

**Valérie CHETBOUL**  
DVM, PhD, Dipl.  
ECVIM-CA (Cardiología)



**Vincent BOURGE**  
DVM, PhD,  
Dipl. ACVN y ECVCN



# Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de la nutrición

Introducción .....	325
1 - Hipertensión arterial sistémica en el gato .....	325
2 - Cardiomiopatías felinas .....	332
3 - Recomendaciones dietéticas para el manejo de la cardiopatía en el gato .....	338
Conclusión .....	345
Preguntas más frecuentes .....	346
Referencias .....	348
Información nutricional de Royal Canin .....	352

## ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

<b>GC:</b> gasto cardíaco	<b>CMD:</b> cardiomiopatía dilatada	<b>PA:</b> presión arterial
<b>EM:</b> energía metabolizable	<b>CMH:</b> cardiomiopatía hipertrófica	<b>RPT:</b> resistencia periférica total
<b>ERC:</b> enfermedad renal crónica	<b>CMR:</b> cardiomiopatía restrictiva	<b>SRAA:</b> sistema renina-angiotensina-aldosterona
<b>HTA:</b> hipertensión arterial sistémica	<b>MS:</b> materia seca	
<b>IECA:</b> inhibidor de la enzima convertora de angiotensina	<b>NRC:</b> <i>national research council</i> , consejo nacional de investigación	

# Enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato: influencia de la nutrición



## Valérie CHETBOUL

DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Cardiología)

*La Dra. Chetboul se licenció en Veterinaria por la Facultad Nacional de Veterinaria de Alfort (École Nationale Vétérinaire d'Alfort, ENVA), en Francia, en 1984. Valérie Chetboul ha realizado otros cursos de formación, y ha llevado a cabo proyectos de investigación en Europa y en Estados Unidos en su campo predilecto, la Cardiología. En 1986, abrió la primera clínica de ecocardiografía para Pequeños Animales junto con el Profesor Pouchelon. El desarrollo de su especialidad se plasma en la creación de la Unidad de Cardiología en Alfort y del primer centro francés de Veterinaria Holter (2000), y en la colaboración activa con el Centro de Investigación de Cirugía Cardiovascular IMM de París (2002). También ha participado en la implantación de la unidad de INSERM dedicada a la Cardiología en el campus de la ENVA, ligada a la Universidad de París XII. Valérie Chetboul es profesora en la ENVA, ha publicado numerosos artículos en revistas científicas de ámbito internacional y ha escrito varias obras como el "Atlas a color de Eco-Doppler del perro y el gato" con el que obtuvo el premio Groulade de la Academia de Veterinaria Francesa en 2002. También ha impartido numerosas conferencias en diversos congresos internacionales de Medicina y de Veterinaria. Sus colegas han reconocido su competencia otorgándole el prestigioso Premio del American College of Veterinary Internal Medicine en 2001.*



## Vincent BIOURGE

DVM, PhD, Dipl. ACVN y ECVCN

*El doctor Biourge se licenció en Medicina Veterinaria por la Universidad de Lieja (Bélgica) en 1985. Permaneció como ayudante en el departamento de Nutrición durante dos años, antes de trasladarse al Hospital Veterinario de la Universidad de Pensilvania (Filadelfia, E.E.U.U.) y posteriormente al de California (Davis, E.E.U.U.). En 1993, obtuvo el doctorado en Nutrición por la Universidad de California y la diplomatura por el American College of Veterinary Nutrition (ACVN). En 1994, se unió al Centro de Investigación de Royal Canin en Airmargues (Francia) como jefe de comunicación científica y director de los programas de investigación. En la actualidad, el doctor Biourge es el Director Científico del centro de investigación nutricional de Royal Canin. Ha publicado más de 30 artículos, y participa impartiendo conferencias en los congresos internacionales de Medicina Veterinaria y Nutrición. Vincent también es Diplomado por el Colegio Europeo de Nutrición Veterinaria Comparada (ECVCN).*

**L**a nutrición tiene un gran impacto tanto en la etiología como en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares felinas. El nivel de sodio del alimento puede ayudar a modificar la función cardiovascular. El gato tiene también la particularidad de depender del aporte suficiente de taurina en su alimentación. Para el gato la taurina es un aminoácido esencial, a diferencia del perro. De hecho, en el gato, la conjugación de los ácidos biliares depende exclusivamente de la taurina y la actividad hepática de las enzimas responsables de su síntesis, a partir de la metionina y cisteína, es extremadamente débil.

## Introducción

Las enfermedades cardiovasculares adquiridas en el gato abarcan fundamentalmente la hipertensión arterial sistémica (HTA) y las cardiomiopatías (entre ellas, específicamente las debidas a la deficiencia de taurina). Estas patologías se abordarán por separado a lo largo de este capítulo. Para cada una de ellas, se realizará una revisión epidemiológica, etiológica, fisiopatológica y diagnóstica, y se detallará la posible influencia etiológica e incluso terapéutica de la nutrición. Aunque las cardiomiopatías (en particular, las formas hipertróficas) son las cardiopatías más frecuentes en la consulta, hay que incluir también en este capítulo la HTA por la importancia que desempeña el sodio del alimento, en la evolución de las enfermedades cardiovasculares en general. Otros aspectos del tratamiento dietético de las cardiopatías se tratarán en la tercera parte de este capítulo.

## 1 - Hipertensión arterial sistémica en el gato

La HTA se define como el aumento crónico sistólico o diastólico de la presión arterial (PA) sistémica. Actualmente se trata de un cuadro clínico bien conocido en pequeños animales, particularmente en el gato de más de 10 años de edad (Chetboul y col., 2003; Brown, 2006; Brown y col., 2007). La mayoría de los veterinarios coincide en considerar hipertensión a partir de valores de 160 y 100 mmHg, para la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente, medida en el gato en reposo y según las recomendaciones actuales (Stepien, 2004; Brown y col., 2007).

### ► Etiología y patogenia

La presión arterial es la fuerza lateral que ejerce la sangre sobre cada unidad de superficie de la pared vascular arterial (Guyton y Hall, 1996). La PA depende del gasto cardiaco (GC) y de la resistencia periférica total (RPT).

$$PA = GC \times RPT$$

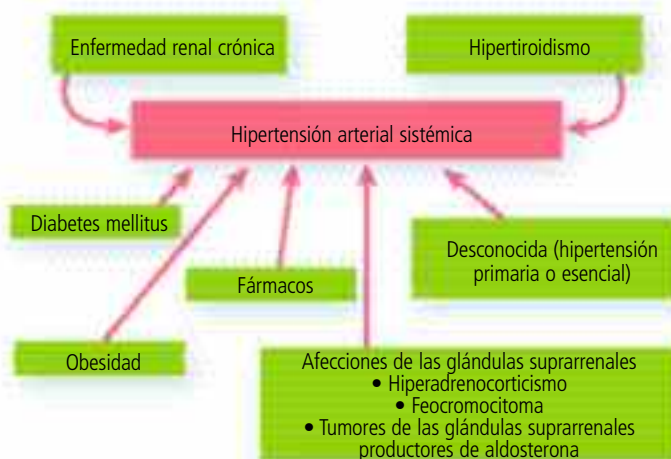
La elevación de la presión arterial puede ser consecuencia de un aumento del gasto cardiaco (debido al aumento de la frecuencia cardiaca, inotropismo o volemia) o bien del aumento de la RPT (durante la vasoconstricción, modificación estructural de los vasos o hiperviscosidad sanguínea). Las circunstancias que pueden inducir hipertensión arterial son pues múltiples.

En el hombre, la hipertensión arterial sistémica primaria o esencial es la más frecuente, pero en el gato ocurre lo contrario, siendo más frecuente la HTA secundaria a otra afección (Figura 1), principalmente renal o endocrina (hipertiroidismo), (Kobayashi y Col., 1990; Syme y col., 2002; Chetboul y col., 2003). La HTA primaria es pues poco frecuente en la especie felina. No obstante, como cada vez se realizan de forma rutinaria, más mediciones precisas y sistemáticas de la PA en gatos geriátricos, la frecuencia parece aumentar.

Aunque es difícil de determinar, la HTA primaria podría afectar hasta al 18-20 % de los gatos hipertensos (Elliott y col., 2001; Maggio y col., 2000). En este sentido, recordemos que, como en el hombre, la presión arterial en el gato tiene tendencia a aumentar con la edad (Samson y col., 2004).

La principal causa de hipertensión arterial sistémica felina (Figura 1) es la enfermedad renal crónica (ERC). Según los estudios, del 20 al 60% de los gatos con enfermedad renal son hipertensos (Kobayashi y col., 1990; Stiles y col.,

**FIGURA 1 - ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN EL GATO**



1994). Son múltiples, los mecanismos patogénicos que relacionan el riñón y la hipertensión arterial sistémica, con los grados de retención de agua y sodio, y con la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y se manifiestan a través de:

- alteraciones hormonales (actividad de la renina plasmática, aldosteronemia, cociente aldosterona/renina)
- análisis histológico e inmunohistoquímico de los riñones de los animales afectados (Taugner y col., 1996; Jensen y col., 1997; Mishina y col., 1998; Pedersen y col., 2003).

En el gato, la hipertensión arterial sistémica es también una complicación frecuente del hipertiroidismo no tratado o mal controlado que afecta a una proporción muy variable de animales, según los estudios. En la bibliografía aparece que entre el 20% y casi el 90% de los gatos hipertiroides son hipertensos (Kobayashi y col., 1990; Stiles y col., 1994). Probablemente la HTA está sobreestimada ya que los gatos son muy sensibles al estrés. Generalmente, la HTA del gato con hipertiroidismo se puede moderar e incluso revertir al tratar la endocrinopatía subyacente. El origen de la hipertensión arterial sistémica durante el hipertiroidismo (Feldman y Nelson, 1997) es multifactorial incluyendo el aumento del gasto cardíaco inducido por las hormonas tiroideas y la acción inotrópica y cronotrópica directa e indirecta mediada por los receptores acoplados a la adenilato ciclasa, e hiperactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la estimulación de los receptores  $\beta$ , yuxtaglomerulares, que provocan un aumento de la síntesis de renina.

Entre otras causas mucho menos frecuentes de HTA en el gato, se encuentran la diabetes mellitus o, con muchísima menos frecuencia, la obesidad, hiperadrenocorticismos, feocromocitoma, hiperaldosteronismo o incluso algunos fármacos como glucocorticoides, fenilpropanolamina, eritropoyetina y ciclosporina A (Maggio y col., 2000; Chetboul, 2003; Senello y col., 2003; Brown, 2006; Brown y col., 2007). Por último, como factores de predisposición, podemos citar (Brown 2006) la perfusión demasiado rápida de cloruro sódico (ejemplo clásico del gato con ERC), que puede acelerar la aparición de HTA subclínica o provocar un aumento brusco de la presión arterial cuando inicialmente ya estaba próxima al límite superior de los valores normales.

## ► Papel del sodio

### > En los roedores

El exceso de sodio (Na) en el alimento es bien conocido en ciertas especies, como el responsable directo de la hipertensión arterial sistémica o, al menos, como factor de predisposición. Así, por ejemplo, la administración de un alimento muy alto en sal [8% de Na en materia seca (MS)]; (a modo de comparación, los alimentos comerciales para gatos no sobrepasan el 2% de Na en MS) durante un periodo de ocho semanas provoca una elevación de la presión arterial, no sólo en ratas hipertensas de forma espontánea, sino también en la rata Wistar-Kyoto, inicialmente normotensa (Yu y col., 1998). En estas dos líneas de ratas, estos cambios se acompañan de lesiones de fibrosis intersticial (glomérulos, túbulos) en el riñón y en arterias del miocardio izquierdo (Yu y col., 1998). Además aumenta la expresión tisular del gen que codifica el factor de crecimiento y transformación beta 1 (*transforming growth factor*) (TGF- $\beta$ 1). Del mismo modo, en un modelo de ratón con fallo renal inducido por reducción de nefronas, se ha demostrado que el aporte excesivo de sodio provoca un aumento de la PA sistémica (Cowley y col., 1994).

Entre los modelos genéticos animales de HTA cabe citar la rata Dahl sensible a la sal, en la que la administración de un alimento rico en sal (del 2 al 8% de Na/MS) provoca una hipertensión arterial sistémica así como, de una manera desproporcionada, lesiones fibróticas e hipertróficas arteriales y del miocardio izquierdo (Zhao y col., 2000; Siegel y col., 2003; Charron y col., 2005).

### > En el hombre

En el hombre también está bien demostrado que el aporte de un exceso de sal puede ser perjudicial y causar directamente un aumento de la presión arterial, aunque con respuestas muy variables en función de los individuos (Weinberger y col., 1986; 1996; 2001). Por ejemplo, en las personas denominadas sensibles a la sal, que representarían menos del 25% de la población normotensa (Weinberger y col., 1986 y 1996), el aumento del nivel de sal en el alimento (de 230 mg (10 mmol)/día a 34,5 g

(1500 mmol) durante un periodo de 15 días) se acompaña de un aumento anormalmente marcado de la presión arterial, pudiendo alcanzar más del 30% del valor basal (Luft y col., 1979; Weinberger y col., 1996; 2001). Esta sensibilidad anómala a la sal sería, por otro lado, un factor de mortalidad independiente de la presión arterial (Weinberger y col., 2001). A la inversa, en ciertos enfermos hipertensos, la restricción de sodio puede contribuir a reducir la presión arterial de forma comparable a los fármacos antihipertensivos (Weinberger y col., 1986; Luft y Weinberger, 1997).

El efecto del aporte de sal en el alimento, sobre la PA es muy variable, y depende de diferentes factores, entre ellos la genética, edad, consumo de otros electrolitos o incluso la administración simultánea de ciertos fármacos (Luft y Weinberger, 1997). La predisposición genética a la sensibilidad a la sal desempeñaría un papel principal en el hombre, tal y como se ha demostrado en personas de raza negra y en diabéticas no insulino-dependientes.

### > En el gato sano

En comparación con el hombre o la rata, existen muchos menos datos relativos a la influencia del sodio del alimento sobre el origen de la HTA en el gato. Que sepamos, no se ha descrito realmente ningún caso de sensibilidad a la sal comparable a los publicados en el hombre o en la rata. En gatos normotensos, se ha demostrado incluso, que un nivel relativamente elevado de sodio se acompaña de un aumento del consumo de agua y de la diuresis sin provocar hipertensión arterial sistémica (Devois y col., 2000; Luckschander y col., 2004). Por tanto, en los gatos jóvenes sanos (edad media: 2,5 años, n=10), la administración de un alimento moderadamente rico en cloruro sódico (NaCl) (1,02% Na y 2,02% de Cl/MS) durante un periodo de dos semanas no modifica el valor de la presión arterial sistólica (medida por el método Doppler), la cual permanece en los intervalos de referencia y es comparable a la obtenida con una dieta control (0,46% Na y 1,33% de Cl/MS). En el mismo estudio, en comparación con un alimento control, la dieta más alta en sal provoca únicamente un aumento significativo del consumo de agua (por encima del 50%) y de la osmolaridad urinaria asociada con una menor densidad urinaria.

Aunque se necesitan más datos (administración de un alimento alto en sal durante un periodo más prolongado y a un mayor número de animales) para completar estos resultados, según la *National Research Council* (NRC), en la actualidad existen evidencias científicas suficientes como para concluir que un alimento seco de 4000 kcal/kg con un valor del 1,5% de Na/MS podría considerarse sin riesgo, en cuanto a la hipertensión, en gatos sanos (NRC 2006). Este nivel equivale a un aporte de 3,75 g de sodio por 1000 kcal.

### > ¿Qué ocurre en los gatos cuya función renal está alterada?

En seis estudios diferentes realizados en perros y gatos sanos y con fallo renal (estadio III de la ERC según IRIS), no se ha demostrado la influencia del aumento moderado de la ingesta de sodio (hasta 3,2 g de sodio por 1000 kcal de EM) sobre la presión arterial (Greco y col., 1994; Buranakarl y col., 2004; Luckschander y col., 2004; Cowgill y col., 2007; Kirk y col., 2007; Xu y col., 2007).

