

FUNDAMENTOS METABÓLICOS EN *FELIS CATUS* LINNAEUS, 1758 (CARNIVORA: FELIDAE)*

José Henry Osorio¹, Eliana Zulay Cañas²

Resumen

La presente revisión, analiza y actualiza al lector, sobre el metabolismo en el felino doméstico, mediante el estudio de los siguientes aspectos: diferencias anatómicas y fisiológicas del sistema digestivo, comparado con otras especies; particularidades en el metabolismo de los carbohidratos; características del metabolismo proteico del felino doméstico; metabolismo lipídico en el felino doméstico; ácidos grasos esenciales en el felino e hiperlipidemia de tipo primario en felinos.

Palabras clave: ácidos grasos, carbohidratos, felino domestico, metabolismo, lípidos, proteínas.

METABOLIC BASES IN *FELIS CATUS* LINNAEUS, 1758 (CARNIVORA: FELIDAE)

Abstract

The present review analyses and updates the reader about domestic feline metabolism, through the following sections: anatomic and physiologic differences for digestive tract of domestic feline compare to other species, main characteristics of carbohydrate metabolism in domestic feline, characteristics in protein metabolism in domestic feline, essential fatty acids in domestic feline and primary hyperlipidemia in felines.

Key words: fatty acids, carbohydrates, domestic cat, metabolism, lipids, proteins.

INTRODUCCIÓN

Los grandes felinos, que basaban su dieta exclusivamente en la caza, han dejado un legado genético al felino doméstico, formando un carnívoro estricto y muy peculiar. Haciendo alusión a su antepasado como cazador, se adaptó a la ingestión de pequeños roedores y aves, durante gran parte del día y la noche, constituyéndose en su dieta principal. Probablemente, sus hábitos alimenticios, son la razón por la cual, realiza ingestas de pequeño volumen (BRADSHAW *et al.*, 1996), aproximadamente, entre 10 y 20 por día (QUINTANA, 2006). Esta forma de vida, conduce a una serie de particularidades anatómicas, fisiológicas, metabólicas y nutricionales (QUINTANA, 2006), que hacen del felino doméstico, una especie muy diferente del canino, con quien ha sido comparado en múltiples ocasiones por el hecho de pertenecer al orden de los carnívoros, pero una vez se estudian

* FR: 7-IV-2012. FA: 27-VII-2012.

¹ Laboratorio de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, Departamento de Ciencias Básicas de la Salud, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. Email: jose.osorio_o@ucaldas.edu.co.

² Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas, Maniles, Colombia.

sus requerimientos nutricionales, características anatómicas y metabolismo, se evidencia una evolución de manera muy diferente (DAVENPORT, 2007a). Para comprender la singularidad del felino doméstico, es necesario hablar un poco, sobre el funcionamiento de su organismo desde diferentes aspectos.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO DEL FELINO DOMÉSTICO

Su dentición es la típica de los carnívoros (ZENTEK & FREICHE, 2008), estos están diseñados para el desgarro de las presas y mínima masticación (DAVENPORT, 2007a). A pesar que, tanto perros, como gatos, tienen igual número de incisivos y caninos, los perros tienen más premolares y molares, los cuales ayudan en la masticación y trituración de los alimentos, sugiriendo una dieta más omnívora que la de los gatos (CASE *et al.*, 2001). “El estómago del gato tiene aproximadamente la mitad del tamaño del estómago de un perro de similar tamaño corporal, lo cual es coherente con el comportamiento alimentario natural del gato, que consiste en múltiples raciones pequeñas por día” (LAFLAMME, s. f.). Además, el tracto intestinal es más corto, siendo compensado con una mayor área de superficie de absorción mucosa (LAFLAMME, s. f.), su intestino grueso, no posee microvellosidades (ZENTEK & FREICHE, 2008) y su ciego, es poco desarrollado, pero a pesar de esto, cuenta con una buena carga de microflora bacteriana (DAVENPORT, 2007a; ZENTEK & FREICHE, 2008). Estas son las razones por las cuales, la dieta de un gato, debe ser concentrada y muy digestible, debido a que su digestión, se presenta rápida y eficazmente (DAVENPORT, 2007a). Adicional a esto, el hígado felino tiene una deficiencia de la enzima glucuroniltransferasa, encargada de metabolizar múltiples compuestos (GARCÍA, 2003).

PARTICULARIDADES EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

Una de las principales razones, por las cuales los carbohidratos no hacen parte de la dieta habitual del felino doméstico, es la diferencia en su metabolismo. La ausencia de alfa-amilasa en la saliva, impide el inicio de la digestión de los carbohidratos, siendo necesaria la exposición de éstos, a las enzimas pancreáticas en el intestino (QUINTANA, 2006; LAFLAMME, s. f.), las cuales presentan una reducida actividad. Entre éstas, se encuentran: las amilasas pancreáticas e intestinales y las disacaridasas, las primeras, con una actividad que corresponde únicamente al 5 % de la presente en los caninos (QUINTANA, 2006).

En el hígado, también se encuentran algunas particularidades: baja actividad de glucocinasa (TAKEGUCHI *et al.*, 2005), enzima encargada de la oxidación de la glucosa, cuando llega al hígado una gran cantidad de la misma. Esta glucocinasa, es estimulada por la fosforilación de la fructosa, llevada a cabo por la fructocinasa (llamada también cetohecoxinasa), principal enzima involucrada en el metabolismo hepático de la fructosa de la dieta, la cual, se encuentra además, en bajas concentraciones en el gato, así, el metabolismo de la fructosa, contribuye a la regulación de la glucosa en la mayoría de las especies, pero de manera deficiente en el felino (SPRINGER *et al.*, 2009).

