



PUNTO DE VISTA ROYAL CANIN

Control nutricional de la insuficiencia cardiaca temprana: "ACT-SPEED"



Daniel Baker, DVM

Comunicación Científica, Royal Canin Estados Unidos

El Dr. Baker se licenció con honores en Biología por la Universidad de Massachusetts-Amherst. Cuando todavía no se había licenciado, fue uno de los dieciocho miembros que participó en el programa sobre Biología Marina del Este y Oeste en la Universidad de Northeastern, que permitía a los estudiantes la comparación y el contraste de la flora marina en tres partes diferentes del mundo. En el año 2003, Daniel se licenció en Veterinaria en la Universidad de Ross, tras completar su año de residencia en la Universidad de Minnesota. Después de su graduación, trabajó como veterinario de pequeños animales durante cuatro años. Durante este tiempo, se concentró principalmente en el campo de la Medicina de Urgencias y de Cuidados Intensivos. En la actualidad, Daniel es miembro del equipo de Comunicación Científica de Royal Canin, Estados Unidos.

El diagnóstico preciso en los estadios precoces de la insuficiencia cardiaca (**Fases 1 y 2, Tabla 1**) siempre ha sido difícil. La mayoría de los pacientes no muestra síntomas visibles de enfermedad. Los mismos propietarios no suelen informar de signos clínicos relacionados con una anomalía cardiaca hasta que ya aparecen en las fases avanzadas. El tratamiento habitual de la insuficiencia cardiaca temprana, se ha concentrado, en gran medida, en la observación a intervalos de seis a doce meses de la frecuencia, ritmo y tamaño cardiaco, así como de los signos clínicos asociados. La cuestión que debe plantearse y que genera un gran debate dentro de la comunidad veterinaria es: "si un paciente no muestra signos clínicos evidentes asociados a una enfermedad, como la insuficiencia



**Denise Elliott, BVSc (Hons), PhD,
Dipl. ACVIM, Dipl. ACVN**

Asuntos Científicos, Royal Canin, Estados Unidos

La Dra. Elliot se licenció con honores en Veterinaria en 1991, en la Universidad de Melbourne. Después de completar un internado en Medicina y Cirugía de Pequeños Animales en la Universidad de Pensilvania, Denise se trasladó a la Universidad de California-Davis, donde completó una residencia en Medicina y Nutrición Clínica de Pequeños Animales. Denise se diplomó por el American College of Veterinary Internal Medicine en 1996 y por el American College of Veterinary Nutrition en 2001. Se doctoró en Nutrición en la Universidad de California-Davis en 2001 por su trabajo sobre el Análisis de la impedancia bioeléctrica de frecuencias múltiples en gatos y perros sanos. En la actualidad, Denise es Directora de Asuntos Científicos de Royal Canin, Estados Unidos.

cardiaca temprana, ¿qué deberíamos hacer, si se pudiera, desde el punto de vista clínico para ayudar a mejorar la salud del animal?

Gracias a la colaboración de varios cardiólogos y nutricionistas destacados a nivel mundial, junto con la investigación innovadora de Royal Canin y WALTHAM Centre for Pet Nutrition, ahora conocemos los efectos beneficiosos derivados de llevar a cabo un soporte nutricional precoz en pacientes que padecen a anomalías cardiacas. La nutrición en sí misma puede tener muchos efectos beneficiosos al minimizar los trastornos metabólicos, a la vez que mejora la calidad de vida de los pacientes.

Tabla 1.
Clasificación de la insuficiencia cardiaca

Grado	Descripción clínica
Fase I	Ausencia de limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no provoca fatiga, palpitación ni disnea.
Fase II	Ligera limitación de la actividad física. Sin molestias en reposo, pero la actividad física ordinaria provoca fatiga, palpitación o disnea.
Fase III	Notable limitación de la actividad física. Sin molestias en reposo, pero una actividad inferior a la normal provoca fatiga, palpitación o disnea.
Fase IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin molestias. Síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo. Si se emprende cualquier actividad física, aumenta el malestar.

En la actualidad la insuficiencia cardiaca constituye la segunda causa principal de muerte en los perros. La valvulopatía crónica representa aproximadamente el 75% de estos casos, mientras que la cardiomiopatía dilatada es responsable del 10 al 15%. En la última década, los veterinarios no especialistas, disponen de herramientas diagnósticas más avanzadas, como la electrocardiografía (ECG), la monitorización Holter y la ecocardiografía. Esto permite un diagnóstico precoz y la consiguiente intervención en la insuficiencia cardiaca temprana.

