 65: 245-248.*

*Billman GE, Kang JX, Leaf A - Prevention of sudden cardiac death by dietary pure n-3 polyunsaturated fatty acids. Circulation 1999; 99: 2452-2457.*

*Bocchi EA, Vilella de Moraes AV, Esteves-Filho A et al. - L-arginine reduces heart rate and improves hemodynamics in severe congestive heart failure. Clin Cardiol 2000; 23: 205-210.*

*Boegehold MA, Kotchen TA - Relative contributions of dietary $Na^+$ and $Cl^-$ to salt-sensitive hypertension. Hypertension 1989; 14: 579-583.*

*Buchanan JW - Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds). Current veterinary therapy XI, 1992. WB Saunders, Philadelphia; 647-655.*

*Charnock JS - Dietary fats and cardiac arrhythmias in primates. Nutrition 1994; 10: 161-169.*

*Clark MA, Hentzen BTH, Plank LD et al. - Sequential changes in insulin-like growth factor 1, plasma proteins, and total body protein in severe sepsis and multiple injury. J Parenter Enteral Nutr 1996; 20: 363-370.*

*Cobb M, Michell A - Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. J Small Animal Pract 1992; 33: 526-529.*

*Comini L, Bachetti T, Agnolitti L et al. - Induction of functional inducible nitric oxide synthase in monocytes of patients with congestive heart failure. Eur Heart J 1999; 20: 1503-1513.*

*COVE Study Group - Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure: Results of the cooperative veterinary enalapril study group. J Vet Intern Med 1995; 9: 243-252.*

*Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M et al. - Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. J Cardiac Failure 2003; 9: 29-35.*

*De Belder AJ, Radomski MW, Why HJF et al. - Nitric oxide synthase activities in human myocardium. Lancet 1993; 341: 84-85.*

*De Laforcade AM, Freeman LM, Rush JE - Serum nitrate and nitrite in dogs with spontaneous cardiac disease. J Vet Intern Med 2003; 17: 315-318.*

*Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR et al. - Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared foods. Anim Physiol Anim Nutr 2003; 87: 236-244*

*Edwards NJ - Magnesium and congestive heart failure. In: Proceedings of Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum, 1991; 679-680.*

*Elizarova EP, Orlova TR, Medvedeva NV - Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. Arzneim Forsch/Drug Res 1993; 43: 308-312.*

*Endres S, Ghorbani R, Kelley VE - Effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acid on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. N Engl J Med 1989; 320: 265-271.*

*Fascetti AJ, Reed JR, Rogers QR et al. - Taurine deficiency in dogs with dilated cardiomyopathy: 12 cases (1997-2001). J Am Vet Med Assoc 2003; 223: 1137-1141.*

*Feng Q, Lu X, Fortin AJ et al. - Elevation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in experimental congestive heart failure. Cardiovasc Res 1998; 37: 667-675.*

*Feng Q, Fortin AJ, Lu X et al. - Effects of L-arginine on endothelial and cardiac function in rats with heart failure. Eur J Pharmacol 1999; 376: 27-44.*

*Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds) - Textbook of canine and feline cardiology, 2nd ed 1999. WB Saunders, Phildelphia.*

*Freeman LM, Brown DJ, Rush JE - Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Vet Med Assoc 1999; 215: 644-646.*

*Freeman LM, McMichael MA, De Laforcade AM et al. - Indirect determination of nitric oxide in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. J Vet Emerg Crit Care 2003a; 13: 71-76.*

*Freeman LM, Roubenoff R - The nutrition implications of cardiac cachexia. Nutr Rev 1994; 52: 340-347.*

*Freeman LM Rush JE, Brown DJ et al. - Relationship between circulating and dietary taurine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. Vet Therapeutics 2001; 2: 370-378.*

*Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK et al. - Dietary patterns in dogs with cardiac disease. J Am Vet Med Assoc 2003b; 223: 1301-1305.*

*Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ et al. - Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. J Vet Intern Med 1998; 12: 440-448.*

*Freeman LM, Rush JE, Milbury PE et al. - Antioxidant status and biomarkers of oxidative stress in dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 2005; 19: 537-541*

