



REVISIÓN SOBRE EL MANEJO CLÍNICO DE LA LIPIDOSIS HEPÁTICA FELINA  
BASADO EN EVIDENCIA CIENTÍFICA

Corporación Universitaria Remington

Facultad de medicina veterinaria

Programa de medicina veterinaria

Autor

Duván Santiago Cataño Rico

Asesor

Juan José Ruiz Roldan

Opción de Trabajo de Grado Diplomado

Medellín, Colombia

2025

## Tabla de contenido

Resumen .....	5
Abstract.....	6
Introducción .....	7
Pregunta Orientadora .....	8
Objetivos.....	10
Objetivo general .....	10
Objetivos específicos .....	10
Metodología de búsqueda de información .....	11
Sustentación teórica .....	12
Limitaciones.....	15
Hallazgos Clínicos .....	17
Diagnostico .....	21
Historia clínica y examen físico.....	21
Análisis de laboratorio.....	21
Estudios de imagen.....	21
Diagnóstico citológico e histológico .....	21
Diagnóstico diferencial .....	22
Tratamiento.....	25
Resultados.....	29
Análisis de los mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática en gatos.....	29
Descripción de estrategias de manejo clínico para la recuperación de pacientes felinos	
.....	36
Conclusiones .....	40
Referencias.....	43

## **Lista de Tablas**

Tabla 3. Etapas y resultados obtenidos .....	14
Tabla 4. Correlaciones y Manejo de la Lipidosis Hepática Felina.....	15
Tabla 1. Síntomas clínicos de LHF .....	18
Tabla 2. Herramientas diagnósticas .....	23
Tabla 5. Mecanismos Fisiopatológicos de la Lipidosis Hepática en Gatos .....	32
Tabla 6. Estrategias de Manejo Clínico con Indicadores .....	38

## **Lista de Figuras**

Figura 1. Encías de un gato con lipidosis hepática felina (LHF) .....	25
Figura 2. Ictericia en un gato macho castrado de 4 años con lipidosis hepática idiopática	28
Figura 3. Protocolo clínico integral .....	35
Figura 4. Árbol de decisiones .....	41

## **AGREDECIMIENTOS**

Agradezco profundamente a Juan José Ruiz Roldán, mi tutor, por su orientación, paciencia y compromiso a lo largo de este proceso, brindándome las herramientas necesarias para desarrollar esta investigación con rigor y dedicación. También expreso mi gratitud a mis profesores y colegas por sus valiosos aportes, así como a mi familia y amigos, cuyo apoyo incondicional y motivación fueron fundamentales para culminar este trabajo. Del mismo modo, agradezco a todas las personas e instituciones que facilitaron el acceso a la información y los recursos necesarios para llevar a cabo este estudio.

## **Resumen**

A partir del análisis de los mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática felina (LHF) y de la aplicación de herramientas diagnósticas y terapéuticas basadas en evidencia, esta revisión de literatura aborda los factores predisponentes, las manifestaciones clínicas y las estrategias para optimizar el manejo de esta patología. La identificación de signos clínicos inespecíficos, como la anorexia y la pérdida de peso, representa un desafío diagnóstico, lo que resalta la importancia de emplear una combinación de pruebas bioquímicas, estudios de imagen y evaluación citológica para su confirmación. El objetivo general de este estudio fue establecer un protocolo clínico integral que facilite la detección temprana y mejore la efectividad terapéutica en pacientes felinos con LHF. Para ello, se llevó a cabo una revisión documental basada en literatura científica disponible en bases de datos como PubMed y Google Académico, utilizando criterios de inclusión rigurosos y conectores booleanos para optimizar la búsqueda de información. Los resultados indican que la instauración temprana de un soporte nutricional adecuado, complementado con fluidoterapia y manejo farmacológico, contribuye significativamente a la recuperación de los pacientes y reduce la mortalidad asociada a la enfermedad. Asimismo, la implementación de estrategias preventivas, como el control del peso y la educación de los tutores, resulta clave para disminuir la recurrencia de casos. Se concluye que el diagnóstico oportuno y el tratamiento basado en evidencia son esenciales para mejorar la evolución clínica de los gatos con LHF.

*Palabras clave:* citología diagnóstica, enfermedad hepática felina, fluidoterapia, protocolos clínicos, soporte nutricional.

## **Abstract**

Based on the analysis of the pathophysiological mechanisms of feline hepatic lipidosis (FHL) and the application of evidence-based diagnostic and therapeutic tools, this literature review examines the predisposing factors, clinical manifestations, and strategies to optimize the management of this disease. The identification of nonspecific clinical signs, such as anorexia and weight loss, poses a diagnostic challenge, highlighting the importance of using a combination of biochemical tests, imaging studies, and cytological evaluation for confirmation. The general objective of this study was to establish a comprehensive clinical protocol to facilitate early detection and improve therapeutic effectiveness in feline patients with FHL. To achieve this, a documentary review was conducted based on scientific literature available in databases such as PubMed and Google Scholar, using rigorous inclusion criteria and Boolean operators to refine the search for information. The results indicate that the early initiation of appropriate nutritional support, complemented by fluid therapy and pharmacological management, significantly contributes to patient recovery and reduces the mortality associated with the disease. Additionally, the implementation of preventive strategies, such as weight control and guardian education, is crucial in reducing case recurrence. It is concluded that timely diagnosis and evidence-based treatment are essential for improving the clinical outcomes of cats with FHL.

*Keywords:* diagnostic cytology, feline liver disease, fluid therapy, clinical protocols, nutritional support.

## **Introducción**

La lipidosis hepática felina (LHF) es una de las enfermedades hepáticas más comunes en gatos, con una prevalencia estimada del 16 % al 24 % en felinos con enfermedades hepáticas (Valtolina & Favier, 2017). Representa un desafío significativo para los médicos veterinarios debido a su alta mortalidad, que puede alcanzar hasta el 90 % en casos no tratados oportunamente (Webb, 2018). Esta patología se caracteriza por la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, lo que provoca balonización celular, disfunción mitocondrial y estrés oxidativo, desencadenando colestasis intrahepática, insuficiencia hepática y, en casos graves, falla multiorgánica y muerte (Minamoto et al., 2019; Webb, 2018). La anorexia y el estrés prolongado son los principales desencadenantes de esta condición, ya que favorecen un estado de movilización masiva de lípidos desde el tejido adiposo hacia el hígado, superando la capacidad de los hepatocitos para metabolizarlos adecuadamente. Esto subraya la importancia de comprender y manejar estos factores predisponentes para prevenir el desarrollo de la enfermedad (García, 2007; Minamoto et al., 2019).

Un diagnóstico inicial es requerido para mejorar las tasas de supervivencia en gatos con LHF. Sin embargo, su sintomatología no específica, como pérdida de peso, ictericia, náuseas y vómitos, dificulta la identificación temprana de la enfermedad. Además, muchas de estas manifestaciones clínicas coinciden con otras patologías hepáticas y gastrointestinales, lo que complica el diagnóstico diferencial. Por ello, el uso de herramientas complementarias como análisis bioquímicos, ultrasonografía y la evaluación cuidadosa de la historia clínica es esencial para sospechar y confirmar la enfermedad (Sánchez y López, 2008).

El tratamiento de la lipidosis hepática felina (LHF) requiere un enfoque integral que combine estrategias nutricionales, farmacológicas y de soporte clínico. La terapia nutricional temprana y adecuada es el pilar fundamental para la recuperación del paciente, ya que la restricción calórica prolongada exacerba la movilización de lípidos hacia el hígado, aumentando el daño hepatocelular (Center, 2005). La alimentación asistida mediante sondas esofágicas o nasogástricas ha demostrado reducir la mortalidad del 90 % al 20-30 % cuando se instaura

oportunamente (Wallace et al., 2024). Además, el control de alteraciones metabólicas como la hipocalcemia, la encefalopatía hepática y el estrés oxidativo es clave para estabilizar al paciente y evitar complicaciones sistémicas (Minamoto et al., 2019; Webb, 2018).

A pesar de los avances en medicina veterinaria, la LHF sigue representando un desafío clínico debido a su etiología multifactorial y la ausencia de signos clínicos patognomónicos. El diagnóstico se basa en una combinación de hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos, siendo la citología hepática una herramienta fundamental para la confirmación definitiva (Koloffon, Trigo & López, 2001). Sin embargo, la necesidad de un abordaje especializado resalta la importancia de desarrollar protocolos clínicos basados en evidencia científica que optimicen la toma de decisiones en la práctica veterinaria (Gasca, 2020).

Más allá del tratamiento, la prevención desempeña un papel crucial en la reducción de la incidencia de LHF. Estrategias como el control del peso, la detección y manejo precoz de enfermedades concomitantes y la minimización del estrés ambiental pueden disminuir significativamente la predisposición a esta patología (García, 2007; Nivy, 2023). La educación de los tutores sobre la importancia de una alimentación equilibrada y chequeos veterinarios regulares es esencial para mejorar la detección temprana y las tasas de éxito terapéutico (Valtolina & Favier, 2017).

