

**Eficacia de la terapia adyuvante con hepatoprotectores en el manejo de la lipidosis
hepática felina: Revisión bibliográfica 2019-2026**

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de Medicina veterinaria.

Programa de Medicina veterinaria.

Yesica Gallego Holguín.

Verónica Bermúdez Serna.

Opción de Trabajo de grado Diplomado.

2026

Contenido

| | |
|---|----|
| Resumen | 4 |
| Palabras clave. | 4 |
| Pregunta orientadora | 5 |
| Justificación | 6 |
| Objetivos | 6 |
| 6.1 Objetivo general | 6 |
| 6.2 Objetivos específicos | 6 |
| Metodología | 8 |
| 7.1 Tipo de estudio | 8 |
| 7.2 Bases de datos y fuentes de información | 8 |
| 7.3 Estrategias de búsqueda: tesauros, términos MeSH y términos clave | 8 |
| 7.4 Criterios de inclusión | 9 |
| 7.5 Criterios de exclusión | 9 |
| 7.6 Limitaciones de la búsqueda | 9 |
| 8. Sustentación teórica de la pregunta | 10 |
| 8.1 Fisiopatología de la lipidosis hepática felina | 10 |
| 8.2 Factores predisponentes y presentación clínica | 11 |
| 8.3 Diagnóstico y marcadores bioquímicos | 12 |
| 8.4 Enfoque terapéutico convencional | 14 |

| | |
|--|----|
| | 3 |
| 8.5 Terapias adyuvantes: hepatoprotectores en la lipidosis hepática felina | 15 |
| 8.6 Bases farmacológicas y fundamentos del uso de hepatoprotectores | 16 |
| 9. Resultados | 18 |
| 9.1 Supervivencia y evolución clínica | 18 |
| 9.2 Alteraciones bioquímicas y marcadores hepáticos | 19 |
| 9.3 Terapias adyuvantes y respuesta clínica | 20 |
| 10. Discusión | 20 |
| 11. Limitaciones..... | 22 |
| 12. Conclusiones | 24 |
| 13. Referencias | 25 |

Lista de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Principales mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática felina..... | 11 |
| Tabla 2. Marcadores de daño hepático y alteraciones bioquímicas en la lipidosis hepática felina..... | 13 |
| Tabla 3. Hepatoprotectores y coadyuvantes utilizados en la lipidosis hepática felina y su fundamento farmacológico | 17 |
| Tabla 4. Supervivencia según protocolos terapéuticos reportados en la literatura | 19 |

Resumen

El presente trabajo de grado analiza la eficacia de los hepatoprotectores como terapia complementaria en el manejo clínico de la lipidosis hepática felina (LHF), una de las hepatopatías más frecuentes en gatos, caracterizada por la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos y el consecuente compromiso de la función hepática.

La investigación se desarrolló mediante una revisión bibliográfica descriptiva de literatura científica publicada entre 2019 y 2025, orientada a identificar los principales enfoques terapéuticos, los mecanismos fisiopatológicos asociados y el papel de las terapias adyuvantes en el manejo de la enfermedad.

Los resultados evidencian que el soporte nutricional temprano constituye el eje terapéutico fundamental en la recuperación del paciente, mientras que los hepatoprotectores, como la S-adenosilmetionina y la silimarina, son utilizados como parte de un abordaje complementario, principalmente por su participación en procesos relacionados con la protección celular, el metabolismo hepático y la modulación del estrés oxidativo. No obstante, la evidencia disponible no permite establecer con claridad su efecto independiente sobre variables clínicas como la supervivencia o el tiempo de recuperación.

Se concluye que el manejo de la lipidosis hepática felina debe abordarse desde una perspectiva integral, en la cual los hepatoprotectores cumplen un papel complementario dentro de un enfoque terapéutico multimodal. Asimismo, el uso de biomarcadores como el miRNA-122 representa una herramienta prometedora para el seguimiento clínico, aunque se requieren estudios adicionales que permitan fortalecer la evidencia en torno a la eficacia de estas terapias.

Palabras clave: estrés oxidativo, metabolismo lipídico, soporte nutricional, biomarcadores hepáticos, miRNA-122.

Pregunta orientadora

La lipidosis hepática felina (LHF) es considerada una de las hepatopatías más frecuentes en gatos, caracterizada por la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, lo que genera alteraciones como colestasis intrahepática y compromiso progresivo de la función hepática. Esta condición se asocia principalmente a periodos prolongados de anorexia, especialmente en pacientes con antecedentes de obesidad, en los cuales factores como el estrés oxidativo y las alteraciones del metabolismo celular desempeñan un papel determinante en la progresión del daño hepático (Wang et al., 2025; Xu et al., 2026).

A pesar de su relevancia clínica, el abordaje de la LHF continúa representando un desafío en la medicina veterinaria. Tradicionalmente, el tratamiento se ha centrado en el soporte nutricional intensivo; sin embargo, en los últimos años se ha planteado la necesidad de incorporar terapias complementarias orientadas a reducir el daño oxidativo y favorecer la recuperación hepatocelular. En este contexto, los hepatoprotectores han sido propuestos como una alternativa terapéutica de apoyo, debido a su potencial efecto sobre la integridad celular y la función hepática (Đuričić & Sablić, 2024).

No obstante, persiste incertidumbre en la práctica clínica respecto a la eficacia real de estos compuestos dentro del manejo integral de la enfermedad, así como sobre su impacto en variables clínicas como la recuperación, el pronóstico y el tiempo de hospitalización (Cairns, 2025; Cataño Rico, 2025).

En este sentido, surge la siguiente pregunta orientadora:

¿Cuál es la eficacia de los hepatoprotectores como terapia complementaria en el manejo clínico de gatos con lipidosis hepática felina, según la evidencia científica publicada entre 2019 y 2025?