Encontraste a esto, un reciente estudio, evaluó la actividad enzimática leucocitaria y encontró que, la fructoquinasa, tiene una mayor actividad en los leucocitos felinos, que en los caninos. La fructosa a diferencia de la glucosa, no provoca el incremento de la insulina plasmática. En el estudio realizado, hubo un incremento de la piruvato quinasa y la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, enzimas que intervienen regulando la velocidad de la biosíntesis de los ácidos grasos (TAKEGUCHI *et al.*, 2005).

La reducida actividad de la glucógeno sintetasa, encargada de la conversión de la glucosa a glucógeno como reserva hepática (ZORAN, 2002), además de la reducción de la actividad de la lactasa en el yeyuno, a medida que incrementa la edad (ZENTEK & FREICHE, 2008), también hace parte del funcionamiento metabólico de los carbohidratos en el felino. De acuerdo a lo anterior, la tolerancia a los azúcares simples, se encuentra limitada debido a la baja capacidad enzimática para digerirlos y aprovechar su ingestión, esta situación acarrea una absorción más lenta, con una respuesta glicémica de aproximadamente, 18 horas, en contraste con las 4 y 6 horas en los perros y los seres humanos (CARCIOFI, 2007).

Por otro lado, la capacidad para asimilar carbohidratos complejos, como el almidón, es bastante elevada, alcanzando casi el 100 % en el gato adulto, aunque esta puede verse reducida por la digestibilidad prececal, según el grado de cocción del almidón (ZENTEK & FREICHE, 2008). Sin embargo, es importante tener en cuenta, que el exceso de almidón en la dieta, se almacena como grasa, mas no como glucógeno, debido a que los niveles de glucosa en la sangre, se encuentran provistos gracias a la liberación de pequeñas cantidades de glucosa persistentes a largo plazo, como resultado del catabolismo gluconeogénico de las proteínas (ZORAN, 2002), un catabolismo muy activo y constante en las especies carnívoras, a diferencia de otros animales, en donde es activado únicamente, por una baja cantidad de carbohidratos. La gluconeogénesis se vale de algunos aminoácidos y de la enzima fosfoenolpiruvato carboxinasa, quien mantiene una constante actividad, aún, en gatos ayunados, para mantener niveles apropiados de glucosa en la sangre (CASE *et al.*, 2001; CARCIOFI, 2007).

METABOLISMO PROTEICO FELINO

El organismo del felino doméstico al igual que el de muchas más especies, requiere de proteínas para obtener aminoácidos esenciales y no esenciales, que se aprovechan para el crecimiento; el mantenimiento; la gluconeogénesis, la cual es continua y otras vías metabólicas, como el ciclo de la urea (BACKLUND *et al.*, 2011), pero a diferencia de otras especies, sus requerimientos son mayores, porque posee un metabolismo proteico muy acelerado, es decir, las enzimas encargadas de catabolizar los compuestos nitrogenados, tienen una alta actividad, aún cuando la cantidad de proteína en la dieta, es baja (AMINLARI *et al.*, 2007; RUSSELL *et al.*, 2000), esta alta actividad, no permite la conservación del nitrógeno, por lo que debe recurrir al abastecimiento continuo de proteínas a través de la ingesta. La cantidad de proteína requerida en gatos jóvenes es 1,5 veces mayor, que la requerida por los jóvenes de otras especies, mientras que los gatos adultos requieren de 2 a 3 veces más, que los adultos de las especies omnívoras (ZORAN, 2002). Otros animales tienen la habilidad de regular su metabolismo dependiendo de la cantidad de proteína ingerida, reduciendo o aumentando su actividad enzimática (CASE *et al.*, 2001). Adicional a esto, los requerimientos nutricionales son superiores para el

mantenimiento de tejidos corporales, que para el crecimiento, correspondiendo al 60 % y 40 %, respectivamente; en el canino en cambio, los requerimientos son más altos para el crecimiento, con un 66 % y menores para el mantenimiento con un 33 % (CASE *et al.*, 2001).