### ► Consecuencias fisiopatológicas

La mayoría de las consecuencias orgánicas de HTA aparecen cuando los valores de PA sistólica superan los 180 mmHg (Brown, 2006), y en concreto durante aumentos bruscos de la presión (30 mmHg o más, en menos de 48 horas).

- **El riñón** es uno de los órganos más afectados por la HTA (Brown, 2006). La HTA no tratada puede provocar lesiones de nefroangioesclerosis, las cuales podrían acentuar la HTA.
- **El corazón**, y concretamente el ventrículo izquierdo, constituye también otro órgano diana de la HTA. Según un estudio llevado a cabo en cola-



Según la información científica disponible, la presión arterial en gatos sanos o con ERC moderada, no se altera por los niveles de sodio necesarios para estimular el consumo de agua y la diuresis.





**Figura 2** - Ejemplo de una marcada hipertrofia concéntrica simétrica del ventrículo izquierdo en un gato con fallo renal e hipertensión arterial sistémica.



**Figura 4** - Ceguera repentina en un gato como consecuencia de una retinopatía hipertensiva.

boración con la Escuela Nacional de Veterinaria de Toulouse, en 58 gatos hipertensos, el 85% de estos gatos mostraban un examen ecocardiográfico anormal (Chetboul y col., 2003). La hipertrofia parietal ventricular izquierda concéntrica (Figuras 2 y 3a), simétrica o no, fue la alteración más frecuente (59%) sin que se pusiera de manifiesto ninguna correlación entre el grado de hipertrofia y los valores de la PA, o incluso la edad de los animales. La hipertrofia excéntrica y la hipertrofia septal localizada en la región subaórtica (Figuras 3b y 3c) se observaron en menor proporción, pero similar entre sí (13% cada una). En menos de una tercera parte de los casos (el 28%), se asoció una dilatación de la aurícula izquierda con las alteraciones ventriculares izquierdas. Se ha demostrado también que la HTA felina se acompaña de una modificación de la aorta proximal (dilatación, contornos sinuosos) (Nelson y col., 2002).

- **Las lesiones oculares** son frecuentes en el animal hipertenso (Maggio y col., 2000; Chetboul y col., 2003; Samson y col., 2004), afectando hasta al 50% de los gatos hipertensos y al 80% de los gatos hipertensos con fallo renal. Estas lesiones se suelen corresponder con alteraciones de la vascularización del fondo de ojo denominadas “retinopatías hipertensivas” (Figura 4). Se trata de una anomalía de la tortuosidad y dilatación de los vasos retinianos, hemorragias pre-retinianas o retinianas localizadas o difusas y desprendimiento parcial o total de la retina que pueden provocar ceguera definitiva si no se trata precozmente. La HTA puede provocar también hipema, uveítis anterior por vasculopatía de los cuerpos ciliares o incluso glaucoma como consecuencia de la obstrucción con sangre del ángulo iridocorneal.

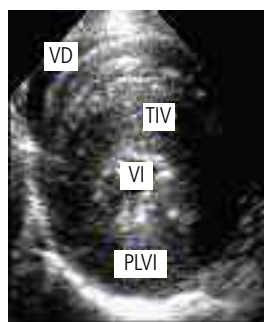
- **La elevación brusca e importante** de la presión arterial puede provocar la aparición de lesiones cerebrales (edema o hemorragia), que se agrupan bajo el nombre de “encefalopatías hipertensivas” (Brown y col., 2005; Brown, 2006) y que provocan diversos trastornos nerviosos, desde la simple modificación del comportamiento (nerviosismo excesivo, ansiedad, maullidos) hasta la ataxia y desorientación, y signos más graves (letargia (Figura 5), convulsiones o coma). El gato, por razones que no se conocen bien, es más propenso a la encefalopatía hipertensiva que el perro.

### ► Diagnóstico

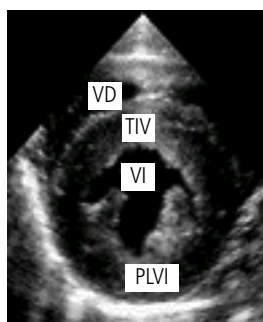
#### > Fase diagnóstica nº 1: sospecha

En la práctica, debe sospecharse una hipertensión arterial sistémica cuando el gato tiene una causa conocida de HTA (principalmente, ERC o hipertiroidismo).

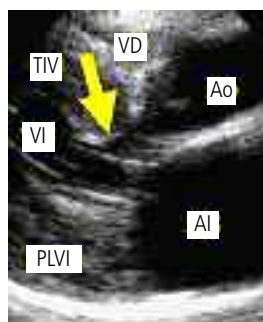
**FIGURA 3 - LOS TRES TIPOS PRINCIPALES DE REMODELACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADOS A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN EL GATO**



3a - Hipertrofia concéntrica.



3b - Hipertrofia excéntrica.



3c - Hipertrofia localizada.

Ecocardiografía bidimensional, vista paraesternal derecha. Imágenes tomadas al final de la diástole, vistas del eje corto transventricular (3A y 3B) y del eje largo de cinco cavidades (3C).

La hipertrofia parietal simétrica es concéntrica en el animal de la Figura 3A y excéntrica en el animal de la Figura 3B con un diámetro ventricular izquierdo muy reducido y normal respectivamente. Obsérvese la gran deformación del tabique interventricular localizado en la región subaórtica de la Figura 3C (flecha).

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo  
TIV: tabique interventricular  
VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo  
Ao: Aorta  
AI: Aurícula izquierda

También se debe sospechar cuando:

- a) se observan uno o varios síntomas (físicos o funcionales) que sugieren HTA (Tabla 1)
- b) se identifica una cardiomegalia izquierda o remodelación del ventrículo izquierdo en una radiografía o ecocardiografía respectivamente.

El diagnóstico de HTA puede establecerse también durante la medición rutinaria de la presión arterial, en ausencia de cualquier sospecha clínica, etiológica, radiográfica o ecográfica. Sin embargo, sólo un aumento de la PA, debe interpretarse con cuidado (no hay que dudar en repetir la medición en ausencia de signos clínicos y modificaciones bioquímicas).

### > Fase diagnóstica nº 2: confirmación mediante la medición de la presión arterial

La mayoría de los autores recomienda actualmente el método Doppler (Figuras 6 y 7) por su rapidez y facilidad de utilización en comparación con el método oscilométrico (Jepson y col., 2005), así como por la excelente correlación con los valores obtenidos por el método de referencia, es decir, la medida directa mediante cateterismo (Binns y col., 1995). El único inconveniente de esta técnica es la dificultad para determinar el valor de la presión arterial diastólica, que requiere bastante experiencia. No obstante, deben seguirse ciertas reglas para que la medición sea reproducible y repetible, y para limitar la hipertensión causada por estrés y ansiedad (denominada “efecto de la bata blanca”) que puede conducir a un diagnóstico falso de hipertensión arterial sistémica patológica.

### > Fase diagnóstica nº 3: determinación de la causa

Cuando se detecta hipertensión arterial sistémica en el gato, el veterinario debe empezar por realizar un análisis sanguíneo simple (determinación de urea, creatinina y T<sub>4</sub>) para confirmar o descartar la insuficiencia renal y el hipertiroidismo. Si los resultados son normales, debe llevarse a cabo una exploración completa (determinación de glucosa, potasio y sodio en sangre, e incluso ecografía abdominal



Figura 5 - Abatimiento y letargia en un gato con hipertensión arterial sistémica (presión arterial sistólica = 290 mmHg).

© Valérie Chetboul

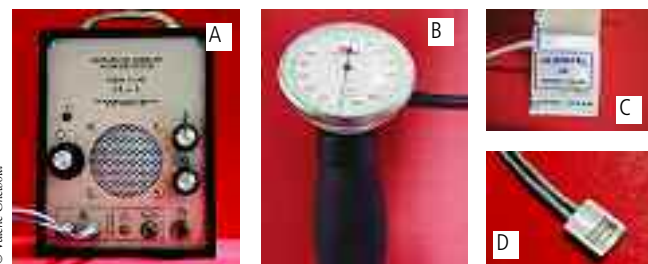


Figura 6 - Ejemplo del equipo utilizado para medir la presión arterial por el método Doppler. A: máquina - B: manómetro - C: mango oclusivo - D: transductor (8 a 10 MHz).

**TABLA 1 - COMPARACIÓN ENTRE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE GATOS HIPERTENSOS (N=58) Y DE NORMOTENSOS (N=113). TODOS CON SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL**  
(Chetboul y col, 2003)

Signos clínicos	Gatos hipertensos (n = 58)	Gatos normotensos (n = 113)
Soplo cardiaco	62%	72%
Poliuria-polidipsia	53%*	29%
Lesiones de la retina (desprendimiento, hemorragias)	48%**	3%
Anorexia-fatiga	45%	71%
Ritmo de galope	16%**	0%
Vómitos	15%	16%
Síntomas nerviosos	13%	13%
Disnea - tos	12%	17%
Pérdida de peso	12%	14%
Otros	1%	17%

Los síntomas más específicos (pero no patognomónicos) de HTA fueron las lesiones de la retina\*\*, el ritmo de galope\*\* y la poliuria-polidipsia\*, siendo los únicos significativamente más frecuentes en los gatos hipertensos que en los normotensos (\*\*: p<0,001; \*: p<0,01).

**FIGURA 7 - MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR EL MÉTODO DOPPLER EN EL GATO**

7a: Colocación del manguito en la base de la cola y aplicación distal del gel para ultrasonidos.

7b: El manguito se infla tras localizar el flujo arterial con el animal colocado en decúbito esternal (medida realizada a la misma altura que el corazón).

**REGLAS QUE DEBEN RESPETARSE DURANTE LA DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL (PA) EN EL GATO***(Stepien y col., 2004; Snyder y col., 2006; Brown y col., ACVIM consensus statement, 2007)***1) Para limitar el "efecto de bata blanca" y evitar un falso diagnóstico de hipertensión patológica, se aconseja:**

- Realizar la medición en una habitación aislada y tranquila, y preferentemente en presencia del propietario.
- Esperar hasta que la frecuencia cardiaca se estabilice o hasta que el gato se calme para efectuar la medición o anotar los resultados.
- Eliminar los primeros valores de PA, y realizar 3-5 medidas adicionales, si es posible con intervalos de 30-60 segundos para calcular la media.
- No dudar en repetir la medición en las siguientes 48 horas, en caso de sospecha clínica o etiológica, o repetir a los 15-30 días, en casos menos urgentes pero dudosos por tener valores límite (gatos con estrés y con valores de PA superiores a los límites: 160 mmHg en sístole, 100 mmHg en diástole).

**2) Para aumentar la fiabilidad de la técnica, deben respetarse las siguientes reglas:**

- Las personas responsables de medir la presión arterial, serán siempre las mismas, con experiencia en la técnica y en el equipo.
- La temperatura ambiente de la sala no debe ser demasiado baja para evitar la vasoconstricción periférica, que podría aumentar el valor de la PA o incluso dificultar su determinación.
- Utilizar el manguito adecuado (si es demasiado pequeño la PA puede sobreestimarse y si es demasiado grande puede subestimarse).
- Anotar, el valor medio de la PA, el nombre de la persona que lo ha determinado, el lugar y número de medidas, para asegurar el máximo rigor posible.

**TABLA 2 - PRINCIPALES ANTIHIPERTENSIVOS RECOMENDADOS PARA GATOS CON HTA**

Clases	Sustancias	Dosis
Diuréticos	Hidroclorotiazida	2-6 mg/kg/día PO 2v/día
Bloqueantes de los canales de calcio	Amlodipino: muy eficaz en el gato	0,625-1,250 mg/gato/día (ó 0,18-0,3 mg/kg PO 1v/día)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina <i>(en caso de HTA muy moderada, con proteinuria, o cuando se precisa un efecto nefroprotector o en asociación con amlodipino, si sólo el amlodipino no funciona)</i>	Benazepril Enalapril Imidapril Ramipril	0,25 -0,5 mg/kg/día 1v/día PO 0,25-0,5 mg/kg 1-2v/día PO 0,5 mg/kg/día 1v/día PO 0,125 mg/kg/día (hasta 0,25 mg/kg si es necesario) 1v/día PO
$\beta$ bloqueantes	Propranolol Atenolol	0,1-1 mg/kg 2-3 v/día PO ó 2,5-5 mg/gato 2-3 v/día PO ó 6,25-12,5 mg/gato/1-2 v/día PO
Otros	Espironolactona	1-2 mg/kg/día por PO (poco documentado en gatos)

*El antihipertensivo mejor documentado con gran diferencia en el gato es el amlodipino.*

*1v/día = una vez al día; PO = por vía oral*

*Tabla indicativa. El uso de estos fármacos puede variar en función de las leyes vigentes de cada país.*

por si hubiera una masa suprarrenal) antes de concluir que se trata de una HTA primaria. Por último, se aconseja comprobar si existe proteinuria mediante el cociente proteína/creatinina en orina porque, con independencia de la causa, constituye un factor de pronóstico malo (Jepson y col., 2007).

**► Tratamiento médico**

Los antihipertensivos utilizados en el gato aparecen en la **Tabla 2**. El amlodipino besilato (Amlor ND®) es con gran diferencia el antihipertensivo de elección, con eficacia probada y en la mayor parte de los casos, sin necesidad de tratamiento combinado (Henik y col., 1997; Elliott y col., 2001; Snyder y col., 2001; Tissier y col., 2005). El amlodipino es un inhibidor del calcio de acción prolongada, del grupo de las dihidropiridinas, que actúan contra la apertura de los canales de calcio dependientes del voltaje. Su efecto de larga duración (al contrario que el nifedipino) limita los efectos secundarios inducidos por la hipotensión brusca (taquicardia, abatimiento, malestar). Además, el amlodipino tiene pocos efectos negativos sobre el inotropismo y la conducción, aunque debe desaconsejarse en caso de insuficiencia hepática.

En caso de hipertensión sistémica secundaria, es prioritario tratar la afección primaria. Por ejemplo, en caso de hipertiroidismo, se puede conseguir normalizar la PA al restablecer el eutiroidismo sin utilizar antihipertensivos (Snyder y Cooke, 2006). En casos urgentes (ceguera de aparición brusca o taquiarrit-



mia importante), es necesario disminuir rápidamente la PA administrando amlodipino (inhibidor cálcico) o utilizando , bloqueantes (propranolol, atenolol) que tienen la ventaja de actuar directamente sobre los mecanismos de acción de la hormonas tiroideas en el sistema cardiovascular (Tabla 2).

## ► Adaptación del nivel de sodio del alimento

Por los datos obtenidos de modelos animales con HTA o de medicina humana, sobre el exceso de sodio en el alimento (véase párrafos anteriores), suele aceptarse la severa restricción en la ingesta de sodio en el gato hipertenso. Aunque efectivamente debe evitarse el exceso o aumento brusco de sodio (1,3%/MS o más) en caso de HTA en el gato (Snyder y Cooke, 2006), hasta ahora ningún estudio ha demostrado, el beneficio de la restricción de sodio en el gato, ni respecto a los valores de la presión arterial ni en la esperanza de vida.

Contrariamente a las ideas preconcebidas, un alimento demasiado bajo en sodio sería incluso perjudicial en el gato, como demuestra el estudio de *Buranakarl y col.* (2004). Durante una semana, tres grupos de gatos recibieron un alimento seco que solamente difería en función de su concentración de sodio (expresado sobre el alimento tal cual): 0,34%, 0,65% y 1,27%, es decir, respectivamente, 0,5 g, 1,4 g y 2,8 g por 1000 kcal. Se comparó un grupo de gatos sanos (grupo control, n=7) con los otros dos grupos de gatos con enfermedad renal experimental por infarto renal (ligadura de las ramas de la arteria renal) y por nefrectomía contralateral (modelo “riñón remanente o RK” (del inglés remnant kidney), n=7), o con “envoltura” (“wrapping”) contralateral (modelo “wrapping o WA”, n=7).

