

Requerimientos Nutricionales en Perros y Gatos



Los perros y los gatos deben ser alimentados con una dieta apropiada que aporte todos los nutrientes esenciales en sus cantidades correctas y en proporción para mantener la salud durante todos los estadios de la vida. Los objetivos principales en la alimentación de los animales de compañía incluye el mantenimiento de la salud óptima, la promoción de una velocidad de crecimiento normal (pero no excesiva), el soporte de la gestación y la lactancia, y, en algunos casos, la contribución con un desempeño de alta calidad. La alimentación apropiada durante toda la vida de la mascota también contribuye con la salud a largo plazo, la vitalidad y la longevidad.

Como resultado de los avances que se han realizado respecto a la nutrición de los animales de compañía en los pasados 40 años, las deficiencias nutricionales francas son poco frecuentes en los perros y los gatos en la actualidad. En lugar de esto, los cambios en el estado nutricional ocurren, más a menudo, como resultado de la sobrealimentación, la excesiva suplementación o por la exposición a sustancias inhibitorias. Es importante reconocer que los nutrientes individuales no trabajan en forma aislada; la interacción entre los nutrientes esenciales son necesarias para lograr un metabolismo celular normal. Estas relaciones afectan a la absorción, el uso y la excreción de nutrientes. Las compañías dedicadas a alimentos para mascotas usan la información acerca de los requerimientos nutricionales y las interacciones para formular alimentos completos y balanceados para las mascotas en varios estadios de la vida de los animales de compañía. Debido a las intrincadas interacciones entre los componentes de la dieta, el balance de los nutrientes dentro de una dieta y la cantidad absoluta de cada nutriente individual siempre deben ser considerados.

Todos los perros y los gatos requieren una adecuada ingesta de nutrientes cada día para mantener una salud óptima. Los requerimientos de energía y ciertos nutrientes pueden variar en grado significativo durante la vida de una mascota. El aumento de las demandas ocurre durante el crecimiento, la reproducción y el trabajo físico. Una disminución de los requerimientos de energía y algunos nutrientes ocurren cuando el animal alcanzada la adultez, después de la castración y cuando envejecen. Además de cambiar las necesidades dentro de cada ciclo de vida, los requerimientos nutricionales para cada animal también varían considerablemente. Por ejemplo, las energías necesarias para un Pug adulto que pasa mucho tiempo dormitando sobre un sofá serán significativamente inferior a los requerimientos de energía de un Cairn terrier adulto que pesa lo mismo pero que tiene inherentemente un nivel de actividad más alto.

Requerimientos Nutricionales en Perros y Gatos (continuación)

Los estándares de los requerimientos de nutrientes para perros y gatos son necesarios para proveer pautas generales para las compañías que elaboran los alimentos comerciales para mascotas para que las usen cuando formulen las dietas. Idealmente, estos estándares deben incluir la información actual respecto a los niveles mínimos y máximos de nutrientes, requerimientos de nutrientes para los diferentes estadios de vida y niveles de actividad, y estimaciones de la biodisponibilidad de nutrientes en los ingredientes utilizados con frecuencia en los alimentos para mascota. En la actualidad hay dos grupos de estándares publicados que proveen la información acerca de los requerimientos nutricionales para perros y gatos. El primero es producido por la National Research Council (NRC) y es titulado Nutrient Requirements of Dogs and Cats (Requerimientos Nutricionales para perros y gatos). Las recomendaciones actuales del NRC (2006) fueron compiladas por un comité ad hoc de nutricionistas de animales de compañía, reunidos en el año 2000. Previamente, dos publicaciones separadas, Nutrient Requirements of Dogs y Nutrient Requirements of Cats fueron publicados en 1985 y 1986, respectivamente. Estas publicaciones fueron revisadas y combinadas en un solo volumen en 2006. La actual publicación de NRC provee una revisión de la fisiología digestiva y de la conducta alimenticia del perro y el gato, y se concentra en las estimaciones de los requerimientos nutricionales para perros y gatos. A diferencia de las ediciones previas, la edición del 2006 del NRC incluye información sobre la influencia de la edad, el estado fisiológico y el ambiente donde vive sobre las necesidades nutricionales como así también hay secciones que tratan la formulación de una dieta y la disponibilidad de nutrientes en los alimentos procesados.

El segundo grupo es la Association of American Feed Control Officials (AAFCO). La AAFCO ha desarrollado un grupo de estándares prácticos, denominados Perfiles Nutricionales para los alimentos de perros y gatos. Estos perfiles fueron publicados por primera vez a inicios de la década del '90 y da recomendaciones de los niveles mínimos y máximos de nutrientes que son incluidos en los alimentos comerciales para mascotas. Los niveles de nutrientes expuestos en estos informes son para alimentos procesados en el momento de la administración. Los niveles mínimos de nutrientes son informados para dos categorías diferentes: en crecimiento y reproducción, y para mantenimiento de adultos. Los niveles máximos de los nutrientes son informados para aquellos nutrientes con posibilidad de sobreuso o intoxicación. Tanto los perfiles para caninos como para felinos son actualizados periódicamente a medida que se dispone nueva información. Todas las compañías que elaboran alimentos para mascotas requieren usar estos perfiles cuando se formulan alimentos para perros y gatos para satisfacer los niveles nutricionales establecidos y seguir las pautas de la AAFCO.

Idiosincracias Nutricionales de los Gatos

Aunque el perro y el gato tienen un estado similar como animales de compañía en nuestra sociedad, es importante reconocer que ellos pertenecen a dos especies diferentes. Esta verdad es evidenciada por diferencias fisiológicas, conductuales y dietéticas bien definidas. En los siguientes capítulos se discutirán en detalle las diferencias entre los requerimientos para perros y gatos acerca de varios nutrientes. Estas diferencias incluyen el metabolismo único de la energía y la glucosa, los mayores requerimientos proteicos, el requerimiento en la dieta de taurina, la sensibilidad a la deficiencia del aminoácido arginina, la incapacidad para convertir beta-carotenos en vitamina A activa y la incapacidad para convertir el aminoácido triptófano en niacina por parte del gato.

Un examen de la filogenia y la evolución del perro y el gato domésticos pueden ofrecer algunas señales respecto a sus inherentes diferencias en la dieta. Aunque ambas especies son de la clase Mammalia y de la orden Carnívora, los perros pertenecen a la actual superfamilia Canoidea mientras que el gato pertenece a la superfamilia Feloidea.¹ Por ejemplo, las familias Ursida (osos) y la Procyonida (mapache) son omnívoras pero las especies de la familia Ailurid (panda) son estrictamente herbívoras. La única especie carnívora, incluidos los perros, son los Mustélidos (comadrejas). La superfamilia Feloidea, por otro lado, incluye a tres familias: Viverridos (jineta), Hyaenidas (hiena) y Felidos (gatos) (Figura 8-1). Todas las especies en estas familias, incluyendo el gato, han evolucionado como estrictamente carnívoros. Por lo tanto, la historia de la evolución del perro sugiere una predilección por una dieta más omnívora mientras que la historia del gato indica que esta especie ha consumido una dieta puramente carnívora en su desarrollo evolucionario.

Aunque son igualmente populares como mascotas, los perros y los gatos tienen diferentes necesidades nutricionales. Los perros son omnívoros mientras que los gatos han permanecido como carnívoros durante su evolución.

Los gatos no pueden obtener todos los nutrientes necesarios de las plantas o de productos vegetales, y deben consumir algunos tejidos animales para satisfacer sus necesidades de altos niveles de proteínas, taurina, ácido araquidónico y vitamina A preformada.

El seguimiento de un gato a una dieta altamente especializada ha conducido a adaptaciones metabólicas específicas que se manifiestan, por sí mismas, como peculiaridades en los requerimientos nutricionales. La consecuencia de estos cambios es un animal que no puede obtener todos los nutrientes necesarios exclusivamente a partir de plantas o productos vegetales y, por lo tanto, requieren consumir tejido animal para satisfacer ciertos requerimientos nutricionales. Estas idiosincracias nutricionales específicas son exhibidas en el gato doméstico (*Felis catus*) pero no en su frecuente compañero de casa, el perro doméstico (*Canis familiaris*). Este hecho es de gran importancia práctica a la luz de las creencias prevalentes entre algunos propietarios de mascotas que creen que los gatos pueden ser alimentados como si fuesen perros pequeños.

Las idiosincracias nutricionales de los gatos conducen a requerimientos de dieta más rigurosos que aquellos de las especies omnívoras, como el perro. Si bien todas estas peculiaridades nutricionales son de importancia metabólica, algunas tienen mayor importancia práctica que otras cuando se considera la nutrición óptima y las prácticas de alimentación apropiadas para los gatos (Cuadro 8-1). Los altos requerimientos proteicos del gato doméstico, junto con la necesidad de taurina, ácido araquidónico y vitamina A preformada, impone un requerimiento para la inclusión de tejido animal en la dieta de esta especie. Aunque es posible desarrollar una ración para el gato basada en cereales (dietas vegetarianas), esta formulación requiere prestar mucha atención al nivel de nutrientes y la suplementación apropiada con formas purificadas de taurina, ácido araquidónico y vitamina A preformada.^{2,3}

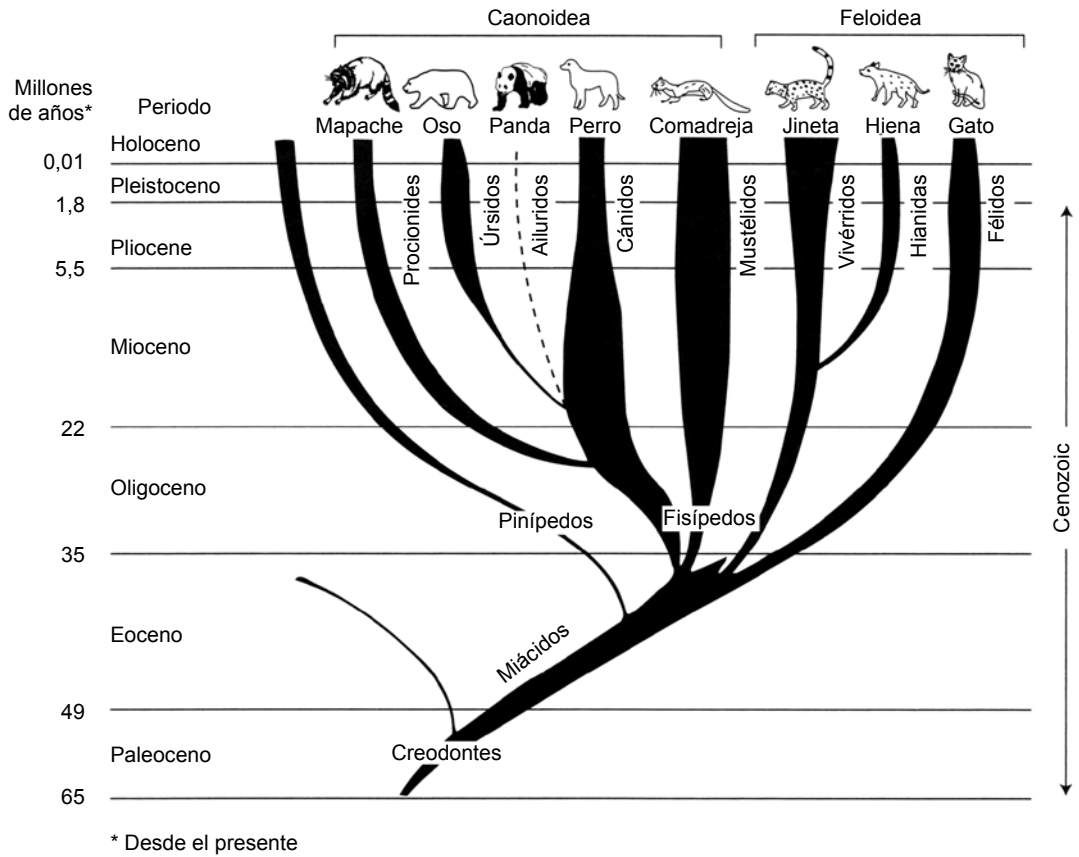


Figura 8-1 Árbol filogenético del perro y el gato (Tomado de Morris, J., Rogers, Q., En Burger, H.I., Rivers, J.P.W. (eds): Nutrition of the dog and cat. Cambridge, England, 1989, Cambridge University Press).

CUADRO 8-1 IDIOSINCRACIAS NUTRICIONALES DEL GATO

IDIOSINCRACIAS CON IMPORTANCIA PRÁCTICA

Alto requerimiento proteico
 Requerimiento de taurina
 Requerimiento de ácido araquidónico
 Requerimiento de vitamina A preformada

IDIOSINCRACIAS DE INTERÉS ACADÉMICO

Idiosincrasias de interés académico
 Metabolismo único para la energía y la glucosa
 Sensibilidad a la deficiencia de arginina
 Incapacidad para convertir triptófano en niacina

Referencias

1. Colbert eH: *Evolution of the vertebrates*, ed 3, New York, 1980, John Wiley & Sons.
2. Gray CM, Sellon RK, Freeman LM: Nutritional adequacy of two vegan diets for cats, *J Am Vet Med Assoc* 225:1670–1675, 2004.
3. Morris JG: Idiosyncratic nutrient requirements of cats appear to be diet-induced evolutionary adaptations, *Nutr Res Rev* 15:153–168, 2002.

Balance Energético

Todos los animales deben satisfacer las necesidades energéticas de sus cuerpos. El balance energético es alcanzado cuando el gasto de energía es igual a la ganancia de energía, produciendo mínimos cambios en el almacenamiento de energía del cuerpo. El balance energético positivo se produce cuando la ingesta de energía excede al gasto energético. En los animales en crecimiento y en los preñados, un balance energético positivo es necesario para la síntesis de nuevo tejido y para el desarrollo fetal, respectivamente. En los adultos que no están en reproducción, el balance energético positivo produce, principalmente, un aumento en la cantidad de almacenamiento de grasa en el cuerpo. El balance energético negativo ocurre cuando la ingesta de calorías es inferior al gasto energético. La pérdida de peso y la disminución tanto del almacenamiento de grasa como de los tejidos corporales magros ocurren durante un equilibrio energético negativo. El requerimiento energético diario para los perros y los gatos depende de la cantidad de energía que el cuerpo gaste cada día. Muchos factores pueden influir los requerimientos de energía de una mascota y estos factores deben ser todos considerados cuando se determina el número de calorías y la cantidad de alimento requerido para un animal de compañía en particular.

GASTO ENERGÉTICO

El gasto energético del cuerpo puede ser dividido en tres componentes principales: tasa metabólica basal, actividad muscular voluntaria y termogénesis de la dieta.¹ Un cuarto componente, llamado *termogénesis adaptativa*, representa la energía que es usada en respuesta a las condiciones ambientales y produce calor pero no trabajo útil. La termogénesis adaptativa fue demostrada por primera vez en animales pequeños de sangre caliente y es esencial para la adaptación al frío en muchas especies, incluyendo al perro.^{2,3}

Hay tres componentes principales en el gasto energético: (1) la energía gastada durante el reposo (tasa metabólica de reposo); (2) la energía usada durante la actividad metabólica voluntaria; y (3) la energía/calor producido por termogénesis.

Tasa metabólica basal y tasa metabólica de alimentación en reposo

La *tasa metabólica basal* (TMB) contribuye con la mayor porción del gasto energético total de un animal. Es definida como la cantidad de energía gastada mientras un animal está en reposo en un ambiente termoneutral y en estado posabsortivo (después de una noche de ayuno). La tasa metabólica basal representa el costo energético para mantener la homeostasis en todos los sistemas integrados del cuerpo durante el periodo de reposo, cuando el cuerpo no está digiriendo comida. La homeostasis se refiere a un estado de estabilidad interna dentro del cuerpo. Un valor relacionado es la *tasa metabólica de alimentación en reposo*, la cual es medida cuando el animal no está en estado posabsortivo y, por lo tanto, incluye el calor producido cuando el alimento es consumido (termogénesis de la dieta). La tasa metabólica de alimentación en reposo representa, aproximadamente, el 60-75% del gasto energético diario total del animal. Los factores que influyen sobre esta última incluyen sexo y estado reproductivo, función de la glándula tiroidea y sistema nervioso autónomo, composición del cuerpo, área de superficie corporal y estado nutricional.¹

La investigación ha mostrado que la tasa metabólica en reposo y la tasa metabólica de alimentación en reposo se correlacionan positivamente con la cantidad total de masa celular en respiración en el cuerpo. La masa libre de grasa o la masa corporal magra es la aproximación más cercana de la

masa celular total en respiración. La cantidad de masa libre de grasa o tejido corporal magro es el predictor más fuerte de la tasa metabólica de un animal seguido por el área de superficie corporal y peso corporal.^{4,5} A medida que la masa corporal magra y el área de superficie corporal aumentan, ambas tasas en cuestión aumentan en forma proporcional. De forma similar, cuando un animal está con sobrepeso y experimenta un aumento de la grasa corporal y disminución de la proporción de tejido corporal magro en relación con el peso corporal total, el gasto energético por unidad de peso corporal disminuye.⁶

Actividad muscular voluntaria

La actividad muscular voluntaria es el componente más variable de gasto energético. La actividad muscular contribuye con, aproximadamente, el 30% del gasto energético total del cuerpo en individuos con actividad moderada. La eficiencia metabólica de realizar un trabajo físico es invariable pero la cantidad total de energía usada es afectada tanto por la duración como por la intensidad de la actividad. Además, el costo de energía de cualquier tipo de actividad que cargue peso, como caminar o correr, aumenta a medida que el peso corporal aumenta. Este efecto es el resultado directo de la energía necesaria agregada para mover una mayor masa corporal. Por lo tanto, el gasto energético de una mascota con alto nivel de actividad depende de la duración y la intensidad del ejercicio y el tamaño y el peso del animal.

Termogénesis de la dieta

La termogénesis de la dieta, también denominada *efecto dinámico específico del alimento* o *termogénesis inducida por la comida*, se refiere al calor producido en respuesta al consumo de alimento. La ingestión de nutrientes causa un aumento obligatorio de la producción de calor por parte del cuerpo como resultado de un costo metabólico de la digestión, la absorción, el metabolismo y el almacenamiento de nutrientes. Este calor no es útil para el animal que está viviendo en un ambiente termoneutral pero contribuirá con el mantenimiento de la tempera-

tura corporal cuando un animal está expuesto a ambientes fríos. Una serie de estudios mostró que la termogénesis de la dieta en el perro ocurre en dos fases. La primera es una elevación de la tasa metabólica que ocurre en respuesta a la presencia de alimento, denominada *fase cefálica*; la segunda, fase posprandial, ocurre durante un lapso de hasta 6 horas después del consumo de una comida.^{7,8} Las dos fases juntas de la termogénesis de la dieta representan, aproximadamente, el 10% del gasto energético diario del perro. Sin embargo, la magnitud de esta producción de calor está influenciada por la composición calórica y nutricional de la dieta y por el estado nutricional del animal. El número de comidas dadas por día también afecta a la termogénesis, con un aumento en el número de comidas causando un aumento de la cantidad total de calor producido cada día (ver la pág. 65). Debido a que los gatos, por lo general, consumen dietas con mayor contenido proteico que los perros y tienden a consumir múltiples comidas por día, la termogénesis de la dieta puede representar algo más del 10% de la energía metabolizable (EM) en el gato.⁹

Otro tipo de producción de calor es la llamada *termogénesis adaptativa*. Esto es un gasto energético adicional que no está justificado por la termogénesis obligatoria ni la de corta acción por ingestión de comida. La termogénesis adaptativa es manifestada, principalmente, como un cambio en la tasa metabólica basal en respuesta al estrés ambiental. Este estrés incluye cambios en la temperatura del ambiente, alteraciones en la ingesta de alimento y estrés emocional. Por ejemplo, la adaptación al frío en los pequeños mamíferos ha mostrado apoyarse en el aumento de la producción de calor que no está asociado con cualquier trabajo productivo y está separado de la termogénesis con escalofríos.¹⁰ Esta pérdida de calor, denominada *termogénesis sin escalofríos* o adaptativa, también ocurre en los perros que son expuestos a ambientes fríos.¹¹

El consumo excesivo afecta a la termogénesis en algunos animales. Cuando la ingesta de energía aumenta por encima de las necesidades diarias en las ratas, la termogénesis de la dieta aumenta por encima de los niveles normales necesarios para el metabolismo de alimento y el mantenimiento de la temperatura corporal.¹² Este aumento de pérdi-

da de energía es el resultado del uso menos eficiente de las calorías alimenticias. En el largo plazo, al cantidad de peso ganado durante el periodo de ingesta en exceso es inferior que la normalmente esperada a partir del aumento de la ingesta calórica. Este proceso puede representar la tendencia del cuerpo a proteger el “status quo” del balance energético durante los periodos de exceso de consumo. Sin embargo, aunque este proceso ocurre en los animales de laboratorio y en algunas personas, los perros no parecen mostrar un aumento similar en la termogénesis de la dieta en respuesta a la sobrealimentación.¹³ La termogénesis de la dieta durante los periodos de exceso de consumo no ha sido estudiada en los gatos.

Factores que afectan el gasto energético

Varios son los factores que influyen en el gasto energético diario total de la mascota (Tabla 9-1). La tasa metabólica basal de un animal es afectada por la composición corporal, la edad, la ingesta de calorías y el estado hormonal. El componente correspondiente a la tasa metabólica basal del gasto

energético disminuye naturalmente a medida que la mascota envejece, principalmente como resultado de la pérdida gradual del tejido corporal magro. Los cambios en la tasa metabólica basal pueden también ocurrir como resultado de la restricción alimenticia. Cuando la ingesta calórica disminuye, se produce una disminución inicial en la tasa metabólica basal debido a influencias hormonales. Si la restricción calórica continúa, la pérdida de tejido corporal magro debido a la pérdida de peso causa una reducción persistente de la tasa metabólica basal. Esta disminución no será corregida hasta que se hayan restablecido los niveles normales de tejido corporal magro. En forma similar, la sobrealimentación persistente puede conducir a un aumento del gasto energético total. Parte de este aumento es el resultado de un aumento del tejido corporal magro con ganancia de peso y aumento de la termogénesis de la dieta. El estado reproductivo de una mascota también afecta a la tasa metabólica de reposo. En un estudio con gatos se informó que los gatos machos y hembras castrados tenían una tasa metabólica en reposo estimada más baja que la de los gatos enteros de la misma edad.¹⁴ Estas diferencias pueden ser un factor en las condiciones de sobrepeso en las mascotas (ver la Sección 5, págs. 316-318).

Los cambios en la actividad voluntaria y el nivel del ejercicio pueden afectar en grado significativo al gasto energético en los perros y los gatos. Al igual que en las personas, los animales de compañía tienden a ser más sedentarios a medida que envejecen. Por lo general, este cambio es primero observado cuando la mascota alcanza la madurez. En muchas razas e individuos, la conducta de juego no persiste mucho en la etapa adulta y el inicio de la madurez es acompañado por una disminución de la actividad física. Más tarde en la vida, la actividad voluntaria puede declinar aún más debido a la enfermedad crónica, el inicio de artritis o una disminución de la tolerancia al ejercicio. Estos cambios serán reflejados en la disminución de los requerimientos energéticos totales de la mascota. Esto se continúa con el hecho de que un aumento del ejercicio diario de la mascota aumentará los requerimientos energéticos. Una porción de un mayor gasto energético ocurre debido al efecto directo del ejercicio consumiendo calorías. Sin embargo, con igual importancia, los efectos acumu-

TABLA 9-1 FACTORES QUE AFECTAN LOS COMPONENTES DE GASTO ENERGÉTICO

COMPONENTE	FACTORES
Tasa metabólica basal	Sexo, estado reproductivo, estado hormonal, función del sistema nervioso autónomo, composición del cuerpo, área de superficie del cuerpo, estado nutricional, edad
Actividad muscular voluntaria	Actividad con carga de peso, duración del ejercicio, intensidad del ejercicio, tamaño y peso del animal
Termogénesis inducida por la comida	Composición calórica y nutricional de la comida, estado nutricional
Termogénesis adaptativa	Temperatura ambiental, alteraciones en la ingesta de alimento, estrés emocional

lativos a largo plazo del ejercicio causan cambios en el peso y la condición corporal. El ejercicio regular produce una mayor proporción de tejido magro en relación con el tejido graso en el cuerpo de la mascota. La cantidad de ejercicio necesaria para disminuir la grasa corporal y mantener o aumentar el tejido corporal magro se relaciona con la duración y la intensidad de la actividad física. Tal como se discutió con anterioridad, un aumento en el tejido corporal magro aumenta a tasa metabólica basal. Por lo tanto, la actividad voluntaria no sólo quemará energía en forma directa sino que también contribuye con un mayor porcentaje de tejido corporal magro y una mayor tasa metabólica basal a largo plazo.

A medida que la mascota envejece, el ejercicio regular es importante para mantener un adecuado gasto energético y para ayudar a mantener la masa magra del cuerpo. La actividad voluntaria quema energía, aumenta el tejido corporal magro y produce una tasa metabólica basal más alta.

INGESTA DE ALIMENTOS Y ENERGÍA

La otra mitad de la ecuación del balance energético es la ingesta de energía. La ingesta de alimento es regulada en todos los animales por medio de un complejo sistema que involucra controles fisiológicos internos y a señales externas. Las señales internas y los estímulos externos que afectan al apetito, el hambre y la saciedad son presentados en el Cuadro 9-1. Un número creciente de estudios han investigado a las señales internas que gobiernan

la ingesta de alimento en perros y gatos. Aunque gran parte del conocimiento científico respecto a estas señales han sido recogidas principalmente en animales de laboratorio, puede ser usado para proveer conocimiento de los mecanismos que pueden estar operando en otras especies.

Controles internos de la ingesta de alimento

En todos los mamíferos, el estado natural para el cuerpo es el de hambre. Este estado es mantenido bajo control por la presencia de alimento en el tracto gastrointestinal; la digestión, la absorción y el metabolismo de los nutrientes; y la cantidad de nutrientes almacenados en el cuerpo en cualquier momento. Los sistemas que controlan la ingesta de alimentos son complejos e incluyen una retroalimentación hacia el cerebro desde el tejido adiposo y el tracto gastrointestinal por medio de señales hormonales y nerviosas.

Durante una comida, el alimento causa distensión del estómago y la inmediata liberación de hormonas gastrointestinales como la colecistoquinina (CCK) y péptido simil glucagón -1 (GLP-1), cuya señal llega a pleno en un corto término.¹⁵ La distensión física del estómago y la porción distal del intestino delgado estimula al nervio vago y retransmite la información sobre saciedad hacia el cerebro.¹⁶ Sin embargo, la presencia de alimento en el estómago por sí sola no inhibirá la ingesta de alimento hasta que ocurra una distensión gástrica significativa por lo que la relativa importancia de este mecanismo en la influencia del tamaño de la comida y la terminación de la misma, en especial cuando consume una dieta densa en energía, es regularmente menor. Un segundo control fisiológico es el freno ilial. Bajo condiciones fisiológicas normales, los nutrientes no digeridos pueden alcanzar la porción terminal del intestino delgado y causar una demora del vaciado gástrico junto con la reducción de la motilidad del tracto intestinal, haciendo que el freno ilial sea un mecanismo relativamente importante en el control de la ingesta de alimento.¹⁷ La activación del freno ileal reduce el hambre y la ingesta de alimento además de influenciar sobre la motilidad y las secreciones gastrointestinales.

CUADRO 9-1 FACTORES QUE AFECTAN LA INGESTA DE ENERGÍA

SEÑALES INTERNAS	ESTÍMULOS EXTERNOS
Distensión gástrica	Disponibilidad de alimento
Respuesta fisiológica a la vista, el sonido y el olor de la comida.	Momento y tamaño de las comidas
Cambios en la concentración plasmática de nutrientes, hormonas y péptidos específicos.	Composición y textura del alimento
	Palatabilidad de la dieta

En el estómago, las células gástricas liberan una de las pocas hormonas orexígenas conocidas, la grelina. La concentración máxima de grelina en sangre previo al inicio de la comida y la administración de grelina estimulan el apetito y aumentan la velocidad de vaciado gástrico en perros y gatos.¹⁸⁻²⁰ En la porción proximal del intestino delgado, las células I del duodeno y el yeyuno liberan CCK en respuesta a la presencia de grasa y proteínas. La CCK media la secreción de ácido gástrico, el vaciado gástrico, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas pancreáticas en múltiples especies, incluyendo al perro y el gato, en los que también actúa como un potente anoréctico.^{18,21} En los perros y los gatos, el GLP-1 y el péptido YY son también liberados a partir de las células L del ileon y el colon e influyen en la saciedad en respuesta a la presencia de carbohidratos y grasas no absorbidos.^{22,23} El GLP-1 aumenta la secreción de insulina y reduce la secreción de enzimas pancreáticas. También reduce la secreción de ácido gástrico, enlentece el vaciado gástrico y estimula el freno ileal, ejerciendo una retroalimentación endócrina desde la porción distal hacia la porción proximal del tracto gastrointestinal.²⁴ Por el contrario el péptido YY actúa como un agente parácrino o neurocrino, ya que los niveles plasmáticos no reflejan la actividad local del mismo.²⁵

Otras hormonas influyen sobre la sensación de saciación y hambre en largos periodos de tiempo. Estas incluyen a la leptina y la insulina. La leptina es un producto del gen *ob* y es sintetizada, principalmente, por el tejido adiposo. La leptina señala al hipotálamo la disponibilidad de energía almacenada y, cuando ésta aumenta, se reduce la ingesta de alimento y el peso corporal. La concentración de leptina en sangre no cambia en respuesta a las comidas pero es proporcional al almacenamiento de tejido adiposo total en perros y gatos.^{26,27} El aumento de la concentración de leptina también está asociado con la disminución de la sensibilidad a la insulina vista en los gatos con sobrepeso.²⁸

La insulina puede ser una señal de control interna importante tanto para el apetito como para la saciedad. La administración de esta hormona estimula el hambre y aumenta la ingesta de alimento en las personas. El mecanismo involucrado para ser una disminución del uso de la glucosa celular (glu-

coprivación) inducida por la insulina y una grave hipoglucemia. La insulina también puede actuar directamente sobre el hipotálamo para mediar este efecto. -estudios con ratas han demostrado que tanto la insulina como los glucocorticoides adrenales actúan sinérgicamente con sustancias neurotransmisoras centrales para estimular el acto de comer. En las personas, la sensación de hambre se correlaciona positivamente con bajos niveles de glucemia.²⁹ Sin embargo, una excesiva concentración plasmática de glucosa no deprime la ingesta de alimento.

La insulina puede también estar involucrada en el señalamiento de saciedad y el cese de comer. Se ha teorizado que el tamaño del depósito de grasa en el cuerpo de los animales puede ser regulado por la concentración de insulina en el líquido cerebroespinal. Los niveles de insulina en el líquido cerebroespinal aumentan y disminuyen proporcionalmente a medida que las células adiposas aumentan o disminuyen de tamaño. Estos cambios suceden sin las fluctuaciones diarias que ocurren con los niveles plasmáticos de insulina. Los receptores para insulina del líquido cerebroespinal, los cuales no son accesibles para el pool de insulina plasmática, parecen estar involucrados en la regulación de la ingesta de alimento y la adiposidad corporal total. Un estudio con ratas demostró que cuando la insulina fue infundida en el líquido cerebroespinal en un periodo de varias semanas, la ingesta de alimento y el peso corporal disminuyeron significativamente.³⁰ Por otro lado, cuando el pool espinal de insulina fue experimentalmente disminuido por medio de la inyección de anticuerpos antiinsulina, la ingesta de alimento y el peso corporal aumentaron. Estos cambios ocurrieron de manera independiente de los cambios en la concentración plasmática de insulina. Los niveles de insulina en el líquido cerebroespinal pueden modular la respuesta del cerebro a otras señales internas de saciedad, como la liberación de péptidos intestinales, y puede ser importante en el control a largo plazo de los almacenamientos corporales de grasa.

Las acciones complejas de miles de hormonas orexígenas y anorexígenas son recibidas y coordinadas por el cerebro. Específicamente, se sabe que el hipotálamo está involucrado en la mediación de los cambios cuantitativos y cualitativos de la ingesta de alimentos. El núcleo arcuato, en el

hipotálamo, tiene un papel central en la mediación de señales de almacenamiento y necesidades de energía. El núcleo arcuato estimula a la ingesta de alimentos a través de las neuronas que contienen neuropéptido Y (NPY) y señales de saciedad a través de las neuronas con proopiomelanocortina (POMC).³¹ La insulina y la leptina inhiben a las neuronas con neuropéptido Y y estimulan a las neuronas con POMC. El péptido YY también inhibe la liberación del neuropéptido Y en el cerebro.¹⁶ Además, se cree que varios neurotransmisores diferentes están involucrados en este proceso.³¹ Los neurotransmisores estimulatorios incluyen catecolaminas, norepinefrina y tres clases de neuropéptidos (opioides, polipéptidos pancreáticos y galanina). Las inyecciones directas de estos compuestos en el hipotálamo de ratas potencian la acción de comer tanto en animales con hambre como en aquellos con saciedad. Además, la obesidad como resultado de la sobrealimentación puede ser inducida en los animales de laboratorio por medio de la administración crónica de norepinefrina. Aunque múltiples sitios del cerebro y el sistema nervioso responden, el núcleo paraventricular medial es el área del hipotálamo más sensible a estos neurotransmisores. Hay evidencia que sugiere que estos compuestos afectan la selección de nutrientes específicos por parte de los animales más que, simplemente, aumentar la ingesta total de calorías.³¹ La inyección de norepinefrina causa un aumento del consumo de carbohidratos y la administración de opioides y galanina produjo un aumento del consumo de grasa.

Las aberraciones en cualquiera de los sistemas de control internos para el apetito, el hambre y la saciedad pueden producir cambios patológicos en la ingesta de alimento. Por ejemplo, las lesiones que involucran el centro ventromedial del hipotálamo conduce a la sobrealimentación pero las lesiones del núcleo lateral produce una inhibición de la ingesta de alimentos. El desbalance endocrino, como el producido por insulinomas, hipopituitarismo, hiperadrenocorticismo y, posiblemente, hipotiroidismo pueden afectar a la ingesta de alimentos. Cualquier disfunción metabólica que afecte a los neurotransmisores o a los péptidos intestinales podría también producir cambios en la ingesta de alimentos.

La condición de obesidad puede perturbar aún más la señalización de apetito, hambre y saciedad. El exceso de ganancia de peso puede provocar resistencia a la insulina en gatos y perros.^{27,28,32} En relación con los controles de peso normal, las personas obesas tienen una velocidad de vaciado gástrico más rápida y una menor respuesta posprandial al péptido YY y el GLP-1. Estas anomalías fueron mejoradas con pérdida de peso y sugieren una señal más débil de saciedad en los individuos obesos.¹⁶ Además, otros cuadros fisiológicos, como la castración, pueden impactar sobre los controles internos de la ingesta de alimentos. En un estudio con perros en el Reino Unido, las hembras y los machos castrados tuvieron aproximadamente el doble de las posibilidades de ser obesos que sus contrapartidas enteras (no castrados).³³ Se ha demostrado que la castración aumenta la ingesta de nutrientes, el peso corporal y la grasa corporal en los gatos machos y hembras, lo que puede ser mitigado por medio de la administración de estradiol.^{34,35} Además, las ratas hembras enteras, las ratas hembras ovariectomizadas y las ratas machos que recibieron estrógeno fueron mucho más sensibles a los efectos anorexígenos de la leptina en el cerebro en comparación con las ratas machos y las ratas hembras ovariectomizadas no suplementadas con estrógeno.³⁶ Esto sugiere que las hormonas sexuales tienen un papel central en la regulación de las señales internas para la saciedad.

