

H. Carolien RUTGERS
 DVM, MS, Dipl. ACVIM,
 Dipl. ECVIM-CA,
 DSAM, MRCVS



Vincent BIOURGE
 DVM, PhD, Dipl. ACVN
 y Dipl. ECVCN



Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas

1- Patologías hepáticas	141
Diagnóstico	141
Enfermedad hepatobiliar en gatos	144
Epidemiología	149
Mecanismos fisiopatológicos	149
Tratamiento dietético	153
Tratamiento dietético específico de determinadas patologías hepáticas	156
Preguntas más frecuentes	159
2 - Enfermedades del páncreas exocrino	159
Pancreatitis	160
Insuficiencia pancreática exocrina	166
Conclusión	170
Preguntas más frecuentes	171
Referencias	172
Información nutricional de Royal Canin	175

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

AAA: aminoácidos aromáticos	fPLI: <i>feline pancreatic lipase immunoreactivity</i> , inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina	IPE: insuficiencia pancreática exocrina
AAR: aminoácidos de cadena ramificada	fTLI: <i>feline trypsin-like immunoreactivity</i> , inmunorreactividad similar a la tripsina felina	LHF: lipidosis hepática felina
ALP: fosfatasa alcalina	GGT: gamma-glutamil transpeptidasa	PAA: <i>pancreatic acinar atrophy</i> , atrofia acinar pancreática
ALT: alanina amino transferasa		PIF: peritonitis infecciosa felina
CID: coagulación intravascular diseminada		SAMe: S-adenosil-metionina
EH: encefalopatía hepática		SPS: shunt porto-sistémico

Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas



Carolien RUTGERS

DVM, MS, Dipl. ACVIM, Dipl. ACVIM, Dipl. ECVIM-CA, DSAM, MRCVS

Carolien se licenció en veterinaria en 1978, en la Universidad de Utrecht. Tras realizar los primeros años de residencia en la Universidad de Pensilvania, Carolien Rutgers se trasladó a la Universidad del Estado de Ohio donde la finalizó y obtuvo el grado de máster. Durante este tiempo, trabajó tanto en la clínica general como en la clínica de Pequeños Animales. En 1985, comenzó a trabajar como profesora en Medicina Interna de Pequeños Animales en la Universidad de Liverpool y después en 1990, en el Royal Veterinary College. Actualmente, ejerce la veterinaria de forma independiente. Carolien ha publicado más de un centenar de artículos científicos y capítulos de libros, además ha impartido conferencias en el Reino Unido y por todo el mundo. Su principal tema de investigación es la Gastroenterología. Es diplomada por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM), diplomada fundadora del Colegio Europeo de Medicina Veterinaria Interna (ECVIM-CA) y diplomada en Medicina Interna de Pequeños Animales por el Royal College of Veterinary Surgeon (RCVS). Carolien ha sido miembro del Consejo del ECVIM-CA, miembro del Consejo de Medicina y Cirugía de Pequeños Animales del RCVS y examinadora de estas dos organizaciones.



Vincent BIOURGE

DVM, PhD, Dipl. ACVN y Dipl. ECVCN

Vincent Biourge se licenció en Medicina Veterinaria por la Universidad de Lieja en 1985 (Bélgica). Trabajó como asistente en el departamento de Nutrición de esta misma Universidad durante 2 años y fue residente en Nutrición Clínica en los Hospitales Veterinarios de la Universidad de Pensilvania (Filadelfia, EE.UU.) y de California (Davis, EE.UU.). Se doctoró en Nutrición y es diplomado por el Colegio Americano de Nutrición Veterinaria (ACVN) en 1993. En 1994, se incorporó al Centro de Investigación de Royal Canin donde ha sido responsable de comunicación científica y director de los programas de investigación. Actualmente es director científico de Nutrición y Salud del Centro de Investigación de Royal Canin. Cuenta con más de 30 publicaciones científicas y regularmente imparte conferencias en universidades y congresos veterinarios. Vincent también es diplomado por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria Comparada (ECVN).

El hígado desempeña un papel central en una gran serie de reacciones metabólicas. Esto explica la cantidad de trastornos fisiopatológicos implicados en la enfermedad hepática. El hígado posee una gran capacidad de reserva funcional, por lo que los signos clínicos sólo aparecen cuando se agota esta reserva por la extensión y progresión de la enfermedad.

El páncreas exocrino es también esencial para la digestión y la absorción de los alimentos. Al contrario que las alteraciones hepáticas, las del páncreas exocrino, durante mucho tiempo se han considerado poco frecuentes en los gatos. En la actualidad, cada vez se diagnostican más casos de pancreatitis o de insuficiencia pancreática exocrina, probablemente porque se dispone de mejores herramientas de diagnóstico. La nutrición es uno de los pilares para el tratamiento de las patologías hepáticas y pancreáticas.

TABLA 1 - PRINCIPALES FUNCIONES HEPATOBILIARES

Funciones digestivas
Síntesis de ácidos biliares y circulación enterohepática
- Digestión y absorción de lípidos
- Absorción de vitaminas A, D, E, K

Detoxificación y excreción
Detoxificación del amoníaco (ciclo de la urea)
Fármacos y toxinas

Funciones de almacenamiento
Glucógeno y lípidos
Vitaminas
Oligoelementos (cobre, hierro, zinc, manganeso)



Metabolismo proteico
• Síntesis de albúmina, proteínas de fase aguda y factores de coagulación
• Metabolismo de los aminoácidos (homeostasis de aminoácidos libres en el plasma)

Metabolismo glucídico
• Metabolismo y reserva del glucógeno
• Homeostasis de la glucosa
• Gluconeogénesis

Metabolismo lipídico
• Síntesis de los triglicéridos, fosfolípidos, y colesterol
• Oxidación de lípidos y producción de las cetonas
• Síntesis de lipoproteínas
• Excreción del colesterol y ácidos biliares

Metabolismo de las vitaminas
• Almacenamiento y activación de las vitaminas B, K
• Activación de la vitamina D
• Síntesis de vitamina C

Metabolismo hormonal
• Degradación de polipéptidos y de las hormonas esteroideas

1 - Patologías hepáticas

Introducción

El hígado es esencial para la digestión, la absorción, metabolismo y reserva de la mayoría de los nutrientes (Tabla 1). Por tanto, la enfermedad hepática suele conducir a un estado de malnutrición que agrava el proceso patológico y dificulta el pronóstico (Center, 1996; LaFlamme, 1999). Por tanto, es imprescindible instaurar el correcto manejo dietético, ya que si se aplica precozmente, se puede reducir la morbilidad y la mortalidad. La nutrición asistida es el único tratamiento eficaz para los gatos con anorexia y lipidosis hepática idiopática.

En las alteraciones hepáticas agudas, el principal objetivo del tratamiento es el mantenimiento del paciente mientras el hígado se regenera, y se puede producir la completa recuperación del paciente. En la enfermedad crónica, presentación más habitual en el gato, el objetivo es el de conservar la capacidad hepática subsistente, y minimizar las complicaciones.

► Diagnóstico

> Signos clínicos

Los gatos con enfermedad hepática generalmente no muestran signos clínicos hasta que la enfermedad está en fase avanzada. Estos signos son inespecíficos y variables, siendo los más frecuentes anorexia (a veces en exclusiva) parcial o completa, y vómitos. Otros signos clínicos que se pueden observar son pérdida de peso, depresión y en ocasiones diarrea (Tabla 2). La ictericia y el tamaño anormal del hígado constituyen los signos más sugerentes de enfermedad hepática pero también pueden aparecer en otras afecciones. La hepatomegalia es frecuente en la enfermedad hepática, pero el tamaño del hígado puede también reducirse en caso de shunt porto-sistémico (SPS) o de cirrosis. El único signo específico de enfermedad hepática es el aspecto acólico (gris pálido) de las heces, que se observa en caso de obstrucción del conducto biliar, pero es muy poco frecuente.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de enfermedad hepática en el gato son generalmente poco específicos. Los signos más indicativos de problema hepático como la ictericia, únicamente aparecen cuando la enfermedad está avanzada.

TABLA 2 - SIGNOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD HEPÁTICA EN EL GATO

Signos precoces	Frecuentes: anorexia; vómitos; depresión; pérdida de peso
	Menos frecuentes: fiebre (colangitis-colangiohepatitis supurativa); ascitis (colangitis linfocítica)
Insuficiencia hepática grave	Ictericia; encefalopatía hepática; coagulopatía
Obstrucción importante del conducto biliar	* Heces acólicas (pálidas)

* Signo específico de enfermedad hepatobiliar, pero pocas veces observado.



© C. Rutgers

Figura 1 - Ictericidad en un gato de raza Rex.



© Sharon Center (reimpreso del Waltham Focus 14, 2, 2004)

Figura 2 - Hepatomegalia en un gato. Hígado aumentado de tamaño, amarillo y friable procedente de un gato que murió por lipidosis hepática.

> Diagnóstico diferencial

Ictericia - La ictericia es generalmente un signo tardío de enfermedad hepática, suele aparecer antes en los gatos que en los perros. Generalmente indica colestasis grave, debido a una afección hepatocelular o a una causa posthepática (obstrucción del canal colédoco extrahepático, rotura biliar) (Figura 1). La anemia hemolítica, que también causa ictericia, es poco frecuente en gatos.

Modificación del tamaño hepático - En caso de enfermedad hepática aguda o crónica, la hepatomegalia es frecuente en gatos (Figura 2). Se produce como resultado de la infiltración del hígado por células inflamatorias, grasa, tumor o sustancia amiloide. Se observa la disminución del tamaño del hígado en gatos con SPS congénito y a veces en fase terminal de colangiohepatitis linfocítica acompañada de cirrosis (Webster, 2005).

Ascitis - En caso de patología hepática, en el gato, al contrario que en el perro, no se desarrolla generalmente hipertensión portal y la ascitis es poco frecuente. Sin embargo, puede aparecer durante una colangitis linfocítica progresiva como consecuencia de cirrosis. En este caso, se trata más bien de un trasudado modificado. El fluido debe distinguirse del formado en caso de enfermedades perdedoras de proteínas trasudado descompensación cardiaca y neoplasias (trasudados modificados), así como del de peritonitis, hemorragia y rotura de la vesícula biliar (exudado).

> Análisis laboratorial

Dado que numerosos signos clínicos son inespecíficos, es esencial para el diagnóstico y el control de la enfermedad hepática, la realización de análisis laboratoriales. Sin embargo, los análisis no siempre permiten reconocer enfermedades específicas y los resultados pueden verse influidos por afecciones no hepáticas como el hipertiroidismo. Cuando se sospecha inicialmente de hepatopatía, son útiles los análisis hematológicos y bioquímicos así como los análisis de orina.

- Los resultados hematológicos pueden indicar anemia o modificaciones del tamaño y forma de los eritrocitos, como la microcitosis (por ejemplo, con SPS), acantocitosis o poiquilocitosis. Generalmente, la anemia es no regenerativa y suele ir asociada con una enfermedad crónica, mientras que la anemia regenerativa, es menos frecuente, y puede ser signo de parasitosis (*Haemobartonella*, *Babesia*). Rara vez se trata de una hemólisis autoinmune. Las modificaciones de la fórmula leucocitaria, son muy variables y dependen de la causa subyacente de la enfermedad (Webster, 2005).

- Los análisis bioquímicos séricos se caracterizan habitualmente por un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas. La hiperbilirrubinemia es variable. En gatos, la semivida de la fosfatasa alcalina sérica (ALP) y de la alanina aminotransferasa (ALT) es mucho más corta que en el perro y la activación de las enzimas hepáticas (por ejemplo, por corticosteroides) es poco frecuente. Sin embargo, el hipertiroidismo felino también provoca una elevación de las enzimas hepáticas. La gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) se eleva en caso de colestasis. Es una enzima similar a la ALP pero más sensible a la inflamación de las vías biliares en gatos, ya que proviene fundamentalmente del epitelio de las vías biliares. Los gatos con lipidosis hepática felina (LHF) idiopática presentan habitualmente un aumento notable de la fosfatasa alcalina mientras que la GGT sólo aumenta levemente, al contrario que en la patología de las vías biliares en la que el nivel de GGT suele ser superior al de la ALP (Center, 1996).

- El análisis de orina puede mostrar bilirrubinuria, que es siempre anormal en gatos, porque su umbral de filtración renal para la bilirrubina es elevado. Un gato con shunt portosistémico (SPS) puede presentar una baja densidad urinaria y eventualmente cristales de urato amónico.

En caso de enfermedad hepática subclínica o en caso de sospecha de SPS, es útil medir las concentraciones totales de ácidos biliares séricos, en ayunas y dos horas después de la comida: se trata de una medida sensible y específica de la funcionalidad hepática. Para el diagnóstico de las enfermedades hepáticas en el gato también se ha propuesto medir la concentración urinaria de ácidos biliares sulfatados y no sulfatados (Traimor y col., 2003). No obstante se requiere una evaluación más detallada de este método.

La presencia de hiperamonemia en ayunas confirma la sospecha de encefalopatía hepática (EH), en particular en gatos con SPS, aunque no todos los gatos con EH tienen los niveles alterados. La dificultad de manejo de la muestra limita la utilidad diagnóstica de esta prueba. La realización de pruebas de coagulación está indicada en caso de hemorragias y previamente a la realización de un aspirado o de una biopsia hepática (Lisciandro y col., 1998; Center y col., 2000).

> Diagnóstico por la imagen

Puede realizarse una radiografía abdominal para evaluar el tamaño y silueta hepática, y ocasionalmente la presencia de cálculos biliares radiopacos (Figura 3), pero la ecografía aporta información más específica sobre las modificaciones del parénquima hepático, del sistema biliar y de la circulación portal (Leveille y col., 1996; Newell y col., 1998) (Figura 4). Cuando la realiza un profesional experimentado, la ecografía permite detectar con precisión un SPS (Holt y col., 1995). La ecografía Doppler a color presenta la ventaja añadida de hacer visible la dirección del flujo sanguíneo y de medir su velocidad en la circulación portal (d'Anjou y col., 2004). La ecografía también puede utilizarse para realizar una colecistocentesis y el cultivo de una muestra biliar en caso de sospecha de colangiohepatitis felina. Por último, sirve de guía durante una biopsia hepática. La portografía mesentérica puede emplearse en el preoperatorio o perioperatorio para confirmar el diagnóstico de shunt y precisar su localización. Las anomalías porto-vasculares pueden evaluarse por escintigrafía nuclear pero las condiciones requeridas para este examen de Medicina Nuclear limitan su uso a los centros de investigación.

> Biopsia y cirugía

En la especie felina, la confirmación definitiva de una enfermedad hepática, excepto para el SPS congénito, se obtiene mediante el examen histológico de una biopsia hepática (Figura 5), la cual explica los resultados anómalos de las pruebas hepáticas o la modificación de tamaño del hígado y permite elaborar un plan terapéutico apropiado (Figura 6). Las muestras se obtienen por punción aspiración con aguja fina (PAAF), biopsia percutánea ecoguiada o quirúrgicamente. La PAAF puede proporcionar información útil en una afección difusa, como un linfosarcoma o LHF idiopática y puede indicar la presencia de una enfermedad inflamatoria del hígado pero, en la mayoría de los casos, es la biopsia la que permite evaluar las modificaciones celulares y la estructura del parénquima hepático (Wang y col., 2004). Debe evaluarse la coagulación antes de la intervención para prevenir el riesgo de hemorragia. Los gatos con colestasis, desarrollan rápidamente deficiencias de vitaminas liposolubles y LHF o colangiohepatitis grave que puede acompañarse de una coagulopatía que responde a la administración de vitamina K1 (Center y col., 2000).



© Contrasta de CR Lamb, del Royal Veterinary College

Figura 3 - Radiografía lateral de un gato con colestasis.
La colestasis se evidencia como múltiples zonas radiopacas.



© C. Rutgers

Figura 4 - Ecografía de un gato con ictericia colestática. La ecografía muestra la dilatación del conducto biliar (BD), vena porta (PV) y una masa hipocogénica en el hígado.



© V. Bourge

Figura 5 - Biopsia hepática.
La biopsia es esencial para aclarar la causa de las anomalías de las pruebas hepáticas y del tamaño del hígado.

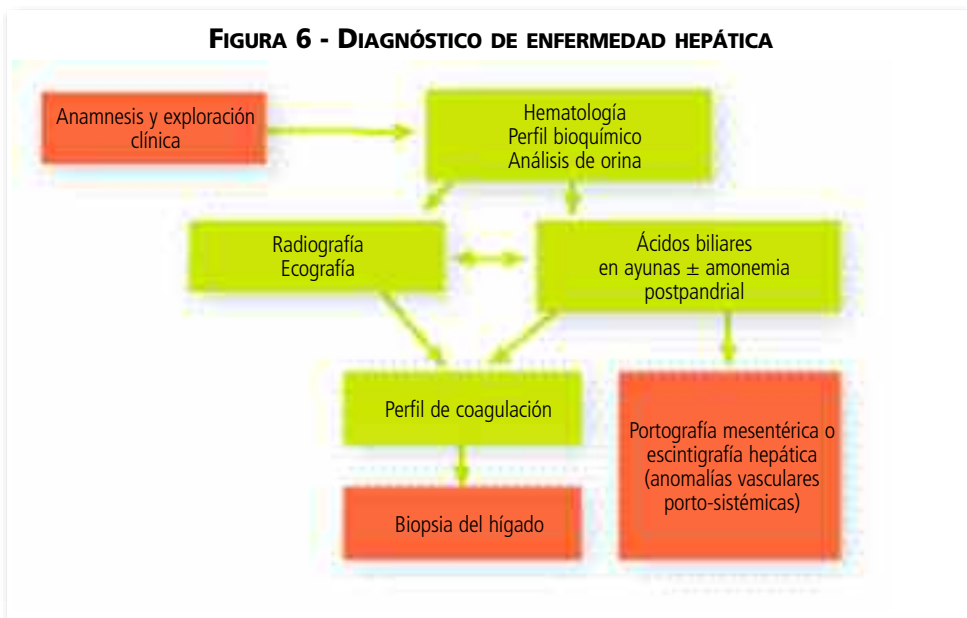


TABLA 3 - PATOLOGÍAS HEPATOBILIARES EN EL GATO

Origen inflamatorio	Infeccioso: - Bacteriano (colangitis-colangiohepatitis supurativa*, absceso, bartonelosis) - Vírico (peritonitis infecciosa felina) - Protozooario (toxoplasmosis)
	No infeccioso: - Colangitis linfocítica* - Tóxico y farmacológico (diazepam, paracetamol, tetraciclinas, estanozolol)
Origen no inflamatorio	- Alteraciones metabólicas (lipidosis hepática idiopática*, amiloidosis) - Shunt porto-sistémico congénito - Neoplasia hepatobiliar* (primaria o metástasis)

* Más frecuente.

► Enfermedad hepatobiliar en gatos

Las patologías hepáticas son relativamente frecuentes en el gato. El complejo colangitis-colangiohepatitis y la LHF, son las principales causas de enfermedad hepatobiliar, seguidas de las neoplasias (linfoma y tumores de vías biliares). Otras enfermedades hepáticas de origen inflamatorio incluyen las enfermedades infecciosas, como la peritonitis infecciosa felina (PIF) y la toxoplasmosis. Las hepatitis tóxicas son poco frecuentes y la mayoría de las veces son de origen iatrogénico por paracetamol, diazepam y tetraciclinas. La obstrucción del conducto biliar extrahepático puede estar causada por litiasis biliar o por una compresión externa (tumor, pancreatitis). Los quistes hepáticos son bastante raros y no suelen causar problemas. Las enfermedades metabólicas, como la amiloidosis hepática, también son poco frecuentes (Tabla 3).

> Complejo colangitis-colangiohepatitis

El complejo colangitis-colangiohepatitis es un trastorno inflamatorio frecuente, pero mal definido, del sistema hepatobiliar. Es diferente en el perro, en el cual la enfermedad inflamatoria suele estar centrada en el parénquima hepático (hepatitis). En los gatos, la inflamación casi siempre afecta a las vías biliares. Su clasificación fue objeto de debate pero actualmente se basa en la naturaleza del infiltrado celular: colangitis-colangiohepatitis supurativa (con neutrófilos), colangitis crónica (células inflamatorias mixtas) y colangitis linfocítica (Gagne y col., 1999; Weiss y col., 2001; WSAVA Liver Standardization Group, 2006). La hepatitis portal linfocítica es frecuente en gatos geriátricos, pero es cuestionable su significado clínico.

