



ADVANCE  
VETERINARY DIETS

# Research reports

A RESEARCH UPDATE  
FOR THE VETERINARIAN  
FROM AFFINITY PETCARE



## ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN PERROS Y GATOS

// I. JEUNETTE, DVM, PhD // C. TORRE, DVM, PhD // N. SÁNCHEZ, DVM //  
// A. SALAS, PhD // L. VILASECA, DVM, MSc // Affinity-Petcare, R&D //

### ¿Cómo puede ayudar la nutrición?

#### 1 INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC), también llamada nefropatía crónica (NC) y, en su etapa final, insuficiencia renal terminal [IRT], es un proceso en el que hay una pérdida progresiva de tejido renal funcional. Es un problema común y frecuente en perros y gatos.

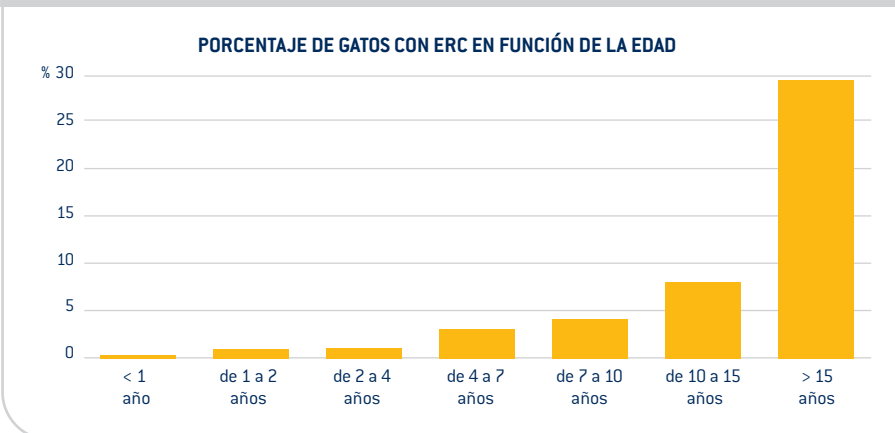
#### 2 EPIDEMIOLOGÍA

- La prevalencia de las nefropatías en la literatura es del 0,5 al 7% en los perros y del 1,6 al 20% en los gatos
- La incidencia de la ERC aumenta con la edad: los cambios estructurales y funcio-

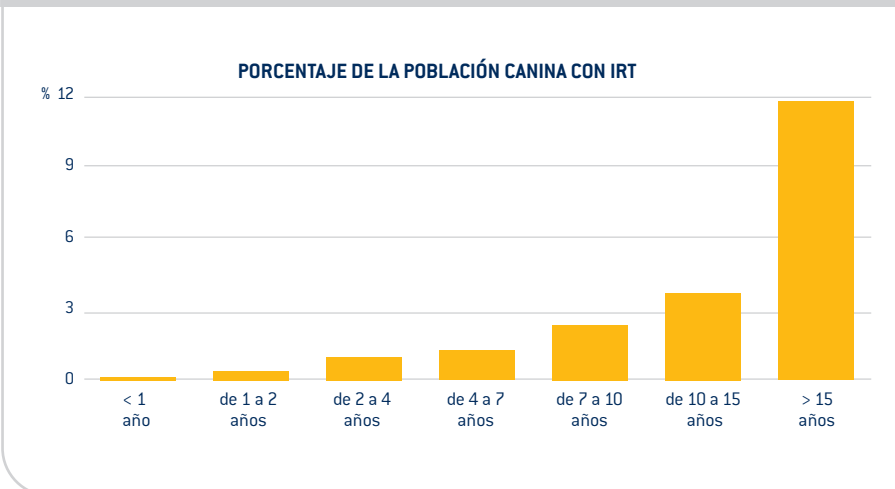
nales del riñón afectan aproximadamente al **15% de los perros mayores de 10 años** y al **33% de los gatos mayores de 15 años** [Polzin et al., 1989] (Figura 1 y 1BIS).

- Aproximadamente el 5% de todas las muertes en perros y el 3% de todas las muertes en gatos se pueden atribuir a la insuficiencia renal [Burkholder, 2000].
- Los análisis de laboratorio muestran evidencia de ERC en aproximadamente el 50% de los perros con leishmaniasis [Cortadellas et al., 2008].
- El 96% de los veterinarios recomienda un cambio de dieta en los casos de ERC (entrevistas a veterinarios realizadas por Affinity).

**FIGURA 1.** Incidencia de Enfermedad Renal Crónica en perros y gatos en función de la edad (*adaptado de Polzin et al., 1989*)



**FIGURA 1BIS.** Incidencia de Enfermedad Renal Crónica en perros y gatos en función de la edad (*adaptado de Polzin et al., 1989*)

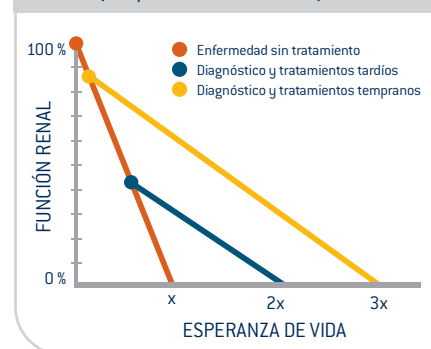


**TABLA 1.** Beneficios de la alimentación con una dieta renal para la salud, de perros y gatos con enfermedad renal crónica (ERC)