Controles externos de ingesta de alimentos

Los controles externos de la ingesta de alimentos incluyen los estímulos tales como palatabilidad en la dieta, la composición y la textura del alimento y el momento y el ambiente de las comidas. La exposición a alimentos muy palatables es considerado un factor ambiental importante que contribuye al consumo excesivo de alimento en las personas, los animales de laboratorio y los animales de compañía.³⁷ Los estudios realizados con personas han demostrado que la cantidad de alimento consumido varía directamente con su palatabilidad y ésta no parece aumentar con los niveles de privación del alimento. En otras

palabras. si se percibe que el alimento es muy atractivo, un individuo tiende a consumirlo más, más allá de su nivel inicial de hambre. De forma similar, cuando se les ofrece a las ratas una dieta muy palatable, ellos consumirán en exceso y se pondrán obesos.³⁸ Este efecto ha sido observado con dietas ricas en grasa, dietas con alta densidad calórica y dietas de “cafetería” que provee una gran variedad de alimentos palatables.^{39,40} Parece que la presentación de diferentes tipos de alimentos novedosos puede anular las señales normales de saciedad.⁴¹ Una práctica similar que es común en los animales de compañía es la alimentación con sobras de mesa y premios ricos en densidad calórica. La alimentación persistente de alimentos muy deseables o atractivos a algunos perros y gatos puede anular la tendencia natural del cuerpo a adoptar una ingesta balanceada de energía y conducir al consumo excesivo de energía.

Los perros y los gatos tienen preferencias para ciertos sabores y tipos de alimentos, y estas preferencias están influenciadas por varios factores. Por ejemplo, un estudio preliminar informó que la carne de vaca era el tipo preferido de carne para los perros y que la cocción de la carne mejoraba su grado de atracción.⁴² Se teorizó que la experiencia temprana con carne cocida, como la presentada en los alimentos comerciales, fue la causa de desarrollo de una preferencia por productos cocinados. Los perros también tienen una fuerte preferencia por la sucrosa mientras que los gatos no muestran una fuerte atracción por alimentos o líquidos endulzados con sucrosa.^{43,44} Tanto los perros como los gatos prefieren el alimento calentado a un alimento frío y la palatabilidad suele aumentar junto con el contenido de grasa de la dieta (aunque esta mayor aceptación puede estar relacionada como la textura como así también con el sabor). Muchas de las preferencias de perros y gatos pueden ser explicadas por el tipo de papilas o unidades gustativas encontradas en su lengua (ver el Capítulo 7, págs. 46-47).⁴⁵ Por ejemplo, tanto los perros como los gatos tienen una alta proporción de papilas gustativas sensibles a los sabores de los aminoácidos. Se ha postulado que esto les provee la capacidad de diferenciar entre diferentes tipos de carnes que pueden ser encontradas en la dieta de un carnívoro.

No es una sorpresa que la mayoría de los perros prefieran alimentos húmedos enlatados y semihúmedos en lugar de alimentos secos; la carne de vaca sobre otras carnes; y los alimentos calentados en lugar de alimentos fríos. hasta cierto grado, la palatabilidad aumenta junto con el contenido de grasa de la dieta.

La palatabilidad es una importante característica de la dieta que es fuertemente promovida en la comercialización de los alimentos comerciales para mascotas. Además de las preferencias de las mascotas, muchos propietarios de mascotas eligen un alimento para mascotas basados en su propia percepción acerca de la atracción por los alimentos (Para una completa discusión acerca de la palatabilidad de los alimentos comerciales para mascotas, ver la Sección 3, págs. 177-180).

El momento y el ambiente social de las comidas también influye la conducta de comer. Los perros y los gatos rápidamente son condicionados a recibir sus comidas en un momento en particular del día. Este condicionamiento se manifiesta tanto en la conducta como en la fisiología del animal. Por lo general, las mascotas se ponen más activas en el momento de comer y las secreciones y la motilidad gástricas aumentan anticipándose a la comida. Además, los perros tienden a aumentar la ingesta de alimento cuando se consume alimento en presencia de otros perros en su grupo social (conespecíficos). Este proceso es denominado *facilitación social*. Por ejemplo, algunos propietarios de mascotas encuentran que un perro que come a libre elección sin dificultad comienza a sobrealimentarse y a ganar peso cuando otro perro es agregado a la casa. En la mayoría de los perros, la facilitación social causa un moderado aumento en el interés de los perros por la comida y una mayor velocidad para comer. Sin embargo, para algunos, el aumento en la ingesta de alimentos que ocurre en respuesta a la presencia de otro animal puede ser lo suficientemente extrema como para causar una excesiva ingesta de alimentos. En algunas situaciones, sin embargo, la llegada de un nuevo perro o un gato a la casa puede inhibir el consumo de alimento de otras mascotas. Esto puede ocurrir cuando se desarrolla una relación agónica o cuando una mascota le tiene miedo a otra.

También hay evidencia de que la elección del alimento en los perros puede estar influenciada por la experiencia de conespecíficos y por la conducta de su propietario. Por ejemplo, en un pequeño estudio piloto, 12 pares de perros fueron relacionados según su tamaño corporal y luego fueron asignados al azar como perro demostrador o perro observador.⁴⁶ Los perros demostradores fueron llevados a otra sala y se les ofreció alimento seco para perro saborizado con albahaca o tomillo secos. Después de que el perro demostrador haya consumido al menos 20 g de alimento, los dos perros fueron reunidos y se les permitió sociabilizar durante 10 minutos. El perro observador fue luego extraído y se le ofreció igual cantidad de los alimentos saborizados. Aunque todos los perros observadores tomaron algo de ambos alimentos, los perros mostraron una significativa preferencia por el sabor que había consumido previamente su compañero perro demostrador. Debido a que todos los perros observadores olfatearon la boca y la cabeza de su perro demostrador, se teorizó que las señales olfatorias pueden ser importantes para la transmisión social de la preferencia sobre alimentos. Otro grupo de estudios, interesante, demostró que los perros fueron capaces de realizar correctamente tareas de discriminación y seleccionaron constantemente una cantidad mayor por sobre una cantidad menor de alimento palatable.^{47,48}

Recientemente, otra forma de aprendizaje social que afecta a la elección de alimentos ha sido también descrita en los perros. La preferencia de un propietario sobre un alimento puede influenciar la elección del alimento que hace su perro. En un estudio, un grupo de 50 perros fue evaluado en primer lugar según la cantidad de discriminación y mostró una preferencia significativa para las mayores cantidades de alimento (1 pieza versus 8 piezas de croquetas).⁴⁹ Sin embargo, cuando el propietario del perro mostró una preferencia por la cantidad más pequeña del alimento antes de permitir que el perro elija, los perros cambiaron y comenzaron a elegir la cantidad más pequeña de alimento con mayor frecuencia. Además, cuando se les presentó a los perros dos recipientes con idénticas cantidades de alimento, y el propietario mostró interés en uno de los recipientes, sus perros eligieron el recipiente preferido por el propietario

en el 82% de las veces. Estos resultados ilustran la importancia del ambiente social del perro y, específicamente, la influencia de las preferencias del propietario sobre la conducta alimenticia en los perros. se requieren estudios similares sobre la influencia de la conducta del propietario y la elección del alimento sobre las preferencias de alimentos en los gatos.

El ambiente social de un perro puede influir sobre la conducta de alimentación y selección de alimento. Por ejemplo, los perros responden, a menudo, a la presencia de otro perro aumentando su velocidad de comer y también son capaces de aprender las preferencias de alimentos de otros perros. En forma similar, la conducta de los propietarios pueden influir en la elección del alimento por parte de los perros!

La frecuencia con la cual se dan las comidas es otro factor externo que puede afectar la ingesta de alimento y las necesidades de energía de perros y gatos. Metabólicamente, el aumento del número de comidas por día mientras se mantiene constante la ingesta total de energía produce un aumento de pérdida de energía debido a la termogénesis de la dieta. En un estudio con perros adultos, un grupo fue alimentado cuatro veces por día aumentando el consumo de oxígeno en un 30% pero un segundo grupo que fue alimentado con la misma cantidad de alimento en sólo una vez por día exhibió un aumento del 15% en el consumo de oxígeno.⁵⁰ Por el contrario, la presencia de alimento, en particular alimento palatable, es una potente señal externa para la ingestión de una comida y el ofrecimiento de un mayor número de comidas por día puede conducir a un exceso de consumo en individuos que son muy sensibles a las señales externas. Se llevó a cabo un estudio para comparar los efectos de la alimentación libre elección con la alimentación por porción controlada en relación con el crecimiento y el desarrollo de los cachorros en crecimiento.⁵¹ Los cachorros que tuvieron acceso al alimento durante todo el día ganaron peso con mayor rapidez y fueron más pesados que los cachorros que recibieron un esquema de porciones controladas. Sin embargo, los dos grupos exhibieron un desarrollo esquelético similar según la medición del miembro anterior y el largo del cuerpo. Estos resultados indican que ambos gru-

pos se desarrollaron al máximo pero el grupo que fue alimentado a libre elección depositó más grasa en el cuerpo que el grupo de porción controlada. Además de afectar el crecimiento, múltiples alimentaciones con un alimento muy palatable puede conducir al consumo en exceso y a una excesiva ganancia de peso en perros y gatos adultos. Esta tendencia a sobreconsumir puede más que compensar el aumento de la pérdida de energía por termogénesis de la dieta.

Un último factor externo que puede contribuir a la ingesta de energía es la composición en nutrientes de la dieta. Esto afecta tanto a la eficiencia del metabolismo de los nutrientes como a la cantidad de alimento que es consumido en forma voluntaria. La grasa, la proteína y la fibra de la dieta son los nutrientes de mayor interés. Aunque la mayoría de los animales disminuyen su ingesta de una dieta rica en grasas en un intento por balancear las necesidades energéticas, cuanto mayor es la densidad calórica de la dieta y asociado con aumento de la palatabilidad puede aún causar un aumento del consumo de energía en algunos animales. Además, la grasa de la dieta tiene un efecto más débil sobre la saciedad que los carbohidratos o las proteínas.⁵² Además, la eficiencia metabólica para convertir la grasa de la dieta en grasa corporal para su almacenamiento es mayor que la eficiencia para convertir a los carbohidratos o las proteínas de la dieta en grasa corporal. Sólo el 3% del contenido energético de la grasa es perdido cuando ésta se almacena como grasa corporal. Esta pérdida puede ser comparada con la pérdida del 23% del contenido energético de los carbohidratos y las proteínas de la dieta cuando estos nutrientes son convertidos en grasa corporal.³⁷ Por lo tanto, si un animal está consumiendo más que sus requerimientos calóricos de una dieta en particular y si el exceso de calorías es provisto por grasa, se ganará más peso que si el exceso de las calorías proviene de carbohidratos o de proteínas.

Este fenómeno fue ilustrado en un estudio inicial con animales de compañía; los cachorros que consumieron una dieta rica en grasa tuvieron un crecimiento similar en la masa corporal magra cuando se lo comparó con los cachorros alimentados con una dieta pobre en grasa pero los primeros acumularon una cantidad significativa-

mente mayor de grasa corporal.⁵³ De forma similar, cuando los perros adultos recibieron una dieta rica en grasas o rica en carbohidratos, los perros del primer grupo consumieron sólo el 13% más de energía que aquellos del segundo grupo pero retuvieron 117% más de energía.⁵⁴ Aún cuando una porción de este incremento en la ganancia de peso fue atribuido a la pequeña diferencia en la ingesta de energía, parecería haber un aumento de la eficiencia del depósito de grasa en los perros que consumían la dieta rica en grasa. Por último, el contenido de proteína de una dieta puede también incluir en la ingesta de energía; este efecto puede estar relacionado con la palatabilidad como así también los efectos de la proteína de la dieta sobre la saciedad.⁵⁵ Un estudio reciente informó que los perros evitaban preferentemente las dietas sin proteínas y tendían a seleccionar alimentos que contenían entre el 25% y el 30% de sus calorías provenientes de las proteínas.⁵⁶ Por el contrario, un estudio preliminar informó que los gatos no demostraron una clara preferencia por niveles altos o bajos de proteína cuando se les ofrecía una dieta que contuviese varias concentraciones de proteína de soja o caseína⁵⁷ (para una discusión más completa sobre selección de alimentos y factores que afectan a la saciedad, ver los Capítulos 18 y 19).

DETERMINACIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA EN PERROS Y GATOS

Los requerimientos diarios totales de energía de un animal es la suma de la energía que necesita para la tasa metabólica basal, la termogénesis por la dieta, la actividad muscular voluntaria y el mantenimiento de la temperatura corporal normal cuando es expuesto a condiciones climáticas adversas. Los animales adultos en un estado de mantenimiento sólo requieren suficiente energía como para dar soporte a la actividad y el mantenimiento de los procesos metabólicos normales del cuerpo y almacenamiento en tejidos. Por otro lado, los perros y los gatos que están creciendo, reproduciéndose o trabajando, tienen mayores necesidades energéticas.

Perros

La formulación de una ecuación exacta para estimar los requerimientos energéticos de perros es una tarea difícil debido a la amplia variedad del tamaño corporal y pesos en esta especie. La cantidad de energía que es usada por el cuerpo se correlaciona con el área de superficie corporal total. El área de superficie corporal por unidad de peso disminuye a medida que el animal aumenta de tamaño. Como resultado de esto, los requerimientos energéticos de los animales con amplia diferencia de peso no están bien correlacionados con el peso corporal sino que están más íntimamente relacionados con el peso corporal elevado a una potencia especificada. Esta unidad de peso corporal es denominada *peso metabólico*. Representando el peso como peso metabólico ayuda a justificar las diferencias en el área de superficie corporal entre los animales de diferentes tamaños. Históricamente, los coeficientes usados con los perros han variado entre 0,67 y 0,88.⁵⁸

Una ecuación alométrica para los requerimientos de la energía metabolizable es representada como $EM = K$ (representando a una constante) x peso (en kg)^{0,75}. Esto provee un punto de partida razonable cuando se estiman los requerimientos energéticos diarios para perros adultos de diferentes tamaños en mantenimiento. Las pautas del National Research Council (NRC) provee una serie de valores K que son usados para ajustar los diferentes niveles de actividades y situaciones de vida (Cuadro 9-2).⁹

Sin embargo, una consideración (y limitación) importante cuando se usa una ecuación alométrica está en la selección de un valor apropiado para la K. Por ejemplo, un valor de 95 es recomendado para perros inactivos que viven dentro de una casa mientras que se sugiere emplear el valor de 130 para perros activos que tienen muchas oportunidades de hacer ejercicio. Usando estos valores, un perro adulto inactivo de 22,7 kg tiene un estimado para requerimiento calórico diario de, aproximadamente, 988 kcal (ver el Cuadro 9.2). El mismo perro, si se lo considera activo, tendría un requerimiento estimado de 1352 kilocalorías (kcal), una diferencia de más de 360 kcal por día. Por lo tanto, una vez que el valor K ha sido selec-

cionado, el estimado calórico resultante debe ser considerado sólo un punto de partida para determinar los requerimientos energéticos diarios de un animal en particular. La variabilidad entre cada perro y las condiciones ambientales bajo las cuales los perros son mantenidos puede conducir al hecho de que un requerimiento sea sustancialmente mayor o menor que el estimado inicial.

La cantidad inicial de alimento que es estimada debe ser ajustada según la respuesta a largo plazo del perro a la alimentación. Por ejemplo, usando el ejemplo previo, un perro adulto inactivo que pesa 22,7 kg requerirá, aproximadamente, 988 kcal de EM por día. Si se administra un alimento que contiene 3800 kcal/kg, el perro requerirá 0,260 kg (260 g) de alimento. Esto es igual a 9,1 onzas. Una taza de 8 onzas de alimento seco para perro contiene, típicamente, 3 a 4 onzas de alimento. Por lo tanto, el nivel de alimentación inicial de este perro debe ser algo más de 2 ½ tazas de alimento por día (Tabla 9-2). Como alternativa, si este perro fuese

CUADRO 9-1 CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ESTIMADOS DE ENERGÍA PARA PERROS ADULTOS EN MANTENIMIENTO

PERROS ADULTOS INACTIVOS*

Requerimiento de EM = 95 x peso (en kg)^{0,75}

Ejemplos

Requerimiento de EM para un perro de 10 kg
 $95 \times 10^{0,75} = 534 \text{ kcal EM/día}$

requerimiento de EM para un perro de 22,7 kg
 $95 \times 22,7^{0,75} = 988 \text{ kcal EM/día}$

PERROS ADULTOS ACTIVOS

Requerimiento de EM = 130 x peso (en kg)^{0,75}

Ejemplos

Requerimiento de EM para un perro de 10 kg
 $130 \times 10^{0,75} = 731 \text{ kcal de EM/día}$

Requerimiento de EM para un perro de 22,7 kg
 $130 \times 22,7^{0,75} = 1352 \text{ kcal/día}$

EM, energía metabolizable.

* NOTA: para las estimaciones se usan ecuaciones provistas por el National Research Council: *Nutrient Requirements of dogs and cats*. Washington DC, 2006, National Academy Press (Otras ecuaciones para energía están disponibles y pueden también ser usadas).

TABLA 9-2 CÁLCULO DE LA CANTIDAD DE ALIMENTO A ADMINISTRAR A PERROS Y GATOS

	REQUERIMIENTO	÷	DENSIDAD	=	CANTIDAD	×	2,2	=	LIBRAS	=	ONZAS	=	TAZAS
	ENERGÉTICO		ENERGÉTICA		(EN KG)						POR		DÍA
	(KCAL DE EM/DÍA)		(KCAL/KG)										DÍA
Perro (22,7 kg)	988	÷	3800	=	0,26	×	2,2	=	0,572	=	9,2	=	2,6
Gato (4 kg)	253	÷	4200	=	0,060	×	2,2	=	0,132	=	2,12	=	0,60
Cachorro (10 kg)	1462	÷	3800	=	0,385	×	2,2	=	0,846	=	13,5	=	3,86
Gatito (1 kg)	250	÷	4200	=	0,059	×	2,2	=	0,129	=	2,06	=	3,58

EM, energía metabolizable

considerado algo activo, con un requerimiento de 1352 kcal/día, habrá que administrarle 3 ½ tazas del mismo alimento para satisfacer estos requerimientos. Por lo tanto, si el propietario no está seguro del nivel de actividad real de su perro, una cantidad inicial de administración de 3 tazas podría ser apropiada, la que puede luego ser ajustada, aumentándola o disminuyéndola según sea la respuesta del estado corporal y el peso del perro.

Los requerimientos de energía pre-establecidos por las ecuaciones alométricas son calculados para perros como adultos en mantenimiento. Los estadios de la vida que producen un aumento de las necesidades energéticas incluyen crecimiento, gestación, lactación, períodos de extenuante trabajo físico y exposición a condiciones ambientales extremas (Tabla 9-3). El tipo y la conformación del cuerpo para una raza en particular puede también afectar los requerimientos energéticos de mantenimiento de un perro en particular.⁵⁹ Por ejemplo, perros adultos de la raza Terranova tienen requerimientos energéticos más bajos que los de un Gran Danés adulto de peso similar. Esta diferencia puede ser un reflejo de las diferentes proporciones de tejido corporal magro en las dos razas y puede estar influenciada por diferentes niveles de actividades. Es necesario realizar más investigaciones acerca de las diferencias en requerimientos energéticos en diferentes razas porque tal información puede ser de ayuda para explicar la predisposición a la obesidad vista en ciertas razas y tipos de raza.

TABLA 9-3 REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS PARA LOS DIFERENTES ESTADIOS DE LA VIDA

ESTADIO	REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS
Perros	
Posdestete	2 x EM de adultos en mantenimiento*
40% del peso adulto	1,6 x EM de adultos en mantenimiento
80% del peso adulto	1,2 x EM de adultos en mantenimiento
Final de gestación	1,25 - 1,5 x EM de adultos en mantenimiento
Lactación†	3 x EM de adultos en mantenimiento
Trabajo físico prolongado	2 - 4 x EM de adultos en mantenimiento
Disminución de la temperatura ambiental	1,2 - 1,8 x EM de adultos en mantenimiento
Gatos	
Posdestete	250 kcal EM/kg de peso
20 semanas	130 kcal EM/kg de peso
30 semanas	100 kcal EM/kg de peso
Final de gestación	1,25 x EM de adulto en mantenimiento
Lactación	3 - 4 x EM de adultos en mantenimiento

EM, energía metabolizable.

* Adulto en mantenimiento para un perro de peso compatible.

† Ecuación basada en el número de cachorros y semana de lactación: EM = adulto en mantenimiento + [peso (en kg) x (24n + 12m) x L], donde, n = número de cachorros hasta 4; m = número de cachorros entre 5 y 8; L = semana de lactación).

Después del destete, los cachorros en crecimiento requieren, aproximadamente, el doble de energía por unidad de peso que un perro adulto de igual peso. Por ejemplo, un cachorro activo que pesa 10 kg requerirá 2 x 731 kcal p 1462 kcal por día. Esto correspondería a un poco más de 4 tazas de alimento por día cuando se administra el alimento que contiene 3800 kcal/kg (ver la Tabla 9-2). Si se fuese a administrar un alimento con mayor densidad energética, se estimará un volumen más pequeño para administrar. Cuando los cachorros alcanzan un 40-50% de su peso adulto, este nivel de alimento debe ser reducido a 1,6 veces respecto al nivel de mantenimiento; se deberá reducirlo aún más a 1,2 veces el nivel de mantenimiento cuando se alcanza el 80% del peso adulto (ver la Tabla 9-3).⁹ La edad a la cual un cachorro alcance estas proporciones de peso adulto variará con el tamaño adulto del perro. Por lo general, las razas grandes de perros maduran más lentamente que las razas pequeñas. Con la excepción de las razas gigantes, la mayoría de los cachorros alcanzan el 40% de su peso adulto entre los 3 y los 4 meses de edad y el 80% de su peso adulto entre los 4 ½ y los 8 meses de edad. Las razas grandes de perros no alcanzan su tamaño adulto total hasta pasados los 10 meses de edad; las razas más pequeñas alcanzan el tamaño adulto a una edad ligeramente más temprana.⁶⁰ Es también importante reconocer que alcanzar el tamaño adulto no es sinónimo de madurez física en términos de maduración esquelética y desarrollo muscular (ver el Capítulo 22, págs. 221-226). Aunque hay publicada información limitada respecto a las diferencias en las necesidades energéticas durante el crecimiento, la diferente actividad entre razas y los tipos de temperamento pueden afectar los requerimientos energéticos durante el desarrollo, en especial durante la segunda mitad del periodo de crecimiento.⁶¹

Las necesidades energéticas aumentan sustancialmente para las perras durante la gestación y la lactación. Durante las primeras 3 a 4 semanas de las 9 semanas de gestación, las necesidades energéticas es igual que para el mantenimiento. Después de la cuarta semana de preñez, los requerimientos energéticos aumentan gradualmente para proveer el rápido desarrollo fetal. Las necesidades energéticas de la hembra preñada aumentarán hasta,

aproximadamente, 1,25-1,5 veces las necesidades normales de mantenimiento hasta el final del periodo de gestación. Como alternativa, se puede estimar un aumento de las necesidades durante la segunda mitad de la gestación (desde la 4ta semana de gestación hasta el parto) usando la ecuación EM (en kcal) = energía de mantenimiento + (26 kcal x peso en kilos).⁶²

La lactación es uno de los estadios más demandantes de energía en la vida del animal. Dependiendo del tamaño de la camada, las necesidades energéticas de la perra durante la lactación pueden aumentar hasta 3 veces los requerimientos normales de mantenimiento. Usando el ejemplo previo, una hembra con un peso normal de 22,7 kg y un requerimiento energético de mantenimiento de 988 kcal puede requerir hasta 3 x 988 kcal, o 2964 kcal, durante el pico de lactación. Esto es igual a casi 8 tazas de alimento por día. La capacidad de una perra a consumir este gran volumen de alimento puede ser limitada por el tamaño del estómago. Por lo tanto, es importante administrar un alimento con alta densidad de nutrientes y de alta digestibilidad durante este estadio de la vida y, si es necesario, aumentar el número de comidas que son ofrecidas (para una discusión completa, ver la Sección 4, págs. 204-205). Cuando se necesita un estimado más preciso, los requerimientos energéticos de las hembras lactantes pueden ser calculados usando una ecuación que representa tanto al número de cachorros en la camada como así también a la semana de lactación (ver la Tabla 9-3).^{9,63}

Tanto el trabajo físico como el estrés ambiental pueden causar un aumento de las necesidades energéticas. Los ejercicios cortos de alta intensidad física pueden causar sólo un ligero aumento en los requerimientos energéticos pero un programa regular de ejercicios prolongados puede aumentar las necesidades energéticas hasta 2 a 4 veces por sobre los requerimientos de mantenimiento. Además, la exposición a condiciones climáticas frías o calurosas pueden también aumentar los requerimientos energéticos del perro. Los perros deben usar energía adicional para dar soporte a la temperatura corporal normal en condiciones frías y para los mecanismos de enfriamiento del cuerpo en condiciones calurosas. Dependiendo de la gravedad, viviendo en condiciones climáticas frías

puede aumentar los requerimientos energéticos 1,2-1,8 veces al mantenimiento.⁶⁴

Los requerimientos energéticos en gatos y perros son más altos durante el crecimiento, la reproducción, la actividad física y la exposición a condiciones climáticas frías. Durante la lactación, las necesidades energéticas de las perras y las gatas pueden aumentar hasta tres veces lo normal, dependiendo del tamaño de la camada. La Tabla 9-3 provee los métodos para el cálculo de los requerimientos energéticos y las cantidades de alimento.

Gatos

El peso adulto de la mayoría de los gatos domésticos maduros varía entre 2 y 7 kg. Debido a que los gatos no muestran la extrema variabilidad en el tamaño y el peso corporal que muestran los perros, sus necesidades energéticas han sido tradicionalmente expresadas como una relación lineal con el peso corporal. Sin embargo, este enfoque tiende a sobreestimar las necesidades energéticas de los gatos de mayor tamaño. Estudios recientes sobre requerimientos energéticos de mantenimiento de gatos de diferentes tamaños y edades han encontrado que usando el peso metabólico se provee un estimado más exacto sobre las necesidades energéticas para los gatos, tal como se lo hace con los perros.^{65,66} Un exponencial de 0,67 ha sido sugerido para los gatos con condiciones corporales óptimas o magras, y un exponencial de 0,4 es sugerido para los gatos con sobrepeso u obesidad.⁹ Las necesidades energéticas de mantenimiento para los gatos magros son estimadas usando la ecuación $EM = 100 \times \text{peso (kg)}^{0,67}$ y para los gatos con sobrepeso la ecuación a usar es $EM = 130 \times \text{peso (kg)}^{0,4}$. Aunque estas dos ecuaciones representan a los diferentes tamaños y condiciones en gatos, el nivel de actividad y la edad de cada animal también influenciarán en el requerimiento energético de mantenimiento. En un estudio reciente, la calorimetría indirecta fue usada para medir el gasto energético diario de gatos adultos jóvenes de ambos sexos.⁶⁷ Los resultados dieron un estimado de, aproximadamente, 60 kcal/kg para los adultos jóvenes, más allá del sexo. Otro estudio dio valores similares para adultos jóvenes y también mostró que las necesidades energéticas de los gatos de edad media disminuía, generalmente, a aproximadamente 45 kcal/kg.⁶⁸ Similar a lo que ocurre en

los perros, estos cambios relacionados con la edad respecto a las necesidades energéticas ha sido atribuido a efectos aditivos para reducir la actividad y cambios en la composición corporal.^{69,70}

Al igual que en los perros, las ecuaciones para cálculos de requerimientos energéticos para gatos proveen un estimado grosero para usar como punto de partida cuando se determina una cantidad óptima de alimento para un gato en particular. Un ejemplo en el uso de estas ecuaciones se da en el Cuadro 9-3. Usando las ecuaciones del NRC, un gato adulto de 4 kg en óptimas condiciones corporales requeriría, aproximadamente, 253 kcal de EM por día. La ecuación alternativa (60 kcal/peso en kg) provee un estimado de 240 kcal. Si el gato es un adulto avanzado, el estimado es reducido a, aproximadamente, 180 kcal. Por último, las necesidades energéticas estimadas de un gato adulto con sobrepeso de 8 kg es, aproximadamente, 299 kcal por día. ver la Tabla 9-2 para las estimaciones de la alimentación en un gato adulto en condiciones corporales óptimas.

Los requerimientos energéticos de los gatos aumentan durante el crecimiento, la reproducción, la actividad física y las condiciones ambientales extremas (ver la Tabla 9-3). Los requerimientos energéticos y nutricionales de los gatitos en crecimiento son más altos por unidad de peso a aproximadamente las 5 semanas de edad. Los gatitos jóvenes de rápido crecimiento requieren aproximadamente 200-250 kcal de EM por kg de peso. Estos requerimientos disminuyen a 130 kcal/kg a las 20 semanas de edad y a 100 kcal/kg a las 30 semanas de edad. Por ejemplo, un gatito de 3 meses de edad de 1 kg de peso requiere hasta 250 kcal/día. Si se administra un alimento seco para gatitos que contiene 4200 kcal/kg, el gatito debe recibir aproximadamente 60g de alimento. Esto es igual a un poco más de ½ taza de alimento por día. Una ecuación más compleja que representa a las diferencias en el tamaño adulto esperado y que es calculada específicamente el peso actual de un gatito posdestete, provista por el NRC.⁹ Sin embargo, esta ecuación se apoya en un estimado del peso adulto -información que puede no estar disponible para muchos propietarios. El estimado provisto por esta ecuación suelen ser similares a los estimados provistos por recomendaciones más generales.

CUADRO 9-3 CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS DE GATOS ADULTOS EN MANTENIMIENTO

GATOS ADULTOS MAGROS (FÓRMULA NRC)*

$$EM = 100 \times \text{peso (en kg)}_{0,67}$$

Ejemplos

Requerimiento de EM de un gato de 4 kg
 $100 \times (4\text{kg})^{0,67} = 253 \text{ kcal de EM/día}$

Requerimiento de EM de un gato de 6 kg
 $100 \times (6\text{kg})^{0,67} = 332 \text{ kcal de EM/día}$

FÓRMULA ALTERNATIVA (GATOS ADULTOS JÓVENES)

$$EM = 60 \times \text{peso (en kg)}$$

Ejemplos

Requerimiento de EM para un gato de 4 kg
 $60 \times 4 \text{ kg} = 240 \text{ kcal de EM/día}$

Requerimiento de EM para un gato de 6 kg
 $60 \times 6 \text{ kg} = 360 \text{ kcal de EM}$

GATOS CON SOBREPESO (FÓRMULA NRC)*

$$EM = 130 \times \text{peso (en kg)}^{0,40}$$

Ejemplos

Requerimientos de EM para un gato de 6 kg
 $130 \times 6 \text{ kg}^{0,40} = 266 \text{ kcal de EM/día}$

requerimientos de EM para un gato de 8 kg
 $130 \times 8 \text{ kg}^{0,40} = 299 \text{ kcal de EM/día}$

GATOS ADULTOS VIEJOS**

$$EM = 45 \times \text{peso (en kg)}$$

Ejemplos

Requerimientos de EM para un gato de 4 kg = 45
 $\times 4 \text{ kg} =$
 $180 \text{ kcal de EM/día}$

Requerimiento de EM para un gato de 6 kg = 45
 $\times 6 \text{ kg} =$
 $270 \text{ kcal de EM /día}$

EM, energía metabolizable; NRC, National Research Council.

* National Research Council: Nutrient requirements of dogs and cats, Washington DC, 2006, National Academy Press (Otras ecuaciones para los requerimientos energéticos están disponibles y pueden también ser usadas.

† Wichert, B.; Muller, L.; Gerbert, S; y otros: Additional data on energy requirement of young adult cats measurements by indirect calorimetry. J. Anim Phys Anim Nutr 91: 278-281, 2007

** Laflamme, D.P.; Ballam, J.M.: Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats. En Proc Purina Forum, St Louis, 2001

Los estudios con gatas en reproducción han indicado que los requerimientos energéticos de los gatos aumenta durante toda la gestación y no sólo en las últimas 4 o 5 semanas.⁷¹ Hacia el final de la gestación de 9 semanas, suele requerirse un aumento de alrededor del 25% sobre los requerimientos energéticos normales de mantenimiento. La formación de tejido materno en exceso en la gata durante la gestación le permite prepararse adecuadamente para las intensas demandas de energía de la lactación. La gata luego usa a estos almacenamientos y la energía adicional dada en la dieta para satisfacer sus mayores necesidades energéticas durante la lactación. Dependiendo del tamaño de su camada, los requerimientos energéticos de la dieta de una gata durante el pico de lactancia puede ser de hasta 2,5 veces por sobre los requerimientos de mantenimiento (para una discusión completa ver el Capítulo 20, págs. 200-205).

Durante todos los estadios fisiológicos, los requerimientos energéticos de un gato en particular son influenciados por el nivel de actividad, la condición corporal y el largo y el espesor del manto piloso del gato como así también por las condiciones ambientales en las cuales vive el gato. Por lo tanto, estos estimados deben ser usados sólo como un punto de partida cuando se determina las necesidades exactas de un animal en particular. La evaluación del peso y de la condición corporal del gato puede ser usada para ajustar el estimado inicial de los requerimientos energéticos.

AGUA

Los requerimientos diarios de agua de bebida para un perro y un gato dependen de varios factores. La ingesta de agua voluntaria aumenta en respuesta a cualquier cambio que causa aumento de las pérdidas de agua del cuerpo, como aumento de la actividad física, aumento de la temperatura corporal o ambiental, cambios en la capacidad del riñón para concentrar orina, o inicio de lactancia. Las necesidades de agua de un animal aumentan mucho durante los periodos de ejercicios intensos o prolongados, cuando el animal es expuesto a altas temperaturas o humedad ambientales y, en las hembras, durante las semanas de lactancia máxima. Además, la cantidad de agua presente en el

alimento afecta significativamente a la ingesta de agua voluntaria. Cuando el contenido de agua del alimento es muy alto, tanto los perros como los gatos son capaces de mantener el equilibrio hídrico normal sin beber agua adicional.^{72,73}

Varios abordajes son usados para estimar las necesidades de agua para mantenimiento de perros y gatos. Los estimados de la fluidoterapia se basan en el peso corporal y usan un estimado de 50-60 ml/kg de peso (en kg).⁷⁴ Usando esta fórmula, un perro de 23 kg requiere 1150 a 1380 ml de agua por día. Otra fórmula estima los requerimientos de agua exógena para perros en un ambiente termoneutral como dos a tres veces la ingesta de materia seca de alimento, expresada en gramos. Usando el ejemplo previo, un perro adulto inactivo de 23 kg requiere, aproximadamente, 1000 kcal/día. Si el perro recibe alimento seco con una densidad energética de 3500 kcal/kg, el perro debe recibir 285 g de alimento por día. El alimento seco contiene, aproximadamente, un 8% de humedad. Por lo tanto, estará consumiendo 262 g de materia seca. Multiplicando este número por 3 da un requerimiento estimado de agua de 785 ml de agua por día, lo que está algo por debajo de la estimación previa. Por último, otras recomendaciones sugieren que los perros requieren una cantidad de agua de bebida groseramente igual al número de kcal consumidas por día (relación 1:1). En este caso, los requerimientos serían iguales a 1000 ml/día, lo que es un valor similar a la estimación provista por la primera ecuación. Por lo general, se piensa que los requerimientos de agua de los gatos

son algo inferiores al de los perros. Por ejemplo, la relación entre la necesidad de ingesta de agua para mantener el balance y la ingesta calórica en gatos es 0,6 a 1, inferior a lo recomendado para los perros.⁷⁵ Por lo tanto, si bien las fórmulas que son usadas para los perros pueden también ser usadas para los gatos, éstas pueden sobreestimar, la mayoría de las veces, las necesidades de mantenimiento de los gatos.