*Gottleib SS, Baruch L, Kukin ML - Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 827-831.*

*Gulick T, Chung MK, Pieper SJ et al. - Interleukin 1 and tumor necrosis factor inhibit cardiac myocyte-adrenergic responsiveness. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 6753-6757.*

*Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S et al. - Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 706-713.*

*Hamlin R, Smith R, Smith C et al. - Effects of a controlled electrolyte diet, low in sodium on healthy dogs. Vet Med 1964; 59: 748-751.*

*Harker-Murray AK, Tajik AJ, Ishikura F et al. - The role of coenzyme Q10 in the pathophysiology and therapy of experimental congestive heart failure in the dog. J Cardiac Failure 2000; 6: 233-242.*

*International Small Animal Cardiac Health Council - Recommendations for the diagnosis of heart disease and the treatment of heart failure in small animals. Appendix 1. In: Teilley LP, Goodwin JK (eds). Manual of Canine and Feline Cardiology, 3rd ed. WB Saunders Co, Philadephia 2001: 459-489.*

*Iseri LT - Magnesium and dysrhythmias. Magnesium Bull 1986; 8: 223-229.*

*Johnson ML, Parsons CM, Fahey GC et al. - Effects of species raw material sources, ash content and processing temperature on amino acid digestibility of animal by-product meals by cecectomized and ileally cannulated dogs. J Anim Sci 1998; 76: 1112-1122.*

*Kanaya Y, Nakamura M, Kobayashi N et al. - Effects of L-arginine on lower limb vasodilator reserve and exercise capacity in patients with chronic heart failure. Heart 1999; 81: 512-517.*

*Kang JX, Leaf A - Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids. Circulation 1996; 94: 1774-1780.*

*Katz SD, Khan T, Zeballos GA et al. - Decreased activity of the L-arginine-nitric oxide metabolic pathway in patients with congestive heart failure. Circulation 1999; 99: 2113-2117.*

*Keene BW, Panciera DP, Atkins CE et al. - Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. J Am Vet Med Assoc 1991; 198: 647-650.*

*Keith M, Geranmayegan A, Sole MJ et al. - Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1352-1356.*

*Kittleson MD, Keene B, Pion PD et al. - Results of the multicenter spaniel trial (MUST). J Vet Intern Med 1997; 11: 204-211.*

*Kittleson MD, Kienle RD - Small animal cardiovascular medicine. Mosby, St Louis, 1998.*

*Kittleson MD - Therapy of heart failure. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of veterinary internal medicine, 5th ed 2000. WB Saunders, Philadelphia; 713-737.*

*Koch J, Pedersen H, Jensen A et al. - Short term effects of acute inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the renin-angiotensin system and plasma atrial natriuretic peptide in healthy dogs fed a low-sodium diet versus a normal-sodium diet. J Vet Intern Med 1994; 41: 121-127.*

*Kotchen TA, Krzyzaniak KE, Anderson JE et al. - Inhibition of renin secretion by HCl is related to chloride in both dog and rat. Am J Physiol 1980; 239: F44-F49.*

*Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR - Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. J Vet Intern Med 1995; 9: 253-258.*

*Kubota T, Imaizumi T, Oyama J et al. - L-arginine increases exercise-induced vasodilation of the forearm in patients with heart failure. Japan Circ J 1997; 61: 471-480.*

*Langsjoen H, Langsjoen P et al. - Usefulness of coenzyme Q10 in clinical cardiology: A long-term study. Mol Asp Med 1994; 15 suppl: S165-S175.*

*Lubestsky A, Winaver J, Seligmann H et al. - Urinary thiamine excretion in the rat: Effects of furosemide, other diuretics, and volume load. J Lab Clin Med 1999; 134: 232-237.*

*Maguire SM, Nugent AG, McGurk C et al. - Abnormal vascular responses in human chronic cardiac failure are both endothelium dependent and endothelium independent. Heart 1998; 80: 141-145.*

*Mallery KF, Freeman LM, Harpster NK et al. - Factors contributing to the euthanasia decision in dogs with congestive heart failure. J Am Vet Med Assoc 1999; 214: 1201-1204.*