El papel principal de la nutrición en la prevención y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se desarrolla a distintos niveles. A través del uso de ciertos nutrientes clave, por medio de la alimentación, se pretende proporcionar cantidades óptimas de energía, reducir al mínimo el estrés oxidativo, reducir la inflamación, mantener el equilibrio de los electrolitos y, en última instancia, mejorar el rendimiento cardiaco. Aplicando el tratamiento correspondiente a los acrónimos "ACT with SPEED" (ACTUAR con VELOCIDAD en inglés), podemos entender mejor el papel de cada nutriente clave en la ralentización de la progresión de la insuficiencia cardiaca.

ACT

Arginina: es un aminoácido esencial precursor del óxido nítrico sintetizado endógenamente. El óxido nítrico es bien conocido por su papel como factor

endotelial de la relajación vascular que, a su vez, es responsable del mantenimiento del tono vascular normal (1). En seres humanos y en perros se ha vinculado la disfunción del endotelio con la insuficiencia cardiaca congestiva (2). El aporte de suplementos de arginina parece mejorar el gasto cardiaco en pacientes con insuficiencia cardiaca al influir de manera activa en la precarga y la poscarga ($GC = FC \times \text{contractilidad} \times \text{precarga/ poscarga}$).

Carnitina: es una amina cuaternaria, compuesta por dos aminoácidos esenciales, la lisina y la metionina. Normalmente se encuentra concentrada en el músculo esquelético y cardiaco. La L-carnitina (la forma biológicamente activa) es indispensable para la oxidación de los ácidos grasos dentro de las mitocondrias. Actúa como lanzadera de ácidos grasos hacia el interior de la membrana interna de las mitocondrias, y a su vez, es un componente fundamental en la regulación del ciclo de Krebs (3). La L-carnitina es también responsable del transporte de productos metabólicos de desecho al exterior de las mitocondrias que, de lo contrario, podrían ser cardiotóxicos. Normalmente la cantidad de L-carnitina es suficiente para el animal, gracias a su absorción intestinal o por su síntesis hepática y renal. Se han publicado carencias de carnitina miocárdica en ciertas razas (Boxer, Doberman Pinscher y American Cocker Spaniel) (4, 5). En muchos de estos casos, los niveles plasmáticos de carnitina estaban dentro de los límites normales. Estos resultados sugieren que puede haber un defecto de transporte a través de la membrana que impida la entrada de la L-carnitina desde el plasma hacia las células del miocardio. El aporte de cantidades óptimas de carnitina en la dieta puede mejorar la función general del miocardio.

Taurina: es un aminoácido no esencial en el perro, bien conocido por sus potentes efectos antioxidantes en todo el organismo. La taurina es además un nutriente fundamental en el tratamiento de ciertas cardiomiopatías (6-8). Estudios recientes sugieren también que el consumo de alimentos a base de cordero o bajos en proteínas, puede provocar notables carencias de taurina con signos clínicos asociados (9-10). Las carencias asociadas a la raza (*por ejemplo*, el American Cocker Spaniel y el Perro de Aguas Portugués) son responsables de la cardiomiopatía dilatada. En diversos casos, aportando los niveles adecuados de taurina en la dieta, se ha conseguido una mejoría clínica (5-11). También se ha demostrado que la taurina tiene efectos inotrópicos positivos en animales con insuficiencia

PUNTO DE VISTA ROYAL CANIN

cardiaca inducida experimentalmente (12). Esto sugiere que el aporte de suplementos de taurina puede ser beneficioso en pacientes con insuficiencia cardiaca sin una verdadera carencia de taurina.

&

SPEED

Sodio: la restricción de sodio se ha considerado durante mucho tiempo como la principal medida nutricional para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Aunque la restricción de sodio puede ser interesante junto con otras medidas nutricionales, lo que debe considerarse, es el nivel apropiado de la restricción en función de la severidad o fase de la insuficiencia cardiaca. De hecho, una restricción de sodio demasiado intensa en las primeras etapas de la enfermedad puede provocar la sobre-estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (13-18). Esto puede agravar los signos clínicos y la progresión de la enfermedad. La administración de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) reduce la necesidad de restringir de forma severa el sodio en la mayoría de los pacientes (19). Teniendo en cuenta lo que sabemos en la actualidad sobre la relación del sodio con la fisiología cardiaca durante las diferentes fases de la insuficiencia cardiaca, es de suma importancia, adaptar el grado de restricción de sodio.