El mejor método para asegurarse una adecuada ingesta de agua, tanto en perros como en gatos, es proveer agua limpia y fresca todo el tiempo, más allá del estado físico, las necesidades calóricas o la ingesta de materia seca del animal. Los perros suelen consumir más agua por unidad de peso que los gatos y responden más rápidamente a una leve deshidratación mediante un aumento voluntario de su consumo de agua.⁷⁶

Por el contrario, los gatos son menos sensibles a la deshidratación que los perros y les lleva más tiempo restablecer el equilibrio hídrico a través de la ingesta espontánea de líquidos. Los gatos son también capaces de producir una orina más concentrada que los perros, una adaptación que ayuda a conservar pérdida de agua. La relativamente débil sensación de sed de los gatos que conduce al consumo de volúmenes más pequeños de agua es atribuida a su evolución a partir de especies que viven en el desierto. Sin embargo, la conducta de bebida del gato y la producción de orina concentrada son también factores de riesgo para la formación de urolitos en los gatos susceptibles (para una discusión completa, ver el Capítulo 30, págs. 365-366).

Referencias

1. Blaxter K: *Energy metabolism in animals and man*, Cambridge, UK, 1989, Cambridge University Press.
2. Seller EA, Reichman S, Thomas N, and others: Acclimatization to cold in rats: metabolic rates, *Am J Physiol* 167:651-655, 1951.
3. Davis TR: Contribution of skeletal muscle to nonshivering thermogenesis in the dog, *Am J Physiol* 213:1423-1426, 1967.
4. Ravussin E, Burnand B, Schutz Y, and others: Twenty-four hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese and control subjects, *Am J Clin Nutr* 35:566-573, 1982.
5. Forbes GB, Welle SL: Lean body mass in obesity, *Int J Obes* 7:99-107, 1983.
6. Pouteau ES, Mariot L, Martin H, and others: Effect of weight variations (fattening and slimming) on energy expenditure in dogs (abstract), *J Vet Intern Med* 14:390, 2000.

7. Diamond P, Brondel L, Leblanc L: Palatability and postprandial thermogenesis in dogs, *Am J Physiol* 248:E75–E79, 1985.
8. LeBlanc J: Nutritional implications of cephalic phase responses, *Appetite* 34:214–216, 2000.
9. National Research Council: *Nutrient requirements of dogs and cat*, Washington, DC, 2006, National Academy Press.
10. Rothwell N, Stock MJ: Luxuskonsumtion, diet-induced thermogenesis and brown fat: the case in favor, *Clin Sci* 64:19–23, 1983.
11. Davis TR: Contribution of skeletal muscle to nonshivering thermogenesis in the dog, *Am J Physiol* 213:1423–1426, 1967.
12. Sims EAH: Experimental obesity, dietary-induced thermogenesis, and their clinical implications, *Clin Endocrinol Metabol* 5:377–395, 1976.
13. Crist KA, Romsos DR: Evidence for cold-induced but not for diet-induced thermogenesis in adult dogs, *J Nutr* 117:1280–1286, 1987.
14. Root MV: Early spay-neuter in the cat: effect on development of obesity and metabolic rate, *Vet Clin Nutr* 2:132–134, 1995.
15. Graaf CD, Blom WAM, Smeets PAM, and others: Biomarkers of satiation and satiety, *Am J Clin Nutr* 79:946–961, 2004.
16. Näslund E, Grybäck P, Backman L, and others: Distal small bowel hormones: correlation with fasting antroduodenal motility and gastric emptying, *Dig Dis Sci* 43:945–952, 1998.
17. Maljaars PWJ, Peters HPF, Mela DJ, Masclee AAM: Ileal brake: a sensible food target for appetite control. A review, *Physiol Behav* 95:271–281, 2008.
18. Maljaars J, Peters HPF, Masclee AM: Review article: the gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake, *Aliment Pharmacol Ther* 26(Suppl 2):241–250, 2007.
19. Bhatti SF, Hofland LJ, van Koetsveld PM, and others: Effects of food intake and food withholding on plasma ghrelin concentrations in healthy dogs, *Am J Vet Res* 67:1557–1563, 2006.
20. Ida T, Miyazato M, Naganobu K, and others: Purification and characterization of feline ghrelin and its possible role, *Domest Anim Endocrinol* 32:93–105, 2007.
21. Inui A, Okita M, Inoue T, and others: Mechanism of actions of cholecystokinin octapeptide on food intake and insulin and pancreatic polypeptide release in the dog. *Peptides* 9:1093–1100, 1998.
22. We J, Phillips SF, Sarr MG, and others: PYY and GLP-1 contribute to feedback inhibition from the canine ileum and colon, *Am J Physiol* 269:G945–G952, 1995.
23. Bado A, Cloarec D, Moizo L, and others: Neurotensin and oxyntomodulin-(30-37) potentiate PYY regulation of gastric acid and somatostatin secretion, *Am J Physiol* 265:G113–G117, 1993.
24. Schirra J, Goke B: The physiological role of GLP-1 in human: incretin, ileal brake or more? *Regul Pept* 128:109–115, 2008.
25. Koda S, Date Y, Murakami N, and others: The role of the vagal nerve in peripheral PYY3-36-induced feeding reduction in rats, *Endocrinology* 146:2369–2375, 2005.
26. Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, Diez MO: Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs, *Am J Vet Res*. 66:81–86, 2005.
27. Hoenig M, Thomaseth K, Waldron M, Ferguson DC: Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diet in lean and obese cats before and after weight loss, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292: R227–R234, 2007.
28. Appleton DJ, Rand JS, Sunvold GD: Plasma leptin concentrations are independently associated with insulin sensitivity in lean and overweight cats, *J Feline Med Surg* 4:83–93, 2002.
29. Silverstone T, Besser M: Insulin, blood sugar and hunger, *Postgrad Med J* 47:427–429, 1971.
30. Woods SC, Porte D Jr, Bobbioni E: Insulin: its relationship to the central nervous system and to the control of food intake and body weight, *Am J Clin Nutr* 42:1063–1071, 1985.
31. Leibowitz SF, Hoebel BG: Behavioral neuroscience and obesity. In Bray G, Bouchard C, editors: *Handbook of obesity, etiology and pathophysiology*, ed 2, New York, 2004, Marcel Dekker, pp 301–371.
32. Rocchini AP, Yang JQ, Gokee A: Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs, *Hypertension* 43:1011–1016, 2004.
33. Edney AT, Smith PM: Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom, *Vet Rec* 118:391–396, 1986.

34. Martin L, Siliart B, Dumon H, and others: Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study, *J Anim Physiol Anim Nutr* 85:195–199, 2001.
35. Cave NJ, Backus RC, Marks SL, Klasing KC: Oestradiol, but not genistein, inhibits the rise in food intake following gonadectomy in cats, but genistein is associated with an increase in lean body mass, *J Anim Physiol Anim Nutr* 91:400–410, 2007.
36. Clegg DL, Brown LM, Woods SC, Benoit SC: Gonadal hormones determine sensitivity to central leptin and insulin, *Diabetes* 55:978–987, 2006.
37. Blundell J, Stubbs J: Diet composition and the control of food intake in humans. In Bray G, Bouchard C, editors: *Handbook of obesity, etiology and pathophysiology*, ed 2, New York, 2004, Marcel Dekker, pp 427–460.
38. Scalafani A, Springer O: Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes, *Physiol Behav* 17:461–471, 1976.
39. Slattery JM, Potter RM: Hyperphagia: a necessary precondition to obesity? *Appetite* 6:133–142, 1985.
40. Rogers PJ, Blundell JE: Meal patterns and food selection during the development of obesity in rats fed a cafeteria diet, *Neurosci Biobehav Rev* 8:441–453, 1984.
41. Rolls BJ, Rowe EA, Turner RC: Persistent obesity in rats following a period of consumption of a mixed energy diet, *J Physiol (Lond)* 298:415–427, 1980.
42. Lohse CL: Preferences of dogs for various meats, *J Am Anim Hosp Assoc* 10:187–192, 1974.
43. Castonguay TW, Giles TC, Harrison JE, Rogers QR: Variations in sucrose concentration and its effect on food intake in the domestic cat, *Soc Neurosci Abst* 13:464, 1987.
44. Houpt KA, Smith SL: Taste preferences and their relation to obesity in dogs and cats, *Can Vet J* 22:77–81, 1981.
45. Thorne CJ: Understanding pet response: behavioral aspects of palatability. In *Proceedings of the petfood forum*, Chicago, 1997, Watts Publishing.
46. Lupfer-Johnson G, Ross J: Dogs acquire food preferences from interacting with recently fed conspecifics, *Behav Proc* 74:104–106, 2007.
47. Ward C, Smuts B: Quantity-based judgments in the domestic dog (*Canis lupus familiaris*), *Anim Cogn* 10:71–80, 2006.
48. West RE, Young RJ: Do domestic dogs show any evidence of being able to count? *Anim Cogn* 5:183–186, 2006.
49. Prato-Previde E, Marshall-Pescini S, Valsecchi P: Is your choice my choice? The owners' effect on pet dogs' (*Canis lupus familiaris*) performance in a food choice task, *Anim Cogn* 11:167–174, 2008.
50. Leblanc J, Diamond P: The effect of meal frequency on postprandial thermogenesis in the dog (abstract), *Fed Proc* 44:1678, 1985.
51. Alexander JE, Wood LLH: Growth studies in Labrador Retrievers fed a calorie-dense diet: time-restricted versus free choice feeding, *Canine Pract* 14:41–47, 1987.
52. Backus R: Management of satiety, *Waltham Focus* 16:27–32, 2006.
53. Romsos DR, Belo PS, Bennink MR, and others: Effects of dietary carbohydrate, fat and protein on growth, body composition and blood metabolite levels in the dog, *J Nutr* 106:1452–1464, 1976.
54. Romsos DR, Hornshus MJ, Leveille GA: Influence of dietary fat and carbohydrate on food intake, body weight and body fat of adult dogs, *Proc Soc Exp Biol Med* 157:278–281, 1978.
55. Gerstein D, Woodward-Lappel G: Clarifying concepts about macronutrients' effects on satiation and satiety, *J Am Diet Assoc* 104:1151–1153, 2004.
56. Torres CL, Hickenbottom SJ, Rogers QR: Palatability affects the percentage of metabolizable energy as protein selected by adult Beagles, *J Nutr* 133:3516–3522, 2003.
57. Cook N, Kane E: Self-selection of dietary casein and soy protein by the cat, *Physiol Behav* 34:583–594, 1985.
58. Kienzle E, Rainbird A: Maintenance energy requirement of dogs: what is the correct value for the calculation of metabolic body weight in dogs? *Am J Clin Nutr* 121:S39–S40, 1991.
59. Earle KE: Calculations of energy requirements of dogs, cats and small psittacine birds, *J Small Anim Pract* 34:163–173, 1993.
60. Allard RL, Douglass GM, Kerr WW: The effects of breed and sex on dog growth, *Compan Anim Pract* 2:15–19, 1988.
61. Rainbird A, Kienzle E: Investigations on energy requirements of dogs in relation to breed and age, *Kleintierpraxis* 35:145–158, 1990.

62. Meyer H, Zentek J: Body composition of newborn puppies and nutrient requirements of pregnant bitches, *Adv Anim Physiol Anim Nutr* 16:7–25, 1985.
63. Scantlebury M, Butterwick R, Speakman JR: Energetics of lactation in the domestic dog (*Canis familiaris*) breeds of two sizes, *Compar Biochem Physiol-Part A* 125:197–210, 2000.
64. Blaza SE: Energy requirements of dogs in cold conditions, *Canine Pract* 9:10–15, 1982.
65. Earle KE, Smith PM: Digestible energy requirements of adult cats at maintenance, *J Nutr* 121:S45–S46, 1991.
66. Nguyen PH, Dumon R, Frenais B, and others: Energy expenditure and requirement assessed using three different methods in adult cats, *Compend Contin Educ Pract Vet* 23(9A):86, 2001.
67. Wichert B, Muller L, Gebert S, and others: Additional data on energy requirements of young adult cats measured by indirect calorimetry, *J Anim Phys Anim Nutr* 91:278–281, 2007.
68. Laflamme DP, Ballam JM: Effect of age on maintenance energy requirements of adult cats. In *Proc Purina Nutr Forum*, St Louis, 2001.
69. Taylor EJ, Adams C, Neville R: Some nutritional aspects of ageing in dogs and cats, *Proc Nutr Soc* 54:645–656, 1995.
70. Martin L, Siliart B, Bumon H, and others: Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study, *J Anim Physiol Anim Nutr* 85:195–199, 2001.
71. Loveridge GG, Rivers JPW: Body weight changes and energy intakes of cats during pregnancy and lactation. In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the dog and cat*, New York, 1989, Cambridge University Press.
72. Danowski TS, Elkinton JR, Winkler AW: The deleterious effect in dogs of a dry protein ration, *J Clin Invest* 23:816–823, 1944.
73. Prentiss PG, Wolf AV, Eddy HE: Hydropenia in the cat and dog: Ability of the cat to meet its water requirements solely from a diet of fish or meat, *Am J Physiol* 196:625–632, 1959.
74. Schaer M: General principles of fluid therapy in small animal medicine, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19:203–213, 1989.
75. Seefeldt SL, Chapman TE: Body water content and turnover in cats fed dry and canned rations, *Am J Vet Res* 40:183–185, 1979.
76. Anderson RS: Water balance in the dog and cat, *J Small Anim Pract* 23:588–598, 1982.

Metabolismo de los Carbohidratos

Todos los animales tienen un requerimiento metabólico para la glucosa. Este requerimiento puede ser aportado a través de la síntesis endógena o por fuentes primarias de carbohidratos. Las vías gluconeogénicas en el hígado y los riñones usan al ácido propiónico, el ácido láctico, el glicerol y ciertos aminoácidos para producir glucosa, la cual es luego liberada al torrente sanguíneo para ser transportada hacia los tejidos corporales.

REQUERIMIENTOS DE CARBOHIDRATOS EN LA DIETA

El perro es capaz de satisfacer sus requerimientos metabólicos para la glucosa a partir de las vías gluconeogénicas durante el crecimiento y el mantenimiento adulto, siempre que se incluya suficiente cantidad de grasa y proteínas en la dieta.¹ Sin embargo, la necesidad de una fuente exógena de carbohidratos durante periodos estresantes desde un punto de vista metabólico (como la gestación y la lactancia, ha sido debatido. Durante la gestación, las necesidades de la perra aumentan debido a que la glucosa provee la principal fuente energética para el desarrollo fetal. De forma similar, durante la lactancia, se requiere glucosa adicional para la síntesis de lactosa, el disacárido presente en la leche. Se asume que los requerimientos de glucosa de la gata también aumentan durante estos periodos fisiológicos.

En un estudio preliminar con perros se examinó el grado de éxito reproductivo en las hembras que recibieron dietas con diferentes niveles de carbohidratos.² Los datos indicaron que las perras preñadas requirieron una fuente de carbohidratos para parir y criar cachorros saludables. Los perros que habían recibido una dieta libre de carbohidratos durante toda la gestación se volvieron hipoglucémicos y cetósicos cerca del final de la gestación y también mostraron una reducción de los niveles en sangre del aminoácido alanina. Sólo el 63% de

sus cachorros nacieron vivos y la mortalidad de cachorros fue alta inmediatamente después del nacimiento. Sin embargo, estos resultados fueron posteriormente refutados por los datos de un segundo estudio que también examinó los efectos de la alimentación con una dieta libre de carbohidratos en perras durante toda la gestación y la lactancia.³ Estos datos indicaron que una dieta libre en carbohidratos no afectó la duración de la gestación, el tamaño de la camada, el peso de la camada o la viabilidad del cachorro. Por último, la diferencia en los resultados de estos dos experimentos se atribuyó a diferencias en el nivel de proteínas de las dietas administradas. La dieta usada en el primer estudio contenía sólo el 26% de proteínas, comparado con el 51% y 45% de proteínas usado en las dietas del segundo experimento. La administración de dietas más ricas en proteína provee suficiente cantidad de aminoácidos gluconeogénicos para permitir el mantenimiento de los niveles plasmáticos de glucosa a pesar de las fuertes demandas de la gestación y la lactancia. La alanina, la glicina y la serina parecen ser los principales aminoácidos gluconeogénicos en los perros.⁴ Los reducidos niveles sanguíneos de alanina exhibidos por los perros del primer estudio sugiere que había una insuficiente cantidad de alanina disponible como para permitir la gluconeogénesis. La hipoglucemia observada en estos perros fue probablemente el resultado de la falta de precursores gluconeogénicos más que por la innata incapacidad de sintetizar suficiente cantidad de glucosa durante la gestación y la lactancia.

Estos resultados fueron aún más apoyados por un estudio que examinó la capacidad de diferentes niveles de proteína en la dieta para disminuir los efectos de las dietas libres de carbohidratos sobre la gestación y la lactancia.⁵ Estos datos confirmaron que las dietas libres en carbohidratos para las perras preñadas y lactantes pueden causar efectos adversos. Sin embargo, el rendimiento no fue alterado cuando el nivel de proteínas en la dieta era lo

suficientemente alto. Los investigadores estimaron que si se proveen carbohidratos en la dieta, las perras requieren unos 7 g de proteína cruda digestible por unidad de peso metabólico. Sin embargo, si no se administran carbohidratos en la dieta, este requerimiento proteico debe ser aumentado a, aproximadamente, 12 g de proteína. Las hembras lactantes parecen requerir entre 13 y 18 g de proteína por unidad de peso metabólico con una dieta que contenía carbohidratos y 30 g cuando la dieta era libre de carbohidratos. Esta información indica que aunque la glucosa es un nutriente metabólicamente esencial para el perro, los carbohidratos no son un componente indispensable de la dieta, aún durante estadios metabólicamente demandantes como la gestación y la lactancia. Aunque estudios específicos no han sido realizados en las gatas, el patrón de gluconeogénesis único de esta especie junto con su naturaleza carnívora sugieren que estos animales pueden sobrevivir todos los estadios de su vida consumiendo una dieta libre de carbohidratos.

Aunque la glucosa es un nutriente metabólicamente esencial para el perro y el gato, los carbohidratos digestibles no son un componente indispensable de la dieta. Los perros, y probablemente los gatos, pueden sintetizar adecuadas cantidades de glucosa a partir de las vías gluconeogénicas para satisfacer sus necesidades metabólicas durante toda la vida, siempre que se provea una cantidad suficiente de proteína en la dieta para aportar aminoácidos gluconeogénicos.

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS EN LOS GATOS

Comparado con los perros y otras especies omnívoras, el gato tiene varios mecanismos para metabolizar los carbohidratos de la dieta. La capacidad del gato para mantener niveles normales de glucemia y la salud cuando reciben una dieta libre en carbohidratos está relacionada, en parte, con un patrón único de gluconeogénesis. En la mayoría de los animales, la gluconeogénesis máxima para el mantenimiento de los niveles de glucemia ocurre durante el estado posabsortivo, cuando los carbohidratos solubles de la dieta ya no están dis-

ponibles. Sin embargo, las especies carnívoras son similares a las especies rumiantes en el hecho que mantienen un estado constante de gluconeogénesis con un ligero aumento inmediatamente después de comer.⁶ Debido a que el cuerpo está limitado en su capacidad para conservar aminoácidos y la dieta de un carnívoro típicamente contiene pocos carbohidratos solubles, el uso inmediato de los aminoácidos gluconeogénicos para el mantenimiento de los niveles de glucemia es una ventaja adaptativa.

La actividad enzimática en el hígado de un gato indica que los aminoácidos gluconeogénicos en la dieta son desaminados y convertidos a glucosa en lugar de ser oxidados directamente para la obtención de energía.⁷ La fosfofenolpiruvato carboxikinasa hepática, una enzima gluconeogénica, no cambia el nivel de actividad cuando los gatos que recibieron previamente una dieta alta en proteínas son sometidos a ayuno.⁸ Además, no ocurren cambios significativos en la actividad de la fosfofenolcarboxikinasa hepática cuando los gatos son cambiados de una dieta pobre en proteínas (17,5%) a una rica en proteínas (7%).⁹ Estos datos apoyan la suposición de que las enzimas gluconeogénicas hepáticas en los gatos siempre tienen una alta actividad, al necesitar una rápida conversión del exceso de aminoácidos en a dieta a glucosa. Esta falta de adaptación enzimática a los cambios en la concentración de proteínas en la dieta es también vista en otras especies carnívoras, incluyendo truchas, buitres y lechuzas.¹⁰⁻¹²

Hay también diferencias entre los gatos y los omnívoros en la relativa importancia de varias vías gluconeogénicas y metabolizadoras de carbohidratos. Comparado con especies omnívoras, el gato tiene una alta actividad de la enzima hepática serina-piruvato aminotransferasa y la baja actividad de la enzima serina dihidratasa.^{9,13} Parecería que el gato es capaz de convertir el aminoácido serina a glucosa por una ruta que no involucra a la piruvato- ni a la serina-deshidratasa. Una vía alternativa ha sido propuesta para la conversión de serina a glucosa.¹⁴ Se ha observado que una alta actividad de la primer enzima en esta vía alternativa, la serina-piruvato aminotransferasa, parece estar asociada con hábitos carnívoros en la dieta de los mamíferos.

Después de que la glucosa es absorbida en el cuerpo, debe ser fosforilada a glucosa-6-fosfato antes de que pueda ser metabolizada. El hígado de la mayoría de los animales omnívoros, incluyendo al perro doméstico, tiene dos enzimas primarias que catalizan esta reacción: glucokinasa y hexokinasa. La hexokinasa se activa cuando bajos niveles de glucosa son liberados al hígado y la glucokinasa opera siempre que el hígado recibe una gran carga de glucosa a través de la vena porta. El hígado del gato tiene la hexokinasa activa pero hay una mínima actividad de glucokinasa.¹⁵ La glucokinasa hepática que está presente trabaja a muy baja tasa y su actividad no puede ser regulada en forma positiva en respuesta a una gran ingesta de carbohidratos. Es interesante que estudios recientes muestran que, comparado con el perro, la actividad de la hexokinasa hepática felina y otras dos enzimas glucolíticas (la fosfofructokinasa y la piruvatokinasa) son relativamente altas.¹⁶ Es posible que la alta tasa de actividad de estas enzimas se compense con una baja actividad de la glucokinasa en el hígado del gato. Los gatos también muestran mínima actividad de la glucógeno sintetasa hepática, una enzima esencial para la conversión de glucosa a glucógeno para su almacenamiento en el hígado.¹⁷ Junto, estos patrones metabólicos pueden limitar la capacidad del gato para minimizar rápidamente la hiperglucemia que ocurre después de ingerir una dieta con alta carga de glucosa. Por el contrario, los patrones de las enzimas que metabolizan los carbohidratos soportan una capacidad para mantener niveles normales de glucemia a través de una liberación constante de glucosa por medio del catabolismo gluconeogénico de los aminoácidos.

Como carnívoros obligados, los gatos poseen varias adaptaciones metabólicas propias que les permiten mantener glucemias normales a través de la entrega constante de glucosa por vía del catabolismo gluconeogénico de los aminoácidos.

UTILIZACIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS DE LA DIETA

El hecho de que los perros y los gatos no requieran carbohidratos en sus dietas suele ser inmaterial porque la mayoría de los alimentos comerciales

incluyen, al menos, un moderado nivel de este nutriente. Por lo general, los alimentos secos para mascotas contienen las cantidades más altas de carbohidratos. Los alimentos comerciales secos pueden incluir hasta el 60% de carbohidratos y los alimentos húmedos en lata contienen entre 0% y 30% (según sea la base del alimento). La mayor proporción de carbohidratos en los alimentos para mascotas está provista por el almidón (polisacárido no estructural). Las amilasas pancreáticas son las principales enzimas involucradas en la digestión de la amilasa, la amilopeptina y las maltodextrinas. Aunque la actividad de la amilasa pancreática es más alta en los perros que en los gatos, ambos digieren con efectividad el almidón cocido.¹⁸⁻²⁰ El almidón de la dieta provee una fuente energética digestible y económica, y es también esencial para el proceso de extrusión usado en la preparación de la mayoría de los alimentos secos para mascota. La digestibilidad y la utilización del almidón de la dieta por parte de perros y gatos son afectadas por varios factores, incluyendo el tipo de almidón, el grado de tratamiento por calor, y el tamaño de los gránulos de almidón. El calor aumenta mucho la digestibilidad y el almidón molido fino es más digerible que el almidón molido grueso.^{18,21}

Aunque el almidón cocido provee una excelente fuente de energía, ciertos disacáridos en particular (como la sucrosa y la lactosa) no son bien tolerados por las mascotas. La capacidad de un animal para digerir y usar estos azúcares está gobernada por los niveles y actividades de sucrasa (beta-fructofuranosidasa) y lactasa (beta-galactosidasa) encontradas en las células de la luz intestinal. Como en la mayoría de las especies, la actividad de la lactasa en perros y gatos es muy temprana en la vida y disminuye con la edad.¹⁸ La leche de la gata contiene aproximadamente 3-5% de lactosa, lo que provee alrededor del 20% de su energía metabolizable (EM).²² Aunque los gatitos pueden digerir este nivel de lactosa, algunos gatos adultos desarrollan diarrea cuando consumen altos niveles de lactosa. Como resultado de la pérdida de la actividad de la lactasa con el pasar de la edad, la administración a animales de compañía adultos de grandes cantidades de leche u otros productos lácteos suele conducir a la presentación de mal digestión. Pequeñas cantidades de estos alimentos pueden ser diferidas

por la mayoría de las mascotas pero grandes cantidades causan diarrea debido al efecto osmótico del azúcar que escapa a la digestión y a los ácidos grasos volátiles que son producidos por la fermentación bacteriana del azúcar en el intestino grueso. Además, los gatos adultos tienen una baja actividad intestinal de sucrasa, sugiriendo una limitada capacidad para digerir sucrosa (azúcar de mesa).²³ Aunque no se ha demostrado en los cachorros y los gatitos, los datos obtenidos en otras especies indican que los animales muy jóvenes tienen bajos niveles de actividad de sucrasa durante las primeras semanas de vida. Por esta razón, las soluciones de sucrosa no deben ser utilizadas como fuentes de energía en los cachorros y los gatitos muy jóvenes o huérfanos.

A medida que los perros y los gatos alcanzan su madurez, su capacidad para digerir leche u otros productos lácteos disminuyen debido a la disminución de la actividad de la lactasa en la mucosa intestinal. De forma similar, se piensa que los animales muy jóvenes tienen bajos niveles de sucrasa, lo que indica que la administración oral de soluciones de sucrosa no es recomendada en cachorros y gatitos muy jóvenes o huérfanos.

La fibra es el otro componente de carbohidratos comúnmente presente en los alimentos para mascotas. Aunque la fibra de la dieta no sea requerida como nutriente per se, la inclusión de óptimas

cantidades de fibra en las dietas de los animales de compañía es necesaria para el normal funcionamiento y salud del tracto gastrointestinal. Las funciones de las fibras no fermentables son aumentar el volumen de la dieta, contribuir con la saciedad y mantener el tiempo de tránsito intestinal normal y la motilidad del tracto gastrointestinal. Las fibras fermentables tienen un efecto variable sobre el vaciado gástrico y su fermentación por las bacterias colónicas produce ácidos grasos de cadena corta que son importantes fuentes de energía para los colonocitos, las células de la mucosa del colon (para una discusión completa, ver la Sección 5, págs. 465-467). Las fuentes comunes de fibra en la dieta en los alimentos para mascota incluyen tomate, cítricos y el orujo de la uva; pulpa de remolacha; celulosa en polvo, fibra de arveja, y cáscara de soja y maní. El arroz, el maíz, el trigo, la avena y la cebada contribuyen con la presentación de carbohidratos digeribles y aportan pequeñas cantidades de fibra en la dieta, como lo hacen varios tipos de vegetales que son usados cada vez con más frecuencia en los alimentos comerciales para mascotas. Además, las fuentes proteicas en los alimentos para mascotas basados en cereales agregan cantidades variables de fibra a la ración. La cantidad de fibra en los alimentos para mascotas varía con el tipo de alimento y los ingredientes que son incluidos (ver el capítulo 16).

Referencias

1. Romsos DR, Belo PS, Bennink MR, and others: Effects of dietary carbohydrate, fat and protein on growth, body composition and blood metabolite levels in the dog, *J Nutr* 106:1452-1464, 1976.
2. Romsos DR, Palmer HJ, Muiruri KL, and others: Influence of a low carbohydrate diet on performance of pregnant and lactating dogs, *J Nutr* 111:678-689, 1982.
3. Blaza SE, Booles D, Burger IH: Is carbohydrate essential for pregnancy and lactation in dogs? In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the cat and dog*, New York, 1989, Cambridge University Press.
4. Brady LJ, Armstrong MK, Muiruri KL, and others: Influence of prolonged fasting in the dog on glucose turnover and blood metabolites, *J Nutr* 107:1053-1061, 1977.
5. Kienzle E, Meyer H: The effects of carbohydrate-free diets containing different levels of protein on reproduction in the bitch. In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the dog and cat*, New York, 1989, Cambridge University Press.
6. Morris JG, Rogers QR: Nutritionally related metabolic adaptations of carnivores and ruminants. In *International symposium on plant, animal and microbial adaptations to terrestrial environments, man and the biosphere*, Halkidiki, Greece, 1982.
7. Beliveau GP, Freedland RA: Metabolism of serine, glycine and threonine in isolated cat hepatocytes (*Felis domestica*), *Comp Biochem Physiol* 71B:13-18, 1982.

8. Kettlehut IC, Foss MC, Migliorini RH: Glucose homeostasis in a carnivorous animal (cat) and in rats fed a high-protein diet, *Am J Physiol* 239:R115–R121, 1978.
9. Rogers QR, Morris JG, Freedland R: Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat, *Enzyme* 22:348–356, 1977.
10. Cowey CB, Cooke DJ, Maty AJ, Dron JW: Effects of quantity and quality of dietary protein on certain enzyme activities of rainbow trout, *J Nutr* 111:336–345, 1981.
11. Migliorini RH, Linder C, Moura JL, and others: Gluconeogenesis in a carnivorous bird (black vulture), *Am J Physiol* 225:1389–1392, 1973.
12. Myers MR, Klasing KC: Low glucokinase activity and high rates of gluconeogenesis contribute to hyperglycemia in barn owls (*Tyto alba*) after a glucose challenge, *J Nutr* 129:1896–1904, 1999.
13. Rowsell EV, Carnie JA, Wahbi SD, and others: L-serine dehydratase and L-serine-pyruvate aminotransferase activities in different animal species, *Comp Biochem Physiol* 63:543–555, 1979.
14. Morris JG, Rogers QR: Metabolic basis for some of the nutritional peculiarities of the cat, *J Small Anim Pract* 23:599–613, 1982.
15. Ballard FJ: Glucose utilization in mammalian liver, *Comp Biochem Physiol* 14:437–443, 1965.
16. Washizu T, Tanaka A, Sako T, and others: Comparison of the activities of enzymes related to glycolysis and gluconeogenesis in the liver of dogs and cats, *Res Vet Sci* 67:203–204, 1999.
17. Zoran DL: The carnivore connection to nutrition in cats, *J Am Vet Med Assoc* 221:1559–1567, 2002.
18. Morris JG, Trudell J, Pencovic T: Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*), *Br J Nutr* 37:365–373, 1977.
19. Kienzle E: Carbohydrate metabolism in the cat. 1. Activity of amylase in the gastrointestinal tract of the cat, *J Anim Physiol Anim Nutr* 69:92–101, 1994.
20. Kienzle E: Carbohydrate metabolism in the cat. 2. Digestion of starch, *J Anim Physiol Anim Nutr* 69:102–114, 1994.
21. De Wilde RO, Jansen T: The use of different sources of raw and heated starch in the ration of weaned kittens. In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the cat and dog*, New York, 1989, Cambridge University Press.
22. Keen CL, Lonnerdal B, Clegg MS, and others: Developmental changes in composition of cats' milk: trace elements, minerals, protein, carbohydrate and fat, *J Nutr* 112:1763–1769, 1982.
23. Meyer H, Kienzle E: Dietary protein and carbohydrates: relationship to clinical disease. In *Proceedings of the Purina international nutrition symposium*, Orlando, Fla, 1991.

Requerimientos de Grasa

GRASA COMO FUENTE DE ENERGÍA

Los requerimientos de grasa en la dieta para perros y gatos dependen de las necesidades energéticas del animal (calorías) y de ácidos grasos esenciales. La grasa de la dieta contribuye en más de dos veces la cantidad de energía metabolizable por unidad de peso que las proteínas o carbohidratos y son también un nutriente de alta digestibilidad. La digestibilidad aparente para la mayoría de las grasas incluidas en los alimentos para mascotas es típicamente del 90% o más.¹⁻³ Debido a su contenido altamente energético y a su digestibilidad, el aumento del nivel de grasas en la dieta de una mascota aumentará apreciablemente la densidad energética del alimento. Tanto los perros como los gatos son capaces de mantener la salud cuando consumen dietas conteniendo un amplio rango de contenido de grasa siempre que el contenido de los otros nutrientes sea ajustado según los cambios en la densidad energética. Debido a que los animales normalmente comen o son alimentados para satisfacer sus necesidades energéticas, el consumo de una ración con mayor densidad energética producirá una disminución del consumo de volumen total de alimento. Por lo tanto, si los nutrientes no son ajustados en relación a la grasa, pueden producirse déficit de algunos nutrientes.

La grasa en la dieta provee una fuente concentrada de energía que tiene alta digestibilidad. Los perros y los gatos pueden desarrollarse con alimentos que contienen un amplio rango de contenido de grasa siempre que los otros nutrientes sean ajustados acorde a los cambios en la densidad energética.