*Maxwell A, Butterwick R, Yateman M et al. - Nutritional modulation of canine insulin-like growth factors and their binding proteins. J Endocrinol 1998; 158: 77-85.*

*Meurs KM, Fox PR, Miller MW et al. - Plasma concentrations of tumor necrosis factor-alpha in cats with congestive heart failure. Am J Vet Res 2002; 63: 640-642.*

*Meydani SN, Endres S, Woods MM - Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation. J Nutr 1991; 121: 547-555.*

*Morris M, Patton R, Teeter S - Low sodium diet in heart disease: How low is low? Vet Med 1976; 71: 1225-1227.*

*Muller J - Divergent effects of dietary chloride restriction on aldosterone biosynthesis and the renin-angiotensin system in rats. Acta Endocrinol 1986; 112: 105-113.*

*Munkholm H, Hansen HH, Rasmussen K - Coenzyme Q10 treatment in serious heart failure. Biofactors 1999; 9: 285-289.*

*O'Keefe DO, Sisson DD et al. - Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 1993; 7: 118.*

*Pedersen H, Koch J, Bie P et al. - Effects of a low sodium diet with a high potassium content on plasma endothelin-1, atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin in normal dogs. J Vet Intern Med 1994a; 8: 713-716.*

*Pedersen H, Koch J, Jensen A et al. - Some effects of a low sodium diet high in potassium on the renin-angiotensin system and plasma electrolyte concentrations in normal dogs. Acta Vet Scand 1994b; 35: 133-140.*

*Pedersen H - Effects of mild mitral valve insufficiency, sodium intake, and place of blood sampling on the renin-angiotensin system in dogs. Acta Vet Scand 1996; 37: 109-118.*

*Pedersen HD, Schutt T, Sondergaard R et al. - Decreased plasma concentration of nitric oxide metabolites in dogs with untreated mitral regurgitation. J Vet Intern Med 2003; 17: 178-84.*

*Pensinger R - Dietary control of sodium intake in spontaneous congestive heart failure in dogs. Vet Med 1964; 59: 752-784.*

*Pierpont MEM, Foker JE, Pierpont GL - Myocardial carnitine metabolism in congestive heart failure induced by incessant tachycardia. Basic Res Cardiol 1993; 88: 362-370.*

*Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR et al. - Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: A reversible cardiomyopathy. Science 1987; 237: 764-768.*

*Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al. - The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. New Engl J Med 1999; 341: 709-717.*

*Poehlman ET, Scheffers J, Gottlieb SS et al. - Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure. Ann Intern Med 1994; 121: 860-862.*

*Quamme GA, Dirks JH - Magnesium metabolism - In: Narins RG (ed). Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism, 5th ed. McGraw-Hill, New York, 1994; 373-397.*

*Rayssiguer Y - Role of magnesium and potassium in the pathogenesis of arteriosclerosis. Magnesium Bull 1984; 3: 226-238.*

*Resnick L - Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension. Proc Natl Acad Sci 1984; 81: 6511-6515.*

*Rieck J, Halkin H, Almog S et al. - Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. J Lab Clin Med 1999; 134: 238-243.*

*Rizos I - Three-year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. Am Heart J 2000; 139: S120-S123.*

*Roudebush P, Allen T, Kuehn N et al. - The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. J Vet Intern Med 1994; 8: 337-342.*

*Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Use of enalapril in feline hypertrophic cardiomyopathy. J Am Anim Hosp Assoc 1998; 34: 38-41.*

*Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. - Clinical, echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure. J Vet Intern Med 2000; 14: 513-520.*

*Sacher HL, Sacher ML, Landau SW et al. - The clinical and hemodynamic effects of coenzyme Q10 in congestive cardiomyopathy. Am J Therapy 1997; 4: 66-72.*

*Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN et al. - Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. Am J Vet Res 2001; 62: 1616-1623.*

*Seligmann H, Halkin H, Rauchfleisch S et al. - Thiamine deficiency in patients with congestive heart failure receiving long-term furosemide therapy: A pilot study. Am J Med 1991; 92: 705-706.*

*Sisson D - Medical management of refractory congestive heart failure in dogs. In: Bonagura JD (ed). Current veterinary therapy XIII, 2000a. WB Saunders, Philadelphia; 752-756.*

*Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD - Congenital heart disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). Textbook of veterinary internal medicine, 5th ed, 2000b. WB Saunders, Philadelphia; 737-787.*

*Tsikas D, Boger RH, Sandmann J et al. - Endogenous nitric oxide synthase inhibitors are responsible for the L-arginine paradox. FEBS Lett 2000; 478: 1-3.*

*Wang J, Yi GH, Knecht M et al. - Physical training alters the pathogenesis of pacing-induced heart failure through endothelium-mediated mechanisms in awake dogs. Circulation 1997; 96: 2683-2692.*

*Ware WA, Keene BW - Outpatient management of chronic heart failure. In: Bonagura JD (ed). Current veterinary therapy XIII, 2000. WB Saunders, Philadelphia; 748-752.*

*Yamamoto S, Tsutsui H, Tagawa H et al. - Role of myocyte nitric oxide in beta-adrenergic hyporesponsiveness in heart failure. Circulation 1997; 95: 1111-1114.*

# EJEMPLOS DE COMIDAS AL TRATAMIENTO DIETÉTICO

## Ejemplo 1

### Composición
(por 1 000 g de ración)

Carne de cerdo . . . . . 525 g
Arroz cocido . . . . . 435 g
Salvado . . . . . 30 g
Aceite vegetal . . . . . 10 g

*Añadir un suplemento vitamínico-mineral bajo en sodio.*

| Análisis | | |
|---|---|---|
| La dieta así preparada contiene un 30 % de materia seca y un 70 % de agua | | |
| | % de materia seca | g/1 000 kcal |
| Proteínas | 31 | 59 |
| Materia grasa | 28 | 55 |
| Carbohidratos disponibles | 34 | 66 |
| Fibra | 4 | 9 |

| Racionamiento indicativo | | | |
|---|---|---|---|
| Valor energético (energía metabolizable) 1.810 kcal/1 000 g de ración preparada (es decir, 5 990 kcal/1 000 g de MS) | | | |
| Peso del perro (kg)* | Cantidad diaria (g)** | Peso del perro (kg)* | Cantidad diaria (g)** |
| 2 | 120 | 45 | 1 250 |
| 4 | 200 | 50 | 1 350 |
| 6 | 280 | 55 | 1 450 |
| 10 | 400 | 60 | 1 550 |
| 15 | 550 | 65 | 1 640 |
| 20 | 680 | 70 | 1 740 |
| 25 | 800 | 75 | 1 830 |
| 30 | 920 | 80 | 1 920 |
| 35 | 1 030 | 85 | 2 010 |
| 40 | 1 140 | 90 | 2 100 |

### Puntos clave

- **Concentración energética** para luchar contra la caquexia cardíaca
- **Contenido moderado de sodio** para facilitar el trabajo del corazón

** Racionamiento propuesto en función del peso del perro en buena forma.*
*En caso de obesidad, el racionamiento debe ser prescrito en función del peso ideal y no del peso real del perro.*
*** Se aconseja dividir la ración diaria en 2 comidas para facilitar la digestión.*

# CASERAS ADAPTADAS DE LAS ENFERMEDADES CARDÍACAS

## Ejemplo 2

### Composición
(por 1 000 g de ración)

Atún . . . . . 500 g
Arroz cocido . . . . . 450 g
Salvado . . . . . 25 g
Aceite vegetal . . . . . 25 g

*Añadir un suplemento vitamínico-mineral bajo en sodio.*

| Racionamiento indicativo | | | |
|---|---|---|---|
| Valor energético (energía metabolizable) 1935 kcal/1000 g de ración preparada (es decir, 5 180 kcal/1 000 g de MS) | | | |
| Peso del perro (kg)* | Cantidad diaria (g)** | Peso del perro (kg)* | Cantidad diaria (g)** |
| 2 | 110 | 45 | 1 170 |
| 4 | 190 | 50 | 1 260 |
| 6 | 260 | 55 | 1 360 |
| 10 | 380 | 60 | 1 450 |
| 15 | 510 | 65 | 1 540 |
| 20 | 640 | 70 | 1 630 |
| 25 | 750 | 75 | 1 710 |
| 30 | 860 | 80 | 1 800 |
| 35 | 970 | 85 | 1 880 |
| 40 | 1 070 | 90 | 1 960 |

| Análisis | | |
|---|---|---|
| La ración preparada de este modo contiene un 37 % de materia seca y un 63 % de agua | | |
| | % de materia seca | g/1 000 kcal |
| Proteínas | 33 | 63 |
| Materia grasa | 28 | 54 |
| Carbohidratos disponibles | 33 | 64 |
| Fibra | 4 | 7 |