Justificación

La realización de esta revisión bibliográfica resulta relevante en el campo de la medicina veterinaria, debido a la alta frecuencia de la lipidosis hepática felina y a su impacto sobre la salud y la supervivencia de los pacientes, especialmente en aquellos con alteraciones metabólicas asociadas (Wang et al., 2025).

El avance en la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad ha permitido reconocer el papel del estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y las alteraciones metabólicas en su progresión. En este contexto, los hepatoprotectores han generado interés como parte del manejo terapéutico, debido a su potencial para intervenir en estos procesos y contribuir a la protección hepatocelular (Đuričić & Sablić, 2024).

Sin embargo, la evidencia disponible es aún limitada y heterogénea, lo que dificulta establecer conclusiones claras sobre su eficacia clínica y su impacto real en el pronóstico de los pacientes. Esta situación genera incertidumbre en la toma de decisiones terapéuticas y resalta la necesidad de analizar de manera crítica la información científica disponible.

En este sentido, la presente revisión busca sintetizar la evidencia reciente sobre el uso de hepatoprotectores en la lipidosis hepática felina, con el fin de aportar una base teórica sólida y actualizada que contribuya a una práctica clínica más fundamentada y orientada por la evidencia.

Objetivos

6.1 Objetivo general

Analizar la evidencia científica disponible sobre la eficacia de los hepatoprotectores como terapia complementaria en el manejo clínico de la lipidosis hepática felina.

6.2 Objetivos específicos

- Identificar los hepatoprotectores utilizados en el manejo de la lipidosis hepática felina reportados en la literatura científica.
- Describir los efectos clínicos y bioquímicos asociados al uso de hepatoprotectores en gatos con lipidosis hepática.
- Evaluar el papel de los hepatoprotectores dentro del abordaje terapéutico integral de la enfermedad.

- Analizar las limitaciones de la evidencia disponible en relación con su eficacia clínica.

Metodología

El proceso metodológico de esta revisión se orientó a la identificación, selección y análisis de la evidencia científica reciente sobre el manejo terapéutico de la lipidosis hepática felina (LHF). Para ello, se implementó una estrategia estructurada de búsqueda y revisión de la literatura, con el propósito de recopilar información relevante sobre tratamientos convencionales, biomarcadores y terapias adyuvantes, incluyendo el uso de hepatoprotectores. Este enfoque permitió organizar y sintetizar la información de manera sistemática, garantizando coherencia metodológica y pertinencia clínica en el análisis de los estudios incluidos.

7.1 Tipo de estudio

El presente trabajo corresponde a una revisión bibliográfica de tipo descriptivo y narrativo, con enfoque cualitativo, orientada a la recopilación, análisis y síntesis de la evidencia científica disponible sobre la lipidosis hepática felina. Este tipo de estudio permite integrar información proveniente de diferentes fuentes, incluyendo estudios clínicos, revisiones y reportes de caso, con el fin de describir el estado actual del conocimiento en relación con el manejo terapéutico y el uso de terapias adyuvantes.

7.2 Bases de datos y fuentes de información

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos indexadas y plataformas relevantes para las ciencias de la salud, incluyendo PubMed, ScienceDirect, Scopus y Google Scholar. Asimismo, se consultaron revistas especializadas, como el *Journal of Feline Medicine and Surgery*, y repositorios institucionales, entre ellos el de UNIREMINGTON y la Universidad Nacional Autónoma de México, con el fin de incluir literatura gris pertinente.

La búsqueda se llevó a cabo entre enero y marzo de 2025, aplicando filtros por año de publicación (2019–2025) y por especie felina. Como resultado del proceso de selección, se incluyeron 20 artículos que cumplieron con los criterios establecidos para su análisis.

7.3 Estrategias de búsqueda: tesauros, términos MeSH y términos clave

La estrategia de búsqueda se estructuró mediante la combinación de descriptores controlados del tesauro MeSH (*Medical Subject Headings*) y términos libres, debido a que algunos conceptos específicos

del ámbito veterinario no cuentan con un descriptor propio. Entre los términos utilizados se incluyen “*feline hepatic lipidosis*”, “*hepatoprotective agents*”, “*S-adenosylmethionine*”, “*miRNA-122*” y “*beta-hydroxybutyric acid*”. Estos términos fueron combinados mediante operadores booleanos (AND, OR) para optimizar la recuperación de información relevante.

7.4 Criterios de inclusión

- Estudios publicados en revistas indexadas con revisión por pares
- Artículos originales, ensayos clínicos y reportes de caso
- Publicaciones entre 2019 y 2025
- Estudios que evalúan el uso de hepatoprotectores y antioxidantes en gatos con lipidosis hepática
- Publicaciones en inglés y español

7.5 Criterios de exclusión

- Estudios realizados en especies distintas a la felina
- Investigaciones sin especificación clara de la población de estudio
- Artículos sin revisión por pares
- Publicaciones fuera del rango temporal establecido
- Trabajos sin diseño metodológico definido

7.6 Limitaciones de la búsqueda

A pesar del rigor metodológico aplicado, la revisión presentó limitaciones relacionadas con la disponibilidad de información, especialmente debido al acceso restringido a algunos artículos de pago y a la escasez de ensayos clínicos controlados aleatorizados en medicina felina. En consecuencia, una proporción importante de la literatura corresponde a reportes de caso y estudios observacionales, lo que limita la generalización de los hallazgos, particularmente en lo referente a la estandarización de las dosis terapéuticas.