Los periodos de alta demanda energética en perros y gatos ocurren durante el crecimiento, la gestación, la lactancia y a los periodos prolongados de ejercicio físico. La administración de una dieta rica en grasas y con alta densidad energética

durante estos periodos puede permitir que un animal consuma adecuadas cantidades de calorías sin tener que ingerir excesivas cantidades de materia seca. Además, la administración de una dieta que contiene una concentración suficiente de grasa en la dieta durante un trabajo físico extenuante puede tener beneficios metabólicos. Los ácidos grasos son la principal fuente de energía usada por el cuerpo durante el ejercicio físico prolongado. Estudios llevados a cabo con perros que participan en pruebas de resistencia, como carreras con trineos de largas distancias, han encontrado que el consumo de una dieta rica en grasa mejora la capacidad del perro para usar ácidos grasos para la obtención de energía lo que, por último, contribuye con un mejor rendimiento^{4,5} (para una discusión completa, ver el Capítulo 24, págs. 245-248).

Sin embargo, la mayoría de las mascotas adultas hoy viven con un estilo de vida relativamente sedentario y no requieren alimentos que contengan altas concentraciones de grasa. Aunque los alimentos para mascotas ricas en grasas son capaces de proveer una buena nutrición y dar soporte a una salud óptima, los animales sedentarios pueden estar inclinados a consumir en exceso a estas dietas debido a su alta palatabilidad y densidad energética. Si las mascotas adultas reciben dietas de alto rendimiento, se deben usar raciones con estricto control de la porción para evitar el excesivo consumo de energía y ganancia de peso. De igual forma, la administración de alimentos ricos en grasa y alta densidad energética durante los periodos de rápido crecimiento deben ser estrictamente controlados. Esto tiene especial importancia en las razas grandes y gigantes de perros porque los alimentos ricos en grasa (y alta densidad energética) que están balanceados en todos sus nutrientes esenciales son capaces de soportar una alta tasa de crecimiento si son alimentados *ad libitum*. La máxima tasa de crecimiento es incompatible con un apropiado desarrollo esquelético en los perros y es un factor de riesgo para el desarrollo de varios desórdenes

esqueléticos. La alimentación por porción controlada debe ser usada, por lo tanto, para controlar la ganancia de peso de una mascota en crecimiento y para controlar el estado general corporal (ver la Sección 4, págs. 231-233, y la Sección 5, págs. 496-497).

GRASA COMO FUENTE DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES^N

Además de proveer energía, la grasa es necesaria en la dieta de los perros y los gatos como fuente de ácidos grasos esenciales. Dos familias de ácidos grasos son esenciales: los ácidos grasos omega-6 (n-6) y omega-3 (n-3). Los ácidos grasos n-6 tienen su primer doble enlace de carbono localizado en la sexta posición sobre la cadena de carbono del extremo metilo mientras que los ácidos grasos n-3 la tienen en la tercera posición de carbono (ver el Capítulo 3, pág. 19). Las formas padres de las familias n-6 y n-3 son el ácido linoleico y el ácido alfa-linolénico, respectivamente. El ácido linoleico está compuesto por una cadena de 18 carbonos y tiene dos dobles enlaces (18:2 n-6) y el ácido alfa-linolénico tiene la misma longitud pero contiene tres dobles enlaces (18:3n-3). Ambos ácidos grasos pueden ser convertidos en el cuerpo a otros ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga a través de reacciones de elongación y desaturación.

Los ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga de mayor importancia fisiológica son el ácido araquidónico, sintetizado a partir del ácido linoleico, y el ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), producidos a partir del ácido alfa-linolénico (ver el Capítulo 31, Figura 31-3, pág. 388). Durante el metabolismo, las familias n-6 y n-3 compiten por las mismas enzimas y vías metabólicas aunque sus productos finales difieren. Debido a las diferencias básicas en la localización del primer doble enlace, la interconversión entre las dos familias de ácidos grasos no es posible. Por lo tanto, los requerimientos de la dieta para el ácido linoleico (n-6) y el ácido alfa-linolénico (n-3) y de sus respectivos derivados ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga deben ser calculados en forma independiente y la relación competitiva en-

tre las dos familias de ácidos grasos siempre debe ser considerada cuando se examinan los efectos de los ácidos grasos esenciales de la dieta.

Dos enzimas hepáticas claves involucradas en la producción de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga son delta-6-desaturasa y delta-5-desaturasa. En los perros, al igual que en las personas, la tasa de conversión de los ácidos grasos padres a otro ácido graso poli-insaturado de cadena larga es regulada por la enzima delta-6-desaturasa. Esta enzima trabaja a una velocidad lo suficientemente alta como para proveer al perro adecuadas cantidades de ácido araquidónico para satisfacer las necesidades cuando se presenta en la dieta ácido linoleico.⁶ Además, los perros adultos son capaces de convertir ácido alfa-linolénico en ácido eicosapentaenoico y al precursor del ácido docosahexaenoico (el ácido docosapentaenoico) aunque a una velocidad de conversión relativamente baja.⁷ Hay evidencia de que el ácido docosapentaenoico que es producido en el hígado de los perros y los gatos a partir del ácido alfa-linolénico es transportado a tejidos tales como la retina, donde es convertido en ácido docosahexaenoico.^{8,9} Como resultado de esto, los perros adultos no tienen requerimientos de la dieta para mantenimiento para ácido araquidónico y, probablemente, no requieran ácido eicosapentaenoico y docosahexaenoico siempre que se provean adecuados niveles de ácido linoleico y ácido alfa-linolénico en la dieta. Por el contrario, hay evidencia de que puede ser necesaria una adecuada cantidad de EPA y DHA para tener un rendimiento reproductivo saludable en los perros (ver más adelante).

Por el contrario, los gatos son bastante poco comunes respecto al hecho que la velocidad de actividad de la delta-6-desaturasa en el hígado felino es limitada, conduciendo a una reducida producción de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga a partir de los aminoácidos padres.^{10,11} Esto impone una gran dependencia de las fuentes dietéticas para ácido araquidónico (y posiblemente también EPA y DHA) para los gatos. Estudios preliminares han informado que cuando el ácido linoleico, pero no ácido araquidónico, fue incluido en la dieta, los gatos desarrollaron una alteración en la agregación plaquetaria y trombocitopenia, y una gata no pudo parir un gatito viable.^{12,13} Sin embargo, el

rendimiento reproductivo del gato macho no se vió impedido por la falta de ácido araquidónico en la dieta. Esta diferencia fue atribuida a la capacidad de los testículos para producir adecuadas cantidades de ácido araquidónico a partir de ácido linoleico para su propio uso. Estudios más recientes confirmaron que los gatos machos adultos no muestran requerimientos en la dieta para el ácido araquidónico y examinó más las necesidades en las hembras reproductoras.¹⁴ Sin embargo, puede ser necesario tener una fuente en la dieta para alcanzar camadas saludables en las gatas que experimentan preñeces múltiples. Estos estudios sugieren que mientras los gatos adultos tienen menos capacidad para producir ácido araquidónico que los perros adultos, son capaces de sintetizar adecuadas cantidades para satisfacer sus necesidades durante el mantenimiento normal de un adulto. El grado en el cual los gatos adultos son capaces de convertir al ácido alfa-linolénico a sus derivados ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga no ha sido estudiado en detalle. Sin embargo, un estudio sobre los efectos de los ácidos grasos en la dieta sobre la piel y el perfil de ácidos grasos en plasma proveyó evidencias que sugirieron una despreciable conversión de ácido alfa-linolénico a EPA o DHA en gatos.¹⁵

Por último, se sabe que el estado de ácidos grasos esenciales en el cuerpo está negativamente influenciado por el estrés fisiológico de la preñez y la lactancia.¹⁶ Estudios recientes con perros han demostrado que las perras reproductoras desarrollan un reducido estado de ácidos grasos esenciales y estos cambios son exacerbados con el aumento del número de camadas.¹⁷ Específicamente, el aumento de ácidos grasos esenciales es necesario durante la gestación y la lactancia para aportar ácidos grasos esenciales para los tejidos fetales a través de la placenta y después del nacimiento a través de la leche. El DHA tiene particular importancia para hembras reproductoras y sus fetos en desarrollo, el cual es necesario para el desarrollo neurológico y retiniano normales en cachorros y gatitos (para una discusión completa, ver el Capítulo 22, págs. 228-229).¹⁸ Debido a que las hembras tienen una capacidad limitada para enriquecer la leche con DHA y EPA a partir del ácido alfa-linolénico de la dieta, la mejor forma de darle a los fetos y neona-

tos con la cantidad necesaria de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga es través de una dieta enriquecida de la madre con estos ácidos grasos durante la preñez y la lactancia.^{19,20} Además, evidencia reciente muestra que, similar a lo ocurrida en las personas y en otras especies, los cachorros recién nacidos pueden convertir al ácido alfa-linolénico de la leche en DHA durante el inicio de la vida. Pero pierden esta capacidad después del estadio de neonato.^{21,22} La mínima cantidad de ácido alfa-linolénico que es necesaria para aportar adecuados niveles de DHA para los neonatos es desconocida y se requieren más estudios. Por lo tanto, si bien los ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga n-6 y n-3 no son, probablemente, requeridos por los perros y los gatos durante el mantenimiento en adultos, ocurre un aumento de la demanda durante el desarrollo temprano, el crecimiento, la gestación y la lactancia para hacer que estos ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga sean condicionalmente esenciales.²³

El aumento de los ácidos grasos esenciales es necesario durante la gestación y la lactancia para dar soporte a los tejidos fetales con ácidos grasos esenciales a través de la placenta y después del nacimiento a través de la leche. El ácido docosahexaenoico tiene particular importancia para las hembras reproductoras y los fetos, ya que es necesario para el normal desarrollo neurológico y retiniano, tanto en cachorros como en gatitos. El mejor camino para aportar las necesidades de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga es a través de la dieta de la madre enriquecida con estos ácidos grasos durante la preñez y la lactancia.

FUNCIONES DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES PARA PERROS Y GATOS

La mayoría de los mamíferos, incluyendo perros y gatos, son capaces de sintetizar a los ácidos grasos no esenciales de 16 y 18 carbonos a partir de la glucosa y los aminoácidos. Estos ácidos grasos pertenecen a dos familias (ácidos grasos n-7 y n-9) y son producidos en las mayores cantidades cuando un animal es alimentado con una dieta pobre en grasas. Como alternativa, cuando el animal recibe una dieta conteniendo un adecuado nivel de grasas, los

animales usan preferencialmente a los ácidos grasos provistos por la dieta a los efectos de satisfacer sus requerimientos. Los dos ácidos grasos esenciales de 18 carbonos, ácido linoleico (n-6) y ácido alfa-linolénico (n-3), son sintetizados por plantas terrestres mientras que las plantas marinas son capaces de insertar más dobles enlaces y elongar esta cadena de carbonos para producir ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga n-3. Sin embargo, no hay plantas capaces de producir ácido araquidónico a partir de ácido linoleico. Como resultado de esto, el ácido araquidónico es encontrado sólo en los tejidos animales. Cada uno de los ácidos grasos esenciales y aquellos que son clasificados como condicionalmente esenciales tienen papeles importantes en la membrana celular, el sistema inmune y el aparato circulatorio. Debido a la competición entre el ácido linoleico y el ácido alfa-linolénico para las mismas vías metabólicas, los efectos de estos ácidos grasos estará influenciada tanto por sus cantidades absolutas presentes en la dieta y por sus niveles relativos de uno en relación con el otro.

Acido linoleico y ácido araquidónico

El ácido linoleico tiene funciones esenciales en el mantenimiento de la barrera acuosa epidérmica de la piel. Es incorporado en una fracción de los fosfolípidos en los queratinocitos epidérmicos denominados *ceramidas*. Las ceramidas son extruidas desde los queratinocitos hacia el espacio intercelular como gránulos laminares y favorecen la cohesión celular y crean una efectiva barrera contra el pasaje de agua.²⁴ La importancia del ácido linoleico para la salud de la piel es reflejada en los cambios de la piel y el manto piloso que son vistos durante la deficiencia de ácidos grasos esenciales. El ácido linoleico es también importante como un precursor de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga que son incorporados a las membranas celulares en la forma de fosfolípidos y otros componentes lipídicos. Estos mantienen la fluidez, la estructura y la función normal de la membrana. El tipo de ácidos grasos que predominan en la membrana celular difieren entre los tipos celulares y es también influenciado por la composición de ácidos grasos de la dieta. Los ácidos grasos n-6 que derivan del ácido linoleico

son encontrados como ácidos grasos almacenados en el tejido adiposo como así también en el hígado, los riñones y las células musculares. Los ácidos grasos derivados del ácido linoleico encontrados en la membrana celular también tienen papeles interactivos con las proteínas regulatorias que son importantes para el metabolismo celular y el desarrollo de señalamientos.

El ácido graso poli-insaturado de cadena larga más importante producido a partir del ácido linoleico es el ácido araquidónico, el cual es un importante ácido graso de la membrana celular y un precursor de ciertos tipos de eicosanoides. Los eicosanoides son un grupo diverso de sustancias de 20 carbonos que son producidos y liberados desde las membranas celulares en respuesta a un trauma físico o químico y que tienen efectos locales sobre las respuestas inmunes e inflamatorias. Los primeros cuatro tipos de eicosanoides son las prostaglandinas, las prostaciclina, los tromboxanos y los leucotrienos. El ácido araquidónico, el cual representa, en general, a más del 20% de los ácidos grasos totales de los fosfolípidos de la membrana celular de la piel, es convertido a prostaglandinas de la serie 2 (prostaglandina E₂) y leucotrienos de la serie 4 (leucotrieno B₄). Estos eicosanoides son pro-inflamatorios y son importantes mediadores de las respuestas inflamatorias y alérgicas (para una discusión completa, ver el Capítulo 31, págs. 386-395).

El ácido araquidónico, producido a partir del ácido linoleico, es un ácido graso importante de la membrana celular y un precursor de ciertos tipos de eicosanoides. Los eicosanoides son sustancias de 20 carbonos que son liberadas desde las membranas celulares en respuesta a un trauma físico o químico y tienen efectos locales sobre la respuesta inmune e inflamatoria. Los cuatro tipos de eicosanoides son las prostaglandinas, las prostaciclina, los tromboxanos y los leucotrienos.

Acido alfa-linolénico, ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA)

El ácido alfa-linolénico no parece tener funciones directas por sí mismo aunque hay evidencia de que puede contribuir con la salud de la barrera transepidérmica contra el agua.^{25,26} Este efecto es

atribuido al ácido alfa-linolénico proporcionando un “efecto de ahorro” por el ácido linoleico como fuente de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga, lo que permite un mayor acúmulo de ácido linoleico en las fracciones de ceramida de la piel. El papel primario del ácido alfa-linolénico es el de ser un compuesto padre para la síntesis de EPA y DHA. El EPA es incorporado a la membrana celular y, al igual que el ácido araquidónico, sirve como precursor para los eicosanoides. Los eicosanoides importantes producidos a partir de EPA son prostaglandinas de la serie 3 (prostaglandina E₃) y eucotrienos de la serie 5 (leucotrieno B₅). Estos eicosanoides son mediadores menos potentes de la inflamación que aquellos producidos a partir del ácido araquidónico y puede reducir efectivamente las respuestas inflamatoria y alérgica cuando reemplazan al ácido araquidónico. Esta es la base para el uso de los ácidos grasos n-3 en el manejo de ciertas enfermedades cutáneas inflamatorias y otros desórdenes inflamatorios (para una completa discusión ver la Sección 5, págs. 386-396).

El DHA es encontrado en grandes cantidades en la membrana celular del tejido nervioso y es uno de los ácidos grasos más abundantes en la retina. Es esencial para el normal desarrollo del sistema neurológico y visual durante la vida fetal y neonatal. El ácido alfa-linolénico puede ser convertido a DHA en los animales muy jóvenes y con menor eficiencia en los animales adultos. Hay también evidencia de que los perros adultos son capaces de convertir el ácido alfa-linolénico de la dieta a ácidos grasos intermedios (el DPA), el cual es encontrado en los fosfolípidos plasmáticos circulantes.²² La retina del canino es capaz de convertir DPA en DHA, y se teoriza que el DPA circulante producido en el hígado provee el sustrato para esta conversión. En forma similar, los gatos adultos son capaces de convertir pequeñas cantidades de ácido alfa-linolénico a EPA y DHA en el hígado y el tejido nervioso felino parece ser capaz de convertir DPA a DHA.²⁷ Por lo tanto, el ácido alfa-linolénico de la dieta puede proveer una fuente para DHA retiniano y del tejido nervioso, aunque no se sabe si las cantidades que son convertidas pueden satisfacer las necesidades fisiológicas presentes durante toda la vida. La provisión de al menos pequeñas cantidades de DSHA en la

dieta puede ser una vía más efectiva para satisfacer los requerimientos al menos durante el desarrollo fetal y al comienzo de la vida.

REQUERIMIENTOS DE GRASA Y ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN LA DIETA

Perros

Aunque no hay un requerimiento absoluto para la grasa en la dieta por sí misma, la grasa es necesaria en la dieta para proveer ácidos grasos esenciales y energía, y para mejorar la palatabilidad del alimento. Una mínima cantidad de grasa en la dieta es también necesaria como transportadora de vitaminas liposolubles. La mayoría de los alimentos secos para perros que son comercializados para mantenimiento de animales adultos contienen entre 5% y 13% de grasa (sobre materia seca). En comparación, el contenido de grasa de los alimentos secos para perros que son formulados para la gestación, la lactancia o para perros de alto rendimiento puede ser del 20% o más. Las actuales recomendaciones dadas por la Association of American Feed Control Officials' (AAFCO) en relación con el *perfil de nutrientes* es del 5% para mantenimiento de adultos y 8% para animales en crecimiento y reproducción (sobre materia seca) provistos en un alimento con una densidad de 3500 kcal/kg.²⁸ Los alimentos para mantenimiento de perros adultos deben también proveer un mínimo de 1% del peso seco del alimento como ácido linoleico.

Aunque un requerimiento para ácido alfa-linolénico no ha sido establecido en perros, se ha sugerido un mínimo requerimiento de aproximadamente 0,044% de materia seca (o 0,09% de EM) en los alimentos conteniendo aproximadamente 1% de ácido linoleico.²³ Debido a que los ácidos grasos n-3 y n-6 compiten por las vías metabólicas, la cantidad de ácido alfa-linolénico en el alimento siempre debe ser determinada en relación con el nivel de ácido linoleico. Si este último está en el alimento en un nivel superior al 1%, el ácido alfa-linolénico debe también ser aumentado para mantener un balance apropiado

entre las dos familias de ácidos grasos. La National Research Council (NRC) recomienda en la actualidad que la relación entre el ácido linoleico y el ácido alfa-linolénico de 2,6:26 debe ser mantenida en todos los alimentos. Aunque el EPA y el DHA son considerados condicionalmente esenciales durante ciertos estadios de la vida de los perros, no se ha establecido el requerimiento mínimo en la dieta para estos ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga. En la actualidad, la NRC recomienda una ingesta adecuada estimada de 0,11g de EPA y DHA combinados por cada 1000 kcal de la dieta.²³

Gatos

Un nivel mínimo de grasa es necesario en la dieta del gato para los mismos propósitos que en los perros. También similar a los perros, los gatos son capaces de prosperar con un nivel relativamente amplio de grasa en la dieta, siempre que la dieta incluya los niveles adecuados de todos los nutrientes esenciales. Por lo general, los alimentos para gatos contienen cantidades ligeramente más altas de grasa que la mayoría de los perros. Por ejemplo, los alimentos secos para mantenimiento de gatos contienen entre 8% y 13% de la grasa (sobre materia seca). En el *perfil de nutrientes* de la AFFCO recomienda actualmente que el nivel mínimo de grasa para los gatos en todos sus estadios de vida es del 9% en un alimento que contenga una densidad de 4000 kcal/kg.²⁸

Los estimados exactos para los requerimientos de ácidos grasos esenciales en gatos son difíciles de hacer debido a que los adecuados niveles de ácido linoleico en la dieta disminuyen los requerimientos de los gatos para el ácido araquidónico y altos niveles de ácido araquidónico pueden satisfacer algunas necesidades para ácido linoleico.²⁹ Además, evidencia reciente sugiere que la mayoría de los gatos adultos no tienen un requerimiento en la dieta para ácido araquidónico y son capaces de sintetizar adecuados niveles del mismo a partir del ácido linoleico de la dieta. En el Perfil de nutrientes de la AFFCO se recomienda actualmente para los alimentos de gatos un 0,5% de ácido linoleico y 0,02% de ácido araquidónico en dietas que contienen 4000 kcal de

EM/kg. El NRC provee en la actualidad similares estimados junto con la advertencia de que las recomendaciones para ácido araquidónico es una ingesta presumiblemente adecuada más que requerimientos mínimos para el mantenimiento de un adulto.²³ Similar a los perros, no se han establecido aún los requerimientos para el ácido alfa-linolénico o para cualquiera de los ácidos grasos poli-insaturados de cadena largo derivados del mismo para los gatos. El NRC provee un estimado de ingesta adecuada de 0,1 g de EPA y DHA combinados por cada 1000g de un alimento que contiene 4000 kcal/g.²³

DEFICIENCIAS Y EXCESOS

Las bajas cantidades de grasa en la dieta pueden conducir a deficiencias tanto de energía total como de ácidos grasos esenciales. Además, la palatabilidad de las dietas para perros y gatos es muy afectada por el contenido de grasa. Hasta cierto límite, el aumento de la grasa produce un aumento de la palatabilidad. En forma similar, la disminución de la grasa por debajo de ciertos niveles causa disminución de la aceptabilidad de la dieta. Se cree que este efecto es el resultado tanto de la textura como del sabor que la grasa le da al alimento para mascotas. Debido a las dietas pobres en grasa pueden no ser aceptadas con facilidad por las mascotas, su potencial para causar una deficiencia de energía o de ácidos grasos esenciales es exacerbado por causar una disminución de la ingesta del alimento.

Debido a que el ácido linoleico es importante para el mantenimiento de la barrera epidérmica contra el agua y debido a que las células cutáneas tienen una alta tasa de recambio, la piel tiene una particular vulnerabilidad a la deficiencia de los ácidos grasos esenciales. En los perros, la deficiencia del ácido linoleico produce un manto piloso opaco y seco, pérdida de pelo, lesiones cutáneas y mala cicatrización de las heridas. Con el tiempo, la piel se vuelve pruriginosa, grasosa y susceptible a infecciones. Un cambio en los lípidos de superficie en la piel altera la flora bacteriana normal y puede predisponer al animal a infecciones bacterianas secundarias.³⁰ La descamación epidérmica, la exudación interdental y la otitis externa también han

sido descritos en asociación con la deficiencia de ácidos grasos esenciales en perros.³¹ La deficiencia de ácido linoleico en los gatos provoca signos dermatológicos similares. Además, los gatitos no podrán crecer normalmente y pueden desarrollar una degeneración grasa del hígado y depósitos de grasa en los riñones.^{32,33}

Aunque no ha sido descrito en perros y gatos, los signos de deficiencia de ácidos grasos n-3 en otras especies incluyen anomalías en el sistema nervioso, disminución de la agudeza visual, anomalías retinales y reducción de la capacidad de aprendizaje y memoria.^{34,35} Estos signos reflejan la alta concentración de los ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga n-3 encontrados en el cerebro y los bastones de la retina de la mayoría de las especies y la importancia de estos ácidos grasos durante el desarrollo temprano. Aunque los signos de la deficiencia de ácidos grasos esenciales n-3 no han sido descritos en perros y gatos, la alta concentración de DHA en el tejido nervioso y en el retiniano y las altas demandas durante la reproducción y el desarrollo temprano sugiere que las deficiencias en perros y gatos produciría signos similares.

Hoy en día, la deficiencia de ácidos grasos esenciales no es común en perros y gatos. Cuando ocurren, las deficiencias suelen estar asociadas con el consumo de dietas que están mal formuladas o han sido almacenadas en forma inapropiada. La mayoría de las dietas bien formuladas contienen cantidades suficientes de ácidos grasos esenciales. Sin embargo, la exposición a altas temperaturas y humedad ambientales durante largos periodos de tiempo pueden promover la oxidación de los ácidos grasos insaturados presentes en el alimento. Este proceso es comúnmente denominado *rancidez*. Si hay insuficiente cantidad de antioxidantes, la actividad de los ácidos grasos esenciales es destruida. Como las grasas insaturadas son destruidas por oxidación, no sólo se pierda la actividad de los ácidos grasos esenciales sino también las de las vitaminas D, E y biotina. La deficiencia de ácidos grasos esenciales en perros y gatos puede también ocurrir como una complicación de otras enfermedades, como pancreatitis, enfermedad biliar, enfermedad hepática y mala absorción.

Aunque no es común, la deficiencia de ácidos grasos esenciales produce un manto piloso seco y opaco, pérdida de piel y una mala cicatrización de las heridas. Con el tiempo, la piel se vuelve pruriginosa, grasosa y susceptible a las infecciones. Un cambio en los lípidos de superficie en la piel altera la flora bacteriana normal y puede predisponer al animal a infecciones bacterianas secundarias. La deficiencia de ácidos grasos esenciales puede ser el resultado de la alimentación con alimentos mal formulados o rancios pero puede también ocurrir secundariamente a una pancreatitis, enfermedad biliar, enfermedad hepática o mala absorción.

Aunque los alimentos preparados comercialmente no causarán normalmente una deficiencia de grasa o de ácidos grasos esenciales, muchos propietarios de mascotas creen que la suplementación de la dieta de su mascota con aceite de maíz o algún otro tipo de grasa mejorará la calidad del manto piloso. Esto sólo será efectivo si la mascota está padeciendo verdaderamente una deficiencia de ácidos grasos esenciales o de grasa. Si este es el caso, un cambio completa de la dieta pasando a un alimento bien formulado para mascotas que aporte todos los nutrientes esenciales en su proporción correcta, incluyendo a las grasas y los ácidos grasos esenciales, es lo recomendado. El simple agregado de una fuente de grasa o de ácidos grasos esenciales a una dieta deficiente sin determinar los niveles de ácidos grasos n-3 y n-6 en la dieta puede o no resolver el déficit de ácidos grasos esenciales y tiene la posibilidad de desequilibrar aún más el alimento que ya es inadecuado. Por el contrario, la suplementación de ácidos grasos o la alteración de los niveles o la relación de ácidos grasos en la dieta puede ser efectiva para el tratamiento de ciertas enfermedades inflamatorias e hiperproliferativas de la piel en los animales de compañía. Recientes investigaciones indican que la modificación del perfil de ácidos grasos de la dieta puede promover la formación de menos agentes inflamatorios, dando lugar a una reducción de los signos clínicos (para una discusión completa, ver la Sección 5, págs. 386-395).

El exceso de ingesta de grasa puede también ser perjudicial para la salud de las mascotas. Como se mencionó previamente, los perros y los gatos son capaces de digerir y asimilar dietas que contienen altos niveles de grasa. Sin embargo, la provisión de una mayor cantidad de grasa de la que puede

digerir y absorber con efectividad el tracto gastrointestinal producirá heces grasosas (esteatorrea) y diarrea. Este problema es observado con mayor frecuencia cuando los propietarios de las mascotas le dan a sus perros o gatos las sobras de la mesa compuestas, predominantemente, por grasa. El consumo durante un tiempo prolongado de dietas muy ricas en grasas puede conducir a la ganancia de peso y a la obesidad debido a la alta palatabilidad y la alta densidad energética del alimento. La administración de dietas muy ricas en grasa y que no tiene al resto de los nutrientes en equilibrio en relación con la densidad energética puede conducir al desarrollo de deficiencias en otros nutrientes esenciales.

Por último, excesivos niveles de ácidos grasos poli-insaturados en la dieta causa un incremento de los requerimientos de vitamina E por parte del animal. Esta vitamina trabaja como antioxidante en el cuerpo, protegiendo a los lípidos de la membrana celular de la peroxidación. La vitamina es

preferencialmente oxidada antes que los ácidos grasos no saturados protegiendo, de esta manera, a los ácidos grasos de la rancidez. Sin embargo, la vitamina E es destruida en este proceso. Por lo tanto, a medida que aumenta el nivel de ácidos grasos no saturados en la dieta del animal también lo hacen los requerimientos de vitamina E. Si un alimento para mascotas contiene niveles muy altos de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga o si un propietario suplementa una dieta balanceada con grandes cantidades de aceite de maíz o vegetal, la vitamina E en la dieta debe ser aumentada en consecuencia. Por ejemplo, cuando los perros de caza son alimentados con altas cantidades de alimento rico en grasa como dieta principal, desarrollarán signos clínicos de deficiencia de vitamina E.³⁶ De forma similar, una alteración llamada *pancreatitis* (o enfermedad de la grasa amarilla) se produce en los gatos cuando sus dietas son ricas en ácidos grasos insaturados y son marginales o pobres en vitamina E (ver la Sección 4, pág. 279).

Referencias

1. Peachey SE, Dawson JM, Harper EJ: The effect of ageing on nutrient digestibility by cats fed beef tallow, sunflower oil, or olive oil-enriched diets, *Growth Dev Aging* 63:49–58, 1999.
2. Kane E, Morris JG, Rogers QR: Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat, *J Anim Sci* 53:1516–1523, 1981.
3. Meyer H, Zentek J, Freudenthal U: Digestibility of beef tallow in dogs, *Wien Tierarzt Monat* 79:202, 1992.
4. Downey RL, Kronfeld DS, Banta CA: Diet of Beagles affects stamina. *J Am Anim Hosp Assoc* 16:273–277, 1980.
5. Reynolds AJ, Taylor CR, Hoppeler H, and others: The effect of diet on sled dog performance, oxidative capacity, skeletal muscle microstructure, and muscle glycogen metabolism. In Carey DP, Norton SA, Bolser SM, editors: *Recent advances in canine and feline nutritional research, Proceedings of the 1996 Iams International Nutrition Symposium*, Wilmington, Ohio, 1996, Orange Frazer Press, pp 181–198.
6. Dunbar BL, Bauer JE: Conversion of essential fatty acids by delta-6-desaturase in dog live microsomes, *J Nutr* 132:1701S–1703S, 2002.
7. Bauer JE, Dunbar BL, Bigley KE: Dietary flaxseed in dogs results in differential transport and metabolism of (n-3) polyunsaturated fatty acids, *J Nutr* 128:2641S–2644S, 1998.
8. Alvarez RA, Aguirre GD, Acland GM: Docosapentaenoic acid is converted to docosahexaenoic acid in the retinas of normal and prcd-affected Miniature Poodle dogs, *Invest Sci* 35:402–408, 1994.
9. Pawlowsky R, Barnes A, Salem N Jr: Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids, *J Lipid Res* 35:2032–2040, 1994.
10. Rivers JPW, Sinclair AJ, Crawford MA: Inability of the cat to desaturate essential fatty acids, *Nature (Lond)* 258:171–173, 1975.
11. Hassam AG, Rivers JPW, Crawford MA: The failure of the cat to desaturate linoleic acid: its nutritional implications, *Nutr Metabol* 21:321–328, 1977.
12. MacDonald ML, Anderson BC, Rogers QR, and others: Essential fatty acid requirements of cats: pathology of essential fatty acid deficiency, *Am J Vet Res* 45:1310–1317, 1984.

13. MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG: Effects of linoleate and arachidonate deficiencies on reproduction and spermatogenesis in the cat, *J Nutr* 114:719–726, 1984.
14. Morris JG: Do cats need AA in the diet for reproduction? *Proc Symp Compar Nutr Soc* 4:65–69, 2002.
15. Chew BP, Park JS, Wong TS, and others: Role of omega-3 fatty acids on immunity and inflammation in cats. In Carey DP, Norton SA, Bolser SM, editors: *Recent advances in canine and feline nutritional research: proceedings of the 2000 Iams international nutrition symposium*, Wilmington, Ohio, 2000, Orange Frazer Press, pp 55–67.
16. Holman RT, Johnson SB, Osburn PL: Deficiency of essential fatty acids and membrane fluidity during pregnancy and lactation, *Proc Natl Acad Sci U S A* 88:4835–4839, 1991.
17. Kelley R, Lepine AJ: Improving puppy trainability through nutrition. *In Proc North Am Vet Conf*, 2005, pp 21–26.
18. Lauritzen L, Hansen HS, Jorgensen MH, Michaelson KE: The essentiality of long-chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina, *Prog Lipid Res* 40:1–94, 2001.
19. Bauer JE, Heinemann KM, Bigley KE, and others: Maternal diet alpha-linolenic acid during gestation and lactation does not increase canine milk docosahexaenoic acid, *J Nutr* 134:2035S–2038S, 2004.
20. Heinemann M, Waldron MK, Bigley KE: Long-chain (n-3) polyunsaturated fatty acids are more efficient than alpha-linolenic acid in improving electroretinogram responses of puppies exposed during gestation, lactation, and weaning, *J Nutr* 135:1960–1966, 2005.
21. Bauer JE, Heinemann KM, Lees GE, Waldron MK: Docosahexaenoic acid accumulates in plasma of canine puppies raised on alpha-linolenic acid-rich milk during suckling but not when fed alpha-linolenic acid-rich diets after weaning, *J Nutr* 136:2087S–2089S, 2006.
22. Bauer JE, Dunbar BL, Bigley KE: Dietary flaxseed in dogs results in differential transport and metabolism of n-3 polyunsaturated fatty acids, *J Nutr* 136:1991S–1994S, 2006.
23. National Research Council: *Nutrient requirements of dogs and cats*, Washington, DC, 2006, National Academy Press.
24. Kirby NA, Hester SL, Bauer JE: Dietary fats and the skin and coat of dogs, *J Am Vet Med Assoc* 230:1641–1644, 2007.
25. Rees CA, Bauer JE, Burkholder WJ: Effects of dietary flaxseed and sunflower seed supplementation on normal canine serum polyunsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores, *Vet Dermatol* 12:111–117, 2001.
26. Campbell KL, Roundbust P: Effects of four diets on serum and cutaneous fatty acids, transepidermal water losses, skin surface lipids, hydration and condition of the skin and hair coat of dogs. *In Proc Ann Am Assoc Vet Derm*, 1995, pp 80–81.
27. Pawlosky RJ, Denkins Y, Ward G: Retinal and brain accretion of long-chain polyunsaturated fatty acids in developing felines: the effects of corn-based maternal diets, *Am J Clin Nutr* 65:465–472, 1997.
28. Association of American Feed Control Officials (AAFCO): Official publication. 2008, AAFCO.
29. MacDonald ML, Rogers QR, Morris JG: Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore, *Ann Rev Nutr* 4:521–562, 1984.
30. Codner EC, Thatcher DC: The role of nutrition in the management of dermatoses, *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 5:167–177, 1990.
31. Hansen AE, Wiese HF: Fat in the diet in relation to nutrition of the dog. I. Characteristic appearance and changes of animals fed diets with and without fat, *Tex Rep Biol Med* 9:491–515, 1951.
32. Sinclair AJ, McLean JG, Monger EA: Metabolism of linoleic acid in the cat, *Lipids* 14:932–936, 1979.
33. Rivers JPW: Essential fatty acids in cats, *J Small Anim Pract* 23:563–576, 1982.
34. Neuringer M, Anderson GJ, Conner WE: The essentiality of the n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain, *Ann Rev Nutr* 8:517–541, 1988.
35. Conner WE, Neuringer M, Reisbeck S: Essential fatty acids: the importance of n-3 fatty acids in the retina and brain, *Nutr Rev* 50:2129–2134, 1996.
36. Davidson MG, Geoly FJ, Gilger BC, and others: Retinal degeneration associated with vitamin E deficiency in hunting dogs, *J Am Vet Med Assoc* 213:645–651, 1998.