### **Pregunta Orientadora**

A partir de lo anterior, surge la necesidad de plantear la siguiente pregunta: ¿Cuáles son las estrategias diagnósticas y terapéuticas basadas en evidencia para abordar la lipidosis hepática felina y optimizar los resultados clínicos?

Responder esta cuestión permite analizar críticamente los desafíos actuales en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. La lipidosis hepática felina sigue siendo una condición subdiagnosticada en la práctica clínica, en parte debido a la inespecificidad de sus signos iniciales y a la falta de protocolos estandarizados para su detección temprana. Esto plantea la posibilidad de que no se estén realizando las pruebas diagnósticas adecuadas o que los signos clínicos sutiles estén siendo

pasados por alto, lo que retrasa el inicio del tratamiento y compromete la recuperación del paciente.

Por otro lado, la variabilidad en los enfoques terapéuticos sugiere que algunos tratamientos pueden ser inadecuados o implementarse de manera tardía, afectando negativamente la evolución clínica de los gatos con LHF. La aplicación de estrategias basadas en evidencia científica no solo optimiza la precisión diagnóstica del médico veterinario, sino que también mejora la respuesta al tratamiento mediante la instauración oportuna de soporte nutricional, control metabólico y monitoreo continuo. Todo esto se traduce en una reducción de la mortalidad y en una mejora significativa en la calidad de vida de los pacientes, favoreciendo su recuperación completa y disminuyendo el riesgo de recaídas.

## **Objetivos**

### ***Objetivo general***

Identificar los factores predisponentes, manifestaciones clínicas y enfoques diagnósticos y terapéuticos efectivos que contribuyan a la mejora de los resultados clínicos, reduciendo la mortalidad en gatos afectados por lipidosis hepática felina.

### ***Objetivos específicos***

- Analizar los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la lipidosis hepática en gatos mediante una revisión de literatura científica.
- Aplicar pruebas bioquímicas, estudios de imagen y citología hepática como herramientas diagnósticas, junto con terapia nutricional, farmacológica y de soporte clínico, para la elaboración de un protocolo integral dirigido a la detección y tratamiento de la lipidosis hepática felina en pacientes diagnosticados.
- Describir las estrategias de manejo clínico necesarias para la optimización de la recuperación de pacientes felinos con lipidosis hepática.

## **Metodología de búsqueda de información**

La metodología de esta investigación se basó en un enfoque cualitativo con diseño documental, siguiendo las directrices de Sampieri, Collado y Lucio (2014). Este enfoque permitió recopilar, analizar y sintetizar información científica sobre la lipidosis hepática felina (LHF), con el propósito de desarrollar un marco conceptual sólido para su diagnóstico y tratamiento. El proceso metodológico se centró en la búsqueda, selección, organización y análisis crítico de datos provenientes de fuentes confiables y actualizadas.

Para llevar a cabo la búsqueda de información, se emplearon bases de datos científicas como PubMed, Google Académico y Elicit, utilizando conectores booleanos (AND, OR y NOT) para optimizar los resultados. El conector AND fue usado para combinar términos relacionados y limitar la búsqueda a temas específicos, por ejemplo, “feline hepatic lipidosi” AND “diagnosis” AND “treatment”. Por otro lado, el conector OR permitió incluir sinónimos o términos alternativos, como “lipidosis hepática en gatos” OR “hepatic lipidosi in cats”, lo que amplió la búsqueda a diferentes idiomas y enfoques. Finalmente, NOT fue utilizado para excluir información no relevante, como “feline hepatic lipidosi” NOT “canine”, asegurando que los resultados se enfocaran exclusivamente en estudios sobre gatos.

La selección de fuentes se limitó a publicaciones comprendidas entre los años 2000 y 2024, con prioridad en artículos científicos, revisiones bibliográficas, tesis de grado y libros especializados que abordaran aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de la LHF. Este rango temporal permitió incluir investigaciones relevantes y actuales, alineadas con los objetivos de la investigación. La evaluación de las fuentes incluyó criterios de calidad y pertinencia, como lo recomiendan Sampieri et al. (2014), garantizando que la información recopilada estuviera sustentada en evidencia científica.

La información recopilada fue clasificada en categorías temáticas relacionadas con los objetivos específicos del estudio: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la LHF. Este análisis se llevó a cabo de manera sistemática, utilizando un enfoque inductivo que permitió identificar patrones clave y relaciones

entre los diferentes conceptos presentados en la literatura. Esta organización fue esencial para generar conclusiones prácticas y útiles para el manejo clínico de la enfermedad.

### **Sustentación teórica**

La sustentación teórica de esta investigación se basó en un riguroso proceso de selección de estudios diseñado para identificar información científica relevante y confiable sobre la lipidosis hepática felina (LHF). Para ello, se establecieron criterios de inclusión y exclusión específicos, priorizando estudios publicados en revistas indexadas, investigaciones con metodología basada en evidencia y literatura reciente de los últimos 20 años. Se incluyeron artículos que abordaran la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la LHF, excluyendo aquellos con información desactualizada o sin respaldo metodológico sólido.

El proceso de selección se llevó a cabo en tres etapas: búsqueda en bases de datos científicas como PubMed, Google Académico y ScienceDirect; filtrado según la relevancia del contenido y el cumplimiento de los criterios establecidos; y una evaluación final de la calidad y aplicabilidad de las fuentes recopiladas. Esta metodología garantizó una base teórica sólida para el desarrollo de la investigación, permitiendo integrar conocimientos actualizados y respaldados por evidencia científica.

El proceso de revisión teórica es la base sobre la cual se da respuesta a las lagunas de conocimiento que dificultan la práctica clínica. En esta investigación, la selección de estudios siguió un enfoque riguroso, comenzando con una búsqueda sistemática en bases de datos académicas reconocidas, como PubMed y Google Académico. Se aplicaron criterios de inclusión estrictos, priorizando publicaciones recientes y de alta calidad que abordaran específicamente la lipidosis hepática en gatos. Este enfoque garantizó que los estudios seleccionados fueran relevantes y proporcionaran información aplicable al contexto clínico, reforzando la importancia de una base teórica sólida para el manejo de la LHF.

El análisis de la literatura permite identificar factores clave en el desarrollo de la enfermedad, como la movilización excesiva de lípidos al hígado en respuesta a

la anorexia prolongada y el estrés. Estos hallazgos respaldan la necesidad de un diagnóstico temprano y preciso, que combine herramientas clínicas, bioquímicas y de imagen para diferenciar la LHF de otras patologías similares. Además, se destaca el papel fundamental del soporte nutricional y el manejo farmacológico en la recuperación de los pacientes, elementos que han sido consistentemente subrayados en los estudios revisados. Este marco teórico no solo identifica las mejores prácticas actuales, sino que también evidencia áreas donde se requiere investigación adicional.

El sustento teórico de la investigación también resalta la importancia de un enfoque integral en el tratamiento de la lipidosis hepática felina (LHF), que contemple no solo la estabilización clínica, sino también la identificación y manejo de factores subyacentes, como diabetes mellitus, pancreatitis o enfermedades gastrointestinales crónicas. La literatura científica indica que la LHF no siempre se presenta como una entidad aislada, sino que en muchos casos puede desarrollarse de manera simultánea o secundaria a otras patologías sistémicas, lo que complica su diagnóstico y tratamiento (Valtolina & Favier, 2017; Webb, 2018).

La revisión de estudios recientes permitió evaluar la eficacia de diferentes estrategias terapéuticas, entre ellas la instauración temprana de alimentación asistida mediante sondas esofágicas o nasogástricas para garantizar el aporte calórico necesario y evitar la progresión del daño hepático. Asimismo, la administración de antioxidantes, hepatoprotectores y soporte metabólico ha demostrado reducir el estrés oxidativo y mejorar la función hepática en estos pacientes (Minamoto et al., 2019; Wallace et al., 2024). Estos enfoques, respaldados por evidencia científica, proporcionan una guía práctica para los médicos veterinarios, permitiéndoles optimizar el abordaje clínico de la enfermedad y mejorar los resultados terapéuticos.