Sumado a la necesidad incrementada de proteínas en la dieta, el felino doméstico, también requiere mayores cantidades de algunos aminoácidos, debido a que su organismo carece de determinados procesos enzimáticos indispensables para su síntesis. Entre ellos, el de la síntesis de arginina, un aminoácido, que interviene en la eliminación del nitrógeno y en el ciclo de la urea (GOY-THOLLOT & ELLIOTT, 2008). Su deficiencia, se debe a la incapacidad del organismo de sintetizar la ornitina, un precursor de la arginina (CASE *et al.*, 2001), debido a una insuficiencia de enzimas específicas intestinales: pirrolina 5-carboxilato sintetasa, ornitina aminotransferasa, carbamoil sintetasa y ornitina carbamoiltransferasa (AMINLARI *et al.*, 2007). Este hecho conduce, a una intoxicación por hiperamonemia, a las pocas horas de haber ingerido una dieta sin este aminoácido (BRADSHAW *et al.*, 1996; DAVENPORT, 2007b). Los signos clínicos incluyen: salivación, emesis, hiperestesia, espasmos tetánicos, ataxia, pudiendo evolucionar hasta el coma y la muerte, rápidamente (CASE *et al.*, 2001; ZORAN, 2002). Otro aminoácido que debe ser suplementado en la dieta de los felinos, es la taurina, un aminoácido azufrado presente en los tejidos animales de forma libre (YANG *et al.*, 2010). Éste, es sintetizado a partir de metionina y cisteína, pero las enzimas implicadas en su síntesis: la cisteína dioxigenasa y la cisteína ácido sulfónico descarboxilasa, son precarias (CASE *et al.*, 2001), lo que indica que la síntesis de estos dos aminoácidos, también es reducida. La taurina desarrolla un papel importante en la conjugación de los ácidos biliares, uniéndose a ellos para emulsificar los lípidos a nivel intestinal y con ello, su digestión (YANG *et al.*, 2010; LACERA, 2004). Normalmente, en cualquier especie, los ácidos biliares se acoplan a la taurina o la glicina, pero en el felino doméstico, la conjugación con glicina no es posible, aunque la taurina sea deficiente (PION, 2004). La taurina, también está implicada en la función cardíaca, retiniana y la reproducción (DAVENPORT, 2007b). Existen evidencias de pérdidas reproductivas en hembras felinas, como: resorción fetal, aborto y mortinatos, cuando fueron expuestas a dietas pobres en taurina (MARKWELL & EARLE, 1995). Además, estudios en gatos, han sugerido que este aminoácido desempeña un papel importante en el sistema nervioso (LACERA, 2004). "Pudiendo estar implicado en el mantenimiento de la integridad estructural de la membrana, en la regulación de la unión y el transporte de calcio, en la osmo-regulación y como neurotransmisor inhibitorio" (MARKWELL & EARLE, 1995). Los otros dos aminoácidos sulfurados, la metionina y cisteína, deben ser adicionados en las dietas para los felinos, primero, porque su síntesis se ve limitada por la baja actividad de las enzimas que intervienen en ella y segundo, porque son necesarios para la producción de un buen pelaje, además, la cisteína, también interviene en la producción de la felinina, un aminoácido presente en la orina de los gatos desde los dos meses de edad, especialmente, en los machos, donde tiende a aumentar progresivamente, a medida que alcanzan su adultez, las hembras en cambio, no muestran un aumento significativo (HENDRIKS *et al.*, 2001; MIYAZAKI *et al.*, 2006). Algunos autores consideran que la excreción de este compuesto, está involucrada en la regulación del metabolismo de los esteroides, en la biosíntesis del colesterol y como componente urinario del marcaje territorial (MIYAZAKI *et al.*, 2006; HENDRIKS *et al.*, 1995). Otra sustancia considerada por algunos como aminoácido, pero descrita como una amina cuaternaria, es la carnitina, sintetizada en el hígado y los riñones, por medio de dos aminoácidos esenciales: lisina y metionina (BORGES *et al.*, s. f.; FIDALGO *et al.*, 2003). Su síntesis,

también requiere algunas vitaminas del complejo B, como niacina y piridoxina, además del ácido ascórbico y hierro, de esta manera, cuando los gatos se encuentran enfermos o mal nutridos, puede restringirse (ZORAN, 2002). La carnitina, tiene un rol importante en el metabolismo lipídico, al mediar el transporte de ácidos grasos de cadena larga, a través de la membrana interna de la mitocondria para su oxidación (LACERA, 2004) y facilitar la salida de grupos acilos de cadena corta, de la mitocondria (KOLOFFON *et al.*, 2001). Esto, ha sido probado en estudios con gatos adultos, donde se evidencia una gran capacidad para acelerar la oxidación de los ácidos grasos como respuesta al incremento de los lípidos en la dieta (LIN *et al.*, 2005). Por esta razón, la carnitina, es conocida por contribuir a la pérdida de peso. Además, posee otras funciones entre ellas: la disminución de las concentraciones de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), aumento de las lipoproteínas de alta densidad HDL y el aumento de la masa muscular, favoreciendo la función contráctil del corazón (BORGES *et al.*, s. f.). Al parecer la concentración de carnitina hepática, disminuye con la edad en los felinos, especialmente, durante la lactancia, mientras que en el músculo esquelético, hay un incremento que podría estar involucrado con mayor capacidad de absorción y retención de la misma, como también, con la hipertrofia muscular durante el crecimiento. La baja concentración de carnitina durante la lactancia, puede estar relacionada con la eliminación de esta sustancia en la leche, conduciendo a un pobre abastecimiento de carnitina hepática, el cual, no puede ser compensado por la carnitina a nivel muscular. De ahí, la importancia de su suplementación durante esta etapa (LIN *et al.*, 2005).

METABOLISMO LIPÍDICO EN EL FELINO DOMÉSTICO

Diferentes alteraciones en el metabolismo de lípidos se presentan comúnmente en esta especie, por lo que se considera necesario, mencionar de forma general el metabolismo de algunos de sus componentes, así como su digestión.

Digestión lipídica

El gato, es una especie fisiológicamente adaptada, al alto consumo de grasas como fuente de energía, además de proporcionar palatabilidad a los alimentos (BAUER, 1997), su digestión, comienza en el estómago, en donde las grasas se mezclan y al tener contacto con el jugo gástrico, son sometidas a un proceso de agitación, conduciendo a la formación de glóbulos de grasa (CUNNINGHAM, 1999). De esta manera, los lípidos pasan al duodeno incluidos en el quimo y allí, estimulan la secreción de la colecistocinina, hormona que provoca la expulsión de los ácidos biliares, desde la vesícula biliar; estos son producidos en el hígado y se encuentran constituidos por fosfolípidos, colesterol y ácidos biliares. La colecistocinina, también induce a la secreción del jugo pancreático, donde van incluidas las lipasas pancreáticas, fosfolipasas y colesterol éster hidrolasas (RÍOS, 1997; FEINLE *et al.*, 2001). La emulsificación es llevada a cabo, por los ácidos biliares, quienes se combinan con los glóbulos de grasa, desintegrándolos en numerosas partículas, componiéndose en su interior, por triglicéridos y en su superficie, por colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, haciéndose solubles en agua y por ende, digeribles por las enzimas pancreáticas. Una vez hidrolizados los ácidos grasos y el colesterol, deben unirse de nuevo a los ácidos biliares, formando micelas que se pueden difundir, a través de la membrana del enterocito; una vez dentro de la célula, son reesterificados a triacilgliceroles, quienes junto al colesterol, forman los