			SIN DIETA RENAL	CON DIETA RENAL	
Gato	2 años	Crisis urémica	26%	0	Ross et al., 2006
		Muerte por causa renal	22%	0	
Gato		Media de esperanza de vida	264 días	633 días (x 2,4)	Elliott et al., 2000
Gato		Media de supervivencia	210 días	480 días (+ 9 meses)	Platinga et al., 2005
Perro	2 años	% de perros con crisis urémicas	65%	33% (disminución del riesgo de un 72%)	Jacob et al., 2002
		Período sin crisis urémicas	252 días	615 días	
		% de muertes (cualquier causa)	94%	52%	
		% de muertes por causa renal	65%	33% (disminución del riesgo de un 69%)	
		Mediana de supervivencia	188 días	594 días (x3,2)	

La mayoría de perros y gatos mueren a los 2 ó 3 años de haber sido diagnosticados con una nefropatía, aunque la supervivencia puede ser muy variable (Burkholder, 2000). Tanto la causa de la enfermedad como el tiempo transcurrido hasta su diagnóstico y tratamiento, contribuyen a la duración del período de supervivencia de los animales (Figura 2), lo cual acentúa la importancia de encontrar marcadores que permitan la detección temprana y localización específica de la disfunción renal (Grauer 2005).

**FIGURA 2.** Beneficio potencial del diagnóstico y tratamiento precoces de la Enfermedad Renal Crónica (*adaptado de Grauer, 2005*)



Se ha demostrado que un tratamiento dietético adecuado puede mejorar significativamente la calidad de vida (crisis urémicas) y la esperanza de vida de los perros y gatos afectados (tabla 1)

### 3 DIAGNÓSTICO DE LA ERC

El mejor método para diagnosticar la enfermedad renal es mediante la valoración de la tasa de filtración glomerular (TFG). Por lo general, en una exploración rutinaria la función renal se evalúa a través de la bioquímica de sangre y orina, analizando marcadores endógenos indirectos (Tabla 2).

Recientemente, se ha propuesto el sistema de estadificación de la IRIS (International Re-

nal Interest Society) para evaluar la gravedad de la enfermedad y su evolución (Figura 3). De acuerdo con la IRIS, la Enfermedad Renal Crónica se clasifica en etapas, basándose en la concentración sérica de creatinina estable, y en subetapas según el nivel de proteinuria e hipertensión (Tablas 3, 4 y 5), todos estos factores están asociados con la gravedad de la enfermedad y la supervivencia.

Se ha propuesto un consenso para cada dolencia con el fin de ofrecer el mejor tratamiento médico de acuerdo con la etapa y subetapas de la enfermedad (Lees et al., 2005; Brown et al., 2007). En las primeras etapas, el objetivo principal es el tratamiento etiológico y la prevención de la evolución. Una vez la enfermedad ha evolucionado, deberán tratarse los signos clínicos.

## 4 FISIOPATOLOGÍA

Se han identificado numerosas causas de ERC en perros y gatos (Tabla 6). Estos trastornos provocan cambios en la nefrona [los glomérulos, los túbulos, el tejido intersticial o los vasos sanguíneos] que, finalmente, provocan la pérdida de funcionalidad de la misma (Figura 4). Las preparaciones histopatológicas renales suelen mostrar una combinación de pérdida de túbulos (sustituidos por fibrosis y mineralización), glomeruloesclerosis y atrofia glomerular, focos de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en el intersticio.

La teoría de la hiperfiltración justifica la progresión de la lesión renal a la insuficiencia renal (Figura 5). Cuando algunas nefronas dejan de funcionar, las restantes mantienen la homeostasis gracias a una serie de cambios compensatorios (aumento del tamaño y longitud de los segmentos tubulares y glomerulares, aumento de la perfusión y la evacuación fraccional de la sangre a través de los riñones). Estos mecanismos compensatorios a la larga perjudican a los riñones, ya que causan la destrucción de más nefronas. Llegados a este punto, en la mayoría de los casos, la mejora de la función renal ya no es posible, y el tratamiento administrado al paciente con ERC tiene por objeto reducir la «carga de trabajo del riñón», con lo que se consigue una reducción de los signos clínicos asociados a la disminución de la función renal (Finco et al., 1999; Burkholder 2000).

TABLA 2. Algunos parámetros para evaluar la función renal

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	<b>Función glomerular</b> Nitrógeno Ureico Sangre (NUS) Creatinina Proteinuria (principalmente albúmina y proteínas de bajo peso molecular)
	<b>Función tubular</b> Densidad urinaria Proteinuria de bajo peso molecular Na, K, P, pH en sangre y orina
PARÁMETROS DINÁMICOS	Determinación de la TFG (mediante creatinina, inulina...)
MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS	Presión capilar intraglomerular
MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS	Hipertrofia, esclerosis o atrofia glomerular. Disminución del número de túbulos (sustituidos por fibrosis y mineralización) con presencia de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en el intersticio

TABLA 3. Etapas de la ERC según el sistema IRIS en función de la concentración de creatinina sérica