Proteínas: la restricción proteica ha sido una medida errónea para el manejo de la insuficiencia cardiaca. Muchas de las dietas actuales están formuladas en base a esta antigua creencia en la que la restricción de proteínas provocaba una reducción del estrés metabólico

renal y hepático (20). No existe ningún estudio publicado y revisado a día de hoy que confirme esta hipótesis. Lo que es más grave es que las dietas con restricción proteica favorecen el desarrollo de caquexia cardiaca. El signo de caquexia, puede ser interpretado por el propietario como mala calidad de vida y la probabilidad de eutanasia es mayor. Las dietas cardiacas deben contener cantidades óptimas de proteínas de gran digestibilidad y que permitan preservar la masa muscular.

Energía: en pacientes con insuficiencia cardiaca deben tenerse en cuenta las necesidades energéticas, junto con su condición corporal y el grado de caquexia cardiaca (*Tabla 2*). El objetivo debe de ser el de controlar el aporte calórico tanto para evitar la obesidad como el adelgazamiento, preservando la masa muscular. Debe prestarse especial atención a los pacientes que presenten una baja puntuación de la condición corporal o caquexia. En pacientes con insuficiencia cardiaca, el mal estado general o empeoramiento suele ir asociado a la anorexia. Un estudio reciente ha indicado que el aporte diario de las calorías que cubriría las necesidades energéticas en perros sanos, cubre el 72 al 84% de las necesidades en perros con cardiomiopatía (21). Por consiguiente, los alimentos deben formularse con nutrientes que tengan una gran digestibilidad y biodisponibilidad.

EPA y **D**HA: el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), son ácidos grasos esenciales de cadena larga presentes en el aceite de pescado, con potentes efectos antiinflamatorios en todo el organismo, pero en especial en el corazón. Los estudios han demostrado que los perros con insuficiencia cardiaca congestiva tienen menores concentraciones plasmáticas de EPA/DHA que los perros sanos (21). Sus efectos combinados se dirigen hacia la reducción de la acción de los mediadores proinflamatorios a nivel cardiaco (21). También se ha demostrado que el aporte de ácidos grasos omega-3 de origen marino permite mejorar la caquexia cardiaca en perros con insuficiencia cardiaca. Según un estudio reciente se ha indicado que el consumo de aceite de pescado, rico en EPA y DHA, durante un periodo de seis semanas puede ayudar a disminuir la gravedad y frecuencia de las arritmias en perros de raza Bóxer con cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica (22).

Deben tenerse en cuenta otros nutrientes relacionados con la función cardiaca. Por ejemplo, la vitamina E tiene efectos positivos, al inhibir la peroxidación lipídica de las membranas de las células cardiacas. La

Tabla 2.
Sistema de puntuación de la caquexia

Puntuación de la caquexia	Descripción
0	Buen tono muscular sin signos de pérdida muscular
1	Pérdida leve e incipiente del músculo, en especial en los miembros posteriores y región lumbar
2	Pérdida muscular moderada visible en todos los grupos musculares
3	Pérdida muscular notable que se pone de manifiesto por atrofia de todos los grupos musculares
4	Pérdida muscular severa

*Modificado de Freeman (29).

CONTROL NUTRICIONAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA TEMPRANA

vitamina E puede considerarse como un biomarcador del estrés oxidativo. En pacientes con insuficiencia cardiaca, se ha observado una correlación negativa entre concentraciones de vitamina E y la severidad de la enfermedad (23). Se han descrito casos de carencias de vitamina B en gatos con cardiomiopatía (24). La hipomagnesemia puede potenciar las arritmias cardiacas, reducir la contractilidad miocárdica y contribuir a la debilidad muscular (25, 26). Esto se observa a menudo en el Cavalier King Charles (27). El potasio, tradicionalmente se suplementaba de forma excesiva en las antiguas dietas cardiacas para compensar las pérdidas urinarias secundarias al tratamiento con diuréticos, pero ya no es necesario. Con la introducción del tratamiento con IECAs, que aumenta la absorción renal de potasio, las dietas cardiacas actuales deben contener niveles normales de potasio (28).