Requerimientos de Proteínas

El requerimiento para las proteínas en la dieta representa, en realidad, la necesidad de aminoácidos esenciales para mantener las proteínas del cuerpo y del aporte de nitrógeno para la síntesis de aminoácidos no esenciales y otros compuestos esenciales nitrogenados (ver la Sección 1, pág. 21). Este requerimiento es comúnmente expresado como un requerimiento de proteína debido a que los aminoácidos y los compuestos nitrogenados son más típicamente aportados en la dieta bajo la forma de proteína intacta. Los animales adultos requieren proteínas en la dieta para mantener el recambio de proteína en todo el cuerpo.¹ Este recambio representa la síntesis y el desdoblamiento de las proteínas de todos los tejidos corporales, incluyendo la piel, el pelo, el músculo esquelético, las enzimas digestivas, las hormonas, las proteínas para transporte sérico y las células mucosales. Es a suma de las pérdidas de todas las proteínas individuales del cuerpo y compuestos nitrogenados lo que determina, por último, los requerimientos diarios de proteínas (aminoácidos) de un individuo. Los animales jóvenes tienen los mismos requerimientos de mantenimiento que un animal adulto más el agregado correspondiente para el depósito o el crecimiento del nuevo tejido.

Las proteínas en la dieta de los perros adultos, los gatos adultos, los cachorros y los gatitos es necesaria para el reemplazo de las proteínas perdidas en la piel, el pelo, las enzimas digestivas y las células mucosales como así también aminoácidos perdidos a partir del catabolismo proteico celular. Los cachorros y los gatitos también requieren proteínas para el crecimiento.

DETERMINANDO LOS REQUERIMIENTOS DE PROTEÍNAS

Históricamente, los criterios que han sido usados para determinar los requerimientos de proteínas en

perros y gatos son el balance nitrogenado y la tasa de crecimiento. Los estudios de balance nitrogenado se basan en el hecho de que las proteínas, en promedio, contienen un 16% de nitrógeno. El contenido de nitrógeno en el alimento, las heces y la orina es comúnmente medido usando pruebas analíticas, el *método Kjeldahl* y el *analizador de proteína nitrogenada Leco*.² La medición de la ingesta y la excreción de nitrógeno provee un estimado grosero del estado de proteínas del cuerpo. El balance nitrogenado se calcula de la siguiente forma:

$$\text{Balance de nitrógeno} = \text{Ingesta de nitrógeno con el alimento} - \text{Excreción de nitrógeno a través de la orina y las heces}$$

El nitrógeno en las heces está comprendido por la proteína de la dieta no absorbida y el nitrógeno proveniente de fuentes endógenas (como células intestinales y microflora intestinal). El nitrógeno urinario está compuesto principalmente por urea, la que es el producto final del catabolismo de aminoácidos. Otras pérdidas de nitrógeno ocurren a partir de células descamadas desde la superficie cutánea, pelo y uñas. Sin embargo, estas pérdidas son muy difícil de medir y, por lo general, no son consideradas cuando se mide el balance nitrogenado en los estudios experimentales.

Los estudios sobre requerimiento con los animales en crecimiento usan el máximo balance nitrogenado positivo y la tasa de crecimiento con variables de respuesta para indicar un adecuado nivel de proteínas en la dieta. Estudios de los animales de compañía en mantenimiento usan un balance nitrogenado cero para indicar un nivel adecuado de proteínas en la dieta. El balance nitrogenado cero provee una medida indirecta del recambio de proteínas de todo el cuerpo y sugiere que la pérdida de proteína diaria del cuerpo es reemplazada por la ingesta, sin ganancia ni pérdida neta en la proteína corporal total. Aunque la mayoría de los estudios por requerimientos han usado el balance

nitrogenado cero para determinar el requerimiento de proteínas de los animales adultos durante el mantenimiento, es importante reconocer que hay ciertas limitaciones para el uso de la técnica del balance de nitrógeno. Primero, el balance de nitrógeno no provee información respecto al grado de suficiencia (o requerimientos de) aminoácidos individuales. Por lo tanto, los estudios de requerimiento para aminoácidos han sido conducidos independientemente de los estudios de requerimientos de proteínas (ver las págs. 95-101). Segundo, el nivel mínimo de proteínas necesario para mantener un balance nitrogenado cero puede no ser adecuado para promover un rendimiento y salud óptimos. Por ejemplo, en un estudio preliminar, cuando los perros adultos recibieron dietas conteniendo sólo la cantidad suficiente de proteína para alcanzar el balance nitrogenado cero, ellos fueron mucho más susceptibles a la toxicidad de ciertas drogas.³ Además, niveles mayores de proteínas en la dieta pueden ser necesarios para obtener una adecuada ingesta de aminoácidos iniciales para mantener la masa corporal magra y las reservas de proteínas. (Aunque la proteína no es almacenada en el cuerpo como lo es la grasa y, en menor grado, los carbohidratos, el término “*reserva*” se refiere a la capacidad del cuerpo para movilizar proteínas desde tejidos corporales priorizados durante periodos de estrés.) Por ejemplo, muchas enfermedades causan una pérdida de masa muscular, lo que generalmente es considerado el depósito más grande de proteínas. Por lo tanto, es prudente considerar que los estimados obtenidos usando el balance nitrogenado cero pueden representar un requerimiento mínimo para proteínas para animales adultos. Es de esperar que la ingesta adecuada estimada para perros y gatos sea ligeramente más alta que esta

mínima cantidad para adultos sanos, en especial durante periodos de estrés fisiológico. El estimado de ingesta adecuada también representa a las variaciones en la población de interés.

El equilibrio de nitrógeno (balance cero) es el estado normal para animales adultos sanos durante el mantenimiento. Un animal es descrito estar en estado de balance nitrogenado positivo cuando la ingesta de proteínas excede la excreción. El balance nitrogenado positivo ocurre cuando nuevo tejido está siendo sintetizado por el cuerpo, tal como ocurre durante los estadios fisiológicos de crecimiento y gestación, o durante la recuperación de una enfermedad prolongada. El balance nitrogenado positivo no puede ocurrir cuando hay una insuficiente ingesta de proteína o hay un significativo desequilibrio de los aminoácidos esenciales. Un animal que exhibe un balance nitrogenado negativo está perdiendo nitrógeno desde los tejidos con mayor rapidez de que con la que los está reemplazando. Esta pérdida de nitrógeno puede ocurrir por varios motivos. Si el animal está consumiendo una cantidad insuficiente de energía o muestra anorexia, los tejidos del cuerpo deben ser catabolizados para proveer energía al cuerpo. Si inadecuados niveles de proteína y/o aminoácidos o una relación inapropiada de aminoácidos están siendo administrados, el reemplazo de tejido no podrá ocurrir. Las enfermedades o las lesiones graves o prolongadas producen un estado catabólico en los animales, evidenciado por un excesivo desdoblamiento de los tejidos del cuerpo y un balance nitrogenado negativo. El exceso de pérdida de nitrógeno por orina durante la insuficiencia renal o por el tracto gastrointestinal durante algunas enfermedades gastrointestinales puede también causar un balance nitrogenado negativo (Tabla 12-1).

TABLA 12-1 ESTADOS DE BALANCE DE NITRÓGENO

ESTADO	BALANCE	ESTADIO FISIOLÓGICO
Cero	Ingesta de N = excreción de N	Mantenimiento
Positivo	Ingesta de N = excreción de N	Crecimiento, gestación, recuperación de una enfermedad
Negativo	Ingesta de N = excreción de N	Nutrición inadecuada, grave enfermedad o lesión, pérdida urinaria de N durante una insuficiencia renal, pérdida a través del tracto gastrointestinal durante ciertas enfermedades

N, nitrógeno.

FACTORES QUE AFECTAN LOS REQUERIMIENTOS PROTEICOS

La determinación de los requerimientos proteicos exactos para perros y gatos es una difícil tarea debido a que muchos factores afectan las necesidades proteicas para un paciente en particular. Los factores de la dieta que afectan al recambio de proteína (balance nitrogenado) incluyen la calidad y la composición de aminoácidos de la proteína, la digestibilidad de la proteína y la densidad energética de la dieta. Además, el nivel de actividad de un animal, el estado fisiológico y el estado nutricional previo pueden influir sobre los requerimientos proteicos según lo determinado por el balance nitrogenado; el recambio proteico de todo el cuerpo o la velocidad de crecimiento (Cuadro 12-1).

Los requerimientos proteicos de un animal varían inversamente con la digestibilidad de la fuente de proteína y con su capacidad para proveer todos los aminoácidos esenciales en sus cantidades y relaciones correctas. A medida que aumenta la digestibilidad y la calidad de la proteína, los niveles de proteína que deben ser incluidos en la dieta para satisfacer las necesidades del animal disminuyen. Estudios preliminares sobre los requerimientos proteicos con perros y gatos usaron dietas purificadas o semipurificadas; la proteína y los aminoácidos en estos tipos de dieta tienen alta digestibilidad y disponibilidad. Por el contrario, la mayoría de las fuentes proteicas usadas en los alimentos comerciales para mascotas tienen coeficientes de digestibilidad comparativamente más bajos. Por ejemplo, la digestibilidad de las proteínas en una dieta semipurificada se acerca al 95% pero aquella de las dietas comerciales de alta calidad corresponde a un rango entre 80% y 90%. Por otro lado, los alimentos comerciales de baja calidad pueden tener una digestibilidad proteica inferior al 75%. Debido a estas diferencias, los estudios sobre requerimientos con dietas purificadas o semipurificadas subestiman, en general, a los requerimientos proteicos de los animales que ingieren dietas mixtas que contienen una relación inapropiada o una menor disponibilidad de aminoácidos esenciales.

La calidad de la proteína también influye sobre los requerimientos proteicos del animal. Cuanto

CUADRO 12-1 FACTORES QUE AFECTAN LOS REQUERIMIENTOS PROTEICOS

Calidad de la proteína. A medida que la calidad de la proteína aumenta, los requerimientos proteicos disminuyen.

Composición de aminoácidos. A medida que mejora la composición de aminoácidos, los requerimientos proteicos disminuyen.

Digestibilidad de la proteína. A medida que la digestibilidad aumenta, los requerimientos proteicos disminuyen.

Densidad energética. A medida que la densidad energética aumenta, los requerimientos proteicos, como porcentaje de la dieta, disminuyen.

mayor es el valor biológico de una proteína, menor será la cantidad necesaria para satisfacer todos los aminoácidos esenciales (ver la Sección 1, pág. 23-25). Por lo tanto, a medida que la calidad de la proteína en la dieta aumenta, los requerimientos estimados disminuyen. Las dietas que fueron usadas en los estudios preliminares acerca de requerimientos de aminoácidos y proteínas tenían un contenido de aminoácidos que estaban ajustados para adaptarse cuidadosamente a las necesidades del experimento. Pocas fuentes naturales de proteínas, si las hay, tienen una composición de aminoácidos que se ajuste específicamente a los requerimientos del animal que las consume. La mayoría de las fuentes prácticas de proteínas en la dieta contienen un exceso de algunos aminoácidos y deficiencias ligeras a graves de otros en relación con los requerimientos del animal. Los alimentos comerciales para mascotas corrigen estas deficiencias usando mezclas de fuentes proteicas que tienen un perfil complementario de aminoácidos esenciales y aminoácidos individuales.

La densidad calórica de la dieta usada en un estudio de requerimientos afecta en un grado significativo los requerimientos estimados de proteínas. Este efecto ocurre debido a que la presencia de calorías no proteicas tiene un efecto ahorrador de proteínas. Una dieta debe satisfacer en primer término las necesidades energéticas del animal antes de que los nutrientes que contienen ener-

gía puedan ser usados con otros propósitos. Por lo tanto, adecuadas calorías no proteicas en forma de carbohidratos o grasa evitan que se metabolice a las proteínas para la obtención de energía. Cuando no se provee suficiente cantidad de calorías, al menos una porción de las proteínas de la dieta será metabolizada como una fuente de energía. Ante una ingesta calórica por debajo de los requerimientos energéticos del animal, las proteínas no estarán disponibles para la “construcción” o reemplazo de tejidos corporales porque será usada en su totalidad para la obtención de energía. Por lo tanto, cuando una dieta es limitada tanto en energía como en proteínas, se produce pérdida de peso y pérdida de tejido magro. Estudios sobre el balance nitrogenado han mostrado que cuando el nivel de proteína de la dieta se mantiene constante, la retención de nitrógeno aumenta a medida que la ingesta calórica aumenta y se acerca a los requerimientos energéticos del animal.⁴

Un segundo aspecto de la relación entre la proteína y la energía también debe ser examinado. Asumiendo que la dieta presenta una adecuada energía no proteica, a medida que aumenta la densidad energética de la dieta, mayor proporción de proteína es requerida para lograr una máxima retención de nitrógeno; sin embargo, la relación proteína: energía sigue siendo la misma. Los factores más importantes que afectan la densidad energética de los alimentos comerciales para mascotas son la concentración de grasa en la dieta y la digestibilidad de la dieta. La relación entre la densidad energética y el contenido de proteína es ilustrada entre la densidad energética y el contenido de proteína es ilustrado por los resultados de uno de los primeros estudios sobre requerimientos de los perros en crecimiento.⁵ Cuando se administra una dieta que contiene un 25% de proteína cruda y un 20% de grasa se obtuvo la máxima velocidad de crecimiento. Sin embargo, cuando el contenido de grasa de la dieta fue aumentado a 30%, se necesitó un 29% de proteína cruda para dar soporte al máximo crecimiento. La razón para este cambio se relaciona con la tendencia de un animal a comer para satisfacer sus necesidades energéticas. Con la condición de que estos controles sean llevados a cabo, un animal consumirá naturalmente una menor cantidad de una ración más densa en energía. Los propietarios de mascotas

que usan un esquema de alimentación de porción controlada suelen ajustar la cantidad acorde al peso corporal de su mascota y/o a su velocidad de crecimiento. Por lo tanto, los esquemas de alimentación con porción controlada son regulados acorde a los requerimientos energéticos del animal. Cuando se administran menores cantidades de alimento debido a una mayor densidad energética, la proteína debe estar en una mayor proporción de la dieta de forma tal que el animal sea aún capaz de satisfacer sus necesidades proteicas totales. Aunque la proteína es el ejemplo usado con mayor frecuencia, esta relación con la energía también se aplica a otros nutrientes esenciales.

Por último, los estudios sobre requerimientos proteicos deben tener en cuenta el estado nutricional y fisiológico previo del animal. La cantidad de proteína absorbida necesaria para producir un equilibrio nitrogenado depende del grado de la depleción de proteína. Aunque parece paradójico, los perros con una depleción de las reservas proteicas requieren niveles más bajos de nitrógeno para alcanzar un balance nitrogenado en comparación con los perros con reservas normales.⁶ Este efecto puede ser el resultado de un aumento de la eficiencia de la absorción y el uso de la proteína de la dieta cuando un animal está en estado de depleción y de la regulación metabólica negativa del catabolismo proteico. Asegurándose que todos los perros estén en balance nitrogenado y tengan adecuadas reservas de proteínas corporales por medio de la administración de una dieta rica en proteínas antes de iniciar un estudio de requerimiento puede ayudara a eliminar esta discrepancia. Por el contrario, la corrección de una masa corporal magra (una medición de las reservas proteicas) puede también explicar, al menos en parte, las diferencias en los requerimientos proteicos. Sin embargo, los estudios sobre balance nitrogenado aún no pueden proveer información sobre la presencia o el grado de cambio en la síntesis, el desdoblamiento y la oxidación de las proteínas que pueda ocurrir en respuesta a diferentes niveles de proteína o aminoácidos esenciales en la dieta. En años recientes, la infusión con leucina marcada con C13, como una medición del metabolismo proteico corporal, ha sido empleada para dilucidar aún más estos cambios.^{7,8} El estado fisiológico también afecta di-

rectamente a las necesidades proteicas del cuerpo y, por lo tanto, afectará al resultado final de los estudios de requerimiento que usan al balance nitrogenado. Por ejemplo, en los cachorros y los gatitos en crecimiento, la velocidad de crecimiento y, en consecuencia, los requerimientos proteicos disminuyen ligeramente con el paso del tiempo.⁹⁻¹²

REQUERIMIENTOS PROTEICOS

Perros

Numerosos estudios han sido llevados a cabo con los mínimos requerimientos de los perros adultos. Sin embargo, diferencias en la fuente proteica, la densidad energética y la relación entre aminoácidos de dietas experimentales han conducido a una gran confusión respecto a los requerimientos. Estudios preliminares mostraron que cuando se administran dietas que contienen fuentes proteicas de muy alta calidad, los perros adultos requieren entre 4% y 7% de su energía metabolizable (EM) aportadas como proteínas.¹³⁻¹⁵ El National Research Council (NRC) recomienda un requerimiento proteico mínimo de 80g de proteína cruda por cada kg de alimento con una densidad energética de 4 kilocalorías (kcal) EM/g, cuando las proteínas tienen alta calidad (tanto en referencia a biodisponibilidad como a las cantidades correctas de aminoácidos esenciales).¹⁶ Esto es equivalente al 7% de la EM de la dieta. La cantidad recomendada por el NRC ligeramente más alta (8,75% de EM) presumiblemente explicaría los coeficientes de digestibilidad más bajos de las fuentes proteicas usadas en las dietas prácticas. Es importante considerar que cuando una fuente de proteínas de baja calidad es administrada, los requerimientos proteicos estimados aumentarán en grado significativo, pudiendo llegar hasta el 20% de la EM.¹⁷ Por esta razón, el *Perfil Nutricional* de la AAFCO para perros recomienda en la actualidad que los alimentos para perros adultos en mantenimiento contengan, al menos, 18% de EM como proteínas (ver más adelante).¹⁸

El requerimiento de proteínas de los cachorros en crecimiento es significativamente más alto que el de los perros adultos. En estudios preliminares

que usaron una fuente proteica mixta se mencionó un requerimiento proteico mínimo de 17-22% de EM para los perros en crecimiento.^{5,19,20} Estos requerimientos usaron una máxima ganancia de peso como indicador de las necesidades proteicas mínimas. En estudios más recientes, los cuales también usaron a la ganancia de peso como principal criterio de respuesta, se describió requerimientos estimados mínimos para cachorros recién destetados de, aproximadamente, 180 g de proteína cruda/kg de alimento con una densidad energética de 4 kcal/g.^{17,21,22} Esto es equivalente a 16% de EM. Sin embargo, la fuente de proteína usada en todos estos estudios fue una proteína de alta digestibilidad o aportadas como aminoácidos libres. Es interesante que la ganancia de peso en los perros en crecimiento es maximizada con ingestas proteicas más bajas, lo que significa retención de nitrógeno. Por ejemplo, datos sobre el balance nitrogenado con cachorros jóvenes que recibían una fuente proteica de alta digestibilidad que proveía un contenido proteico ligeramente más alto que el requerimiento estimado del 20% de EM.²¹ El NRC recomienda, en la actualidad, que se debe aportar un mínimo de 16% de las calorías diarias como proteínas de alta calidad para maximizar la retención de nitrógeno en cachorros recién destetados, entre la edad de 8 y 14 semanas.¹⁶ Después de las 14 semanas, los requerimientos mínimos disminuyen a, aproximadamente, 12,25% de EM. Sin embargo, al igual que en las dietas para adultos en mantenimiento, estos estimados aumentan sustancialmente cuando se administran dietas prácticas que contienen fuentes proteicas con menor disponibilidad. El NRC reconoce esto y recomienda niveles mínimos de 21% (250 g/Kg para cachorros de menos de 14 semanas de edad y 17,5% para cachorros con más de 14 semanas de edad, cuando se usan dietas prácticas).¹⁶ El Perfil Nutricional de la AAFCO recomienda, en la actualidad, un nivel mínimo de proteína del 22% de la EM para los estadios de crecimiento y reproducción y no hay diferencias entre cachorros recién destetados y adolescentes (Tabla 12-2).

Gatos

Estudios preliminares sobre los requerimientos nutricionales de los gatos mostraron que estos animales

TABLA 12-2 NIVELES MÍNIMOS SUGERIDOS DE PROTEÍNA EN LAS DIETAS DE PERROS Y GATOS COMO PORCENTAJE DE ENERGÍA METABOLIZABLE (EM)

	NRC*	AAFCO†
Perros		
Adultos en mantenimiento	8,75% de EM	18% de EM
Crecimiento y reproducción	21% de EM (cachorros ≤14 sem) 17,5% de EM (cachorros >14 sem)	22% de EM
Gatos		
Adultos en mantenimiento	17,5% de EM	22,75% de EM
Crecimiento y reproducción	~20% de EM	26,25% de EM

AAFCO, Association of American Feed Control Officials. NRC, National Research Council.

* National Research Council: *Nutrients Requirements of dogs and cats*. Washington DC, 2006, National Academy Press.

† Association of American Feed Control Officials (AAFCO): Publicaciones oficiales, 2008, AAFCO.

tienen un requerimiento proteico sustancialmente más alto que el de otros mamíferos, incluyendo a los perros.^{23,24} Cuando gatitos en crecimiento son alimentados con niveles variables de proteínas en la dieta, aportadas como arenque picado e hígado picado, el crecimiento sólo fue satisfactorio cuando la proteína excedió el 30% del peso seco de la dieta.²⁴ En comparación, los cachorros caninos en crecimiento alimentados con dietas mixtas requirieron sólo el 20% de proteínas para mostrar un adecuado crecimiento y desarrollo. Uno de los primeros estudios de requerimientos proteicos para gatos adultos informó que el 21% de proteína en la dieta era un nivel necesario para mantener el balance nitrogenado cuando los gatos recibían una dieta mixta conteniendo hígado y pescado blanco como principales fuentes de proteína.²⁵

Experimentos posteriores, usando aminoácidos cristalinos y proteínas aisladas, permitió una definición más precisa de los requerimientos proteicos mínimos para los gatitos en crecimiento y los gatos adultos. En un estudio se informó un requerimiento proteico de 18-20% (por peso) para gatitos en crecimiento que recibían dietas con aminoácidos cristalinos o caseína suplementada con metionina.²⁶ En otro estudio se informó requerimientos bajos, de hasta el 16% de EM, para gatitos en crecimiento, que recibieron una dieta purificada que contenía todos los aminoácidos esenciales en su concentración y relación asumida como correcta.²⁷ Usando una dieta semipurificada, el requerimiento proteico de gatos adultos fue determinado en 12,5% de EM.²⁸ El profundo

efecto que la digestibilidad proteica, el balance de aminoácidos y la disponibilidad de aminoácidos tiene sobre los requerimientos de proteínas en la dieta de un animal es ilustrado por los valores sustancialmente bajos que fueron obtenidos cuando se usaron dietas semipurificadas y purificadas para determinar los requerimientos. Sin embargo, la comparación de estos valores con los requerimientos proteicos mínimos ideales de otros mamíferos aún demuestra que los gatos, junto con otros carnívoros obligados (como el zorro y el visón) tienen mayores requerimientos para proteínas en la dieta (para una discusión completa, ver las págs. 94-95). Por ejemplo, aunque el gato requiera 20% de una proteína bien balanceada con el 100% de disponibilidad para el crecimiento y el 12% para mantenimiento, el perro sólo requiere 12% y 4%, respectivamente. Se debe observar que estos valores son sustancialmente más bajos que los requerimientos de proteína de un gato que recibe una dieta práctica conteniendo una fuente proteica que no está balanceada para aminoácidos individuales ni tenga alta biodisponibilidad.

La NRC usa, en la actualidad, datos sobre el balance nitrogenado proveniente de estudios realizado con 18 gatos adultos para dar el requerimiento proteico mínimo de proteínas para gatos adultos de 160 g de proteína cruda/g en una dieta que contiene 4kcal/kg.^{16,29} Esto es equivalente a un requerimiento mínimo de 14% de EM. Agregando una tolerancia de seguridad a este mínimo da un estimado de 200 g/kg de alimento (17,5% de EM) como una "tolerancia" recomendada (ver

la Tabla 12-2). Los requerimientos mínimos para el NRC para gatitos después del destete es 180 g/kg, equivalente a 15,75% de EM y una tolerancia recomendada sería 225 g/kg (alrededor del 20% de EM). Nuevamente, es importante reconocer que todos estos valores asumen el uso de una fuente proteica bien balanceada y de alta disponibilidad que contenga todos los aminoácidos necesarios.^{30,31} Por el contrario, el *Perfil de Nutrientes* de la AAFCO provee un estimado de nutrientes para el uso en la formulación actual de alimentos para mascotas. Por lo tanto, no es una sorpresa que el *perfil de Nutrientes* de la AAFCO, como en los alimentos para caninos, sugiere un nivel de proteínas más alto para su inclusión en alimentos comerciales.¹⁸ Un nivel del 30% en la dieta (en materia seca) es sugerido para animales en crecimiento y reproducción en alimentos con 4 kcal de EM/g de alimento. Este valor es equivalente a 26,25% de EM. Un nivel de 26% de la dieta, equivalente a 22,75% de EM es sugerido para adultos en mantenimiento (ver la Tabla 12-2).

LOS ALTOS REQUERIMIENTOS PROTEICOS DE LOS GATOS

Los requerimientos comparativamente altos de proteínas en gatos es el resultado de mayores necesidades para el mantenimiento de recambio de proteínas corporales más que por las necesidades de crecimiento. Aproximadamente el 60% de los requerimientos de proteínas en los gatitos en crecimiento es usado para el mantenimiento de los tejidos corporales; sólo el 40% es empleado para el crecimiento. Lo opuesto es verdad para la mayoría de las otras especies que hayan sido estudiadas. Por ejemplo, las ratas en crecimiento requieren sólo el 35% de las proteínas de su dieta para mantenimiento y el 65% para el crecimiento; de forma similar, los perros en crecimiento usan sólo el 33% de sus requerimientos proteicos para mantenimiento y el 66% para crecimiento.³² La mayor tasa de crecimiento de los cachorros en comparación la de los gatitos causa esta mayor necesidad de proteínas en la dieta durante el crecimiento; cuando se comparan las etapas de adultos en mantenimiento, los gatos tienen un requerimiento de

casi el doble de proteínas biodisponibles, en comparación con los perros.¹⁶

Los elevados requerimientos de proteínas para el mantenimiento son el resultado de la incapacidad de las enzimas catabólicas presentes en el hígado del gato que actúan sobre aminoácidos y el nitrógeno de aminoácidos a regular negativamente con efectividad la respuesta para reducir la ingesta de proteínas de la dieta. Cuando la mayoría de los mamíferos reciben dietas ricas en proteínas, aumenta la actividad de las enzimas involucradas en el catabolismo de los aminoácidos, la eliminación del nitrógeno y la gluconeogénesis para usar los carbonos del eje central de los aminoácidos excedentes y convertir el exceso de nitrógeno en urea para su excreción. Por el contrario, cuando se administran dietas pobres en proteínas, la actividad de estas enzimas disminuye (regulación negativa), lo que permite la conservación de aminoácidos para la síntesis de proteínas corporales y conduce a una menor producción de nitrógeno a través del ciclo de la urea.^{33,34} Este mecanismo adaptativo es una ventaja distintiva debido a que le permite a los animales conservar aminoácidos mientras consumen dietas pobres en proteínas. La capacidad para regular positiva o negativamente a estas enzimas catabólicas provee un mecanismo por medio del cual los aminoácidos potencialmente tóxicos pueden ser catabolizados cuando los animales están consumiendo dietas ricas en proteínas. Por ejemplo, en un estudio preliminar, se administró a gatos adultos una dieta rica en proteínas (70%) y una pobre en proteínas (17,5%) durante 1 mes.³⁵ Las actividades de tres enzimas del ciclo de la urea y siete enzimas catabólicas del nitrógeno presentes en el hígado fueron luego medidas. Con la excepción de una transaminasa, no se observaron diferencias significativas en las actividades enzimáticas entre los gatos alimentados con dietas ricas o pobres en proteínas. Varias enzimas gluconeogénicas y lipogénicas fueron también medidas, ninguna de las cuales exhibió algún cambio en la actividad en respuesta de los cambios del nivel de proteínas en la dieta. Por otro lado, similares enzimas hepáticas de la rata disminuyeron su actividad 2,75 a 13 veces después de que las ratas fueron cambiadas de una dieta rica en proteínas a una pobre en proteínas.³⁴

Además de la incapacidad de las enzimas para catabolizar proteínas en el gato para ejercer una regulación negativa en respuesta a una reducción de las proteínas en la dieta, las enzimas involucradas en el catabolismo del nitrógeno trabajan a tasas de actividad relativamente altas. Este estado metabólico hace que el gato catabolice una importante cantidad de aminoácidos después de cada comida, más allá de su contenido proteico. De esta manera, el gato no tiene la capacidad de conservar nitrógeno a partir de un pool general corporal de nitrógeno y tiene una pérdida obligatoria urinaria de nitrógeno más alta cuando se alimenta con dietas bajas en proteína o libres de proteína.³⁶ Esta diferencia tiene gran importancia cuando se consideran los cuidados nutricionales de gatos que están enfermos o anorécticos ya que la privación prolongada de alimento causa una pérdida de nitrógeno urinario mucho más alto que en las otras especies (para una completa discusión, ver el Capítulo 33, págs. 432-434).³⁷ La única alternativa que asegura una adecuada conservación de los almacenamientos proteicos del cuerpo es el consumo constante de una dieta que contenga altos niveles de proteína. Estudios recientes han mostrado que aunque los gatos no se adaptan a dietas pobres en proteínas, se adaptan en forma eficiente a dietas con un contenido medio a alto de proteínas.^{38,39} Esto parece ocurrir a través de un aumento de la masa hepática, aumento de la liberación de sustratos a las enzimas del ciclo de la urea y por la regulación alostérica de las actividades enzimáticas que controlan la velocidad de actividad de las enzimas. Se puede teorizar que debido al estricto seguimiento del gato a una dieta carnívora experimentó poca presión selectiva a través de toda su historia de evolución para el desarrollo de adaptaciones metabólicas a dietas pobres en proteína. Además, una alta velocidad de gluconeogénesis a partir del catabolismo de los aminoácidos proveería glucosa endógena a un animal que evolucionó a la ingesta de una dieta pobre en carbohidratos teniendo, de esta manera, una ventaja selectiva.⁴⁰

Otro factor que contribuye con los requerimientos proteicos de la dieta de un animal es su necesidad de aminoácidos esenciales. Cuando la nutrición proteica del gato fue estudiada por primera vez, se postuló que su alto requerimiento

proteico podría ser el resultado de un requerimiento inusualmente alto para uno o más aminoácidos esenciales. Sin embargo, los resultados de varios estudios experimentales han mostrado que con la excepción de requerimientos ligeramente más altos para leucina, treonina, metionina y arginina como así también un requerimiento único para la taurina (ver más adelante), los requerimientos de los gatos para aminoácidos esenciales específicos no son significativamente más altos que aquellos de otras especies como la rata, el perro o el cerdo.⁴¹ Más recientemente, estudios han mostrado que los gatitos en crecimiento parecen ser menos sensibles al desbalance de los aminoácidos que lo que es visto en omnívoros y herbívoros cuando uno o más aminoácidos están en un nivel limitante y el nivel de proteínas totales de la dieta es aumentado.^{42,43} En otros animales, pero no en los gatos, el aumento de la proteína cruda de la dieta causa un aumento concomitante en los requerimientos de aminoácidos esenciales.

Los requerimientos proteicos del gato son más altos que los del perro como resultado de la mayor necesidad del gato para el mantenimiento de los tejidos corporales normales más que por el aumento de la necesidad para su crecimiento. Esto se debe a la incapacidad de ciertas enzimas catabólicas presentes en el hígado del gato para una regulación negativa en respuesta a cambios en la ingesta proteica en la dieta.

AMINOÁCIDOS ESENCIALES EN LA NUTRICIÓN DE PERROS Y GATOS

Los siguientes 10 aminoácidos han sido identificados como esenciales para los cachorros y los gatitos en crecimiento: arginina, histidina, isoleucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. Aunque tanto el perro como el gato tienen un requerimiento dietético para la arginina, el gato es inusual en su inmediata y grave reacción al consumo de comidas libres de arginina. Los otros aminoácidos que son de especial consideración en la alimentación de los perros y los gatos incluyen lisina, los aminoácidos azufrados metionina y cisteína (y la producción de felinina) y el aminoácido aminosulfónico taurina. De menor importancia

práctica, pero de interés académico, es la incapacidad del gato por convertir el aminoácido triptófano a la vitamina B niacina.

Arginina

El aminoácido arginina no es considerado esencial para la dieta para muchos animales adultos debido a que la mayoría de las especies pueden sintetizar adecuadas cantidades para satisfacer sus necesidades metabólicas. Sin embargo, se ha demostrado que la arginina es esencial para los perros y los gatos durante toda la vida.⁴⁴⁻⁴⁶ La arginina es necesitada por el cuerpo para la síntesis normal de proteínas y como un componente esencial del ciclo de la urea. Este aminoácido trabaja en el ciclo de la urea como un precursor de la ornitina y de la urea. En esta acción, la arginina permite que las grandes cantidades de nitrógeno generadas a partir del catabolismo de los aminoácidos sea convertido a urea para su excreción desde el cuerpo. Si el nitrógeno no puede ser liberado a través del ciclo de la urea por la presencia de arginina, tanto la urea libre como el amonio comenzarán a elevarse en sangre. La falta de arginina en la dieta causa una deficiencia inmediata y grave en el gato. Estos animales desarrollarán hiperamonemia en un lapso de varias horas a partir de que se consume una dieta libre de arginina.⁴⁷ Los signos clínicos incluyen emesis (vómitos), espasmos musculares, ataxia, hiperestesia (sensibilidad al tacto) y espasmos tetánicos. Estos signos pueden eventualmente conducir a un coma y muerte. Los perros muestran signos clínicos similares pero menos graves ante la deficiencia de arginina por consumo de una dieta libre de arginina, sugiriendo un nivel bajo de la producción de arginina endógena.⁴⁸

La base metabólica para la extrema sensibilidad del gato a la deficiencia de arginina se relaciona con la incapacidad de sintetizar *nueva* ornitina. En la mayoría de los animales, los aminoácidos glutamato y prolina actúan como precursores para la síntesis de ornitina en la mucosa intestinal. Sin embargo, las células de la mucosa intestinal del gato tienen niveles extremadamente bajos de la enzima activa pirrolina 5-carboxilato sintasa, una enzima esencial en esta vía metabólica.⁴⁹ El gato también tiene una baja actividad de una segunda

enzima esencial, la ornitina aminotransferasa.⁵⁰ Además de ser incapaz de sintetizar ornitina, el gato también es incapaz de sintetizar citrulina a partir de la ornitina para su uso en los tejidos extrahepáticos, aún cuando se provea ornitina en la dieta. Estudios en la rata han demostrado que la vía normal de la síntesis de la arginina para su uso en tejidos extrahepáticos involucrará tanto al hígado como a los riñones. La arginina no puede dejar el hígado para proveer a los tejidos extrahepáticos porque la alta actividad de la arginasa hepática impide su acúmulo a una concentración por encima de lo que hay en el torrente sanguíneo. Sin embargo, la citrulina, la cual es producida a partir de la ornitina en la mucosa intestinal o como intermediario en el ciclo de la urea en el hígado, puede viajar hacia los riñones donde luego será convertida a arginina. Con esta arginina se abastece a los riñones y a otros tejidos del cuerpo para satisfacer sus necesidades para el crecimiento normal y el mantenimiento de tejidos en la mayoría de los animales. En el gato, sin embargo, la citrulina no es producida en la mucosa intestinal (debido a la incapacidad para producir ornitina) y la citrulina producida en el hígado parece no poder dejar a los hepatocitos para ser convertida en arginina en los riñones. Como resultado directo de estas deficiencias metabólicas, la arginina se transforma en un aminoácido esencial para el funcionamiento del ciclo de la urea y para el crecimiento y mantenimiento normal en los gatos (Tabla 12-3). La importancia de la arginina para el funcionamiento normal del ciclo de la urea, junto con la alta e inflexible velocidad de catabolismo proteico del gato, hace que el gato sea extremadamente sensible a la deficiencia de arginina. Al igual que el gato, los perros en crecimiento también tienen requerimientos de arginina en la dieta. Sin embargo, la respuesta de los perros en crecimiento a una dieta deficiente en arginina no es tan grave como la observada en los gatos inmaduros.⁴⁸

La deficiencia de arginina en el gato tiene efectos inmediatos y devastadores. La hiperamonemia grave, la emesis, los espasmos musculares, la ataxia, la hiperestesia y los espasmos tetánicos pueden conducir al coma y la muerte. La deficiencia de taurina puede conducir a la degeneración de retina y a una cardiomiopatía dilatada.