ETAPA	CREATININA (mg/dl)	COMENTARIOS	CARACTERIZADO POR	TRATAMIENTO
I	< 1,4 en perros < 1,6 en gatos	Sin azotemia. Nefropatía confirmada	• Nefropatía (etiología) • Alteraciones en la función renal	• Específico para la enfermedad
II	1,4-2,0 en perros 1,6-2,8 en gatos	Azotemia renal leve (el extremo inferior del intervalo se sitúa en los límites de la normalidad). Signos clínicos por lo general leves o ausentes	• Nefropatía • Alteraciones en la función renal • (problemas específicos de cada paciente)	• Específico para la enfermedad • Renoprotector
III	2,1-5,0 en perros 2,9-5,0 en gatos	Azotemia renal moderada, puede haber numerosos signos clínicos extrarrenales	• Nefropatía • Alteraciones en la función renal • Problemas específicos de cada paciente	• Renoprotector • Específico para la enfermedad • Sintomático
IV	> 5,0 en perros y gatos	Azotemia renal grave. Numerosos signos clínicos extrarrenales	• Problemas específicos de cada paciente	• Sintomático (tratamiento renoprotector)

TABLA 4. Subetapas del sistema IRIS en función del cociente proteína/creatinina urinarias (UP/C)

VALOR UP/C	INTERPRETACIÓN
< 0,2 en perros y gatos	Sin proteinuria
0,2-0,4 en gatos 0,2-0,5 en perros	Proteinuria al límite
> 0,4 en gatos > 0,5 en perros	Con proteinuria

TABLA 5. Subetapas IRIS en función de la presión arterial

RIESGO*	SISTÓLICA (mm Hg)	DIASTÓLICA (mm Hg)
Mínimo	< 150	< 95
Bajo	150-159	95-99
Moderado	160-179	100-119
Elevado	≥ 180	≥ 120

\*Riesgo= probabilidad de que la presión elevada cause más daño en los riñones y otros órganos afectados.

FIGURA 3. Evolución de la tasa de filtración glomerular (TFG) y % de pérdida de nefronas según la etapa IRIS



**5 EL PAPEL DE LA DIETA EN EL CONTROL DE LA ERC**

Para entender cómo la nutrición puede ayudar a los pacientes con ERC, es importante recordar la función fisiológica de los riñones y los signos clínicos de la ERC (Tabla 7). El tratamiento dietético actúa a tres niveles para mejorar los signos clínicos, favorecer la macro y micronutrición (energía, aminoácidos, vitaminas, minerales...) y retrasar la progresión de la enfermedad (Figura 6).

**» AGUA**

El consumo de agua es muy importante para compensar la dilución de la orina y evitar la deshidratación. Para aumentar el consumo de agua, se puede administrar alimento húmedo o pulverizar agua sobre los alimentos secos.

**» PALATABILIDAD**

En perros y gatos, el llamado «síndrome urémico» puede causar anorexia, náuseas, vómitos, estomatitis, ulceraciones en el tracto gastrointestinal y alteración de los sentidos del gusto y el olfato. Estas modificaciones, provocan la disminución del apetito y desnutrición. La caquexia contribuye al síndrome urémico incluyendo el aumento de la susceptibilidad a las infecciones, el retraso en la cicatrización y la disminución de la fuerza y el vigor. Por lo tanto, la prevención de la desnutrición proteico-calórica (mediante la ingestión adecuada de nutrientes) es crucial.

Se recomienda una transición gradual a la dieta renal de 2 a 4 semanas o más. Se puede probar con la administración de un estimulante del apetito.

**» ENERGÍA**

El consumo de energía suficiente previene la desnutrición proteico-calórica. Se recomienda administrar una dieta con una densidad energética elevada que permita a los animales con bajo apetito consumir una cantidad de alimento menor cubriendo sus necesidades (reduciendo también la distensión gástrica y la probabilidad de náuseas y vómitos). Sin embargo, debe evitarse un suministro excesivo de energía ya que, en gatos, las dietas demasiado calóricas se han visto asociadas a un aumento leve del número de lesiones no glomerulares (Finco et al., 1998).

**» GRASAS**

Generalmente se recomienda aumentar la cantidad de grasa de la dieta, ya que es dos veces más energética que los hidratos de carbono, es sabrosa y es una fuente de vitaminas liposolubles. Se ha puesto de manifiesto que una suplementación con grasas

ricas en ácidos grasos Omega 3 es beneficiosa para los pacientes con ERC.

- En gatos, un alto contenido en EPA (ácido eicosapentaenoico) parece ser un factor clave para una supervivencia más prolongada: en un reciente estudio con dietas renales la supervivencia más larga fue la del

**TABLA 6. Causas de ERC en perros y gatos**

NEFROPATÍAS CONGÉNITAS (ESPECÍFICAS DE RAZAS DETERMINADAS)	NEFROPATÍAS ADQUIRIDAS
Amiloidosis Glomerulopatía Glomerulonefropatía Enfermedad poliquistica Displasia renal Nefropatía hipoproteinemiante Síndrome de Fanconi Nefropatía autosómica Distrofia de la membrana basal Agenesia renal Malformaciones congénitas	<b>Idiopáticas y autoinmunitarias</b> Nefritis intersticial crónica [54% de los gatos] Glomerulopatía Glomerulonefritis Inmunocomplejos Amiloidosis <b>Infecciones</b> Pielonefritis [10% de los gatos] Leptospirosis Piroplasmosis Leishmaniasis <b>Cáncer</b> <b>Choque anafiláctico</b> <b>Enfermedades metabólicas</b> Síndrome de Cushing Hipercalcemia Urolitiasis metabólica <b>Tóxicas e iatrogénicas</b> <b>Enfermedades vasculares</b> <b>Traumatismos y obstrucción/Hidronefrosis</b> (neoplasias, cálculos...)

