ROYAL CANIN®
INCREÍBLE EN CADA DETALLE

Manejo nutricional en hepatopatías crónicas en perros y gatos



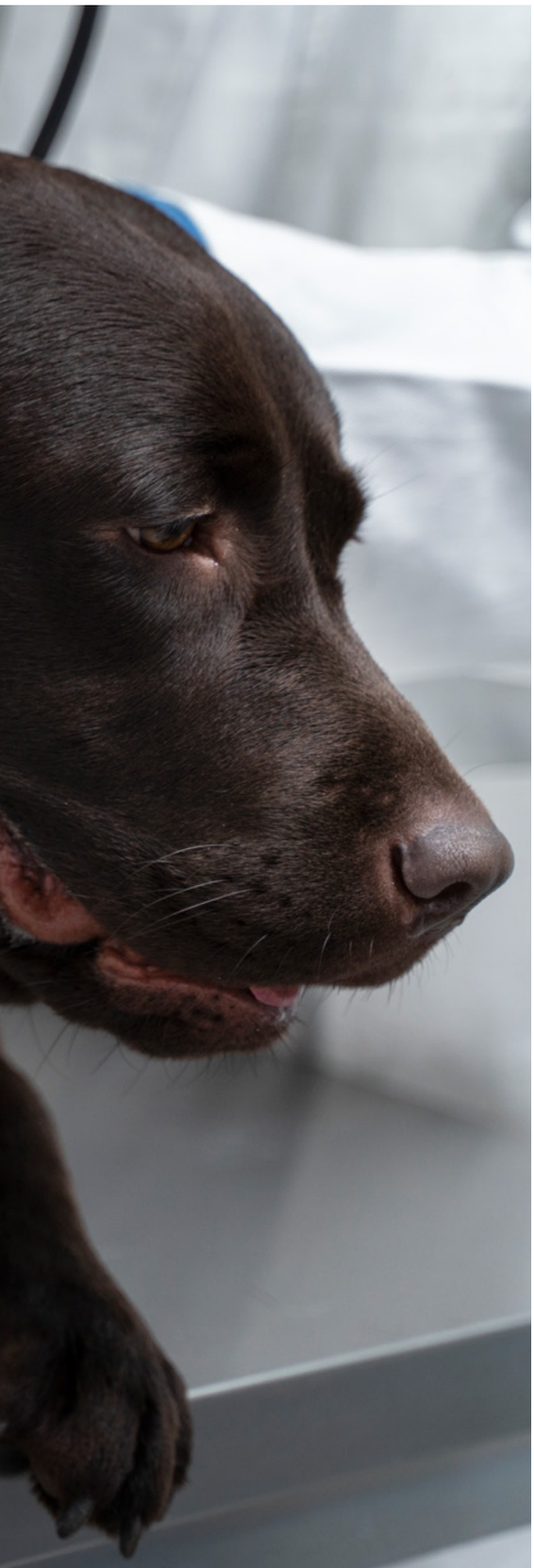


Agustín Fernández Velasco, DVM

Field Scientific Communication Specialist, Royal Canin.

Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Córdoba.

Acreditado en Nutrición Clínica Veterinaria en pequeños animales por AVEPA.



LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN PERROS Y GATOS PUEDE ESTAR RELACIONADA CON DIFERENTES PATOLOGÍAS, QUE VAN DESDE PROCESOS INFLAMATORIOS AGUDOS HASTA HEPATITIS CRÓNICAS (HC), CIRROSIS, LIPIDOSIS HEPÁTICA Y ANOMALÍAS VASCULARES COMO LAS DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS (SHUNTS)[1]

El hígado desempeña un papel central en el metabolismo de los nutrientes, almacenamiento de vitaminas y detoxificación del organismo. Cuando se presenta una disfunción hepática, el estado nutricional del paciente se ve comprometido, provocando trastornos metabólicos que se agravan con la malnutrición impactando su pronóstico y calidad de vida.