Sustentación teórica de la pregunta

La presente revisión se fundamenta en la integración de los principales elementos teóricos que permiten abordar la lipidosis hepática felina desde una perspectiva clínica y basada en la evidencia. En este sentido, la sustentación se estructura a partir de ejes conceptuales clave que incluyen la fisiopatología de la enfermedad, los factores predisponentes, la presentación clínica, los criterios diagnósticos y las estrategias terapéuticas disponibles. Estos componentes permiten contextualizar la pregunta orientadora relacionada con la eficacia de los hepatoprotectores como terapia complementaria, facilitando el análisis crítico de su papel dentro del manejo integral del paciente felino. De esta manera, la revisión no solo describe los fundamentos de la enfermedad, sino que organiza la evidencia en función de variables clínicas y terapéuticas relevantes, tales como la supervivencia, la respuesta bioquímica y la evolución clínica.

8.1 Fisiopatología de la lipidosis hepática felina

La lipidosis hepática felina es un trastorno metabólico caracterizado por la acumulación excesiva de triglicéridos en los hepatocitos, lo que conduce a una alteración progresiva de la función hepática. Este proceso se desencadena, en la mayoría de los casos, a partir de un balance energético negativo sostenido, asociado principalmente a periodos prolongados de anorexia, especialmente en pacientes con antecedentes de obesidad.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la movilización masiva de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el hígado supera la capacidad del hepatocito para oxidarlos o exportarlos en forma de lipoproteínas, lo que favorece la acumulación intracelular de lípidos. A este fenómeno se suma la alteración de la función mitocondrial y el aumento del estrés oxidativo, elementos que contribuyen al daño hepatocelular y a la progresión de la enfermedad (Asha et al., 2023; Barbier-Torres et al., 2024).

Adicionalmente, se han identificado cambios bioquímicos significativos, como la elevación del β -hidroxibutirato, reflejo de un estado de cetosis, y el incremento de enzimas hepáticas indicativas de lesión celular. En estudios recientes, el miRNA-122 ha sido propuesto como un biomarcador sensible de daño hepatocelular, lo que amplía la comprensión de la enfermedad desde una perspectiva molecular (Abdellah et al., 2025)

En conjunto, estos procesos evidencian que la lipidosis hepática felina no corresponde únicamente a una acumulación pasiva de grasa, sino a una alteración metabólica compleja que involucra múltiples vías fisiológicas interrelacionadas. Los principales mecanismos fisiopatológicos descritos en la literatura se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Principales mecanismos fisiopatológicos de la lipidosis hepática felina

| Mecanismo | Evidencia |
|---------------------------------------|--|
| Balance energético negativo | Movilización de ácidos grasos (Valtolina, 2019) |
| Acumulación de triglicéridos | Esteatosis hepatocelular (Asha et al., 2023) |
| Elevación de β -hidroxibutirato | Estado de cetosis (Asha et al., 2023) |
| Biomarcadores moleculares (miRNA-122) | Indicador de daño hepático (Abdellah et al., 2025) |

Nota. Elaboración propia.

La comprensión de estos mecanismos resulta fundamental para orientar el abordaje clínico, ya que la enfermedad no solo implica acumulación lipídica, sino una alteración metabólica compleja que requiere intervenciones dirigidas a la restauración del equilibrio energético y la protección celular.

8.2 Factores predisponentes y presentación clínica

La lipidosis hepática felina es considerada una enfermedad multifactorial, en la que diversos factores predisponentes contribuyen al desarrollo del cuadro clínico. Entre los más relevantes se encuentran la anorexia prolongada, la obesidad y el estrés, los cuales actúan de manera sinérgica en la alteración del metabolismo energético.

La evidencia revisada señala de manera consistente que la anorexia constituye el principal detonante del proceso, ya que favorece la movilización de reservas lipídicas hacia el hígado. A su vez, la obesidad incrementa la disponibilidad de ácidos grasos circulantes, lo que aumenta el riesgo de acumulación hepática. El estrés, por su parte, actúa como un factor desencadenante indirecto, al inducir cambios en el comportamiento alimentario del paciente (Tobón Arango, 2024; Rodríguez Robles, 2023).

En cuanto a la presentación clínica, los signos más frecuentemente reportados incluyen anorexia, pérdida de peso, letargia, vómito, deshidratación e ictericia. Estos hallazgos reflejan tanto el compromiso

hepático como el estado metabólico alterado del paciente, y suelen progresar si no se instaura un tratamiento oportuno (Asha et al., 2023).

Aunque algunos estudios reportan frecuencias específicas dentro de sus muestras, estos datos deben interpretarse con cautela, ya que corresponden a poblaciones particulares y no a la totalidad de la población felina.

8.3 Diagnóstico y marcadores bioquímicos

El diagnóstico de la lipidosis hepática felina se fundamenta en la integración de hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos. Desde el punto de vista clínico, la sospecha se establece ante la presencia de anorexia prolongada, pérdida de peso e ictericia, especialmente en pacientes con antecedentes de obesidad.

A nivel bioquímico, se observa de manera consistente la elevación de enzimas hepáticas, principalmente la alanino aminotransferasa y la fosfatasa alcalina, junto con incrementos en la bilirrubina total. Este patrón es característico de la enfermedad y permite orientar el diagnóstico diferencial frente a otras hepatopatías felinas (Kam et al., 2025).

También se han descrito alteraciones metabólicas como hiperglucemia, hipertrigliceridemia y aumento del β -hidroxibutirato, este último considerado un indicador útil del estado de cetosis y del grado de compromiso energético del paciente.

En los últimos años, se han incorporado biomarcadores de mayor sensibilidad, como el miRNA-122, cuya elevación se asocia con daño hepatocelular activo, lo que permite complementar la evaluación diagnóstica tradicional y mejorar el seguimiento clínico (Abdellah et al., 2025).