La **colangitis-colangiohepatitis** supurativa puede comenzar como una infección bacteriana ascendente del tracto biliar, que provoca una inflamación neutrofílica de los canales biliares periféricos y de los espacios portales. Es más frecuente en los machos. Esta afección se manifiesta de manera aguda con fiebre, anorexia, vómitos y letargia (Caney y Gruffydd-Jones, 2005). La ictericia es frecuente, al igual que la neutrofilia y la elevación de las enzimas hepáticas. Los coliformes (*E. coli*) son las bacterias implicadas con más frecuencia, pero a menudo se trata de una infección mixta por flora saprofita intestinal. El agente patógeno puede identificarse mediante cultivo de la bilis o de una muestra hepática, pero los cultivos positivos no son sistemáticos. Esta afección puede provocar el espesamiento de la bilis y litiasis biliar, con riesgo de obstrucción biliar parcial o completa, que requiere por tanto un tratamiento antes de controlar o resolver la colangiohepatitis.

La **colangitis supurativa** del gato coexiste frecuentemente con otras alteraciones, en particular con la pancreatitis y la enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII) (Weiss y col., 1996). Esta tríada puede deberse al hecho de que los conductos pancreáticos y biliares se unen antes de alcanzar el duodeno, facilitando la ascensión de las bacterias por cada vía. La infección bacteriana provoca una inflamación aguda que puede volverse crónica. Los signos predominantes de la colangiohepatitis supurativa se atribuyen en general a la enfermedad hepatobiliar. No obstante es importante buscar una enfermedad subyacente, ya que podría afectar al tratamiento y a la respuesta al mismo (por ejemplo, corrección de la deficiencia de cobalamina en gatos con EII concomitante).

El tratamiento de la colangiohepatitis supurativa del gato incluye la fluidoterapia y restauración de electrolitos, soporte nutricional adecuado, así como un tratamiento antibiótico y colerético. El tratamiento dietético específico para la función hepática es interesante a largo plazo pero, en las primeras fases es prioritario el aporte calórico. La intervención quirúrgica puede estar indicada para descomprimir las vías biliares o eliminar los cálculos. Idealmente el tratamiento antibiótico debe basarse en los resultados del antibiograma por cultivo de bilis o muestra hepática, pero empíricamente la administración de

ampicilina (10-20 mg/kg IV, IM, o SC cada 6-8 h), amoxicilina (11-22 mg/kg IM, SC, PO cada 8-12 h) y de cefalexina (20 mg/kg PO cada 8-12 h) es eficaz. Puede combinarse el metronidazol (7,5-10 mg/kg PO/12 h) con la penicilina para ampliar el espectro anaerobio. Como el metronidazol se metaboliza en el hígado, la posología debe reducirse en caso de insuficiencia hepática grave. Se recomienda seguir el tratamiento antibiótico por lo menos durante 2 meses debido al riesgo de recidiva después de un tratamiento breve.

La administración de ácido ursodesoxicólico (10-15 mg/kg PO/24 h) es útil para estimular la secreción biliar siempre que no exista obstrucción. El ácido ursodesoxicólico también tiene propiedades antiinflamatorias, inmunomoduladoras y antifibróticas. Este ácido reduce la proporción de los ácidos biliares hidrófobos que tienen efectos tóxicos sobre la membrana de los hepatocitos (Nicholson y col., 1996; Webster, 2006). El tratamiento antioxidante con vitamina E y S-adenosil-metionina (SAME) es también útil para reducir el estrés oxidativo asociado con la enfermedad hepática y colestasis (Caney y Gruffydd-Jones, 2005).

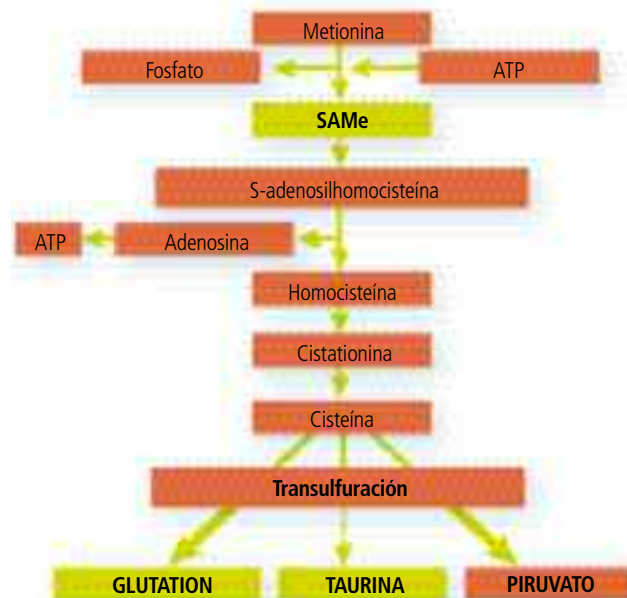
La colangiohepatitis crónica con población celular inflamatoria mixta parece resultar de la forma supurativa aguda. Esta afección suele ser consecuencia de una infección biliar ascendente de origen intestinal, aunque *Platynosomum concinnum* puede ser en raras ocasiones un factor favorecedor en las zonas tropicales endémicas (Haney y col., 2006). Los signos clínicos son los vómitos intermitentes, letargia, anorexia, pérdida de peso e ictericia. La biopsia hepática confirma el diagnóstico, pero también hay que considerar la pancreatitis y EII concomitante. De manera empírica, el tratamiento consiste en un agente inmunosupresor (prednisolona, en dosis decrecientes de 2 a 4 semanas de 0,5 a 1 mg/kg una vez al día o en días alternos), antibióticos si fuera necesario, coleréticos como el ácido ursodesoxicólico y antioxidantes. La infestación por parásitos se demuestra con una biopsia hepática o con un examen coprológico y se trata con praziquantel (20 mg/kg/día durante 3 días). La enfermedad, de evolución lenta, puede conducir finalmente a una cirrosis comparable a la observada en el hombre.

La **colangitis linfocítica** parece ser una afección de origen inmune. Se caracteriza por la infiltración linfocítica alrededor de los conductos biliares (Day, 1996). Los gatos de raza Persa están predispuestos pero no existe una predisposición vinculada al sexo (Lucke y Davies, 1984). La afección evoluciona de manera crónica y lenta. Los gatos afectados presentan un historial de larga duración con pérdida de peso, anorexia e ictericia. Además presentan hepatomegalia y efusión abdominal rica en proteínas. La hipergammaglobulinemia es frecuente y puede reflejar la naturaleza crónica de la enfermedad, y debe diferenciarse de la peritonitis infecciosa (PIF). El tratamiento inmunosupresor se basa en la administración de corticosteroides, con propiedades antiinflamatorias y antifibróticas. Normalmente se utiliza prednisolona vía oral, con una dosis inmunosupresora inicial (2-4 mg/kg/12 h), que puede reducirse de forma progresiva en 6-12 semanas según la respuesta del paciente. La azatioprina debe evitarse por sus importantes efectos secundarios en gatos. Existen pocos estudios clínicos sobre otros agentes inmunosupresores, como la ciclosporina, clorambucilo, metotrexato y ciclofosfamida. El tratamiento con ácido ursodesoxicólico, y antioxidantes como SAME y vitamina E, así como el soporte nutricional, es también importante.

En caso de ascitis severa, sobre todo con disnea por compresión del diafragma, puede estar indicado el drenaje por punción. Los diuréticos del asa, como la furosemida (1-2 mg/kg/12 h), combinados con una dieta hiposódica, pueden ser útiles si la ascitis es moderada. Los diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona, son otros posibles tratamientos de ascitis.

El efecto beneficioso de S-adenosil-metionina (SAME) consiste en restaurar el nivel hepático de glutatión, que está reducido en las hepatopatías y agrava las lesiones oxidativas empeorando la patología. SAME es un elemento esencial en la lucha contra los radicales libres. El aumento de taurina también puede ser interesante ya que es necesaria para la conjugación de los ácidos biliares y ejerce un efecto citoprotector (Figura 7).

FIGURA 7 - FORMACIÓN DE CISTEÍNA Y TAURINA A PARTIR DE SAME





© V. Biourge

Figura 8 - Biopsia hepática en un gato con lipodosis hepática felina. Obsérvese la vacuolización lipídica difusa progresiva. Las zonas oscuras indican colestasis (H y E).



© Sharon Center (reprinted from Waltham Focus 4:2, 2004)

Figura 9 - Ptialismo asociado a lipodosis hepática felina. Algunos gatos con lipodosis hepática presentan hipersalivación por encefalopatía hepática.

> Lipidosis hepática felina

La lipodosis hepática felina (LHF) es un síndrome único, caracterizado por la severa acumulación de triglicéridos en los hepatocitos (**Figura 8**), lo que provoca colestasis intrahepática y disfunción hepática. El riesgo es mayor en gatos con sobrepeso con rápida pérdida de peso (*Biourge y col., 1994c*). Los individuos afectados suelen presentar un trastorno subyacente como origen de la anorexia y del estado catabólico (*Scherk y Center, 2005*). La LHF aparece principalmente en gatos de edad media o avanzada. No hay predisposición vinculada a la raza ni al sexo.

La etiología no se conoce exactamente pero probablemente está relacionada con las características metabólicas particulares de los gatos que, como carnívoros estrictos, necesitan grandes cantidades de proteínas, aminoácidos y ácidos grasos. Los gatos presentan una alta tendencia a acumular triglicéridos en los hepatocitos y esta tendencia aumenta durante el ayuno posterior al aumento de peso, provocando la vacuolización progresiva de los hepatocitos. Durante la LHF, la velocidad de movilización de los ácidos grasos periféricos excede la movilización de los triglicéridos hepáticos y la oxidación de las grasas. La acumulación de grasa y vacuolización hepática, es de tal magnitud que sus consecuencias son la colestasis intrahepática, lesiones oxidativas y disfunción hepatocelular (*Scherk y Center, 2005*).

La causa de la rápida movilización de las grasas periféricas no está aún aclarada. Durante la anorexia se produce una deficiencia de los aminoácidos esenciales que son necesarios para la movilización de las reservas de grasa como VLDL (very low-density lipoproteins) (*Biourge y col., 1994a*). Además, las deficiencias nutricionales, en particular la desnutrición proteica (*Center, 2005*), agravan la enfermedad hepática. Los gatos con hepatopatía, incluyendo la LHF suelen tener reducidos los niveles hepáticos de antioxidantes endógenos como la vitamina E y el glutatión. Así, el estrés oxidativo aumenta y progresan las lesiones de los hepatocitos (*Center y col., 2002*). También se ha observado la deficiencia hepática de L-carnitina, lo cual puede favorecer el acúmulo de lípidos en el hígado. Se ha demostrado que el aporte de un suplemento de L-carnitina ayuda a prevenir la LHF en gatos obesos en ayuno completo (*Blanchard y col., 2002*), aunque su utilidad en el tratamiento de esta enfermedad es todavía objeto de debate (*Ibrahim y col., 2003*).

La LHF se presenta con un historial de anorexia prolongada, rápida pérdida de peso y vómitos. La pérdida de masa muscular es en general importante mientras que, sin embargo, se mantienen las reservas de grasa abdominales e inguinales. Inicialmente, el gato suele presentar ictericia, letargia y hepatomegalia. Algunos gatos presentan una notable hipersalivación (**Figura 9**), por EH. En los resultados laboratoriales se observa, hiperbilirrubinemia, elevación de los ácidos biliares, elevación de la ALP sérica y aumento moderado de la GGT sérica. La monitorización de los valores de ALP es un medio fiable para evaluar el acúmulo de lípidos en el hígado. En gatos anoréxicos los niveles de ALP están aumentados de forma constante hasta 3 semanas antes de la aparición de la hiperbilirrubinemia y de los signos clínicos de LHF (*Biourge y col., 1994b*).

En caso de LHF en gatos, hay que buscar una enfermedad subyacente, particularmente una pancreatitis o EIL. Puede aparecer anemia no regenerativa, hipokalemia y anomalías de la coagulación. Medir la concentración sérica de vitamina B₁₂ es útil para descartar la coexistencia de una hipocobalaminemia, que afecta negativamente a la función hepática.

Para establecer el diagnóstico definitivo hay que realizar una biopsia y citología hepática. Se recomienda realizar este examen sólo después de haber administrado al gato por lo menos 3 dosis de vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg/12 h) debido a la probable deficiencia de vitaminas liposolubles en colestasis grave.

El tratamiento de la LHF debe ser agresivo o de lo contrario, la tasa de mortalidad será muy elevada. Las primeras medidas consisten en rehidratar al paciente con soluciones electrolíticas equilibradas. La restauración de los niveles de potasio permite mejorar la supervivencia. La clave para la prevención y tratamiento de la LHF reside, en la nutrición adecuada (*Center, 2005*). La anorexia domina el cuadro clínico, y por tanto la alimentación por sonda es necesaria para proporcionar los nutrientes esencia-

les. En la mayoría de los casos, está contraindicado forzar al gato a comer porque se corre el riesgo de desarrollar una aversión al alimento. Al principio puede utilizarse una sonda nasoesofágica (**Figura 10**), y una vez estabilizado el estado del gato, puede colocarse la sonda esofágica o sonda gástrica para la alimentación a largo plazo. La clave del tratamiento consiste en alimentar al gato con un alimento de excelente calidad durante 2-6 semanas o hasta que él mismo empiece de nuevo a comer. El contenido proteico de la dieta es importante porque favorece la regeneración hepática. La mayoría de los gatos con LHF toleran un 35-50% de calorías de origen proteico en su alimentación. En caso de aparición de signos clínicos de EH, este nivel puede ir reduciéndose de manera progresiva sin bajar del 25%. El tratamiento también debe estar orientado al control de vómitos y al suministro de ciertos suplementos nutricionales:

- L-carnitina (250 mg/día por gato) para mejorar el metabolismo de los lípidos
- antioxidantes SAME (200 mg/día; 20 mg/kg/12 h, se administra con el alimento) y vitamina E (20-100 UI/día PO)
- vitaminas del grupo B: recomendadas para recuperar las reservas hepáticas y para estimular el apetito y el metabolismo celular. Está indicada una administración de vitamina B₁₂ por vía parenteral (1 mg IM), ya que la deficiencia de vitamina B₁₂ es bastante frecuente.

> Hepatopatías tóxicas

El hígado es particularmente sensible a los tóxicos ya que su misión es detoxificar todas las sustancias que le llegan desde la sangre portal. No obstante, las hepatopatías tóxicas agudas son poco frecuentes en los gatos. Generalmente son de origen iatrogénico, por la administración de diazepam, tetraciclinas, paracetamol, estanozolol y metimazol (*Harkin y col., 2000; Hooser, 2000*). Los signos de intoxicación aparecen algunos días o semanas después de la administración y se caracterizan por anorexia, aumento de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, que puede evolucionar a fallo hepático agudo si no se retira el fármaco frente a los primeros aumentos de ALT. La histología muestra principalmente una necrosis lobular hepática. El tratamiento incluye la retirada inmediata del fármaco junto con fluidoterapia, corrección de los desequilibrios electrolíticos, asistencia nutricional y antioxidantes. La sensibilidad del gato a los efectos secundarios de los fármacos, se explica en parte por su incapacidad para glucuronizar algunos metabolitos, así como por el rápido agotamiento de las reservas de glutatión. Numerosas reacciones medicamentosas son de origen idiopático.

A diferencia del perro, el acúmulo de cobre en el hígado es muy poco frecuente en gatos. Se ha descrito una enfermedad hepática asociada a la acumulación periacinar de cobre en algunos gatos de raza Siamés, mientras que, en determinados gatos con colangitis linfocítica crónica, se encuentran en los hepatocitos a nivel del sistema porta, gránulos con cobre (*Haynes y Wade 1995; Fuentealba y Aburto 2003*). No existe un tratamiento específico.

> Shunt portosistémico

Los SPS (**Figura 11**) son menos frecuentes en gatos que en perros. Generalmente son congénitos, únicos y extrahepáticos. La mayoría de las veces, los gatos afectados tienen menos de 2 años. Es muy raro que un gato desarrolle un SPS como consecuencia de hipertensión portal (*Langdon y col., 2002*).

La mayoría de los gatos con SPS son europeos comunes, pero en los gatos de raza, podría existir una predisposición en la raza Persa e Himalaya (*Levy y col., 1995*). A menudo el historial incluye la falta de crecimiento o pérdida de peso, así como signos variables de EH (letargia, ataxia, convulsiones, modificaciones del comportamiento,



© V. Bionge

Figura 10 - Sonda nasoesofágica en un gato con anorexia para permitir el soporte nutricional.



© CR Lamb, Royal Veterinary College, London, GB

Figura 11 - Angiograma de un gato con shunt portosistémico congénito extrahepático. La imagen ilustra la deficiente perfusión del hígado (previa a la ligadura).



Figura 12 - Angiograma en gato con shunt portosistémico congénito extrahepático después de la ligadura. La imagen pone de manifiesto la buena perfusión del hígado tras la intervención quirúrgica.

La amiloidosis hepática se ha descrito como una enfermedad familiar poco frecuente en el gato joven de raza Oriental y Abisinio.



ceguera, hipersalivación intermitente). Ocasionalmente aparece urolitiasis por urato amónico. En los historiales de larga duración a veces se observan reacciones de intolerancia a sedantes o anestésicos. Los gatos afectados pueden presentar el iris de color cobre, pero no se trata de un signo específico de SPS.

En los gatos, el SPS viene acompañado de signos hematológicos y bioquímicos, como anemia con microcitosis, aumento de ALT y disminución de las concentraciones séricas de glucosa y colesterol. La albuminemia puede ser normal, pero el análisis de orina puede revelar una densidad urinaria anormalmente baja y cristales de urato amónico. En el perro como en el gato puede aparecer urolitiasis y aumento de la excreción urinaria de amoniaco y de ácido úrico. Los cálculos de urato amónico suelen ser radiotransparentes y pueden pasar desapercibidos en radiografías excepto en caso de cálculos de estruvita asociados. Es frecuente observar un aumento de la amonemia prepancreal y pospancreal o una elevación neta del valor pospancreal respecto al prepancreal. Habitualmente la radiografía muestra un hígado reducido. La ecografía es útil para detectar la presencia de SPS y localizarlo.

El tratamiento consiste en tratar primero la EH con lactulosa, antibióticos por vía oral y una dieta baja en proteínas para estabilizar el estado del gato antes de la posible cirugía. El tratamiento quirúrgico del SPS incluye la ligadura del shunt (**Figura 12**) o la colocación de un anillo o una banda para disminuir o suprimir el flujo en el vaso implicado (Kyles y col., 2002; Hunt y col., 2004). La ligadura completa del shunt de una sola vez sólo es posible en menos de la mitad de los casos, pero la ligadura parcial suele ir seguida de una recidiva de los signos clínicos (Schunk, 1997). Así pues, puede estar indicado realizar la cirugía en varias fases para completar la ligadura del shunt (Tilson y col., 2002) y mejorar el pronóstico a largo plazo.

> Amiloidosis hepática

La amiloidosis sistémica con implicación hepática suele ser secundaria a la respuesta sistémica frente a la inflamación crónica. Sin embargo, se ha descrito la amiloidosis hepática primaria como una enfermedad familiar poco frecuente en gatos de raza Siamés y Oriental jóvenes, y de manera esporádica en otras razas (van der Linde-Sipman y col., 1997). También existe la amiloidosis hereditaria en el gato Abisinio, pero en esta raza predomina la enfermedad renal. Los signos clínicos son vagos y sólo sugieren hepatopatía. Sin embargo, la acumulación de sustancia amiloide provoca la rotura espontánea del hígado y efusión abdominal hemorrágica aguda (Beatty y col., 2002). El diagnóstico se basa en una citología a partir de un aspirado o a partir de una biopsia de tejido hepático con tinción con rojo Congo. Actualmente no existe tratamiento para esta patología en el gato.

> Neoplasias hepatobiliares

Las neoplasias más frecuentes en el gato son de origen hemolinfático, como el linfoma, siendo la neoplasia hepatobiliar la más común en el gato. Las neoplasias primarias hepatobiliares son poco frecuentes en el gato. Los signos clínicos a menudo son vagos e inespecíficos y pueden pasar desapercibidos. La alteración detectada con más frecuencia en la exploración clínica es la presencia de una masa abdominal craneal o hepatomegalia. El diagnóstico se hace por ecografía y se confirma mediante la biopsia. El linfoma puede requerir un protocolo de quimioterapia. La exploración quirúrgica puede permitir además la extirpación de ciertos tumores primarios pequeños.