En los dos grupos de gatos con enfermedad renal, pese a la prescripción de amlodipino (0,25 mg/kg/24 horas PO), la PA sistólica, diastólica y media (medida por radiotelemedría) era más elevada que la del grupo control, y de forma más significativa en el grupo RK y menos en el grupo WA. Sin embargo, en ninguno de los tres grupos de gatos, se confirmó la influencia del nivel del sodio del alimento sobre la frecuencia cardíaca, variabilidad de la PA (mostrado por el barorreflejo conservado en los animales enfermos), ni sobre la presión arterial sistémica (sistólica, diastólica o media). En otros términos, y al contrario de los datos publicados en ratas (*Cowley y col.*, 1994), la dieta con exceso de sodio, con 2,8 g de Na/1000 kcal no fue la responsable de un aumento de la PA ni en los gatos sanos del grupo control, al igual que en el perro sano (*Krieger y col.*, 1990; *Greco y col.*, 1994), ni en los gatos con fallo renal. Además, el alimento más bajo en sodio no provocó una menor PA en los dos grupos enfermos ni en el grupo control. Por lo tanto, esta dieta no mostró un efecto antihipertensivo beneficioso protector en los gatos con enfermedad renal.

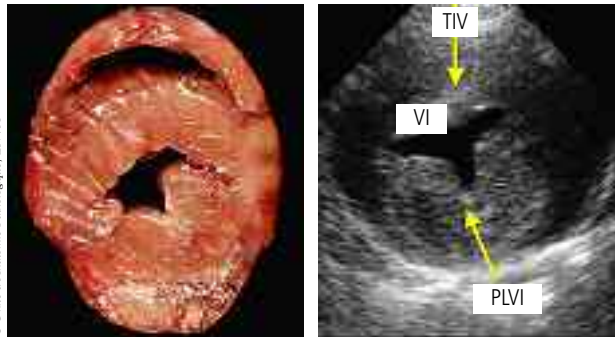
En este mismo estudio (*Buranakarl y col.*, 2004), el aporte más bajo de sodio (0,5 g/1000 kcal) se asoció con:

- una reducción significativa de la tasa de filtración glomerular en los gatos del grupo control, en comparación con los valores obtenidos en este mismo grupo con los otros dos alimentos. Se observó lo mismo en el grupo WA.
- la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en los gatos con enfermedad renal, y fue mayor en el grupo WA que en el grupo RK. Esta activación se caracteriza por la aldosteronemia y el cociente aldosterona/renina más elevado que en el grupo control. Estas modificaciones hormonales disminuyeron al suplementar con NaCl. Esta dieta también se asoció con un aumento de la concentración plasmática de arginina-vasopresina en el grupo RK.
- una hipopotasemia en los gatos sanos y todavía mayor en los gatos con enfermedad renal, asociada a un aumento de la excreción de potasio (muy marcado en el modelo WA), relacionado en gran parte con el hiperaldosteronismo, el cual es potencialmente perjudicial (riesgo de nefropatía hipopotasémica y de lesión renal progresiva).

En resumen, los datos indicados anteriormente demuestran que no está recomendada una restricción importante de sodio en el gato hipertenso o en gatos con ERC y tendencia a tener hipertensión. La restricción excesiva conlleva el riesgo de estimular el sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema de control de la presión por excelencia, agravando la reducción de la tasa de filtración glomerular y favoreciendo la hipopotasemia como consecuencia de la mayor kaliuresis. Esta misma recomendación se aplica en el gato sano.



Este gato muestra una postura típica de debilidad muscular general con declinación de la cabeza y cola. Esta postura puede asociarse a la hipopotasemia en gatos con enfermedad renal, pero también a hipopotasemias de otro origen.

**FIGURA 8 - EJEMPLO DE CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN GATO**

8a: Hipertrofia concéntrica simétrica marcada del ventrículo izquierdo de aspecto macroscópico similar a la Figura 3A.

8b: La hipertrofia concéntrica de la Figura 8a se había detectado inicialmente en una ecocardiografía (2D, vista paraesternal derecha, imagen tomada al final de la diástole, vista del eje transventricular corto).

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo;  
TIV: tabique interventricular; VI: cavidad ventricular izquierda.



**Figura 9** - Ejemplo de cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina.

Por último, señalaremos que no se ha demostrado que la prescripción de una dieta hipocalórica en el gato obeso tenga un efecto hipotensor (Snyder y Cooke, 2006), pero se dispone de pocos datos al respecto.

## 2 - Cardiomiopatías felinas

El término cardiomiopatía designa al conjunto de afecciones del miocardio no secundarias a una enfermedad de otra parte del sistema cardiovascular (valvulopatías, alteraciones del pericardio o del sistema de conducción). Estas afecciones se consideran primarias cuando su causa es indeterminada o no es bien conocida. Y se consideran secundarias cuando se indentifica su origen (hormonal, dietético, tóxico, infeccioso o infiltrativo). La importancia de las cardiomiopatías en el gato se debe al hecho de que representan más del 90% de las cardiopatías adquiridas en esta especie y se encuentran en alrededor del 10% de las necropsias de gatos (Fox, 1999).

### ► Clasificación-Características principales

Las cardiomiopatías son muy diversas y pueden clasificarse según diferentes criterios. La clasificación más utilizada en la práctica es la

que combina las características morfológicas, funcionales y de las lesiones. Esta clasificación distingue así cuatro grandes grupos de cardiomiopatías: la hipertrófica (CMH), la dilatada (CMD), la restrictiva (CMR) y, por último, las “no clasificadas”, todavía conocidas como intermedias.

- **Las cardiomiopatías hipertróficas (Figura 8)** se caracterizan, como su nombre indica, por la hipertrofia del miocardio, afectando con mayor frecuencia a la pared libre del ventrículo izquierdo y/o al tabique interventricular. La hipertrofia puede ser simétrica, asimétrica o localizada en la región subaórtica, en los pilares o en el ápex, y es conocida como hipertrofia segmentaria (Fox, 2003; Häggström, 2003). Las CMH incluyen las formas primarias, algunas de las cuales tienen un origen genético y se abordarán más adelante. También las CMH pueden ser secundarias, sobre todo a hipertiroidismo, hipertensión arterial sistémica, acromegalia e infiltración inflamatoria o tumoral del miocardio (particularmente linfosarcoma).

- **Las cardiomiopatías dilatadas**, son poco frecuentes en comparación con las anteriores, y también pueden ser primarias o secundarias. Las secundarias pueden deberse a la cardiotoxicidad de la adriamicina (infrecuentes en la actualidad), a una secuela de miocarditis o a la deficiencia de taurina. La cardiomiopatía por deficiencia de taurina (Figura 9), es ahora muy poco frecuente debido a que los alimentos comerciales se suplementan con taurina y la abordaremos de manera específica más adelante (Pion y col., 1992 a,b). Las CMD se caracterizan por la reducción del inotropismo del ventrículo izquierdo sólo o de los dos ventrículos a la vez. También se han descrito cardiomiopatías dilatadas que afectan selectivamente al corazón derecho (Fox y col., 2000).

- **Las cardiomiopatías restrictivas**, de expresión fenotípica variable, se caracterizan por una disfunción del miocardio en la diástole como consecuencia de una fibrosis endocárdica o, más frecuentemente, de una fibrosis endomiocárdica importante. Todavía no está bien determinado el origen de estas formas restrictivas (Fox, 2004). La fibrosis podría ser cicatricial, secundaria a un proceso inmunitario, virosis o inflamación.

- Por último, **las cardiomiopatías intermedias** reúnen al conjunto de modificaciones del miocardio que no son estrictamente hipertróficas, ni dilatadas, ni restrictivas. Abarcan entre otras las cardiomiopatías primarias asociadas a la hipertrofia y dilatación, así como diversas infiltraciones como la mineralización del miocardio por hipervitaminosis D o hiperparatiroidismo.

Se ha realizado un estudio (Gouni y col., 2006) de las enfermedades cardiovasculares adquiridas felinas (cardiomiopatías primarias, HTA y lesiones vasculares degenerativas) diagnosticadas mediante eco-Doppler en la Unidad de Cardiología de Alfort (UCA) entre 2001 y 2005. En los 305 gatos estudiados, la CMH primaria era con mucho la afección más frecuente (197/305, o el 65% de los casos), representando más del 85% de todas las cardiomiopatías primarias. La segunda cardiomiopatía era la CMR seguida de la CMD y de las cardiomiopatías “no clasificadas”, que tan sólo representaban respectivamente, el 9%, 2% y 1,3% de los 305 casos de cardiopatías.

## ► Datos actualizados sobre la cardiomiopatía hipertrófica primaria

### > Determinación genética

Se ha descrito predisposición racial a la CMH en el Maine Coon, American Shorthair y Persa, sobre todo. Por otro lado, la CMH es bastante rara en el Siamés, Burmés y Abisinio (Kittleson y col., 1998). En el Maine Coon, se ha evidenciado una forma hereditaria de la enfermedad en una colonia de gatos Maine Coon, en Estados Unidos (Meurs y col., 2005). La mutación afecta al gen que codifica la proteína C fijadora de miosina (MYBPC3) y el modo de transmisión descrito es autosómico dominante con expresión variable. En el Ragdoll se ha encontrado una mutación diferente pero del mismo gen (Meurs y col., 2007).

El sexo también es un factor para la expresión de CMH. La mayoría de los gatos (hasta cerca del 90%, según los estudios) afectados por CMH son machos. Sin embargo, la edad no parece influir mucho en la aparición de la enfermedad, ya que puede afectar a gatos entre 3 meses y 17 años de edad, con una media entre 4 y 7 años (Fox, 2000).

### > Consecuencias fisiopatológicas

La hipertrofia miocárdica izquierda característica de la CMH es causada principalmente, o al menos inicialmente, tanto por la alteración de la primera fase de la diástole (fase de relajación o fase activa que necesita energía) como de la segunda y última fase de la diástole (fase de compliance). Debido a la hipertrofia del miocardio, y sobre todo a las lesiones fibrosas frecuentemente asociadas con la cardiomiopatía hipertrófica, la elasticidad del miocardio está reducida y la fase final de la diástole está por consiguiente alterada. Además, la fase de relajación está también alterada debido a las alteraciones coronarias y a la isquemia miocárdica ligada a la disminución “relativa” del cociente de densidad coronaria/masa miocárdica.

Esta disfunción miocárdica diastólica provoca antes o después la dilatación de la aurícula izquierda por problemas del vaciado auricular diastólico, seguida de la aparición de insuficiencia cardíaca izquierda y, por último, en la fase terminal, fallo cardíaco. La dilatación de la aurícula izquierda con frecuencia, se ve acentuada por la presencia, de lesiones de las valvas mitrales causantes de un reflujo sistólico mitral. Éste a su vez, aumenta como consecuencia de la alteración en el movimiento de las valvas mitrales (denominado movimiento sistólico anterior mitral), que acompaña a la hipertrofia obstructiva (los extremos de las valvas mitrales se desplazan hacia la cámara del ventrículo izquierdo durante la sístole).

En estudios recientes, utilizando técnicas ecocardiográficas modernas (Doppler tisular o [TDI]) se ha demostrado que esta disfunción diastólica se asocia a la disfunción sistólica mucho antes de lo que se pensaba. Esto puede contribuir a un desarrollo más temprano de la insuficiencia cardíaca congestiva (Carlos Sampedrano y col., 2006; Chetboul y col., 2006a, b).

La tromboembolia arterial, definida como la obstrucción parcial o total de una arteria por un coágulo sanguíneo formado distalmente, constituye otra posible complicación de la CMH. En un estudio retrospectivo realizado en 100 casos de tromboembolia arterial en gatos, la causa más frecuente de esta complicación es la CMH (Laste y Harpster, 1995). El trombo primario se forma con mucha más frecuencia, en la aurícula izquierda (sobre todo durante la dilatación auricular), a veces, en el ventrículo izquierdo y con mucha menos frecuencia en las cámaras derechas, excepto si están dilatadas (Laste y Harpster, 1995; Smith y col., 2003). En la mayoría de los casos (media del 90%), el trombo embolizado se queda en la trifurcación aórtica provocando una neuropatía isquémica de las dos extremidades posteriores. A

El Maine Coon figura entre las razas con predisposición a la cardiomiopatía hipertrófica primaria.



© Y. Lunecouf/FC/Maine Coon





**Figura 10** - La auscultación (aquí en un Maine Coon) es una parte fundamental de la exploración clínica cardiovascular, incluso en los animales asintomáticos.

veces se observan también otras localizaciones: arterias braquial, cerebral, mesentérica, pulmonar o renal. La insuficiencia cardiaca congestiva y las arritmias cardiacas (Smith y col., 2003) están asociadas normalmente al cuadro de tromboembolia arterial (más del 40% de los casos en cada una de ellas).

### Metabolismo de los ácidos grasos

Los ácidos grasos representan la principal fuente de energía para el corazón. En el hombre, a las anomalías en el metabolismo de los ácidos grasos se asocian a veces con ciertas cardiopatías, como por ejemplo la cardiomiopatía hipertrófica (Kelly y Strauss, 1994). En este último caso, se ha descrito una deficiencia de CD36, un transportador específico de los ácidos grasos de cadena larga, que contribuye al aporte de energía al miocardio (Okamoto y col., 1998; Watanabe y col., 1998; Nakata y col., 1999; Hirooka y col., 2000).

En ratas hipertensas de forma natural, en las que la HTA está asociada a una resistencia a la insulina y dislipidemia, la administración de ácidos grasos de cadena corta y media, en una dosis de 21,5 g/100 g de alimento, permite restablecer la glucemia normal y limitar las consecuencias de la hiperinsulinemia y de la hipertrofia cardiaca (Hajri y col., 2001). Estos resultados sugieren que el aporte de energía insuficiente a las células del miocardio podría contribuir al desarrollo de la cardiomiopatía hipertrófica.

Se necesitan más estudios para confirmar el efecto beneficioso de los ácidos grasos de cadena corta y media en gatos con CMH.

### > Diagnóstico

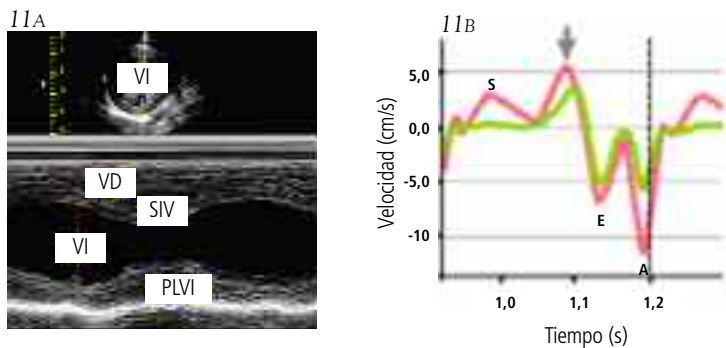
La primera fase del diagnóstico de CMH consiste en la exploración clínica meticulosa, con especial atención a las anomalías en la auscultación (**Figura 10**): taquiarritmia, soplo sistólico en el ápex izquierdo, audible también a menudo en la región esternal, soplo sistólico basal izquierdo durante la obstrucción subvalvular aórtica y ritmo de galope. No obstante, la ausencia de soplo cardiaco no descarta la posibilidad de cardiomiopatía hipertrófica, ya que alrededor del 40% de los gatos con CMH no presentan soplo cardiaco (Rush y col., 2002). Cerca de la mitad de los gatos con CMH tienen insuficiencia cardiaca congestiva caracterizada por disnea restrictiva (edema pulmonar y derrame pleural), ascitis y menos frecuentemente, tos. Los síncope son poco frecuentes y se observan en menos del 5% de los casos (Rush y col., 2002).

El examen ecocardiográfico permite confirmar directamente la hipertrofia del miocardio (cuantificación precisa y localización), así como sus consecuencias en las cavidades (dilatación auricular izquierda) y hemodinámicas (obstrucción subvalvular aórtica, hipertensión arterial pulmonar). Un diagnóstico todavía más precoz de la cardiomiopatía hipertrófica puede obtenerse mediante el Doppler tisular (**Figura 11**), que a veces puede revelar una disfunción miocárdica diastólica o sistólico-diastólica antes incluso de que pueda detectarse la hipertrofia parietal por ecocardiografía convencional (Chetboul y col., 2005; Chetboul y col., 2006a y b). Esta técnica puede ser particularmente útil en gatos reproductores o en los calificados de casos "dudosos", en los cuales el espesor miocárdico se encuentra en el límite superior del rango normal.