El abordaje diagnóstico debe, por tanto, realizarse de manera integral, considerando tanto los parámetros bioquímicos como el contexto clínico del paciente. Los principales marcadores bioquímicos descritos en la lipidosis hepática felina y su utilidad clínica se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. *Marcadores de daño hepático y alteraciones bioquímicas en la lipidosis hepática felina*

| Marcador | Hallazgo documentado en los estudios | Dato cuantitativo disponible | Utilidad clínica |
|----------|--------------------------------------|------------------------------|------------------|
|----------|--------------------------------------|------------------------------|------------------|

| | | | |
|----------------------------|-------------------------|--|--|
| Alanino aminotransferasa | Elevación significativa | 174.90 ± 36.07 IU/L en lipidosis frente a 36.45 ± 8.2 IU/L en controles (Asha et al., 2023) | Indicador de daño hepatocelular y seguimiento clínico |
| Fosfatasa alcalina | Elevación significativa | 148.98 ± 40.40 IU/L en lipidosis frente a 20.18 ± 4.59 IU/L en controles (Asha et al., 2023) | Patrón de gran utilidad diagnóstica, sobre todo cuando la gamma-glutamil transferasa no aumenta de forma paralela (Kam et al., 2025) |
| Bilirrubina total | Elevación significativa | Aumento significativo reportado por Asha et al. (2023) y Abdellah et al. (2025) | Refleja colestasis e interferencia en la excreción de origen biliar |
| Aspartato aminotransferasa | Elevación significativa | Incremento significativo reportado por Abdellah et al. (2025) | Complementa la valoración de la lesión hepática |
| Triglicéridos | Elevación significativa | Incremento significativo reportado por Asha et al. (2023) y Abdellah et al. (2025) | Expresa alteración del metabolismo lipídico |
| Glucosa | Elevación significativa | 177.50 ± 19.42 mg/dL en lipidosis frente a 103.33 ± 6.83 mg/dL en controles (Asha et al., 2023) | Indica desregulación metabólica asociada a la patología |
| β-hidroxibutirato | Elevación marcada | 2.638 ± 1.010 mmol/L en lipidosis frente a 0.067 ± 0.033 mmol/L en controles (Asha et al., 2023) | Herramienta valiosa para valorar la cetosis y el estrés energético |

| | | | |
|---|--------------------------------|---|---|
| miRNA-122 | Sobreexpresión | 5.04 ± 0.16 veces más alto en gatos con lipidosis (Abdellah et al., 2025) | Biomarcador molecular de daño a nivel hepatocelular |
| Albúmina | Descenso leve o variable | Disminución leve en Asha et al. (2023), con menor albúmina en cuadros severos según Öberg et al. (2024) | Ayuda a la valoración de la función hepática y de la gravedad sistémica |
| Nitrógeno ureico en sangre y creatinina | Elevación en algunos pacientes | Incremento significativo reportado por Abdellah et al. (2025) | Sugiere compromiso metabólico general o comorbilidad de tipo renal |

Nota. Elaboración propia a partir de Asha et al. (2023), Abdellah et al. (2025), Kam et al. (2025) y Öberg et al. (2024).

En conjunto, estos parámetros permiten orientar el diagnóstico y el seguimiento clínico del paciente.

8.4 Enfoque terapéutico convencional

El manejo de la lipidosis hepática felina se fundamenta en un abordaje integral orientado a corregir el balance energético negativo y a estabilizar el estado metabólico del paciente. En este contexto, la nutrición enteral temprana constituye el pilar terapéutico principal, ya que permite revertir la movilización excesiva de lípidos hacia el hígado y favorecer la recuperación funcional del órgano.

Diversos autores coinciden en que el soporte nutricional intensivo, ya sea mediante alimentación asistida por sonda o técnicas de soporte enteral, es la intervención más determinante en la evolución clínica del paciente. Su instauración oportuna se asocia con una mejor respuesta metabólica y una mayor probabilidad de recuperación, aunque su efecto puede verse complementado por el uso de terapias adyuvantes (Cairns, 2025; Wallace et al., 2024).

Adicionalmente, el tratamiento debe incluir medidas de soporte dirigidas al control de los signos clínicos y de las alteraciones metabólicas asociadas. Entre estas se encuentran la fluidoterapia, el manejo

de desequilibrios electrolíticos, el control de la náusea y el vómito, así como la identificación y tratamiento de enfermedades subyacentes que puedan haber desencadenado el cuadro clínico.

En algunos casos, se requiere el uso de antieméticos, analgésicos y agentes procinéticos, con el fin de mejorar la tolerancia a la alimentación y favorecer la recuperación general del paciente. Asimismo, el monitoreo continuo de parámetros clínicos y bioquímicos resulta fundamental para evaluar la respuesta al tratamiento y ajustar las intervenciones de manera oportuna.

De esta manera, el manejo convencional de la lipidosis hepática felina no se limita a una intervención única, sino que corresponde a una estrategia terapéutica multimodal, en la que la nutrición enteral actúa como eje central y las demás medidas de soporte contribuyen a la estabilización y recuperación del paciente.

8.5 Terapias adyuvantes: hepatoprotectores en la lipidosis hepática felina

El uso de hepatoprotectores en la lipidosis hepática felina debe interpretarse dentro de un contexto terapéutico integral, en el cual estas sustancias cumplen un papel complementario y no sustituyen las intervenciones fundamentales del manejo clínico. La evidencia disponible coincide en que la base del tratamiento continúa siendo el soporte nutricional, mientras que los hepatoprotectores actúan como moduladores del daño celular y del estrés oxidativo asociado a la enfermedad.

Entre los compuestos más empleados se encuentran la S-adenosilmetionina, la L-carnitina, la vitamina E, la taurina y otros agentes con propiedades antioxidantes. Estos compuestos han sido incorporados en la práctica clínica por su participación en procesos metabólicos clave, como la síntesis de glutatión, la protección mitocondrial y el transporte de ácidos grasos hacia la β -oxidación (Cairns, 2025; Cataño Rico, 2025).