### Contraindicaciones de esta dieta

**Gestación**
**Lactancia**
**Crecimiento**
**Estado de depleción sódica**



**Ejemplos de comidas caseras propuestas por el Profesor Patrick Nguyen**
***(Unidad de Nutrición y Endocrinología, Departamento de Patología y Biología de la Escuela Nacional Veterinaria de Nantes)***

© Lanceau

*La mayoría de los perros con enfermedad cardíaca sufren una insuficiencia sistólica debido bien a una enfermedad crónica valvular adquirida (endocardiosis), bien a una cardiomiopatía dilatada (CMD). La primera enfermedad afecta con frecuencia a los perros de razas pequeñas. Sin embargo, la CMD es más común en los perros de razas grandes.*

## Puntos clave
**en relación con:**

# El papel de la nutrición en las enfermedades cardíacas

• Uno de los objetivos más importantes de la estrategia dietética es obtener **un peso corporal óptimo** sea cual sea la situación inicial: obesidad (sobre todo cuando existe una enfermedad subclínica) o caquexia en ciertas enfermedades cardíacas severas. La anorexia es un fenómeno frecuente en los perros con enfermedad cardíaca que debe tenerse en cuenta, ya que figura entre las razones más comunes por las que se pide la eutanasia en caso de cardiopatía severa. Puede estar directamente relacionada con los trastornos respiratorios, con la fatiga que acompaña a la insuficiencia cardíaca, con las náuseas provocadas por los medicamentos o, incluso, con la falta de palatabilidad de algunas dietas para perros con enfermedad cardíaca con bajo contenido en sodio y proteínas.

Elegir un **alimento palatable**, administrarlo en pequeñas comidas frecuentes y animar al perro a comer, son toda ellas medidas que no debieran olvidarse en el manejo terapéutico.

• Los perros con enfermedad cardíaca suelen padecer una **carencia de EPA-DHA,** ácidos grasos omega-3 de cadena larga. Un alimento enriquecido en EPA-DHA facilita el tratamiento de la caquexia cardíaca.

• **Durante demasiado tiempo se recomendó inoportunamente una restricción severa de sodio en caso de cardiopatía**. Su aplicación no está justificada en los primeros estadios de la insuficiencia cardíaca ya que, activando el sistema de regulación renina angiotensina aldosterona, se corre el riesgo de acelerar la evolución de la enfermedad, sobre todo si se prescriben paralelamente inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA).

Una reducción moderada del nivel de sodio (de entre 80 y 100 mg/100 kcal) es suficiente para los estadios I y II de la insuficiencia cardíaca. Únicamente una insuficiencia cardíaca severa justifica una reducción de dicho nivel por debajo de los 50 mg/100 kcal.

• **Un perro con enfermedad cardíaca debe recibir un aporte normal de proteínas de alta calidad para combatir la caquexia cardíaca.** Limitar la ingestión proteica no está indicado, salvo si existe una alteración renal o hepática concomitante que la haga imprescindible. Se recomienda la administración de un suplemento de taurina, ya que este aminoácido azufrado tiene propiedades positivas que pueden resultar eficaces en la prevención y el tratamiento de la cardiomiopatía dilatada.

• **La arginina es un precursor del óxido nítrico** (ON), identificado como un factor de relajación de las fibras lisas vasculares. Por lo tanto, un aporte suplementario de arginina ayudará indirectamente a luchar contra la hipertensión.