► Epidemiología

> Predisposición racial

La predisposición racial al desarrollo de una enfermedad hepática es difícil de identificar en los gatos debido a la baja proporción de gatos de raza.

TABLA 4 - PREDISPOSICIÓN RACIAL EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA

Colangiohepatitis	Shunt portosistémico congénito	Amiloidosis hepática
La colangitis linfocítica es más frecuente en Europa, con predisposición en el gato Persa .	Los SPS congénitos son más frecuentes en el gato europeo común pero el riesgo es más elevado en la raza Himalaya y Persa (Levy y col., 1995).	Trastorno hereditario del gato Siamés, Oriental y Abisinio . La proteína amiloide es diferente en el Siamés, lo que hace pensar que se trata de un isotipo particular (van der Linde-Sipman y col., 1997).

Sin embargo, puede mencionarse un aumento de la incidencia de ciertas enfermedades en algunas razas, aunque los estudios abarcan un pequeño número de individuos (Tabla 4).

> Factores de riesgo

Lipidosis hepática felina

En la mayoría de los casos de lipidosis idiopática, los dos factores de riesgo más importantes son la **obesidad y la anorexia**. Independientemente de la causa de la anorexia, un gato obeso con anorexia (Figura 13) es susceptible de desarrollar LHF. El proceso se inicia después de tan sólo algunos días de anorexia, pero no se vuelve clínicamente importante hasta después de algunas semanas.

Fármacos

En los gatos, ciertos fármacos pueden favorecer el desarrollo de una enfermedad hepática aguda, los más conocidos son el paracetamol, el diazepam y las tetraciclinas (Center y col., 1996; Hooser, 2000).

► Mecanismos fisiopatológicos

La alteración de la función hepática ocasiona trastornos metabólicos que alteran la utilización de los nutrientes (Tabla 5). La situación se complica aun más por las necesidades particulares del gato como carnívoro estricto. Las necesidades proteicas diarias son muy elevadas en el gato, y las utiliza para la gluconeogénesis y producción de energía, aun cuando la dieta sea rica en carbohidratos. Los gatos tienen una capacidad muy limitada para reducir su catabolismo proteico (Zoran, 2002). En los gatos, las reservas de glucógeno hepático son relativamente bajas y la glucemia se mantiene gracias a la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos.

Por consiguiente, la anorexia y malnutrición provocan un rápido aumento del catabolismo proteico y de la lipólisis periférica con la consecuente pérdida progresiva de masa muscular y de grasa. Las principales consecuencias de la malnutrición son la menor inmunocompetencia, la disminución de la síntesis y regeneración de tejidos, y la alteración del metabolismo intermediario de los fármacos.



Figura 13 - La obesidad es un factor de riesgo importante de lipidosis hepática felina.

Los gatos son carnívoros estrictos y sus necesidades proteicas y de ciertos aminoácidos en particular (arginina, taurina) son elevadas. Su capacidad para digerir, absorber y metabolizar los carbohidratos es limitada. Otros nutrientes esenciales para el gato son las vitaminas A y D, niacina y ácido araquidónico.

Los trastornos metabólicos originados por la disfunción hepática se suelen agravar por la malnutrición, que es una complicación frecuente de la patología hepática. La anorexia y la malnutrición predisponen a los gatos a desarrollar lipidosis hepática felina idiopática.

TABLA 5 - CONSECUENCIAS NUTRICIONALES DE LA ENFERMEDAD HEPATOBILIAR EN GATOS

Hechos	Manifestación clínica
Metabolismo proteico	
Aumento del catabolismo	Malnutrición, pérdida de peso, encefalopatía hepática
Disminución de la producción de urea (ciclo de la urea alterado)	Encefalopatía hepática
Disminución de la síntesis de los factores de coagulación	Coagulopatía
Disminución de la síntesis de albúmina	Hipoalbuminemia
Metabolismo lipídico	
Aumento de la lipólisis	Malnutrición, lipidosis hepática
Disminución de la excreción de ácidos biliares	Malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, esteatorrea, coagulopatía
Metabolismo de los carbohidratos	
Disminución de las reservas hepáticas de glucógeno	Hipoglucemia (enfermedad aguda)
Aumento del gluconeogénesis	Pérdida de masa muscular, malnutrición
Intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina	Hiperoglucemia (enfermedad crónica)
Metabolismo de las vitaminas	
Disminución de las reservas	Deficiencia de vitaminas del grupo B
Disminución de la absorción de vitaminas A, D, E, K	Lesiones oxidativas - Coagulopatía (vitamina K)
Minerales y oligoelementos	
Disminución de los niveles de zinc	Disminución de la protección antioxidante
Biotransformación y excreción	
Disminución de la excreción de bilirrubina	Ictericia
Disminución de la detoxificación (fármacos, amoníaco)	Hepatopatías tóxicas, encefalopatía hepática

> Metabolismo hepático de las proteínas, carbohidratos y lípidos

Proteínas

El hígado tiene un papel esencial en el anabolismo y el catabolismo proteico. Controla las concentraciones séricas de la mayoría de los aminoácidos, a excepción de los aminoácidos ramificados (AAR), regulados por los músculos estriados. El hígado sintetiza la mayoría de las proteínas circulantes del plasma y representa el único lugar de síntesis de la albúmina (Center, 2000a). La síntesis de albúmina es prioritaria aunque en caso de hepatopatía, la hipoalbuminemia es relativamente poco frecuente en el gato, y sólo aparece en caso de enfermedad crónica y agravada por la malnutrición.

El hígado sintetiza también la mayoría de los factores de coagulación. Una insuficiencia hepática puede prolongar el tiempo de coagulación si se reduce la síntesis de dichos factores de coagulación por debajo del 30%. La coagulación intravascular diseminada (CID) es la coagulopatía asociada con más frecuencia a la patología hepática y es susceptible de provocar una hemorragia espontánea. La disminución de la absorción de vitamina K durante una colestasis crónica puede también prolongar el tiempo de coagulación, pero la administración de vitamina K1 por vía parenteral corrige el problema (Bauer, 1996).

El hígado posee una importante reserva funcional. Es capaz de preservar la homeostasis y de limitar el catabolismo durante mucho tiempo pese a tener lesiones extensas. En los gatos, capaces de ocultar muy bien los signos de una enfermedad, la aparición de modificaciones metabólicas y de signos clínicos de insuficiencia hepática son indicativos de un estado avanzado de la enfermedad.

En caso de enfermedad aguda, se catabolizan las proteínas funcionales de los músculos estriados y de otros tejidos para cubrir la demanda de síntesis de proteínas de defensa del huésped. En una enfermedad crónica, la etiología del catabolismo es multifactorial (Bauer 1996; Krahenbuhl y Reichen, 1997). Las concentraciones plasmáticas de aminoácidos aromáticos (AAA) aumentan como consecuencia de su mayor liberación periférica y disminución del aclaramiento hepático. Por el contrario, el nivel de AAR disminuye porque son empleados por el músculo como fuente de energía. Este desequilibrio entre AAA y AAR puede intervenir en la patogenia de la encefalopatía hepática (EH) aunque su significado clínico se desconoce todavía.

La deficiencia de ciertos aminoácidos puede desempeñar un papel específico en las enfermedades hepáticas felinas. El gato, por ejemplo, presenta unas necesidades relativamente superiores de arginina en la dieta (contenido recomendado: 1,93 g/1000 kcal de energía metabolizable (EM), NRC 2006), porque no existen vías alternativas, y el ciclo de la urea depende de la arginina del alimento. Las dietas sin arginina provocarían hiperamonemia y una encefalopatía hepática en pocas horas, mientras que con dietas bajas en arginina la EH se desarrollaría a lo largo del tiempo. En su alimentación, el gato necesita también taurina (contenido recomendado: 0,1 g/1000 kcal de EM, NRC 2006), esencial para conjugar los ácidos biliares y favorecer la secreción de la bilis, además de su papel antioxidante. Las necesidades son más elevadas cuando el gato recibe alimentos enlatados porque su composición facilita la proliferación bacteriana en el intestino, la deconjugación de ácidos biliares y la degradación de la taurina (Kim y col., 1996). NRC 2006 recomienda un contenido de 1,0 g de taurina/kg de materia seca (MS) en un alimento seco frente a 1,7 g/kg MS cuando se trata de alimento enlatado.

El gato también puede desarrollar una deficiencia de L-carnitina en la enfermedad hepática por un aporte insuficiente de L-carnitina o de sus precursores, reducción de su síntesis hepática o aceleración de su utilización. Un suplemento de L-carnitina podría ayudar a evitar la aparición de LHF en gatos obesos con anorexia, pero esto aún está por confirmar (Biourge, 1997).

Hidratos de carbono

El mantenimiento de la glucemia depende de las reservas hepáticas de glucógeno. En la enfermedad hepática, las concentraciones séricas de glucagón y de insulina aumentan a causa de la disminución de la glucogenólisis del hígado y generalmente predominan los efectos de la hiperglucagonemia (Marks y col., 1994; Center 2000a). Al agotarse las reservas hepáticas de glucógeno, se inicia el catabolismo de las proteínas musculares para proporcionar glucosa a partir de la degradación de los aminoácidos. Este fenómeno provoca la pérdida de masa muscular y un aumento de la carga nitrogenada que puede potenciar la hiperamonemia y la EH. En caso de insuficiencia hepática aguda grave o de SPS, cuando las reservas de glucógeno y la gluconeogénesis son insuficientes, puede producirse una hipoglucemia en ayunas. En cambio, en caso de enfermedad hepática crónica como la cirrosis, puede producirse una hiperglucemia moderada, debido a la resistencia a la insulina consecutiva a los efectos del aumento de la concentración de glucagón.

Lípidos

El hígado tiene una función importante en la síntesis, oxidación y transporte de los lípidos. La disfunción hepática estimula la lipólisis periférica con objeto de liberar ácidos grasos para la producción de energía, de lo que resulta un aumento de la oxidación de los ácidos grasos y, en último término, un agotamiento de las reservas lipídicas hepáticas (Bauer, 1994; Marks y col., 1996).

La síntesis de ácidos biliares y la secreción de bilis por parte del hígado permiten la digestión y absorción de los lípidos y de las vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Sin embargo, hasta en ausencia completa de ácidos biliares, ciertos triglicéridos de origen alimentario pueden aún ser absorbidos, de modo que la malabsorción de las grasas no es muy frecuente en casos de enfermedad hepática. No obstante, puede producirse en caso de colestasis hepática intensa, que conlleva una reducción de la absorción de las vitaminas liposolubles (en particular E y K) y de ciertos minerales.

El catabolismo de las proteínas aumenta en todas las hepatopatías, sobre todo en presencia de una infección o de una hemorragia gastrointestinal. Como consecuencia, aumenta el riesgo de aparición de encefalopatía hepática debido al aumento de la producción de amoníaco.

La deficiencia de zinc es frecuente en caso de enfermedad hepática crónica por la disminución del aporte alimentario y de la absorción intestinal, así como por el aumento de la pérdida urinaria. Esta deficiencia provoca una reducción de la resistencia al estrés oxidativo y una disminución de la detoxificación del amoníaco, lo que favorece la encefalopatía hepática.

El hígado es el único lugar de síntesis del colesterol. Puede aparecer hipocolesteremia en caso de insuficiencia hepática aguda y de SPS, mientras que se observa hipercolesteremia en una ictericia obstructiva (Center, 2000a).

> **Metabolismo de los micronutrientes**

Vitaminas

El hígado almacena numerosas vitaminas, como las vitaminas del grupo B, y las convierte en formas metabólicamente activas. Por tanto, una hepatopatía puede provocar deficiencias vitamínicas, cuyo riesgo aumenta por una mayor demanda para la regeneración de los hepatocitos, una menor activación metabólica y aumento de pérdidas urinarias (Center, 1998). Los gatos, pueden sintetizar la vitamina C, pero no se almacena. Esta síntesis puede verse comprometida en caso de enfermedad hepática (Center, 2000a; Marks y col., 1994).

Pueden aparecer deficiencias de vitaminas liposolubles A, D, E y K, en cuanto una afección comprometa la circulación enterohepática de los ácidos biliares o la absorción de las grasas. La deficiencia de vitamina E es particularmente frecuente en los casos de hepatitis crónica (Center, 1996). Las deficiencias de vitaminas E y K son las más significativas.

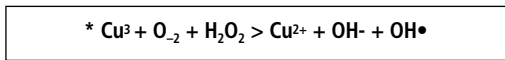
- La vitamina E es un antioxidante importante que protege las lipoproteínas y las membranas celulares de la peroxidación lipídica. Su deficiencia aumenta el riesgo de estrés oxidativo, agravando las lesiones hepáticas (Sokol, 1994).
- La deficiencia de vitamina K es menos frecuente, pero se detecta con más facilidad porque aparece con gran rapidez y provoca hemorragias clínicamente detectables.

Minerales y oligoelementos

El hierro, el zinc y el cobre son los principales oligoelementos almacenados en el hígado. A concentraciones elevadas, el hierro y el cobre pueden ser hepatotóxicos, pero sólo el cobre parece ser potencialmente peligroso para los animales de compañía. El hígado tiene un papel central en el mantenimiento de la homeostasis del cobre porque capta la mayor parte del cobre absorbido y regula la cantidad retenida controlando su excreción biliar. La acumulación de cobre en el hígado es poco frecuente en gatos, pero puede producirse en caso de colestasis hepática (Fuentealba y Aburto, 2003). También se ha descrito la hepatotoxicosis por cobre primaria (Meertens y col., 2005). A concentraciones fisiológicas en el hígado, el cobre forma un complejo con las proteínas, pero en caso de acumulación excesiva de cobre en el hígado, se produce lesión de las mitocondrias, liberación de especies reactivas de oxígeno y de radicales libres que dañan los hepatocitos (Sokol y col., 1994).

TABLA 6 - DEFENSAS HEPÁTICAS ANTIOXIDANTES

Antioxidantes alimentarios	Antioxidantes endógenos
Vitamina E Vitamina C Taurina Glutamina S-adenosil-metionina (SAME)	Glutation Superóxido dismutasa (SOD) Catalasa



El zinc es un cofactor esencial en muchos procesos biológicos. Tiene un papel antioxidante, propiedades antifibróticas y estimula la síntesis de la urea (Marchesini y col., 1996).

Antioxidantes

En muchas enfermedades hepáticas se generan radicales libres que tienen un importante papel en la evolución de la enfermedad. Lesionan las macromoléculas celulares por peroxidación lipídica y por otros mecanismos, y pueden iniciar y mantener las lesiones hepáticas. Su producción aumenta en caso de inflamación, de colestasis, alteraciones inmunológicas y de exposición a metales pesados o a toxinas (Sokol y col., 1994; Feher y col., 1998). Los sistemas enzimáticos antioxidantes endógenos, que controlan la producción de los radicales libres pueden ser deficientes durante la enfermedad hepática (Tabla 6). Todos los sistemas antioxidantes actúan en sinergia para prevenir las lesiones celulares. La perturbación de estos sistemas naturales de defensa provoca un estrés oxidativo (Figura 14). Las vitaminas E y C, así como la SAME, figuran entre los principales antioxidantes aportados por la alimentación. La taurina y el zinc tienen también un efecto antioxidante.

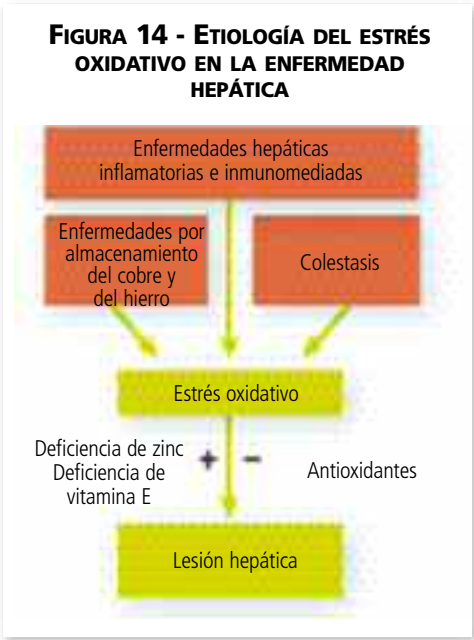
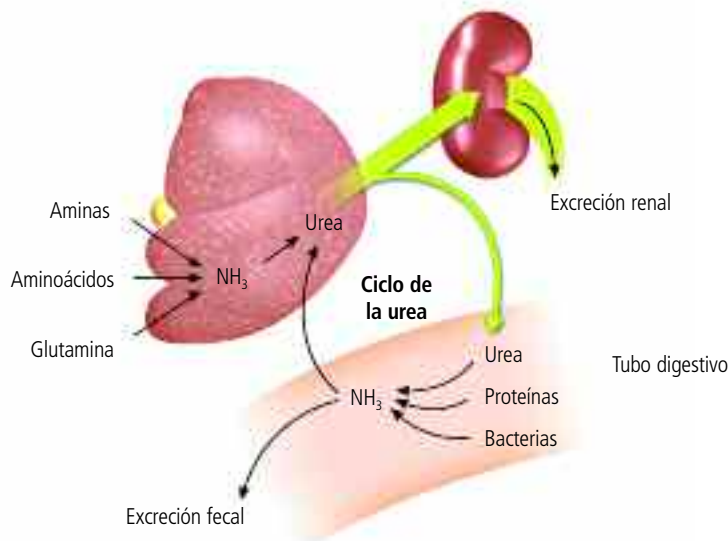


FIGURA 15 - METABOLISMO DEL AMONIACO

Detoxificación y excreción

El hígado es el principal lugar de detoxificación de los productos derivados del metabolismo (por ejemplo, el amoníaco), así como de las sustancias exógenas absorbidas en el tubo digestivo. Este hecho interviene en la etiología de la EH cuya patogenia probablemente sea multifactorial. Podría explicarse por la interrelación entre la disminución del aclaramiento hepático de sustancias de origen intestinal, como el amoníaco, y las modificaciones de la neurotransmisión por aminoácidos y por las benzodiazepinas endógenas. El amoníaco es la sustancia más frecuentemente relacionada con la EH, aunque su concentración sérica no es proporcional al grado de EH (Maddison, 2000). Una gran parte del amoníaco es producido por las bacterias intestinales productoras de ureasa (Figura 15).

► Tratamiento dietético

> Objetivos nutricionales

Para un manejo eficaz de la enfermedad hepatobiliar es necesario tratar la enfermedad subyacente y proporcionar un soporte nutricional. Las necesidades nutricionales en cuanto a proteínas y micronutrientes del gato con insuficiencia hepática son idénticas o incluso más elevadas que en un gato sano (Michel, 1995). El alimento debe ser muy palatable y aportar la energía, proteínas, materias grasas y todos los micronutrientes necesarios. No debe sobrepasarse la capacidad metabólica que aún conserva el hígado enfermo. Por último, es cada vez más evidente que ciertos nutrientes y metabolitos permiten modular los procesos metabólicos y patológicos (Remillard y Saker, 2005).

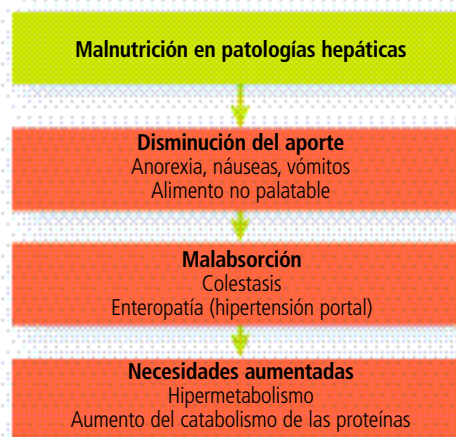
La malnutrición es frecuente en gatos con enfermedad hepatobiliar debido a la disminución del consumo de alimento y consecuencias metabólicas de la enfermedad (Figura 16). Un balance proteico-calórico negativo compromete la regeneración y la restauración de los hepatocitos, debilita el sistema inmune, altera el metabolismo intermediario, facilita la EH y aumenta el riesgo de mortalidad (Biourge, 1997; Center, 1998). La prevención y corrección de la malnutrición es esencial para el tratamiento. Además, instaurar un soporte nutricional precoz constituye el único trata-

Los objetivos nutricionales en el manejo de la enfermedad hepática felina son:

- aportar la energía y los nutrientes adecuados para cubrir las necesidades básicas y prevenir o corregir la malnutrición
- limitar la progresión de las lesiones hepatocelulares disminuyendo el estrés oxidativo
- mantener la regeneración de los hepatocitos aportando los nutrientes que pudieran ser limitantes, particularmente proteínas
- prevenir o reducir en lo posible las complicaciones metabólicas, como la EH.