En la actualidad se dispone de una prueba de ADN que permite buscar la mutación del gen que codifica para la MYBPC3 en el Maine Coon. Esta prueba ayuda a diferenciar los animales homocigotos sanos de los heterocigotos y de los homocigotos afectados por la enfermedad. Sin embargo, esta característica genética no permite predecir forzosamente la enfermedad miocárdica (presencia o ausencia, importancia cuantitativa). Los datos recogidos durante más de dos años (información no publi-

### FIGURA 11 - DETECCIÓN PRECOZ DE LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN UN GATO MAINE COON MEDIANTE ECOGRAFÍA

(Chetboul y col., 2006b)



La ecografía convencional, en particular en modo M (11A), no revela ninguna anomalía. Por el contrario, el Doppler tisular (2D a color) (11B) revela una disfunción diastólica importante caracterizada por la inversión anómala de las ondas E y A (normalmente  $E/A > 1$ ), con presencia de una contracción post-sistólica (flecha). Las paredes del miocardio izquierdo y del tabique se hipertrofiaron un año más tarde.

PLVI: pared libre del ventrículo izquierdo

TIV: tabique interventricular

VD: cavidad ventricular derecha

VI: cavidad ventricular izquierda.



cada de la UCA), de los exámenes clínicos, ecocardiográficos y de TDI en gatos de raza Maine Coon (más de 100) han demostrado que algunos animales heterocigotos pueden permanecer durante muchos años asintomáticos, con ecocardiografías e incluso TDI normales. A la inversa, algunos gatos que genéticamente se consideraron “normales” (homocigotos sanos) pueden, sin embargo, presentar signos de cardiomiopatía hipertrófica en la ecografía o el TDI, lo que parece indicar que, por lo menos en esta raza, la cardiomiopatía hipertrófica no está ligada a un único gen. En la práctica, por tanto, y si es posible, lo ideal es por precaución incluir la ecografía a la prueba de ADN.

### > Pronóstico y principios terapéuticos

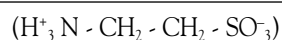
La CMH es una cardiopatía grave debido a sus posibles complicaciones, entre ellas la insuficiencia cardíaca congestiva (46% de los casos) tromboembolia arterial (16,5% de los casos) y arritmias causantes de muerte súbita (*Rush y col.*, 2002). En un estudio retrospectivo realizado por *Rush y col.* (2002), en el que se incluyeron 260 gatos con CMH, la esperanza media de vida de los animales que sobrevivieron más de 24 horas fue de 709 días, con grandes variaciones (de 2 a 4418 días). En los gatos sin expresión clínica de la enfermedad la esperanza de vida fue mayor (una media de 1129 días). Por el contrario, los gatos con tromboembolia arterial tenían la esperanza de vida más baja (una media de 184 días). La gravedad de las complicaciones tromboembólicas del gato se ha publicado en otros estudios, como el de *Smith y col.* (2003), con una media de esperanza de vida de 117 días y de 77 días únicamente si se asociaba una insuficiencia cardíaca a la tromboembolia.

El tratamiento de la CMH se basa en diferentes tipos de fármacos (**Tabla 3**): inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores del calcio de la familia de las benzotiazepinas, y los  $\beta$  bloqueantes. En el caso de insuficiencia cardíaca congestiva se prefieren los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en base a los resultados preliminares del estudio de *Fox y col.* (*Multicenter Feline Chronic Failure Study*) (*Fox*, 2003). No obstante, se necesitan más estudios para comprender mejor el papel de cada uno de estos tipos de fármacos en el tratamiento de la CMH felina.

### ► Cardiomiopatía por deficiencia de taurina

Hasta finales de 1980, la cardiomiopatía dilatada era más frecuente que la cardiomiopatía hipertrófica en gatos (*Fox*, 1999). Después, mediante un mejor conocimiento de las necesidades de taurina del gato, se consiguió disminuir considerablemente la frecuencia de esta cardiopatía.

La taurina se descubrió en 1827, como constituyente de la bilis del toro (*Bos taurus*), de donde viene su nombre. Se trata de un aminoácido que contiene azufre.



La taurina no forma parte de la composición de los polipéptidos y, por tanto, no forma parte de los constituyentes de las proteínas. En su forma libre, se encuentra sobre todo en los tejidos siguientes: el músculo estriado (incluyendo el miocardio), el sistema nervioso central, la retina y el hígado (*Zelikovic y col.*, 1989). La taurina ejerce un papel de protección de las membranas y regula la función contráctil del miocardio. El aporte insuficiente de taurina puede causar también la disfunción del miocardio, que puede complicarse como consecuencia de la insuficiencia cardíaca congestiva (*Pion y col.*, 1992a,b).

### > Determinación genética

La taurina se sintetiza principalmente en el hígado a partir de los aminoácidos que contienen azufre: metionina y cisteína (**Figura 12**), mediante la acción de diversas enzimas, incluyendo la cisteína dioxigenasa y la cisteína sulfinico decarboxilasa. En el gato, la biosíntesis de taurina a partir de sus precursores no es suficiente para cubrir las necesidades del organismo, ya que la actividad de estas enzimas hepáticas es muy débil (sobre todo en comparación con el perro). Así pues, es esencial el aporte de taurina en el alimento.

El gato además gasta grandes cantidades de este aminoácido. Al igual que los perros, sólo utilizan taurina para la conjugación de los ácidos biliares, a diferencia del hombre y de la rata, que pueden utilizar también la glicina (*Morris y col.*, 1987). La producción de las sales biliares implica pérdidas continuas

**TABLA 3 - CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA**

Fármacos	Propiedades	Dosis, vía de administración
IECAs (enalapril, benazepril, ramipril, imidapril)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminución de la precarga y la poscarga: reducción de los síntomas de insuficiencia cardiaca</li> <li>- Efectos anti- isquémicos por disminución de la poscarga (disminución de las restricción sistólica del miocardio) y vasodilatación coronaria</li> <li>- Efectos anti- hipertrofos y disminución de la remodelación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Benazepril: (con amilodipino en gato con ERC) 0,5 mg/kg/día, 1v/día PO (forma palatable disponible)</li> <li>- Imidapril, único IECA en forma líquida: 0,5 mg/kg/día, 1v/día PO directamente en la boca o en el alimento (gran ventaja en el gato). Inocuidad demostrada a largo plazo.</li> <li>- Enalapril: 0,5 mg/kg 1-2 v/día PO</li> <li>- Ramipril: 0,125 mg/kg/día (hasta 0,25 mg/kg); 1v/día PO.</li> </ul>
Inhibidores del calcio de la familia de las benzotiazepinas (diltiazem)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mejoría directa de la función diastólica</li> <li>- Efecto cronotrópico negativo moderado, beneficioso sobre la alteración diastólica y la isquemia</li> <li>- Efectos anti- isquémicos por vasodilatación coronaria y disminución del consumo de O<sub>2</sub> del miocardio</li> <li>- Efectos anti- hipertrofos</li> <li>- Posible reducción del gradiente subaórtico</li> </ul>	Diltiazem reacondicionado: <ul style="list-style-type: none"> <li>- forma de "acción corta": 1,75 a 2,5 mg/kg 3 v/día ó 7,5 mg/gato 3 v/día PO</li> <li>- forma de liberación prolongada: 5 a 10 mg/kg/día; 1/día PO</li> </ul>
Bloqueantes β (atenolol, propranolol)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Efecto beneficioso indirecto sobre la alteración diastólica y la isquemia, principalmente por aumento del tiempo de relleno ventricular y coronario (cronotrópico negativo)</li> <li>- Indicados durante una CMH con taquiarritmia mayor o gradiente subaórtico sistólico importante</li> <li>- Propranolol, desaconsejado durante la insuficiencia cardiaca debido a la inhibición de los receptores β<sub>2</sub>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Propranolol: 0,1 a 1 mg/kg 2 -3v/día PO ó 2,5- 5 mg/gato/día, 2-3/v día (empezando por las dosis bajas)</li> <li>- Atenolol: 0,2 a 1 mg/kg 1- 2 v /d) /día PO ó 6,25- 12,5 mg/gato/día 1- 2v/día (empezando a dosis bajas).</li> </ul>

El uso de estos fármacos puede estar restringido en función de la legislación de cada país.  
IECAs: inhibidores de la enzima convertora de angiotensina.

de taurina porque una parte nada despreciable no es recuperada por la circulación enterohepática y se elimina en las heces (Figura 13).

¿Por qué el metabolismo de los gatos ha evolucionado hacia una síntesis tan limitada de un nutriente tan esencial como la taurina? La taurina es uno de los aminoácidos más abundantes en los tejidos animales. Por consiguiente, el gato salvaje no corre el riesgo de padecer una deficiencia de taurina mediante su dieta carnívora. En estas circunstancias la producción de taurina sería un despilfarro energético mientras que la desaminación y desulfuración de la cisteína supone una vía alternativa que les permite obtener más energía que la de la taurina a partir del catabolismo de los aminoácidos.

### > Consecuencias fisiopatológicas de la deficiencia de taurina

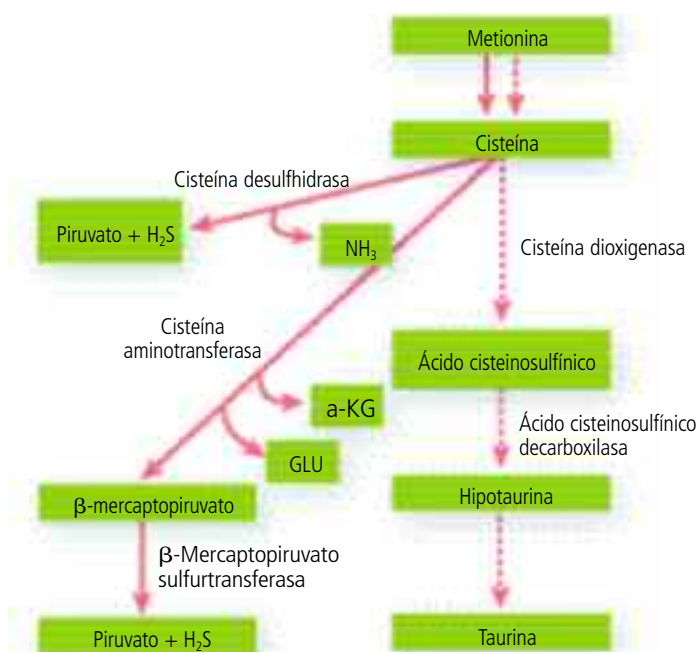
Cuando un gato presenta deficiencia de taurina, las concentraciones de este aminoácido en el organismo caen en cuestión de días a pocos meses según los tejidos: primero afecta al plasma, después a la sangre completa, a continuación a los músculos y finalmente, a la retina y tejido nervioso (Pacioretty y col., 2001).

Se ha demostrado que la deficiencia de taurina es la principal causa de cardiomiopatía dilatada en el gato (Pion, 1987). Si se administra taurina se puede revertir la CMD. Los gatos con esta deficiencia presentan anomalías anatómicas del corazón, pero ninguna lesión histológica que pudiera sugerir una enfermedad orgánica del tejido cardiaco. Los mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar cómo afecta la deficiencia de taurina a la función cardiaca no se conocen bien. La taurina influye en el flujo iónico del calcio y del sodio en el miocardio y, por consiguiente, desempeña un papel en la regulación de la actividad miocárdica sistólica y diastólica (Novotny y col., 1991). La interacción entre la taurina y el calcio (caracterizada por la liberación espontánea del calcio por el retículo y el aumento de la sensibilidad de los miofilamentos para el calcio) contribuye a su efecto inotrópico positivo.

La necesidad de taurina en el gato representa el único ejemplo de una necesidad nutricional que varía en función de la influencia del alimento sobre la flora intestinal (Backus y col., 2002). La medición del hidrógeno espirado por los gatos (reflejo de la fermentación intestinal) demuestra que los alimentos húmedos favorecen la proliferación de la flora bacteriana que consume más cantidades de taurina, que la flora asociada a los alimentos secos extrusionados (Morris y col., 1994; Backus y col., 1994; Kim y col., 1996a,b). Las pérdidas de taurina están asociadas al nivel de proteína de la dieta y al tratamiento térmico aplicado en la fabricación de los alimentos enlatados. Los alimentos húmedos para gatos deben, pues, estar más concentrados en taurina (1,7 g/kg MS) que los alimentos secos (1 g/kg MS).

**FIGURA 12 - VÍAS DE SÍNTESIS HEPÁTICA DE TAURINA A PARTIR DE AMINOÁCIDOS AZUFRADOS**

(Tomado de Morris, 2002)



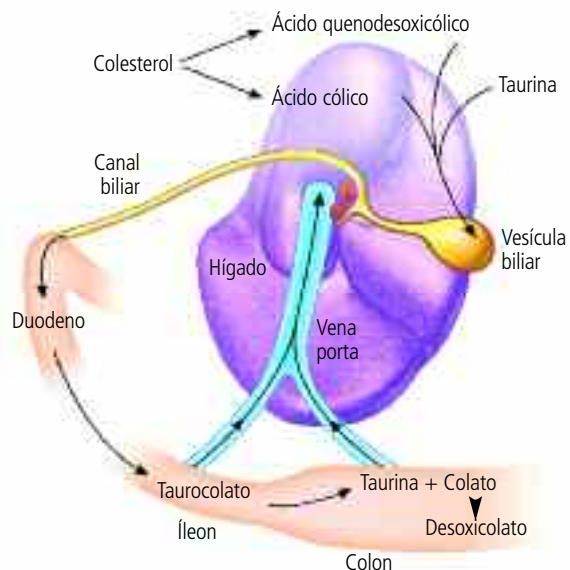
En el gato, la cisteína dioxygenasa y la ácido cisteinosulfínico decarboxilasa son muy poco activas (flechas punteadas), lo que disminuye la intensidad de la síntesis de taurina. La cisteína se transforma principalmente en piruvato, lo que supone un sustrato energético.

### > Diagnóstico

El papel de la taurina en la CMD en el gato se conoce desde hace veinte años (Pion y col., 1987). Los signos clínicos pueden variar mucho de unos individuos a otros. La deficiencia experimental de taurina provoca a menudo la aparición simultánea de degeneración central de la retina irreversible (**Figura 14**) (en menos de seis meses, con ceguera total en menos de dos años) y cardiomiopatía dilatada de distintos grados en 2-4 años. No todos los gatos que reciben un alimento deficiente en taurina desarrollan alguno o todos los síntomas de CMD.

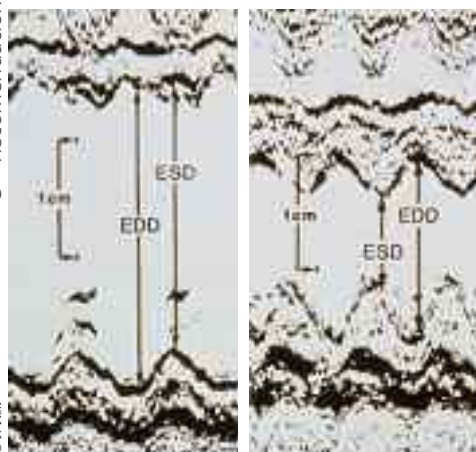
La deficiencia de taurina también puede afectar a la reproducción (disminución de la fertilidad en el macho y en la hembra, reabsorción fetal, abortos, malformaciones de los gatitos recién nacidos) e inducir retrasos del crecimiento.

Cuando se desarrolla CMD por deficiencia en taurina, los propietarios se alarman ante la aparición brusca de disnea provocada por la insuficiencia cardíaca congestiva. Las ecocardiografías indican una fracción de acortamiento reducida (**Figura 15**) con aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. Más tarde se observa dilatación ventricular izquierda tanto sistólica como diastólica asociada a un adelgazamiento de las paredes. En las fases avanzadas, las cuatro cavidades cardíacas están dilatadas.

**FIGURA 13 - CICLO ENTERO- HEPÁTICO DE LA TAURINA**



**Figura 14** - Degeneración central de la retina en un gato con deficiencia de taurina.



**Figura 15** - Ecocardiografía de una CMD por deficiencia de taurina (modo M) antes de suplementar con taurina (a la izquierda) y después (a la derecha).