• **La L-carnitina se concentra en los músculos estriados y el corazón** donde desempeña un papel clave en el aprovisionamiento energético de las células. Se ha sugerido la relación entre la carencia de L-carnitina y la cardiomiopatía dilatada. Se ha demostrado una mejora clínica tras la administración de un suplemento, aunque se necesitan varios meses de tratamiento para obtener cambios visibles por ecografía.

• Los radicales libres, responsables de la oxidación de los fosfolípidos de la membrana, agravan las lesiones cardíacas. El estrés oxidativo es un factor causal de la cardiomiopatía dilatada. La **administración diaria de antioxidantes** en el alimento es una de las principales formas para combatir el desarrollo de la insuficiencia cardíaca.

**Plan sobre:**

# LA IMPORTANCIA DEL APORTE DE TAURINA PARA ESTIMULAR LA BUENA CONTRACTILIDAD CARDÍACA

En el corazón, la taurina representa por lo menos el 40 % de la reserva de aminoácidos libres. Se trata de un aminoácido que el perro sintetiza normalmente a partir de la metionina y la cistina. La concentración de taurina puede verse limitada en determinadas condiciones, como cuando el animal recibe una alimentación con un contenido reducido en proteínas o cuando la síntesis parece insuficiente, como en el caso de ciertas razas o ciertos líneas genealógicas. La síntesis de taurina parece mucho menos eficaz en los perros de razas grandes (> de 35 kg) en comparación con el Beagle *(Ko et al., 2005)*.

Una simple extracción de sangre permite determinar si un perro tiene déficit de taurina. El análisis de la taurina debiera realizarse en sangre entera, ya que la taurina se almacena principalmente en las células sanguíneas. Las concentraciones de taurina en plasma no reflejan con exactitud el almacenamiento de taurina en el músculo y en el corazón.

La taurina es esencial para la contractilidad del músculo cardíaco:

1. tiene un efecto inotrópico positivo o negativo dependiendo de si el calcio es abundante o no en las células; la taurina protege a los miocitos contra el exceso de calcio *(Satoh & Sperelakis, 1998)*.
2. desempeña un papel antiarrítmico *(Satoh & Sperelakis, 1998)*
3. contribuye a preservar la integridad de las células del músculo cardíaco: in vitro, la taurina previene la hipertrofia de los miocitos provocada por la angiotensina II *(Takahahsi et al., 1998)*.

Desde hace mucho tiempo se sabe que un déficit de taurina puede provocar una degeneración de la retina y retraso en el crecimiento. Tan sólo recientemente se han asociado casos de CMD canina con niveles plasmáticos de taurina extremadamente bajos. Dicha correlación se ha puesto especialmente de manifiesto en los Terranovas en Gran Bretaña *(Dukes-McEwan et al., 2001)*. Se ha comprobado una respuesta positiva a un suplemento de taurina en Bóxers con CMD. Por lo tanto es recomendable aportar cantidades suficientes de taurina en la alimentación para prevenir cualquier riesgo de deficiencia.

**RADIOGRAFÍA TORÁCICA LATERAL DE UN PERRO DE RAZA GRANDE CON CARDIOMIOPATÍA DILATADA (CMD)**

© Bussadori

*Cardiomegalia generalizada en una cardiomiopatía con síntomas clínicos.*

## Bibliografía


*Dukes-McEwan J, Biourge V, Ridyard A et al. - Dilated cardiomyopathy in Newfoundland dogs: association with low whole blood taurine level. Proceedings of the British Small Animal Veterinary Association Congress J Small Anim Pract 2001: 500.*

*Ko K, Backus RC, Berg JR et al. - In vivo taurine biosynthesis is greater in small dogs than large dogs. Waltham International Nutritional Sciences Symposium, Sept 15, 2005; Washington DC, USA.*

*Satoh H, Sperelakis N - Review of some actions of taurine on ion channels of cardiac muscle cells and others. Gen Pharmacol 1998; 30(4): 451-63.*

*Takahahsi K, Azuma M, Baba A et al. - Taurine improves angiotensin II-induced hypertrophy of cultured neonatal rat heart cells. Adv Exp Med Biol 1998; 442: 129-135.*

## Algunas publicaciones...

Existe una hipótesis que asociaría la cardiomiopatía dilatada (CMD) en el perro, sobre todo de raza grande, a un déficit de taurina. Este estudio fue diseñado para evaluar el nivel de taurina en una población de Terranovas de Inglaterra.