ENERGÍA

El gato con enfermedad hepática está generalmente en estado catabólico y sus necesidades energéticas están aumentadas.

FIGURA 16 - ETIOLOGÍA DE LA MALNUTRICIÓN DURANTE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA

PROTEÍNAS

- Para lograr un balance proteico positivo y favorecer la regeneración hepática, es esencial garantizar el correcto aporte energético y de proteínas de alta calidad.
- Las necesidades proteicas del gato son elevadas, sobre todo en caso de enfermedad hepática. La restricción de las proteínas en el alimento sólo está indicada en caso de signos evidentes de EH y de hiperamoniemia.

miento eficaz de la LHF. Para favorecer el consumo espontáneo el gato debe recibir varias y pequeñas tomas de un alimento palatable, repartidas a lo largo del día. Los gatos con una anorexia de más de 3 ó 5 días deben alimentarse por sonda. Este tipo de alimentación debe implantarse inmediatamente en caso de LHF. Para evitar la aversión al alimento, es mejor no forzar al animal a que coma por vía oral y no dar estimulantes del apetito (*Remillard y Saker, 2005; Delaney, 2006*).

Generalmente las patologías hepáticas afectan al apetito. El gato debe recibir un alimento muy palatable y con una densidad energética elevada. Un aporte energético (50-60 kcal/kg/día) y proteico correcto es esencial para evitar el catabolismo y la malnutrición (*Biourge, 2004; Remillard y Saker, 2005*). Para prevenir el uso de los aminoácidos para obtener energía y reducir la necesidad de gluconeogénesis es importante utilizar calorías de origen no proteico. En el gato, las calorías no proteicas se obtienen principalmente de las grasas y de algunos hidratos de carbono altamente digestibles como el arroz.

La materia grasa constituye una fuente de energía concentrada y palatable, que permite aumentar fácilmente la densidad calórica de los alimentos. Al contrario de lo que se piensa, un gato con enfermedad hepática puede tolerar niveles elevados de grasas (30-50% de las calorías). Una restricción sólo es factible en caso de colestasis hepática intensa y en caso de sospecha de malabsorción de lípidos, pero siempre hay que proporcionar suficientes ácidos grasos esenciales. La incorporación de triglicéridos de cadena media en la dieta, no se recomienda ya que reducen la palatabilidad.

La alteración del metabolismo de los carbohidratos en la enfermedad hepática felina, generalmente complica el mantenimiento de la glucemia. En los gatos, la capacidad para digerir, absorber y metabolizar los hidratos de carbono es limitada y a menudo presentan intolerancia a la glucosa en caso de enfermedad hepática crónica. Los carbohidratos no deben de representar más del 35% de las calorías. El arroz blanco hervido es útil por su digestibilidad y aporta energía sin riesgo de EH (*Center, 1998*). Los carbohidratos complejos, como las fibras solubles, pueden ser útiles en gatos con cirrosis y tendencia a la hiperglucemia porque atenúan el pico glucémico posprandial y prolongan el aporte de glucosa en el hígado.

La restricción proteica inadecuada en gatos con insuficiencia hepática aumenta aún más el catabolismo de las proteínas endógenas, con riesgo de pérdida de masa muscular y, consecuentemente, de EH. La EH también puede agravarse por el exceso de proteínas o por proteínas de mala calidad (*Laflamme, 1999*). El objetivo es aumentar progresivamente el nivel proteico de la dieta, para llegar lo más cerca posible del nivel normal en ausencia de signos de EH. Ya que la deficiencia de proteínas parece un factor importante en la patogenia de la LHF es necesario que el animal reciba cuanto antes el nivel más elevado de proteínas que pueda tolerar (*Biourge, 1997*). La digestibilidad de las proteínas y el origen de los aminoácidos son elementos importantes. En la EH, las proteínas vegetales, así como las proteínas lácteas o de soja, son mejor toleradas que las proteínas de origen animal.

En el hombre, está recomendado el aporte suplementario de AAR en caso de patología hepática avanzada con EH ya que la disminución del cociente AAR/AAA plasmático podría desempeñar un papel importante en la patogenia. Los suplementos de AAR son, sin embargo, costosos y controvertidos, y no se han estudiado en los gatos.

Podría haber otras deficiencias de aminoácidos en el curso de las hepatopatías en los gatos, pero los resultados de los estudios son contradictorios y no dejan de ser especulaciones. No obstante, existen evidencias a favor de suplementar con L-carnitina para prevenir el acúmulo hepático de lípidos (*Ibrahim y col., 2003*). Se aconseja una dosis de 250-300 mg/día. La L-carnitina, un compuesto de amonio cuaternario, es un cofactor esencial para el transporte de los ácidos grasos de cadena larga hacia las mitocondrias para la oxidación y producción de energía (*Remillard y Saker, 2005*). Normalmente se sintetiza en el hígado a partir de la lisina y de la metionina.

Fibra

Cantidades moderadas de fibra alimentaria soluble pueden tener varios efectos beneficiosos en caso de hepatopatía, sobre todo en la EH. La fermentación en el colon de fibras solubles (fructo-oligosacáridos,

por ejemplo) disminuye el pH de la luz intestinal, lo que frena la producción y absorción de amoníaco, al igual que la lactulosa. Esta fermentación también favorece el crecimiento de bacterias acidófilas (como *Lactobacillus*), que producen menos amoníaco y favorecen su incorporación y su excreción por las bacterias fecales.

Las fibras (sean solubles o no) fijan los ácidos biliares en la luz intestinal y favorecen su excreción. Las fibras insolubles (lignina, celulosa) aceleran el tránsito, previenen el estreñimiento y adsorben toxinas. Por consiguiente, un alimento para un gato con EH debería ser rico en fibras solubles y contener una cantidad moderada de fibras insolubles (Center, 1998). Las dietas bajas en fibra pueden suplementarse con psyllium (1/2 cucharilla para 2,5 kg de peso corporal en cada comida).

Minerales

Las deficiencias de potasio y de zinc son las más frecuentes. La hipopotasemia o hipokalemia (Figura 17) frecuentemente es un factor desencadenante de EH en gatos con enfermedad hepática (Center, 1998). Puede corregirse con fluidoterapia y con suplementos nutricionales. Generalmente es consecuencia de los efectos combinados de anorexia, vómitos, diarreas o uso excesivo de diuréticos para el tratamiento de la ascitis.

La deficiencia de zinc está relacionada con la disminución en su aporte, y se agrava por la enfermedad hepática. El zinc interviene en el ciclo de la urea, favorece la neurotransmisión y protege al hígado de numerosos agentes hepatotóxicos. Tiene además funciones antioxidantes (Feher y col., 1998, Marchesini y col., 1996). Los suplementos de zinc son útiles para prevenir la acumulación de cobre en el hígado en la hepatotoxicosis por cobre. El zinc actúa activando la síntesis de la metalotioneína, un quelante intestinal del cobre. En gatos con insuficiencia hepática los suplementos nutricionales de zinc se prescriben de manera empírica. Puede optarse por el acetato de zinc (2 mg/kg/día), el gluconato de zinc (3 mg/kg/día) o sulfato de zinc (2 mg/kg/día). Se prefiere el acetato de zinc, en 2 ó 3 tomas fraccionadas, porque es menos irritante para el estómago. Debe administrarse de 1 a 2 horas antes o después de las comidas. Antes de comenzar el tratamiento debe medirse la concentración sérica de zinc, y posteriormente a intervalos regulares para evitar una toxicidad iatrogénica por zinc. Las dietas con alto contenido de zinc (58 mg/1000 kcal) son útiles en todos los casos de enfermedad hepática.

Vitaminas

Las deficiencias vitamínicas son frecuentes en caso de enfermedad hepática crónica en el gato. Las vitaminas hidrosolubles, especialmente las vitaminas del grupo B, son esenciales para el metabolismo hepático de los nutrientes, y su deficiencia puede deberse a las pérdidas por vómitos, pérdidas urinarias, anorexia, malabsorción intestinal o disminución del metabolismo hepático (Remillard y Saker, 2005). Se recomiendan aportes diarios importantes de vitamina B en el caso de gatos con hepatopatía crónica. No existe ningún riesgo de sobredosificación ya que el exceso se elimina en la orina. La dieta también debe contener vitamina C en una concentración suficiente como para aprovechar sus propiedades antioxidantes.

En caso de colestasis hepática es posible la deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) ya que su absorción depende de la disponibilidad de las sales biliares. La vitamina E, el inhibidor de los radicales libres endógenos, protege de las lesiones oxidativas. La suplementación (400-600 UI/día) está particularmente indicada en caso de colestasis hepática, pero probablemente también sea de interés en otras hepatopatías crónicas. En caso de colestasis grave, se prefiere la administración por vía parenteral o una forma oral hidrosoluble, ya que su absorción depende de la presencia de ácidos biliares.

La deficiencia de vitamina K aparece sobre todo en caso trastornos colestáticos pero también se encuentra en casos de hepatopatías crónicas graves. Se produce una prolongación del tiempo de coagulación, pero se normaliza después de la administración de vitamina K₁ por vía parenteral. Las coagulopatías secundarias a la deficiencia de vitamina K se tratan con 2 ó 3 dosis de vitamina K₁ (0,5-1,0 mg/kg IM, SC/12 h). Esta dosis puede administrarse cada dos semanas o una vez al mes en caso de trastornos crónicos que requieran un aporte regular de vitamina K₁.








© Sharon Center (reimpreso del
Waltham Focus 14.2, 2004)

Figura 17 - Ventroflexión de la cabeza/cuello en un gato con hipopotasemia severa asociada a lipidosis hepática. Este gato con lipidosis hepática grave muestra una marcada ventroflexión de la cabeza (signo clínico muy poco frecuente). En el caso de este gato, estos signos clínicos desaparecieron después de corregir los desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia e hipofosfatemia severas).

La suplementación con zinc puede frenar la peroxidación de los lípidos. El zinc tiene propiedades antifibróticas, previene la acumulación de cobre en el hígado y puede reducir la gravedad de la encefalopatía hepática.

FIGURA 18 - LUGARES DE ACCIÓN DE LOS ANTIOXIDANTES EN LA CÉLULA

1. ADN
2. Mitocondria
3. Lisosomas
4. Membrana celular
5. Retículo endoplasmático
6. Aparato de Golgi
7. Citosol

Polifenoles > 
 Vitamina C > 
 Vitamina E > 
 Luteína > 
 Taurina > 



En numerosas enfermedades hepáticas crónicas, el aporte suplementario de vitamina E puede reducir las lesiones oxidativas, inducidas por los radicales libres y retrasar la progresión de la enfermedad.

Antioxidantes

Las enfermedades hepáticas están asociadas a un aumento de la producción de radicales libres (**Figura 18**). Los suplementos de antioxidantes, como las vitaminas E y C o la taurina, son esenciales para reducir en lo posible las lesiones oxidativas. Se obtienen mejores resultados con la combinación de varios antioxidantes en la dieta que con uno solo ya que actúan en sinergia. Una alimentación bien equilibrada debe contener también sustancias como el zinc, el manganeso y el selenio, que normalmente se incorporan a los sistemas enzimáticos antioxidantes.

SAMe es un nutraceutico que puede ser beneficiosos en la reducción de las lesiones oxidativas del hígado. Se trata de un precursor del glutatión, una importante enzima antioxidante hepática, cuya concentración está a menudo reducida en caso de enfermedad hepática (*Center y col., 2002*). Los suplementos orales ayudan a restaurar las reservas hepáticas de glutatión y pueden así mejorar la función antioxidante. Además, SAMe tiene propiedades antiinflamatorias. Se administra en forma de comprimidos recubiertos a razón de 20 mg/kg/día. Los efectos secundarios son raros.

► Tratamiento dietético específico de determinadas patologías hepáticas felinas

> Hepatopatía aguda

Es más frecuente el padecimiento de hepatopatías crónicas en el gato ya que son unos expertos en ocultar cualquier signo temprano de cualquier enfermedad. Las enfermedades hepáticas agudas están causadas principalmente por hepatotoxinas. Su tratamiento consiste en la eliminación de la toxina (si se conoce) y un tratamiento de soporte a base de fluidoterapia y antioxidantes (vitamina E, SAMe). La alimentación por sonda puede ser necesaria si el gato no muestra apetito durante más de 3 a 5 días porque la anorexia puede predisponer al desarrollo de la LHF.

> Hepatopatía crónica

En caso de enfermedad hepática crónica el tratamiento dietético es particularmente importante. Un elemento esencial del tratamiento consiste en corregir el equilibrio proteico-energético. En primer lugar, hay que estimar la necesidad energética del gato para saber qué cantidad administrarle. Lo ideal es lograr que el gato se alimente por sí solo, para ello se le ofrecen alimentos muy palatables en pequeñas cantidades varias veces al día. Sin embargo, no hay que forzarlo a comer porque se corre peligro de desarrollar una aversión al alimento. En los gatos anoréxicos o disoréxicos la alimentación por sonda nasoesofágica permite salir del círculo vicioso del catabolismo muscular excesivo y del empeoramiento de la funcionalidad hepática. La restricción proteica está indicada sólo si aparecen signos de EH. Es esencial aumentar el contenido de zinc en la dieta y añadir una mezcla de antioxidantes, particularmente vitaminas E y C. Al ser el zinc un antioxidante, es útil administrarlo como suplemento. Además, el zinc tiene propiedades antifibróticas y puede disminuir la gravedad de la EH.

> Lipidosis hepática

La base del tratamiento consiste en el aporte de proteínas y lípidos mediante nutrición asistida con el fin de corregir el desequilibrio nutricional asociado a la enfermedad (**Figura 19**). Como el gato generalmente presenta anorexia, está indicada la colocación de una sonda de alimentación como parte inicial del tratamiento. Tan pronto como el gato se estabilice se debe colocar una sonda esofágica o una sonda gástrica. Idealmente, el alimento debe ser completo, equilibrado y presentar un contenido en proteínas de moderado a elevado (30-40% de las calorías) excepto si el gato muestra signos de EH. Las

necesidades energéticas de los gatos con LHF se suponen semejantes a las de los gatos sanos (50-60kcal/kg/día). La ración diaria debe estar dividida en porciones iguales. Debe buscarse una causa subyacente (como estrés, pancreatitis, colangiohepatitis) y tratarla en su caso. El aporte de proteínas debe de ser como mínimo de 3,8-4,4 g/kg/día. El objetivo es restaurar el equilibrio energético y compensar las deficiencias de ciertos aminoácidos, en particular de arginina y taurina. La L-carnitina puede ser también un factor nutricional importante, porque podría favorecer la beta-oxidación de los ácidos grasos en los hepatocitos.

El gato se debe alimentar por sonda durante los 7 ó 10 primeros días de tratamiento. Es posible que a partir de ese momento se alimente por sí mismo. Si no, debe continuarse con la alimentación por sonda durante 5 a 7 días más. La sonda de alimentación puede retirarse en cuanto el gato comience a comer lo suficiente y en cuanto el peso corporal se estabilice. Se ha recomendado el uso de varios suplementos nutricionales pero los diferentes autores no hacen una evaluación crítica. Se trata en particular de la L-carnitina (250-500 mg/día/gato), la taurina (250-500 mg/día/gato), vitaminas del complejo B, el zinc (7-10 mg/kg zinc elemental/día) y la vitamina E (20-100 mg/día/gato). Está indicado administrar cada semana vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg SC) en caso de coagulopatías.

Encefalopatía hepática

La EH, es un trastorno metabólico que afecta al sistema nervioso central, secundariamente a una enfermedad hepática (Michel, 1995). En el gato, la EH generalmente se debe a un SPS congénito, y con menos frecuencia a una hepatitis grave. La sintomatología normalmente es intermitente, aunque puede ser desencadenada por una comida muy proteica, y varía desde la anorexia, vómitos, diarrea, síndrome poliuria-polidipsia hasta la desorientación, ceguera aparente y convulsiones. En los gatos jóvenes con shunt portosistémico congénito puede observarse un retraso del crecimiento o la falta de ganancia de peso. La sospecha clínica es importante porque el tratamiento correcto de la EH mejora notablemente las alteraciones del comportamiento y puede restablecerse el apetito.

En caso de signos de EH, debe reducirse el aporte nutricional de proteínas (< 20-25% de las calorías) y deben administrarse fármacos destinados a disminuir la absorción en el colon del amoníaco (lactulosa, antibióticos orales) (Figura 20). Cuando los signos neurológicos han desaparecido, la cantidad administrada de proteínas se aumenta gradualmente cada semana o cada dos semanas. Debe controlarse la concentración sérica de proteínas para prevenir la hipoalbuminemia, en cuyo caso debe aumentarse el aporte proteico siendo necesario un tratamiento coadyuvante más agresivo. Es esencial mantener un balance nitrogenado positivo para reducir el riesgo de EH.

La fuente de proteínas es importante en el tratamiento de la EH porque es posible reducir la producción y la absorción de amoníaco proporcionando proteínas muy digeribles. En caso de persistencia de la EH pese a la restricción proteica y del tratamiento coadyuvante, puede ser útil reemplazar las proteínas animales por proteínas de origen vegetal (hidrolizado de soja, por ejemplo) o lácteas (como la caseína o el queso blanco). En Medicina Humana, los pacientes con EH toleran mejor estas proteínas. Las proteínas de soja o de leche son menos ricas en nitrógeno no proteico que las proteínas animales, lo que explicaría en parte su efecto beneficioso.

La adición de fibras solubles (1-3 cucharillas de *psyllium* mezcladas con el alimento, todos los días) facilita el tránsito y la eliminación fecal, lo que evita el estreñimiento.

Comparación entre una dieta casera y una dieta comercial

Las dietas comerciales son nutricionalmente completas. Por tanto son preferibles a los preparados caseiros. Es difícil preparar una dieta casera lo suficientemente equilibrada como para ser empleada a largo plazo.

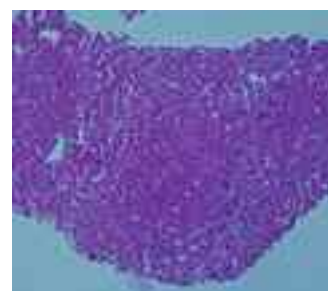
Conclusión

Las dietas para gatos con enfermedad hepática deben ser muy digeribles y su densidad energética debe ser elevada, siendo los lípidos e hidratos de carbono la principal fuente energética (Tabla 7). En la medida de lo posible, debe evitarse la limitación del aporte de proteínas, en particular en caso de enfermedad hepática inflamatoria o de necrosis. En caso de signos clínicos de EH, puede que sea necesario redu-

FIGURA 19 - HISTOLOGÍA HEPÁTICA QUE ILUSTR LA RÁPIDA CAPACIDAD DE RECUPERACIÓN DEL HÍGADO TRAS SUFRIR LIPIDOSIS

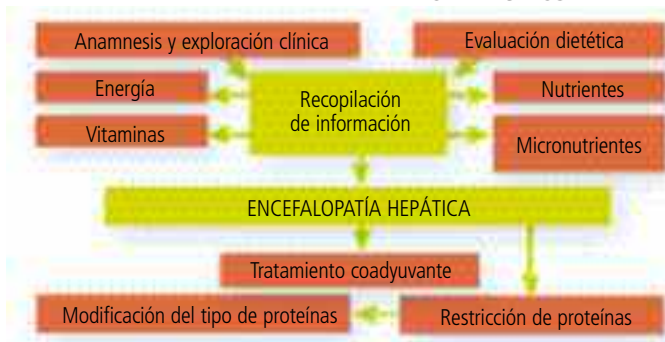


Al final del periodo de ayuno (lipidosis hepática severa).



Tras 5 semanas de tratamiento dietético adecuado.

FIGURA 20 - PLAN SOBRE EL MANEJO DIETÉTICO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN GATOS



cir moderadamente el aporte proteico, pero en general, el gato debe recibir el máximo de proteínas que pueda tolerar sin presentar signos de encefalopatía. Las proteínas deben ser de muy buena calidad.