TABLA 12-3 SÍNTESIS DE ARGININA

REACCIÓN	MAYORÍA DE LOS MAMÍFEROS	GATOS
Glutamato + prolina → ornitina (intestino)	Normal	Baja
Ornitina → citrulina (intestino)	Normal	Poca actividad
La citrulina viaja hacia el riñón	Ocurre	No ocurre
Citrulina → arginina (riñón)	Ocurre	No ocurre

Lisina

Los requerimientos en la dieta para perros en crecimiento para lisina parecen aumentar a nivel que aumenta el nivel de proteínas totales en la dieta. Este efecto ha sido demostrado en otras especies y pueden ser el resultado del desequilibrio de aminoácidos y antagonismos con lisina a niveles más altos de la ingesta de proteínas. Aunque este efecto ha sido demostrado con otros aminoácidos esenciales, tiene especial importancia con la lisina porque ésta es a menudo el primer aminoácido limitante en los alimentos para perros basados en cereales.⁵² Además, la lisina que se presenta en la dieta es susceptible a ciertos tipos de daño en el procesamiento que pueda ocurrir en los alimentos para mascotas preparados comercialmente. La exposición de las proteínas al excesivo calor induce a uniones cruzadas entre los aminoácidos, provocando la disminución de la digestibilidad de la proteína total del alimento. Aun un leve tratamiento por calor puede producir una reacción entre el grupo épsilon-amino de la lisina y los grupos amino de los aminoácidos libres con reducción de los azúcares. Los resultantes productos de Maillard son resistentes a la digestión y produce una reducción de la cantidad de lisina disponible que pueda ser aportada por el alimento. Los aminoácidos limitantes en las proteínas de los cereales son lisina y triptófano. Por el contrario, los productos cárneos contienen adecuadas cantidades de estos aminoácidos. La inclusión de proteínas derivadas de la carne en un alimento para mascotas junto

con el apropiado procesamiento controlado, asegura que la ración contenga un adecuado nivel de lisina disponible. En un alimento para perros basado completamente en cereales se debe agregar un suplemento de lisina o una fuente cárnea de lisina (ver la Sección 3, págs. 150-151).

Metionina y cisteína

El aminoácido azufrado metionina es esencial para perros y gatos pero la cisteína es dispensable. La cisteína puede transformarse en indispensable si no hay suficiente metionina como para proveer el requerimiento de azufre total (metionina + cisteína). Debido a que la metionina es usada por el cuerpo para sintetizar cisteína, aproximadamente la mitad de los requerimientos de metionina puede ser satisfecho por la cisteína de la dieta.^{53,54} Por lo tanto, es preferible manejar un requerimiento de aminoácidos azufrados totales en lugar de específicamente un requerimiento de metionina en los animales. Es interesante el hecho que los gatos tienen una mayor necesidad de aminoácidos azufrados (metionina y cisteína) cuando se lo compara con la mayoría de los otros mamíferos. Por ejemplo, mientras que los perros en crecimiento requieren un mínimo de 1,4 g/1000 kcal de EM, el requerimiento mínimo para los gatos en crecimiento es 25% más alto que este valor (1,75 g/1000 kcal).¹⁶

Las mayores necesidades de los gatos para aminoácidos azufrados parece ser el resultado de varios factores metabólicos. Primero, el gato (junto con otros miembros de la familia Felidae) usa la metionina y la cisteína para producir un aminoácido azufrado único para los felinos, la *felinina*.⁵⁵ Este aminoácido es sintetizado en el hígado y es excretado por orina en todos los gatos pero es encontrado en su mayor concentración en la orina de los machos adultos enteros.⁵⁶ La orina de los gatos machos enteros contiene concentraciones de hasta 6 veces superior a la encontrada en los machos castrados y las hembras enteras. Por el contrario, los machos castrados y las hembras enteras excretan una cantidad proporcionalmente mayor de un metabolito del aminoácido felinina llamado *N-acetil-felinina*, lo que puede llevar a un mayor requerimiento de aminoácidos azufrados para es-

tos gatos.⁵⁷ Cuando se combinan la felinina con la *N-actil-felinina*, los gatos machos enteros tienen aún 1,7-2,3 veces más excreción que los machos castrados y las hembras enteras. Esto sugiere que los machos enteros pueden tener un mayor requerimiento para los aminoácidos azufrados que las gatas y los gatos castrados. Aunque no se ha probado exclusivamente, se cree que la felinina, o más probablemente, un producto del desdoblamiento de la felinina, actúa como una feromona urinaria para la marcación territorial en los gatos machos y es responsable, al menos en parte, del olor “punzante” de la orina en spray.⁵⁸ Otras posibles causas para los altos requerimientos de aminoácidos azufrados de los gatos son sus necesidades para el mantenimiento de un espeso manto piloso y por el aumento de las reacciones de metilación para la síntesis de fosfolípidos. Se cree que el aumento de la síntesis de fosfolípidos es necesario para la absorción y el transporte de altos niveles de grasa, lo que es normal en la dieta de los gatos. Por último, los requerimientos del gato para la taurina de la dieta se agrega a los requerimientos de aminoácidos azufrados totales en la dieta para el gato.

Por lo general, la metionina es el primer aminoácido limitante en la mayoría de los alimentos comerciales para mascotas que contienen los te-

cidos animales y las fuentes proteicas vegetales. Este hecho, junto con los altos requerimientos para aminoácidos azufrados y la necesidad de metionina como un precursor de taurina (ver más adelante), hace que la metionina deba ser sujeta a una consideración importante por las compañías elaboradoras de alimentos para mascotas durante la formulación de alimentos nutricionalmente equilibrados para perros y gatos.

Taurina

La taurina es un aminoácido beta-amino-sulfónico único que no se incorpora en las grandes proteínas sino que es encontrado como aminoácido libre en los tejidos o como un constituyente de pequeños péptidos. Es sintetizado por la mayoría de los mamíferos a partir de la metionina y la cisteína durante el metabolismo de los aminoácidos azufrados (Figura 12-1). El miocardio y la retina contienen altas concentraciones de taurina libre y estos dos tejidos son capaces de concentrar taurina a niveles que son 100 a 400 veces superiores al encontrado en el plasma.⁵⁹ La taurina es conjugada con varios compuestos y está comprometida en muchos aspectos del metabolismo. Sus papeles más importantes son conjugación de ácidos biliar-

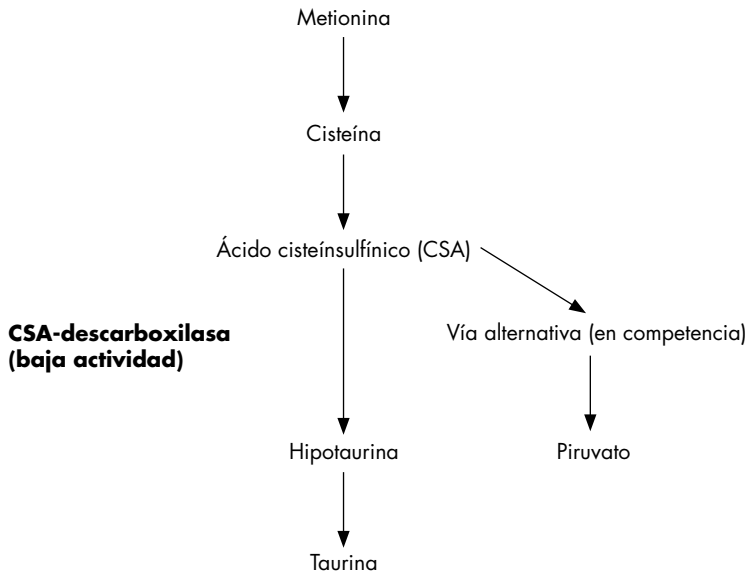


Figura 12-1 Síntesis y metabolismo de la taurina en el gato.

res, función retiniana y funcionamiento normal del miocardio. La taurina también parece ser necesaria para un rendimiento reproductivo saludable en perros y gatos.^{60,61}

GATOS. Los gatos son capaces de sintetizar sólo pequeñas cantidades de taurina y, por lo tanto, requieren una fuente de taurina en la dieta para satisfacer las necesidades diarias.⁶² Esta incapacidad es parcialmente el resultado de la baja actividad de las dos enzimas, en los gatos, que son esenciales para la síntesis de taurina: disteína-dioxigenasa y ácido cisteína-sulfínico descarboxilasa. Además, la vía competitiva del catabolismo de la cisteína, la cual produce piruvato y sulfito en lugar de taurina a partir de metionina y cisteína, responde mucho a un aumento en la concentración de cisteína (ver Figura 12-1),⁶³ El gato es el único en su limitada capacidad para la síntesis de taurina. Los bajos niveles de una síntesis “*de novo*” también ha sido documentada en las personas, los monos del viejo mundo, los conejos y los cobayos. Sin embargo, los gatos requieren taurina en la dieta debido a una demanda metabólica inusualmente alta. Los gatos domésticos usan sólo taurina para la formación de sales biliares y, en contraste con otros animales, no pueden cambiar la conjugación de ácidos biliares a glicina cuando el aporte de taurina es limitado.⁶⁴ Por ejemplo, aunque las personas y los monos del viejo mundo también tienen una limitada capacidad para la síntesis de taurina y prefieren conjugar los ácidos biliares con taurina, ellos cambian a la conjugación con glicina cuando el aporte de taurina en la dieta es bajo. Por el contrario, los gatos tienen un continuo requerimiento para taurina para el reemplazo de pérdidas fecales que ocurren por la recuperación incompleta de sales biliares por parte de la circulación enterohepática. Los perros también usan sólo taurina para conjugar ácidos biliares pero siempre que la dieta contenga adecuados niveles de proteínas y aminoácidos azufrados los perros son capaces de sintetizar adecuadas cantidades de taurina como para satisfacer sus necesidades metabólicas (ver las págs. 99-100).

La degeneración central de retina del felino fue el primer síndrome clínico de deficiencia identificado causado por deficiencia de taurina en el gato. El papel principal de la taurina en el fun-

cionamiento apropiado de la retina involucra a las células foto-receptoras, en las que regula el flujo de calcio y potasio a través de la barrera de células pigmentoepiteliales foto-receptoras.⁶⁵ Cuando la taurina está ausente, la membrana de las células foto-receptoras se rompe y se vuelve disfuncional, lo que eventualmente conduce a la muerte celular y a la pérdida de células. Una degeneración concomitante del tapetum lucidum subyacente también puede ocurrir. Aunque las anomalías en la electro-retinografía pueden ser observadas en unas pocas 6 semanas a partir del consumo de una dieta libre de taurina, el deterioro visual es sólo observado clínicamente cuando los gatos están en los estadios finales de la degeneración de retina.⁶⁶⁻⁶⁸ En este momento, se produce una ceguera irreversible en la mayoría de los gatos.⁶⁹

La taurina es también necesaria para el funcionamiento normal del miocardio. Aunque no es la única causa subyacente en gatos, una deficiencia de taurina conduce al desarrollo de una cardiomiopatía dilatada.⁷⁰ Esta enfermedad degenerativa ha sido descrita en varias especies y causa una disminución de la contractibilidad del miocardio, lo que eventualmente conduce a la insuficiencia cardíaca. Junto con la retina, el miocardio es uno de los tejidos del cuerpo que es capaz de concentrar taurina en niveles mucho mayores que los encontrados en el plasma. El estudio clásico llevado a cabo por Pion y col,⁷⁰ informa datos de 21 casos clínicos de cardiomiopatía dilatada en gatos mascotas. Todos los gatos tuvieron concentraciones plasmáticas de taurina significativamente bajas cuando se las comparó con gatos clínicamente normales. Cuando los gatos afectados fueron suplementados con taurina (0,5 g 2 veces por día), todos los gatos mostraron mejoría clínica en un lapso de 2 semanas. A las 3-4 semanas, los gatos evidenciaron mejorías ecocardiográficas que, en algunos casos, llegaron a la normalización completa de la función del ventrículo izquierdo. En el momento de la publicación, todos los gatos sobrevivientes estaban clínicamente y ecocardiográficamente normales. Además, dos gatos experimentales que habían sido alimentados con una dieta purificada conteniendo niveles marginalmente bajos de taurina durante 4 años desarrollaron cardiomiopatía dilatada. Estos gatos también exhibieron una recuperación com-

pleta como resultado de la suplementación de taurina. Los autores propusieron que bajos niveles de taurina en el plasma y el miocardio son la principal causa del desarrollo de cardiomiopatía dilatada en los gatos. Aunque el defecto bioquímico exacto de la cardiomiopatía dilatada inducida por taurina no está completamente comprendido, parece que la taurina confiere un efecto estabilizador del calcio y el potasio en el tejido cardíaco y, de esta manera, puede asegurar la estabilidad catiónica y la integridad de la membrana.

Por último, la taurina es necesaria para alcanzar un estado reproductivo exitoso. Los gatos gestantes que muestran depleción de taurina tienen más probabilidades de reabsorber o abortar fetos, tienen menos nacimientos vivos y producen gatitos con bajo peso al nacer y baja velocidad de crecimiento.^{71,72} Los efectos de la deficiencia de taurina sobre la reproducción parecen estar relacionados con el desarrollo fetal más que por un efecto sobre el ciclo estral de la gata o la capacidad para ovular.⁷³ Además, las gatas que son alimentadas con dietas deficientes en taurina tienen concentraciones significativamente más bajas de taurina en su leche, sin otros cambios en el contenido nutricional.⁷¹

Un requerimiento exacto de taurina en la dieta para los gatos es imposible de definir debido a que la necesidad de taurina en la dieta es afectada por el tipo y la composición de la dieta que se está administrando. Los factores más importantes son el nivel y el tipo de proteína y fibra que se presenta en la dieta y el grado de procesamiento con calor que se usa en la elaboración del alimento. Hay dos mecanismos primarios a través de los cuales las características de la dieta influyen sobre el estado de taurina en los gatos. Primero, ciertas fibras y péptidos presentes en los alimentos pueden unirse al ácido taurocólico en el intestino delgado, haciendo que no quede disponible para la reutilización enterohepática.^{74,75} El afrecho de arroz ha sido implicado como una causa de disminución de los niveles de taurina en el plasma y en la sangre entera, tanto en perros como en gatos, y se ha teorizado que las fibras, las grasas o las proteínas encontradas en el afrecho de arroz forman complejos no absorbibles con los ácidos biliares (ver la pág. 100).^{75,76} Estos conjugados son luego excretados en las heces, conduciendo a un aumento diario de

pérdida de taurina (por ej., aumento de la reposición de taurina). Segundo, el proceso térmico de ciertos tipos de proteínas da lugar al desarrollo de productos de Maillard, los cuales pueden contribuir con la depleción de taurina.⁷⁷ Los productos de Maillard son complejos de azúcares reducidos y aminoácidos que son formados durante el procesamiento con calor. Debido a que estos productos son menos digestibles que las proteínas no tratadas, proveen un ambiente intestinal que favorece el aumento del número de bacterias que degradan la taurina. El aumento de la población bacteriana incluye a especies capaces de desdoblarse al ácido taurocólico y oxidar a la taurina libre para la producción de energía, reduciendo la reutilización enterohepática de los ácidos biliares. Los productos de Maillard puede también afectar el estado de la taurina por medio de la influencia indirecta de la liberación de la hormona colecistocinina (CCK) lo que a su vez estimula la liberación de ácidos biliares adicionales hacia la luz intestinal durante la digestión.⁷⁸ En todas estas situaciones, una importante proporción de los requerimientos de taurina en gatos adultos es requerida para reemplazar a las pérdidas de taurina en las heces o la oxidada por los microbios. Por lo tanto, cualquier factor que pueda unirse al ácido taurocólico o aumente la degradación bacteriana de la taurina conducirá a un aumento de los requerimientos en la dieta.

Debido a que los efectos del nivel de proteína, las fibras y el procesamiento por calor sobre la disponibilidad de la taurina, el NRC da, en la actualidad, diferentes recomendaciones.¹⁶ La ingesta adecuada del NRC para todos los estadios de la vida cuando se administra un alimento que contiene una fuente proteica de alta disponibilidad y digestibilidad es de sólo 400 mg de taurina/kg de alimento (en un alimento con densidad de 4000 kcal/kg). Sin embargo, este estimado no suele ser práctico y las recomendaciones de 1000 mg de taurina/kg de dieta en materia seca y 1700 mg de taurina/kg de alimento húmedo (enlatado) son las usadas en la elaboración de alimentos comerciales. El actual *Perfil Nutricional* de la AAFCO para alimentos de gatos provee el mismo mínimo para alimentos secos y un mínimo ligeramente más alto para los alimentos enlatados (1000 mg/kg y 2000 mg/kg, respectivamente).¹⁸ Las recomendaciones

más altas provistas para los alimentos enlatados en comparación con los alimentos secos son justificados por el procesamiento en calor, el contenido de agua y los niveles generalmente más altos de proteína en los alimentos enlatados, factores que conducen a una mayor pérdida de taurina durante la producción y durante la administración.^{62,79}

La taurina está presente principalmente en los tejidos animales, encontrándose la mayor concentración en tejido muscular. Los alimentos marinos proveen la fuente más concentrada (≥ 1000 mg/kg de peso seco) y el pollo también contiene altos niveles.⁸⁰ Aunque una dieta carnívora le asegura al gato una adecuada ingesta de taurina, el consumo de una dieta que contiene altas cantidades de productos vegetales y los granos de cereales pueden no proveer suficiente taurina. Los alimentos para perros basados en cereales que contienen bajos niveles de proteína y taurina son de especial consideración, por lo tanto, si bien estas dietas son adecuadas para un perro, la administración de éstas a los gatos puede conducir a la presentación de una deficiencia de taurina y al desarrollo de una degeneración retiniana central felina, y dicha práctica debe ser fuertemente desalentada.

La administración a gatos de alimentos para perros basados en cereales puede ser perjudicial; estos alimentos tienen bajos niveles de proteínas y taurina, y pueden causar una deficiencia de proteínas y taurina.

PERROS. A diferencia de los gatos, los perros que son alimentados con dietas que contienen adecuados niveles de proteínas y aminoácidos azufrados son capaces de sintetizar suficiente taurina como para satisfacer sus necesidades. Como resultado de esto, no se ha reconocido, en general, una necesidad de taurina en la dieta. Sin embargo, en años recientes, la alta prevalencia de cardiomiopatía dilatada en ciertas razas y familias de perros junto con la evidencia de los bajos niveles de taurina en plasma y en sangre entera en algunos de estos perros ha conducido a los investigadores a examinar el estado de taurina como una posible causa subyacente de la cardiomiopatía dilatada.⁸⁰⁻⁸² La presencia de una mayor incidencia de cardiomiopatía dilatada en los Cocker Spaniel americanos y en los Terranova puede reflejar una anomalía genética en

la homeostasis de la taurina que hace que ciertas razas sean más susceptibles a la cardiomiopatía dilatada con respuesta a la taurina.^{83,84} Aunque no está relacionada con una raza específica, un componente familiar para la cardiomiopatía dilatada (y posiblemente para la homeostasis de la taurina) también ha sido descrita en los gatos.⁸⁵

Los factores dietéticos que son de importante consideración para el estado de la taurina en los perros incluyen dietas pobres en proteínas, administración de una fuente proteica primaria que contenga bajos niveles de aminoácidos azufrados (y que estos tengan mala disponibilidad) y el uso de afrecho de arroz. Por ejemplo, aunque anecdótico, hay investigadores que informan deficiencia de taurina y cardiomiopatía dilatada en dos perros no emparentados que recibían una dieta vegetariana conteniendo cuajada de soja como principal fuente proteica. La proteína de soja es pobre en aminoácidos azufrados y la formación de complejos con los ácidos biliares puede contribuir aún más a la pérdida fecal de taurina.⁸⁶ Un estudio controlado informó que la administración de una dieta que contiene un nivel proteico marginalmente bajo (10% de materia seca) a perros adultos saludables durante 4 años causó significativas reducciones en la concentración plasmática de taurina aún cuando la dieta respetaba las pautas de la AAFCO respecto al contenido proteico y al de aminoácidos individuales.⁸² En otro estudio se identificó a la carne de cordero como un ingrediente constante de la dieta de alimentos comerciales para perros que estaban asociados con reducidas concentraciones de taurina en plasma y sangre entera en perros sanos.⁷⁶ Este hallazgo fue corroborado por un estudio que medía el estado de taurina en un grupo de 19 Terranova adultos que habían sido alimentados con dietas comerciales secas.⁸⁴ Sin embargo, ninguno de estos estudios era controlado y ambos incluyeron a perros alimentados con diferentes alimentos comerciales. Se teorizó que la asociación entre la carne de cordero y el estado de taurina podría deberse a los bajos niveles de aminoácidos disponibles presentes en la carne de cordero, al excesivo daño de la proteína producido por el calor o a la inclusión de afrecho de arroz en muchos alimentos con carne de cordero.⁸⁷ Similar a lo que ocurre en los gatos, el afrecho

de arroz puede aumentar la pérdida de taurina por tracto gastrointestinal a través de la formación de ácidos biliares conjugados.

Más recientemente, hay evidencia de que el tamaño de la raza y los requerimientos de energía para mantenimiento de los perros influye en la velocidad de síntesis endógena de taurina y, por último, en la necesidad de taurina en la dieta.^{88,89} Se ha teorizado que el aumento en el tamaño corporal en los perros se asocia con un aumento del riesgo para el desarrollo de deficiencia de taurina y que este riesgo puede ser exacerbado por la predisposición genética en algunas razas de perros.⁹⁰ Los Terranova han mostrado tener una velocidad significativamente más baja de síntesis “*de novo*” de taurina cuando se los compara con los Beagles en relación con el peso metabólico y el peso del hígado. Parece que esta diferencia puede ser atribuida a una ingesta total más baja de alimento (y de esta manera de precursores de taurina, metionina y cistina) en relación con el peso metabólico, conduciendo a la depleción de taurina. Estos resultados fueron apoyados por un estudio controlado que comparó a la velocidad de síntesis de taurina en los perros grandes comparado con Beagles y encontró que los perros grandes tenían una menor síntesis de novo de taurina en comparación con los perros pequeños cuando recibían una dieta con niveles marginalmente bajos de aminoácidos azufrados.⁸⁹ Juntos, estos estudios sugieren que ciertos perros pueden poseer una predisposición genética a la depleción de taurina y al desarrollo de cardiomiopatía dilatada, y esta susceptibilidad puede estar relacionada con el tamaño de la raza y la tasa metabólica. Los perros con aumento de la susceptibilidad a la depleción de taurina pueden requerir una fuente de taurina en la dieta bajo ciertas condiciones ambientales o fisiológicas o cuando se administran alimentos que contienen ciertos tipos de proteína o de fibras. El simple aumento de la proteína en la dieta podría alcanzar la homeostasis de la taurina, siempre que la fuente de proteína fuese de alta calidad y no haya sido procesada con excesivo calor. El aumento de la concentración de proteína de mala calidad o el procesamiento con excesivo calor del alimento puede ser contraproducente ya que estos alimentos pueden producir un aumento de pérdida fecal de taurina mediada por bacterias.⁹¹

Incapacidad del gato para convertir el triptófano a niacina

El requerimiento para la niacina es satisfecho en la mayoría de los animales a través del consumo de nicotinamida en la dieta y de la conversión del aminoácido esencial triptófano a ácido nicotínico (Figura 12-2). La eficiencia de conversión de triptófano a niacina varía entre las especies pero, por lo general, es bastante bajo (3%).⁹² Esto es el resultado de la existencia de una vía de competencia más dominante del metabolismo del triptófano. Un punto de ramificación en la vía involucrada en el catabolismo del triptófano produce la síntesis de ácido quinolínico o de ácido picolínico. El primero es metabolizado para formar niacina mientras que el segundo es convertido a glutarato. Aunque la mayoría de las especies tienen altos niveles de

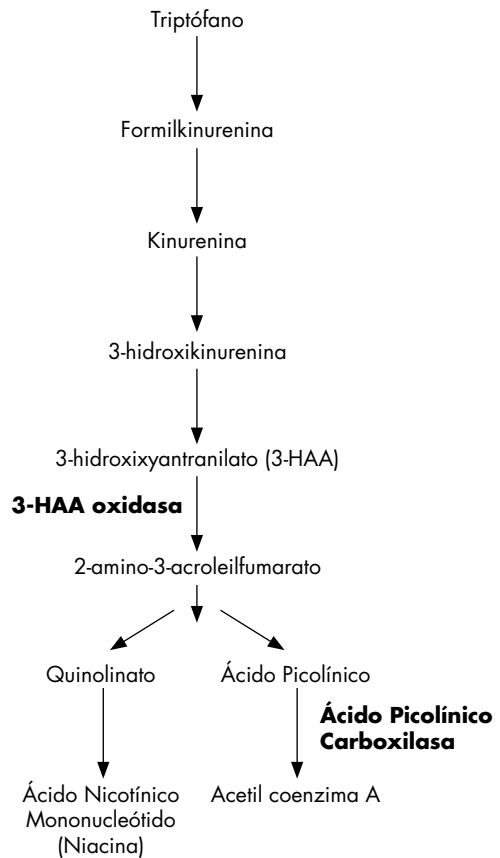


Figura 12-2 Síntesis de Niacina.

actividad de la enzima picolinato-carboxilasa (que produce una mayor producción de ácido picolínico) una sustancial cantidad de niacina es aún producida a partir del ácido quinolínico. La actividad de la picolinato-carboxilasa en los gatos es 30-50 veces más alta que en las ratas produciendo una despreciable síntesis de niacina a partir del triptófano en el gato.

Los tejidos animales reciben un buen aporte de nicotinamida. El consumo regular de una dieta carnívora durante la historia evolutiva no produjo, probablemente, una presión selectiva para el gato para la síntesis de niacina a partir de sustancias precursoras. Sin embargo, se ha postulado que la dieta rica en proteínas del gato ejercería presión hacia una alta tasa de catabolismo del triptófano (por ej., la ramificación de la vía del ácido picolínico). El rápido metabolismo del triptófano impediría el acúmulo de aminoácidos y sus intermediarios, como la serotonina, a niveles tóxicos. Las proteínas animales contienen niveles significativamente más altos de triptófano que las proteínas vegetales. De esta manera, la alta actividad de picolínico-carboxilasa en el gato puede impedir el acúmulo de triptófano y sus subproductos en el torrente sanguíneo después del consumo de una comida que contenga altas cantidades de proteína animal.

La incapacidad del gato para convertir triptófano a niacina es de poca importancia práctica en el manejo alimenticio de los gatos mascotas debido a que la nicotinamida está ampliamente distribuida en los ingredientes de los alimentos. Las fuentes de esta vitamina en los alimentos comerciales para mascotas incluyen subproductos animales y del pescado, destilados de granos y levaduras y ciertas comidas aceitosas. Por lo tanto, la posibilidad de inducir una deficiencia de niacina a través de una inapropiada práctica de alimentación es pequeña, más allá de la incapacidad del gato para convertir triptófano a niacina para su uso por el cuerpo.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNA EN PERROS Y GATOS

Los signos de deficiencia de proteína incluyen retardo en el crecimiento en animales jóvenes y pérdida de peso, reducción de la masa corporal magra,

e impedimento reproductivo y del rendimiento en el trabajo en adultos. Cuando la deficiencia de proteína ocurre con una adecuada ingesta de energía, las concentraciones de aminoácidos en plasma disminuyen en un corto plazo y la concentración sérica de albúmina disminuirá en el largo plazo. La reducción en los niveles plasmáticos de proteínas puede eventualmente conducir a edema y ascites. Una deficiencia de proteína ocurre comúnmente junto con deficiencia de energía; este estado se refiere como mal *nutrición proteínico/calórica*. Cuando esto ocurre, el animal exhibe letargo, reducción de la eficiencia digestiva, compromiso de la función inmune y disminución de la resistencia a las enfermedades infecciosas. Hay evidencias de que la subnutrición general y la deficiencia de proteína durante el desarrollo pueden afectar el desarrollo cerebral y a la capacidad de aprendizaje futura en la vida.

La deficiencia de proteína es poco frecuente en los animales de compañía que reciben un alimento comercial balanceado para mascotas. Esto es probablemente debido a que la mayoría de los alimentos comerciales contienen más proteína que lo necesario para satisfacer los requerimientos mínimos.⁹³ Cuando la deficiencia de proteína ocurre, suele deberse a que los propietarios están intentando economizar en alimentos mal formulados y de mala calidad durante los períodos de alta necesidad nutricional, como la preñez y la lactancia. Además, los gatos que se alimentan con alimentos para perros basados en cereales que contienen niveles marginalmente adecuados de proteínas están en riesgo para el desarrollo de deficiencia de proteínas y/o taurina.

EXCESO DE PROTEÍNAS EN PERROS Y GATOS

Tal como se discutió anteriormente, hay evidencias que sugieren que puede ser beneficioso darle a los animales niveles de proteínas superiores al mínimo necesario para mantener el equilibrio de nitrógeno, y que el recambio proteico de todo el cuerpo provee una mejor estimación de las necesidades proteicas para el mantenimiento del animal. Cuando se consumen proteínas en exceso, hay dos posibles usos para las proteínas adicionales (aminoácidos). Si el

animal está en balance energético negativo, el exceso de proteína será usado como fuente de energía. Por el contrario, si el animal está en balance energético cero o en positivo (es decir, consumiendo energía en cantidades adecuadas o en exceso respecto al gasto, respectivamente), el exceso de proteína será depositado como grasa y el nitrógeno será excretado por orina. A diferencia de la grasa y los carbohidratos, el exceso de aminoácidos no es almacenado para el futuro uso por el cuerpo.

Todos los animales de compañía tienen la capacidad para metabolizar el exceso de proteínas. Este proceso conduce a la producción de urea y a su excreción por orina. Históricamente, se teorizó que la ingesta de proteínas mayor a los requerimientos del animal tiene efectos perjudiciales sobre la función renal, en especial en los animales viejos. Esto se basó en la teoría de que el catabolismo del exceso de proteínas y la posterior excreción urinaria de urea y otros desechos nitrogenados eran responsables de la progresión de la disfunción renal.⁹⁴ Sin embargo, si bien el control de la proteína de la dieta es usado para reducir la uremia y sus signos clínicos asociados en los animales con enfermedad renal crónica, no hay evidencia que muestre que la ingesta de proteína inicie o contribuya con la progresión de la disfunción renal (para una discusión completa, ver la Sección 5; págs. 412-414).⁹⁵

A medida que el animal envejece, experimentan una reducción del peso renal y disminuyen gradualmente la función renal. Estos son cambios normales y han sido extensamente estudiados en las personas y en las ratas.^{96,97} Sin embargo, tales cambios no deben ser extrapolados para sugerir una necesidad de reducir las proteínas de la dieta.⁹⁸

Un estudio con perros evaluó los cambios clínicos en la función renal en una colonia de Beagles durante un período de 13 años. Los datos originados en este estudio indican que los riñones normales envejecidos pueden conducir a la pérdida de hasta el 75% de las nefronas antes de que se presenten signos clínicos o bioquímicos.⁹⁹ Los animales con una pérdida inferior al 75% suelen ser clínicamente normales pero pueden ser más susceptibles al daño renal que animales más jóvenes que aún posean capacidad de reserva renal. Este conocimiento conduce a la práctica no probada de reducir sistemáticamente el contenido de proteína en las dietas de los animales añosos en un intento por evitar o minimizar el progreso de la disfunción renal. Sin embargo, estudios recientes han mostrado que los perros gerontes en realidad se benefician por niveles ligeramente más altos de proteínas de alta calidad y este aumento de la proteína en la dieta puede ayudar a disminuir la pérdida de masa muscular asociada con la edad.¹⁰⁰ Por lo tanto, no hay evidencia que indique una necesidad para reducir sistemáticamente los niveles de proteína en la dieta de mascotas viejas saludables. Se recomienda que la proteína de la dieta de las mascotas gerontes no sea restringida simplemente debido al avance de la edad (para una completa discusión, ver la Sección 4, págs. 268-270).

Contrario a la creencia popular, no hay evidencias concluyentes basadas en investigaciones de que la ingestión de proteínas contribuye con el desarrollo de la disfunción renal en perros y gatos sanos. Además, no hay evidencia de que la ingesta de proteínas de las mascotas gerontes deba ser restringida sólo debido a su edad avanzada.

Referencias

1. Shoveller AK, Atkinson JL, Davenport GM: Protein and amino acids for adult dogs: recommendations. In *lams Nutr Symp, OVC Proc*, 2006, pp 11-17.
2. Bradstreet RB: *The Kjeldahl method for organic nitrogen*, New York, 1965, Academic Press.
3. Allison JB, Wannemacher RW, Migliarese JF: Diet and the metabolism of 2-aminofluorene, *J Nutr* 52:415-425, 1954.
4. Allison JB: Optimal nutrición correlated with nitrogen retention, *Am J Clin Nutr* 4:662-672, 1956.
5. Ontko JA, Wuthier RE, Phillips PH: The effect of increased dietary fat upon the protein requirement of the growing dog, *J Nutr* 62:163-169, 1957.