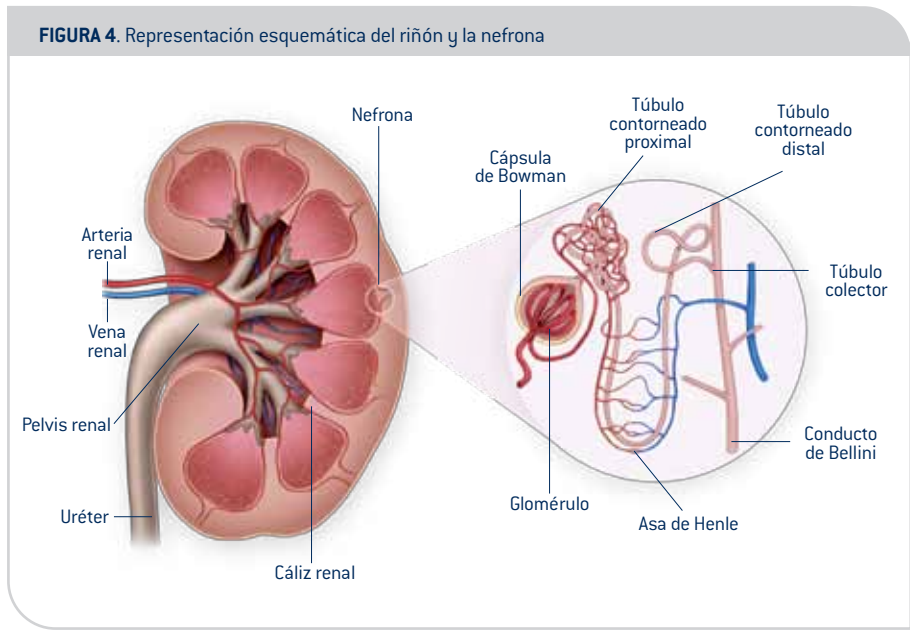



FIGURA 5. Patofisiología de la insuficiencia renal terminal: teoría de la hiperfiltración