En resumen, en primer lugar, debemos identificar en nuestros pacientes, la insuficiencia cardiaca en su fase más temprana. A continuación, tenemos que informar a los propietarios, de que la insuficiencia cardiaca temprana que se deja sin tratar puede tener complicaciones drásticas para toda la vida. Muchas de estas consecuencias provienen de procesos patológicos subclínicos que no se manifiestan necesariamente con signos clínicos evidentes. Como veterinarios, tenemos ahora la oportunidad de ofrecer de forma precoz, un manejo dietético y un seguimiento de la enfermedad. Podemos proporcionar las medidas nutricionales necesarias para contribuir al control de la insuficiencia cardiaca en los pacientes y mejorar la posibilidad de disfrutar de una mejor calidad de vida durante más tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987; **327**: 524-526.
- Wang J, Yi GH, Knecht M, et al. Physical training alters the pathogenesis of pacing-induced heart failure through endothelium-mediated mechanisms in awake dogs. *Circulation* 1997; **96**: 2683-2692.
- Rebouche CJ, Paulson DJ. Carnitine metabolism and functions in humans. *Annu Rev Nutr* 1986; **6**: 41-66.
- Keene BW. L-carnitine deficiency in canine dilated cardiomyopathy. In: R. W. Kirk and J. D. Bonagura, eds. *Current veterinary therapy XI*. Philadelphia: W. B. Saunders Co, 1992; 780-783.
- Kittleson MD, Keene B, Pion PD, et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American Cocker Spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med* 1997; **11**: 204-211.
- Kramer GA, Kittleson MD, Fox PR, et al. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. *J Vet Intern Med* 1995; **9**: 253-258.
- Alroy J, Rush JE, Freeman LM, et al. Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: genetic, clinical, biochemical and morphologic findings. *J of Med Genet* 2000; **95**: 57-66.
- Freeman LM, Rush JE, Brown DJ, et al. Relationship between circulating and dietary taurine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. *Vet Ther* 2001; **2**: 370-378.
- Torres CL, Fascetti AJ, Rogers QR. Taurine and sulphur amino acid status in dogs fed dry commercial poultry-by-product meal or lamb meal diets. *J Vet Int Med* 2000; **14**: 364.
- Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN, et al. Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in healthy dogs fed protein-restricted diets. *Am J Vet Res* 2001; **62**: 1616-1623.
- Gavaghan B, Kittleson MD. Dilated cardiomyopathy in an American Cocker Spaniel with taurine deficiency. *Aust Vet J* 1997; **75**: 862-868.
- Elizarova EP, Orlova TR, Medvedeva NV. Effects on heart membranes after taurine treatment in rabbits with congestive heart failure. *Arzneimittelforschung* 1993; **43**: 308-312.
- Koch J, Pedersen HD, Jensen AL, et al. Activation of the renin-angiotensin system in dogs with asymptomatic and symptomatic dilated cardiomyopathy. *Res Vet Sci* 1995; **59**: 172-175.
- Pedersen HD, Koch J, Poulsen K, et al. Activation of the renin-angiotensin system in dogs with asymptomatic and mildly symptomatic mitral valvular insufficiency. *J Vet Intern Med* 1995; **9**: 328-331.
- Webster KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin system. *Circulation* 1991; **83**: 1849-1865.
- Tan LB, Jalil JE, Pick R, et al. Cardiac myocyte necrosis induced by angiotension II. *Circ Res* 1991; **69**: 1185-1195.
- Pedersen HD, Koch J, Jensen AL, et al. Effects of a low sodium diet with a high potassium content on plasma endothelin-1, atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin in normal dogs. *J Vet Med* 1994; **41**: 713-716.
- Pedersen HD, Koch J, Jensen AL, et al. Some effects of a low sodium diet high in potassium on the renin-angiotensin system and plasma electrolyte concentrations in normal dogs. *Acta Vet Scand* 1994; **35**: 133-140.
- Kock J, Pedersen HD, Jensen AL, et al. Short term effects of acute inhibition of the angiotensin-converting enzyme on the renin-angiotensin system and plasma atrial natriuretic peptide in healthy dogs fed a low-sodium diet versus a normal-sodium diet. *J Vet Med* 1994; **41**: 121-127.
- Pensing RR. Nutritional management of heart disease. In: R. W. Kirk, ed. *Current veterinary therapy III*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1968; 229-232.
- 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.
- Smith CE, Freeman LM, Rush JE, Cunningham SM, Biourge V. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2007; **21**: 265-273.
- 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.
- McMichael MA, Freeman LM, 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.
- O'Keefe D, Sisson DD. Serum electrolytes in dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1993; **7**: 118.
- Cobb M, Michell AR. Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. *J Small Anim Pract* 1991; **33**: 526-529.
- Pedersen H, Mow T. Hypomagnesemia and mitral valve prolapse in Cavalier King Charles Spaniels. *Zentralbl Veterinarmed* 1998; **45**: 607-614.
- Roudebush P, Allen TA, Kuehn NE, et al. The effect of combined therapy with captopril, furosemide, and a sodium-restricted diet on serum electrolyte concentrations and renal function in normal dogs and dogs with congestive heart failure. *J Vet Intern Med* 1994; **8**: 337-342.
- Freeman LM. Nutritional Modulation of cardiac disease. *WALTHAM Focus Special Edition Advances in Clinical Nutrition*, 2000; 36-42.