6. Allison JB, Seeley RD, Brown JH, and others: The evaluation of proteins in hypoproteinemic dogs, *J Nutr* 31:237–242, 1946.
7. Humbert B, Bleis P, Martin L, and others: Effects of dietary protein restriction and amino acids deficiency on protein metabolism in dogs, *J Anim Physiol Anim Nutr* 85:255–262, 2001.
8. Humbert G, Martin L, Dumon H, and others: Dietary protein level affects protein metabolism during the postabsorptive state in dogs, *J Nutr* 132:16765–16785, 2002.
9. Case LP, Czarnecki-Maulden GL: Protein requirements of growing pups fed practical dry-type diets containing mixed-protein sources, *Am J Vet Res* 51:808–812, 1990.
10. Payne PR: Assessment of the protein values of diets in relation to the requirements of the growing dog. In Graham-Jones O, editor: *Canine and feline nutritional requirements*, London, 1965, Pergamon Press.
11. Dickinson CD, Scott PP: Nutrition of the cat. II. Protein requirements for growth of weanling kittens and young cats maintained on a mixed diet, *Br J Nutr* 10:311–316, 1956.
12. Anderson PA, Baker DH, Sherry PA, and others: Nitrogen requirement of the kitten, *Am J Vet Res* 41:1646–1649, 1980.
13. Arnold A, Schad JS: Nitrogen balance studies with dogs on casein or methionine-supplemented casein, *J Nutr* 53:265–273, 1954.
14. Kade CF Jr, Phillips JH, Phillips WA: The determination of the minimum requirement of the adult dog for maintenance of nitrogen balance, *J Ator* 36:109–121, 1948.
15. Melnick D, Cowgill GR: The protein minima for nitrogen equilibrium with different proteins, *J Nutr* 13:401–424, 1937.
16. National Research Council: *Nutrient requirements of dogs and cats*, Washington, DC, 2006, National Academy Press.
17. Schaeffer MC, Rogers QR, Morris JG: *Protein in the nutrition of dogs and cats*. In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the dog and cat*, New York, 1989, Cambridge University Press.
18. Association of American Pet Control Officials (AAFCO): Official publication, 2008, AAFCO.
19. Heiman V: The protein requirements of growing puppies, *J Am Anim Hosp Assoc* 111:304–308, 1947.
20. Gessert CG, Phillips PH: Protein in the nutrition of the growing dog, *J Nutr* 58:415–421, 1956.
21. Burns RA, LaFaire MH, Milner JA: Effects of dietary protein quantity and quality on the growth of dogs and rats, *J Nutr* 112:1843–1853, 1982.
22. Delaney SJ, Hill AS, Backus RC, and others: Dietary crude protein concentration does not affect the leucine requirement of growing dogs, *J Anim Physiol Anim Nutr* 85:88–100, 2001.
23. Jansen GR, Deuth MA, Ward GM, and others: Protein quality studies in growing kittens, *Nutr Rep Int* 11:525–536, 1975.
24. Dickinson CD, Scott PP: Nutrition of the cat. II. Protein requirements for growth of weanling kittens and young cats maintained on a mixed diet, *Br J Nutr* 10:311–316, 1956.
25. Greaves JP, Scott PP: Nutrition of the cat. III. Protein requirements for nitrogen equilibrium in adult cats maintained on a mixed diet, *Br J Nutr* 14:361–369, 1960.
26. Smalley KA, Rogers QR, Morris JG: The nitrogen requirement of the kitten using crystalline amino acid diets or casein diets. In *Proceedings of the twelfth international congress on nutrition*, San Diego, 96:538, August 16–21, 1981 (abstract).
27. Anderson PA, Baker DH, Sherry PA, and others: Nitrogen requirement of the kitten, *Am J Vet Res* 41:1646–1649, 1980.
28. Burger IH, Biaza SE, Kendall PT: The protein requirement of adult cats, *Proc Nutr Soc* 40:102a, 1981.
29. Burger IH, Blazie SE, Kendall PT, Smith PM: The protein requirement of adult cats at maintenance, *Feline Pract* 14:8–14, 1984.
30. Taylor TP, Morris JG, Willits NH, Rogers QR: Optimizing the pattern of essential amino acids as the sole source of dietary nitrogen supports near-maximal growth in kittens, *J Nutr* 126:2243–2252, 1996.
31. Rogers QR, Morris JG: Some highlights in elucidating the peculiar nutritional needs of cats, *Compend Cont Educ Vet* 30(Suppl):9–16, 2008.
32. Russell K, Loble GE, Millward DK: Whole-body protein turnover of a carnivore, *Felis silvestris catus*, *Br J Nutr* 89:29–37, 2003.
33. Schimke RT: Adaptive characteristics of urea cycle enzymes in the rat, *J Biol Chem* 237:459–467, 1962.
34. Szepesi B, Freedland RA: Alterations in the activities of several rat liver enzymes at various times after initiation of a high protein regimen, *J Nutr* 93:301–310, 1967.

35. Rogers QR, Morris JG, Freedland RA: Lack of hepatic enzymatic adaptation to low and high levels of dietary protein in the adult cat, *Enzyme* 22:348–356, 1977.
36. Hendriks WH, Moughan P, Tarttelin MF: Urinary excretion of endogenous nitrogen metabolites in adult domestic cats using a protein-free diet and the regression technique, *J Nutr* 127:623–629, 1997.
37. Biourge V, Groff JM, Fisher C: Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long term fasting in cats, *J Nutr* 124:1094–1103, 1994.
38. Rogers QR, Morris JG: Up-regulation of nitrogen catabolic enzymes is not required to readily oxidize excess protein in cats, *J Nutr* 132:2819–2820, 2002.
39. Russell K, Murgatroyd PR, Batt RM: Net protein oxidation is adapted to dietary protein intake in domestic cats (*Felis silvestris catus*), *J Nutr* 132:456–460, 2002.
40. Backus RC: Advances in knowledge about feline metabolism, *Compend Cont Educ Vet* 30(Suppl): 17–24, 2008.
41. Rogers JG, Morris QR: Essentiality of amino acids for the growing kitten, *J Nutr* 109:718–723, 1979.
42. Strieker MJ, Morris JG, Rogers QR: Increasing dietary crude protein does not increase the essential amino acid requirements of kittens, *J Anim Physiol Anim Nutr* 90:344–353, 2006.
43. Strieker MJ, Morris JG, Rogers QR: Increasing dietary crude protein does not increase the methionine requirement of kittens, *J Anim Physiol Anim Nutr* 91:465–474, 2007.
44. Burns RA, Milner JA, Corbin JE: Arginine: an indispensable amino acid for mature dogs, *J Nutr* 111:1020–1024, 1981.
45. Ha YH, Milner JA, Corbin JE: Arginine requirements in immature dogs, *J Nutr* 108:203–210, 1978.
46. Morris JG, Rogers QR: Arginine: an essential amino acid for the cat, *J Nutr* 108:1944–1953, 1978.
47. Morris JG, Rogers QR: Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency of arginine, *Science* 199(4327):431–132, 1978.
48. Czarnecki GL, Baker DH: Urea-cycle metabolism in the dog with emphasis on the role of arginine, *J Nutr* 114:581–586, 1984.
49. Rogers QR, Phang JM: Deficiency of pyrroline-5-carboxylate synthetase in the intestinal mucosa of the cat, *J Nutr* 115:146–150, 1985.
50. Morris JG: Nutritional and metabolic responses to arginine in carnivores, *J Nutr* 115:524–531, 1985.
51. Milner JA: Lysine requirements of the immature dog, *J Nutr* 111:40–45, 1981.
52. Brown RG: Protein in dog foods, *Can Vet J* 30:528–531, 1989.
53. Teeter RG, Baker DH, Corbin JE: Methionine and cystine requirements of the cat, *J Nutr* 108:291–297, 1978.
54. Burns RA, Milner JA: Sulfur amino acid requirements of the immature Beagle dog, *J Nutr* 111:2117–2122, 1981.
55. Hendriks WH, Rutherford SM, Rutherford KJ: Importance of sulfate, cysteine and methionine as precursors to feline synthesis by domestic cats (*Felis catus*), *Comp Biochem Physiol C* 129:211–216, 2001.
56. Hendriks WH, Tarttelin MF, Moughan PJ: Twenty-four hours feline excretion patterns in intact and castrated cats, *Physiol Behav* 58:467–469, 1995.
57. Rutherford-Marwick KJ, McGrath MC, Weidgraaf K, Hendriks WH: Gamma-glutamylfelinylglycine metabolite excretion in the urine of the domestic cat (*Felis catus*), *J Nutr* 136:2075S–2077S, 2006.
58. Rutherford SM, Kitson TM, Woolhouse AD, and others: Feline stability in the presence of selected urine compounds, *Amino Acids* 32:235–242, 2007.
59. Huxtable RJ: The physiological actions of taurine, *Physiol Rev* 72:101–163, 1992.
60. Backus RC, Ko KS, Fascetti AJ, and others: Low plasma taurine concentration in Newfoundland dogs is associated with low plasma methionine and cyst(e)ine concentration and low taurine synthesis, *J Nutr* 136:2525–2533, 2006.
61. Sturma JA, Lu P: Role of feline maternal taurine nutrition in fetal cerebellar development: an immunohistochemical study, *Amino Acids* 13:369–377, 1997.
62. Morris JG, Rogers QR: The metabolic basis for the taurine requirement of cats. Taurine: nutritional value and mechanisms of action, *Adv Exp Med Biol* 315:33–44, 1992.
63. Morris JG, Rogers QR: Why is the nutrition of cats different from that of dogs? *Tijdschr Diergeneesk* 1:64S–67S, 1991.
64. Rabin AR, Nicolosi RJ, Hayes KC: Dietary influence of bile acid conjugation in the cat, *J Nutr* 106:1241–1246, 1976.
65. Hayes KC, Carey RE, Schmidt SY: Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat, *Science* 188:949–951, 1975.

66. Hayes KC, Rabin AR, Berson EL: An ultrastructural study of nutritionally induced and reversed retinal degeneration in cats, *Am J Pathol* 78:505–524, 1978.
67. Wen GY, Sturman JA, Wisniewski HM, and others: Tapetum disorganization in taurine-depleted cats, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 18:1201–1206, 1979.
68. León A, Levick WR, Sarossy WR: Lesión topography and new histological features in feline taurine deficiency retinopathy, *Exp Eye Res* 61:731–741, 1995.
69. Barnett KC, Burget IH: Taurine deficiency retinopathy in the cat, *J Small Anim Pract* 21:521–526, 1980.
70. Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR, and others: Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy, *Science* 237:764–768, 1987.
71. Sturman JA, Gargano AD, Messing JM, Imaki H: Feline maternal taurine deficiency: effect on mother and offspring, *J Nutr* 116:655–667, 1986.
72. Sturman JA, Messing JM: Dietary taurine content and feline reproduction and outcome, *J Nutr* 121:1195–1203, 1991.
73. Dieter JA, Stewart DR, Haggarty MA, and others: Pregnancy failure in cats associated with long-term dietary taurine insufficiency, *J Reprod Fertil Suppl* 47:457–463, 1993.
74. Hickman MA, Morris JG, Rogers QR: Intestinal taurine and the enterohepatic circulation of taurocholic acid in the cat, *Adv Exp Med Biol* 315:45–54, 1992.
75. Stratton-Phelps MR, Cackus RC, Rogers QR, Fascetti AJ: Dietary rice bran decreases plasma and whole-blood taurine in cats, *J Nutr* 132:17455–17475, 2002.
76. Delaney SJ, Kass PH, Rogers QR, Fascetti AJ: Plasma and whole blood taurine in normal dogs of varying size fed commercially prepared food, *J Anim Physiol Anim Nutr* 87:236–244, 2003.
77. Kim SW, Rogers QR, Morris JG: Maillard reaction products in purified diets induce taurine depletion in cats which is reversed by antibiotics. *J Ator* 126:195–201, 1996.
78. Morris JG, Rogers QR, Seungwook WK, and others: Dietary taurine requirement of cats is determined by microbial degradation of taurine in the gut, *Vet Clin Nutr* 1:118–127 1994.
79. Douglass GM, Fern EB, Brown RC: Feline plasma and whole blood taurine levels as influenced by commercial dry and canned diets, *J Nutr* 121:5179–5180, 1991.
80. Spitze AR, Wong DL, Rogers QR, Fascetti AJ: Taurine concentrations in animal feed ingredients; cooking influences taurine content, *J Anim Physiol Anim Nutr* 87: 251–262, 2003.
81. Freeman LM, Michel KE, Brown DJ: Idiopathic dilated cardiomyopathy in Dalmatians: nine cases (1990-1995), *J Am Vet Med Assoc* 209:1592–1596, 1996.
82. Sanderson SL, Gross KL, Ogburn PN: Effects of dietary fat and L-carnitine on plasma and whole blood taurine concentrations and cardiac function in health dogs fed protein-restricted diets, *Am J Vet Res* 62:1616–1623, 2001.
83. Kittleson ME, Keene B, Pion PD: 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* 11:204–211, 1997.
84. Backus RC, Cohen G, Pion PD, and others: Taurine deficiency in Newfoundlands fed commercially available complete and balanced diets, *J Am Vet Med Assoc* 223:1130–1136, 2003.
85. Lawler DF, Templeton AJ, Monti KL: Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy, *J Vet Intern Med* 7:383–387, 1993.
86. Kim SW, Morris JG, Rogers QR: Dietary soybean protein decreases plasma taurine in cats, *J Nutr* 125:2831–2837 1995.
87. Johnson ML, Parsons CM, Fahey CG Jr: Effects of species raw material source, ash content, and processing temperature on amino acid digestibility of animal by-product meals by cecectomized roosters and ileally cannulated dogs, *J Anim Sci* 76:1112–1122, 1998.
88. Backus RC, Ko KS, Fascetti AJ, and others: Low plasma taurine concentration in Newfoundland dogs is associated with low plasma methionine and cyst(e)ine concentrations and low taurine synthesis, *J Nutr* 136:2525–2533, 2006.
89. Ko KS, Backus RC, Berg JR, and others: Differences in taurine synthesis rate among dogs relate to differences in their maintenance energy requirement, *J Nutr* 137:1171–1175, 2007.
90. Torres CL, Backus RC, Rascetti AJ, Rogers QR: Taurine status in normal dogs fed a commercial diet associated with taurine deficiency and dilated cardiomyopathy, *J Anim Physiol Anim Nutr* 87:359–372, 2003.

91. Backus RC, Morris JG, Kim SW, and others: Dietary taurine needs of cats varies with dietary protein quality and concentration, *Vet Clin Nutr* 5:18–22, 1998.
92. Ikeda M, Tsuji H, Nakamura S, and others: Studies on the biosynthesis of nicotinamide adenine dinucleotide. II. A role of picolinic carboxylase in the biosynthesis of nicotinamide adenine dinucleotide from tryptophan in mammals, *J Biol Chem* 240:1395–1401, 1965.
93. Kallfelz FA: Evaluation and use of pet foods: general considerations in using pet foods for adult maintenance, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 19:367–403, 1989.
94. Murphy DH: Too much of a good thing: protein and a dog's diet, *Int J Study Anim Prob* 4:101–107, 1983.
95. Finco DR, Brown SA, Crowell WA, and others: Effects of aging and dietary protein intake on uninephrectomized geriatric dogs, *Am J Vet Res* 55:1282–1290, 1994.
96. Lowenstein LM: The rat as a model for aging in the kidney. In Gibson DC, Adelman RC, Finch C, editors: *Development of the rodent as a model system of aging*, Washington, DC, 1978, US Department of Health, Education, and Welfare.
97. Goldman R: Aging of the excretory system: kidney and bladder. In Finch EE, Hayflick L, editors: *Handbook of the biology of aging*, New York, 1977, Van Nostrand Reinhold.
98. Milward DJ, Fereday A, Gibson N, Pacy PJ: Aging, protein requirements, and protein turnover, *Am J Clin Nutr* 66:774–786, 1997.
99. Cowgill LD, Spangler WL: Renal insufficiency in geriatric dogs, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 11:727–749, 1981.
100. Davenport G, Gaasch S, Hayek MG, Cummins KA: Effect of dietary protein on body composition and metabolic responses of geriatric and young-adult dogs, *J Vet Intern Med* 15:306, 2001.

Requerimientos de Vitaminas y Minerales

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Las vitaminas son constituyentes orgánicos de la dieta que son necesarios para el crecimiento y el mantenimiento de la vida pero no son usadas por el cuerpo como una fuente de energía ni son incorporadas como parte de la estructura tisular (ver la Sección 1, págs. 27-36). Las vitaminas liposolubles incluyen vitaminas A, D, E y K. Estas vitaminas son absorbidas desde el intestino delgado en la misma forma que la grasa de la dieta y son almacenadas principalmente en el hígado.

Vitamina A

Todos los animales tienen un requerimiento fisiológico para vitamina A activa (retinol). Sin embargo, la mayoría de los mamíferos, incluyendo al perro pero con la excepción del gato, tienen la capacidad de convertir a los precursores de la vitamina A a vitamina A activa (ver la Sección 1, págs. 27-29). Los pigmentos carotenoides, de los cuales el betacaroteno es el más importante, son desdoblados por la enzima dioxigenasa en la mucosa intestinal para obtener vitamina A-aldehído (retinal). El retinal es luego reducido por una segunda enzima para formar vitamina A activa (retinol). Este último es esterificado a ácidos grasos y absorbido hacia el cuerpo junto con la grasa de la dieta.^{1,2} La enzima dioxigenasa, que es esencial para el desdoblamiento de la molécula del betacaroteno, está ausente o es groseramente deficiente en el gato doméstico. Los estudios han mostrado que ni la administración intravenosa ni en la dieta de beta-caroteno pueden prevenir el desarrollo de deficiencia de vitamina A en el gato doméstico.³ Como resultado de esto, el gato debe tener una fuente de vitamina A preformada en la dieta.

vert vitamin A precursors such as the carotenoid pigments to active vitamin A. The cat, however, cannot convert carotenoids to retinol and so must have a source of dietary preformed vitamin A.

Las formas más comunes de vitamina A preformada en los alimentos son derivados del retinol, como el palmitato de retinyl y el acetato de retinyl. Las más grandes cantidades de estos compuestos son encontrados en el aceite de hígado de pescado e hígado de animales. Los requerimientos nutricionales para la vitamina A y su contenido son expresados como unidades internacionales (UI) o equivalentes de retinol (ER). Una UI de vitamina A es igual a 0,3 mcg de retinol o 0,3 ER. En 2006, la National Research Council (NRC) sugirió una ingesta adecuada para perros, durante todos los estadios de la vida, de 303 ER/1000 kilocalorías (kcal) de dieta y una cantidad recomendada de 379 ER/1000 kcal.⁴ Estos valores son equivalentes a 1060 ER/kilogramos (8 kg) y 1326 ER/kg de un alimento que contenga 3,5 kcal/gramo (g). En 2008, la Association Feed Control Officials (AAFCO), en su *Perfil de Nutrientes* para perros, recomendó que los alimentos para perros que contenían una densidad energética de 3,5 kcal/kg deben incluir un mínimo de 5000 UI/kg para el crecimiento, la reproducción y el mantenimiento de animales adultos.⁵ Este valor es equivalente a 1500 ER/kg de dieta.

Debido a que los gatos no pueden convertir a los pigmentos carotenoides a vitamina A activa, el requerimiento es expresado en unidades de retinol para gatos. Las recomendaciones para gatos de la NRC sugiere una ingesta adecuada de 200 mcg de retino/1000 kcal de alimento para los gatitos en crecimiento y para adultos en mantenimiento, y 400-1000 mcg/1000 kcal durante la preñez y lactancia.⁴ Las cantidades recomendadas son 250 mcg y 500 mcg, respectivamente. Estas cantidades recomendadas son equivalentes a 1000 mcg/kg y 2000 mcg/Kg en un alimento con una EM de 4 kcal/g de

All animals have a physiological requirement for vitamin A, but most mammals, including the dog, are able to con-

TABLA 13-1 NIVELES RECOMENDADOS DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES (MANTENIMIENTO PARA ADULTOS)

	VITAMINA A	VITAMINA D	VITAMINA E	VITAMINA K
Perros*				
NRC (cantidades recomendadas)	1326 RE	483 IU	26,25 IU	1,40 mg
AFFCO	1500 RE	500 IU	50 IU	— [†]
Gatos[‡]				
NRC (cantidades recomendadas)	1000 µg	280 IU	38 IU	1,0 mg
AAFCO	1500 µg	500 IU	30 IU [§]	0,1 mg

AAFCO, Asociatin of American Feed Control Officials; IU, unidades internacionales, NRC, National Research Council; ER, equivalente retinol.

* Los estimados son por Kg de alimento conteniendo 3500 kcal/kg.

[†] No hay requerimientos establecidos.

[‡] Los estimados son por kg de dieta conteniendo 4000 kcal/kg.

[§] Se requiere vitamina E adicional en dietas que contienen altas cantidades de aceite de pescado.

^{||} No se requiere una fuente dietética de vitamina K excepto en los alimentos que contienen 25% o más de pescado (sobre materia seca).

materia seca (Tabla 13-1). El Perfil de Nutrientes de la AAFCO recomendó un mínimo de 5000 UI/kg de dieta sobre materia sea para adultos en mantenimiento y 9000 UI/kg para animales en crecimiento y reproducción en alimentos que contienen 4 kcal/kg.⁵ Estos valores son equivalentes a 1500 mcg y 2700 mcg, respectivamente.

La deficiencia de vitamina A rara vez es observada en perros y gatos debido a que los alimentos comerciales para mascotas contienen adecuadas cantidades y debido a que los perros son capaces de convertir a los carotenoides encontradas en la sustancia vegetal a vitamina A activa. Una deficiencia experimental de vitamina A produce anormal crecimiento óseo y desórdenes neurológicos en los animales jóvenes. La estenosis de los orificios neurales pinza a los nervios craneanos y espinales cuando éstos pasan a través de los orificios óseos anormalmente formados. Si la deficiencia persiste, ocurrirá el acortamiento y el engrosamiento de los huesos largos junto con el desarrollo anormal de los huesos del cráneo.⁶ La deficiencia de vitamina A en los animales adultos afectan la reproducción, la visión y el funcionamiento del epitelio. Los signos clínicos incluyen anorexia, xeroftalmia y conjuntivitis, opacidad y ulceración de la córnea, lesiones cutáneas y múltiples desórdenes de las capas epiteliales en el cuerpo.⁷

La toxicidad de vitamina A no es común en el reino animal porque el precursor para la vitamina A, el betacaroteno, no es una sustancia tóxica. La mucosa intestinal regula la hidrólisis de los beta-

carotenos y la posterior absorción de retinol en el cuerpo. Además, los perros parecen tener una tolerancia relativamente alta para la vitamina A preformada.^{8,9} Los gato se diferencian del perro porque no pueden usar a los carotenoides y deben consumir toda su vitamina A como palmitato de retinyl preformado o como retinol libre a partir de tejido animal. La absorción de la vitamina A preformada no está regulada por la mucosa intestinal y grandes cantidades de esta vitamina son absorbidas con facilidad por el cuerpo. Si los gatos reciben alimentos que tienen una fuente concentrada de vitamina A, no son capaces de protegerse de los niveles tóxicos absorbidos. Estos alimentos incluyen órganos macizos o “carnosos” (como hígado o riñón) y varios aceites de pescado. La intoxicación con vitamina A en los gatos produce un desorden denominado *espondilosis cervical deformante*. Los efectos del exceso de vitamina A sobre el crecimiento y la remodelación de hueso causa el desarrollo de exostosis ósea en las vértebras cervicales. Eventualmente, estos cambios causan dolor, dificultad de movimientos, claudicación e invalidez en los casos graves (para una discusión completa, ver la Sección 4, págs. 280-282).

Vitamina D

La vitamina D es esencial para el metabolismo y la homeostasis normal del calcio y el fósforo. Las acciones de la vitamina D sobre el intestino, el esqueleto y los riñones producen un aumento de los

niveles plasmáticos de calcio y fósforo. Esto facilita la mineralización y la remodelación normales del hueso y el cartílago y mantiene la concentración de calcio en el líquido extracelular que es necesario para la contracción muscular normal y la excitabilidad del tejido nervioso. Muchos animales tienen la capacidad de sintetizar vitamina D₃ (colecalfiferol) a partir de 7-dehidrocolesterol cuando la piel es expuesta a la radiación ultravioleta (UV). Sin embargo, los perros y los gatos tienen una capacidad limitada para convertir el 7-dehidrocolesterol presente en la piel a vitamina D₃ y, por lo tanto, dependen de una fuente en la dieta para esta vitamina esencial.¹⁰ Estudios con gatos han encontrado que esta incapacidad es causada por una alta actividad de la enzima 7-dehidrocolesterol-delta-7-reductasa, la cual cataliza la conversión del 7-dehidrocolesterol a colesterol.¹¹ Debido a que los gatos rápidamente convierten al 7-dehidrocolesterol en colesterol, tienen una capacidad limitada para sintetizar colecalfiferol y, por último, vitamina D activa (ver la Sección 1, págs. 29-31).

El nivel de vitamina D en la dieta que es necesario para gatos y perros depende de los niveles de calcio y fósforo en la dieta y de la edad del animal. Recientes estudios en perros también sugieren que las diferencias pueden ocurrir en el metabolismo de la vitamina D₃ y la homeostasis del calcio entre los perros de razas grandes y los de razas pequeñas durante el periodo de crecimiento.^{12,13} Específicamente, la mayor susceptibilidad bien documentada de los perros de razas grandes para el desarrollo de enfermedades esqueléticas puede estar relacionada con la relación entre concentraciones elevadas de hormona de crecimiento circulante, factor de crecimiento similar-insulina y vitamina D₃ activa durante el crecimiento (para una completa discusión, ver la Sección 5, págs. 496-497). Más allá de las diferencias en el tamaño de las razas, todos los animales en crecimiento experimentan una alta velocidad de calcificación esquelética y, por ende, son más sensibles a la deficiencia dietética que los animales adultos. La interrelación entre la vitamina D, el calcio y el fósforo ha sido demostrada por los estudios que han producido deficiencias experimentales de vitamina D en perros y gatos por medio de niveles limitantes o desbalanceados de calcio y fósforo.^{14,15} Por ejemplo, en estudios con

gatitos se encontró que los signos clínicos de deficiencia de vitamina D no ocurrieron cuando los niveles de calcio en la dieta deficiente en vitamina D fueron aumentados de 7 g/kg a 12 g/kg.¹⁶ Sin embargo, los niveles plasmáticos de 25-hidroxico-1,25-dihidroxicolecalciferol fueron inferiores a lo normal en estos gatitos y aumentaron significativamente cuando los gatitos fueron cambiados a una dieta que contenía 124 UI de vitamina D/kg. Los niveles plasmáticos normales de 25-hidroxico-1,25-dihidroxicolecalciferol fueron mantenidos cuando el contenido de vitamina D de la dieta fue aumentado a 250 UI/kg. Los Perfiles Nutricionales actuales de la AAFCO aconsejan que los alimentos para perros y para gatos adultos en mantenimiento contengan un mínimo de 500 UI/kg de vitamina D. La recomendación para dietas de gatitos es 750 UI/kg.

A diferencia de muchos animales, los perros y los gatos tienen capacidad limitada para convertir el 7-dehidrocolesterol presente en la piel a vitamina D₃ y, por lo tanto, deben tener una fuente de vitamina D₃ en sus dietas. El nivel que es necesario depende de la edad y el estadio de desarrollo del animal como así también de la concentración de calcio y fósforo en el alimento. En los perros, el tamaño de la raza puede también influir en el requerimiento de vitamina D de un animal en particular.

Como en otras especies, la inducción experimental de deficiencia de vitamina D en perros y gatos en crecimiento produce el desarrollo de raquitismo.^{17,18} El raquitismo se caracteriza por la malformación ósea causada por el insuficiente depósito de calcio y fósforo. Los huesos largos son afectados, provocando el arqueamiento de los miembros y el engrosamiento de las articulaciones. Cuando la dieta deficiente es remplazada con un alimento que contiene vitamina D, los signos se resuelven, la mineralización del hueso normal puede ocurrir y los niveles circulantes de metabolitos de vitamina D aumentan a valores normales. La deficiencia de vitamina D ha sido producida en gatitos que recibieron una dieta sin contener vitamina D y con 1% de calcio y fósforo.¹⁹ Los signos de deficiencia fueron exacerbados cuando el nivel de fósforo de la dieta fue disminuido al 0,65% y el calcio fue aumentado a 2%. Debido a que los ingredientes que son incluidos en los alimentos comerciales para mascotas contienen naturalmente

vitamina D₃, la deficiencia es muy poco frecuente en los animales de compañía y cuando se la observa suele estar asociada con una estricta dieta vegetariana, la presencia de una enfermedad, o con un error metabólico al nacimiento.

La deficiencia de vitamina D en los animales adultos conduce a la osteomalacia. Este desorden es causado por la decalcificación de hueso y produce una mayor tendencia de fractura en los huesos largos. Los gatos con deficiencia en vitamina D rechazan moverse y muestran una disminución de la inclinación a higienizarse a sí mismos. Posteriormente se desarrolla una progresiva parálisis, eventualmente conduciendo a una cuadriparesia en casos avanzados. Estos cambios neurológicos se asocian con la degeneración de la médula espinal causada por el crecimiento anormal y la remodelación de las vértebras cervicales. En la mayoría de los animales, la deficiencia de vitamina D se desarrolla concomitantemente con deficiencias o desbalances de calcio y fósforo en la dieta. Bajos niveles o desbalances de estos minerales exacerbaban la deficiencia de vitamina D y pueden precipitar los signos de raquitismo en los animales de crecimiento u osteomalacia en adultos.

La hipervitaminosis D causada por niveles excesivos de vitamina D en la dieta está bien documentada y produce hipercalcemia y calcificación de tejidos blandos. La causa más común en perros y gatos no es la dieta sino que ocurre como resultado de la intoxicación accidental con el rodenticida colecalciferol.²⁰⁻²² Además, varios casos de hipervitaminosis D ocurrieron en el Reino Unido y gatos en Japón; estos animales recibieron alimentos comerciales con un contenido excesivo de vitamina D.^{23,24} En ambos casos, los alimentos comerciales contenían concentraciones excesivamente altas de vitamina D debido a un error de elaboración que posteriormente condujo posteriormente al retiro del producto. Un estudio sobre alimentos comerciales para gatos comercializados en los Estados Unidos encontró que ninguno de los alimentos era deficiente en contenido de vitamina D, basado en un requerimiento mínimo arbitrario de 250 UI/kg pero algunos contenían menos del mínimo de 500 UI/kg establecido por la AAFCO.¹⁹ Por el contrario, 20 de 49 alimentos muestreados contuvieron más de 1000 UI/kg, niveles que están bien por encima de las can-

tidades máximas establecidas por la AAFCO (5000 UI/kg). Las fuentes ricas en vitamina D son, por lo general, ingredientes como harinas de pescado y aceite de pescado, las que contienen naturalmente altas concentraciones de la vitamina en lugar de ser suplementos. Más allá de estos hallazgos, no se ha documentado toxicidad clínica de vitamina D en gatos en los Estados Unidos aunque hay evidencia de una conexión entre las lesiones resorptivas orales felinas y altos contenidos de vitamina D en la dieta (ver el Capítulo 34, pág. 447). La falta de informes de toxicidad puede deberse en parte a la evidencia de que los gatos parecen ser relativamente resistentes a la intoxicación por colecalciferol cuando se los compara con otras especies.²⁵

Vitamina E

La vitamina E trabaja como un antioxidante biológico que neutraliza a los radicales libres y previene la peroxidación de lípidos dentro de las membranas celulares. El requerimiento de un animal para la vitamina E depende de los niveles diarios de ácidos grasos poli-insaturados y selenio (8 un oligoelemento). La vitamina E y el selenio trabajan sinérgicamente. Aunque la vitamina E protege a los ácidos grasos de la membrana celular por enfriamiento de los radicales libres formados durante la oxidación, el selenio (como un componente de la enzima glutatión-peroxidasa) reduce la formación de peróxidos. Este proceso protege aún más a los ácidos grasos de la membrana de los daños oxidativos (ver la Sección 1, pág. 31). El aumento del nivel de grasa insaturada en la dieta causa un aumento en los requerimientos de vitamina E del animal. En los alimentos comerciales para mascotas, la vitamina E también protege a las grasas insaturadas del alimento de la oxidación destructiva. La vitamina es preferencialmente oxidada antes que los ácidos grasos insaturados protegiéndolos, de esta forma, de la rancidez. Sin embargo, en este proceso, la vitamina E es destruida. Por lo tanto, a medida que los ácidos grasos insaturados en un alimento aumentan, la concentración de vitamina E también debe aumentar.

Una deficiencia de vitamina E de presentación natural no es común en perros y gatos. Sin embargo, la ingestión de alimentos mal preparados

o mal almacenados, o suplementados con grandes cantidades de ácidos grasos poli-insaturados, pueden precipitar una deficiencia relativa de esta vitamina.^{26,27} La deficiencia de vitamina E experimentalmente inducida en perros produce degeneración del músculo esquelético, disminución del rendimiento reproductivo, degeneración de retina y deterioro de la respuesta inmunológica.^{28,29} La suplementación con grandes cantidades de vitamina E ha sido teorizada como beneficiosa en el tratamiento de algunos tipos de desórdenes cutáneos en los perros, como lupus eritematoso discoide, demodexia y acantosis nigricans, habiéndose documentado niveles variables de éxito (ver Sección 5, pág. 384).^{30,31} Sin embargo se cree que estas respuestas reflejan una respuesta farmacológica a la alta dosis de vitamina E más que a una respuesta de un estado de deficiencia de la dieta. Aunque los resultados del estudio han sido conflictivos, también se ha teorizado que los perros que participan en una actividad prolongada o extenuante que conduce a un estrés oxidativo pueden beneficiarse con la suplementación de vitamina E y que esta vitamina puede ayudar a mejorar la respuesta inmune (para una completa discusión, ver la Sección 4, págs. 225-226).³²

Una enfermedad denominada *panesteatitis* (o enfermedad de la grasa amarilla) ocurre en los gatos que reciben alimentos que contienen niveles marginalmente bajos de vitamina E y altas cantidades de ácidos grasos poli-insaturados. Los signos de panesteatitis incluyen anorexia, depresión, piroxia (fiebre), hiperestesia del tórax y el abdomen, rechazo a moverse y presencia de un "grasa inflamada".^{33,34} Una dieta que contiene altos niveles de aceite de pescado puede causar un aumento de 3 a 4 veces de los requerimientos diarios del gato para la vitamina E. Los primeros casos de panesteatitis ocurrieron casi exclusivamente en gatos que fueron alimentados con alimentos enlatados comerciales en base a pescado. Los últimos casos de esta enfermedad ocurrieron en gatos alimentados con dietas que consistían totalmente o en su mayor parte de tuna roja enlatada, residuos de comida de pescado y, en dos casos, una dieta casera desbalanceada comprendida casi por completo de cerebro entero de cerdo.³⁵ La tuna roja en aceite contiene altos niveles de ácidos grasos poli-insatu-

rados y bajos niveles de vitamina E. El agregado de grandes cantidades de pescado a la dieta del gato parece ser la causa más común de esta enfermedad (ver la Sección 4, pág. 279).