El hígado posee una importante reserva funcional para preservar la homeostasis y minimizar el catabolismo durante un periodo prolongado, a pesar de tener lesiones importantes, por ese motivo la aparición de alteraciones metabólicas y signos clínicos de disfunción hepática significan en general que la enfermedad se encuentra en estado avanzado. Por todo esto el soporte nutricional en hepatopatías no debe ser sólo un tratamiento de apoyo, sino una herramienta terapéutica muy valiosa.

Durante mucho tiempo la presencia de una analítica de perfil hepático con alteraciones de los valores de enzimas, sin evidencia de signos clínicos evidentes no requería ninguna especial recomendación clínica, más allá de la prescripción de una dieta hepática, aunque muchas veces inadecuada e innecesaria.

Principales objetivos para el manejo nutricional en patologías hepáticas son:

1. **Prevenir la malnutrición** del paciente.
2. **Regeneración hepatocelular** aportando nutrientes energéticos y estructurales necesarios.
3. **Minimizar los metabolitos tóxicos** derivados del metabolismo de nutrientes (especialmente el amoníaco).
4. **Evitar o mitigar el daño oxidativo** y la acumulación de metales pesados en el parénquima.

Atendiendo a estos objetivos el perfil nutricional de las dietas hepáticas se corresponde con un alimento de muy alta digestibilidad, alta densidad energética, (altas en grasa), con un contenido adaptado y moderado de proteína de alta digestibilidad, bajo contenido en cobre, enriquecidas en zinc y restringidas en sodio.

Concentración energética y lípidos

Las grasas son una fuente eficiente de energía concentrada (9 kcal/g), importante para pacientes con anorexia (mejora la apetencia del alimento). Además, aportan ácidos grasos esenciales y facilitan la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K), cuya absorción suele estar disminuida por la reducción de sales biliares.

- **Hepatitis crónica / Shunts:** Se toleran niveles moderados a altos de grasa, lo que permite reducir el volumen de la ración diaria.
- **Colestasis:** Si existe una obstrucción de la excreción biliar, la digestión de las grasas puede verse alterada. En estos casos, se debe moderar su aporte y vigilar la consistencia de las heces (esteatorrea).

Control de la glucemia y carbohidratos

- El hígado almacena glucógeno y realiza la gluconeogénesis. En estadios avanzados de insuficiencia hepática, el paciente puede sufrir tanto de hipoglucemia (por pérdida de reservas de glucógeno) como de intolerancia a la glucosa. Se recomienda el uso de **carbohidratos complejos de alta digestibilidad** (como arroz) distribuidos en varias comidas pequeñas al día para estabilizar las curvas de glucemia.