La ecocardiografía pone de manifiesto una disminución de la fracción de acortamiento y una dilatación de la cavidad izquierda, modificaciones que son reversibles tras el aporte de taurina (a la derecha).

ESD: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

EDD: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

En el gato sano, la concentración plasmática de taurina es superior a 50 nmol/ml (Pacioretty y col., 2001), pero esta concentración sólo refleja los aportes recientes de taurina. Está influida por el ayuno y no proporciona información sobre las reservas del organismo. Además, el resultado puede estar artificialmente sobrevalorado en gatos con tromboembolia sistémica. Como los leucocitos y las plaquetas contienen altos niveles de taurina, la concentración plasmática puede alterarse por hemólisis o mala separación de la capa leuco-plaquetaria.

Para establecer un diagnóstico definitivo de deficiencia de taurina, es indispensable medir el nivel de taurina en sangre entera, porque refleja mejor la concentración de taurina del miocardio y del músculo esquelético. Este nivel es superior a 250 nmol/ml en el gato sano (Pacioretty y col., 2001). Si el valor es inferior, se confirma la deficiencia en taurina.

### > Tratamiento

Además de ofrecer un alimento con un contenido adecuado en taurina, generalmente se recomienda en el caso de gatos con CMD suplementar la dieta con 250 mg de taurina dos veces al día (Freeman, 2000). Si es posible controlar rápidamente la insuficiencia cardíaca del gato, el pronóstico es favorable. La mejoría de los signos clínicos se suele observar tras una o dos semanas y este periodo se corresponde con el tiempo necesario para restablecer un nivel plasmático normal. Por el contrario, se necesitan como mínimo de 3 a 6 semanas para constatar una mejoría de los signos radiográficos y ecocardiográficos. Aunque la evolución sea rápidamente favorable, debe continuarse con el suplemento de taurina durante varios meses.

Ciertos casos de CMD por deficiencia de taurina no responden a la administración de taurina, y el motivo se desconoce. No obstante, sigue recomendándose el suplemento con 250 mg de taurina dos veces al día para estos gatos denominados “resistentes” (Freeman, 2000).

### > Prevención

Antes de 1987, generalmente, los niveles de taurina utilizados en los alimentos enlatados para gatos eran insuficientes para mantener las concentraciones plasmáticas y sanguíneas dentro de los valores normales. Desde que se conoce mejor la patogenia de la CMD, los fabricantes de alimentos para gatos han aumentado los niveles de taurina, y la incidencia de CMD es actualmente muy baja (Pion y col., 1992a, b).

Para mantener la concentración plasmática y sanguínea de taurina dentro de los valores fisiológicos, es necesario que la alimentación del gato contenga como mínimo 1 g de taurina/kg MS cuando se trata de un alimento seco. En un alimento húmedo, el nivel mínimo es de 1,7 g/kg MS (NRC 2006). No se ha demostrado ningún efecto perjudicial de la taurina sobre la salud, incluso a dosis superiores a 10 g/kg MS en alimentos con un contenido energético próximo a 4500 kcal/kg (NRC, 2006).

## 3 - Recomendaciones dietéticas para el manejo de la cardiopatía en gatos

Hay pocos datos sobre las necesidades nutricionales específicas del gato con enfermedad cardíaca. Existen varias recomendaciones generales por extrapolación de otras especies y teniendo en cuenta las particularidades metabólicas del gato.

### ► Adaptar la concentración energética del alimento a la condición corporal del gato

La puntuación de la condición corporal del gato con cardiopatía es muy variable. Mantener el peso óptimo en estos gatos es uno de los objetivos del tratamiento.



## > Caquexia

En el gato con una cardiopatía, la pérdida de peso importante y la pérdida de masa muscular, es menos frecuente que en el perro (Freeman, 2000). Generalmente, no aparece “caquexia cardiaca” hasta alcanzar un estado de insuficiencia cardiaca avanzado y se caracteriza por la rápida pérdida muscular. El propio miocardio tampoco está a salvo del catabolismo proteico general. Además de que se debilita el sistema inmune y de que se acentúa la debilidad general, la caquexia cardiaca puede contribuir también a la progresión de la cardiopatía.

La “caquexia cardiaca” es multifactorial. La anorexia, el aumento de las necesidades energéticas, las alteraciones metabólicas, la mala perfusión sanguínea de los tejidos, así como la posible complicación con una enfermedad renal primaria o secundaria, contribuyen a la caquexia cardiaca (Figura 16).

Por lo tanto, en caso de caquexia, hay que favorecer el consumo espontáneo de alimento, proporcionando un alimento muy palatable (véase más adelante los niveles recomendados de proteínas y de sodio), ofreciendo pequeñas cantidades con mucha frecuencia y calentando los alimentos húmedos. Con el fin de reducir el volumen de la ración, debe aumentarse la densidad energética (por ejemplo: niveles altos de grasa y bajos de fibra).

## > Gatos con sobrepeso

Alrededor del 35% de los gatos que acuden a la consulta veterinaria presenta exceso de peso (Lund y col., 2006). Cualquiera que sea la especie, la obesidad está asociada con un aumento del riesgo cardiovascular. La restricción del aporte calórico que permite la pérdida de masa grasa en gatos obesos y con enfermedad cardiaca es recomendable, especialmente si no toleran el ejercicio.

En ciertos estudios realizados en roedores se ha demostrado que, a largo plazo, la restricción energética reduce el estrés oxidativo y protege frente a ciertas enfermedades degenerativas, entre ellas las cardiomiopatías (Kemi y col., 2000; Guo y col., 2002). Que sepamos, este tipo de estudio no se ha realizado en gatos.

## ► Aportar proteínas y aminoácidos para combatir la caquexia

Durante mucho tiempo se ha recomendado la administración de dietas bajas en proteínas a los animales con insuficiencia cardiaca para proteger la función renal, ya que a menudo están asociadas estas dos patologías (McClellan y col., 2004; Nicolle y col., 2007). Pero estas recomendaciones han quedado obsoletas y actualmente ya no se siguen (véase capítulo 7). El gato, es un carnívoro estricto con elevadas necesidades proteicas y su metabolismo no se adapta a una dieta hipoproteica. La restricción proteica aumentará el riesgo de caquexia cardiaca y de intolerancia al ejercicio. Los alimentos para gatos con cardiopatía deben, al menos, cubrir las necesidades mínimas (de 60 a 70 g de proteínas/1000 kcal) (Freeman, 2002).

## > Suplementar con taurina

Ya hemos tratado detenidamente las funciones particulares de la taurina en el metabolismo del gato en el apartado dedicado a la cardiomiopatía por deficiencia de taurina.

Se ha demostrado que suplementar el alimento con taurina permite aumentar la concentración de taurina en el miocardio tanto del gato sano como del gato con insuficiencia cardiaca (Fox y Sturman, 1992). Teniendo en cuenta el papel protector e inotrópico positivo de la taurina sobre el funcionamiento cardiaco, se puede recomendar suplementar con taurina independientemente de la cardiopatía causante. La recomendación es de unos 625 mg/1000 kcal (Freeman, 2002).

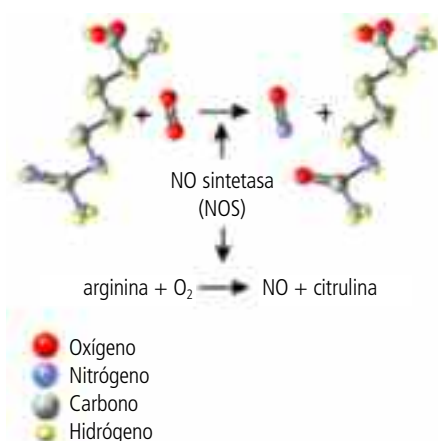
Existe una correlación entre la taurina y el potasio. La taurina ralentiza la pérdida de potasio celular, y el potasio evita la pérdida de taurina en el miocardio. Suplementar con taurina (> 625 mg/1000 kcal) podría, por tanto, ser particularmente beneficioso en gatos con deficiencia de potasio, por ejemplo, con alteración de la función renal (Dow y col., 1992).



**Figura 16 - “Caquexia cardiaca” en un gato con enfermedad renal crónica e hipertensión arterial sistémica.**

(Presión arterial sistólica: 170 mm Hg)

El gato con enfermedad cardiaca tiene numerosas razones para no comer. Además de la debilidad inherente a la enfermedad, los fármacos administrados pueden provocar náuseas y las características de la dieta cardiaca (por ejemplo, reducción de proteínas y de sodio) pueden reducir su palatabilidad.

**FIGURA 17 - ORIGEN DEL ÓXIDO NÍTRICO (NO)**

La reacción es catalizada por una enzima, la NO sintetasa (NOS). Existen tres formas de la NOS:

**La NOS endotelial (eNOS)**, es necesaria para el mantenimiento del tono vascular normal.

**La NOS neuronal (nNOS)**.

La eNOS y la nNOS están siempre presentes en pequeñas cantidades.

**La NOS inducible (iNOS)** depende de la estimulación por diversos mediadores inflamatorios, entre ellos las citoquinas, el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleuquina 1 (IL-1), y los radicales libres.

### > Controlar el aporte de arginina en la dieta

A diferencia de otras especies, el gato es incapaz de sintetizar arginina. Este aminoácido es por tanto indispensable en su alimentación. Además, si las necesidades proteicas son elevadas la necesidad de arginina también es elevada, ya que este aminoácido participa en la biotransformación del amoníaco.

La arginina es un precursor del óxido nítrico (NO) (Figura 17). El NO es producido por el endotelio vascular, actúa como relajante vascular y participa también en la regulación de la presión arterial. En el hombre y en los roedores, un suplemento de arginina permite aumentar la producción de NO (Lerman y col., 1998).

El NO también tiene un efecto antitrombótico (Moncada y col., 1991). En un estudio se ha demostrado que en gatos con cardiomiopatía hipertrófica asociada a tromboembolia arterial, los niveles de arginina circulante son inferiores a los de los gatos sanos o con cardiomiopatía no complicada (McMichael y col., 2000). Así pues, el aporte de arginina podría tener efectos beneficiosos en caso de cardiopatía asociada a tromboembolia arterial, pero esto tiene que demostrarse todavía. NRC recomienda una cantidad mínima de 1,93 g/1000 kcal en el gato sano. El nivel óptimo en pacientes con enfermedad cardíaca, está sin determinar.

### ► Beneficios de los ácidos grasos de cadena larga omega-3 (EPA Y DHA)

La composición de la grasa del alimento (en particular la relación entre los ácidos grasos omega-6 y omega-3) influye en la fluidez de la membrana, así como en otros factores hemodinámicos. Se han realizado muchos estudios para determinar el papel de los ácidos grasos omega-3, en cardiología. En el hombre y en el perro con afecciones cardíacas, se han observado concentraciones plasmáticas menores de ácido eicosapentaenoico (EPA; 20:5n-3) y ácido docosahexaenoico (DHA; 22:6n-6) con independencia de la enfermedad (Freeman y col., 1998). Aunque se han realizado pocos estudios en el gato, es interesante resaltar las propiedades de los ácidos grasos omega-3.

El aceite de lino, contiene niveles elevados de ácido  $\alpha$ -linolénico, pero se trata sólo de un precursor del EPA y DHA, y la capacidad del gato para convertir  $\alpha$ -linolénico en EPA y DHA, es muy limitada (Figura 18). El aceite de pescado, es una buena fuente de EPA y DHA. No debe emplearse aceite de hígado de bacalao debido por su elevado nivel de vitaminas A y D.

Con los alimentos habituales, las membranas plasmáticas contienen concentraciones muy bajas de ácidos grasos omega-3, que, sin embargo, pueden aumentarse cuando se suplementa el alimento con aceite de pescado. Por ejemplo, en los gatos que reciben un aporte suplementario de 180 mg de DHA y de 117 mg de EPA/gato/día durante 4 semanas, se observa un aumento de un 70% de EPA en los fosfolípidos plasmáticos y un aumento de DHA de un factor de 3,4 (Filburn y Griffin, 2005). Suplementar con EPA y DHA la dieta, puede facilitar la peroxidación de las membranas por los radicales libres (Meydani y col., 1991), pero este efecto indeseable puede reducirse al mínimo ajustando los niveles de vitamina E del alimento.

### > Acción antitrombótica

Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga son conocidos por su actividad antitrombótica. Esta propiedad podría ser muy interesante en el gato, especie en la cual se desencadena rápidamente la actividad plaquetaria (Welles y col., 1994). Al aumentar el nivel de ácidos grasos omega-3 (1,03 g/kg frente a 0,07 g/kg en el alimento control) y disminuir los ácidos grasos omega-6 (1,20 g/kg frente a 1,34 g/kg en el alimento control) se disminuye la agregación y activación plaquetaria en los gatos sanos en el día 112 (Saker y col., 1998). Este beneficio todavía no se ha confirmado en gatos con CMH.

### > Efecto antiinflamatorio

En roedores, aumentar la proporción de ácidos grasos omega-3 en la materia grasa del alimento permite reducir la producción de eicosanoides de las series 2 y 4 a partir del ácido araquidónico, cuya actividad es proinflamatoria (Broughton y Wade, 2001). Por otro lado, se estimula la producción de leucotrienos (LT) de la serie 5 que son antiinflamatorios.

En el hombre que padece insuficiencia cardiaca, el aporte de ácidos grasos omega-3 disminuye la producción de las citoquinas inflamatorias, el TNF $\alpha$  y la IL-1 (Levine y col., 1990). Estas citoquinas favorecen la “caquexia cardiaca” aumentando las necesidades energéticas y el catabolismo muscular (Mahoney y Tisdale, 1988). Al regular la expresión de los proteosomas, el EPA ejerce también un efecto inhibitorio sobre la pérdida de tejido muscular (Whitehouse y col., 2001).

En el perro con enfermedad cardiaca, suplementar con EPA (27 mg/kg de peso/día) y DHA (18 mg/kg de peso/día) permite aumentar el consumo de alimento, disminuir la producción de citoquinas inflamatorias y, por tanto, reducir la caquexia (Freeman y col., 1998). Que sepamos, todavía no se realizado ningún estudio en gatos con enfermedad cardiaca.

### > Efecto antiarritmogénico

Diversos estudios han demostrado el efecto beneficioso del EPA y del DHA, para el manejo de la arritmia cardiaca en roedores y en el perro (Kang y Leaf, 1996; Charnock, 2000; Smith y col., 2007). El mecanismo de acción se basa en la capacidad de los ácidos grasos omega-3 de cadena larga para modular el flujo de entrada del sodio y del calcio a los miocitos (Gerbi y col., 1997).

Con frecuencia, la arritmia es uno de los primeros signos de cardiomiopatía hipertrófica en el gato. Por tanto, podría aconsejarse el aporte de suplementos de EPA y DHA desde las primeras fases de la enfermedad, pero no se dispone de información alguna a este respecto, que nosotros sepamos.

### > Regulación de la función endotelial

Los ácidos grasos EPA y DHA están implicados en la regulación de la función endotelial, probablemente, modulando la producción de NO (Kristensen y col., 2001). En el hombre, suplementar con EPA y DHA induce la vasodilatación (Kenny y col., 1992). Dosis muy elevadas (>3 g/día) provocan incluso una reducción de la presión arterial en personas hipertensas no tratadas (Kris-Etherton y col., 2002). Queda por determinar este efecto en el gato.