El contenido de vitaminas hidrosolubles en la dieta debe situarse en el límite superior habitual, incluso más elevado. La concentración de zinc debe aumentarse (>43 mg/1000kcal), y en caso de ascitis, se prescribirá una dieta restringida en sodio (< 0,5 g Na/1000 kcal). La alimentación debe contener una cantidad moderada de fibra con predominio de fibras solubles.

Para reducir el riesgo de encefalopatía hepática es importante corregir las hemorragias intestinales, estreñimiento, infección, alcalosis, hipopotasemia y azotemia. Es esencial mantener el equilibrio nitrogenado positivo (evitar la pérdida de masa muscular).

TABLA 7 - RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN GATOS

- Tratamiento individualizado en función de cada animal y tipo de patología hepática

Energía

- Alimento palatable y de elevada densidad energética
- Alimentar frecuentemente con raciones pequeñas
- Colocación de una sonda de alimentación enteral en caso de anorexia prolongada PERO inmediatamente en los casos de lipidosis hepática confirmada

Aporte proteico adecuado – EVITAR un equilibrio nitrogenado negativo

- Las proteínas deben ser de alta calidad y muy digestibles
- No limitar las proteínas salvo en caso de encefalopatía hepática
- Proporcionar todos los aminoácidos indispensables en cantidad suficiente

Lípidos

- Nivel normal (30-50% de las calorías alimentarias)
- Restricción únicamente en los casos graves de colestasis y/o esteatorrea

Carbohidratos

- En caso de intolerancia a la glucosa: evitar los azúcares simples, aumentar los carbohidratos complejos

Fibras

- Fibras en cantidades moderadas y principalmente solubles

Aporte adecuado de vitaminas y minerales

- Aumento de vitaminas B y E
- Restricción moderada de sodio
- Restricción de cobre
- Aumento de zinc (> 43 mg/1000 kcal)

Suplemento de antioxidantes

- Zinc, vitaminas E y C, taurina

Tratamiento de las complicaciones

- Encefalopatía hepática
 - si fuera necesario, limitar el aporte proteico
 - aumentar la tolerancia a las proteínas alimentarias con un tratamiento coadyuvante (lactulosa, metronidazol, neomicina, fibras solubles)
 - ± proteínas de origen vegetal o lácteas
 - corregir los factores desencadenantes (hipopotasemia, por ejemplo)
- Ascitis
 - Restricción del aporte dietético de sodio (< 0,5 g Na/1000 kcal)
 - Tratamiento coadyuvante (espironolactona, furosemida)

Preguntas más frecuentes sobre el tratamiento dietético de las enfermedades hepatobiliares

P	R
Los gatos con hepatopatía suelen tener menos apetito o anorexia. ¿Cómo se puede estimular el apetito ?	La dieta debe ser muy palatable, rica en energía y aportar todas las proteínas, grasas y micronutrientes esenciales. A veces un gato come con más ganas si el alimento está ligeramente caliente y se le ofrecen pequeñas cantidades repetidas a lo largo del día. En la mayoría de los casos, no se recomienda forzar al animal a que coma porque se corre el riesgo de provocar aversión al alimento. La alimentación por sonda (sonda nasoesofágica en primer lugar) puede ser necesaria en gatos con anorexia. Es esencial corregir o prevenir la malnutrición con el objetivo de aportar los elementos necesarios para la regeneración hepática y contribuir así a la prevención o al tratamiento de la lipodosis hepática.
¿Cómo se puede alimentar a un gato con lipodosis hepática idiopática?	El punto más importante del tratamiento dietético de un gato con lipodosis hepática es el soporte nutricional para poder luchar contra la movilización de las grasas periféricas y los trastornos metabólicos. Como la lipodosis suele estar asociada con anorexia severa, es necesaria la alimentación por sonda (esofágica o gástrica) hasta la normalización del metabolismo. Es necesario que el gato reciba un alimento de alta calidad y de moderado a alto en proteínas, hasta que empiece a comer por sí solo, la mayoría de las veces al cabo de 2 a 6 semanas.
¿Cuál es el papel de los antioxidantes en la dieta para gatos con enfermedad hepática?	Cada vez está mejor descrito el aumento de la producción de radicales libres durante la enfermedad hepática, así como el papel importante que desempeñan en la aparición y perpetuación de las lesiones hepáticas. Además, en los gatos con lipodosis hepática, disminuye la concentración hepática de glutatión (antioxidante endógeno), y el riesgo de lesiones oxidativas en los hepatocitos es más elevado. Por consiguiente, la dieta debe estar enriquecida con antioxidantes como la vitamina E y la S-adenosil-metionina. Es más interesante una combinación de antioxidantes que un solo antioxidante aislado porque actúan sinérgicamente.
¿Necesitan los gatos con enfermedad hepática suplementación con vitaminas?	Las reservas de vitaminas del grupo B suelen estar agotadas en los casos de enfermedad hepática y los suplementos vitamínicos son susceptibles de mejorar el apetito y el metabolismo celular. Ciertos gatos con colestasis severa desarrollan una malabsorción frente a las vitaminas liposolubles. En estos casos, los suplementos de vitamina E y K pueden ser también necesarios.

2 - Enfermedades del páncreas exocrino

Introducción

El páncreas exocrino es fundamental para la digestión y la absorción de nutrientes (Tabla 8). Los acinis pancreáticos sintetizan y secretan enzimas digestivas, como la tripsina, lipasa y amilasa, que degradan, respectivamente, las proteínas, lípidos y glúcidos en el duodeno proximal. Las secreciones ricas en bicarbonato se liberan con las enzimas pancreáticas para mantener un pH óptimo para la actividad enzimática. La secreción del factor pancreático intrínseco (FI) permite la absorción de cobalamina (vitamina B₁₂). Además, el páncreas exocrino produce péptidos bacteriostáticos que regulan la microflora del tracto digestivo superior y juega un papel en la conservación de la integridad de la mucosa intestinal. El páncreas también posee un mecanismo que impide la activación prematura de las enzimas digestivas y la autodigestión.

TABLA 8 - FUNCIONES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

Secreción de las enzimas digestivas	Tripsina, lipasa, amilasa
Secreción de bicarbonato	Neutralizan el ácido gástrico que llega del estómago al duodeno. Así, el pH es neutro, óptimo para la absorción de las enzimas digestivas
Favorece la absorción de cobalamina	Secreción del FI pancreático para permitir la absorción de la cobalamina (vitamina B ₁₂)
Secreción de factores antibacterianos	Producción de peptidasas bacteriostáticas (inhibidor de la tripsina pancreática) y defensas que regulan la flora del tracto gastrointestinal superior
Modulación de la función de la mucosa intestinal	

La pancreatitis es la patología del páncreas exocrino más frecuente en gatos, seguida de la insuficiencia pancreática exocrina. Las neoplasias del páncreas exocrino y otras patologías son poco frecuentes en los gatos.

► Pancreatitis

La pancreatitis felina puede ser difícil de diagnosticar porque los signos clínicos, las pruebas laboratoriales y de diagnóstico por la imagen no son específicas (Ferrerri y col., 2003). Sin embargo, en los últimos tiempos, la pancreatitis ha emergido como una enfermedad de importancia clínica en el gato. Puede ser aguda o crónica con una severidad variable. La mayoría de las veces el origen es idiopático. La presentación más frecuente es la forma crónica (De Cock y col., 2007). La mayoría de los casos son poco graves y a veces ocurre que sólo se identifica durante la aparición de una diabetes mellitus secundaria o de una insuficiencia pancreática exocrina (IPE) (Steiner y Williams, 2005).

A veces es diagnosticada durante la realización de pruebas diagnósticas de enfermedades relacionadas como la lipidosis hepática. La pancreatitis aguda severa (necrótica, hemorrágica) es una patología grave que puede inducir necrosis pancreática extensa y complicaciones sistémicas. De todas formas, las pancreatitis fulminantes asociadas a complicaciones sistémicas graves son raras en el gato.

> Diagnóstico

Anamnesis y exploración física

Los signos clínicos varían según la gravedad de la enfermedad. Los signos más frecuentes (letargia, anorexia y deshidratación) son comunes a numerosas enfermedades felinas (Mansfield y Jones, 2001b). Los vómitos y dolor en abdomen craneal son menos frecuentes que en el perro. Los gatos con pancreatitis aguda asociada a lipidosis hepática suelen estar caquécticos y presentar alteraciones de la coagulación. A veces, los gatos con pancreatitis aguda se presentan con ictericia como consecuencia de una compresión de las vías biliares extrahepáticas (Zoran, 2006). Excepcionalmente la pancreatitis aguda grave puede complicarse con una vasodilatación sistémica, lo que provoca un síndrome de hipotensión y a veces insuficiencia renal. Como los signos de pancreatitis son menos característicos en gatos que en perros, el diagnóstico de esta patología es mucho más difícil, lo que implica tener en cuenta esta hipótesis al realizar la exploración física.

Existen casos subclínicos de pancreatitis crónica en los que sólo se aprecia anorexia y pérdida de peso.

> Pruebas diagnósticas

Hematología, bioquímica y urianálisis (Tabla 9)

Los resultados de los análisis rutinarios normalmente son inespecíficos y no permiten distinguir una pancreatitis crónica de una pancreatitis aguda (Ferrerri y col., 2003). La leucocitosis y la neutrofilia son más frecuentes en la pancreatitis aguda. En cambio, la anemia no regenerativa se encuentra a la vez en las formas crónicas y agudas. Las alteraciones bioquímicas son muy variables. Las más frecuentes consisten en una elevación de la actividad de las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT] y fosfatasa alcalina [ALP]). Una pancreatitis aguda grave puede provocar una hiperbilirrubinemia por compresión de las vías biliares extrahepáticas. La azotemia, prerenal o renal, no es sistemática. Se debe a la deshidratación o, con menos frecuencia, a la insuficiencia renal aguda secundaria a la pancreatitis.

Los signos clínicos de pancreatitis en el gato son inespecíficos, incluyendo anorexia, letargia y pérdida de peso. Por lo tanto, el diagnóstico puede ser difícil, requiriendo la combinación de la sospecha clínica, exploración física adecuada, elevación de las enzimas pancreáticas específicas y ecografía abdominal.

TABLA 9 - ALTERACIONES LABORATORIALES EN LA PANCREATITIS FELINA

Hematología y bioquímica sérica	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia y leucocitosis inconstante - Hipoalbuminemia - Hiperglucemia, glucosuria - Elevación de las enzimas hepáticas - Hiperbilirrubinemia - Azotemia (normalmente prerenal) - Hipopotasemia - Hipocalcemia
Vitaminas séricas	Disminución de la concentración sérica de cobalamina (vitamina B ₁₂)
Enzimas pancreáticas	<p>Aumento de la concentración sérica de fPLI (más específica)</p> <p>Aumento de la concentración sérica de fTLI</p>

fPLI: inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina

fTLI: inmunorreactividad similar a la tripsina felina

Los desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia, hipocalcemia) son frecuentes en los casos graves. La hipocalcemia (disminución del calcio total e ionizado) parece ser mucho más frecuente en gatos que en perros. Puede que resulte de varios mecanismos, incluyendo la formación peripancreática de sales de calcio con ácidos grasos (saponificación de las grasas). La hipocalcemia está asociada a un mal pronóstico (Kimmel y col., 2001). Otras anomalías posibles son la hipoalbuminemia, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia.

La densidad urinaria está frecuentemente elevada a causa de la deshidratación. En los casos graves, la enfermedad puede complicarse con una insuficiencia renal aguda, con disminución de la densidad urinaria y presencia de cilindros en el estudio del sedimento.

Ninguno de estos hallazgos es específico, sin embargo es importante realizar un estudio completo porque permite descartar otras afecciones y evaluar el estado general del animal.

Enzimas pancreáticas específicas

La medida de la actividad sérica de la lipasa y la amilasa es muy poco sensible por lo que no tiene valor clínico para el diagnóstico de la pancreatitis en el gato. La medida de la inmunorreactividad similar a la tripsina felina en el suero del gato (*feline trypsin-like immunoreactivity* o fTLI), específica de la función pancreática exocrina, es más útil, pero su sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis en gatos es inferior al 50%, lo que no la convierte en una prueba diagnóstica óptima (Swift y col., 2000; Steiner, 2003; Forman y col., 2004).

Se ha validado una prueba para medir la inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina en el suero (*feline pancreatic lipase immunoreactivity* o fPLI). Es más sensible y más específica para el diagnóstico de la pancreatitis del gato, en particular de la pancreatitis aguda (Forman y col., 2004; Steiner, 2004).

Diagnóstico por la imagen

Radiografía – La sensibilidad de la radiografía abdominal es generalmente baja para el diagnóstico de la pancreatitis felina, en particular en la forma crónica. En una pancreatitis aguda, es posible visualizar una borrosidad local o generalizada de los detalles de la serosa (que sugiere una peritonitis o un derrame peritoneal), un aumento de la opacidad o la presencia de una masa en la zona pancreática, un desplazamiento del duodeno o su dilatación con disminución de la motilidad. En caso de lipodosis hepática asociada es frecuente la hepatomegalia. Estas modificaciones son mucho menos frecuentes que en el perro con pancreatitis aguda y son inespecíficas (Whittemore y Campbell, 2005).

Ecografía – La ecografía abdominal es más específica y más sensible que la radiografía para poner de manifiesto anomalías pancreáticas. Este examen es actualmente uno de los instrumentos más utilizados para el diagnóstico de pancreatitis en gatos. También permite detectar enfermedades concomitantes, por ejemplo enfermedad hepática u obstrucción biliar. Las clínicas suelen disponer de ecógrafos, pero el examen ecográfico del páncreas exige un elevado grado de experiencia por parte del operador. Las modificaciones observadas pueden ser: edema del páncreas, modificaciones de la ecogenicidad (páncreas hipocogénico en la forma aguda e hiperecogénico en la forma crónica y fibrosis) (Figuras 21 y 22), grasa peripancreática y mesenterio hiperecogénico, derrame abdominal, dilatación del colédoco y, con menos frecuencia, una masa visible en la región del páncreas (Figura 23). Las cavidades del páncreas, generalmente debidas a abscesos o a la formación de pseudoquistes, aparecen como zonas anecogénicas o hipocogénicas, posiblemente con una pared engrosada (Figura 24). En caso de pancreatitis moderada, el diagnóstico por ecografía abdominal puede ser, sin embargo, más difícil.

TAC (tomografía axial computerizada) – Otras modalidades de diagnóstico por la imagen, como TAC, más costosas, son menos útiles que la ecografía abdominal (Gerhardt y col., 2001; Forman y col., 2004).



Figura 21 - Imagen ecográfica de un gato con pancreatitis aguda. La concentración sérica medida de fTLI es superior a 400 mg/l en este gato. La ecografía muestra una hipocogenicidad difusa del parénquima. El tamaño del páncreas no está aumentado.



Figura 22 - Necrosis pancreática en una pancreatitis crónica activa en un gato diabético. La ecografía muestra un páncreas con aumento de tamaño, con hipocogenicidad difusa.

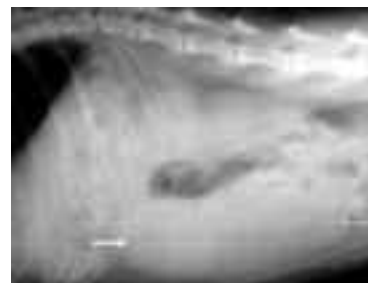


Figura 23 - Pseudoquiste pancreático en un gato. Radiografía lateral abdominal que muestra una opacidad del tejido blando en el abdomen ventral.

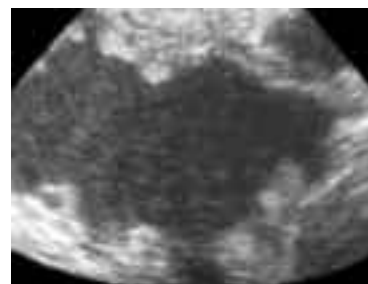


Figura 24 - Estudio ecográfico de un gato con pseudoquiste pancreático. La ecografía muestra una masa cavitaria con paredes gruesas e irregulares.



© Yves Lincourt/Royal Canin

La mayoría de los casos de pancreatitis afecta a gatos domésticos de pelo corto. No existe predisposición ligada a la raza o al sexo.

Biopsia

La PAAF ecoguiada carece relativamente de peligro. Ayuda a identificar la patología pancreática subyacente, por ejemplo al permitir distinguir entre una pancreatitis y una neoplasia. Sin embargo, al estar distribuida la inflamación del páncreas de manera irregular, la utilidad de esta prueba es limitada salvo en caso de que se obtengan múltiples muestras. La laparoscopia y la laparotomía permiten visualizar el páncreas y realizar biopsias de ciertas partes que puedan parecer anómalas. Esta prueba también permite examinar otros órganos del abdomen (por ejemplo, el hígado, las vías biliares, el paquete intestinal), lo que es importante dada la elevada incidencia de enfermedades concomitantes en gatos. Las biopsias quirúrgicas son, no obstante, procedimientos costosos e invasivos y no se aconseja el uso de anestesia general en gatos con pancreatitis.

Diagnóstico diferencial

Aunque los signos clínicos de la pancreatitis del gato son inespecíficos, sin embargo, debe sospecharse la enfermedad en cualquier gato que presente signos de enfermedad hepatobiliar o inflamación intestinal.

Las neoplasias del páncreas son mucho menos frecuentes que las pancreatitis pero, en gatos, estas dos afecciones pueden producir los mismos signos clínicos y similares imágenes ecográficas (Seaman, 2004; Hecht y col., 2007). La identificación de una masa en el páncreas y de una linfadenopatía en una ecografía puede contribuir a establecer la diferencia, pero el diagnóstico definitivo se basa en el resultado de la PAAF o de una biopsia quirúrgica.

> Epidemiología

Etiología

La mayoría de las pancreatitis felinas son de origen idiopático y sólo se han descrito factores de riesgo en contadas ocasiones. Existen casos de pancreatitis traumática asociada a atropellos y a caídas desde alturas elevadas. Ciertos agentes infecciosos parecen estar implicados pero sólo ha podido establecerse una relación causal con *Toxoplasma gondii* y, en casos muy raros de migración aberrante del parásito hepático *Amphimerus pseudofelineus*. El herpesvirus felino, el coronavirus (responsable de la peritonitis infecciosa felina, o PIF) y el virus de la panleucopenia son hipótesis etiológicas de la pancreatitis felina, poco respaldadas por la literatura científica (Steiner y Williams, 1999; Mansfield y Jones, 2001a). En el ser humano y en los perros, ciertos fármacos podrían ser el origen de pancreatitis, pero se dispone de pocos datos en el gato. Sin embargo, se han comunicado dos casos de pancreatitis en gatos tras la aplicación local de un insecticida organofosforado, el fentión (Hill y Harnero Winkle, 1993).

Factores de riesgo

En los gatos se conocen pocos factores de riesgo para el desarrollo de la pancreatitis. La mayoría de los gatos que sufren pancreatitis crónica también presentan una patología de las vías biliares o del tubo digestivo ("tríada"), pero todavía no se comprende la relación causa-efecto. Sin embargo, la incidencia de la pancreatitis crónica está fuertemente ligada a la edad (De Cock y col., 2007). Al contrario que en el perro, no hay nada que permita decir que en gatos el sobrepeso, factores nutricionales (alimentación muy rica en lípidos) o enfermedades endocrinas (hiperadrenocorticismos) tengan un papel en la etiología de la pancreatitis. Esta enfermedad se da en todas las razas de gatos. Una publicación ya antigua sugiere que el gato Siamés tendría cierta predisposición, pero estudios más recientes no lo han confirmado. No existe predisposición ligada al sexo.

> Mecanismos fisiopatológicos

Independientemente de la causa, se cree que la pancreatitis es consecuencia de la activación intrapancreática del tripsinógeno a tripsina, activando a otras proenzimas digestivas y provocando una respuesta inflamatoria local y sistémica. En condiciones normales existen mecanismos protectores que impiden que estos fenómenos se produzcan:

- 1) la síntesis, el almacenamiento y la secreción de enzimas pancreáticas se efectúa en forma de zimógenos (proenzimas inactivas) que, para ser funcionales, deben primero activarse por la tripsina en el intestino
- 2) los lisosomas y los zimógenos se secretan de forma estrictamente separada
- 3) secreción de un inhibidor de la tripsina pancreática.