Tabla 1. Etapas y resultados obtenidos

<b>Etapa</b>	<b>Criterios aplicados</b>	<b>Resultados</b>
<b>Identificación inicial</b>	Búsqueda en bases de datos (PubMed, Google Académico, Elicit) utilizando términos clave en español e inglés.	200 artículos identificados
<b>Filtrado por criterios</b>	Exclusión de artículos por: (a) fecha fuera del rango 2000-2024, (b) estudios en especies distintas a los gatos.	100 artículos seleccionados
<b>Evaluación final</b>	Revisión crítica de títulos, resúmenes y contenido para asegurar relevancia en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.	20 artículos seleccionados

Fuente: Elaboración propia

Tabla 2. Correlaciones y Manejo de la Lipidosis Hepática Felina

Aspecto	Causas	Diagnósticos	Tratamiento
Lipidosis Hepática	Obesidad: Principal factor de riesgo. El 30% de los gatos con LHF son obesos (García, 2007).	Análisis bioquímicos: Elevación de enzimas hepáticas como ALT, FA y GGT (Sánchez & López, 2008).	Soporte nutricional: Alimentación asistida con dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos.
	Anorexia: Desencadena movilización excesiva de grasas. Afecta al 60% de los gatos con LHF (Koloffon et al., 2001).	Ultrasonografía: Identificación de acumulación de grasas en hepatocitos (Webb, 2018).	Fármacos: Uso de antieméticos como maropitant y ondansetron, y protectores gástricos como omeprazol y ranitidina (Center, 2015).
	Estrés: Asociado con alteraciones alimenticias. El 40% de los gatos con LHF tienen antecedentes de estrés prolongado (Sánchez & López, 2008).	Biopsia: Confirmación histológica de la acumulación de lípidos (Armstrong & Blanchard, 2009).	Tratamiento de enfermedades subyacentes: Control de patologías como diabetes, pancreatitis o infecciones (Valtolina & Favier, 2017).
	Enfermedades subyacentes: Diabetes, pancreatitis, neoplasias. Contribuyen en el 50% de los casos (Minamoto et al., 2018).	Clínica del paciente: Evaluación de signos como ictericia, vómitos y pérdida de peso (Sánchez & López, 2008).	Fluidoterapia: Corrección de desequilibrios electrolíticos, ajustando a peso ideal para evitar sobrehidratación (Center, 2015).

Fuente: Elaboración propia

### Limitaciones

Una de las principales limitaciones de este estudio fue la disponibilidad reducida de literatura científica específica sobre lipidosis hepática felina (LHF), especialmente en idiomas distintos al inglés. Aunque se emplearon bases de datos ampliamente reconocidas como PubMed, Google Académico y Elicit, muchos de los estudios identificados no estaban directamente relacionados con esta patología en gatos, lo que dificultó la selección de fuentes altamente relevantes para el análisis.

El acceso restringido a ciertas publicaciones científicas también presentó un desafío considerable. Algunos artículos requerían pagos para su consulta completa, lo que limitó el acceso a investigaciones potencialmente importantes. Si bien se priorizó el uso de fuentes abiertas y confiables, esta restricción pudo haber reducido la diversidad de perspectivas incluidas en el estudio.

El rango temporal considerado para la búsqueda, comprendido entre los años 2000 y 2024, mostró una escasez de estudios recientes enfocados exclusivamente en la LHF. Esto restringió la posibilidad de incluir hallazgos innovadores o avances recientes en las herramientas diagnósticas y estrategias terapéuticas, destacando la necesidad de más investigaciones actualizadas sobre esta enfermedad en particular.

La información disponible en las publicaciones revisadas presentó, en algunos casos, fragmentación o enfoques limitados, lo que complicó la integración de un análisis exhaustivo. Por ejemplo, algunos estudios se centraban exclusivamente en los aspectos diagnósticos, mientras que otros abordaban el tratamiento o la fisiopatología, dejando brechas en la relación entre estas áreas clave para el manejo clínico integral.

Además, la variabilidad en las metodologías y términos utilizados en los estudios revisados dificultó la comparación directa de los resultados. Esto requirió un análisis detallado y crítico para interpretar los datos de manera coherente. A pesar de estas limitaciones, este estudio logró consolidar una base teórica fundamentada que puede contribuir significativamente al conocimiento y manejo de la lipidosis hepática felina.

## **Hallazgos Clínicos**

La lipidosis hepática felina (LHF) se manifiesta principalmente en gatos obesos, adultos y de vida doméstica, siendo estos factores de predisposición significativos para su desarrollo. Según Koloffon y Trigo (2001), estos pacientes suelen presentar en su historial un episodio reciente de estrés agudo o crónico, seguido de anorexia y pérdida de peso severa. Estas condiciones favorecen la movilización masiva de lípidos hacia el hígado, lo que culmina en una acumulación excesiva de triglicéridos dentro de los hepatocitos.

Uno de los signos más consistentes es la ictericia, caracterizada por la coloración amarillenta de las mucosas y piel, reflejo de una disfunción hepática significativa. Adicionalmente, los gatos afectados suelen presentar deshidratación y debilidad muscular. Rodríguez (2023) indica que estos signos pueden complicarse por hipocalcemia (niveles bajos de potasio en sangre), lo que se manifiesta clínicamente como ventroflexión de cabeza y cuello, así como postración generalizada.

Las alteraciones gastrointestinales son comunes en la lipidosis hepática felina (LHF) e incluyen vómitos, náuseas y estreñimiento, los cuales pueden desencadenar desequilibrios metabólicos graves. Estos desequilibrios aumentan el riesgo de hipofosfatemia (niveles bajos de fosfato en sangre), hipocalcemia (disminución de potasio sérico) y deficiencia de tiamina, lo que puede contribuir a la aparición de signos neurológicos como hipersalivación, debilidad muscular y encefalopatía hepática (Molina, 2016).

Además, la disminución de la función hepática afecta el ciclo de la urea, lo que compromete la eliminación de amoníaco y favorece la toxicidad neurológica. La deficiencia de arginina, un aminoácido esencial para la conversión del amoníaco en urea, agrava este cuadro y puede precipitar crisis de hiperamonemia, exacerbando la encefalopatía hepática (Webb, 2018). En casos avanzados, los trastornos de la coagulación derivados de la disfunción hepática empeoran el pronóstico, aumentando el riesgo de hemorragias espontáneas y complicaciones sistémicas.

Tabla 3. Síntomas clínicos de LHF

Categoría	Síntoma	Descripción
<b>Sistémicos</b>	Ictericia	Coloración amarillenta de las mucosas, piel y escleróticas causada por la acumulación anormal de bilirrubina en la sangre. En la lipidosis hepática felina (LHF), la ictericia se desarrolla debido a la disfunción hepatocelular y la colestasis intrahepática, lo que impide la excreción normal de bilis y provoca un aumento de bilirrubina en circulación (García, 2007).
	Deshidratación	Estado caracterizado por una disminución del volumen de líquidos corporales, lo que se manifiesta clínicamente con mucosas secas, pérdida de elasticidad cutánea (pliegue cutáneo prolongado) y ojos hundidos. En gatos con LHF, la deshidratación puede ser consecuencia de la anorexia prolongada, los vómitos persistentes y las alteraciones metabólicas que afectan el equilibrio hídrico (Sánchez & López, 2008).
	Hepatomegalia	Aumento del tamaño del hígado, que puede ser detectado mediante palpación abdominal o confirmado por estudios de imagen como ecografía. En la LHF, la hepatomegalia es consecuencia de la acumulación excesiva de triglicéridos dentro de los hepatocitos, lo que genera inflamación y alteración de la arquitectura hepática. Puede estar acompañada de sensibilidad abdominal y disfunción hepática progresiva (Sánchez & López, 2008; Koloffon et al., 2001).
<b>Gastrointestinales</b>	Vómitos	Expulsión forzada del contenido gástrico a través de la boca, mediada por la activación del centro del vómito en el tronco encefálico. En la LHF, los vómitos pueden ser frecuentes y están asociados con la disfunción hepática, el desequilibrio de electrolitos y la acumulación de toxinas en el organismo. Su persistencia contribuye a la deshidratación y a un mayor deterioro metabólico (López, 2008; Center, 2015).
	Náuseas	Sensación de malestar estomacal que puede preceder o no al vómito y que se manifiesta con salivación excesiva, degluciones repetitivas y posturas de incomodidad. En gatos con LHF, las náuseas pueden estar relacionadas con la acumulación de ácidos biliares en sangre, la hipoglucemia y la encefalopatía hepática, lo que afecta el bienestar del paciente y reduce aún más su apetito (Webb, 2018).

	Estreñimiento	Dificultad para la evacuación intestinal, caracterizada por una disminución en la frecuencia y volumen de las deposiciones, heces secas y esfuerzos defecatorios prolongados. En la LHF, el estreñimiento puede estar asociado con la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la reducción de la motilidad intestinal debido a la anorexia y al impacto metabólico de la disfunción hepática (Valtolina & Favier, 2017).
<b>Neurológicos</b>	Ventroflexión de cabeza y cuello	Postura anormal en la que la cabeza y el cuello se flexionan hacia el pecho debido a debilidad muscular severa. En la LHF, esta condición es indicativa de hipocalcemia (niveles bajos de potasio en sangre), que afecta la función neuromuscular y puede comprometer la movilidad del paciente. También se ha asociado con deficiencias nutricionales como la hipofosfatemia y la deficiencia de tiamina (Armstrong & Blanchard, 2009).
	Hipersalivación	Producción excesiva de saliva, observable como babeo persistente, que puede estar relacionada con náuseas, dolor abdominal o disfunción neurológica. En la LHF, la hipersalivación es un signo común en pacientes con encefalopatía hepática, debido a la acumulación de toxinas como el amoníaco, que afecta la función del sistema nervioso central (García, 2007).
	Encefalopatía hepática	Síndrome neurológico caracterizado por alteraciones cognitivas, cambios en el comportamiento, ataxia, desorientación y convulsiones, causado por la acumulación de toxinas en el torrente sanguíneo, especialmente amoníaco. En la LHF, la disfunción hepática impide la adecuada eliminación de estos compuestos, lo que afecta la función neuronal y puede llevar a un deterioro progresivo del estado mental del paciente (Webb, 2018).