Desde el punto de vista fisiopatológico, su uso se justifica en la presencia de estrés oxidativo y disfunción energética, elementos centrales en la progresión de la lipidosis hepática felina. En este sentido, la S-adenosilmetionina ha sido asociada con la protección frente al daño mitocondrial, mientras que la L-carnitina favorece el metabolismo lipídico al facilitar la entrada de ácidos grasos a la mitocondria. De igual forma, antioxidantes como la vitamina E contribuyen a la reducción del daño oxidativo a nivel hepatocelular.

No obstante, a pesar de su plausibilidad biológica, la evidencia clínica disponible presenta limitaciones importantes. La mayoría de los estudios corresponden a revisiones, reportes de caso o investigaciones de tipo experimental, lo que dificulta establecer con precisión el impacto directo de estos compuestos sobre variables clínicas como la supervivencia o el tiempo de recuperación. En consecuencia, su uso debe interpretarse como parte de una estrategia terapéutica complementaria, y no como una intervención capaz de modificar por sí sola el curso de la enfermedad.

En este contexto, la eficacia de los hepatoprotectores no radica en un efecto aislado, sino en su capacidad para integrarse dentro de un abordaje multimodal que incluya soporte nutricional, estabilización clínica y monitoreo continuo del paciente. Esta perspectiva permite evitar la sobreestimación de su efecto terapéutico y favorece una interpretación más equilibrada y acorde con la evidencia científica disponible.

8.6 Bases farmacológicas y fundamentos del uso de hepatoprotectores

El uso de hepatoprotectores en la lipidosis hepática felina se sustenta en su capacidad para intervenir en procesos metabólicos alterados durante la enfermedad, particularmente aquellos relacionados con el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y el metabolismo lipídico. Aunque no constituyen el eje principal del tratamiento, su incorporación en el manejo clínico responde a una base fisiopatológica coherente con los mecanismos involucrados en la progresión del daño hepático.

Entre los compuestos más utilizados se encuentra la S-adenosilmetionina (SAME), cuya principal función radica en su papel como precursor del glutatión, uno de los antioxidantes intracelulares más importantes. Su acción se relaciona con la protección frente al daño oxidativo y con la preservación de la función mitocondrial, lo que resulta especialmente relevante en un contexto de estrés metabólico sostenido.

Por su parte, la L-carnitina participa en el transporte de ácidos grasos hacia la mitocondria para su posterior β -oxidación, contribuyendo así a reducir la acumulación lipídica en el hepatocito. Este mecanismo adquiere particular importancia en la lipidosis hepática felina, donde la alteración del metabolismo de los lípidos constituye uno de los procesos centrales de la enfermedad.

Otros compuestos, como la vitamina E y la N-acetilcisteína, ejercen efectos antioxidantes que favorecen la estabilidad celular y la reducción del daño oxidativo. Asimismo, nutrientes como la taurina

y el complejo de vitaminas del grupo B se emplean como parte del soporte metabólico, especialmente en pacientes con compromiso nutricional significativo.

A pesar de estos fundamentos, es importante señalar que la evidencia disponible sobre el uso de estos compuestos es heterogénea y, en muchos casos, limitada a estudios experimentales, revisiones narrativas o reportes clínicos. Esta situación dificulta la estandarización de protocolos terapéuticos y la determinación de dosis específicas con base en evidencia de alto nivel.

En consecuencia, el uso de hepatoprotectores debe interpretarse desde una perspectiva racional y contextualizada, en la que su beneficio potencial se integra dentro de un abordaje terapéutico multimodal. Su utilidad no radica en un efecto aislado, sino en su capacidad para complementar las estrategias dirigidas a la estabilización metabólica y a la recuperación funcional del hígado. Los principales hepatoprotectores utilizados en la práctica clínica y su fundamento farmacológico se resumen en la Tabla 3.

Tabla 3. *Hepatoprotectores y coadyuvantes utilizados en la lipidosis hepática felina y su fundamento farmacológico*

| Compuesto | Papel farmacológico o metabólico | Uso clínico reportado | Fuente |
|---------------------|--|--|--|
| S-adenosilmetionina | Precursor de glutatión y protector mitocondrial | Utilizada como coadyuvante en daño hepático y estrés oxidativo | Cairns (2025); Cataño Rico (2025) |
| L-carnitina | Transporte de ácidos grasos hacia la mitocondria y apoyo a la β -oxidación | Manejo complementario del metabolismo lipídico en lipidosis hepática | Cairns (2025); Rankovic et al. (2025) |
| Taurina | Estabilización de membranas celulares y apoyo metabólico | Suplemento dentro del manejo nutricional del paciente felino | Cairns (2025) |
| Vitamina E | Antioxidante liposoluble con efecto protector celular | Uso como terapia de soporte frente al daño oxidativo | Cairns (2025); Đuričić & Sablić (2024) |
| N-acetilcisteína | Precursor de glutatión y modulador del estrés oxidativo | Empleada en estados de estrés oxidativo y daño hepático agudo | Cairns (2025); Cataño Rico (2025) |
| Vitamina K1 | Corrección de alteraciones de la coagulación asociadas a colestasis | Indicada en pacientes con riesgo hemorrágico o previo a procedimientos invasivos | Cairns (2025) |

| | | | |
|---------------------------|---|--|---------------|
| Complejo B y vitamina B12 | Apoyo al metabolismo hepático y al estado nutricional | Parte del soporte integral en pacientes con compromiso sistémico | Cairns (2025) |
|---------------------------|---|--|---------------|

Nota. Elaboración propia con base en Cairns (2025), Cataño Rico (2025) y Rankovic et al. (2025).

Como se observa, estos compuestos comparten mecanismos orientados a la protección celular y al soporte metabólico, lo que respalda su uso como terapias complementarias.