### > Recomendaciones sobre la proporción de ácidos grasos omega-3

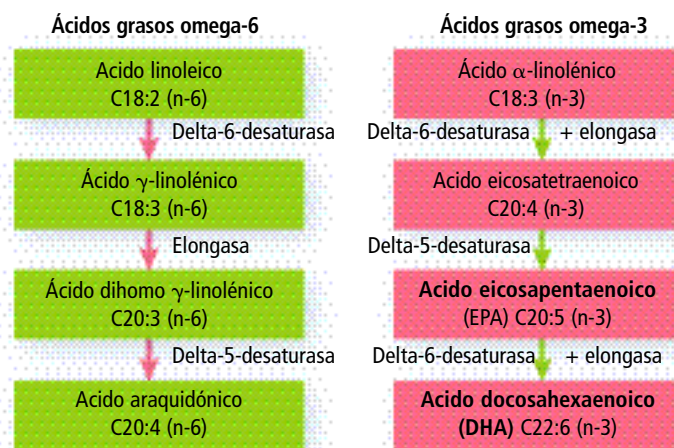
Existe un debate sobre si es más importante la cantidad de omega 3 o, bien, la relación entre los omega-6 y los omega-3 (NRC, 2006). Según ciertos estudios, lo importante es la dosis total de omega-3, aunque el cociente omega-6:omega-3 debe también mantenerse lo más bajo posible para promover el efecto antiinflamatorio de los ácidos grasos omega-3 (Grimm y col., 2002). Según los resultados obtenidos en el hombre, parece razonable recomendar el triple de la cantidad de ácidos grasos omega 3 que se indicaba tradicionalmente en el gato sano, es decir, como mínimo 0,06 g/día, que corresponde a una concentración en el alimento de 0,10 a 0,35 g/1000 kcal (Freeman, 2002).

## ► Controlar el equilibrio mineral

### > Sodio y cloro

Normalmente se recomendaba proporcionar a los gatos con cardiopatía, un alimento muy pobre en sodio. Existen evidencias en el perro que demuestran, no obstante, que una restricción de ese tipo no resultaría beneficiosa en las primeras fases de la enfermedad cardiaca. Un nivel de sodio demasiado bajo podría, en efecto, activar el sistema renina-angiotensina-aldosterona, mientras que el tratamiento farmacológico de la enfermedad va dirigido, al contrario, a inhibirlo. Por tanto, la restricción de sodio (hasta 0,5 g/1000 kcal) sólo está justificada cuando la cardiopatía ha avanzado hacia fallo cardiaco congestivo.

**FIGURA 18 - VÍAS DE SÍNTESIS DE LOS ÁCIDOS GRASOS DE CADENA LARGA OMEGA 3 Y OMEGA 6**



*El gato, tiene un mayor riesgo de deficiencia en EPA y DHA por la débil actividad de la delta-6-desaturasa.*

En general, se utiliza el cloruro sódico como fuente de sodio en el alimento. Por consiguiente, los estudios que abordan la influencia del sodio no permiten diferenciar entre las influencias respectivas de estos dos minerales. Ciertos datos obtenidos en ratas indican que el cloro podría también influir en la actividad de la renina plasmática (Kotchen y col., 1980). Con los conocimientos actuales, lo único que podemos recomendar es mantener un nivel de cloro moderado en la alimentación.

### > Potasio

El potasio es un electrolito intracelular, cuya concentración plasmática hay que controlar en caso de enfermedad cardíaca (aunque el nivel plasmático no sea un buen reflejo de las reservas del organismo). Puede aparecer hipopotasemia cuando se administran diuréticos (por ejemplo, furosemida), o en caso de enfermedad renal crónica. Los síntomas asociados a hipopotasemia son, esencialmente, debilidad muscular y alteraciones del ritmo cardíaco (Linder, 1991). La hipopotasemia potencia además la toxicidad de la digoxina. Como se ha comentado antes, existe una correlación entre la taurina y el potasio. Así pues, en los gatos hipopotasémicos con cardiopatía parecería lógico aconsejar más aportes de potasio y de taurina.

Los IECAs, a menudo se utilizan para el tratamiento de las cardiopatías en humanos y en animales. En teoría podrían presentar el riesgo de hiperpotasemia al estimular la reabsorción renal de potasio (Lefebvre y col., 2007). En la práctica este riesgo se reduce al mínimo con la prescripción de furosemida, e incluso resulta inapreciable en animales (Lefebvre y col., 2007). En el perro, el uso prolongado de IECAs, no conlleva ninguna modificación en los niveles de potasio (Pouchelon y col., 2004). El contenido de potasio del alimento, para gatos tratados con IECAs, debe ser el mismo que el de un alimento de mantenimiento (1,5 a 2 g/1000 kcal).

### > Magnesio

El magnesio es un cofactor esencial en centenares de reacciones enzimáticas del metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos. El buen funcionamiento del músculo cardíaco depende del correcto equilibrio entre el magnesio y el calcio. El magnesio desempeña un papel importante en la función cardiovascular normal y la deficiencia de este oligoelemento interviene en numerosas cardiopatías de diferentes especies (Rush y col., 2000; Gottlieb y col., 1990).

El tratamiento diurético puede promover la pérdida urinaria de magnesio, y por tanto existe el riesgo de hipomagnesemia, lo que puede provocar arritmias y reducción del gasto cardíaco. El magnesio plasmático no es un buen indicador de las reservas del organismo y la hipomagnesemia es rara en la práctica (Freeman, 2000). En un estudio con gatos hospitalizados, no se encontró ninguna modificación significativa de la magnesemia asociada a la cardiopatía (Toll y col., 2002). En otro estudio realizado en gatos con cardiomiopatía hipertrófica, no se demostró un claro beneficio del aporte suplementario de magnesio (Freeman y col., 1997). No existen por lo tanto en la actualidad, argumentos a favor de la recomendación de niveles de magnesio por encima de los niveles de los alimentos de mantenimiento (0,12 a 0,25 g/1000 kcal) para gatos con enfermedad cardíaca.

### > Equilibrio entre el fósforo y el calcio

Debido a la frecuente asociación entre cardiopatía y enfermedad renal (McClellan y col., 2004; Nicolle y col., 2007), el nivel de fósforo en el alimento se debería limitar para minimizar el riesgo de hiperparatiroidismo secundario (véase capítulo 7).

## ► Restablecer las posibles deficiencias

### > Vitaminas del grupo B

El gato, de forma natural, tiene unas necesidades elevadas de vitaminas del grupo B (Burger, 1993) (Tabla 4). El riesgo de deficiencia en la enfermedad cardíaca se debe tanto a la anorexia como a la pérdida urinaria de las vitaminas hidrosolubles por el uso de diuréticos (Rieck y col., 1999).

En un estudio (MacMichael y col., 2000) se demostraron que las concentraciones plasmáticas de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> eran significativamente inferiores en gatos con CMH que en gatos sanos. En el mismo



estudio se demostró que existía incluso una correlación entre el nivel de las vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y ácido fólico en plasma, y el tamaño de la aurícula izquierda. Sin embargo, todavía no se ha aclarado el papel de estos nutrientes en el desarrollo de CMH (primaria o secundaria).

Basándonos en la evidencia, los gatos con enfermedad cardíaca, tienen necesidades superiores de vitaminas del grupo B que los gatos sanos. Las dietas para gatos con enfermedad cardíaca deberían contener concentraciones de dos a tres veces más elevadas de vitaminas hidrosolubles que los alimentos de mantenimiento.

### > L-carnitina

La L-carnitina es una amina cuaternaria sintetizada en el hígado a partir de la lisina y metionina (Figura 19). Está presente en la musculatura estriada, pero el miocardio contiene el 95% de las reservas del organismo. Su papel principal consiste en permitir el transporte de los ácidos grasos de cadena larga al interior de las mitocondrias donde tiene lugar la oxidación de las grasas para la obtención de energía.

Se ha descrito la deficiencia de carnitina asociada con la cardiomiopatía dilatada en el hombre, así como en ciertas razas caninas, como el Bóxer, Doberman y Cocker Spaniel (Brevetti y col., 1991; Helton y col., 2000; Keen y col., 1991).

Se ha sugerido la posible asociación entre la cardiomiopatía hipertrófica y una alteración del metabolismo de los ácidos grasos. La L-carnitina podría tener un papel beneficioso al evitar la acumulación intracelular de ácidos grasos en el miocardio (Lango y col., 2001). Así, en el hombre, el aporte de L-carnitina (3-4 g/día), junto con la reducción del aporte de ácidos grasos de cadena larga, mejora el estado clínico de los pacientes con CMH (Bautista y col., 1990). No obstante, esto todavía no se ha demostrado en gatos.

### ► Reforzar las defensas antioxidantes

El posible papel de los antioxidantes en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardíaca en el hombre, se ha estudiado mucho. Los radicales libres son productos derivados del metabolismo del oxígeno, contra los cuales el organismo se defiende produciendo antioxidantes endógenos. El desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes (estrés oxidativo) podría aumentar el riesgo de cardiopatía (Figura 20). Los antioxidantes también se pueden proporcionar a través de la dieta. Los principales antioxidantes son enzimas (la superóxido dismutasa y su cofactor, el cobre, la catalasa, así como la glutatión peroxidasa y su cofactor el selenio) y bloqueantes de los radicales libres (vitamina E, vitamina C, glutatión, taurina, pigmentos carotenoides). Las investigaciones actuales se dirigen hacia nuevas clases de antioxidantes como los polifenoles.

A continuación se revisarán diferentes sustancias antioxidantes individualmente. Es importante tener en cuenta el efecto sinérgico al utilizar una combinación de antioxidantes. Diferentes antioxidantes se pueden localizar en diferentes zonas de la célula: membrana, orgánulos intracelulares y núcleo.

### > Vitamina E

El efecto antioxidante de la vitamina E ( $\alpha$ -tocoferol) se lleva estudiando desde hace muchos años. A nivel cardiovascular, múltiples estudios demuestran su papel beneficioso, sobre todo a través de dos efectos particulares:

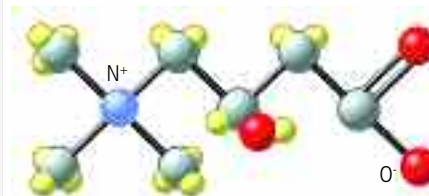
- mantenimiento de la relajación del tejido endotelial gracias al NO (Plotnick y col., 1997)
- reducción de la adherencia y agregación plaquetaria (Mower y Steiner, 1982; Calzada y col., 1997).

Su papel se ha puesto de manifiesto sobre todo en personas con ateromas.

Se ha demostrado un desequilibrio entre la producción de oxidantes y antioxidantes en perros con cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca (Freeman y col., 1999). A medida que la cardiopatía se agrava, los animales producen mayor cantidad de oxidantes (se utiliza el malondialdehído como marcador de la peroxidación de los lípidos) y presentan menores concentraciones de vitamina E (Freeman y col., 1999). El estrés oxidativo desempeñaría, por tanto, un papel en el desarrollo de CMD. Se han realizado observaciones similares en un estudio reciente, en perros con insuficiencia cardíaca

TABLA 4 - VITAMINAS DEL GRUPO B	
Nombres	Abreviaturas
Tiamina	B <sub>1</sub>
Riboflavina	B <sub>2</sub>
Ácido pantoténico	B <sub>5</sub>
Piridoxina	B <sub>6</sub>
Biotina	B <sub>8</sub>
Ácido fólico	B <sub>9</sub>
Cobalamina	B <sub>12</sub>
Niacina	PP
Colina	Ch

FIGURA 19 - MOLÉCULA DE CARNITINA



La L-carnitina se descubrió en 1905. Se sintetiza a partir de la lisina y metionina en presencia de vitamina C y de piridoxina (vitamina B6). Es una amina cuaternaria que se comporta como una vitamina hidrosoluble. La carnitina puede sintetizarse en dos formas, D y L, pero sólo la forma L tiene un interés nutricional.

**FIGURA 20 - ORIGEN DEL ESTRÉS OXIDATIVO**

ca secundaria a una enfermedad valvular degenerativa o a una CMD.

Según los datos obtenidos en el hombre y en el perro, no cabe esperar un efecto negativo, sino al contrario, un efecto beneficioso, del aporte suplementario de vitamina E en gatos con enfermedad cardíaca, aunque, todavía no se ha confirmado en esta especie. El nivel óptimo depende de la cantidad de ácidos grasos insaturados presentes en el alimento.

### > Vitamina C

La vitamina C es una vitamina hidrosoluble. Además de prevenir la oxidación de las lipoproteínas LDL, la vitamina C es conocida por facilitar la regeneración de la vitamina E. Los estudios realizados en el hombre, demuestran que una dosis única de vitamina C (2.000 mg) o la administración de 500 mg/día durante cuatro semanas favorece la vasodilatación en pacientes con enfermedades coronarias (Kugiyama y col., 1998). No se dispone de ningún dato específico en el gato, que, por otro lado y a diferencia del hombre, es capaz de sintetizar la vitamina C.

### > Cobre

En ratas con deficiencia en cobre y genéticamente sensibles a la cardiomiopatía hipertrófica, un nivel elevado de grasas saturadas con

respecto a los ácidos grasos poliinsaturados (2:1) agrava las anomalías cardíacas inducidas por la deficiencia de cobre (Jalili y col., 1995). Estos datos sugieren que el cobre podría influir en la CMH, aunque en la actualidad no hay indicaciones para modificar las recomendaciones convencionales con respecto al cobre (1,25 a 7 mg/1000 kcal en el gato). Además el cobre en exceso puede actuar como prooxidante.

### > Coenzima Q10 (CoQ10)

La coenzima Q10 (también denominada ubiquinona) es un antioxidante presente en las mitocondrias de forma natural. Actúa a lo largo de la cadena de transporte de los electrones que produce la energía y mejora la producción de energía desviando los elementos defectuosos de la cadena respiratoria (Rosenfeldt y col., 2002). Algunos estudios en el hombre han puesto de manifiesto su posible beneficio en patologías cardiovasculares.

### > Flavonoides

Los flavonoides son sustancias que pertenecen a la familia de los polifenoles de origen vegetal. Estudios epidemiológicos realizados en personas han demostrado una relación inversa entre el consumo de frutas y legumbres, ricas en flavonoides, y el riesgo cardiovascular (Steinmetz y Potter, 1996).

En el campo de la patología cardiovascular, numerosos estudios realizados *in vivo* e *in vitro* han demostrado el beneficio del consumo de distintas fuentes de flavonoides: té negro y té verde (Duffy y col., 2001a,b; Geleijnse y col., 2002), zumo de uva (Keevil y col., 2000) y vino tinto (Rimm y col., 1996; Rein y col., 2000a).

Los flavonoides poseen diversos mecanismos de acción. Además de su actividad antioxidante, ejercen una acción antitrombótica (Rein y col., 2000b) y, tienen un efecto vasodilatador al aumentar la producción endotelial de NO (Karim y col., 2000). Queda por determinar su papel beneficioso en el gato con cardiopatía.

### > Selenio

El selenio es un oligoelemento esencial que forma parte de la glutatión peroxidasa, una enzima antioxidante. Actúa de manera sinérgica con la vitamina E. El aporte de selenio debe estar muy bien controlado, ya que los niveles máximo y mínimo tolerables para la salud están relativamente próximos. El aporte adecuado de selenio está relacionado con la posibilidad de satisfacer completamente las necesidades de glutamato, cisteína y glicina, componentes necesarios para la síntesis del glutatión.

### > Taurina

Además de su papel principal en el inotropismo cardiaco, la taurina ejerce también una acción antioxidante protegiendo al miocardio.

## Conclusión

La primera gran regla para el manejo dietético del gato con enfermedad cardiaca es la de prevenir la aparición de caquexia, ya que podría contribuir a la progresión de la enfermedad. Esto puede conseguirse de diferentes formas: aumentando el nivel de proteínas, aumentando el nivel de ácidos grasos omega-3, y estimulando el consumo espontáneo de alimento.

El aporte de taurina es necesario en caso de cardiomiopatía dilatada (especialmente por deficiencia de taurina). También está indicado en caso de hipopotasemia.

Los alimentos bajos en sodio se reservarán únicamente para los animales sintomáticos (con signos de insuficiencia cardiaca). Si se utilizan en las primeras fases de la enfermedad cardiaca se pueden provocar efectos contrarios a los deseados, como la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Por desgracia, no se dispone de datos sobre los beneficios de los ácidos grasos omega-3 en el gato, con enfermedad cardiaca. Su papel antitrombótico y antiarrítmico (demostrado en otras especies) sería también beneficioso en gatos. Lo mismo se puede decir de los antioxidantes.