Fuente: Elaboración propia a partir de autores citados en las definiciones.

La hepatomegalia (aumento del tamaño del hígado) es otro hallazgo común, detectable a través de la palpación abdominal, que generalmente no es dolorosa. Este aumento de tamaño, acompañado por contornos hepáticos lisos, suele asociarse con la acumulación masiva de lípidos en los hepatocitos (Sánchez y López, 2008). Sin embargo, su identificación requiere experiencia clínica, ya que otros órganos abdominales pueden interferir en la exploración física.

En el hemograma, los cambios observados son inespecíficos y pueden incluir un hematocrito (Hct) normal o levemente disminuido, reflejando tanto la cronicidad de la enfermedad como posibles estados anémicos subyacentes. A nivel bioquímico, la LHF se caracteriza por elevaciones significativas de enzimas hepáticas, como la fosfatasa alcalina (FA) y la alanina aminotransferasa (ALT), mientras que los niveles de gamma-glutamilttransferasa (GGT) suelen permanecer en rangos normales o presentar aumentos leves (García, 2007).

## **Diagnostico**

El diagnóstico de la lipidosis hepática felina (LHF) representa un desafío clínico, ya que sus manifestaciones clínicas pueden solaparse con las de otras enfermedades hepáticas o sistémicas. Debido a la ausencia de signos patognomónicos, es esencial combinar múltiples enfoques diagnósticos, como la anamnesis, el examen físico, los análisis de laboratorio y las pruebas de imagen, para llegar a una conclusión precisa (García, 2007; Sánchez y López, 2008).

### ***Historia clínica y examen físico***

La sospecha de LHF debe surgir cuando un gato presenta antecedentes de anorexia persistente, pérdida de peso significativa (25%-40%) y factores predisponentes como obesidad o estrés reciente (Sánchez y López, 2008). Los signos clínicos más comunes incluyen ictericia, vómitos, depresión, debilidad y hepatomegalia palpable, lo que refuerza la necesidad de una evaluación clínica exhaustiva.

### ***Análisis de laboratorio***

La evaluación del perfil hematológico puede mostrar un hematocrito (Hct) normal o levemente disminuido, indicando una posible anemia no regenerativa asociada a enfermedades crónicas. Los niveles de albúmina y globulinas séricas generalmente se encuentran dentro de los rangos normales, pero pueden variar según la severidad del cuadro clínico (Stockham, 2020).

### ***Estudios de imagen***

La ultrasonografía es una herramienta diagnóstica crucial para identificar cambios estructurales en el hígado. En la LHF, el hígado suele mostrar un patrón hiperecogénico difuso, lo que refleja la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos. Este hallazgo puede estar acompañado de hepatomegalia y, en algunos casos, hiperecogenicidad renal debido a la infiltración grasa en los túbulos renales (Sánchez y López, 2008).

### ***Diagnóstico citológico e histológico***

El diagnóstico definitivo de la lipidosis hepática felina (LHF) se basa en la identificación de una acumulación excesiva y anormal de triglicéridos en más del 80 % de los hepatocitos, observada mediante citología obtenida por aspiración con

aguja fina (AAF) o biopsia hepática (Center, 2015; Webb, 2018). Es importante diferenciar entre la esteatosis hepatocelular fisiológica y patológica, ya que el almacenamiento y transporte de triglicéridos son funciones hepáticas normales. En la LHF, la acumulación lipídica es difusa y severa, lo que compromete la función hepatocelular, genera colestasis intrahepática y altera el metabolismo energético del hígado (Valtolina & Favier, 2017).

Si bien la biopsia hepática ofrece mayor precisión diagnóstica, su uso es limitado debido a los trastornos de la coagulación frecuentes en gatos con LHF, que aumentan el riesgo de hemorragias graves (Biourge, et al. 1994). Por ello, la AAF guiada por ultrasonido es el método de elección en la mayoría de los casos, ya que es menos invasiva y permite la evaluación citológica con un riesgo mínimo de complicaciones (Webb, 2018). Complementariamente, los hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos contribuyen a la confirmación diagnóstica, permitiendo descartar otras hepatopatías que pueden presentar cambios esteatóticos secundarios.

### ***Diagnóstico diferencial***

El diagnóstico diferencial de la lipidosis hepática felina (LHF) debe incluir enfermedades que presenten signos clínicos y hallazgos laboratoriales similares, como colangitis, pancreatitis, linfoma hepático y obstrucción biliar. Además, es fundamental considerar patologías sistémicas que puedan inducir esteatosis hepática secundaria, como diabetes mellitus, hipertiroidismo, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), ya que estas condiciones pueden desencadenar alteraciones metabólicas que favorecen la acumulación lipídica en los hepatocitos (Center, 2005; Valtolina & Favier, 2017).

La diferenciación entre LHF primaria y secundaria se basa en una combinación de estudios bioquímicos, ultrasonografía y, cuando sea posible, citología o biopsia hepática. Los perfiles hepáticos alterados, la presencia de inflamación pancreática en ecografía o los signos de enfermedad endocrina subyacente pueden orientar el diagnóstico. La citología hepática permite confirmar la infiltración grasa en los hepatocitos, pero su interpretación debe considerar el

contexto clínico, ya que la presencia de esteatosis por sí sola no es patognomónica de LHF (Webb, 2018; Minamoto et al., 2019).

Tabla 4. Herramientas diagnósticas

Herramienta diagnóstica	Hallazgo característico en LHF	Ventajas	Limitaciones
<b>Historia clínica</b>	Anorexia prolongada, pérdida de peso significativa, antecedentes de estrés reciente (Sánchez & López, 2008).	Identifica factores predisponentes y permite orientar el diagnóstico inicial (Cervantes, 2023).	No es concluyente por sí sola, necesita ser complementada con otras pruebas diagnósticas (Koloffon et al., 2001).
<b>Examen físico</b>	Ictericia, hepatomegalia palpable, debilidad, ventroflexión del cuello (García, 2007; Rendón, 2018, citado en Gasca, 2020).	Fácil de realizar y no invasivo (Webb, 2018).	Hallazgos inespecíficos que pueden presentarse en otras patologías hepáticas o metabólicas (Valtolina & Favier, 2017).
<b>Análisis bioquímicos</b>	Elevación de FA y ALT, GGT normal o levemente elevada (García, 2007; Sánchez & López, 2008).	Sensibles para detectar disfunción hepática (Minamoto et al., 2018).	No permite diferenciar entre LHF y otras enfermedades hepáticas (Valtolina & Favier, 2017).
<b>Hemograma</b>	Hematocrito (Hct) normal o ligeramente disminuido; alteraciones electrolíticas (García, 2007).	Apoya el diagnóstico diferencial en condiciones hepáticas (Encina, 2009).	Inespecífico para confirmar LHF (Armstrong & Blanchard, 2009).
<b>Ultrasonografía</b>	Hepatomegalia con patrón hiperecogénico difuso (Sánchez & López, 2008).	Técnica no invasiva y ampliamente disponible (Center, 2015).	No proporciona un diagnóstico definitivo, requiere correlación con análisis de laboratorio (Webb, 2018).

<b>Citología por AAF</b>	Visualización de acumulación de lípidos en hepatocitos (Armstrong & Blanchard, 2009).	Menos invasiva que la biopsia hepática y útil para confirmar la enfermedad (Webb, 2018).	Existe riesgo de hemorragia en gatos con alteraciones de coagulación (Center, 2015).
<b>Biopsia hepática</b>	Confirmación histológica de acumulación de triglicéridos en los hepatocitos (Sánchez & López, 2008).	Considerada el estándar de oro para el diagnóstico (Center, 2015).	Alto riesgo de complicaciones hemorrágicas, especialmente en pacientes con alteraciones de coagulación (Minamoto et al., 2018).

Fuente: Elaboración propia

## Tratamiento

El tratamiento de la lipidosis hepática felina (LHF) requiere un enfoque integral enfocado en la estabilización metabólica, la corrección de la anorexia y el tratamiento de enfermedades subyacentes. La intervención temprana es crucial, ya que los gatos afectados por LHF tienen una alta tasa de mortalidad en ausencia de manejo adecuado, mientras que la terapia oportuna puede elevar la tasa de supervivencia significativamente, alcanzando hasta un 80% (Koloffon y Trigo, 2001).