Proteína

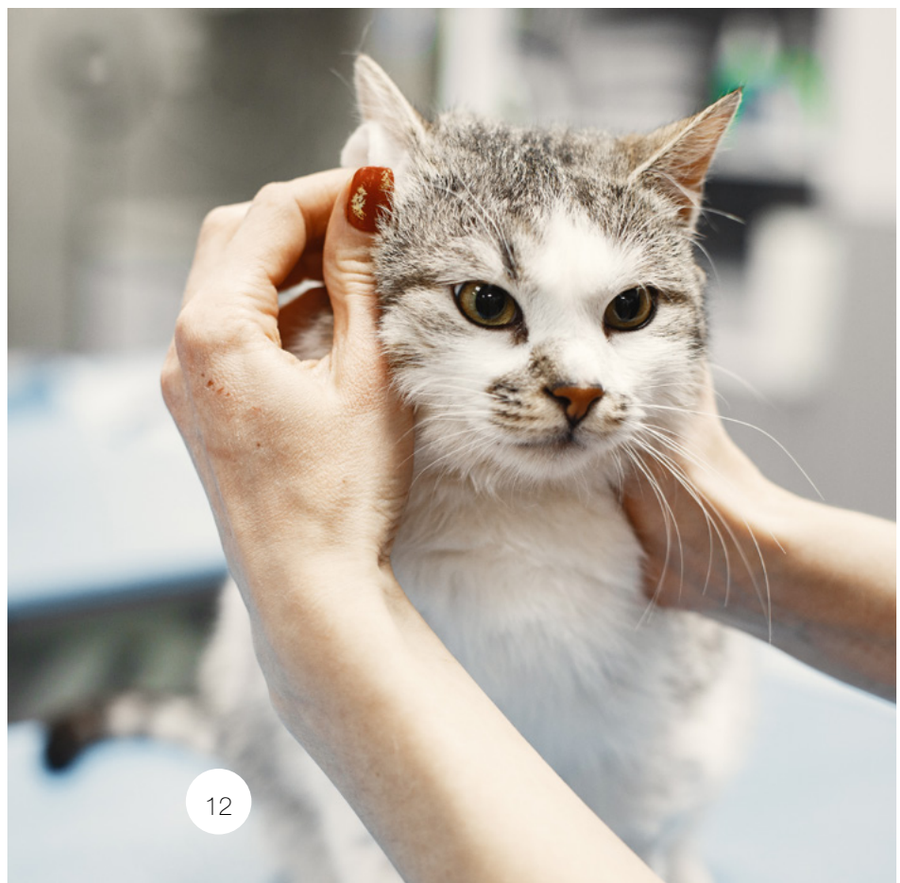
En el pasado, el diagnóstico de enfermedad hepática conllevaba una restricción severa y generalizada de proteínas. Actualmente, la evidencia clínica demuestra que **la restricción proteica innecesaria favorece el catabolismo muscular (sarcopenia) y empeora el pronóstico**, limitando la capacidad de regeneración celular.

- **En perros:** La restricción proteica moderada solo está indicada en pacientes que presentan signos clínicos de **Encefalopatía Hepática (EH),** no muy alto porcentaje de los perros que presentan este tipo de patología[1]. En ausencia de EH, se deben aportar proteínas de **altísima digestibilidad y alto valor biológico,** a niveles de mantenimiento (al menos un 18-22 % de materia seca).
- **En gatos:** El gato es un carnívoro estricto (por una serie de particularidades nutricionales que no tienen otros carnívoros). **Nunca se debe restringir severamente la proteína en un gato con hepatopatía**, a menos que esté en una crisis urémica o hepatoencefálica refractaria. Limitar la proteína en gatos induce rápidamente el catabolismo proteico endógeno y puede desencadenar o agravar la lipidosis hepática.

La Encefalopatía Hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico provocado por la incapacidad del hígado para depurar toxinas derivadas del tracto digestivo, principalmente el amoníaco.

El abordaje nutricional busca modificar el entorno intestinal para reducir la producción de estos compuestos:

- **Fibra Soluble y Fermentable:** Fibras como el *psyllium*, la pulpa de remolacha o los fructooligosacáridos (FOS) son fermentados por la microbiota del colon, produciendo ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Esto **acidifica el pH intestinal**, favoreciendo la conversión de amoníaco soluble (altamente absorbible) en amonio, con carga eléctrica y no absorbible), forzando su eliminación a través de las heces.
- **Proteínas de origen vegetal y lácteo:** Las proteínas de origen vegetal tienen una mayor digestibilidad (como las de soja altamente purificada, gluten de trigo, lácteas o de huevo), dejan menos residuos nitrogenados. Estas fuentes de proteína permiten incluir mayores niveles de proteína controlando los signos clínicos de EH.





Cobre y zinc en perros

La toxicosis por cobre (acumulación lisosomal de cobre en los hepatocitos) es una causa primaria y secundaria de hepatitis crónica en el perro (con predisposiciones raciales marcadas en el Bedlington Terrier, West Highland White Terrier, Doberman y Labrador).