quilomicrones, los cuales son transportados por el sistema linfático desembocando después, en el sistema circulatorio (CUNNINGHAM, 1999). Para que sea posible la absorción hepática de estos quilomicrones, los triacilgliceroles, se hidrolizan obteniéndose de nuevo ácidos grasos (DUKES, 1999). Los ácidos grasos con menos de 14 átomos de carbono entran directamente en el sistema de la vena porta y son transportados hacia el hígado. Los ácidos grasos con 14 o más átomos de carbono, se vuelven a esterificar dentro del enterocito y entran en circulación a través de la ruta linfática en forma de quilomicrones (FAO, 1997).

Oxidación de los ácidos grasos

Este proceso es llevado a cabo en las células hepáticas, donde la enzima tiocinasa (acil-CoA sintetasa) activa un ácido graso o acil-CoA, con la intervención de la coenzima A y en presencia de ATP. La acil-CoA de cadena larga, penetra en las mitocondrias, siendo oxidada con la ayuda de la carnitina, que transfiere el grupo acilo, de la acil-CoA, al grupo hidroxilo de la carnitina, por medio de la enzima carnitina aciltransferasa I, permitiendo la formación de acilcarnitina y con ésta, la entrada de los grupos acil-CoA al interior de la mitocondria. Dentro de la matriz, el grupo acilo, se transfiere a la CoA, mediante la carnitina aciltransferasa II (DUKES, 1999). Una vez, en la matriz mitocondrial, se eliminan dos átomos de hidrógeno de los carbonos alfa y beta, gracias a la intervención de la acil-CoA deshidrogenasa, lo que lleva a la formación de alfa, beta-acil-CoA insaturada, la cual se transforma en beta-hidroxiacil-CoA, por la enzima enoil-CoA hidrasa. El derivado beta-hidroxi, es intervenido por la enzima beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, dando paso a la formación de beta-cetoacil-CoA, posteriormente, este compuesto es fragmentado en la posición beta por una tiolasa, teniendo como resultado de esta reacción la acetil-CoA y un acil-CoA, con dos carbonos menos, que la molécula de acil-CoA que sufrió la oxidación. La acil-CoA más corta derivada de la fragmentación, es sometida de nuevo al proceso anterior, de esta manera, una cadena de ácidos grasos, puede ser degradada completamente a acetil-CoA (MURRAY *et al.*, 2001).

Biosíntesis de los ácidos grasos

Contrario a la oxidación de los ácidos grasos, su síntesis es llevada a cabo en el citosol. Se requieren cofactores, como: el ATP, NADPH y aceti-CoA, así, la glucosa entra en el hepatocito, donde es sometida a la glicólisis y a la vía de la pentosa fosfato, dando paso a la formación de 2 moles de piruvato, así como 2 ATP, 2 NAPH y una molécula de acetil-CoA, ésta es convertida en malonil-CoA por la enzima acetil-CoA carboxilasa, en presencia de ATP y HCO₃. La sintetasa, que finalmente convertirá la malonil-CoA en ácido graso, es un complejo multienzimático, junto a una proteína acarreadora de acilos (PAA). De esta manera, una molécula de acetil-CoA, forma un enlace tioéster, con el tiol de un residuo de cisteína. El acetil-CoA y el malonil-CoA, se condensan formando acetil-malonil. Éste, es intervenido después por la enzima beta-cetoacil sintetasa, originando, acetoacetil. La enzima beta-cetoacetil reductasa, es la responsable de actuar sobre el acetoacetil para formar beta-hidroxiacilo; en este momento, interviene la hidratasa, dando paso a la formación de alfa-beta-acil insaturado. Este proceso se repite seis veces, incorporándose, un residuo malonilo en cada secuencia, hasta el ensamblaje de todos los carbonos, finalmente, se libera el ácido graso mediante hidrólisis (DUKES, 1999).

Síntesis de triglicéridos

Un acil-CoA de ácido graso reacciona con el alfa-glicerol-fosfato, por medio de la enzima glicerolfosfato aciltransferasa, provocando la formación del ácido lisofosfatídico, quien de nuevo, es intervenido por la glicerofosfato aciltransferasa para generar ácido fosfatídico. La enzima fosfatidato fosfohidrolasa, actúa sobre este último, convirtiéndolo en un diacilglicerol, que después se esterifica para formar un triacilglicerol. Esto lo hace la enzima diglicérido sintetasa. El alfa-glicerol-fosfato, es generado por la reducción de dihidroxiacetona fosfato (de la vía glicolítica), a través de la enzima alfa-glicerolfosfato deshidrogenasa o también, gracias a la fosforilación del glicerol, por intervención de la enzima glicerol cinasa (PERETÓ *et al.*, 2007; FORNAGUERA & GÓMEZ, 2004).

Síntesis de colesterol

Los principales órganos encargados de la síntesis del colesterol, son el hígado y el intestino. El proceso se lleva a cabo en el retículo endoplásmico o en el citosol. La hidroximetilglutaril-CoA, es transformada a Mevalonato por la enzima hidroximetilglutaril-CoA-reductasa. Cuando la ingestión es alta, disminuye la actividad de dicha enzima, pero cuando la ingestión es baja, aumenta su actividad. A partir del mevalonato, se producen el isopentenil-pirofosfato y dimetilalil-pirofosfato, los cuales, se condensan para formar geranyl-pirofosfato, éste junto a otro isopentenil-pirofosfato, producen farnesil-pirofosfato. Dos farnesil-pirofosfato, producen Escualeno, quien después se convierte en Lanosterol, a través de enlaces cíclicos y transferencias de grupos metilo. Finalmente, el Lanosterol, es convertido a colesterol, gracias a la intervención de 19 pasos enzimáticos (PERETÓ *et al.*, 2007; KOOLMAN & HEINRICH, 2004).