La pancreatitis sólo puede producirse si se sobrepasan los mecanismos de protección, permitiendo entonces la fusión de lisosomas y proenzimas, y activación intrapancreática de las enzimas digestivas (Steiner y Williams, 1999).

La pancreatitis aguda leve puede ser autolimitante, y normalmente se acompaña de pocos signos clínicos. Las pancreatitis agudas severas son poco frecuentes en el gato, pero pueden dar lugar a complicaciones locales y sistémicas muy graves. La activación de las enzimas digestivas tiene efectos locales como inflamación, hemorragia, necrosis de las células acinares y necrosis de la grasa peripancreática (Figura 25). Las citoquinas liberadas al torrente sanguíneo pueden también tener consecuencias sistémicas: procesos inflamatorios generalizados, vasodilatación con hipotensión, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada (CID), deficiencias neurológicas centrales y fallo multiorgánico. La disminución del glutatión producido por los acinis pancreáticos puede reforzar el estrés oxidativo, lo que contribuye a las lesiones tisulares. No obstante, queda todavía por precisar la fisiopatología exacta de la pancreatitis espontánea en gatos.

> Tratamiento

Tratamiento médico

Pancreatitis aguda

El tratamiento de la pancreatitis aguda del gato consiste principalmente en una terapia de apoyo para la restauración y el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, inhibición de los mediadores de la inflamación y enzimas pancreáticas, alivio del dolor, control de los vómitos y tratamiento de las complicaciones y enfermedades concomitantes (Simpson, 2005). La fluidoterapia inicial es a base de Ringer-lactato al que se debe añadir potasio y glucosa si es necesario y en función de los resultados laboratoriales. Más adelante se elegirá el fluido en función de los niveles de electrolitos y del pH. El tratamiento también debe abordar la causa subyacente, aunque más del 90% de los casos son de origen idiópático.

En caso de pancreatitis aguda grave pueden incluirse otras estrategias terapéuticas como la administración de plasma (a razón de 20 ml/kg por vía IV) para garantizar el reabastecimiento de $\alpha 2$ -macroglobulina, una proteína que, en el suero, inhibe las proteasas activas. Este tratamiento también ha demostrado ser útil en perros con pancreatitis pero existen muy pocos datos disponibles en gatos.

La pancreatitis se acompaña frecuentemente de dolor abdominal en el ser humano y en el perro, pero el gato exterioriza pocos signos que indiquen una incomodidad abdominal. El tratamiento analgésico puede ser beneficioso si se sospecha de dolor abdominal. La calidad de vida y el apetito de un gato con pancreatitis crónica mejoran con los analgésicos (buprenorfina 0,005 a 0,1 mg/kg/6-12 h SC) (Whitmore y Campbell, 2005).

A menudo se administran antibióticos por vía parenteral durante el tratamiento de apoyo, pero las complicaciones infecciosas de la pancreatitis son poco frecuentes. Es preferible evitar administrar antibióticos, a menos que aparezca un estado febril o alteraciones tóxicas en el recuento leucocitario.

Las enfermedades asociadas a la pancreatitis felina son frecuentes y deben tratarse para obtener una respuesta satisfactoria al tratamiento (Simpson, 2005). Entre estas enfermedades asociadas, podemos citar la enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EII), la colangiohepatitis y la nefritis intersticial (Weiss y col., 1996). Con frecuencia aparece también una lipodosis hepática concomitante (Akol y col., 2001), lo que destaca la necesidad de un soporte nutricional precoz.

El tratamiento de la pancreatitis consiste en eliminar la causa desencadenante si es posible, aplicar el tratamiento sintomático de apoyo y controlar la aparición de posibles complicaciones que hubiera que tratar también. El soporte nutricional es particularmente importante en gatos porque la anorexia facilita el desarrollo de lipodosis hepática.



© Corresa de KW Simpson



© Corresa de KW Simpson



© Corresa de KW Simpson

Figura 25 - Necrosis del tejido adiposo peripancreático.

Laparotomía exploratoria que confirma una grave necrosis multifocal del tejido adiposo en un caso de pancreatitis aguda mortal en un gato (confirmada por histopatología).

Pancreatitis crónica

El tratamiento médico consiste en ofrecer un tratamiento de apoyo y tiene como objetivo principal controlar la diabetes mellitus secundaria, así como la IPE. Si es posible, hay que eliminar la causa subyacente y prescindir de los fármacos innecesarios. La desparasitación puede ser una opción, en particular en las regiones donde los trematodos sean frecuentes. La pancreatitis crónica aparece acompañada con frecuencia de enfermedades concomitantes como EII, colangiohepatitis o nefritis intersticial, pero existe poca información sobre el tratamiento óptimo de estas patologías en el marco del tratamiento de la pancreatitis (Ferrerí y col., 2003).

En el ser humano, la pancreatitis crónica provoca a menudo dolores abdominales y es probable que éste sea el caso también en gatos, aunque sea difícil de confirmar. La meperidina o el butorfanol pueden administrarse por vía parenteral. Aunque aún no está estudiado en gatos, puede intentarse la administración de enzimas pancreáticas en pancreatitis crónica con dolor abdominal o anorexia (Steiner y Williams, 2005). Un suplemento de enzimas pancreáticas podría ser útil para aliviar los dolores abdominales, ya que induce una disminución de la secreción de las enzimas pancreáticas endógenas.

Tratamiento dietético (Tabla 10)

¿Dar o no dar alimento?

Tradicionalmente se recomendaba ayuno durante 3 ó 4 días, en caso de pancreatitis, para no estimular la secreción pancreática (para que “descansara”). Esta recomendación puede estar justificada cuando el animal vomita, lo que es poco frecuente en gatos con pancreatitis aguda. El problema de la alimentación es particularmente importante en gatos porque, en caso de pancreatitis grave, a menudo aparece anorexia y lipidosis hepática secundaria, agravando el pronóstico (Akol y col., 2001). La pancreatitis es un estado catabólico durante el cual las necesidades metabólicas y energéticas son muy elevadas y el ayuno sólo agrava la malnutrición. Además, el ayuno altera la respuesta inmune y la integridad de la mucosa intestinal. Los gatos con pancreatitis deben recibir un soporte nutricional desde la fase más temprana. Clínicamente, no parece que la alimentación enteral agrave la pancreatitis. Al contrario, los gatos parecen responder mucho mejor con el soporte nutricional.

Si el gato no come espontáneamente durante 3 días consecutivos, suele indicarse la colocación de una sonda de alimentación para prevenir o tratar la lipidosis hepática, la malnutrición proteico-calórica y la inmunosupresión.

Vías de alimentación

La alimentación forzada por vía oral está contraindicada porque apenas permite administrar la cantidad de energía necesaria y porque se corre el peligro de provocar una aversión al alimento. Se puede elegir entre la nutrición enteral y la nutrición parenteral. La nutrición enteral ha demostrado ser mejor elección que la parenteral en el tratamiento de la pancreatitis, tanto en los animales como en el hombre (Marik y Zaloga, 2005; Simpson, 2005; Makola y col., 2007). La nutrición enteral previene la atrofia de la mucosa intestinal, reduciendo así el fenómeno de traslocación bacteriana observado con la nutrición parenteral. La nutrición enteral es más sencilla

El soporte nutricional es esencial en caso de pancreatitis aguda felina, porque la enfermedad suele ir acompañada de anorexia y de lipidosis hepática. Además, la nutrición favorece la cicatrización de los tejidos y la recuperación, al mismo tiempo que puede modular la respuesta inflamatoria.

TABLA 10 - RECOMENDACIONES DIETÉTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL PÁNCREAS EXOCRINO EN GATOS

Aporte energético adecuado	- Alimento palatable, de densidad energética elevada - Comidas de poco volumen con mucha frecuencia - Aporte moderado de grasas
Aporte proteico adecuado	- Las proteínas deben ser de alta calidad y muy digestibles - No limitar el aporte de proteínas
Fibra	- Nivel moderado de fibra, principalmente solubles
Aporte adecuado de vitaminas y minerales	- Aumento de los niveles de vitaminas B y E - Suplemento de cobalamina por vía parenteral
Aporte de antioxidantes	- Vitaminas E y C, taurina
Tratamiento de las complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia persistente: <ul style="list-style-type: none"> - Alimentación por sonda enteral - (Nutrición parenteral) • Insuficiencia pancreática exocrina: <ul style="list-style-type: none"> - Suplementos de enzimas pancreáticas exógenas mezcladas en cada comida • Diabetes mellitus: <ul style="list-style-type: none"> - Insulina exógena

de llevar a cabo, más económica y presenta menos riesgos de complicaciones infecciosas. La colocación de una sonda nasoesofágica, esofágica o gástrica (por endoscopia percutánea) (véase capítulo 12) es el método más simple de nutrición enteral. La alimentación por sonda yeyunal (posterior al píloro y por lo tanto del lugar de estimulación pancreática) presenta teóricamente la ventaja de limitar la estimulación del páncreas, pero varios estudios realizados en el ser humano demuestran que la vía nasoesofágica es más segura e igualmente eficaz. En el pasado, la colocación de una sonda de yeyunostomía suponía recurrir a una cirugía invasiva pero actualmente existe una técnica de colocación percutánea por vía endoscópica transpilórica (*Jergens y col., 2007*). Queda no obstante por saber la cuestión principal de si la nutrición yeyunal está realmente justificada en caso de pancreatitis aguda en gatos.

La nutrición parenteral puede ser necesaria en el gato en caso de vómitos persistentes que no respondan a un tratamiento antiemético. Sin embargo, esta técnica es costosa, su colocación puede resultar difícil y puede haber complicaciones sépticas.

Elección de la dieta

En el caso de pancreatitis, la dieta debe ser altamente digestible. En el hombre o en el perro se recomienda reducir el contenido lipídico para disminuir la estimulación del páncreas, pero esto sería menos importante en el gato. Los gatos son carnívoros estrictos que necesitan un porcentaje de grasa elevado. Al contrario que la pancreatitis canina, la felina no evoluciona de manera diferente si la alimentación es pobre en materia grasa. Además, las dietas bajas en lípidos son poco energéticas y por lo tanto están contraindicadas en gatos enfermos anoréxicos. El mejor compromiso consiste en escoger un alimento completo y equilibrado, palatable, que contenga un contenido moderado en materia grasa (del 10 al 12% de la materia seca). No se aconseja un alimento rico en materia grasa (> 16% de la materia seca) para gatos con diabetes mellitus asociada a pancreatitis (*Steiner J, comunicación personal 2007*).

Las proteínas alimentarias deben de ser de buena calidad y en cantidad suficiente como para cubrir las necesidades de mantenimiento y de regeneración de los tejidos. Sin embargo, para reducir al mínimo la estimulación pancreática por péptidos, es mejor evitar los alimentos cuyo contenido en proteínas sea extremadamente elevado. En caso de pancreatitis y EII asociada, puede que sea beneficiosa una dieta que contenga proteínas “nóveles” que nunca antes haya consumido el gato (*Biourge y Fontaine, 2004*).

Suplementos nutricionales

Antioxidantes – En el ser humano, el estrés oxidativo provocado por los mediadores de la inflamación puede agravar la pancreatitis aguda (*Schulz y col., 2003*). Sin embargo, el interés de un tratamiento antioxidante es controvertido (*Johnson, 2007*). En los gatos, no hay datos publicados en cuanto al papel de los antioxidantes en caso de pancreatitis.

Ácidos grasos – El aporte suplementario de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (procedentes de aceite de pescado) puede mejorar el control de la inflamación al modular la síntesis de eicosanoides. En el hombre, un ensayo clínico realizado en pacientes, con pancreatitis aguda sugiere que estos ácidos grasos aportan una ventaja clínica, basándose en la reducción del tiempo de hospitalización y de alimentación yeyunal (*Laszity y col., 2005*). Su empleo en gatos con enfermedad del páncreas exocrino no se ha evaluado todavía.

Cobalamina – La malabsorción de la cobalamina es frecuente, porque, en gatos, sólo el páncreas asegura la producción del factor intrínseco (FI), proteína que permite la absorción de cobalamina en el íleon (en el perro, también se produce factor intrínseco en el estómago). La deficiencia de cobalamina es aún más grave cuando existe una enfermedad concomitante del intestino delgado. En caso de una concentración de cobalamina inferior a la normal en el gato, puede administrarse un suplemento por vía parenteral (250 µg SC, IM una vez a la semana durante 6 semanas, y después, una vez al mes) (*Simpson y col., 2001*). Se controlará de manera regular la concentración sérica de la cobalamina para determinar si es necesario continuar con el tratamiento.

Vitamina K – Las alteraciones de la coagulación deben tratarse mediante la administración parenteral de vitamina K. En caso de pancreatitis necrosante grave en gatos, hay que pensar en CID, que puede requerir la administración de plasma recién congelado (10 a 20 ml/kg).

► Insuficiencia pancreática exocrina

> Introducción

El páncreas exocrino es esencial para la digestión y absorción de los nutrientes. Las células de los acinis pancreáticos sintetizan y segregan enzimas digestivas (proteasas, lipasas y amilasas) para degradar las proteínas, los lípidos y los glúcidos. Las células de los canales pancreáticos segregan también bicarbonato con objeto de mantener el pH óptimo para las funciones de digestión y de absorción, así como el FI, que facilita la absorción de cobalamina.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es consecuencia de la reducción de síntesis y secreción de las enzimas digestivas del páncreas. La falta de enzimas digestivas en el duodeno provoca un síndrome de maladigestión y malabsorción del contenido intestinal. Al disponer el páncreas exocrino de una gran reserva funcional, los signos clínicos de maladigestión sólo aparecen cuando se ha perdido por lo menos el 90% de la capacidad secretora.

> Diagnóstico

Generalidades

La IPE no es una causa frecuente de diarreas crónicas en el gato. Sin embargo, es probable que se haya infradiagnosticado durante mucho tiempo, debido a la falta de especificidad de los métodos de diagnóstico. El diagnóstico de esta patología puede hacerse actualmente con más precisión gracias al análisis de la fTLL.

Signos clínicos

Los signos clínicos de la IPE del gato son poco específicos. Los síntomas más frecuentes son la pérdida de peso y aumento de volumen de heces no formadas (Steiner y Williams, 2005). La polifagia asociada a la pérdida de peso es menos frecuente que en el perro. En cambio, es fácil observar el pelaje grasoso y descuidado, en particular en la zona perianal y en la cola, debido a la gran presencia de grasa no digerida en heces. Algunos gatos presentan una diarrea líquida secundaria a enfermedad intestinal. Los gatos afectados pueden presentar a veces crisis recurrentes de signos de pancreatitis aguda (anorexia, letargia, vómitos). En este caso, es probable que la pancreatitis aguda haya evolucionado hacia una forma crónica y haya conducido al desarrollo de IPE. El animal también puede presentar una enfermedad concomitante del intestino delgado, del sistema hepatobiliar y del páncreas exocrino.

Diagnóstico diferencial

En el gato, el hipertiroidismo, la diabetes mellitus y las patologías intestinales crónicas (EII principalmente) pueden ser responsables de un cuadro clínico que incluya diarrea, pérdida de peso y modificaciones del apetito. Un examen físico puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, por ejemplo, palpando un nódulo tiroideo o un engrosamiento de las asas intestinales. Sin embargo, todas estas enfermedades pueden coexistir, en particular en los gatos de edad avanzada. Por tanto, es indispensable realizar pruebas laboratoriales y de diagnóstico por la imagen (en particular, ecografía).

Pruebas laboratoriales

Análisis rutinarios

Los resultados de la hematología y la bioquímica séricas pueden estar dentro de los valores de referencia o mostrar modificaciones inespecíficas. Entre los gatos de mayor edad, los signos de enfermedad renal concomitante son factibles, mientras que en caso de hipertiroidismo, las concentraciones séricas de enzimas hepáticas están a menudo elevadas. En una IPE, el examen microscópico de las heces revela esteatorrea con presencia de materia grasa no digerida, pero no es un signo patognomónico.

En caso de sospecha de IPE, la concentración sérica de cobalamina y de folatos debe medirse de manera sistemática porque es frecuente encontrar niveles bajos (en particular de cobalamina) (Steiner y Williams, 1999).

Pruebas pancreáticas específicas

Se ha puesto a punto y validado la determinación de la inmunorreactividad similar a la tripsina (fTLI). Se trata de una prueba sensible, que constituye el análisis de elección en el diagnóstico de la IPE en gatos. Puede establecerse el diagnóstico si, en ayunas, la concentración sérica de fTLI es inferior a 8 µg/l (valores normales: 17-49 µg/l) (Steiner y Williams, 2000). Si la concentración de fTLI se sitúa entre 8 y 17 µg/l el análisis debe repetirse asegurándose de que el animal esté realmente en ayunas. La cuantificación de TLI es un método sencillo y fiable para la confirmación del diagnóstico de IPE, siempre que se recurra a la prueba específica felina porque no hay reactividad cruzada entre la TLI canina y la TLI felina.

Diagnóstico por la imagen

Los resultados de las pruebas de diagnóstico por la imagen son inconsistentes. En general no se observa ninguna anomalía en la radiografía ni en la ecografía abdominal.

> Epidemiología

Factores de riesgo

En el gato, la IPE suele ser consecuencia de una pancreatitis crónica (Figura 26), que se observa sobre todo en gatos adultos y de edad avanzada. En la mayoría de los casos, la IPE es idiopática. Excepcionalmente la obstrucción de los canales pancreáticos por parásitos del hígado (Fasciola) o por neoplasias pancreáticas (adenocarcinoma) puede provocar la atrofia de los acinis. El análisis coprológico puede ayudar a diagnosticar parasitosis por fasciola hepática mientras que la ecografía abdominal es esencial para detectar una masa pancreática.

La atrofia de los acinis pancreáticos, frecuente en el perro, no ha sido descrita en gatos.

Predisposición racial o sexual

Actualmente no se conoce ninguna predisposición racial o sexual respecto al desarrollo de la IPE en gatos.

> Fisiopatología

Los gatos con IPE padecen una enfermedad crónica importante, generalmente por pancreatitis crónica irreversible.

Los signos típicos de la IPE (diarrea, pérdida de peso y polifagia) se explican por la disminución de las concentraciones intraduodenales de enzimas digestivas pancreáticas y bicarbonato, que provocan la malasimilación de lípidos, glúcidos y proteínas. El síndrome de malabsorción que se instaura es la causa de la diarrea osmótica, esteatorrea y del estado de malnutrición. Además, la malabsorción se agrava por los trastornos secundarios que afectan a la renovación de la mucosa intestinal y a los mecanismos de transporte. En los gatos, la parte proximal del intestino delgado contiene normalmente un número elevado de microorganismos anaerobios (Johnston y col., 1993). No se sabe si los gatos con IPE sufren modificaciones en el número y naturaleza de la flora intestinal, algo que es común en los perros.

La malabsorción de la grasa puede provocar una deficiencia de vitaminas liposolubles (en particular vitaminas K y E). Se han descrito trastornos de la coagulación asociados con una deficiencia de vitamina K en gatos con IPE (Perry y col., 1991) y también pueden encontrarse en otros casos. Una deficiencia de vitamina E puede agravar el estrés oxidativo, pero no existe ninguna publicación a este respecto en la IPE felina.

En muchos gatos con IPE, la concentración sérica de cobalamina es baja, lo que afecta a la respuesta al tratamiento. La cobalamina se absorbe al final del intestino delgado, después de formar un complejo con el factor intrínseco (FI), que, en gatos, sólo se segrega en el jugo pancreático (Fyfe, 1993). El FI



Figura 26 - La pancreatitis crónica es la causa más frecuente de IPE en gatos.

© Corriente de KW Simpson

se produce en el páncreas sano. En caso de IPE, aparece una deficiencia de FI y la capacidad de absorción de la cobalamina se ve comprometida, más aún si existe una enfermedad concomitante del intestino delgado (Weiss y col, 1996). En estas circunstancias, el gato parece particularmente predispuesto a la deficiencia de cobalamina (Simpson y col. 2001). Si no se corrige, esta deficiencia provoca una inflamación y atrofia de las vellosidades intestinales, lo que agrava la malabsorción. En consecuencia, el tratamiento con enzimas pancreáticas estaría avocado al fracaso.