Figura 1. Encías de un gato con lipidosis hepática felina (LHF)



Fuente: Royal Canin (2023)

El soporte nutricional es el pilar fundamental del manejo terapéutico de la lipidosis hepática felina (LHF), ya que la falta de ingesta prolongada agrava el estado catabólico y acelera la progresión de la enfermedad. Los gatos afectados deben recibir un aporte calórico adecuado, estimado entre 60 y 80 kcal/kg/día, con una dieta hiperproteica (30-40 % de la energía metabolizable) y baja en carbohidratos, adaptada a su metabolismo hepático. Este enfoque es esencial para prevenir la degradación de proteínas musculares y minimizar la movilización excesiva de ácidos grasos desde el tejido adiposo, lo que contribuye al acúmulo lipídico en los hepatocitos (Center, 2005).

Dado que la anorexia es un signo clínico predominante en la LHF, la alimentación asistida se vuelve necesaria en muchos casos. En gatos con anorexia de corta duración o en recuperación, puede intentarse la alimentación voluntaria mediante dietas altamente palatables. Sin embargo, si la anorexia persiste más de

48 horas, se recomienda el uso de sondas de alimentación para asegurar el consumo calórico adecuado. Las sondas nasogástricas (de pequeño calibre) permiten una nutrición enteral temporal, aunque su uso prolongado puede generar irritación esofágica y riesgo de obstrucción (Cipamocha, 2021). Por ello, en pacientes con anorexia prolongada o cuando se espera una recuperación lenta, se prefieren las sondas esofágicas o gástricas, ya que permiten la administración de volúmenes mayores de alimento, reduciendo la necesidad de múltiples tomas diarias (Sánchez & López, 2008; Webb, 2018).

En algunos casos, la colocación quirúrgica de una sonda de gastrostomía es una opción recomendada para pacientes con anorexia crónica o aquellos que requieren soporte nutricional a largo plazo. Esta técnica facilita la administración de dietas enterales con menor riesgo de broncoaspiración y mayor comodidad para el paciente y el veterinario tratante (Valtolina & Favier, 2017).

Cuando los pacientes presentan vómitos intratables, ileo gastrointestinal severo o una mínima tolerancia a la alimentación enteral, la nutrición parenteral total (NPT) se convierte en una alternativa viable. La NPT proporciona aminoácidos, lípidos y carbohidratos directamente en la circulación sistémica, evitando el uso del tracto digestivo y reduciendo la sobrecarga metabólica hepática. Su administración se realiza a través de un catéter venoso central bajo estrictas condiciones de asepsia para minimizar el riesgo de sepsis secundaria (Center, 2005; Webb, 2018).

El uso de NPT en gatos con LHF debe ser cuidadosamente monitoreado debido a posibles complicaciones metabólicas, como hiperglucemia, hipertrigliceridemia, desequilibrios electrolíticos e insuficiencia hepática progresiva. Además, la suspensión de la NPT debe realizarse de manera gradual para evitar hipoglucemia de rebote y permitir la transición hacia la alimentación enteral una vez que el paciente recupere la tolerancia digestiva (Minamoto et al., 2019; Wallace et al., 2024).

A pesar de sus beneficios en casos específicos, la NPT no reemplaza la alimentación enteral como estrategia principal en el tratamiento de la LHF. Siempre que sea posible, se debe reintroducir progresivamente la nutrición enteral, ya que la estimulación del tracto gastrointestinal favorece la producción de factores tróficos

intestinales, la integridad de la mucosa y la recuperación funcional del hígado (Webb, 2018).

La fluidoterapia desempeña un papel fundamental en la estabilización de pacientes con lipidosis hepática felina (LHF), ya que permite corregir la hipoperfusión tisular secundaria a vómitos, anorexia y adipsia, restaurando la perfusión hepática y mejorando la eliminación de toxinas (Center, 2015; Webb, 2018). La reposición de líquidos debe ajustarse cuidadosamente según el déficit de hidratación, las pérdidas continuas y los requerimientos de mantenimiento, evitando la sobrecarga de volumen, especialmente en gatos obesos, donde el cálculo debe basarse en el peso corporal ideal para prevenir complicaciones como derrames pleurales o edema pulmonar (Valtolina & Favier, 2017).

Para la rehidratación y el equilibrio electrolítico, se recomienda el uso de soluciones cristaloides balanceadas, como lactato de Ringer o solución Hartmann, debido a su capacidad para restaurar el volumen circulante sin generar alteraciones metabólicas significativas. La solución salina al 0,9 % también puede utilizarse en casos específicos, pero debe evitarse como única opción, ya que su administración prolongada puede inducir hipercloremia y acidosis metabólica (Center, 2015; Minamoto et al., 2019).

La corrección de desequilibrios electrolíticos es crucial en el tratamiento de la LHF. La hipocalcemia, frecuente en estos pacientes debido a la anorexia y las pérdidas gastrointestinales, debe corregirse mediante suplementación con cloruro de potasio (KCl), ajustando la dosis según los niveles séricos. Asimismo, la hipofosfatemia debe ser tratada para prevenir complicaciones como debilidad muscular, hemólisis y disfunción neuromuscular, especialmente en gatos que inician soporte nutricional tras un período prolongado de inanición (Webb, 2018; Wallace et al., 2024).

Además, en casos de hipoalbuminemia severa, puede considerarse el uso de expansores plasmáticos como albúmina humana o soluciones coloidales bajo monitoreo estricto, ya que su administración indiscriminada puede generar reacciones adversas.

Figura 2. Ictericia en un gato macho castrado de 4 años con lipidosis hepática idiopática



Fuente: Royal Canin (2023)

El manejo farmacológico complementa el tratamiento nutricional y metabólico. Los antieméticos, como maropitant y ondansetron, ayudan a controlar los vómitos persistentes, mientras que los protectores gástricos, como omeprazol y ranitidina, previenen complicaciones gastrointestinales (Koloffon y Trigo, 2001). Adicionalmente, la suplementación con antioxidantes como la S-adenosilmetionina (SAMe) y la N-acetilcisteína protege al hígado contra el daño oxidativo y promueve su regeneración (Sánchez y López, 2008). En pacientes con riesgo de alteraciones de la coagulación, la administración de vitamina K1 es indispensable para reducir el riesgo de hemorragias y preparar al gato para procedimientos invasivos, como la colocación de sondas de alimentación (Webb, 2018).

El tratamiento de enfermedades subyacentes que contribuyen al desarrollo de la LHF, como diabetes mellitus, pancreatitis, neoplasias o infecciones, es esencial para garantizar la recuperación del paciente. Abordar estas condiciones subyacentes no solo mejora el pronóstico, sino que también reduce el riesgo de recurrencia de la enfermedad (Biourge, et al. 1994). Además, el monitoreo continuo de las enzimas hepáticas, los niveles de electrolitos y el estado general del paciente es fundamental para evaluar la respuesta al tratamiento y ajustar las estrategias terapéuticas según sea necesario (Valtolina y Favier, 2017). Este enfoque multidisciplinario asegura un manejo integral y una mejor recuperación del gato afectado.

## **Resultados**

### ***Análisis de los mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática en gatos.***

La lipidosis hepática felina (LHF) es una enfermedad metabólica grave que afecta principalmente a gatos, especialmente a aquellos con obesidad o que experimentan períodos prolongados de anorexia. Su fisiopatología se centra en la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, lo que altera la función hepática y compromete la homeostasis del organismo. Según García (2007), esta condición se desarrolla cuando los gatos, particularmente los obesos, dejan de comer por un tiempo prolongado, lo que desencadena una movilización masiva de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el hígado. Este proceso sobrepasa la capacidad del hepatocito para metabolizar y exportar triglicéridos, resultando en su acumulación intracelular y daño hepático progresivo.

Uno de los mecanismos clave en la lipidosis hepática felina (LHF) es la disrupción del metabolismo de los ácidos grasos y el transporte de lipoproteínas, lo que provoca un acúmulo patológico de triglicéridos en los hepatocitos (Encina, 2009). En condiciones normales, los triglicéridos movilizados desde el tejido adiposo son metabolizados en el hígado para su  $\beta$ -oxidación y producción de energía o bien exportados en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) para su distribución sistémica. Sin embargo, en gatos con LHF, varios factores alteran este proceso y favorecen la acumulación lipídica.

La disminución en la producción de apolipoproteína B-100 (ApoB-100) afecta la formación y secreción de VLDL, lo que reduce la exportación de triglicéridos y favorece su retención dentro de los hepatocitos. Esta alteración está asociada con disfunción hepatocelular, estrés oxidativo y daño mitocondrial progresivo. Además, la anorexia y el estrés metabólico inducen una respuesta hormonal caracterizada por aumento de glucagón y catecolaminas, lo que estimula la lipólisis y la liberación masiva de ácidos grasos libres (AGL) desde el tejido adiposo (Encina, 2009). Debido a la capacidad limitada del hígado felino para metabolizar estos compuestos, gran parte de los AGL se reesterifican en forma de triglicéridos, lo que incrementa la esteatosis hepática.