Catabolismo del colesterol

El colesterol, al ser el esteroide más abundante, no sólo de la dieta, sino también, en el tejido animal, es utilizado en diferentes procesos como: excreción de colesterol en la bilis; utilización en la síntesis de ácidos biliares; como precursor de otros esteroides animales; como precursor de vitamina D. La síntesis de ácidos biliares, a partir de colesterol, se da únicamente en el hígado. La enzima 7- α -hidroxilasa, cataliza esta reacción y es inhibida por la acumulación de ácidos biliares. Los principales ácidos biliares, son: el ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico. Éstos, se conjugan con la taurina y se excretan en la bilis en forma de ácido taurocólico. Cuando se encuentran en el lumen intestinal muchos de los ácidos biliares, se desconjugan y deshidroxilan, dando paso, a ácidos biliares secundarios: ácido desoxicólico y litocólico, que pueden reabsorberse en el colon y ser captados de nuevo, por las células hepáticas o ser eliminados en las heces (CASTRO & PÉREZ, 2006).

Metabolismo de las lipoproteínas

Las lipoproteínas son macromoléculas con un núcleo hidrófobo, compuesto por triglicéridos y ésteres de colesterol y una superficie externa anfipática, compuesta por fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas (XENOULIS & STEINER, 2010). Estas últimas, son llamadas apoproteínas, sintetizadas por hepatocitos y

enterocitos, siendo específicas para la formación de lipoproteínas y su unión con receptores celulares (COPPO *et al.*, 2003; SCHENCK, 2008). Los quilomicrones que se forman en el intestino, están compuestos por triglicéridos y son absorbidos a nivel linfático (GIL *et al.*, 2010). Contienen la apoproteína A, que entregan a las HDL y éstas a su vez, donan las apoproteínas C y E, esto se da en la circulación periférica (GINZINGER *et al.*, 1999). Los triglicéridos son hidrolizados por la lipoproteína lipasa, la cual, es activada por la apoproteína CII (XENOULIS & STEINER, 2010; GINZINGER *et al.*, 1999; HOENIG *et al.*, 2006), originándose quilomicrones residuales, que son eliminados por los receptores de la apoproteína E en el hígado (SCHENCK, 2008). Las VLDL, son formadas en el hígado y también se componen, principalmente, de triglicéridos hidrolizados por la lipoproteína lipasa, produciendo ácidos grasos no esterificados (GIL *et al.*, 2010; REGINATO *et al.*, 2002). Contienen las apoproteínas B₁₀₀, E y C. Los remanentes de VLDL, son eliminados vía hepática, en presencia o no, de receptores (SCHENCK, 2008). Las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), se forman en el plasma como resultado de la intervención de la lipoproteína lipasa sobre las VLDL, perdiendo la apoproteína C. La lipasa hepática actúa sobre las IDL, hidrolizando también triglicéridos y fosfolípidos. Así mismo, las LDL, resultan del catabolismo de las VLDL, con la eliminación de triglicéridos, fosfolípidos y apoproteínas. Contienen solamente apoproteína B₁₀₀. Hacen parte del transporte directo del colesterol llevándolo a los diversos tejidos. Las LDL, se eliminan de la circulación, a través de la internalización por los receptores LDL que se unen a las apoproteínas B y E. Las HDL en el gato, se forman en el intestino e hígado y se diferencian de las HDL humanas, por dos razones: la primera, porque son cinco veces mayores que las LDL y la segunda, se debe a que el felino, posee concentraciones muy bajas de proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP), encargada del intercambio de ésteres de colesterol y triglicéridos entre las HDL y LDL o VLDL, por lo cual, las HDL, son las implicadas directas en el transporte reverso del colesterol a partir de los diferentes tejidos hasta el hígado (SCHENCK, 2008). El gato es el único de muchos animales domésticos que posee dos sub fracciones (GINZINGER *et al.*, 1999): HDL₂, que contienen las apoproteínas E, A-1 y C, son más grandes y menos densas; HDL₃, que contienen las apoproteínas A y C, son más pequeñas y más densas (SCHENCK, 2008). Todas las especies animales, han sido clasificadas en dos patrones de acuerdo a la predominancia de las lipoproteínas. El patrón LDL, incluye: seres humanos adultos, cerdos, monos, conejos, cobayos, hámsteres y otros de vida silvestre, en donde la mayor parte del colesterol total, es transportado por las LDL. El patrón HDL, incluye: equinos, caninos, felinos, ratones y ratas. En este caso, el colesterol total, es transportado por las HDL (COPPO *et al.*, 2003).

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES EN EL FELINO

El felino doméstico, al igual que muchas especies, no puede sintetizar el ácido linoleico, razón por la cual, es denominado ácido graso esencial, pero sumado a esto, cuenta con una desventaja, no puede sintetizar el ácido araquidónico, cuando otros mamíferos, lo harían normalmente, después de recibir ácido linoleico en la dieta. Este hecho, se debe a que los gatos tienen una baja actividad de las enzimas hepáticas Δ -6 desaturasa (MORGAN *et al.*, 2004) y Δ -5 desaturasa, responsables de la síntesis del ácido araquidónico, a partir de ácido linoleico. La síntesis de ácido eicosapentaenoico, a partir de ácido linolenico, también se encuentra limitada en

esta especie (BAUER, 1997; TREVIZAN & KESSLER, 2009). Ante la deficiencia de estos ácidos grasos, se manifiestan alteraciones sobre la reproducción, la coagulación sanguínea, el estado de la piel y el pelo de estos felinos (DAVENPORT, 2007b).