En caso de enfermedad concomitante del intestino delgado, las modificaciones en la absorción de los folatos inducen una disminución de su concentración sérica. Esta situación difiere de lo observado en perros con IPE, en los cuales el aumento de la concentración de folatos se explica por un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano. En condiciones normales, los gatos presentan altos niveles de bacterias en su intestino delgado, de forma que no se observa sobrecrecimiento bacteriano (Johnston y col., 1993; 2001).

> Tratamiento

Suplementación con enzimas

La adición de enzimas pancreáticas exógenas al alimento es esencial para la resolución de los signos clínicos.

Existen **distintos preparados sintéticos de extractos pancreáticos secos**.

Los extractos pancreáticos en polvo son los más comúnmente utilizados porque son eficaces y fáciles de usar. Los comprimidos, las cápsulas y formas recubiertas no están aconsejadas por su baja eficacia (Steiner y Williams, 2005). Antes de dar de comer al gato, basta con mezclar el extracto en polvo con la comida (a razón de 0,5 a 1 cucharillas de café por comida 2 veces al día). No es necesaria la incubación previa de las enzimas en el alimento ni la administración simultánea de un tratamiento antiácido (Steiner y Williams, 1999). La posología debe adaptarse en función de los resultados clínicos. Clásicamente se recomienda comenzar con la posología más elevada y después disminuirla de manera progresiva hasta encontrar la dosis mínima efectiva.

La IPE en gatos suele ser consecuencia de una pancreatitis crónica. En numerosos casos existe una enfermedad concomitante (inflamación intestinal, colangiohepatitis, diabetes mellitus) que requiere un tratamiento adicional.

Las porciones de páncreas crudo (30-90 g por comida 2 veces al día) constituyen una solución alternativa muy eficaz. Pueden conservarse en el congelador por lo menos durante tres meses. Sin embargo, es menos práctico de usar y podría facilitar la aparición de gastroenteritis infecciosas (*Salmonella*, *Campylobacter*). El páncreas bovino presenta más garantías sanitarias que el páncreas de cerdo, que siempre conlleva el riesgo de transmisión de la enfermedad de Aujeszky. En cualquier caso, la administración de porciones de páncreas crudo es una solución a tener en cuenta en caso de que el gato no tolere la presentación en polvo.

Suplementos vitamínicos

En gatos con IPE, las reservas de cobalamina del organismo son claramente bajas y la concentración sérica de cobalamina está gravemente reducida. Además, muchas veces los casos de IPE van acompañados de una enfermedad concomitante del intestino delgado que compromete aún más la absorción de cobalamina. La administración de suplementos de cobalamina se efectúa por vía parenteral (250 a 500 µg/kg SC cada 2 ó 3 semanas) para mantener la concentración sérica de cobalamina en unos niveles normales (Ruaux y col., 2005).

En los gatos con IPE, con o sin enfermedad concomitante del intestino delgado, la concentración sérica de folatos también está disminuida. Por tanto, es necesario administrar folatos por vía oral a razón de 400 µg una vez al día por lo menos durante 2-4 semanas hasta normalizar la concentración sérica.

La regularidad de la distribución de las comidas y de los suplementos enzimáticos es muy importante porque es muy posible la reaparición de diarreas en cuanto dejan de aplicarse estas reglas.

Durante una IPE puede producirse la malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), pero se desconoce la importancia clínica de este fenómeno en gatos. Los gatos que presentan trastornos de la coagulación deben recibir un suplemento de vitamina K. También puede ser necesario aumentar el contenido de vitamina E en la dieta, que tiene un papel antioxidante, particularmente en caso de existir una enfermedad concomitante. Esto es interesante sobre todo en los gatos que no responden favorablemente al tratamiento de apoyo y a la simple administración de enzimas.

Tratamiento de la diabetes mellitus concomitante

Los gatos que tienen pancreatitis crónica con IPE y diabetes mellitus deben recibir un tratamiento con insulina además del tratamiento de la IPE.

> Tratamiento dietético (Tabla 10)

La alta digestibilidad es la clave del tratamiento dietético porque permite reducir al mínimo las secreciones gástricas, pancreáticas, biliares e intestinales necesarias para la digestión. Además, facilita la absorción de los nutrientes en las primeras porciones del intestino delgado. Puede que eventualmente sean necesarias otras medidas nutricionales en gatos que presenten una pérdida de peso intensa o un estado de malnutrición proteico-calórico y en los que no respondan bien al tratamiento.

Proteínas

Al reintroducir el alimento, es necesario un aporte elevado de proteínas porque la malnutrición proteico-calórica es frecuente durante la IPE. En caso de mala respuesta al tratamiento, cabe pensar en la patología intestinal concomitante siendo recomendable administrar, por ejemplo, una dieta hipoalérgica. Se ha demostrado que un alimento formulado a base de arroz y de hidrolizado de proteínas de soja da buenos resultados clínicos en perros con IPE (*Biourge y Fontaine, 2004*). Todavía no se ha determinado si esta estrategia es interesante en gatos.

Lípidos

La malabsorción de los lípidos y la esteatorrea son signos característicos de IPE (*Williams, 2005*). Sin embargo, no se recomienda limitar mucho el contenido de grasa en la dieta del gato, ya que es un animal que requiere una dieta relativamente rica en ácidos grasos. Además, las dietas con un contenido elevado de grasas favorecen de manera excelente su digestibilidad (*Suzuki y col, 1999*). En efecto, los lípidos podrían contribuir a la buena conservación de las enzimas pancreáticas exógenas, en particular la lipasa. Además, una alimentación rica en grasas y, por tanto, más energética, ayuda al animal a recuperar un peso óptimo con más rapidez. La elección de la dieta debe basarse más en la digestibilidad que en el contenido de grasa.

Fibra

Las dietas con un contenido moderado de fibras fermentables pueden ayudar a mejorar la salud gastrointestinal por sus efectos positivos sobre la barrera mucosa intestinal.

Hidratos de carbono

Los gatos están poco adaptados a los hidratos de carbono, así que deben evitarse cantidades excesivas.

Oligoelementos y vitaminas

El contenido en vitaminas del grupo B en el alimento debe de ser elevado porque las reservas del organismo a menudo están disminuidas.

> Errores terapéuticos

No reconfirmar la IPE

- Hay que asegurarse de la precisión del diagnóstico y volver a cuantificar la fTLL.
- Controlar las concentraciones séricas de cobalamina y de folatos.

Suplementación enzimática inadecuada

Verificar que las enzimas administradas al gato sean de buena calidad (presentación en polvo sin cubierta entérica), que no haya pasado la fecha de caducidad y que se hayan administrado a las dosis correctas con cada comida.

Los gatos con IPE deben recibir una dieta altamente digestible, de buena calidad y bastante concentrada en energía, a la que debe añadirse un suplemento de enzimas pancreáticas adecuado (Simpson, 2005).



© C. Hemelink

Enfermedad del intestino delgado

Una enfermedad concomitante del intestino delgado puede explicar que persista la malabsorción a pesar de haberse administrado un suplemento enzimático adecuado. Para descartar una alergia o intolerancia alimentaria, es útil proponer una dieta hipoalérgica que contenga fuentes de proteínas que el gato aún no haya consumido o que esté formulada a partir de hidrolizados de proteínas. La dieta debe aportarse junto con el suplemento enzimático durante 2 ó 3 semanas, excluyendo cualquier otro tipo de alimento. Si los signos clínicos digestivos se resuelven después de este periodo puede confirmarse el diagnóstico de alergia o intolerancia alimentaria volviendo a administrar la dieta de origen.

Si el tratamiento nutricional no fuera eficaz debe realizarse un estudio ecográfico y una biopsia intestinal mediante endoscopia para confirmar la presencia de enfermedad intestinal estructural (EII, por ejemplo). Los gatos con EII concomitante normalmente responden bien a la administración oral de prednisona (Steiner y Williams, 2005).

Conclusión

Las patologías del páncreas exocrino, sobre todo la pancreatitis aguda, son más frecuentes de lo que se pensaba en el gato. Por tanto deben sospecharse cuando el cuadro clínico así lo sugiera. El diagnóstico de pancreatitis se basa principalmente en la cuantificación de la fPLI asociada a la ecografía abdominal. En cambio, la IPE se acompaña de una caída brusca de fTLI. Cualquiera que sea la enfermedad pancreática es necesario buscar enfermedades concomitantes y tratarlas según sea necesario.

Cubrir las necesidades energéticas y nutricionales es esencial para tratar correctamente las enfermedades pancreáticas. En caso de pancreatitis aguda, la alimentación asistida precoz puede permitir limitar las complicaciones, prevenir la aparición de lipidosis hepática y reducir la mortalidad. Los gatos con IPE deben recibir enzimas pancreáticas para reducir los signos clínicos y, a menudo, es necesario el aporte de un suplemento de cobalamina por vía parenteral.

Preguntas más frecuentes sobre tratamiento dietético de las enfermedades pancreáticas

P	R
¿Cómo debo alimentar a un gato con pancreatitis aguda?	La mayoría de los gatos con pancreatitis aguda presentan anorexia y corren el peligro de desarrollar lipidosis hepática. Por lo tanto, es importante que reciban un soporte nutricional precoz. En ausencia de vómitos, la alimentación puede administrarse mediante una sonda enteral. En caso de vómitos persistentes resistentes al tratamiento con antieméticos, puede que sea necesario recurrir a la nutrición parenteral.
¿Deben los gatos con enfermedad pancreática recibir una dieta baja en grasa?	No está demostrado en gatos, que el contenido lipídico de la dieta influya en la enfermedad pancreática ni que la respuesta al tratamiento mejore con una dieta baja en lípidos. Además, los gatos necesitan una dieta relativamente rica en grasa. La elevada concentración energética es necesaria para mejorar su condición corporal.
¿Cuáles son las recomendaciones nutricionales para los gatos con IPE?	Lo mejor es dividir la ración diaria por lo menos en 2 ó 3 comidas para reducir la carga alimentaria y limitar el riesgo de diarreas. Añadir los suplementos enzimáticos a cada comida y mezclarlos bien. La dieta debe ser muy palatable y presentar una gran densidad energética. Su contenido en grasa no debe ser reducido (de hecho, los lípidos aportan energía, protegen las enzimas y estimulan el consumo). El contenido en proteínas de alta calidad debe ser adecuado. El alimento debe aportar fibras fermentables.
¿Es necesario pre-incubar el alimento mezclado con las enzimas pancreáticas antes de ofrecérselo al gato con IPE?	No, para ser eficaces las enzimas deben estar en buenas condiciones de pH y humedad. Es inútil dejarlas reposar o incubar con el alimento. En cambio, sí es necesario mezclar cuidadosamente las enzimas con el alimento.
A mi gato no le gusta el suplemento enzimático en polvo. ¿Qué otra cosa puedo darle?	Es posible darle porciones de páncreas crudo, que puede conservarse varios meses en el congelador.

Referencias

- Akol KG, Washabau RJ, Saunders HM, et al. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 205-209.
- Bauer JE. Hepatic disease, nutritional therapy, and the metabolic environment. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1850-1853.
- Beatty JA, Barrs VR, Martin PA, et al. Spontaneous hepatic rupture in six cats with systemic amyloidosis. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 355-363.
- Biourge V. Clinical nutrition in liver disease, in Proceedings. 14th Annu ECVIM-CA Congress 2004; 63-65.
- Biourge V. Nutrition and liver disease. *Semin Vet Med Surg* 1997; 12: 34-44.
- Biourge V, Groff JM, Fisher C, et al. Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. *J Nutr* 1994a; 124: 1094-1103.
- Biourge VC, Groff JM, Munn RJ, et al. Experimental induction of hepatic lipidosis in cats. *Am J Vet Res* 1994b; 55: 1291-1302.
- Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Effect of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994c; 55: 1406-1415.
- Biourge VC, Fontaine J. Exocrine pancreatic insufficiency and adverse reaction to food in dogs: a positive response to a high-fat, soy isolate hydrolysate-based diet. *J Nutr* 2004, 134: 2166s-2168s.
- Blanchard G, Paragon BM, Milliat F, et al. Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. *J Nutr* 2002; 132: 204-210.
- Caney SMA, Gruffydd-Jones TJ. Feline inflammatory liver disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1448-1453.
- Center SA. Chronic hepatitis, cirrhosis, breed-specific hepatopathies, copper storage hepatopathy, suppurative hepatitis, granulomatous hepatitis, and idiopathic hepatic fibrosis. In: Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 705.
- Center SA. Feline hepatic lipidosis. *Vet Clin Small Anim* 2005; 35: 225-269.
- Center SA. Nutritional support of dogs and cats with hepatobiliary disease. *J Nutr* 1998; 128: 2733S-2746S.
- Center SA. Pathophysiology of liver disease: Normal and abnormal function. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000a; 533-632.
- Center SA, Elston TH, Rowland PH, et al. Fulminant hepatic failure associated with oral administration of diazepam in 11 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 618-625.
- Center SA, Randolph JF, Warner KL, et al. The effects of S-adenosylmethionine on clinical pathology and redox potential in the red blood cell, liver, and bile of clinically normal cats. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 303-314.
- Center SA, Warner K, Corbett J, et al. Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. *J Vet Int Med* 2000b; 14: 292-297.
- Center SA, Warner KL, Erb HN. Liver glutathione concentrations in dogs and cats with naturally occurring liver disease. *Am J Vet Res* 2002; 63: 1187-1197.
- d'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, et al. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2004; 45: 424-437.
- Day MJ. Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *J Comp Pathol* 1998; 119: 135-147.
- De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007; 44: 39-49.
- Delaney SJ. Management of anorexia in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006; 36: 1243-1249.
- Feher J, Lengyel G, Blazovics A. Oxidative stress in the liver and biliary tract diseases. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1998; 38-46.
- Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 469-474.
- Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 807-815.
- Fyfe JC. Feline intrinsic factor (IF) is pancreatic in origin and mediates ileal cobalamin (CBL) absorption. *J Vet Intern Med* 1993; 7: 133.
- Fuentealba IC, Aburto EM. Animal models of copper-associated liver disease. *Comp Hepatol* 2003; 2: 5.
- Gagne JM, Armstrong PJ, Weiss DJ, et al. Clinical features of inflammatory liver disease in cats: 41 cases (1983-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 513-516.
- Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 329-333.
- Gupta R, Patel K, Calder PC, et al. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3: 406-413.
- Haney DR, Christiansen JS, Toll JD. Severe cholestatic liver disease secondary to liver fluke (*Platynosomum concinnum*) infection in three cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 234-237.
- Harkin KR, Cowan LA, Andrews GA, et al. Hepatotoxicity of stanazolol in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 681-684.
- Haynes JS, Wade PR. Hepatopathy associated with excessive hepatic copper in a Siamese cat. *Vet Pathol* 1995; 32: 427 - 429.
- Hecht S, Penninck DG, Keating JH. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2007; 48: 45-50.
- Hill RC, Van Winkle TJ. Acute necrotizing pancreatitis and acute suppurative pancreatitis in the cat. A retrospective study of 40 cases (1976-1989). *J Vet Int Med* 1993; 7: 25-33.

- Holt DE, Schelling CG, Saunders HM, et al. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207: 1190-1193.
- Hooser SB. Hepatotoxins. In: Bonagura JD (ed). *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000; 217-219.
- Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PL, et al. Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet Surg* 2004; 33: 25-31.
- Ibrahim WH, Bailey N, Sunvold GD, et al. Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1265-1277.
- Jergens AE, Morrison JA, Miles KG, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 18-24.
- Johnson CD. Antioxidants in acute pancreatitis. *Gut* 2007; 56: 1344-1345
- Johnston K, Lampion A, Batt RM. An unexpected bacterial flora in the proximal small intestine of normal cats. *Vet Rec* 1993; 132: 362-363.
- Johnston KL, Swift NC, Forster-van Hijfte M, et al. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc*. 2001 Jan 1; 218:48-51
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Maillard reactions products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J Nutr* 1996; 126: 195-201.
- Kimmel SA, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1105-1109
- Krahenbuhl S, Reichen J. Carnitine metabolism in patients with chronic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 148-153.
- Kyles AE, Hardie EM, Mehl M, et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996 – 2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1341 – 1347.
- Laflamme DP. Nutritional management of liver disease. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*, Bonagura JW (ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 2000: 277-293.
- Langdon P, Cohn LA, Kreeger JM, et al. Acquired portosystemic shunting in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002; 38: 21-27.
- Lasztity N, Hamvas J, Biro L, et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis - a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2005; 24: 198-205
- Leveille R, Biller DS, Shiroma JT. Sonographic evaluation of the common bile duct in cats. *J Vet Int Med* 1996; 10: 296-299.
- Levy JK, Bunch SE, Komtebedde J. Feline portosystemic vascular shunts. In: Bonagura J, ed. *Kirk's Current Veterinary Therapy Small Animal Practice XII*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995; 743-749.
- Lisciandro SC, Hohenhaus A, Brooks M. Coagulation abnormalities in 22 cats with naturally occurring liver disease. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 12: 71-75.
- Lucke VM, Davies JD. Progressive lymphocytic cholangitis in the cat. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 247.
- Maddison JE. Newest insights into hepatic encephalopathy. *Eur J Comp Gastroent* 2000; 5: 17-21.
- Makola D, Krenitsky J, Parrish CR. Enteral feeding in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007; 17: 747-764
- Mansfield CS, Jones BR. Review of feline pancreatitis, part one: the normal feline pancreas, the pathophysiology, classification, prevalence and aetiologies of pancreatitis. *J Feline Med Surg* 2001a; 3: 117-124.
- Mansfield CS, Jones BR. Review of feline pancreatitis, part two: clinical signs, diagnosis and treatment. *J Feline Med Surg* 2001b; 3: 125-132.
- Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G, et al. Zinc-supplementation and amino-acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23: 1084-1092.
- Marks SL, Rogers QR, Strombeck DR. Nutritional support in hepatic disease. Part I. Metabolic alterations and nutritional considerations in dogs and cats. *Comp Cont Educ Pract Vet (Small Anim)* 1994; 971-978.
- Marik PE, Zatoga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407.
- Meertens NM, Bokhove CA, van den Ingh TS. Copper-associated chronic hepatitis and cirrhosis in a European Shorthair cat. *Vet Pathol* 2005; 42: 97-100.
- Michel KE. Nutritional management of liver disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25: 485-501.
- Newell SM, Selcer BA, Girard E, et al. Correlations between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 94-98.
- Nicholson BT, Center SA, Randolph JF, et al. Effects of oral ursodesoxycholic acid in healthy cats on clinicopathological parameters, serum bile acids and light microscopic and ultrastructural features of the liver. *Res Vet Sci* 1996; 61: 258-262.
- Perry LA, Williams DA, Pidgeon G, et al. Exocrine pancreatic insufficiency with associated coagulopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991; 27: 109-114.
- Remillard RL, Saker KE. Nutritional management of hepatic conditions. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 574-577.
- Ruau CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 155 – 160.
- Scherk M, Center SA. Toxic, metabolic, infectious, and neoplastic liver diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat*. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1464-1477.

- Schulz HU, Niederau C, Klonowski-Stumpe H, et al. Oxidative stress in acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2736-2750
- Schunk CM. Feline portosystemic shunts. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1997; 12: 45-50.
- Seaman RL. Exocrine pancreatic neoplasia in the cat: a case series. *J Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40: 238-245
- Simpson KW. Feline pancreatitis. *Waltham Focus* 2005; 15:13-19
- Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vitamin B₁₂) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Int Med* 2001; 15: 26-32.
- Sokol RJ, Twedt DJ, McKim J, et al. Oxidant injury to hepatic mitochondria in patients with Wilson's disease and Bedlington terriers with copper toxicosis. *Gastroenterology* 1994; 107: 1788-1798
- Sokol RJ. Fat-soluble vitamins and their importance in patients with cholestatic liver disease. *Pediatr Gastroenterol* 1994; 23: 673-705.
- Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33: 1181-1195.
- Steiner JM, Williams DA. Feline exocrine pancreatic disorders. *Vet Clin North Am Sm Anim Pract* 1999; 29: 551-574.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 627-629.
- Steiner JM, Williams DA. Feline exocrine pancreatic disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. 6th edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2005; 1489-1495.*
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Development and analytical validation of a radioimmunoassay for the measurement of feline pancreatic lipase immunoreactivity in serum. *Can J Vet Res* 2004; 68: 309-314.
- Suzuki A, Mizumoto A, Rerknimitz R, et al. Effect of bacterial or porcine lipase with low fat or high fat diets on nutrient absorption in pancreatic-insufficient dogs. *Gastroenterology* 1999; 116: 431-437.
- Swift NC, Marks SL, MacLachlan J, et al. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 37-42.
- Tilson DM, Winkler JT. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32: 881-899.
- Trainor D, Center SA, Randolph F, et al. Urine sulfated and nonsulfated bile acids as a diagnostic test for liver disease in cats. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 145-153.
- Van der Linde-Sipman JS, Niewold TA, Tooten PCJ, et al. Generalized AA-amyloidosis in Siamese and Oriental cats. *Vet Immunol Immunopath* 1997; 56: 1-10.
- Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK, et al. Accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the liver and cytologic findings in dogs and cats: 97 cases (1990 – 2000). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224: 75-78.
- Webster CRL. New insights into the cytoprotective action of ursodeoxycholate, in Proceedings. *ACVIM Forum* 2006; 639-641.
- Weiss DJ, Gagne J, Armstrong PJ. Inflammatory liver diseases in cats. *Comp Cont Educ* 2001; 23: 364-373.
- Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 1114-1116.
- Whittemore JC, Campbell VL. Canine and feline pancreatitis. *Comp Cont Educ Pract Vet (Small Anim)* 2005; 766-776.
- Williams DA. Diseases of the exocrine pancreas. *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology. 2nd edition, 2005: 222-239.*
- WSAVA Liver Standardization Group. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, eds. *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease. Philadelphia: WB Saunders Co, 2006.*
- Zoran DL. The carnivore connection to nutrition in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1559 – 1567.
- Zoran DL. Pancreatitis in cats: diagnosis and management of a challenging disease. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006; 42: 1-9.