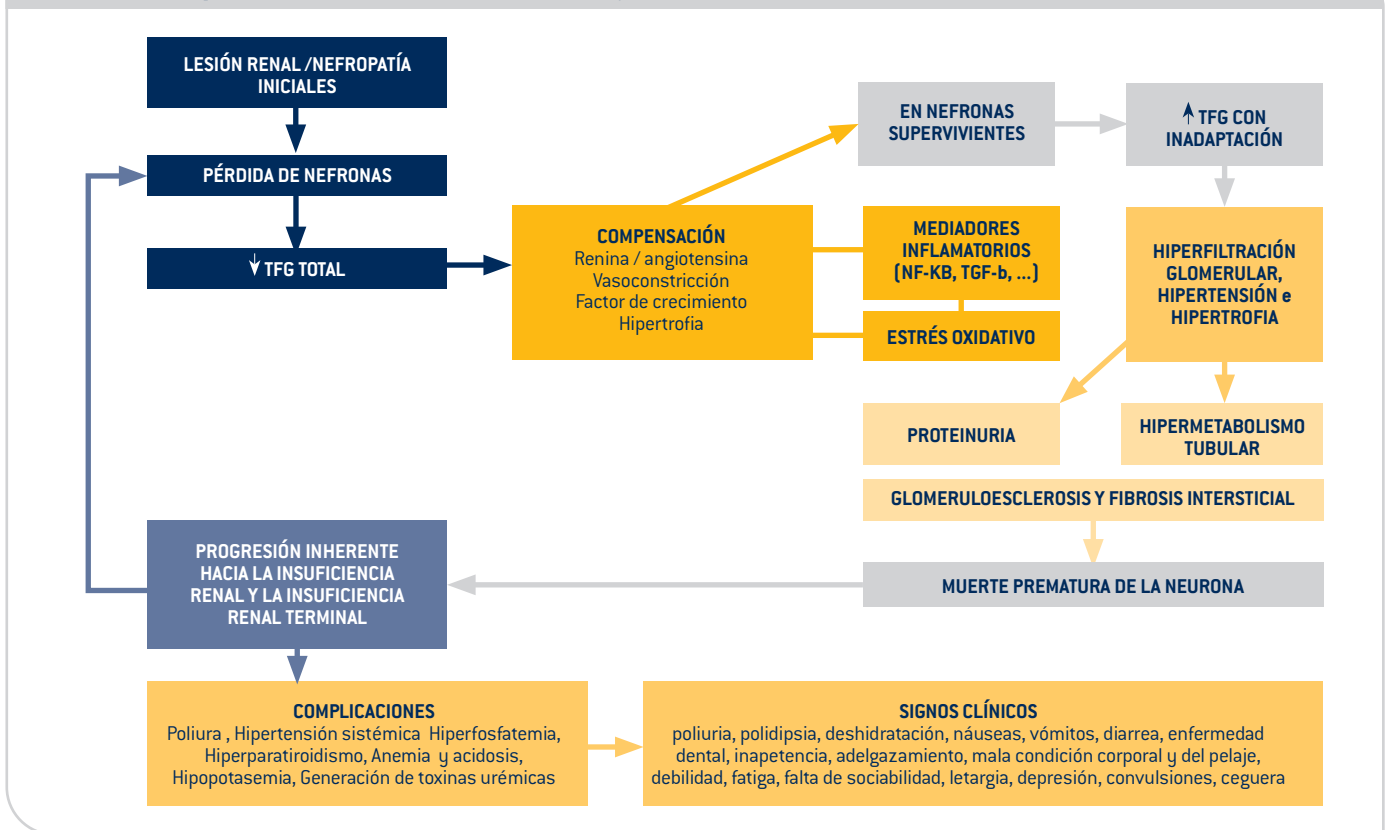


TABLA 7. Funciones renales normales, su alteración en caso de nefropatías crónicas, modificación de los resultados de laboratorio en sangre y orina, signos clínicos y posible ayuda dietética

FUNCIONES RENALES	ALTERACIONES EN LA ERC		AYUDA DIETÉTICA	
<p><b>Funciones glomerulares y tubulares</b></p> <p>Excreción de toxinas y residuos metabólicos</p> <p>Filtración, secreción y reabsorción (aa, glucosa, P, Ca, Na, K, H, ...)</p> <p>Regulación hídrica y electrolítica</p> <p>Estado ácido-base</p> <p><b>Funciones endocrinas</b></p> <p>Metabolismo del P y Ca (calcitriol)</p> <p>Síntesis de hemoglobina (EPO)</p> <p>Regulación de la presión arterial</p> <p>(i.e. renina-angiotensina-aldosterona, sistema atrial..)</p>	<p><b>Funciones glomerulares y tubulares</b></p> <p>Uremia y azotemia</p> <p>Pérdida de nutrientes (glucosa, proteínas, iones...)</p> <p>Desequilibrio hídrico y electrolítico</p> <p>Acidosis metabólica</p> <p>Hiperparatiroidismo renal</p> <p>Anemia</p> <p>Hipertensión</p>	<p><b>MODIFICACIONES EN RESULTADOS DE LABORATORIO</b></p> <p>Azotemia</p> <p>Disminución de la densidad urinaria</p> <p>Proteinuria</p> <p>Hipopotasemia (20-30% de los gatos)</p> <p>Acidosis metabólica</p> <p>Hiperfosfatemia</p> <p>Hipocalcemia</p> <p>Anemia no regenerativa</p> <p>Función plaquetaria</p> <p>Infección urinaria bacteriana</p> <p>Riñón pequeño a la palpación</p>	<p><b>SIGNOS CLÍNICOS</b></p> <p>Adelgazamiento, poliuria, polidipsia</p> <p>Deshidratación</p> <p>Anorexia, náuseas, vómitos</p> <p>Gastroenteritis, estomatitis, gingivitis, halitosis</p> <p>Úlceras bucales</p> <p>Úlceras gástricas</p> <p>Ptialismo</p> <p>Estreñimiento (gatos)</p> <p>Letargia, debilidad</p> <p>Alteraciones en el comportamiento</p> <p>Encefalopatía urémica</p> <p>Hiperparatiroidismo</p> <p>Hiperlipidemia</p> <p>Anemia</p> <p>Hipertensión arterial sistémica y lesiones oculares</p>	<p>Restricción proteica</p> <p>Energía</p> <p>Calidad de las proteínas</p> <p>Equilibrio nutricional</p> <p>Palatabilidad</p> <p>Vitaminas</p> <p>Agua</p> <p>K</p> <p>Control del pH</p> <p>Restricción de P</p> <p>Arginina</p> <p>Antioxidantes</p> <p>Restricción moderada de Na</p> <p>AG ω-3</p>

Los signos clínicos no se presentan hasta que más del 70 % de las nefronas dejan de funcionar