HIPERLIPIDEMIA DE TIPO PRIMARIO EN FELINOS

La hiperlipidemia, es el aumento en las concentraciones de triglicéridos plasmáticos, los quilomicrones y las VLDL, al ser las lipoproteínas que los transportan, también aumentan en la circulación (KLUGER *et al.*, 2009), por lo cual, esta alteración, también es conocida como hiperquilomicronemia. Los trastornos lipídicos en los gatos, generalmente, son de tipo secundario, es decir, como consecuencia de otras enfermedades: diabetes mellitus, pancreatitis, hiperadrenocorticismismo, entre otras (SCHENCK, 2008). El trastorno lipídico primario, es de tipo autosómico recesivo, relacionado con la baja actividad de la lipoproteína lipasa, por una mutación en el exón 8 del gen para esta enzima, como resultado de una transición G a A, en el nucleótido 1234. La base nucleótida, es sustituida al ser codificada Gl y 412Arg, perdiendo su actividad catalítica (REGINATO *et al.*, 2002). La lipoproteína lipasa, es sintetizada en el tejido adiposo, músculo cardíaco y esquelético y funciona en la superficie luminal de las células endoteliales en los capilares extra hepáticos (REGINATO *et al.*, 2002; GINZINGER *et al.*, 1996). En este tipo de trastorno, la cantidad de lipoproteína lipasa, es normal, pero no puede fijarse al endotelio, aunque también, se ha reportado la ausencia de la enzima debido a mutaciones en el ARNm en los diferentes tejidos (SCHENCK, 2008). Los animales con deficiencia de lipoproteína lipasa pueden ser homocigotos y heterocigotos, los homocigotos presentan hipertrigliceridemia en ayunas y postprandial, aumentando a su vez, los quilomicrones y moderadamente las VLDL. Los gatos heterocigotos en cambio, tienen concentraciones normales de triglicéridos en ayunas, pero extensa lipemia postprandial (KLUGER *et al.*, 2009). Las concentraciones de triglicéridos en ayunas en los gatos normales y heterocigotos, son similares, pero después de una prueba con una alta carga de grasa por vía oral, hay un retraso en el pico de triglicéridos para los animales heterocigotos (KLUGER *et al.*, 2010). Los gatos adultos homocigotos, manifiestan menor tejido adiposo, que los heterocigotos y que los gatos sanos (SCHENCK, 2008). Las altas concentraciones lipídicas en los gatos homocigotos, desencadenan otras alteraciones como: lipemia *retinalis*, xantoma, neuropatía periférica (SCHAER, 2006) y lipidosis acuosa, que corresponde a la acumulación de lípidos en el humor acuoso del ojo, producto de una ruptura en la barrera hematoacuosa, por donde pasan las lipoproteínas, causando la opacidad en la cámara anterior (KLUGER *et al.*, 2009). Similarmente, en el ser humano este trastorno, también obedece al factor genético por la deficiencia en la lipoproteína lipasa y variaciones genéticas en las apoproteínas CII, E y B, junto con factores ambientales, como un alto consumo de carbohidratos, el sedentarismo y la obesidad (KLUGER *et al.*, 2010). Aunque la actividad plasmática y hepática de la lipoproteína lipasa, es menor en gatos viejos, no se ha encontrado ninguna relación entre la edad y las concentraciones de triglicéridos en plasma (KLUGER *et al.*, 2009). En los trastornos lipídicos, se puede manifestar la resistencia a la insulina, debido a que ésta, guarda una relación con concentraciones elevadas de triglicéridos y ácidos grasos persistentes. Normalmente, la producción de VLDL postprandial en el hígado, es suprimida por las altas concentraciones de insulina, dando paso a la hidrólisis de los triglicéridos de los quilomicrones por la lipoproteína lipasa. En pacientes con

resistencia periférica a la insulina, aunque se aumenta su concentración, su acción postprandial se disminuye, lo que lleva a un incremento de producción hepática de VLDL y la disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa. A pesar de la influencia de la dieta en las diferentes alteraciones lipídicas, en la hiperlipidemia primaria, se trata principalmente, de un factor genético y tiene poca o ninguna relación con la alimentación (KLUGER *et al.*, 2010). Se ha encontrado evidencia, de una hiperlipidemia transitoria, también, con gran aumento de quilomicrones y moderado aumento de VLDL, que puede ser tratada con una dieta baja en grasa, para compensar la reducción de la actividad de la lipoproteína lipasa. Esta vez parece no tratarse de la mutación en el gen de la enzima (SCHENCK, 2008).

CONCLUSIÓN

A diferencia de lo que se piensa comúnmente, el felino tiene una fisiología y requerimientos nutricionales muy diferentes al de los caninos, que obedecen, a un acelerado metabolismo proteico y a una significativa ausencia enzimática, tanto para la digestión de algunos nutrientes, como es el caso de los carbohidratos, así como para la síntesis de otros, como los aminoácidos y los ácidos grasos esenciales. Partiendo de esta singularidad, es importante seleccionar adecuadamente la concentración, los nutrientes y el ritmo dietario para esta especie. El felino doméstico, es un carnívoro obligado y debe ser alimentado como tal.