## Preguntas más frecuentes sobre la influencia de la dieta en las enfermedades cardiovasculares

P	R
<p>Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica compensada, ¿debo proporcionarle una dieta baja en sodio?</p>	<p>Tradicionalmente, se ha recomendado para gatos con enfermedad cardíaca alimentos muy bajos en sodio. Los datos demuestran, sin embargo, que dicha restricción sólo es beneficiosa cuando la enfermedad cardíaca está descompensada. Un nivel de sodio demasiado bajo estimula el sistema renina - angiotensina - aldosterona (SRAA), lo que puede tener efectos nocivos sobre la función renal y cardíaca del gato.</p>
<p>Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica descompensada (antecedentes de crisis por edema pulmonar), ¿su alimentación debería ser baja en sodio y diferente a la de la cardiomiopatía compensada?</p>	<p>La restricción de sodio (hasta 0,5 g/1000 kcal) está justificada cuando la cardiopatía ha alcanzado el estado de insuficiencia cardíaca congestiva.</p> <p>Ciertos resultados obtenidos en ratas sugieren que un aporte insuficiente de energía a las células podría contribuir al desarrollo de la cardiomiopatía hipertrófica. La administración de ácidos grasos de cadena corta y media permitiría limitar las consecuencias de la hipertrofia cardíaca. Los beneficios para los gatos todavía se desconocen.</p>
<p>Mi gato tiene hipertensión arterial sistémica, ¿debo proporcionarle una dieta baja en sodio?</p>	<p>Deben evitarse los aportes elevados de sodio (&gt; 2 g/1000 kcal), pero se necesitan estudios clínicos para saber si las dietas bajas en sodio son beneficiosas para el control de la presión arterial.</p> <p>No se recomienda una restricción severa de sodio en el gato hipertenso. La restricción excesiva conllevaría el riesgo de estimular el sistema renina - angiotensina - aldosterona, el sistema regulador de la presión por excelencia, y de favorecer una hipopotasemia como consecuencia del aumento de las pérdidas urinarias de potasio.</p>
<p>Mi gato tiene hipertensión arterial sistémica secundaria a la enfermedad renal crónica, ¿una dieta específica para la enfermedad renal, estará adaptada o son necesarias otras medidas adicionales?</p>	<p>Las dietas para gatos con enfermedad renal contienen niveles bajos o moderados de sodio (0,5-1 g/1000 kcal) (véase capítulo 7). En gatos con enfermedad renal que presentan un claro aumento de la presión arterial, la restricción del cloruro sódico no es suficiente para prevenir la hipertensión arterial, y debe además tratarse farmacológicamente.</p> <p>Otros nutrientes que pueden ayudar a controlar la presión arterial son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- la arginina: precursor del óxido nítrico (NO•), que ayuda a regular la presión arterial</li> <li>- los ácidos grasos omega -3, EPA y DHA: en el hombre, dosis elevadas (&gt;3 g/día) provocan un efecto vasodilatador y una reducción de la presión arterial. Este efecto todavía no se ha descrito en el gato.</li> </ul>
<p>Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica descompensada e insuficiencia renal crónica, ¿qué tipo de alimento le iría mejor?</p>	<p>Se recomienda una dieta formulada para gatos con insuficiencia renal cuyo nivel de sodio sea de unos 0,5 g/1000 kcal. El nivel reducido de fósforo en la dieta, ralentizará la progresión de la enfermedad renal. Por otra parte, los alimentos para la enfermedad renal están enriquecidos en ácidos grasos omega-3, lo que es también es beneficioso para la cardiopatía.</p>
<p>Mi gato tiene cardiomiopatía hipertrófica, ¿qué tipo de alimento necesita?</p>	<p>La prioridad es instaurar un tratamiento farmacológico y prescribir una dieta para un mejor mantenimiento de la función cardíaca. La restricción energética estaría recomendada en caso de obesidad ya que aumenta el riesgo cardiovascular. En ciertos estudios realizados en roedores se ha demostrado que la restricción energética reduce el estrés oxidativo y ejerce un efecto protector contra ciertas enfermedades degenerativas, sobre todo las cardiomiopatías. Esto no se ha estudiado en el gato.</p>



P	R
<p><b>¿Cuándo se debe sospechar de una deficiencia de taurina en una cardiomiopatía dilatada?</b></p>	<p>Desde finales de los años 80, la deficiencia de taurina en el gato es poco frecuente porque los alimentos comerciales están suplementados con taurina. Esta deficiencia, sin embargo, puede sospecharse cuando el gato recibe comida casera, dieta vegetariana o alimentos de mala calidad. La determinación de la concentración sanguínea de taurina permite establecer un diagnóstico definitivo. La degeneración central de la retina es irreversible y permite determinar si el gato a lo largo de su vida ha sido alimentado durante algunos meses con un alimento deficiente en taurina, pero no si su régimen actual es deficitario.</p>
<p><b>¿Hay que proporcionar suplementos de potasio a los gatos con cardiopatía?</b></p>	<p>La hipopotasemia puede aparecer cuando se toman diuréticos (por ejemplo, furosemida). También aparece hipopotasemia en alrededor del 20% de los gatos con enfermedad renal, la cual aumenta el riesgo de hipertensión (véase capítulo 7). La hipopotasemia potencia además la toxicidad de la digoxina. En gatos con cardiopatía es muy recomendable la corrección de la hipopotasemia mediante un aporte suplementario de potasio. Por el contrario, no es necesario suplementar con potasio en ausencia de hipopotasemia. En gatos tratados con IECAs que estimulen la reabsorción renal de potasio, no deberá modificarse el nivel de potasio del alimento con respecto a un alimento de mantenimiento (1,5 a 2 g/1000kcal).</p>

## Referencias

- Backus RC, Morris JG, Rogers QR. Microbial degradation of taurine in fecal cultures of cats given commercial and purified diets. *J Nutr* 1994; 124: 2540S-2545S.
- Backus RC, Puryear LM, Crouse BA, et al. Breath hydrogen concentrations of cats given commercial canned and extruded diets indicate gastrointestinal microbial activity vary with diet type. *J Nutr* 2002; 132: 1763S-1766S.
- Bautista J, Rafel E, Martínez A, et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy and muscle carnitine deficiency. *Muscle Nerve* 1990; 13: 192-194.
- Binns SH, Sisson DD, Buoscio DA, et al. Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *J Vet Intern Med* 1995; 9: 405-414.
- Brevetti G, Angelini C, Rosa M, et al. Muscle carnitine deficiency in patients with severe peripheral vascular disease. *Circulation* 1991; 84: 1490-1495.
- Brown SA. Pathophysiology of systemic hypertension. In: Ettinger S ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, 6th ed. Elsevier 2006: 472-476.
- Brown S, Atkins C, Bagley R, et al. ACVIM consensus statement. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2007; 2: 542-58.
- Brown CA, Munday JS, Mathur S, et al. Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet Pathol* 2005; 42: 642-649.
- Broughton KS, Wade JW. Total fat and (n-3):(n-6) fat ratios influence eicosanoid production in mice. *J Nutr* 2001; 132: 88-94.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-627.
- Burger I. *The Waltham book of companion animal nutrition*. Pergamon Press, Oxford; 1993.
- Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Goumi V, et al. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 1106-1115.
- Calzada C, Bruckdorfer KR, Rice-Evans CA. The influence of antioxidant nutrients on platelet function in healthy volunteers. *Atheroscler* 1997; 128: 97-105.
- Charnock JS. Gamma linolenic acid provides additional protection against ventricular fibrillation in aged rats fed linoleic acid rich diets. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2000; 62: 129-134.
- Charron S, Lambert R, Eliopoulos V, et al. A loss of genome buffering capacity of Dahl salt-sensitive model to modulate blood pressure as a cause of hypertension. *Hum Mol Genet* 2005; 14: 3877-3884.
- Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, et al. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 89-95.
- Chetboul V, Blot S, Carlos Sampedrano C, et al. Tissue Doppler imaging for detection of radial and longitudinal myocardial dysfunction in a family of cats affected by dystrophin-deficient hypertrophic muscular dystrophy. *J Vet Intern Med* 2006a; 20: 640-647.
- Chetboul V, Carlos Sampedrano C, et al. Two-dimensional color tissue Doppler imaging detects myocardial dysfunction before occurrence of hypertrophy in a young Maine Coon cat. *Vet Radiol Ultrasound* 2006b; 47: 295-300.
- Cowgill LD, Sergev G, Bandt C, et al. Effects of dietary salt intake on body fluid volume and renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600 (abst 104).
- Cowley AW Jr, Skelton MM, Papaneke PE, et al. Hypertension induced by high salt intake in absence of volume retention in reduced renal mass rats. *Am J Physiol* 1994; 267(5 Pt 2): H1707-712.
- Devois C, Biourge V, Morice G, et al. Influence of various amount of dietary NaCl on urinary Na, Ca oxalate concentrations and excretions in adult cats. *Congress of the ECVIM, Neuchatel, Suisse, September 2000*.
- Dow SW, Fettman MJ, Smith KR, et al. Taurine depletion and cardiovascular disease in adult cats fed a potassium depleted acidified diet. *Am J Vet Res* 1992; 53: 402-405.
- Duffy SJ, Keaney JF, Holbrook M, et al. Short and long term black tea consumption reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001a; 104: 151-156.
- Duffy SJ, Vita JA, Holbrook M, et al. Effect of acute and chronic tea consumption on platelet aggregation in patients with coronary artery disease. *Art Thromb Vasc Biol* 2001b 21: 1084-1092.
- Elliott J, Barber PJ, Syme HM, et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 122-129.
- Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism (thyrotoxicosis). In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, 118-166.
- Filburn CR, Griffin D. Effects of supplementation with a docosahexaenoic acid-enriched salmon oil on total plasma and plasma phospholipids fatty acid composition in the cat. *Intern J Appl Res Vet Med* 2005; 3: 116-123.
- Fox PR. Feline cardiomyopathies. In: Fox PR, Sisson D, Moise NS, eds. *Textbook of canine and feline cardiology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1999, 621-678.
- Fox PR, Maron BJ, Basso C, et al. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation* 2000; 102: 1863-1870.
- Fox PR. The Multicenter Feline Chronic Failure Study. *Proceedings of the 21st Annual ACVIM Forum, Charlotte, USA, June 2003*.
- Fox PR. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. *J Vet Cardiol* 2004; 6: 25-31.
- Fox PR. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *J Vet Cardiol* 2003; 5: 39-45.
- Fox PR, Sturman JA. Myocardial taurine concentrations in cats with cardiac disease and in healthy cats fed taurine modified diets. *Am J Vet Res* 1992; 53: 237-241.
- Freeman LM. Personal communication to Waltham Centre For Pet Nutrition, 2002.
- Freeman LM. Nutritional modulation of cardiac disease. *Waltham Focus* 2000; 10: 19-24.
- Freeman LM, Brown DJ, Rush JE. Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant concentrations in dogs with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 215: 644-646.

- Freeman LM, Rush JE, Kehayias JJ et al. Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 1998; 12: 440-448.
- Freeman LM, Brown DJ, Smith FW, et al. Magnesium status and the effect of magnesium supplementation in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Vet Res* 1997; 61: 227-231.
- Geleijnse JM, Launer LJ, vander Kulp DA, et al. Inverse association of tea and flavonoid intakes with incident of myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 880-886.
- Gerbi A, Barbey O, Raccach D, et al. Alteration of Na, K-ATPase isoenzymes in diabetic cardiomyopathy: effect of dietary supplementation with fish oil (n-3 fatty acids) in rats. *Diabetologia* 1997; 40: 496-505.
- Gottlieb SS, Baruch L, Kukin ML. Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 827-831.
- Gouni V, Chetboul V, Pouchelon JL, et al. Prevalence of azotemia in 305 cats with acquired heart diseases: a retrospective study (2001-2005). Congress of the ECVIM, Amsterdam, the Netherlands, September 2006.
- Greco DS, Lees GE, Dzendzel G, et al. Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements in partially nephrectomized dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55: 160-165.
- Grimm H, Mayer K, Mayser P, et al. Regulatory potential of n-3 fatty acids in immunological and inflammatory processes. *Br J Nutr* 2002; 87: S59-S67.
- Guo Z, Mitchell-Raymundo F, Yang H, et al. Dietary restriction reduces atherosclerosis and oxidative stress in the aorta of apolipoprotein E-deficient mice. *Mech Ageing Dev* 2002; 123: 1121-1131.
- Guyton AC, Hall JE. Vascular distensibility, and functions of the arterial and venous systems. In: Guyton AC, ed. *Textbook of Medical Physiology*. 9th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, 171-181.
- Hägström J. Hypertrophic cardiomyopathy in cats: it used to be so simple!. *J Feline Med Surg* 2003; 5: 139-141.
- Hajri T, Ibrahim A, Coburn CT, et al. Defective fatty acid uptake in the spontaneously hypertensive rat is a primary determinant of altered glucose metabolism, hyperinsulinemia and myocardial hypertrophy. *J Biol Chem* 2001; 276: 23661-23666.
- Helton E, Darragh R, Francis P, et al. Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy. *Pediatrics* 2000; 105: 1260-1270.
- Henik RA, Snyder PS, Volk LM. Treatment of systemic hypertension in cats with amlodipine besylate. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 226-234.
- Hirooka K, Yasumura Y, Ishida Y, et al. Improvement in cardiac function and free fatty acid metabolism in a case of dilated cardiomyopathy with CD36 deficiency. *Jpn Circ J* 2000; 64: 731-735.
- Jalili T, Medeiros DM, Wildman REC. Aspects of cardiomyopathy are exacerbated by elevated dietary fat in copper restricted rats. *J Nutr* 1995; 126: 807-816.
- Jensen J, Henik RA, Brownfield M, et al. Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res* 1997; 58: 535-540.
- Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 402-409.
- Jepson RE, Hartley V, Mendl M, et al. Comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *J Feline Med Surg* 2005; 7: 147-152.
- Kang JX, Leaf A. Antiarrhythmic effects of polyunsaturated fatty acids. Recent studies. *Circulation* 1996; 94: 1774-1780.
- Karim M, McCormick K, Kappagoda CT. Effects of cocoa extracts on endothelium dependent relaxation. *J Nutr* 2000; 130: 2105S-2109S.
- Keen BW, Panciera DP, Atkins CE, et al. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 647-650.
- Keevil JG, Osman HE, Reed JD, et al. Grape juice, but not orange or grapefruit juice inhibits human platelet aggregation. *J Nutr* 2000; 130: 53-56.
- Kelly DP, Strauss AW. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med* 1994; 330: 913-919.
- Kemi M, Keenan KP, McCoy C, et al. The relative protective effects of moderate dietary restriction versus dietary modification on spontaneous cardiomyopathy in male Sprague-Dawley rats. *Toxicol Pathol* 2000; 28: 285-296.
- Kenny D, Wartier DC, Pleuss JA, et al. Effect of omega-3 fatty acids on the vascular response to angiotensin in normotensive men. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1347-1352.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Maillard reaction products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J Nutr* 1996a; 126: 195-201.
- Kim SW, Rogers QR, Morris JG. Dietary antibiotics decrease taurine loss in cats fed a canned heat-processed diet. *J Nutr* 1996b; 126: 509-515.
- Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR. Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. *Vet Ther* 2007; 7: 333-346.
- Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, et al. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 58-62.
- Kotchen TA, Krzyzaniak KE, Anderson JE, et al. Inhibition of renin secretion by HCl is related to chloride in both dog and rat. *Am J Physiol* 1980; 239: F44-F49.
- Krieger JE, Liard JF, Cowley AW Jr. Hemodynamics, fluid volume, and hormonal responses to chronic high-salt intake in dogs. *Am J Physiol* 1990; 259(6 Pt 2): H1629-1636.
- Kris-Etherton PM, Etherton TD, Carlson J, Gardner C. Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 397-407.
- Kristensen SD, Iverson AMB, Schmidt EB. n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary thrombosis. *Lipids* 2001; 36: S79-82.
- Kugiyama K, Motoyama T, Hirashima O, et al. Vitamin C attenuates abnormal vasomotor reactivity in spasm coronary arteries in patients with coronary spastic angina. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 32: 103-109.