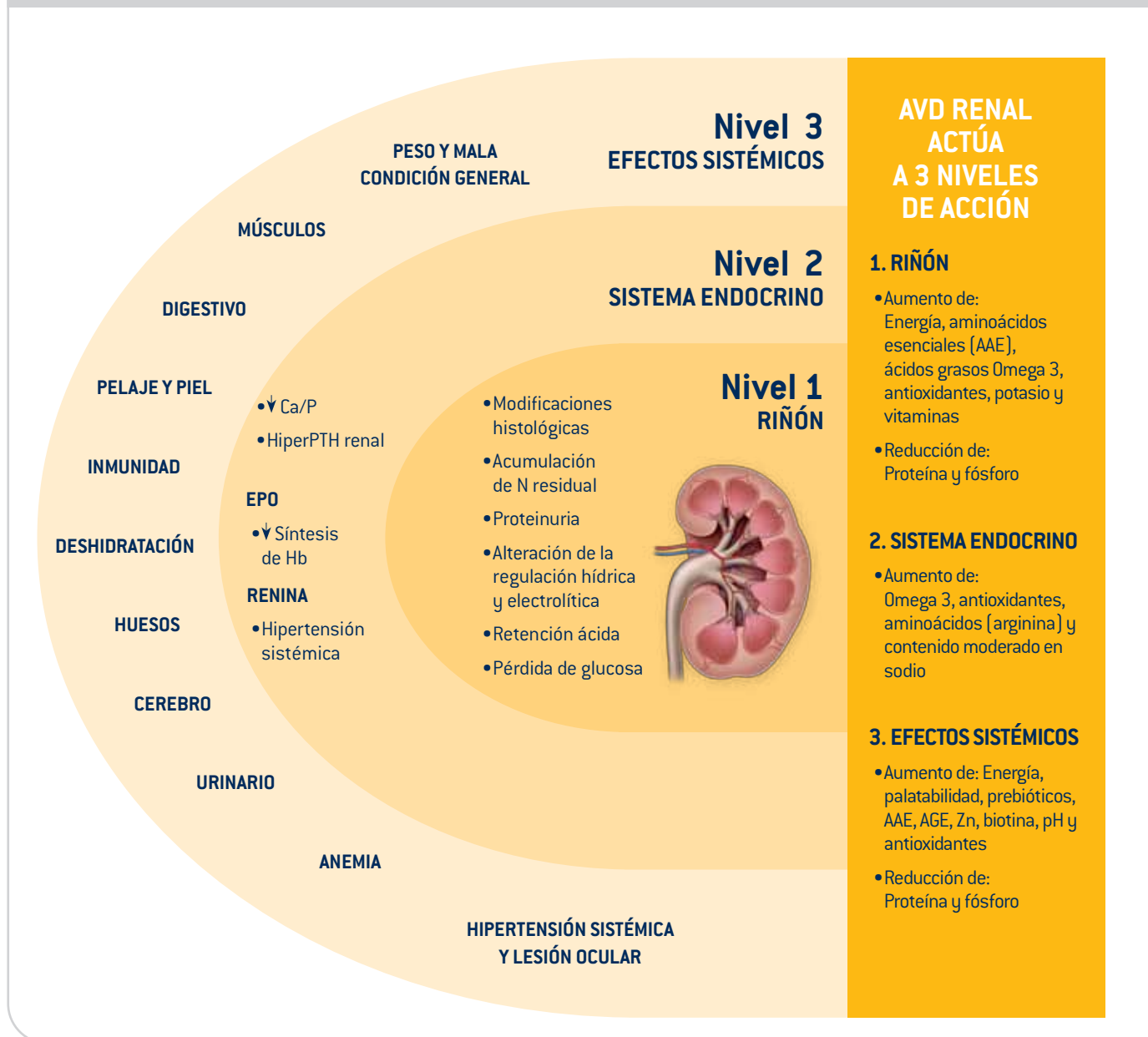
grupo cuya dieta incluía el nivel más alto de EPA y 53 g de proteína/Kcal (Plantinga et al., 2005) (Figura 7).

- En perros, la suplementación de la dieta con aceite de pescado se asocia con un número inferior de lesiones renales estructurales, menor hipertensión e hipertrofia glomerular, menor proteinuria, mejor mantenimiento de la TFG, mejor metabolismo

lipídico (Brown et al., 1996, 1998 y 2000) (Figura 8).

Se recomienda mantener el cociente entre ácidos grasos Omega 6/Omega 3 alrededor de 5, para evitar una disminución de la inmunidad celular, teniendo en cuenta el alto porcentaje de perros infectados con Leishmania que padecen ERC.

FIGURA 6. Los 3 niveles objetivo del tratamiento nutricional de las nefropatías en perros y gatos



Para mejorar la ingesta de alimentos, es necesario que la dieta sea muy sabrosa

### » PROTEÍNA, FUENTES DE PROTEÍNA Y AMINOÁCIDOS

La justificación de la **restricción proteica** se basa en los siguientes supuestos:

- En general se acepta la teoría de que la disminución de la excreción de catabolitos proteicos contribuye de manera significativa a la mejora de los signos urémicos y a

muchas de las anomalías encontradas en muestras de laboratorio pertenecientes a pacientes con ERC

- En ratas con ERC, se ha demostrado que la restricción de proteínas disminuye la hipertensión y la hiperfiltración glomerular
- En pruebas celulares *in vitro*, las proteínas han demostrado ser tóxicas para las células epiteliales tubulares (inflamación o degradación enzimática)
- Las fuentes de proteína son ricas en fósforo y generalmente su metabolización incrementa el ácido úrico y provoca acidificación metabólica, teniendo todos estos factores un impacto negativo sobre la función renal.

Sin embargo, estudios experimentales caninos y felinos no han podido demostrar una asociación entre la proteína de la dieta *per se* y las lesiones en el tejido renal o los efectos sobre la longevidad (Finco et al., 1998, McCarthy et al., 2001). Los efectos positivos observados con dietas bajas en proteínas y fósforo, una combinación de ambas, o a otros factores de confusión (como los ácidos grasos omega-3, el equilibrio ácido-base, el sodio, el potasio...).

La dieta debe cubrir las necesidades proteicas de los pacientes renales, para evitar la



movilización de proteínas endógenas y la aparición de signos de déficit proteico como: hipoalbuminemia, anemia, adelgazamiento, pérdida de masa muscular, mala calidad del pelo y caquexia. En la práctica, sigue siendo recomendable una **restricción moderada de proteínas**.

**La calidad de la proteína** (es decir, su digestibilidad y contenido en aminoácidos esenciales) es de vital importancia. El objetivo es satisfacer las necesidades de aminoácidos esenciales, optimizar la síntesis de proteínas y urea, a la vez que la producción de residuos nitrogenados y de NH<sub>3</sub> se mantienen al mínimo.