Otro factor que contribuye a la acumulación lipídica es la disminución en la oxidación de ácidos grasos, un proceso afectado por el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial presentes en la LHF. Esto compromete la producción de energía y agrava el estado metabólico del paciente, generando hipoglucemia y acidosis metabólica. La deficiencia relativa de carnitina, un compuesto esencial para el transporte de ácidos grasos a la mitocondria, también limita la  $\beta$ -oxidación y favorece la retención de lípidos en los hepatocitos.

El resultado de estas alteraciones es una sobrecarga metabólica progresiva que exacerba la inflamación hepática, el daño oxidativo y la disfunción celular. Si no se insta un tratamiento adecuado, este proceso puede evolucionar a falla hepática, comprometiendo gravemente la supervivencia del paciente.

Además, el estrés se considera como un factor crítico en el desarrollo de la LHF, ya que desencadena respuestas hormonales que promueven la lipólisis y la liberación de ácidos grasos al torrente sanguíneo. Según Sánchez y López (2008), el estrés prolongado aumenta los niveles de glucocorticoides y catecolaminas, lo que estimula la degradación de triglicéridos en el tejido adiposo. Este exceso de ácidos grasos llega al hígado, donde su conversión en triglicéridos supera la capacidad de exportación del órgano, lo que resulta en una acumulación lipídica patológica. Además, la disminución en la secreción de insulina, común en gatos estresados o con anorexia, agrava la lipólisis y contribuye al depósito excesivo de grasa en el hígado.

La anorexia es uno de los principales factores desencadenantes de la LHF, ya que interrumpe el metabolismo energético normal y agrava la disfunción hepática. Koloffon, Trigo y López (2001) explican que, cuando un gato deja de ingerir alimentos por períodos prolongados, su organismo entra en un estado catabólico, utilizando las reservas de grasa como fuente de energía. Sin embargo, debido a la limitada capacidad del hígado felino para metabolizar grandes volúmenes de ácidos grasos, estos se acumulan rápidamente en los hepatocitos. Esta acumulación interfiere con la función celular, provocando disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y apoptosis, lo que acelera la progresión de la enfermedad.

Las alteraciones metabólicas en la LHF también incluyen una reducción en la capacidad de los hepatocitos para producir energía mediante la beta-oxidación de ácidos grasos. Según Center (2015), la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos disminuye su capacidad para generar ATP, lo que compromete las funciones celulares esenciales. Además, la deficiencia de carnitina, un compuesto crucial en la beta-oxidación, ha sido identificada en algunos casos de LHF, sugiriendo que su suplementación podría ser beneficiosa en el tratamiento de esta condición (Valtolina & Favier, 2017).

La progresión de la lipidosis hepática felina (LHF) no solo implica la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, sino que también desencadena una serie de procesos inflamatorios, oxidativos y metabólicos que contribuyen al deterioro hepático. En condiciones normales, el hígado regula el metabolismo de los ácidos grasos mediante su  $\beta$ -oxidación y la exportación de triglicéridos en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Sin embargo, en la LHF, la sobrecarga lipídica altera estas funciones, generando una respuesta inflamatoria y disfunción celular progresiva.

Uno de los mecanismos clave en la fisiopatología de la LHF es la activación de las células de Kupffer, que desempeñan un papel crucial en la respuesta inmune hepática. La acumulación de triglicéridos en los hepatocitos induce un estado de lipotoxicidad, que activa estas células y estimula la producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina-6 (IL-6) (Webb, 2018). Este ambiente inflamatorio contribuye a la disfunción hepatocelular, promoviendo la apoptosis y reduciendo la capacidad del hígado para metabolizar y exportar lípidos de manera eficiente.

El estrés oxidativo también juega un papel determinante en la progresión de la enfermedad. La  $\beta$ -oxidación desregulada y la disfunción mitocondrial generan un exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS), que dañan el ADN, las proteínas y las membranas celulares. Este daño oxidativo perpetúa la inflamación y acelera la muerte celular, exacerbando la insuficiencia hepática (García, 2007). Además, la acumulación de productos de peroxidación lipídica amplifica la toxicidad hepática,

contribuyendo a la progresión de la enfermedad y aumentando el riesgo de necrosis hepatocelular (Minamoto et al., 2018).

La disfunción hepática en la LHF también afecta la homeostasis del sistema inmunológico y la coagulación. La alteración de la función de barrera hepática facilita el paso de endotoxinas bacterianas al torrente sanguíneo, lo que induce una respuesta inflamatoria sistémica y puede predisponer a sepsis (Abeer, 2016). A nivel hematológico, la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K se ve comprometida, aumentando el riesgo de hemorragias espontáneas. En estos casos, la administración de vitamina K1 ha sido sugerida como una estrategia terapéutica para mejorar la coagulación en pacientes con LHF avanzada (Armstrong & Blanchard, 2009; Webb, 2018).

Tabla 5. Mecanismos Fisiopatológicos de la Lipidosis Hepática en Gatos

<b>Mecanismo Fisiopatológico</b>	<b>Descripción</b>	<b>Factores Relacionados</b>	<b>Consecuencias</b>
<b>Movilización de Ácidos Grasos</b>	En respuesta a la anorexia o el estrés, se movilizan ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el hígado.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anorexia prolongada</li> <li>- Estrés</li> <li>- Obesidad</li> </ul>	Acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos.
<b>Disfunción en la Exportación de Lípidos</b>	Disminución en la síntesis y secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), necesarias para exportar triglicéridos desde el hígado.	- Alteración en la síntesis de VLDL	Acumulación intracelular de triglicéridos y sobrecarga hepática.
<b>Alteración del Metabolismo Energético</b>	Reducción en la beta-oxidación de ácidos grasos, lo que limita la producción de ATP y compromete la función celular.	- Deficiencia de carnitina	Disminución de energía celular, disfunción mitocondrial y estrés oxidativo.
<b>Estrés Oxidativo</b>	Acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS) debido al metabolismo lipídico	- Acumulación de triglicéridos	Daño celular, apoptosis de hepatocitos y

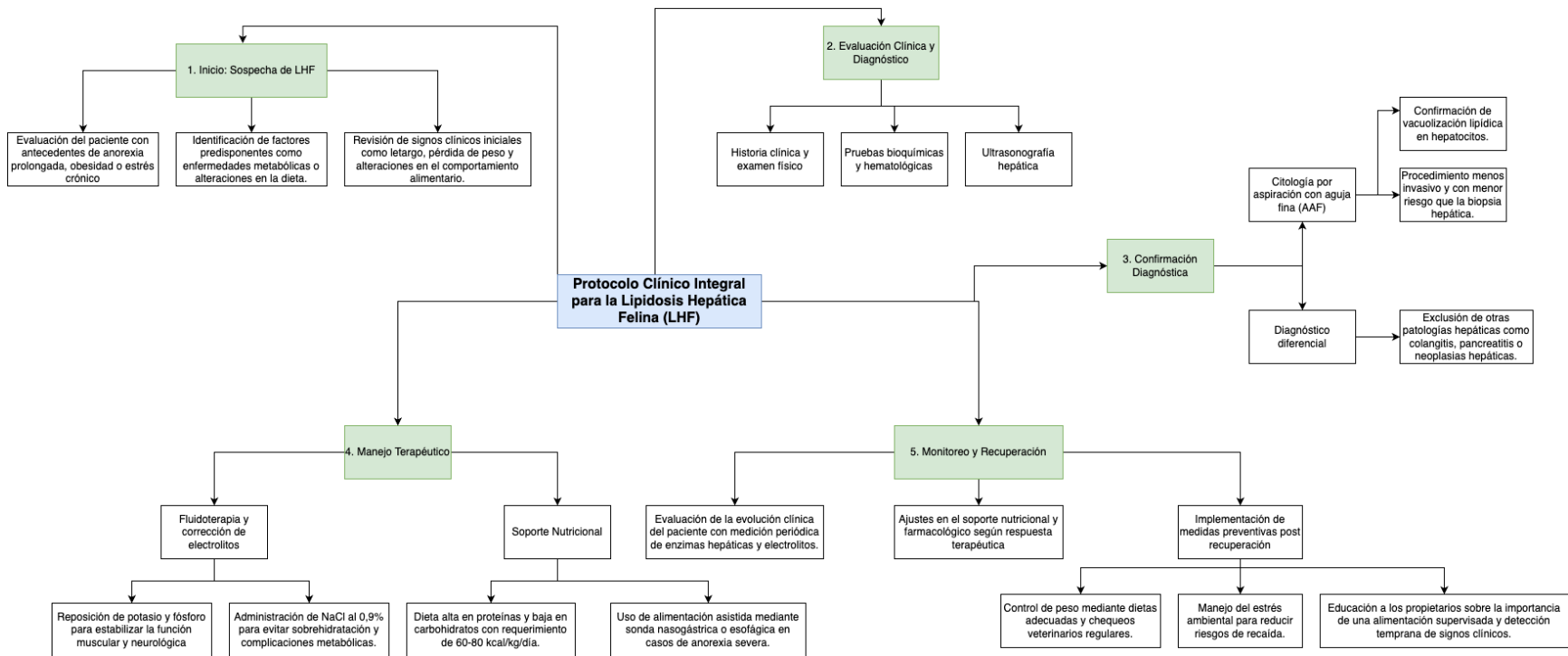
	desregulado, lo que daña el ADN, las proteínas y las membranas celulares.		progresión de la enfermedad.
<b>Inflamación Hepática</b>	Activación de células de Kupffer y liberación de citocinas proinflamatorias en respuesta a la acumulación de lípidos.	- Acumulación de triglicéridos	Inflamación crónica, daño hepático adicional y disfunción orgánica.
<b>Alteraciones Hormonales</b>	Aumento de glucocorticoides y catecolaminas debido al estrés, lo que estimula la lipólisis y la liberación de ácidos grasos al hígado.	- Estrés prolongado	Movilización excesiva de ácidos grasos y agravamiento de la acumulación lipídica.
<b>Disfunción Inmunológica</b>	Deterioro de la función de barrera hepática, permitiendo el paso de endotoxinas al torrente sanguíneo y desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica.	- Daño hepático progresivo	Endotoxemia, inflamación sistémica y riesgo de disfunción multiorgánica.
<b>Trastornos de Coagulación</b>	Deficiencia en la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K debido a la disfunción hepática.	- Disfunción hepática	Mayor riesgo de hemorragias y complicaciones clínicas.
<b>Apoptosis de Hepatocitos</b>	Muerte celular programada debido al estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción mitocondrial.	- Estrés oxidativo - Inflamación	Pérdida de hepatocitos funcionales y deterioro de la capacidad regenerativa del hígado.