- Lango R, Smoleski RT, Narkiewicz M, et al. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res* 2001; 51: 21-29.
- Laste NJ, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; 31: 492-500.
- Lefebvre HP, Brown SA, Chetboul V, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in veterinary medicine. *Curr Pharm Des* 2007; 13: 1347-1361.
- Lerman A, Burnett JC, Higano ST. Long term arginine supplementation improves small vessel coronary endothelial function in humans. *Circulation* 1998; 97: 2123-2128.
- Levine B, Kalman J, Mayer L, et al. Elevated circulating levels of tumour necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990; 323: 236-241.
- Linder MC. *Nutritional Biochemistry and Metabolism*. Elsevier, London. 2nd Ed: 1991.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, et al. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-467.
- Luft FC, Rankin LI, Bloch R, et al. Cardiovascular and humoral responses to extremes of sodium intake in normal black and white men. *Circulation* 1979; 60: 697-706.
- Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 612S-617S.
- Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, et al. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Intern J Appl Res Vet Med* 2006; 4: 177-186.
- Mahoney SM, Tisdale MJ. Induction of weight loss and metabolic alterations by human recombinant tumour necrosis factor. *Br J Cancer* 1988; 58: 345-349.
- McClellan WM, Langston RD, Presley R. Medicare patients with cardiovascular disease have a high prevalence of chronic kidney disease and a high rate of progression to end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1912-1919.
- McMichael M, Freeman L, Selhub J, et al. Plasma homocysteine, B vitamins, and amino acid concentrations in cats with cardiomyopathy and arterial thromboembolism. *J Vet Intern Med*. 2000; 14: 507-512.
- Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217: 695-702.
- Meurs KM, Sanchez X, David RM, et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetic* 2005; 14: 3587-3593.
- Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics* 2007; 90: 261-264.
- Meydani SN, Endres S, Woods MM. Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation. *J Nutr* 1991; 121: 547-555.
- Mishina M, Watanabe T, Fujii K, et al. Non-invasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *J Vet Med Sci* 1998; 60: 805-808.
- Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991; 43: 109-142.
- Morris JG. *Nutrition Research Reviews* 2002, 15,153-168.
- Morris JG, Rogers QR. Comparative aspects of the nutrition and metabolism of dogs and cats. In: *Waltham Symposium #7 "Nutrition of the Dog and Cat"* Edited I.H. Burger and J.P.W. Rivers. Cambridge University Press; 1987: 35-66.
- Morris JG, Rogers QR, Kim SW, et al. Dietary taurine requirement of cats is determined by microbial degradation of taurine in the gut. *Adv Exp Med Biol* 1994; 359: 59-70.
- Mower R, Steiner M. Synthetic byproducts of tocopherol oxidation as inhibitors of platelet function. *Prostaglandins* 1982; 24: 137-147.
- Nakata T, Nakahara N, Sohmiya K, et al. Scintigraphic evidence for a specific long chain fatty acid transporting system deficit and the genetic background in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 1999; 63: 319-322.
- National Research Council of the National Academies. *Nutrient requirements of dogs and cats*. The National Academies Press, Washington, D.C., 2006.
- Nelson L, Reidesel E, Ware WA, et al. Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 418-425.
- Nicolle AP, Chetboul V, Allerheiligen T, et al. Azotemia and glomerular filtration rate in dogs with chronic valvular disease. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 943-949.
- Novotny MJ, Hogan PM, Paley DM, et al. Systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle induced by dietary taurine deficiency in cats. *Am J Physiol* 1991; 26: H121-H127.
- Okamoto F, Tanaka T, Sohmiya K, et al. CD36 abnormality and impaired myocardial long chain fatty acid uptake in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Circ J* 1998; 62: 499-504.
- Pacioretty L, Hickman MA, Morris JG, et al. Kinetics of taurine depletion and repletion in plasma, serum, whole blood and skeletal muscle in cats. *Amino Acids* 2001; 21: 417-427.
- Pedersen KM, Pedersen HD, Häggström J, et al. Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in Persian cats with polycystic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 21-27.
- Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237: 764-768.
- Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *J Am Vet Med Assoc* 1992 a; 201: 267-274.
- Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *J Am Vet Med Assoc* 1992 b; 201: 275-284.
- Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelial dependent brachial artery vasoactivity following a single high fat meal. *J Am Med Assoc* 1997; 278: 1682-1686.
- Pouchelon JL, King JN, Martignoni L, et al. Long-term tolerability of benazepril in dogs with congestive heart failure. *J Vet Cardiol* 2004; 6: 7-13.



- Rein D, Lotito S, Holt RR, et al. Epicatechin in human plasma: In vivo determination and effect of chocolate consumption on plasma oxidation status. *J Nutr* 2000a; 130: 2109S-2115S.
- Rein D, Paglieroni TG, Pearson DA, et al. Cocoa and wine polyphenols modulate platelet activation and function. *J Nutr* 2000b; 130: 2120S-2126S.
- Rieck J, Halkin H, Almog S, et al. Urinary loss of thiamine is increased by low doses of furosemide in healthy volunteers. *J Lab Clin Med*, 1999; 134: 238-243.
- Rimm EB, Katan MB, Ascherio A, et al. Relation between intake of flavonoids and risk for coronary heart disease in male health professionals. *Ann Intern Med* 1996; 125: 384-389.
- Rosenfeldt FL, Pepe S, Linnane A, et al. Coenzyme Q10 protects the aging heart against stress: studies in rats, human tissues, and patients. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 959: 355-359.
- Rush JE, Freeman LM, Brown DJ et al. Clinical, echocardiographic, and neurohumoral effects of a sodium-restricted diet in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2000; 14: 513-520.
- Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 202-207.
- Saker KE, Eddy AL, Thatcher CD, et al. Manipulation of dietary (n-6) and (n-3) fatty acids alters platelet function in cats. *J Nutr* 1998; 128: 2645S-2647S.
- Samson J, Rogers K, Wood JL. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res* 2004; 65: 245-252.
- Sennello KA, Schulman RL, Prosek R, et al. Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 198-201.
- Siegel AK, Planert M, Rademacher S, et al. Genetic loci contribute to the progression of vascular and cardiac hypertrophy in salt-sensitive spontaneous hypertension. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 1211-1217.
- Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, et al. Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 73-83.
- Smith CE, Freeman LM, Rush JE, et al. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 265-273.
- Snyder PS, Cooke KL. Management of hypertension. In: Ettinger S ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Elsevier copyright 2006, 477-479.
- Snyder PS, Sadek D, Jones GL. Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med* 2001; 15: 52-56.
- Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruit and cancer prevention: a review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 1027-1039.
- Stepien RL. Blood pressure measurement: equipment, methodology and clinical recommendations. *Proceedings of the 22nd ACVIM forum*, Minneapolis, MN, USA, 2004.
- Stiles J, Polzin DJ, Bistner SI. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 564-572.
- Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, et al. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1799-1804.
- Taugner F, Baatz G, Nobiling R. The renin-angiotensin system in cats with chronic renal failure. *J Comp Pathol* 1996; 115: 239-252.
- Tissier R, Perrot S, Enriquez B. Amlodipine: One of the main antihypertensive drugs in veterinary therapeutics. *J Vet Cardiol* 2005; 7: 53-58.
- Toll J, Erb H, Birnbaum N, et al. Prevalence and incidence of serum magnesium abnormalities in hospitalized cats. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 217-221.
- Watanabe K, Toba K, Ogawa Y, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with type I CD36 deficiency. *Jpn Circ J* 1998; 62: 541-542.
- Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, et al. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 2001; 37: 429-432.
- Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension* 1996; 27: 481-90.
- Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, et al. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension* 1986; 8: III127-134.
- Welles EG, Boudreaux MK, Crager CS, et al. Platelet function and antithrombin, plasminogen and fibrinolytic activities in cats with heart disease. *Am J Vet Res* 1994; 55: 619-627.
- Whitehouse AS, Smith HJ, Drake JL, et al. Mechanism of attenuation of skeletal muscle protein catabolism in cancer cachexia by eicosapentanoic acid. *Cancer Res* 2001; 61: 3604-3609.
- Xu H, Laflamme DP, Riboul C, et al. High sodium has no adverse effects on blood pressure or renal function in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2007; 21: 600 (abst 105).
- Yu HC, Burrell LM, Black MJ, et al. Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621-2628.
- Zelikovic I, Chesney RW. Taurine in biology and nutrition. In: Friedman M, ed. *Absorption and utilization of amino-acids*, vol I. Boca Raton, FL: CRC Press Inc, 1989: 199-228.
- Zhao X, White R, Van Huysse J, et al. Cardiac hypertrophy and cardiac renin-angiotensin system in Dahl rats on high salt intake. *J Hypertens* 2000; 18: 1319-1326.

Centrándonos en:  
**La taurina**



© J.-P. Lenfant/KC/Gato Bosque de Noruega

En el gato, la deficiencia de taurina provoca la degeneración central de la retina en pocos meses.

La taurina es un aminoácido que contiene azufre ( $H_2N - CH_2 - CH_2 - SO_3H$ ). Está presente en la mayoría de los tejidos animales pero ausente en los vegetales. El 75% de la taurina se encuentra en el músculo estriado, en forma libre en el interior de las células (Dillon, 1991).

**Aspectos fisiológicos básicos**

Al conjugarse con el ácido cólico, la taurina facilita la síntesis hepática de las sales biliares. Este es su papel mejor conocido pero la taurina también actúa como osmorregulador, influyendo en el flujo de calcio entre el interior y el exterior de la célula (Schaffer et Kramer, 1980). Este mecanismo explica el papel de la taurina en:

- la agregación plaquetaria
- excitabilidad neuronal
- funcionamiento del miocardio (Freeman, 1998).

FUNCIONES PRINCIPALES DE LA TAURINA EN LOS MAMÍFEROS <i>(tomado de Huxtable, 1987)</i>	
Órganos diana	Funciones principales
Hígado	Síntesis de las sales biliares
Ojo	Integridad de la retina
Corazón	- Efecto inotrópico - Papel antiarrítmico - Integridad de las células del músculo cardíaco
Sistema nervioso	- Desarrollo e integridad del tejido nervioso - Efecto anticonvulsivo
Aparato reproductor	- Factor de movilidad de los espermatozoides - Desarrollo <i>in utero</i>
Músculos	Factor de estabilización de las membranas de los miocitos
Varios	- Mecanismos de coagulación - Reacciones inmunitarias - Regulación de la colesterolemia - Regulación de la glucosuria - Regulación de la glucogénesis - Actividad antioxidante

Corazón

### Consecuencias de la deficiencia de taurina en gatos

Desde 1975, numerosas publicaciones mencionan el carácter esencial de la taurina en el gato. La deficiencia de taurina en el gato está asociada con varias afecciones, incluyendo:

- ceguera y degeneración de la retina (Hayes y col., 1975)
- problemas reproductivos y retraso del crecimiento (Sturman y col., 1986)
- cardiomiopatía dilatada (CMD) (Pion y col., 1987)
- problemas nerviosos (Sturman y col., 1985)
- deformaciones del esqueleto (Sturman y col., 1985)
- hiperagregación plaquetaria (Hayes y col., 1989)
- alteraciones del sistema inmunitario (Schuller-Levis y col., 1988).

Varios factores explican por qué la taurina es esencial en el gato:

- el gato sintetiza poca taurina debido a su débil actividad enzimática de la descarboxilasa, necesaria para

la conversión de la cisteína en taurina (ácido cisteinsulfínico descarboxilasa). Su actividad es alrededor de 100 veces inferior a la del perro;

- el gato gasta mucha taurina en la conjugación de los ácidos biliares.

Una concentración mínima de un 0,10 % sobre materia seca (MS) en un alimento seco o un 0,17 % MS en un alimento húmedo ayuda a evitar la deficiencia de taurina (NRC, 2006). Esta diferencia se explica por un mayor catabolismo de la taurina por la flora digestiva cuando se consumen alimentos húmedos.

### Consecuencias de la deficiencia de taurina en la visión del gato

El funcionamiento normal de la retina del gato depende del aporte suficiente de taurina (Hayes y col., 1975). La carencia total de taurina durante 25 semanas provoca una reducción de la concentración de taurina de hasta un 16-25% del nivel normal de la retina (Pasantes-Morales y col., 1986). Esta disminución provoca alteraciones en la integridad de los fotorreceptores celulares y de la estructura subyacente del *tapetum lucidum*.

Si no se realiza rápidamente una corrección alimentaria, la atrofia de los fotorreceptores provoca una ceguera que se va instaurando de manera progresiva e irreversible. Este fenómeno es independiente del nivel de estimulación de la retina por la luz.

### Consecuencias de la deficiencia de taurina sobre la función reproductora del gato y crecimiento de los gatitos

En muchos estudios se ha investigado el efecto de la concentración de taurina en el alimento sobre la función reproductora. El rendimiento de las gatas que reciben alimentos deficientes en taurina durante como mínimo seis meses antes de la reproducción es claramente inferior al del grupo control. Los gatitos de madres con deficiencia de taurina, presentan problemas motores de origen neurológico (Sturman y col., 1986).



La deficiencia de taurina afecta a la función reproductora y puede provocar anomalías del desarrollo en los gatitos.

© Y. Lenczau/RC/British Shorthair

Los gatitos de madres que reciben un aporte adecuado de taurina (0,2%) crecen mejor (Sturman y col., 1992).

Un nivel elevado de taurina (1%) aparentemente no provoca efectos secundarios en la reproducción ni en la salud de los gatitos nacidos durante el estudio (Sturman y col., 1992).

### Efectos al suplementar con taurina en gatos con cardiomiopatía por deficiencia de taurina

La cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina está asociada con una alteración de la contractilidad del miocardio (véase texto anterior). Los signos clínicos pueden ser reversibles si se aporta un suplemento adecuado de taurina, siempre que el tratamiento sea precoz y que la afec-

ción no haya alcanzado un estado demasiado avanzado. La posología aconsejada es de 250 mg de taurina por gato, dos veces al día, por vía oral. Este aporte permite obtener una remisión en 2-4 meses en el 65% de los gatos (Pion y col., 1987).

Los resultados de suplementar con taurina se han descrito en 37 gatos (Pion y col. 1992):

- muerte precoz (en los 30 primeros días de recibir el aporte) en 14 gatos (38%);
- clara mejoría de los signos clínicos y ecocardiográficos en 22 gatos (59%). La supervivencia es por tanto superior a 240 días. El estado clínico de estos gatos se mantuvo estable a pesar de interrumpirse el tratamiento médico (salvo el aporte de taurina).

### Conclusión

La cardiomiopatía por deficiencia de taurina demuestra la relación que puede existir entre el equilibrio nutricional y la función cardíaca. Actualmente la CMD es poco frecuente en el gato, dado que la mayoría de los alimentos comerciales actualmente contienen un nivel adecuado de taurina.

## Referencias

Dillon JC - La taurine. Cah Nutr Diét 1991; 26: 6.

Freeman LM. Interventional nutrition for cardiac disease. Clin Tech Small Anim Pract 1998; 13: 232-237.

Hayes KC, Carey RE, Schmidt SY. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. Science 1975; 88: 949-951.

Hayes KC, Pronczuk A, Addesa AE, et al. Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans. Am J Clin Nutr 1989; 49:1211-1216.

Huxtable RJ - From heart to hypothesis: a mechanism for the calcium modulatory actions of taurine. Advances in Exp. Medicine and Biology 1987; 217: 371-387.

Pasantes-Morales H, Domínguez L, Campomanes MA, et al. Retinal degeneration induced by taurine deficiency in light-deprived cats. Exp Eye Res 1986; 43: 55-60.

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

Pion PD, Kittleson MD, Thomas WP, et al. Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. J Am Vet Med Assoc 1992; 201: 267-274.

Schuller-Lewis GB, Sturman JA. Immunologic consequences of taurine deficiency in cats. FASEB 1988; J2: A 1617.

Sturman JA, Gargano AD, Messing JM, et al. Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring. J Nutr 1986; 116: 655-667.

Sturman JA, Messing JM. High dietary taurine effects on feline taurine concentrations and reproductive performance. J Nutr 1992; 122: 82-88.

Sturman JA, Mortez RC, French JH, et al. Taurine deficiency in the developing cat: persistence of the cerebellar external granule cell layer. J Neurosci Res 1985; 13: 405-416.