El aporte de arginina (que participa en el ciclo de la urea y la regulación de hipertensión) y de aminoácidos de cadena ramificada (para la síntesis de masa muscular) son particularmente importantes en esta patología.

La **L-Arginina** (Arg) se sintetiza a partir de la glutamina, el glutamato y la prolina; es un aminoácido esencial para gatos y perros, y es condicionalmente esencial en otras especies. La Arg está implicada en la síntesis de urea (ciclo de la urea) y es necesaria para eliminar la toxicidad del amoníaco. Las vías de degradación de la Arg también producen óxido nítrico (NO) que es un vasodilatador potente y necesario para la función endotelial normal.

La hipertensión arterial (debida a la retención de Na, sistema renina-angiotensina-aldosterona...) es una complicación frecuente en pacientes con ERC (del 20 al 69% de los gatos y del 0 al 36% de los perros (80% si hay glomerulopatía)), para los cuales es necesario conservar la función endotelial.

Al contemplar una suplementación con Arginina en pacientes con patología renal es

Estudios caninos y felinos realizados con un modelo experimental de riñón residual no han podido demostrar una asociación entre la proteína de la dieta per se y las lesiones en el tejido renal o los efectos sobre la longevidad

importante mantener una relación Arginina/lisina menor del 2.5 para evitar un déficit de Lisina ya que ambos aminoácidos compiten en su utilización celular

### » FÓSFORO (P) Y QUELANTES DE FÓSFORO

El hiperparatiroidismo secundario es una complicación frecuente en pacientes con ERC (Figura 9).

La restricción de fósforo es una modificación importante de la dieta que debe aplicarse desde las primeras etapas de la enfermedad:

- En gatos, un alto contenido en fósforo de la dieta (el 1,4 frente al 0,4% en base a la MS) provoca mineralización y fibrosis renal (Ross et al., 1982).
- En perros, un alto contenido en P de la dieta (el 1,5 frente al 0,44%) se asocia con una mayor disminución de la TFG y la disminución de la supervivencia (Finco et al., 1992).

Si la restricción dietética no es suficiente para mantener la fosfatemia (de 26 a 62mg/l en perros y de 25 a 81 mg/l en gatos), deberán administrarse quelantes de P.

En ocasiones se ha formulado la hipótesis de que uno de los efectos positivos de la restricción de proteínas se debe a la restricción de P (factor de confusión).

### » EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El equilibrio ácido-base viene determinado por los siguientes iones:

- Cationes: magnesio (Mg), calcio (Ca), sodio (Na) y potasio (K)
- Aniones: fósforo (P), cloro (Cl), azufre (S) (además de los aminoácidos sulfurados, metionina y cisteína)

La acidosis metabólica es frecuente en los gatos (del 53 al 88% de los gatos en etapas graves, el 15% en etapas moderadas), debido a la disminución de la eliminación de H<sup>+</sup> y de la disminución de la reabsorción de HCO<sub>3</sub> (Elliott et al., 2003) (Figura 10). Debido a que muchas de las dietas comerciales para gatos inducen un pH ligeramente ácido (para prevenir la urolitiasis), es importante alimentar a los pacientes felinos con una dieta adaptada.

Por otra parte, la acidosis metabólica es una complicación frecuente de la ERC en perros. Los beneficios potenciales del control de la acidosis metabólica pueden incluir (Dow et

Hay que evitar las dietas excesivamente ricas en grasas para limitar los efectos secundarios sobre el aparato digestivo

FIGURA 7. Mediana de supervivencia (meses) de gatos con ERC alimentados con diferentes dietas (adaptado de Platinga et al., 2005)

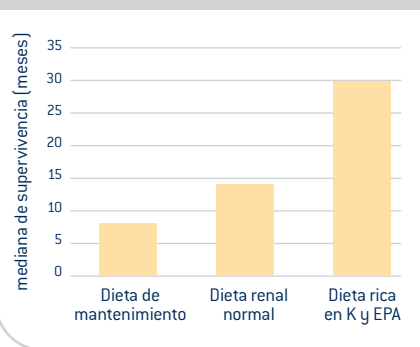
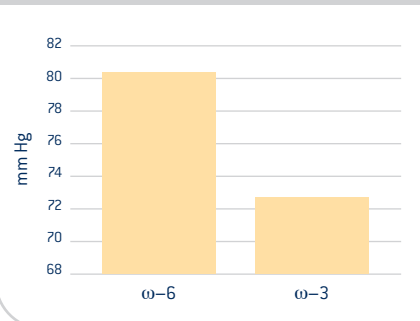


FIGURA 8. Presión capilar glomerular en perros alimentados con dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados ω-3 u ω-6 (adaptado de Brown et al., 2000)



al., 1990; DiBartola et al., 1993; Mitch, 1997; Elliott, 2006):

- La mejora de los signos clínicos causados por la acidosis urémica; la acidosis metabólica puede inducir la pérdida de K y provocar anorexia, vómitos y debilidad general.
- La prevención de los efectos catabólicos de la acidosis metabólica sobre el metabolismo proteico es un tema clave para evitar la degradación de las proteínas musculares.
- Limitar la degradación ósea derivada del efecto tampón de los huesos.
- Evitar la progresión de la nefropatía.