BIBLIOGRAFÍA

- AMINLARI, M., SHAHBAZKIA, H. R., ESFANDIARI, A., 2007.- Distribution of arginase in tissues of cat (*Feliscatus*). *J Feline Med Surg.*, 9 (2): 133-139.
- BACKLUND, B., ZORAN, D. L., NABITY, M. B., NORBY, B., BAUER, J. E., 2011.- Effects of dietary protein content on renal parameters in normal cats. *J Feline Med Surg.*, 13 (10): 698-704.
- BAUER, J. E., 1997.- Fatty acid metabolism in domestic cats (*Feliscatus*) and cheetahs (*Acinonyx Jubatus*). *Proc Nutr Soc.*, 56 (3): 1013-1024.
- BORGES, F. M., SALGARELLO, R. M., GURIAN, T. M., s. f.- Recentes avanços na nutrição de cães e gatos. [em línea] Obtendo em agosto de 2011, desde http://wp.ufpel.edu.br/nutricaoanimal/files/2011/03/Avan%C3%A7os_caes_gatos.pdf.
- BRADSHAW, J. W. S., GOODWIN, D., LEGRAND-DEFRÉTIN, V., NOTT, H. M. R., 1996.- Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comp Biochem Physiol.*, 114A (3): 205-209.
- CARCIOFI, A. C., 2007.- Métodos para estudo das respostas metabólicas de cães e gatos a diferentes alimentos. *Rev Bras Zootec.*, 36: 235-249.
- CASE, L. P., CAREY, D. P., HIRAKAWA, D. A., DARISTOTLE, L., 2001.- *Nutrición canina y felina*. 2ª ed. Harcourt. Madrid. p. 89-111.
- CASTRO, S. & PÉREZ, J. L., 2006.- *Manual de patología general*. 6ª ed. Masson. Barcelona. p. 38-49.
- COPPO, N. B., COPPO, J. A., LAZARTE, M. A., 2003.- Intervalos de confianza para colesterol ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad en suero de bovinos, equinos, porcinos y caninos. *Rev. Vet.*, 14 (1): 3-10.
- CUNNINGHAM, J., 1999.- *Fisiología veterinaria*. Interamericana McGraw-Hill. México. p. 47-65.
- DAVENPORT, G. M., 2007.- Alimentar a los gatos como carnívoros (I). *Argos.*, (89): 54.
- DAVENPORT, G. M., 2007.- Alimentar a los gatos como carnívoros (II). *Argos.*, (90): 44.
- DUKES, H., 1999.- *Fisiología de los animales domésticos de Dukes*. Limusa Grupo Noriega Editores. México. p. 128-210.
- FEINLE, C., RADES, T., OTTO, B., FRIED, M., 2001.- Fat digestion modulates gastrointestinal sensations induced by gastric distention and duodenal lipid in humans. *Gastroenterology.*, 120 (5): 1100-1107.
- FIDALGO, L. E., REJAS, J., RUIZ, R., RAMOS, J. J., 2003.- *Patología médica veterinaria*. Kadmos. Salamanca. p. 308.
- FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO), 1997.- Aspectos sobre la digestión y el metabolismo de las grasas. En grasas y aceites en la nutrición humana, cap. 3. [en línea] Obtenido en abril de 2010, desde <http://www.fao.org/docrep/v4700s/v4700s07.htm>.