<b>Alteraciones en Biomarcadores</b>	Elevación de enzimas hepáticas como fosfatasa alcalina (FA) y alanina aminotransferasa (ALT), indicativas de daño hepatocelular. La gamma-glutamilttransferasa (GGT) suele permanecer normal o levemente elevada.	- Daño hepatocelular - Colestasis	Diagnóstico de LHF y diferenciación de otras enfermedades hepáticas.
--------------------------------------	---	--------------------------------------	--

Fuente: Elaboración propia

A partir del análisis es notable que factores como la anorexia prolongada, el estrés y la obesidad desempeñan un papel crucial en su desarrollo, desencadenando una cascada de eventos fisiopatológicos que incluyen disfunción en la síntesis de VLDL, alteraciones en la beta-oxidación de ácidos grasos, estrés oxidativo, inflamación hepática y apoptosis celular. Estos mecanismos no solo comprometen la función hepática, sino que también afectan sistemas adicionales, como la coagulación y la respuesta inmunológica, aumentando el riesgo de complicaciones sistémicas.

Figura 3. Protocolo clínico integral



Fuente: Elaboración propia

### ***Descripción de estrategias de manejo clínico para la recuperación de pacientes felinos***

A partir del análisis de los mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática en gatos y del protocolo clínico integral que permite optimizar el abordaje de esta enfermedad en la práctica veterinaria, es necesario describir las estrategias de manejo clínico para la recuperación de pacientes felinos. La estabilización hemodinámica, la instauración de una terapia nutricional asistida, el control de desequilibrios metabólicos, la administración de fármacos y el monitoreo continuo son intervenciones fundamentales en el tratamiento. La aplicación de estas estrategias permite mejorar la evolución del paciente y reducir complicaciones asociadas (García, 2007).

El manejo farmacológico complementario favorece la regeneración hepática y protege a los hepatocitos del daño oxidativo. La administración de antioxidantes como S-adenosilmetionina (SAME) y N-acetilcisteína es recomendada para reducir la peroxidación lipídica y mejorar la función hepática (Valtolina, 2017). Estos compuestos son precursores del glutatión, un antioxidante que contribuye a la detoxificación hepática y la reducción del estrés oxidativo. En pacientes con alteraciones de la coagulación, la suplementación con vitamina K1 puede prevenir eventos hemorrágicos asociados a la disfunción hepática (Armstrong, 2009). La combinación de estas estrategias permite estabilizar la función hepática y reducir el impacto del daño metabólico asociado a la acumulación de triglicéridos.

El monitoreo clínico permite evaluar la respuesta del paciente y ajustar las intervenciones terapéuticas según su evolución. La medición periódica de enzimas hepáticas como ALT, FA y GGT permite determinar la evolución de la disfunción hepática y la efectividad del tratamiento instaurado (Minamoto, 2018). La reducción progresiva de estos valores es indicativa de recuperación, mientras que el mantenimiento de niveles elevados puede sugerir complicaciones secundarias. La monitorización de electrolitos y estado nutricional es esencial para prevenir alteraciones metabólicas y garantizar que el paciente reciba el soporte adecuado durante su recuperación (Webb, 2018).

El seguimiento del paciente después del tratamiento inicial es un aspecto clave en la reducción del riesgo de recurrencia. La obesidad es un factor predisponente en el desarrollo de lipidosis hepática, por lo que el control de peso y la alimentación balanceada son estrategias recomendadas en gatos recuperados. Una dieta supervisada, con ajuste de calorías y monitoreo del peso corporal, permite reducir el riesgo de que el paciente desarrolle una nueva fase de lipidosis (Sánchez, 2008). Además, la identificación temprana de episodios de anorexia en gatos con antecedentes de lipidosis es fundamental, ya que la instauración oportuna del soporte nutricional puede prevenir la progresión de la enfermedad (Webb, 2018).

El abordaje clínico de la lipidosis hepática requiere la aplicación de estrategias terapéuticas específicas, basadas en la corrección de alteraciones metabólicas, la reintroducción de la alimentación asistida, el manejo farmacológico y el monitoreo continuo (Abeer, 2016). El cumplimiento de estos parámetros permite mejorar la evolución del paciente y reducir complicaciones asociadas. La instauración de planes de control de peso y el monitoreo a largo plazo reducen el riesgo de recurrencia en gatos predispuestos.

Tabla 6. Estrategias de Manejo Clínico con Indicadores

Estrategia	Descripción	Indicadores	Método de Medición
<b>Estabilización hemodinámica</b>	Corrección de deshidratación y desequilibrios metabólicos mediante fluidoterapia con cloruro de sodio al 0,9%. Reposición de electrolitos esenciales como potasio y fósforo para prevenir alteraciones neuromusculares y arritmias (Center, 2015).	Corrección de desequilibrios electrolíticos, hidratación adecuada, estabilidad hemodinámica	Evaluación de niveles séricos de electrolitos (K, P), medición de peso corporal, examen físico
<b>Soporte nutricional asistido</b>	Restablecimiento de la alimentación con requerimiento calórico entre 60-80 kcal/kg/día. Uso de dietas ricas en proteínas y bajas en carbohidratos. En casos de anorexia persistente, implementación de alimentación asistida con sondas nasogástricas o esofágicas.	Aumento de la ingesta calórica, recuperación del peso corporal, tolerancia a la alimentación	Registro de ingesta calórica diaria, monitoreo de peso y condición corporal
<b>Control de síntomas gastrointestinales</b>	Uso de antieméticos como maropitant y ondansetron para reducir vómitos y mejorar la tolerancia a la alimentación asistida. Administración de protectores gástricos como omeprazol o ranitidina para evitar ulceraciones (Koloffon, 2001; Sánchez, 2008).	Disminución de vómitos y náuseas, reducción de signos de intolerancia digestiva	Seguimiento de episodios de vómitos, respuesta clínica a antieméticos, evaluación endoscópica si es necesario
<b>Manejo farmacológico complementario</b>	Administración de antioxidantes como S-adenosilmetionina (SAME) y N-acetilcisteína para	Mejora de los parámetros hepáticos, disminución del estrés	Medición de enzimas hepáticas (ALT, FA, GGT),

	<p>proteger la función hepática y reducir el estrés oxidativo. Suplementación con vitamina K1 en pacientes con alteraciones en la coagulación (Valtolina, 2017; Armstrong, 2009).</p>	<p>oxidativo, reducción del riesgo de hemorragia</p>	<p>monitoreo de marcadores de coagulación</p>
<p><b>Monitoreo clínico y seguimiento</b></p>	<p>Evaluación periódica de parámetros hepáticos como ALT, FA y GGT para determinar la evolución del paciente. Monitoreo de electrolitos y peso corporal para prevenir complicaciones metabólicas y evitar recaídas (Minamoto, 2018; Webb, 2018).</p>	<p>Normalización de enzimas hepáticas, estabilización de electrolitos, prevención de recaídas</p>	<p>Revisión periódica de bioquímica hepática, medición de electrolitos, control del peso y dieta</p>