### » POTASIO (K)

La hipopotasemia es una complicación frecuente, sobre todo en los gatos (del 20 al 30% de los gatos con ERC); su causa es des-

## Se recomienda una transición gradual a la dieta renal de 2 a 4 semanas

conocida, pero se podría explicar en parte por el incremento en las hemorragias urinarias y digestivas.

La hipopotasemia puede causar polimiopatías, nefropatía tubulointersticial, poliuria, atonía intestinal y bradicardia. Antes de suplementar con potasio (K) es importante comprobar la potasemia, ya que un exceso del mismo puede ser tóxico y en perros con ERC que consumen una dieta renal, la hiperpotasemia parece ser más frecuente que la hipopotasemia (el 47% frente al 14%) [Segev et al., 2010].

### » SODIO (NA)

Es importante equilibrar el consumo de sodio. Una restricción excesiva puede favorecer la deshidratación extracelular y la acidosis, pero un exceso puede, potencialmente, conducir a la aparición de hipertensión y edema.

### » VITAMINAS DEL GRUPO B

Se recomienda la suplementación para compensar el aumento de su pérdida debido a un incremento de la diuresis.

### » FIBRA

Se recomienda un contenido en fibra bruta inferior al 4%, sin embargo, las fibras solubles/fermentables pueden ser beneficiosas por varias razones:

- Porque mejoran la salud digestiva (que puede verse afectada en pacientes con ERC) [Simpson, 1998];
- Por tener un efecto prebiótico (estimulan el crecimiento de bacterias beneficiosas

[Younes et al., 2004; Verbrugghe et al., 2010].

- Estas bacterias beneficiosas consumen urea plasmática («diálisis intestinal natural»), lo que hace que disminuya el NUS.
- El propionato producido por la fermentación bacteriana es gluconeogénico, ahorrando aminoácidos para otras funciones. Por lo tanto, la sustitución de fibra no fermentable por fibra fermentable permite un aumento de la excreción fecal de N en detrimento de la excreción urinaria.

### » ANTIOXIDANTES

Algunos autores han puesto de manifiesto que perros y gatos con ERC presentan un incremento del estrés oxidativo que contribuye a la fibrosis intersticial, glomerulosclerosis, hipertensión glomerular y a la disminución progresiva de la función renal [Brown, 2008, Yu y Paetau-Robinson, 2006, Keegan y Webb, 2010].

Las células glomerulares, las células tubulares y los macrófagos activados son importantes generadores de especies reactivas al oxígeno (ROS) en los riñones. En la Enfermedad Renal Crónica (ERC), el tejido renal superviviente se convierte en hiperfuncional y se produce un dramático aumento de la fosforilación oxidativa celular. Esto, en combinación con una disminución de las defensas antioxidantes conduce al daño oxidativo [Figura 5].

Los antioxidantes naturales contenidos en la dieta (vitaminas A, C y E, carotenoides, flavonoides y polifenoles) y los ácidos grasos  $\omega$ -3 (que disminuyen la generación de eicosanoides proinflamatorios), se recomiendan, respectivamente, para mejorar la defensa oxidativa y para reducir la producción de ROS. En los modelos de perros, ambas estrategias son aditivas en cuanto a la reducción de la disminución de la TFG, y la adición de antioxidantes mejora la proteinuria, la glomeru-

loesclerosis y la fibrosis intersticial [Brown, 2008]. En gatos con insuficiencia renal espontánea, los suplementos dietéticos con vitaminas E, C y beta-caroteno redujeron significativamente el daño al ADN [Yu y Paetau Robinson, 2006].

Los antioxidantes sinérgicos (vitaminas E, C...) también favorecen la respuesta inmunitaria en caso de infección por Leishmania en perros.

FIGURA 9. Fisiopatología del hiperparatiroidismo renal secundario

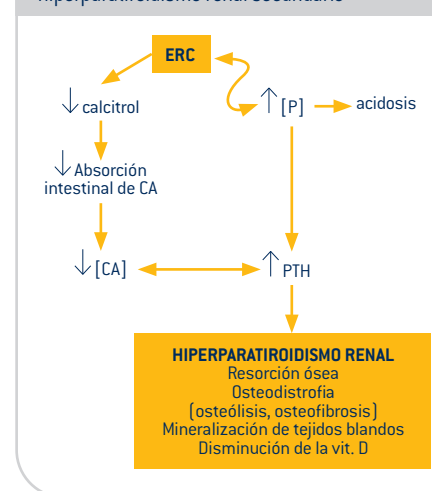
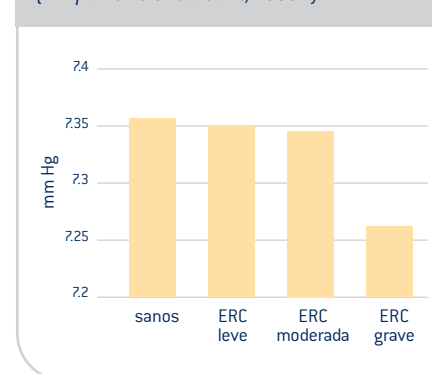


FIGURA 10. Mediana de pH venoso en gatos sanos y en gatos con ERC de leve a grave (adaptado de Elliott et al., 2000b)



Puede descargar la bibliografía en: [www.advancetveterinary.com](http://www.advancetveterinary.com)