Resultados

La revisión de la literatura permitió identificar hallazgos relevantes en relación con la evolución clínica, los cambios bioquímicos y el papel de las terapias adyuvantes en el manejo de la lipidosis hepática felina. Los estudios incluidos corresponden principalmente a diseños descriptivos, revisiones narrativas y reportes de caso, lo que condiciona el nivel de evidencia disponible y limita la comparación directa entre intervenciones terapéuticas.

9.1 Supervivencia y evolución clínica

Los estudios revisados coinciden en que la supervivencia en pacientes con lipidosis hepática felina se encuentra estrechamente relacionada con la instauración oportuna del soporte nutricional. Wallace et al. (2024) reportaron una supervivencia del 68% en pacientes con inicio temprano de nutrición enteral, en comparación con un 57% en aquellos con inicio tardío, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Otros trabajos, basados en reportes clínicos, describen una evolución favorable en pacientes tratados mediante un abordaje integral que incluye soporte nutricional, fluidoterapia y manejo sintomático (Jun et al., 2025; Naseif, 2022). No obstante, estos estudios no establecen comparaciones cuantitativas ni permiten atribuir la mejoría a una intervención específica, debido a la naturaleza descriptiva de los diseños utilizados. Los hallazgos relacionados con la supervivencia en pacientes con lipidosis hepática felina, en función de los diferentes enfoques terapéuticos reportados en la literatura, se resumen en la Tabla 4.

Tabla 4. *Supervivencia según protocolos terapéuticos reportados en la literatura*

| Protocolo terapéutico | Supervivencia o evolución clínica | Fuente |
|-------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|
| Nutrición enteral ≤ 12 h | 68% de supervivencia | Wallace et al. (2024) |

| | | |
|--|--|---|
| Nutrición enteral >12 h | 57% de supervivencia | Wallace et al. (2024) |
| Soporte nutricional general | Recuperación clínica favorable (sin porcentaje definido) | Öberg et al. (2024); Asha et al. (2023) |
| Manejo clínico integral (reportes de caso) | Recuperación progresiva reportada | Naseif (2022); Jun et al. (2025) |

Nota. Elaboración propia con base en Wallace et al. (2024), Öberg et al. (2024), Asha et al. (2023), Naseif (2022) y Jun et al. (2025).

Como se observa, la información disponible sugiere que la supervivencia en la lipidosis hepática felina se encuentra principalmente asociada al soporte nutricional y al manejo clínico integral, mientras que la evidencia actual no permite establecer diferencias concluyentes entre intervenciones específicas ni atribuir la evolución clínica a un único componente terapéutico.

9.2 Alteraciones bioquímicas y marcadores hepáticos

En relación con los parámetros bioquímicos, la literatura describe de manera consistente la presencia de alteraciones enzimáticas y metabólicas en pacientes con lipidosis hepática felina. Entre los hallazgos más frecuentes se encuentran la elevación de la alanina aminotransferasa, la fosfatasa alcalina y la bilirrubina total, así como incrementos en los niveles de triglicéridos y glucosa (Asha et al., 2023; Abdellah et al., 2025).

Asimismo, el β -hidroxibutirato se reporta como un marcador relevante del estado de cetosis, con valores significativamente superiores en pacientes afectados en comparación con controles sanos, lo que refleja el compromiso metabólico asociado al balance energético negativo (Asha et al., 2023).

Por otra parte, biomarcadores emergentes como el miRNA-122 han mostrado un aumento significativo en gatos con lipidosis hepática, lo que sugiere su utilidad como indicador sensible de daño hepatocelular y como herramienta complementaria para el seguimiento clínico (Abdellah et al., 2025).

9.3 Terapias adyuvantes y respuesta clínica

En relación con el uso de terapias adyuvantes, los estudios revisados evidencian que los hepatoprotectores son utilizados de forma frecuente como parte del manejo clínico de la lipidosis hepática felina. Sin embargo, los hallazgos disponibles no permiten establecer un efecto independiente de estos compuestos sobre la supervivencia o la resolución clínica de la enfermedad.

Los reportes clínicos analizados describen una mejoría progresiva de los pacientes en el contexto de un manejo multimodal que incluye soporte nutricional intensivo, estabilización metabólica y tratamiento sintomático, en el cual los hepatoprotectores son administrados como complemento (Jun et al., 2025; Naseif, 2022). No obstante, estos estudios no permiten aislar el impacto específico de dichos compuestos sobre la evolución clínica.

De manera complementaria, revisiones recientes señalan que el uso de hepatoprotectores y antioxidantes se fundamenta principalmente en su coherencia fisiopatológica, más que en evidencia clínica comparativa directa (Cairns, 2025; Cataño Rico, 2025). En este sentido, la literatura coincide en que la respuesta clínica observada en los pacientes debe interpretarse como el resultado de la intervención conjunta de múltiples estrategias terapéuticas, dentro de las cuales los hepatoprotectores cumplen un papel complementario.

Discusión

La presente revisión pone en evidencia que el abordaje de la lipidosis hepática felina continúa fundamentándose principalmente en el soporte nutricional como eje terapéutico, mientras que el uso de hepatoprotectores se mantiene como una estrategia complementaria cuyo impacto clínico directo aún no ha sido plenamente establecido. Esta relación no se plantea como una dicotomía, sino como una jerarquización terapéutica claramente definida en la literatura.

En este sentido, los hallazgos relacionados con la supervivencia evidencian que la instauración temprana de la nutrición enteral constituye el factor más consistentemente asociado a una evolución favorable. Wallace et al. (2024) reportan diferencias en la supervivencia según el momento de inicio del soporte nutricional, aunque sin significancia estadística, lo que sugiere que, si bien la nutrición es determinante, no actúa de manera aislada. Esta idea se refuerza con los reportes clínicos de Jun et al. (2025) y Naseif (2022), en los cuales la recuperación del paciente se da en el contexto de un manejo integral, lo que impide atribuir el desenlace a una única intervención terapéutica.