Vitamina K

La vitamina K incluye una clase de compuestos conocidos como *quinonas*. Esta vitamina es necesaria para la normal coagulación de la sangre debido a su papel en la síntesis de protrombina (factor II) y otros varios factores de coagulación (ver la Sección 1, pág. 32). Evidencia encontrada tanto en perros como en gatos indican requerimientos de la dieta muy bajos para la vitamina K, probablemente debido a la capacidad de la síntesis bacteriana en el intestino para satisfacer la totalidad de las necesidades del animal por este nutriente. Sin embargo, la interferencia con la síntesis o la absorción de vitamina K puede causar una deficiencia, con signos de hemorragia y disminución de los niveles de protrombina en sangre.

La deficiencia de vitamina K de presentación natural no ha sido documentada en los perros y sólo se ha descrito anecdóticamente en estudios de casos de gatos que consumieron dietas con altas cantidades de pescado. En dos situaciones independientes, los gatos alimentados con alimentos comerciales enlatados para gatos conteniendo salmón o tuna desarrollaron signos clínicos de deficiencia de vitamina K.³⁶ Los signos incluyeron el desarrollo de úlceras gástricas, aumento del tiempo de coagulación y disminución de la concentración sérica de factores de coagulación dependientes de vitamina K. Sorprendentemente, la concentración de vitamina K en la dieta fue 60 mcg/kg de alimento, un nivel considerado como adecuado para los animales de compañía. Los animales sobrevivientes respondieron satisfactoriamente a la suplementación con vitamina K y mostraron una normalización de los tiempos de coagulación dentro de las 24 horas de comenzado el tratamiento con vitamina K. Una serie posterior de estudios realizados por el mismo laboratorio no pudieron inducir una deficiencia de vitamina K en gatos alimentados con varios tipos de dietas purificadas para gatos. Las dietas experimentales contenían bajos niveles de vitamina K (4-30 mcg/kg de alimento) y con varios factores con la posibilidad

de interferir con la síntesis o la absorción de vitamina K. Estos resultados sugieren que los gatitos alimentados con dietas purificadas tienen muy bajos requerimientos de vitamina K en la dieta y que puede haber un factor presente en algunos alimentos enlatados para gatos que interfiera con la síntesis o a absorción de vitamina K. Aunque este factor o causa subyacente no ha sido identificado, se recomienda que los alimentos enlatados para gatos basados en pescado sean suplementados con vitamina K bajo la forma de 1 mg de menaquinona/kg de un alimento con una densidad energética de 4000 kcal/kg.⁴

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Las vitaminas hidrosolubles que tienen importancia en perros y gatos incluyen al complejo vitamínico B. La mayoría de estas vitaminas están involucradas en el metabolismo del alimento y en la producción de energía en el cuerpo (ver la Sección 1, págs. 32-34). Debido a la disponibilidad de alimentos bien formulados y bien balanceados para mascotas hoy en día, la deficiencia simple de vitaminas del complejo B son poco frecuentes en los animales de compañía. Sin embargo, hay varias situaciones en las cuales la nutrición con vitamina B puede ser de interés en el manejo nutricional de perros y gatos. La deficiencia de tiamina puede ocurrir cuando las mascotas son alimentadas con ciertos tipos de pescado crudo conteniendo una enzima que destruye a esta vitamina mientras que la deficiencia en biotina puede ser inducida por la administración de grandes cantidades de clara de huevo cruda (para una completa discusión, ver la Sección 4, págs. 279-280).³⁷⁻⁴⁰ El requerimiento para vitamina B₆ (piridoxina) está afectado en forma directa por el nivel de proteína en la dieta. A medida que el nivel de proteínas en la dieta aumenta, también lo hace el requerimiento de vitamina B₆ en perros y gatos.⁴¹ Por último, la genética también puede jugar un papel en el metabolismo de la vitamina B. Un ejemplo es un desorden hereditario en el Schnauzer gigante que causa mal absorción de la vitamina B₁₂ (ver la Sección 5, págs. 297-298).

MINERALES

Como con la mayoría de otros nutrientes, los problemas con la nutrición mineral en perros y gatos

son, a menudo, el resultado de excesos o desbalances a partir de las interacciones con otros nutrientes más que el resultado de una franca deficiencia en la dieta. Esta sección está enfocada sobre aquellos minerales que tienen más importancia práctica en la nutrición y el manejo de alimentación en perros y gatos hoy en día.

Calcio y fósforo

El calcio y el fósforo son macrominerales necesarios para la formación y el mantenimiento del esqueleto. Estos nutrientes también están involucrados en un amplio rango de reacciones metabólicas (ver Sección 1, págs. 37-40). Cuando se consideran los requerimientos de todos los nutrientes para caninos y felinos, es necesario tener en cuenta la disponibilidad del alimento. Esto tiene especial importancia para el calcio y el fósforo debido a la existencia de muchos factores que pueden afectar a la biodisponibilidad de estos minerales. Los requerimientos en la dieta para calcio disponible son bastante bajos. Un estudio inicial documentó que el 0,37% de calcio disponible o 0,5-0,65% de calcio total era adecuado para los cachorros en crecimiento.⁴² De forma similar, cuando los gatos recibieron dietas purificadas conteniendo nutrientes con alta disponibilidad, el crecimiento normal puede ser soportado con tan poco como 150-200 mg de calcio/día.⁴³ Sin embargo, cuando reciben dietas prácticas, es necesario hasta el doble de esta cantidad. El *Perfil Nutricional* de la AAFCO para perros y gatos recomienda en la actualidad un nivel mínimo de 1% de calcio y 0,8% de fósforo para el crecimiento/reproducción y 0,6% de calcio y 0,5% de fósforo para los adultos en mantenimiento.⁵ El NRC recomienda un nivel mínimo de 0,8% de calcio para los cachorros de todos los tamaños observándose que este nivel es más probable que exceda las necesidades mínimas de la mayoría de los perros excepto la de las razas grandes y gigantes.⁴ Aunque hay evidencia de que los gatos adultos pueden consumir dietas con una relación muy baja (0,6:1) sin mostrar efectos adversos, la mayoría de los nutricionistas considera óptima a la relación calcio/fósforo en la dieta entre 1,2:1 a 1,4:1 para los animales.⁴⁴

Cuando se formulan raciones, los elaboradores de alimentos para mascotas deben tener en cuenta las

diferencias en la disponibilidad de calcio y fósforo en los diferentes ingredientes que están usando. Los coeficientes de absorción para el calcio varían entre 0% y 90%, dependiendo de la composición de la dieta, la edad del animal y el contenido de calcio total de la dieta.⁴⁵ Numerosos estudios han mostrado que, dentro de ciertos límites, a medida que el contenido de calcio de una dieta disminuye, la eficiencia de absorción del perro aumenta, y la disponibilidad del calcio gradualmente disminuye a medida que el perro crece.^{46,47} Además, los coeficientes de absorción del calcio disminuyen con la edad a medida que los animales jóvenes en crecimiento alcanzan la madurez.⁴⁷ Otro factor a considerar en los perros es el tamaño adulto. Datos recientes muestran que los requerimientos mínimos para el calcio pueden también variar con el tamaño de la raza del perro; los cachorros de razas grandes tienen requerimientos ligeramente más altos que los de razas pequeñas. Estudios con cachorros Gran Danés indican que el 0,55% de calcio total no fue adecuado mientras que 0,82% dio apoyo a un crecimiento normal.^{48,49} Por el contrario, un estudio con cachorros Caniche miniatura en crecimiento encontró que los cachorros de razas pequeñas crecieron normalmente cuando recibían una cantidad entre 0,36% y 1,2% de calcio.⁵⁰ Debido a que los cachorros de razas grandes son también más sensibles a niveles excesivamente altos de calcio en la dieta, estos niveles para perros en crecimiento de razas grandes y gigantes deben ser cuidadosamente formulados para soportar el desarrollo de un esqueleto saludable (para una discusión completa, ver la Sección 5, págs. 499-500).

En general, a medida que el contenido de calcio de un alimento disminuye, la eficiencia de absorción del perro aumenta. Además, los coeficientes de absorción de calcio disminuyen con la edad a medida que los jóvenes animales en crecimiento alcanzan la madurez. Por último, los cachorros de razas grandes tienen requerimientos ligeramente más altos que los de razas pequeñas. Debido a que los cachorros de razas grandes son también más sensibles a niveles excesivamente altos de calcio en la dieta, los niveles de calcio en la dieta para los perros en crecimiento de razas grandes y gigantes deben ser cuidadosamente formulados para el soporte del desarrollo de un esqueleto saludable.

Una consideración final es la diferente disponibilidad de calcio y fósforo entre los ingredientes

que son usados con frecuencia en los alimentos para mascotas. Por lo general, el calcio y el fósforo presentes en los productos vegetales tiene una menor disponibilidad que los minerales encontrados en los productos animales. Los granos de cereales contienen fitatos, un compuesto que contiene fósforo que puede unirse a otros minerales, incluyendo calcio, y los vuelve no disponibles para su absorción. Aunque el fitato es muy rico en fósforo, la disponibilidad del fósforo del fitato es sólo del 30%.⁵¹ Por otro lado, algunas de las proteínas de origen animal que son incluidas en los alimentos para mascotas son ricas en fósforo pero relativamente pobres en calcio; estos productos incluyen la carne de vaca fresca o el pollo, la carne o la harina de pescado y los órganos carnosos. Como resultado de esto, los alimentos para mascotas deben ser cuidadosamente formulados para asegurarse de que se mantienen adecuados niveles y una apropiada relación de calcio y fósforo.

Las deficiencias de calcio y fósforo son poco frecuentes hoy en día, debido a la elaboración de alimentos para mascotas bien formulados. Debido a que el fósforo se presenta en muchos alimentos, la deficiencia dietética de este mineral es muy poco frecuente. Sin embargo, el desbalance del calcio en los perros y los gatos en crecimiento aún ocurre como resultado de las prácticas de alimentación inapropiadas. Una deficiencia de calcio se desarrolla más comúnmente cuando los cachorros o los gatitos son alimentados con dietas no convencionales que contienen una alta proporción de músculo u órganos carnosos. Este tipo de dieta produce un síndrome denominado *hiperparatiroidismo secundario nutricional*. El bajo nivel de calcio y el extremadamente alto nivel de fósforo contenido en todas las dietas completamente a base de carne conduce a una inadecuada absorción del calcio y a una hipocalcemia transitoria. El descenso en los niveles de calcio estimulan la liberación de hormona paratiroidea (PTH). La pTH causa un aumento de la producción de calcitriol (vitamina D activa) y, de esta manera, aumenta la resorción ósea de calcio, provocando el restablecimiento de los niveles sanguíneos normales de calcio. Cuando el calcio es deficiente en la dieta, los niveles elevados durante largo plazo de la hormona paratiroidea mantienen los niveles sanguíneos de

calcio dentro del rango normal. Sin embargo, estos elevados niveles de PTH conducen a una desmineralización del hueso y a la pérdida de masa ósea.⁵² En los perros, las mandíbulas muestran los signos tempranos de desmineralización de hueso; esto conduce a una enfermedad periodontal y a la pérdida de piezas dentales. Con el tiempo, una grave pérdida de hueso conduce a la compresión de las vértebras espinales y a las fracturas espontáneas de los huesos largos. Los perros y los gatos afectados exhiben dolor y tumefacción articular, claudicación, y rechazo al movimiento. La fragmentación de las uñas, excesiva angulación de los metatarsianos y metacarpianos, y el desvío lateral del carpo son también hallazgos observados. El tratamiento consiste en correcciones de la dieta a través de la administración de una ración nutricional completa y balanceada. Se aconseja reemplazar en su totalidad a la dieta deficiente por una dieta balanceada comercial para mascotas en lugar de intentar balancear la dieta actual a través del agregado de suplementos de calcio (ver la Sección 4, pág. 277).

Un segundo problema que involucra la homeostasis en el cuerpo es la presentación de la tetania puerperal en las perras y las gatas lactantes. La eclampsia es una enfermedad que es vista con mucho mayor frecuencia en los perros de razas pequeñas y toy y, con menor frecuencia, en los gatos.⁵³ Su inicio es inmediatamente antes o 2 a 3 semanas después del parto y es más común en las madres con grandes camadas. Los desórdenes aparecen estar causados por la falla de los mecanismos regulatorios del calcio de la madre para mantener los niveles séricos de calcio ionizado cuando hay pérdida de calcio a través de la leche. Uno de los papeles de calcio ionizado en el cuerpo es estabilizar las cargas eléctricas a través de la membrana de las células nerviosas y musculares. En ausencia de niveles séricos normales de calcio, la membrana celular queda hiperexcitable, conduciendo a la presentación de convulsiones y tetania. Algunos perros muestran signos inespecíficos, como jadeo excesivo, cambios en la conducta, vómitos o diarrea.⁵⁴ Los niveles séricos de calcio pueden disminuir a menos de 7 mg/dl. Normalmente, el calcio sérico es mantenido estrictamente a un nivel de 9,5 a 10,5 mg/dl. Se requieren rápidos cuidados

médicos, el que consiste en la administración intravenosa de borogluconato de calcio.^{55,56} El pronóstico es muy bueno si el desorden es tratado en estadios tempranos.

Aunque no se han llevado a cabo estudios controlados en animales de compañía, la investigación con ganado lechero ha demostrado que el consumo de una dieta rica en calcio durante la preñez aumenta, en realidad, la incidencia de este desorden e ingestas moderadamente bajas de calcio pueden prevenir su presentación.⁵⁷ Se ha teorizado que una hipercalcemia relativa causada por una dieta rica en calcio o por la suplementación con calcio durante la preñez ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre la síntesis y la secreción de PTH por parte de la glándula paratiroides. Este efecto causa una disminución tanto de la capacidad del cuerpo para movilizar el calcio almacenado en el hueso como de su capacidad para aumentar la absorción de calcio en el intestino. Cuando el calcio es súbitamente requerido para la lactancia, los mecanismos regulatorios del cuerpo no son capaces de adaptarse con la suficiente rapidez a la súbita pérdida de calcio. El calcio es desviado preferencialmente hacia la producción de leche y la concentración sérica de calcio disminuye. Aunque no se ha demostrado una correlación entre el exceso de calcio durante la preñez y la eclampsia en perros y gatos, es prudente evitar los suplementos con calcio durante la preñez en estas especies. Si una perra o una gata están siendo alimentadas con una dieta comercial de alta calidad que ha sido formulada para ser administrada durante la gestación y la lactancia, la suplementación con calcio no será necesaria y, probablemente, esté contraindicada.

Así como muy poco calcio durante el crecimiento puede ser perjudicial para perros y gatos, cantidades demasiado excesivas también lo son. La causa más común de exceso de calcio en la dieta de una mascota es la suplementación de un alimento completo y balanceado mediante el agregado de alimentos ricos en calcio o de suplementos minerales. Aunque un adecuado nivel de calcio es esencial para el normal crecimiento del hueso y del desarrollo esquelético, hay varios riesgos para la salud que están asociados con el excesivo calcio en la dieta. Uno de los factores de riesgo mejor documentados es la

asociación entre la ingesta de calcio y los desórdenes esqueléticos del desarrollo en los perros de razas grandes y gigantes (para una discusión completa, ver la Sección 5, págs. 497-499)

Magnesio

El magnesio está presente tanto en los tejidos blandos como en el hueso. Es esencial para el funcionamiento normal del músculo y el tejido nervioso y tiene un papel clave en varias reacciones enzimáticas (ver la Sección 1; pág. 40). Aunque no ha sido estudiado en los perros, la absorción de magnesio en los gatitos en crecimiento disminuye con la edad. Esta reducción en la eficiencia es exacerbada cuando se administra excesivo calcio en la dieta. Aunque no es común, la deficiencia de magnesio produce debilidad muscular, ataxia y, eventualmente, convulsiones. La presentación natural de la deficiencia de magnesio no ha sido documentada en perros y gatos. Por el contrario, el exceso de magnesio es un factor de riesgo para el desarrollo de ciertos tipos de enfermedades del tracto urinario inferior en felinos (para una completa discusión, ver la Sección 5; págs. 362-365).

Cobre

El cobre es necesitado en el cuerpo para la absorción y el transporte del hierro, la formación de hemoglobina y el funcionamiento normal del sistema enzimático citocromo-oxidasa (ver la Sección 1, pág. 41). El metabolismo normal del cobre en el cuerpo involucra el pasaje del exceso de cobre a través del hígado y su excreción por bilis. Los desórdenes que afectan a la excreción biliar producen, a menudo, un acúmulo de cobre en el hígado, algunas veces hasta niveles tóxicos. En estos casos, la toxicosis hepática cúprica es un desorden secundario que se desarrolla como un efecto de una enfermedad hepática subyacente. Sin embargo, existe una enfermedad hepática primaria de almacenamiento de cobre en ciertas razas de perros. En estos casos, la causa subyacente de la enfermedad es un acúmulo de cobre en el hígado que, eventualmente, conduce al desarrollo de una enfermedad hepática degenerativa (ver la Sección 5, págs. 298-299).

Cinc

Con la excepción de hierro, el cinc es el oligoelemento más abundante presente en los tejidos del cuerpo. Es importante para el metabolismo normal de carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, y es necesario para el mantenimiento de la integridad epidérmica, la agudeza del gusto y las funciones inmunológicas.⁵⁸ El cinc es un cofactor para la enzima delta-6-desaturasa, y es, por lo tanto, esencial para la conversión de ácido linoleico a ácido araquidónico en el cuerpo. Es también un cofactor para las enzimas ácido ribonucleico-polimerasa (ARN-polimerasa) y ácido desoxiribonucleico-polimerasa (ADN-polimerasa), convirtiéndolo en un mineral importante para las células en rápida división, como aquellas encontradas en la piel. Estas dos funciones han conducido a los investigadores al estudio del uso sinérgico del cinc y los suplementos de ácidos grasos para la promoción de la salud de la piel y el manto piloso en los perros y, potencialmente, para el tratamiento de ciertas enfermedades inflamatorias de la piel (ver la Sección 5, págs. 384-390).^{59,60}

La deficiencia de cinc ha sido documentada en varias especies animales, incluyendo a los perros y los gatos.⁶¹⁻⁶³ Los signos clínicos que son comunes en la mayoría de las especies incluyen retardo del crecimiento, anormalidades en el estado del pelo y la piel, alteraciones gastrointestinales y deterioro del rendimiento reproductivo. La disrupción de la división celular normal y de los procesos de maduración se cree que es la causa subyacente de muchos de estos signos. Estudios experimentales sobre la deficiencia de cinc en perros y gatos han encontrado que los cambios en la piel y el manto piloso suelen ser el primer signo clínico que se desarrolla en estas especies. Dentro de las 2 semanas de consumir una ración deficiente en cinc, los perros desarrollarán lesiones cutáneas descamativas en las almohadillas de los pies, las extremidades, las articulaciones y la ingle. Las lesiones aparecen primero como pequeñas áreas eritematosas que eventualmente se agrandan y forman lesiones marrones, costrosas y secas. Microscópicamente, las lesiones muestran parakeratosis, hiperkeratinización e infiltración inflamatoria compuesta por neutrófilos, linfocitos y macrófagos.⁶⁴ Los

cambios en el manto piloso también ocurren con la deficiencia de cinc. Los perros afectados desarrollan un manto piloso seco y áspero con decoloramiento. Cuando se administra una dieta con adecuado contenido de cinc, estos signos clínicos se resolverán con rapidez. Aunque no es común, la presentación natural de una deficiencia de cinc ha sido documentada en perros alimentados con alimentos para perros secos, de bajo costo y mal formulados.⁶⁵ Los perros jóvenes de rápido crecimiento de las razas grandes y gigantes parecen ser más susceptibles pero varios casos han sido desarrollados en animales adultos (Figura 13-1) (ver la Sección 3, págs. 168-169).⁶⁶ Otra causa dietética de una deficiencia relativa de cinc es la alimentación con excesiva cantidad de calcio (ver la Sección 5, págs. 497-499). Un desorden hereditario del metabolismo del cinc ocurre en ciertas razas de perros y también causa signos clínicos de deficiencia de cinc (para una completa discusión, ver la Sección 5, págs. 299-300).

Sodio

La preocupación sobre la conexión entre la ingesta de sodio y la hipertensión esencial en las personas ha puesto interés en el contenido de sodio de los alimentos para mascotas y sus implicancias para la salud de los animales de compañía. El requerimiento de sodio de un animal está influenciado, principalmente, por la pérdida diaria inevitable de este mineral desde el cuerpo.⁶⁷ En los adultos, durante el mantenimiento, estas pérdidas suelen

ser bastante bajas. La capacidad del cuerpo para conservar sodio lleva a requerimientos de sodio en la dieta muy bajos, tanto en perros como en gatos. Los requerimientos de mantenimiento de adultos se estima que están en el rango entre 0,03% y 0,09% de sodio (en materia seca), con un ligero aumento durante la preñez y la lactancia. La mayoría de los alimentos comerciales para mascotas contienen cantidades de sodio bien por encima de tales niveles.

En todos los animales, el efecto inmediato de un aumento de la ingesta de sal es el aumento del consumo de agua. El balance del sodio en los perros es mantenido principalmente a través de cambios en la excreción de orina del mineral.⁶⁸ Un aumento en la ingesta por encima de los requerimientos del cuerpo se acompaña por aumento en la excreción urinaria de agua y sodio. El riesgo más importante atribuido al exceso durante largo plazo es su efecto sobre la presión sanguínea. Aunque esta asociación ha mostrado ser un factor causal en el desarrollo de la hipertensión esencial en ciertas subpoblaciones de personas, no hay datos que de soporte a la existencia de esta relación en los perros y los gatos. La hipertensión esencial es vista con muy poca frecuencia en los animales de compañía. Los datos provenientes de estudios que examinaron los efectos de la ingesta de sal sobre la presión sanguínea de los caninos indicaron que esta especie es resistente a la retención de al y a la hipertensión.⁶⁹ Los perros adultos que fueron alimentados con una dieta rica en sodio fueron capaces de resistir muy altos niveles de ingesta de sal

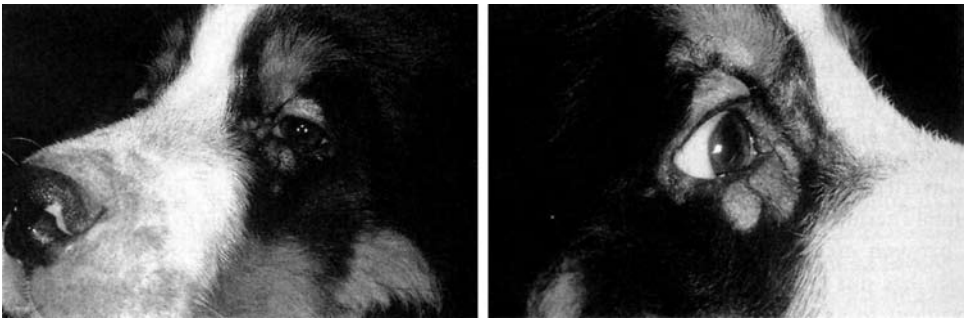


Figura 13.1. Deficiencia de cinc en un pastor de Berna joven y de rápido crecimiento, debido a un aumento de los requerimientos durante el crecimiento. (Cortesía de Candace Sousa, DVM, Clínica Dermatológica Animal, sacramento, California).

sin ganancia de peso o desarrollo de edema y su aparato renal se ajustó con rapidez a los cambios del sodio en la dieta.⁷⁰ Cuando la hipertensión ocurre en los perros y los gatos, por lo general es un desorden secundario que ocurre como resultado de una enfermedad renal. Aquí se requieren más estudios controlados, el perro parece ser resis-

tente al desarrollo de hipertensión inducida por sal. Además, los animales de compañía se adaptan con facilidad a los niveles de sodio presentes en los alimentos para mascotas alterando la excreción urinaria de sodio.⁷¹ Estos niveles no representan, probablemente, un peligro cuando son administrados a animales sanos y con libre acceso al agua.

Referencias

1. Goodman DS, Huang HS, Kanai M, and others: The enzymatic conversion of all-trans beta-carotene into retinal, *J Biol Chem* 242:3543–3554, 1967.
2. Thompson SY, Braude R, Coates ME, and others: Further studies on the conversion of beta-carotene to vitamin A, *Br J Nutr* 4:398–420, 1960.
3. Gershoff SN, Andrus SB, Hegsted DM, and others: Vitamin A deficiency in cats, *Lab Invest* 6:227–239, 1957.
4. National Research Council: *Nutrient requirements of dogs and cats*, Washington, DC, 2006, National Academy Press.
5. Association of American Feed Control Officials (AAFCO): Official publication, 2008, AAFCO.
6. Hayes KC: On the pathophysiology of vitamin A deficiency, *Nutr Rev* 29:3–6, 1971.
7. Crimm PD, Short DM: Vitamin A deficiency in the dog, *Am J Physiol* 118:477–482, 1937.
8. Cline JL, Czarnecki-Maulden GL, Losonsky JM, and others: Effect of increasing dietary vitamin A on bone density in adult dogs, *J Anim Sci* 75:2980–2985, 1997.
9. Goldy GG, Burr JR, Longardner CN, and others: Effects of measured doses of vitamin A fed to healthy Beagle dogs for 26 weeks, *Vet Clin Nutr* 3:42–49, 1996.
10. How KL, Hazewinkel AW, Mol JA: Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D, *Gen Comp Endocrin* 96:12–18, 1994.
11. Morris JG: Ineffective vitamin D synthesis in cats is reversed by an inhibitory of 7-dehydrocholesterol-delta-7-reductase, *J Nutr* 129:903–908, 1999.
12. Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA: Vitamin D3 metabolism in dogs, *Mol Cell Endocrinol* 197:23–33, 2002.
13. Tryfonidou MA, Holl MS, Vastenburg M, and others: Hormonal regulation of calcium homeostasis in two breeds of dogs during growth at different rates, *J Anim Sci* 81:1568–1580, 2003.
14. Campbell JR, Douglas TA: The effect of low calcium intake and vitamin D supplements on bone structure in young growing dogs, *Br J Nutr* 19:339–347, 1965.
15. Brickman AS, Chilumula RR, Coburn JW, and others: Biologic action of 1,25-dihydroxy-vitamin D3 in the rachitic dog, *Endocrinology* 92:728–734, 1973.
16. Morris JG, Earle KE: Vitamin D and calcium requirements of kittens, *Vet Clin Nutr* 3:93–96, 1996.
17. Hazewinkel HAW: Nutrition in relation to skeletal growth deformities, *J Small Anim Pract* 30:625–630, 1989.
18. Mellanby T: The part played by an “accessory factor” in the production of experimental rickets, *J Physiol* 52:1–14, 1918.
19. Morris JF: Vitamin D synthesis by kittens, *Vet Clin Nutr* 3:88–92, 1996.
20. Bahri LE: Poisoning in dogs by vitamin D3-containing rodenticides, *Compend Contin Educ Pract Vet* 12:1414–1417, 1990.
21. Murphy MJ: Rodenticides, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 32:469–484, 2002.
22. Peterson EN, Kirby R, Bovee KC: Cholecalciferol rodenticide intoxication in a cat, *J Am Vet Med Assoc* 199:904–906, 1991.
23. Mellanby RJ, Mee AP, Bery JL, Herrtage ME: Hypercalcaemia in two dogs caused by excessive dietary supplementation of vitamin D, *J Small Anim Pract* 46:334–338, 2005.
24. Sato R, Yamagishi H, Naito Y, and others: Feline vitamin D toxicosis caused by commercially available cat food, *J Jpn Vet Med Assoc* 46:577–581, 1993.

25. Sih TR, Morris JG, Hickman A: Chronic ingestión of high concentration of cholecalciferol in cats, *Am J Vet Res* 62:1500–1506, 2001.
26. Van-Vleet JF: Experimentally-induced vitamin E-selenium deficiency in the growing dog, *J Am Vet Med Assoc* 166:769–774, 1975.
27. Hayes KC, Nielsen SW, Rousey JE: Vitamin E deficiency and fat stress in the dog, *J Nutr* 99:196–209, 1969.
28. Hayes KC, Rousseau JE, Hegsted DM: Plasma tocopherol concentration and vitamin E deficiency in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 157:64–71, 1970.
29. Riis RE, Sheffy BE, Loew E, and others: Vitamin E deficiency retinopathy in dogs, *Am J Vet Res* 42:74–86, 1981.
30. Scott DW, Walton DK: Clinical evaluation of oral vitamin E for the treatment of primary canine acanthosis nigricans, *J Am Anim Hosp Assoc* 21:345–350, 1985.
31. Figueiredo C: Vitamin E serum contents, erythrocyte and lymphocyte count, PCV, and hemoglobin determinations in normal dogs, dogs with scabies, and dogs with demodicosis. In *Proceedings of the annual American Academy of Veterinary Dermatologists and the American College of Veterinary Dermatology*, 1985, p 8.
32. Hinchcliff KW, Reinhart GA, Reynolds AJ, and others: Exercise and oxidant stress. In Reinhart GA, Carey DP, editors: *Recent advances in canine and feline nutrition, Iams nutrition symposium proceedings*, vol 2, Wilmington, Ohio, 1998, Orange Frazer Press.
33. Cordy DR: Experimental production of steatitis (yellow fat disease) in kittens fed a commercial canned cat food and prevention of the condition by vitamin E, *Cornell Vet* 44:310–318, 1954.
34. Gaskell CJ, Leedale AH, Douglas SW: Pansteatitis in the cat: a report of five cases, *J Small Anim Pract* 16:117–121, 1975.
35. Nize MM, Vilela CL, Ferreira LM: Feline pansteatitis revisited: hazards of unbalanced home-made diets, *J Feline Med Surg* 5:271–277, 2003.
36. Strieker MJ, Morris JG, Feldman BF, and others: Vitamin K deficiency in cats fed commercial fish-based diets, *J Small Anim Pract* 37:322–326, 1996.
37. Smith DC, Proutt LM: Development of thiamine deficiency in the cat on a diet of raw fish, *Proc Soc Exp Biol Med* 56:1–5, 1944.
38. Houston D, Hulland TJ: Thiamine deficiency in a team of sled dogs, *Can Vet J* 29:383–385, 1988.
39. Pastoor FJH, Herck H, van Klooster A, and others: Biotin deficiency in cats as induced by feeding a purified diet containing egg white, *J Nutr* 121:S73–S74, 1991.
40. Shen CS, Overfield L, Murthy PNA, and others: Effect of feeding raw egg white on pyruvate and propionyl CoA carboxylase activities on tissues of the dog, *Fed Proc* 36:1169, 1977.
41. Bai SC, Sampwon DA, Morris JG, and others: The level of dietary protein affects the vitamin B-6 requirement of cats, *J Nutr* 121:1054–1061, 1991.
42. Jenkins KJ, Phillips PH: The mineral requirements of the dog. II. The relation of calcium, phosphorus and fat levels to minimal calcium and phosphorus requirements, *J Nutr* 70:241–246, 1960.
43. Scott PP: Minerals and vitamins in feline nutrition. In Graham-Jones O, editor: *Canine and feline nutrition requirements*, London, 1965, Pergamon Press.
44. Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM: Dietary calcium:phosphorus ratio for adult cats, *Vet Clin Nutr* 3:28, 1996.
45. Hedhammer A: Nutrition as it relates to skeletal disease. In *Proceedings of the Kal Kan symposium*, Columbus, Ohio, 1980.
46. Schoenmakers I, Hazewinkel H, van den Brom W: Excessive Ca and P intake during early maturation in dogs alters Ca and P balance without long-term effects after dietary normalization, *J Nutr* 129:1968–1974, 1999.
47. Tryfonidou MA, van den Broek J, van den Brom WE, Hazewinkel HAW: Intestinal calcium absorption in growing dogs is influenced by calcium intake and age but not by growth rate, *J Nutr* 132:3363–3368, 2002.
48. Hazewinkel HAW, van den Brom WE, van 't Klooster AT, and others: Calcium metabolism in Great Dane dogs fed diets with various calcium and phosphorus levels, *J Nutr* 121:599–5106, 1991.
49. Laffamme D: Effect of breed size on calcium requirements for puppies, *Compend Contin Educ Pract Vet* 23:66–69, 2000.
50. Nap RH, Hazewinkel H, van den Brom W: ⁴⁵Ca kinetics in growing Miniature Poodles challenged by four different dietary levels of calcium, *J Nutr* 123:1826–1833, 1993.
51. Erdman J: Oilseed phytaes: nutritional implications, *J Am Oil Chem Soc* 56:736–741, 1979.
52. Hintz HF, Schryver HF: Nutrition and bone development in dogs, *Comp Anim Pract* 1:44–47, 1987.

53. Smith FO: Postpartum diseases, *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 16:521–524, 1986.
54. Brobat KJ, Casey KK: Eclampsia in dogs: 31 cases (1995-1998), *J Am Vet Med Assoc* 217:216–219, 2000.
55. Austad R, Bjerkas E: Eclampsia in the bitch, *J Small Anim Pract* 17:793–798, 1976.
56. Bjerkas E: Eclampsia in the cat, *J Small Anim Pract* 15:411–414, 1974.
57. Wiggers KD, Nelson DK, Jacobson NL: Prevention of parturient paresis by a low-calcium diet prepartum: a field study, *J Dairy Sci* 58:430–431, 1975.
58. Catalanotto FA: The trace metal zinc and taste, *Am J Clin Nutr* 31:1098–1103, 1978.
59. Kirby NA, Hester SL, Bauer JE: Dietary fats and the skin and coat of dogs, *J Am Vet Med Assoc* 230:1641–1644, 2007.
60. Marsh KA, Ruedisueli FL, Coe SL: Effects of zinc and linoleic acid supplementation on the skin and coat quality of dogs receiving a complete and balanced diet, *Vet Dermatol* 11:277–284, 2000.
61. Kane E, Morris JG, Rogers QR, and others: Zinc deficiency in the cat, *J Nutr* 111:488–495, 1981.
62. Wolf AM: Zinc-responsive dermatosis in a Rhodesian Ridgeback, *Vet Med* 82:908–912, 1987.
63. Van den Broek AHM, Thoday KL: Skin disease in dogs associated with zinc deficiency: a report of five cases, *J Small Anim Pract* 27:313–323, 1986.
64. Banta CA: The role of zinc in canine and feline nutrition. In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the dog and cat*, New York, 1989, Cambridge University Press.
65. Sousa CA, Stannard AA, Ihrke PJ: Dermatitis associated with feeding generic dog food: 13 cases (1981-1982), *J Am Vet Med Assoc* 192:676–680, 1988.
66. Fadok VA: Zinc responsive dermatosis in a Great Dane: a case report, *J Am Anim Hosp Assoc* 18:409–414, 1982.
67. Mitchell AR: Salt intake, animal health and hypertension: should sleeping dogs lie? In Burger IH, Rivers JPW, editors: *Nutrition of the dog and cat*, New York, 1989, Cambridge University Press.
68. Smith RC, Haschem T, Hamlin RL, and others: Water and electrolyte intake and output and quantity of feces in the healthy dog, *Vet Med Small Anim Clin* 59:743–748, 1964.
69. Spangler WL, Gribble DH, Weiser MG: Canine hypertension: a review *J Am Vet Med Assoc* 170:995–998, 1977.
70. Gupta B, Linden R, Mary D, Weatherill D: The influence of high and low sodium intake on blood volume in the dog, *J Exp Physiol* 66:117–128, 1981.
71. Kirk CA, Jewell DE, Lowry SR: Effects of sodium chloride on selected parameters in cats, *Vet Ther* 7:333–346, 2006.