© Psalia

Ciento cuatro Terranovas se sometieron a exámenes clínicos y ecocardiográficos. La valoración del nivel de taurina se realizó a partir de un análisis de sangre entera (nmol/ml) y se obtuvo el historial alimentario de cada perro. Los exámenes ecográficos permitieron clasificar a los perros en normales, perros con cardiomiopatía dilatada, perros con una disminución de la fracción de acortamiento o perros con una dilatación del ventrículo izquierdo. Un nivel bajo de taurina se considera inferior a 200 nmol/ml y muy bajo si es < de 130 nmol/ml.

**Combinación de los resultados ecocardiográficos y de las concentraciones de taurina en sangre entera (media nmol/ml ± desviación típica)**

| | Concentración de taurina en sangre entera | | |
|---|---|---|---|
| | media | < 200 nmol/mL | <130 nmol/mL |
| **Perros normales (n=49)** | 247±73 | 7 | 3 |
| **Perros con una disminución de la fracción de acortamiento (n=39)** | 215±67 | 14 | 4 |
| **Perros con CMD (n=11)** | 184±62 | 3 | 4 |
| **Perros que presentan una dilatación del ventrículo izquierdo (n=5)** | 187±116 | 3 | 1 |

*Las concentraciones de taurina son significativamente más bajas en los perros con CMD que en los normales (ANOVA p=0.02)*

## Bibliografía

*Biourge V, Dukes-McEwan J, Desprez G et al. - Association between low whole blood taurine and Dilated CardioMyopathy (DCM) In Newfoundland dogs. ESVCN 2001, abstract.*

En un número significativo de Terranovas se ha puesto de manifiesto una concentración baja de taurina. En esta población, los valores de taurina tienden a ser más bajos en los perros con cardiomiopatía dilatada (CMD). El propósito de este estudio era probar la influencia de un suplemento de taurina o de metionina para corregir la deficiencia de taurina.

Se identificaron cuarenta y ocho perros con un valor sanguíneo de taurina de < de 200nmol/ml. El examen ecocardiografico permitió establecer 3 categorías: normal, con anomalías ecocardiográficas sin síntomas clínicos (p. ej., contractilidad disminuida o dilatación del ventrículo izquierdo) y perros con CMD clínica. Los perros de esta última categoría recibieron 1000 mg de taurina por vía oral dos veces al día; el resto de perros se repartieron en grupos según la edad y el sexo y, a continuación, se les administró 250 mg de taurina o 750 mg de metionina por via oral dos veces al día; 4 perros fueron alimentados con un producto específico para perros de razas gigantes.

La concentración sanguínea y urinaria de taurina, así como la creatinina urinaria, se midieron a los 3 y 6 meses después de administrarse un suplemento y después se compararon con los valores iniciales.

La concentración de taurina en sangre aumentó en todos los perros: pasó de 144±8 nmol/ml, al principio del estudio, a 324±14 nmol/ml tras 3 meses de administrarse un suplemento y a 275±10 nmol/ml tras 6 meses.

© Lenfant

No se pudo observar ninguna diferencia con respecto al tipo y a la dosis de suplemento.

La relación taurina/creatinina urinaria, mínima al principio del estudio, se incrementó significativamente con la administración de un suplemento de metionina o taurina, mucho más con la mayor concentración de taurina.

**Estos resultados sugieren que 250 mg de taurina o 750 mg de metionina por via oral dos veces al día y una dieta que aporte 1000 mg de taurina/kg normalizan las concentraciones de taurina de los perros Terranovas con déficit**.

En los perros de este estudio, un nivel bajo de taurina no puede explicarse por pérdidas importantes de taurina o por una incapacidad para utilizar la metionina como precursor de la taurina.

## Bibliografía

*Willitz R, Desprez G, Duke-McEwans J et al. - Six months taurine or methionine supplementation in 53 Newfoundland Dogs suffering from low whole blood taurine. ESCVN 2002, abstract.*