A diferencia de lo anterior, el papel de los hepatoprotectores se sustenta más en la plausibilidad fisiopatológica que en evidencia clínica comparativa. Cairns (2025) y Cataño Rico (2025) coinciden en que compuestos como la S-adenosilmetionina, la L-carnitina y los antioxidantes presentan fundamentos sólidos en términos de protección celular y metabolismo hepático; sin embargo, esta coherencia biológica

no se traduce necesariamente en resultados clínicos cuantificables. Esta discrepancia entre fundamento teórico y evidencia clínica constituye uno de los principales vacíos identificados en la literatura.

Por otra parte, los estudios que abordan marcadores bioquímicos y biomarcadores emergentes aportan una perspectiva relevante para la comprensión de la evolución clínica. Asha et al. (2023) y Abdellah et al. (2025) describen alteraciones consistentes en parámetros como el β -hidroxibutirato y el miRNA-122, los cuales permiten un seguimiento más preciso del estado metabólico y del daño hepatocelular. No obstante, aunque estos indicadores mejoran la capacidad diagnóstica y de monitoreo, no permiten establecer una relación directa con la eficacia de terapias específicas, lo que limita su utilidad para evaluar intervenciones como los hepatoprotectores.

En relación con los factores predisponentes, existe consenso en que la anorexia, la obesidad y el estrés constituyen los principales desencadenantes de la enfermedad (Tobón Arango, 2024; Rodríguez Robles, 2023). Este acuerdo entre autores refuerza la importancia de abordar la patología desde una perspectiva integral, en la que la prevención y el manejo temprano de estos factores resultan fundamentales. En este contexto, el uso de hepatoprotectores no modifica los factores de base, lo que explica en parte por qué su impacto clínico es limitado cuando se evalúa de forma aislada.

Un aspecto relevante dentro del análisis es la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles. La mayoría de la evidencia corresponde a revisiones narrativas, estudios observacionales y reportes de caso, lo que restringe la posibilidad de realizar comparaciones directas entre intervenciones terapéuticas. Esta limitación es señalada de manera consistente por diversos autores (Cataño Rico, 2025; Cairns, 2025), quienes destacan la necesidad de desarrollar estudios clínicos controlados que permitan establecer con mayor precisión el papel de las terapias adyuvantes en la lipidosis hepática felina.

En conjunto, la discusión de los hallazgos permite establecer que, aunque los hepatoprotectores poseen una base fisiopatológica sólida y un uso extendido en la práctica clínica, su eficacia no puede ser interpretada de manera independiente del manejo integral del paciente. Más que constituir una intervención determinante, su papel debe entenderse como parte de un enfoque terapéutico multimodal, en el cual la nutrición, el soporte clínico y el monitoreo metabólico continúan siendo los pilares fundamentales del tratamiento.

Limitaciones

La presente revisión presenta limitaciones inherentes a la disponibilidad y calidad de la evidencia científica en medicina felina. La mayoría de los estudios incluidos corresponden a diseños observacionales, reportes de caso y revisiones narrativas, lo que limita la posibilidad de establecer relaciones causales y comparar de manera directa la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

Adicionalmente, la heterogeneidad en los criterios diagnósticos, protocolos de tratamiento y variables evaluadas dificulta la estandarización de los resultados y su extrapolación a la práctica clínica. Asimismo, el acceso restringido a algunos artículos y la ausencia de ensayos clínicos controlados en este campo condicionan el nivel de evidencia disponible.

Estas limitaciones deben ser consideradas al interpretar los hallazgos, especialmente en lo relacionado con el impacto clínico de los hepatoprotectores dentro del manejo integral de la lipidosis hepática felina.

Conclusiones

La evidencia revisada permite concluir que el manejo de la lipidosis hepática felina continúa dependiendo fundamentalmente del soporte nutricional temprano y del abordaje clínico integral, siendo este el principal determinante de la supervivencia y la recuperación del paciente. Aunque los hepatoprotectores son utilizados de manera frecuente en la práctica clínica, su papel no sustituye las intervenciones dirigidas a la corrección del balance energético negativo ni el tratamiento de las alteraciones sistémicas asociadas.

Los hepatoprotectores presentan una base fisiopatológica coherente, especialmente en relación con la modulación del estrés oxidativo, la función mitocondrial y el metabolismo lipídico. Sin embargo, la evidencia clínica disponible no permite establecer con claridad su impacto independiente sobre

variables como la supervivencia o el tiempo de recuperación, debido a la predominancia de estudios observacionales, reportes de caso y revisiones narrativas.

En este sentido, su uso debe interpretarse como parte de una estrategia terapéutica complementaria dentro de un enfoque multimodal, en el cual su posible beneficio se integra al soporte nutricional, la estabilización clínica y el monitoreo metabólico del paciente. Esta perspectiva evita la sobreestimación de su efecto y favorece una toma de decisiones más ajustada a la evidencia disponible.

Finalmente, se hace evidente la necesidad de desarrollar estudios clínicos controlados en medicina felina que permitan evaluar de manera más precisa la eficacia de los hepatoprotectores, establecer protocolos estandarizados y fortalecer la base científica que respalda su uso en el manejo de la lipidosis hepática felina.