- FORNAGUERA, J. & GÓMEZ, G., 2004.- *Bioquímica: la ciencia de la vida*. Universidad Estatal a distancia, San José. Costa Rica. p. 45-56.
- GARCÍA, C., 2003.- Lipidosis hepática felina. *Red vet.*, 4 (4): 35-39.
- GIL, A., 2010.- *Tratado de Nutrición Tomo I. Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición*. 2ª ed. Médica panamericana. Madrid. p. 260.
- GINZINGER, D. G., CLEE, S. M., DALLONGEVILLE, J., LEWIS, M. E. S., HENDERSON, H. E., BAUJE, E. *et al.*, 1999.- Lipid and lipoprotein analysis of cats with lipoprotein lipase deficiency. *Eur J Clin Invest.*, 29 (1): 17-26.
- GINZINGER, D. G., LEWIS, M. E. S., MA, Y., JONES, B. R., JONES, S. D. *et al.*, 1996.- A mutation in the lipoprotein lipase gene is the molecular basis of Chylomicronemia in a colony of domestic cats. *J Clin Invest.*, 97 (5): 1257-1266.
- GOY-THOLLOT, I. & ELLIOTT, D. A., 2008.- Nutrición y cuidados intensivos del gato: p. 408 (en) PIBOT, P., BIOURGE, V., ELLIOTT, D. (eds.) *Enciclopedia de la nutrición clínica felina*. Royal Canin. París.
- HENDRIKS, W. H., RUTHERFURD, S. M., RUTHERFURD, K. J., 2001.- Importance of sulfate, cysteine and methionine as precursors to feline synthesis by domestic cats (*Felis catus*). *Comp Biochem Physiol.*, 129 (3): 211-216.
- HENDRIKS, W. H., MOUGHAN, P. J., TARTTELIN, M. F., WOOLHOUSE, A. D., 1995.- Felinine: a urinary amino acid of Felidae. *Comp Biochem Physiol.*, 112 (4): 581-588.
- HOENIG, M., MCGOLDRICK, J. B., DEBEER, M., DEMACKER, P. N. M., FERGUSON, D. C., 2006.- Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor α in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol.*, 30 (4): 333-344.
- KLUGER, E. K., CASLAKE, M., BARAL, R. M., MALIK, R., GOVENDIR, M., 2010.- Preliminary post-prandial studies of Burmese cats with elevated triglyceride concentrations and/or presumed lipid aqueous. *J Feline Med Surg.*, 12 (8): 621-630.
- KLUGER, E. K., HARDMAN, C., GOVENDIR, M., BARAL, R. M., SULLIVAN, D. R., SNOW, D. *et al.*, 2009.- Triglyceride response following an oral fat tolerance test in Burmese cats, other pedigree cats and domestic crossbred cats. *J Feline Med Surg.*, 11 (2): 82-90.
- KOLOFFON, S., TRIGO, F. J., LÓPEZ, A., 2001.- Lipidosis hepática idiopática felina. *Vet Méx.*, 32 (2): 109-116.
- KOOLMAN, J. & HEINRICH, R., 2004.- *Bioquímica texto y atlas*. 3ª ed. Médica Panamericana. Madrid. p. 172.
- LACERA, A., 2004.- Roles alimenticios y metabólicos de la taurina y la L-carnitina. *Intropica.*, 1: 105-120.
- LAFLAMME, D., s. f.- El tracto gastrointestinal y su doble rol como sistema digestivo y de protección en los gatos. En Sistema de protección en felinos. Obtenido en noviembre de 2010, desde http://www.purina.com.co/Sistema_prot_felinos.pdf.
- LIN, X., HOUSE, R., ODLE, J., 2005.- Ontogeny and kinetics of carnitine palmitoyltransferase in liver and skeletal muscle of the domestic felid (*Felis Domesticus*). *J Nutr Biochem.*, 16 (6): 331-338.
- MARKWELL, P. J. & EARLE, K. E., 1995.- Taurine: An essential nutrient for the cat. A brief review of the biochemistry of its requirement and the clinical consequences of deficiency. *Nutr Res.*, 15 (1): 53-58.
- MIYAZAKI, M., YAMASHITA, T., SUZUKI, Y., SAITO, Y., SOETA, S., TAIRA, H. *et al.*, 2006.- A Major Urinary Protein of the Domestic Cat Regulates the Production of Felinine, a Putative Pheromone Precursor. *J Chem Biol.*, 13: 1071-1079.
- MORGAN, R. V., BRIGHT, R. M., SWARTOUT, M. S., 2004.- *Clínica de pequeños animales*. 4ª ed. Saunders. Madrid. p. 910.
- MURRAY, R. K., GRANNER, D. K., MAYES, P. A., RODWELL, V. W., 2001.- *Bioquímica de Harper*. El manual moderno. México. p. 204-230.
- PERETÓ, J., SENDRA, R., PAMBLANCO, M., BAÑÓ, C., 2007.- *Fundamentos de bioquímica*. Universitat de Valencia. España. p. 56-68.
- PION, P. D., 2004.- Traditional and nontraditional effective and non effective therapies for cardiac disease in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim.*, 34 (1): 187-216.
- QUINTANA, H., 2006.- Alimentación y nutrición del felino doméstico. Asociación argentina de medicina felina. Obtenido en agosto de 2011, desde http://www.aamefe.org/alimentacion_nutricion_quintana.htm.
- REGINATO, C. F., BACKUS, R. C., ROGERS, Q. R., 2002.- Improved growth of lipoprotein lipase deficient kittens by feeding a low-fat, highly digestible diet. *J Nutr Biochem.*, 13(3): 149-156.
- RÍOS, J., 1997.- *Lípidos*. Centro Editorial Universidad de Caldas. Manizales. 83p.
- RUSSELL, K., LOBLEY, G. E., RAWLINGS, J., MILLWARD, D. J., HARPER, E. J., 2000.- Urea kinetics of a carnivore, *Felis silvestris catus*. *Br J Nutr.*, 84 (5): 597-604.
- SCHAER, M., 2006.- *Medicina clínica del perro y el gato*. Masson. Barcelona. 533p.
- SCHENCK, P. A., 2008.- Enfoque diagnóstico del gato hiperlipidémico y tratamiento dietético. p. 225-234 (en) PIBOT, P., BIOURGE, V., ELLIOTT, D. (eds.) *Enciclopedia de la nutrición clínica felina*. Royal Canin. París.
- SPRINGER, N., LINDBLOOM-HAWLEY, S., SCHERMERHORN, T., 2009.- Tissue expression of ketohexokinase in cats. *Res Vet Sci.*, 87 (1): 115-117.
- TAKEGUCHI, A., URABE, S., TANAKA, A., SAKO, T., WASHIZU, T., MORINAGA N. *et al.*, 2005.- Activities of enzymes in some types of peripheral leucocytes may reflect the differences in nutrient metabolism between dogs and cats. *Res Vet Sci.*, 78 (1): 21-24.
- TREVIZAN, L. & KESSLER, A. M., 2009.- Lípidos na nutrição de cães e gatos: metabolismo, fontes e uso em dietas práticas e terapêuticas. *Rev Bras Zootec.*, 38:15-25.

- XENOULIS, P. G. & STEINER, J. M., 2010.- Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. *Vet J*, 183 (1): 12-21.
- YANG, S., TZANG, B., YANG, K., HSIAO, Y., CHANG, Y., CHAN, C. *et al.*, 2010.- Taurine alleviates dyslipidemia and liver damage induced by a high-fat/cholesterol-dietary habit. *Food Chem.*, 120 (1):156-162.
- ZENTEK, J. & FREICHE, V., 2008.- Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición: p. 79-83 (en) PIBOT, P., BOURGE, V., ELLIOTT, D. (eds.) *Enciclopedia de la nutrición clínica felina*. Royal Canin. Paris.
- ZORAN, D. L., 2002.- The carnivore connection to nutrition in cats. *J Am Vet Med Assoc.*, 221 (11): 1559-1567.