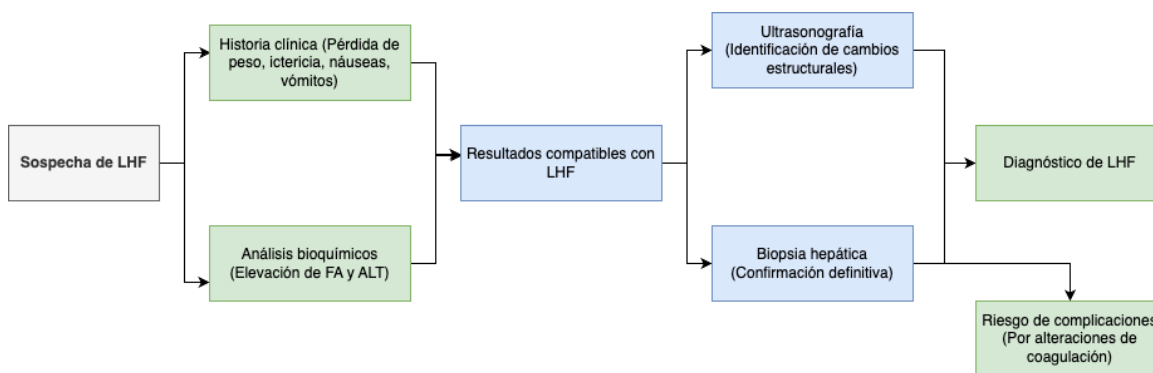
Fuente: Elaboración propia

## **Conclusiones**

La lipidosis hepática felina (LHF) es una enfermedad multifactorial caracterizada por la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, la cual está estrechamente vinculada con factores predisponentes como obesidad, anorexia y estrés crónico. La revisión de la literatura permitió identificar que la obesidad afecta aproximadamente al 30% de los gatos diagnosticados con LHF, mientras que la anorexia prolongada se presenta en el 60% de los casos, y un 40% de los pacientes tienen antecedentes de eventos estresantes significativos. Estos hallazgos subrayan la relevancia de implementar estrategias de prevención, incluyendo un manejo adecuado de la dieta y la reducción de factores de estrés, especialmente en gatos con antecedentes de obesidad o enfermedades subyacentes.

El diagnóstico de la LHF continúa siendo un desafío para los médicos veterinarios debido a la ausencia de signos clínicos específicos. Las manifestaciones como pérdida de peso, ictericia, náuseas y vómitos son frecuentes, pero también son comunes en otras patologías hepáticas o gastrointestinales. Los análisis bioquímicos, que revelan un aumento significativo de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina (FA) y la alanina aminotransferasa (ALT), combinados con ultrasonografía, ofrecen una herramienta clave para detectar cambios estructurales en el hígado. Sin embargo, las técnicas invasivas como la biopsia hepática, aunque definitivas, se ven limitadas por el alto riesgo de complicaciones debido a las alteraciones en la coagulación presentes en estos pacientes.

Figura 4. Árbol de decisiones



Fuente: Elaboración propia

El tratamiento de la lipidosis hepática felina (LHF) requiere un enfoque integral que combine estrategias nutricionales, terapéuticas y farmacológicas para garantizar la recuperación del paciente y reducir la mortalidad. La nutrición asistida es el pilar fundamental, ya que la inanición prolongada acelera la movilización de grasas hacia el hígado, exacerbando la acumulación de triglicéridos. La administración de dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos favorece la regeneración hepática y minimiza el estado catabólico. En pacientes con anorexia persistente, el uso de sondas nasogástricas, esofágicas o gástricas, dependiendo de la tolerancia del paciente, permite alcanzar un aporte calórico adecuado de 60 a 80 kcal/kg/día, lo que ha demostrado mejorar significativamente la evolución clínica.

La fluidoterapia es esencial para estabilizar al paciente y corregir alteraciones metabólicas comunes en esta patología, como la hipocalcemia y la hipofosfatemia, que afectan la función celular y muscular. Se recomienda la administración de soluciones cristaloides balanceadas, como el lactato de Ringer, evitando aquellas con dextrosa, ya que pueden agravar la acumulación de lípidos hepáticos. Además, el volumen de líquidos debe calcularse con base en el peso corporal ideal, particularmente en gatos obesos, para prevenir complicaciones como sobrehidratación y edema pulmonar.

El manejo farmacológico desempeña un papel clave en la estabilización del paciente. Los antieméticos, como el maropitant y el ondansetron, ayudan a controlar los vómitos persistentes, mejorando la tolerancia a la alimentación. Los protectores

gástricos, como el omeprazol, previenen la formación de úlceras gastrointestinales, mientras que los antioxidantes, como la S-adenosilmetionina (SAME) y la N-acetilcisteína, reducen el estrés oxidativo y favorecen la regeneración de los hepatocitos. En casos graves, donde las alteraciones de la coagulación representan un riesgo significativo, la administración de vitamina K1 resulta indispensable para evitar hemorragias espontáneas y facilitar procedimientos invasivos, como la colocación de sondas de alimentación.

Los estudios han demostrado que hasta un 50 % de los gatos con LHF presentan enfermedades subyacentes como diabetes mellitus, pancreatitis y neoplasias, lo que complica el tratamiento y aumenta el riesgo de recaídas. En estos pacientes, el abordaje terapéutico debe incluir el manejo simultáneo de estas condiciones para mejorar el pronóstico y prevenir la recurrencia de la enfermedad.

Los resultados clínicos indican que la intervención temprana y la implementación agresiva de estrategias nutricionales y terapéuticas reducen significativamente la mortalidad, la cual puede alcanzar hasta el 90 % en casos no tratados. Sin embargo, con un tratamiento adecuado, esta tasa puede disminuir a un 20-30 %, lo que resalta la importancia de un diagnóstico oportuno y una atención médica especializada.

## Referencias

- Abeer, A. A. E.-B., & El-Kelany, W. M. (2016). Evaluating clinicopathological and ultrasonographic studies on treatment of feline hepatic lipidosis. *Egyptian Journal of Comparative Pathology & Clinical Pathology*, 29(1), 90–104.
- Armstrong, P. J., & Blanchard, G. (2009). Hepatic lipidosis in cats. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 599–616. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.03.003>
- Bauer, J. E. (2011). Lipid metabolism and therapy in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(2), 319–331. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.01.004>
- Biourge, V., Massat, B., Groff, J. M., & Morris, J. G. (1994). Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 55(10), 1406–1415.
- Center, S. A. (2005). Feline hepatic lipidosis. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(1), 225–269. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.002>
- Cipamocha Gómez, V. (2021). *Lipidosis hepática en paciente con coronavirus felino: reporte de caso, manejo y tratamiento*. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA). Disponible en <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/4397>
- Encina Polloni, J. (2009). *Estudio descriptivo de gatos con colangitis y lipidosis diagnosticados durante los años 2002 a 2006*. Universidad de Chile. Disponible en <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/131195>
- García, E. (2007). *Entender y tratar la lipidosis hepática felina*. Madrid, España: Editorial Veterinaria.
- Gasca, A. (2020). *Guía para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico de pacientes con lipidosis hepática idiopática felina*. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Caldas, Colombia.

- Koloffon, S., Trigo, F. J., & López, A. (2001). Lipidosis hepática idiopática felina. *Revista de Veterinaria de México*, 32(1), 18–27.
- Minamoto, T., Walzem, R. L., Hamilton, A. J., Hill, S. L., Payne, H. R., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2019). Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 363–372. <https://doi.org/10.1177/1098612X18780060>
- Molina, V. M., & Pacheco, C. (2016). Manejo terapéutico de lipidosis hepática felina por *Mycoplasma haemofelis* en Medellín, Colombia: Caso clínico. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias*, 26(3), 295–301.
- Nivy, R. (2023). Lipidosis hepática en el gato: Diagnóstico y manejo integral. *Royal Canin Vet Focus*. <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/lipidosis-hepatica-en-el-gato>
- Rodríguez, D. A. (2023). *Reporte de caso: Lipidosis hepática felina*. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Caldas, Colombia.
- Sampieri, R. H., Collado, C. F., & Lucio, P. B. (2014). *Metodología de la investigación* (6.ª ed.). México: McGraw-Hill.
- Sánchez, E., & López, M. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. *Revista Española de Medicina Veterinaria*, 18(2), 45–56.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2020). *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
- Valtolina, C., & Favier, R. P. (2017). Feline hepatic lipidosis. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), 683–702. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.014>
- Wallace, O., Jablonski, S., Thomas, J., Bock III, J., & Langlois, D. (2024). Association of time to start of enteral nutrition and outcome in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 56–64. <https://doi.org/10.1111/jvim.12536>
- Webb, C. B. (2018). Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(3), 217–227. <https://doi.org/10.1177/1098612X18758591>