Muchos perros ingieren un exceso de Cu en el alimento de forma habitual. El Cu que llega al hígado se tiene que adherir a las proteínas de unión al Cu, o bien, se excreta a través de la bilis; ya que el Cu libre genera un estrés oxidativo que conduce a la muerte hepatocelular. Sin embargo, la gravedad de la lesión y la sintomatología pueden varían mucho entre individuos[2-7].

El manejo dietético requiere:

- **Restricción estricta de Cobre:** Mantener niveles inferiores a **5 mg/kg de materia seca** en la ración. Se deben evitar ingredientes ricos en cobre como el hígado, vísceras, mariscos, legumbres y cereales integrales.
- **Suplementación con Zinc:** El zinc compite por los mismos transportadores intestinales que el cobre e induce la síntesis de **metalotioneína** en los enterocitos. Esta proteína se une al cobre de la dieta dentro de la célula intestinal y evita su paso al torrente sanguíneo, eliminándolo de forma segura. Los niveles óptimos de zinc deben situarse entre **150 y 250 mg/kg de materia seca**.
- **Uso de quelantes del Cu:** El quelante más utilizado es la D-penicilamina. Se une a metales y tiene una lata afinidad por el Cu. Recomendación de dosis inicial de 10-15 mg/kg PO cada 12 horas[9,10].

Las dietas hepáticas están indicadas para procesos hepáticos de carácter crónico, cuando aparecen signos clínicos de enfermedad (ictericia, ascitis, alteraciones neurológicas, coagulopatías, etc...):

- Hepatitis crónicas
- shunt portosistémicos
- encefalopatía hepática
- hepatopatía por acumulación de cobre.

Estrés Oxidativo y suplementos nutricionales

El hígado enfermo experimenta una disminución severa de **glutatión**, el principal antioxidante celular. La suplementación dietética o farmacológica con precursores puede ser recomendada:

- S-Adenosilmetionina (SAMe)
- Silimarina (Cardo Mariano)
- Vitamina E (Alfa-tocoferol)
- **Otros,** como curcumina, fosfatidilserina, extracto de diente de león o el extracto de hojas de alcachofa.

Bibliografía recomendada

1. Webster, M. C. L., Center, S. A., Cullen, J. M., et al. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33(3), 895–917.
2. Fieten, H., Biourge, V. C., Watson, A. L., et al. (2015). Dietary management of Labrador retrievers with subclinical hepatic copper accumulation. Journal of Veterinary Internal Medicine, 29(3), 822–827.
3. Dirksen K, Fieten H. Canine copper-associated hepatitis. Vet Clin.North Am Small Anim Pract 2017;47:631-644
4. Thornburg LP, Rottinghaus G, McGowan M, et al. Hepatic copper concentrations in purebred and mixed-breed dogs. Vet Pathol 1990;27:81-88.
5. Thornburg LP, Rottinghaus G, Dennis G, et al. The relationship between hepatic copper content and morphologic changes in the liver of West Highland White Terriers. Vet Pathol 1996;33:656-661.
6. Johnston AN, Center SA, McDonough SP, et al. Hepatic copper concentrations in Labrador Retrievers with and without chronic hepatitis: 72 cases (1980-2010). J Am Vet Med Assoc 2013;242:372-380.
7. Strickland JM, Buchweitz JP, Smedley RC, et al. Hepatic copper concentrations in 546 dogs (1982-2015). J Vet Intern Med 2018;32(6):1943-1950.
8. Fieten H, Hooijer-Nouwens BD, Biourge VC, et al. Association of dietary copper and zinc levels with hepatic copper and zinc concentration in Labrador Retrievers. J Vet Intern Med 2012;26(6):1274-1278.
9. Cynthia RL Webster. Diagnóstico y tratamiento de la hepatitis crónica en el perro. Focus Royal Canin. 2020
10. C. Villaverde Haro, M. Hervera Abad. Manual práctico de nutrición clínica en el perro y el gato. 2 edición.2021