Centrándonos en: La vitamina B₁₂ (cobalamina)

Definición y orígenes

En 1925 se descubrieron las virtudes antianémicas del hígado de ternera, vinculadas a la existencia de un "factor extrínseco alimentario", que no se aisló hasta mediados del siglo pasado, denominándose cobalamina o vitamina B₁₂. Esta vitamina se encuentra esencialmente en los productos animales (pescado, carnes, casquería). Sea cual sea su origen, la vitamina B₁₂ siempre deriva de una síntesis microbiana. Es muy estable al tratamiento térmico de los alimentos.

Fórmula

La vitamina B₁₂ es la única vitamina que integra un elemento mineral en su fórmula química, el cobalto.

El núcleo de la molécula es un tetrapirrol con un átomo de cobalto central unido a su vez a los 4 átomos de nitrógeno pirrólicos, a un ribonucleótido y un ligando aniónico (X). Según la naturaleza de este ligando se distinguen varias formas de cobalaminas; ejemplos:

- X = CN (cianida): cianocobalamina
- X = CH₃ (metil): metilcobalamina
- X = OH (hidroxil): hidroxicobalamina
- X = 5'dAd (5'deoxiadenosil): adenosilcobalamina

En los gatos, la cobalamina existe sobre todo en forma de hidroxicobalamina y en forma de adenosilcobalamina.

Funciones biológicas

La cobalamina desempeña un papel esencial en la síntesis de los ácidos nucleicos (en sinergia con el ácido fólico). Una deficiencia de este elemento afecta a la síntesis proteica y

en particular a los tejidos de renovación rápida, como el tejido hematopoyético.

Riesgo de deficiencia de vitamina B₁₂ en gatos

Normalmente se observa una disminución de las reservas corporales de cobalamina en gatos con enfermedad pancreática o hepática.

La disminución de las reservas puede explicarse por una disorexia crónica o por un síndrome de malabsorción intestinal que reduce la cantidad de cobalamina disponible para el animal. Pero la deficiencia también puede ser secundaria a una insuficiencia de factor intrínseco, indispensable para la absorción de la cobalamina. En el gato, estas glucoproteínas sólo se sintetizan en el páncreas y, por lo tanto, una enfermedad pancreática constituye un factor de riesgo. Cualquier desequilibrio de la flora bacteriana intestinal es también susceptible de provocar la disminución de la absorción de la cobalamina porque las bacterias intestinales utilizan la vitamina B₁₂ y también pueden estar unidas a los factores intrínsecos.

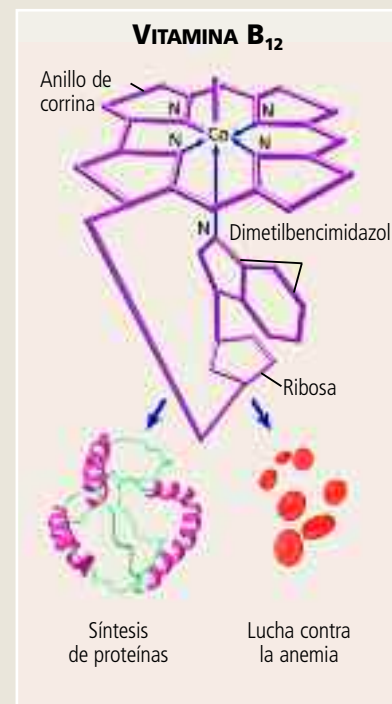
Suplementación con cobalamina

Los gatos no son capaces de almacenar grandes cantidades de cobalamina en su organismo y las deficiencias aparecen rápidamente cuando se altera su homeostasis. Un suplemento de vitamina B₁₂ es esencial en caso de enfermedad pancreática o hepática. También está indicado si se sospecha de una patología intestinal subyacente. Debido a los trastornos de asimilación antes mencionados, la suplementación oral es ineficaz y se

requiere por tanto de la vía parenteral.

Lo ideal es medir la concentración plasmática de cobalamina antes de empezar a administrar el suplemento. En una primera aproximación, se recomienda administrar 250 a 500 µg/kg (media de 1000 µg/gato) por vía subcutánea. Según la evolución de la concentración plasmática de vitamina B₁₂ esta dosis se revisa cada 2 ó 3 semanas hasta que la concentración se estabilice dentro de los valores normales. El interés de un suplemento a largo plazo tiene que evaluarse en función de la enfermedad subyacente y la respuesta al tratamiento.

En ninguna publicación se ha tenido en cuenta la toxicidad potencial derivada de administrar grandes dosis de cobalamina en gatos.



Lipidosis hepática idiopática felina



© Yves Lancelotti/Royal Canin

La lipidosis hepática felina se caracteriza por una acumulación excesiva de lípidos (triglicéridos) hepáticos. Cuando se asocia con otras patologías (diabetes mellitus, insuficiencia renal, enteritis crónica, por ejemplo) se denomina secundaria, en caso contrario, se trata de una lipidosis hepática idiopática (LHI).

Epidemiología

Los gatos con lipidosis hepática suelen tener entre 4 y 12 años. No parece que haya ninguna predisposición con respecto a la raza, aunque la LHI es más frecuente entre los gatos esterilizados.

En la mayor parte de los casos, la LHI se presenta tras un ayuno prolongado (4 a 7 semanas) en gatos que ya eran obesos, aún cuando durante la consulta veterinaria, la mayoría haya perdido por lo menos el 30% de su peso corporal. No siempre se identifica el factor que desencadena la anorexia: cambio de domicilio, salida de

vacaciones, llegada de otro gato o de un bebé a casa o la falta de palatabilidad del alimento son otros posibles factores de estrés. La LHI parece ser más frecuente en gatos que viven en grupo que en los que viven solos. Las "epidemias" de LHI no son raras cuando una colonia de gatos cambia de lugar o de alimentación.

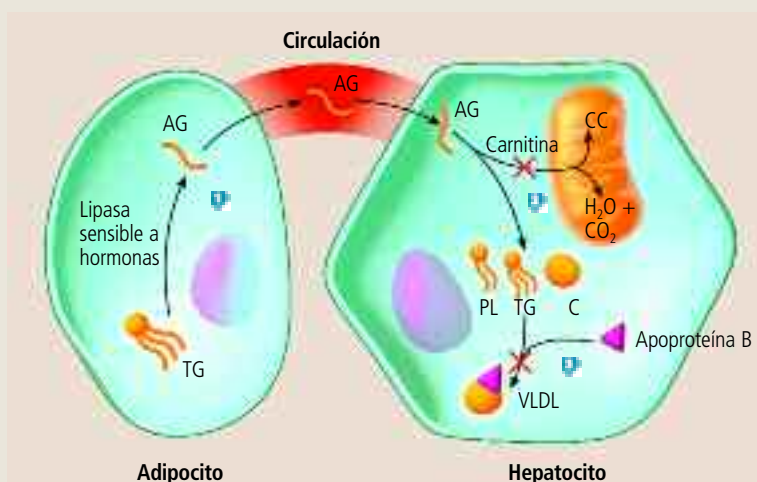
Fisiopatología

Al contrario de lo que sucede en el ser humano, la obesidad no provoca una lipidosis hepática en el gato. En cambio, en esta especie, ciertos desequilibrios endocrinos o nutriciona-

les inducen una lipidosis: diabetes mellitus, hipertiroidismo, deficiencia de colina y de ácidos grasos esenciales, sobredosificación energética durante una nutrición parenteral y dieta estricta. Sin embargo, en todas estas situaciones, generalmente la lipidosis es moderada y no provoca signos clínicos.

Todavía no se han aclarado los mecanismos fisiopatológicos responsables de la acumulación de lípidos hepáticos durante un ayuno prolongado en los gatos (Figura 1). Esta observación constituye una particularidad metabólica de los gatos porque el ayuno y la lipidosis hepática no se han relacionado ni en el ser huma, ni

FIGURA 1 - MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA LIPIDOSIS HEPÁTICA

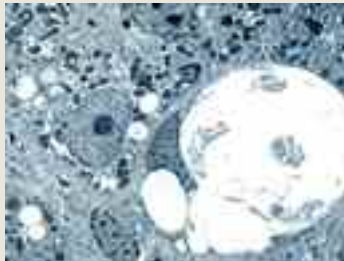


AG: ácido graso
 C: colesterol
 CC: cuerpos cetónicos
 GH: hormona de crecimiento
 PL: fosfolípidos
 TG: triglicéridos
 VLDL: lipoproteína de densidad muy baja

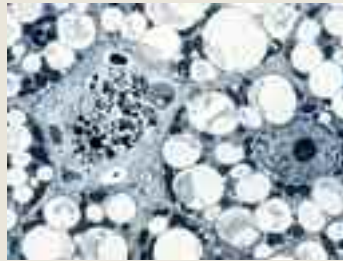
Las anomalías metabólicas responsables de la acumulación hepática de lípidos en una LHI podrían ser consecuencia de:

- la movilización excesiva de los lípidos periféricos (1)
- la inhibición de la oxidación de los ácidos grasos (2)
- la inhibición de la síntesis o del transporte de las lipoproteínas (3).

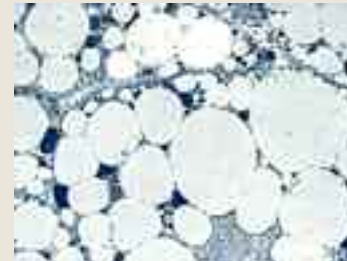
FIGURA 2 - BIOPSIAS HEPÁTICAS OBSERVADAS AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO



Gato obeso. Presencia de pequeñas vacuolas en el parénquima hepático y de una vacuola grande en una célula endotelial.



Tras 2 semanas de ayuno: lipodistosis hepática grave.



Tras 6 semanas de ayuno: lipodistosis hepática muy grave. La célula está invadida y el núcleo está comprimido por la acumulación de vacuolas lipídicas intracelulares.

Es importante observar que dichas imágenes histológicas pueden observarse en gatos que no presenten ningún signo clínico de lipodistosis hepática.

en el perro ni en la rata. En el gato, los lípidos se acumulan desde el inicio del ayuno (Figura 2), pero los signos clínicos [anorexia, atrofia muscular] y bioquímicos [elevación de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina sérica (Figura 3)] sólo aparecen cuando la lipodistosis se agrava mucho.

Estudios preliminares sugieren que el gato no sería capaz de aprovechar eficazmente las proteínas durante un ayuno prolongado. Por lo tanto, es posible que la deficiencia de uno o varios aminoácidos indispensables sea la causa de una disfunción del

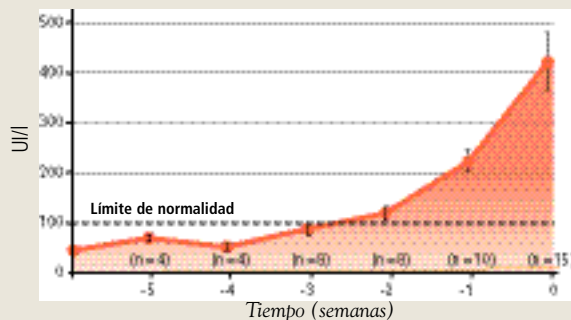
metabolismo lipídico hepático que conduzca a un lipodistosis patológica.

Estas observaciones sugieren prudencia al implantar una dieta hipocalórica en un gato: el veterinario debe recomendar al propietario que se asegure de que el gato efectivamente come la dieta indicada. En caso de duda puede recurrirse a las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina como el marcador más precoz de la lipodistosis hepática (Figura 4).

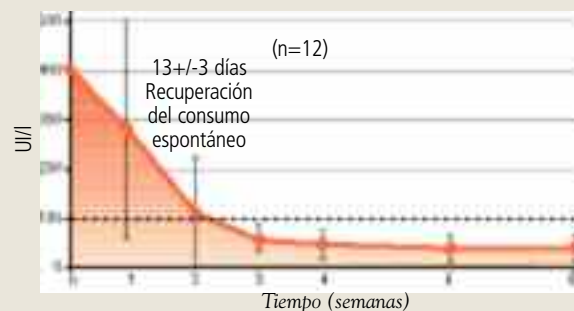


Figura 3 - Hiperbilirrubinemia visible. Durante una lipodistosis hepática se produce una notable evolución del color del suero: la transformación se produce casi 3 semanas después del inicio de la elevación de la fosfatasa alcalina.

FIGURA 4 - CONCENTRACIONES SÉRICAS DE FOSFATASA ALCALINA



4A - Semanas previas a la aparición de la hiperbilirrubinemia (semana 0) en gatos anoréxicos. La cuantificación de la fosfatasa alcalina es un marcador precoz de la lipodistosis hepática.



4B - En las semanas siguientes a la realimentación de los gatos con lipodistosis hepática. El nivel de fosfatasa alcalina mejora notablemente desde la 2ª semana y vuelve a ser normal en unas 3 semanas después de reiniciar la alimentación.

Recomendaciones dietéticas

El soporte nutricional agresivo es el tratamiento de elección en una LHI. Nuestras observaciones y las de otros autores indican que parece apropiado un alimento completo, muy digestible y que respete los siguientes equilibrios nutricionales:

- 30 a 50% de calorías de origen proteico
- 35 a 50% de origen lipídico
- 20 a 30% de hidratos de carbono.

Los gatos con LHI son intolerantes a la glucosa y las preparaciones ricas en carbohidratos rápidamente asimilables presentan el riesgo de hiperglucemia. En caso de encefalopatía hepática, se recomienda la disminución del aporte proteico al 20-25% de las calorías (como en una insuficiencia renal).

El enriquecimiento con ciertos nutrientes (colina, arginina, citrulina, taurina, tiamina, vitamina C y zinc) está indicado para el tratamiento nutricional de la LHI. La eficacia de estos suplementos no ha sido demostrada científicamente.

Un equilibrio nutricional correcto permite observar una disminución de la bilirrubina y de las enzimas hepáticas séricas en 1 ó 2 semanas en la mayoría de los casos, con una vuelta a un nivel fisiológico en menos de 4 semanas. La mayoría de los gatos vuelve a aceptar la alimentación al cabo de 2 a 3 semanas. El hígado recupera una estructura histológica normal en 4 u 8 semanas.

Alimentación práctica

El tratamiento de la lipidosis hepática exige una motivación constante por parte del veterinario. De hecho no es algo inusual que, al iniciar el tratamiento, los signos clínicos parezcan agravarse. Es importante controlar los niveles de potasemia y retomar la alimentación de forma muy progresiva.

Tipo de alimentación

En un gato con LHI, debe emplearse la nutrición asistida. La colocación de una sonda nasogástrica permite administrar con facilidad alimentos líquidos, húmedos o secos homogeneizados con agua. La colocación de la sonda sólo requiere anestesia local y ningún equipo costoso. Nuestra experiencia demuestra que no impide que el gato coma por sí solo con normalidad. Cuando la consistencia del alimento administrado no sea bastante líquida, la asistencia nutricional puede aportarse mediante una sonda esofágica o gástrica.

El gato debe continuar siendo alimentado aunque vomite o presente diarreas frecuentes durante la primera semana. Si los trastornos digestivos no pueden controlarse puede recurrirse a la nutrición parenteral de forma transitoria.

Racionamiento

El primer día de hospitalización, se aconseja alimentar al gato con 4 comidas, separadas entre sí por periodos de 3 horas, y limitar el volumen de las comidas a 25 ml. Los días posteriores el volumen de las comidas se aumenta 5 ml cada vez para que el gato reciba finalmente 60 kcal/kg de peso vivo/día. Este resultado se obtiene en general en

un plazo de 5 a 7 días. Un aumento muy progresivo de la ración permite reducir los vómitos y la diarrea. Después de unos 10 días, la frecuencia de las comidas puede reducirse a 3 al día. Si se les deja tiempo para adaptarse, los gatos toleran fácilmente hasta 120 ml por comida.

Prevención de la aversión al alimento

El gato es susceptible de asociar el alimento con los trastornos digestivos sufridos durante su consumo (náuseas, vómitos) y después se negará a consumir este alimento. Este fenómeno de aversión al alimento parece ser un componente importante de la anorexia asociada a la lipidosis hepática.

Para reducir el riesgo de aversión al alimento se recomienda:

- no ofrecer multitud de tipos de alimento para confirmar la anorexia.
- alimentar al gato únicamente por sonda durante los 10 ó 15 primeros días de tratamiento
- ofrecer a continuación un alimento al cual el gato no haya estado expuesto desde el inicio de su enfermedad y retirarlo si el gato no lo consume espontáneamente. Repetir la operación después de 48 horas hasta que recupere el apetito.

Conclusión

El pronóstico de la LHI ha mejorado mucho desde que se reconoció la importancia del soporte nutricional en su tratamiento. En cambio, es más reservado cuando la lipidosis hepática se complica con otra enfermedad subyacente (gastroenteritis crónica, enfermedad renal).

PROTOCOLO DE ALIMENTACIÓN DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE TRATAMIENTO

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 1^{er} día: - 25-50% de NEM - 20-25 ml/comida, 4 comidas/día | <ul style="list-style-type: none"> • A partir del 5^o/7^o día: - Hasta el 100% de NEM (60-80 kcal/kg) - Hasta 120 ml/comida, 3-4 comidas/día |
|---|--|

* NEM= necesidades energéticas de mantenimiento.

Referencias

Barsanti JA, Jones BD, Spano JS, et al. Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. *Feline Pract* 1977; 7: 52-57.

Biourge VC. Feline hepatic lipidosis: characterization of a model. PhD Dissertation. University of California, Davis, 1993.

Biourge VC, Groff JM, Fisher C, et al. Nitrogen balance, plasma free amino-acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long term voluntary fasting in cats. *J Nutr* 1994; 124: 1094-1103.

Biourge VC, Groff JM, Munn R, et al. Experimental induction of feline hepatic lipidosis. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1291-1302.

Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. Effect of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *Am J Vet Res* 1994; 55: 1406-1415.

Center SA, Crawford MA, Guida L, et al. A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975-1990. *J Vet Int Med* 1993; 7: 349-359.

Center SA, Guida L, Zanelli MJ, et al. Ultrastructural hepatocellular features associated with severe hepatic lipidosis in cats. *Am J Vet Res* 1993; 5: 724-731.

Jacobs G, Cornelius L, Allen S, et al. Treatment of idiopathic hepatic lipidosis in cats: 11 cases (1986-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195: 635-638.

Jacobs G, Cornelius L, Keene B, et al. Comparison of plasma, liver, and skeletal muscle carnitine concentrations in cats with idiopathic hepatic lipidosis and in healthy cats. *Am J Vet Res* 1990; 51: 1349-1351.

National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats; Vitamins: 225-227*. The National Academies Press, 2006; Washington DC.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypcobalaminemia. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 155-160.

Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA. Metabolism of amino-acids in cats with severe cobalamin deficiency. *Am J Vet Res* 2001; 62: 1852- 1858.

Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (Vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Int Med* 2001; 15: 26-32.