Referencias

- Abdellah, O. M., Ali, M. E., Elsayed, A. H., Reem, R. T., & Abdel-Saeed, H. (2025). Clinical and diagnostic studies on feline hepatic lipidosis and the significance of miRNA-122 as a biomarker. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 28(3), 501–514. <https://doi.org/10.15547/bjvm.2024-0078>
- Asha, S. K., Sindhu, O. K., Madhavan, U. M., David, V. P., Palekkodan, H., & Habeeb, B. P. (2023). Role of blood beta-hydroxybutyric acid estimation as a diagnostic marker of feline hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary and Animal Science*, 54(4), 973–979. <https://doi.org/10.51966/jvas.2023.54.4.973-979>
- Barbier-Torres, L., Chhimwal, J., Kim, S. Y., Ramani, K., Robinson, A., Yang, H., Van Eyk, J., Liangpunsakul, S., Seki, E., Mato, J. M., & Lu, S. C. (2024). S-Adenosylmethionine Negatively Regulates the Mitochondrial Respiratory Chain Repressor MCJ in the Liver. *International journal of biological sciences*, 20(4), 1218–1237. <https://doi.org/10.7150/ijbs.90104>
- Brinker, E. J., Towns, T. J., Watanabe, R., Ma, X., Bashir, A., Cole, R. C., Wang, X., & Graff, E. C. (2023). Direct activation of the fibroblast growth factor-21 pathway in overweight and obese cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1072680. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1072680>
- Cairns, K. (2025). The icteric cat: Diagnosis and treatment of common feline hepatopathies. *DVM360*. <https://www.dvm360.com/view/the-icteric-cat-diagnosis-and-treatment-of-common-feline-hepatopathies>
- Cataño Rico, D. S. (2025). *Revisión sobre el manejo clínico de la lipidosis hepática felina basado en evidencia científica* [Trabajo de grado, Corporación Universitaria Remington]. Repositorio Institucional UNIREMINGTON. <https://repositorio.uniremington.edu.co/server/api/core/bitstreams/13fd84f5-ed58-4634-ba96-029f521c1dab/content>
- Đuričić, D., & Sablić, M. (2025). Potential applications and effects of silymarin in domestic animals: A review. *Veterinarska Stanica*, 56(2), 257–264. <https://doi.org/10.46419/vs.56.2.4>

- Jun, J., Park, E., Sihm, D., & Jung, J. (2025). Successful management of splenic perforation during percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in a cat via laparoscopic partial splenectomy. *JFMS Open Reports*, *11*(1), 20551169251328957. <https://doi.org/10.1177/20551169251328957>
- Kam, A., Maddison, J. E., & Szladovits, B. (2025). Retrospective study of biochemical profile changes in 93 cats with different hepatobiliary diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *27*(6). <https://doi.org/10.1177/1098612X251335202>
- Naseif, N. R. (2022). Feline hepatic lipidosis (fatty liver syndrome in cats): A case report. *EC Veterinary Science*, *7*(3), 54–59. <https://ecronicon.net/assets/ecve/pdf/ECVE-07-00483.pdf>
- Opetz, D. L., Oba, P. M., Lin, C. Y., Ren, P., & Swanson, K. S. (2024). Restricted feeding of weight control diets induces weight loss and affects body composition, physical activity, blood metabolites, hormones, oxidative stress markers, and fecal microbiota in obese cats. *Journal of Animal Science*, *102*, skae335. <https://doi.org/10.1093/jas/skae335>
- Öberg, J., Häggström, J., Pelander, L., Hillström, A., & Ljungvall, I. (2024). The diagnostic value of serum amyloid A and other laboratory and clinical variables in cats with increased liver enzyme activity. *Veterinary Sciences*, *11*(7), 298. <https://doi.org/10.3390/vetsci11070298>
- Rankovic, A., Godfrey, H., Grant, C. E., Shoveller, A. K., Bakovic, M., Kirby, G., & Verbrugghe, A. (2022). Dose-response relationship between dietary choline and serum lipid profile, energy expenditure, and respiratory quotient in overweight adult cats. *Journal of Animal Science*, *100*(7), skac202. <https://doi.org/10.1093/jas/skac202>
- Rankovic, A., Shoveller, A. K., Bakovic, M., Kirby, G., & Verbrugghe, A. (2025). Serum metabolomics reveals one-carbon metabolism differences between lean and obese cats not affected by L-carnitine or choline supplementation. *Journal of Animal Science*, *103*, skaf298. <https://doi.org/10.1093/jas/skaf298>
- Rodríguez Robles, D. A. (2023). *Reporte de caso: Lipidosis hepática felina* [Trabajo de grado]. Repositorio Institucional Lasallista. <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/541f6f4e-3de3-4447-8717-241a8b0d11a2/content>
- Tobón Arango, V. (2024). *Estrés y lipidosis hepática felina: Una revisión bibliográfica* [Trabajo de grado]. Repositorio Institucional UNIREMINGTON.

<https://repositorio.uniremington.edu.co/entities/publication/df772c50-029f-49de-9e9c-f7caa32795ab/full>

Valtolina, C. (2019). *Pathophysiologic aspects of feline hepatic lipidosis*. Utrecht University Repository. <https://research-portal.uu.nl/en/publications/pathophysiologic-aspects-of-feline-hepatic-lipidosis>

Wallace, O. P., Jablonski, S. A., Thomas, J. S., Bock, J. H., III, & Langlois, D. K. (2024). Association of time to start of enteral nutrition and outcome in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *38*(6), 3144–3152. <https://doi.org/10.1111/jvim.17200>

Wang, X., Li, Y., Zhang, Y., & Chen, L. (2025). Metabolomic profiling of serum alterations and biomarker discovery in feline hepatic lipidosis. *Scientific Reports*. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-91770-x>

Xu, R., Yang, Y., Bu, F., Liu, L., Liu, Z., Wang, X., Feng, S., & Zhao, C. (2026). Preliminary metabolic characterization of hepatic lipidosis in cats using liquid chromatography–mass spectrometry and gas chromatography–mass spectrometry. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *40*(1), aalaf091. <https://doi.org/10.1093/jvimsj/aalaf091>