

**REPORTE DE CASO Y REVISIÓN SISTEMÁTICA DE PANCREATITIS AGUDA EN
UN PACIENTE CANINO**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Juan Manuel Sánchez Ramírez

Asesor

Santiago Monsalve Buriticá

MVZ, Esp. M.Sc, Ph.D

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas - Antioquia

2020

Contenido

Lista de ilustraciones.....	4
Lista de cuadros.....	5
Resumen.....	6
Introducción.....	8
Objetivos	10
Marco teórico	11
Aspectos anatómicos.....	11
Fisiología del páncreas	13
Pancreatitis aguda	18
Etiología.....	19
Fisiopatología	24
Signos clínicos.....	28
Diagnóstico	32
Pruebas hematológicas y séricas.....	33
Enzimología pancreática	37
<i>Amilasa y lipasa séricas</i>	37
<i>Inmunorreactividad de la tripsina sérica canina (cTLI)</i>	39
<i>Lipasa pancreática inmunorreactiva específica canina (cPLI)</i>	41
<i>Péptido activador del tripsinógeno (TAP)</i>	42
Diagnóstico por imagen.....	43
<i>Radiografía</i>	43
<i>Ultrasonografía</i>	46
Paracentesis abdominal	49
Laparotomía - Necropsia	50
Biopsia.....	51
Citología	53
Tratamiento	53
Fluidoterapia.....	54
Analgesia.....	56
Nutrición	57

Antieméticos.....	61
Gastroprotectores.....	62
Antibióticos.....	63
Tratamiento quirúrgico.....	64
Tratamiento a largo plazo.....	65
Descripción del caso.....	66
Discusión.....	76
Conclusiones.....	79
Referencias.....	80

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Representación gráfica del páncreas canino.....	12
Ilustración 2. Fase cefálica de la secreción pancreática exocrina.....	16
Ilustración 3. Fases gástrica e intestinal de la secreción pancreática exocrina.....	17
Ilustración 4. Representación gráfica de pancreatitis necrótico - hemorrágica.....	19
Ilustración 5. Representación gráfica de célula acinar pancreática normal.....	26
Ilustración 6. Célula acinar durante proceso de pancreatitis aguda.....	28
Ilustración 7. Perro con signos de dolor abdominal.....	30
Ilustración 8. Palpación cuidadosa de perro con dolor abdominal.....	33
Ilustración 9. Neutrófilos tóxicos en perro con pancreatitis y peritonitis.....	34
Ilustración 10. Inspección radiográfica en un perro con pancreatitis.....	45
Ilustración 11. Apariencia ecográfica del páncreas de un canino con pancreatitis.....	47
Ilustración 12. Ecografía abdominal de un canino con pancreatitis crónica.....	47
Ilustración 13. Aspecto ecográfico típico de la pancreatitis aguda.....	48
Ilustración 14. Necropsia de paciente canino con pancreatitis necrotizante.....	50
Ilustración 15. Apariencia del páncreas de un perro con pancreatitis aguda.....	51
Ilustración 16. Histopatología de pancreatitis aguda.....	52
Ilustración 17. Histopatología de pancreatitis crónica.....	52

Lista de cuadros

Tabla 1. Tratamiento previo del paciente en cuestión.....	67
Tabla 2. Examen clínico general.....	67
Tabla 3. Examen clínico especial.....	68
Tabla 4. Valores hematológicos. Línea blanca y línea roja.....	69
Tabla 5. Valores séricos medidos a través de química seca.....	70
Tabla 6. Valor de lipasa pancreática específica canina.....	71
Tabla 7. Plan terapéutico instaurado.....	71
Tabla 8. Tratamiento nefrourológico instaurado.....	73

Resumen

En el siguiente texto, se plasma el periodo correspondiente a la pasantía profesional en la modalidad de práctica empresarial, realizada en la clínica veterinaria Animal Care; donde se presentó un caso clínico de pancreatitis aguda en un paciente canino, macho, de 12 años de edad, de raza Poodle, el cual presentó decaimiento y una sintomatología gastrointestinal bastante inespecífica: diarrea, dolor abdominal, arcadas y un leve grado de deshidratación. Durante la anamnesis, se reportó un antecedente de enfermedad gastrointestinal y hepática recientes, las cuales habían sido tratadas de manera ambulatoria.

Un examen clínico general exhaustivo y la medición de parámetros séricos de funcionalidad e integridad hepática y renal, llevaron a que se realizaran pruebas paraclínicas que pudieran orientar al clínico hacia un diagnóstico preciso; por lo que se decidió realizar un estudio ultrasonográfico de abdomen, en el cual se hallaron signos de lesión pancreática, duodenal y hepática; posteriormente se realizó una medición de lipasa pancreática específica canina, donde se evidenció un resultado elevado, sugestivo de pancreatitis.

Una vez diagnosticada la pancreatitis, se instauró una hidratación intravenosa a doble mantenimiento, con el fin de mantener la perfusión pancreática y evitar la complicación del cuadro; se implementó una terapia analgésica fuerte, un plan nutricional adecuado para el paciente y se aplicaron medicamentos antieméticos y gastroprotectores.

Concomitante al cuadro de pancreatitis, el paciente empezó a mostrar signología de insuficiencia renal y malfuncionamiento hepático, los cuales se comenzaron a tratar por indicación del médico especialista.

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes en la clínica diaria, sin embargo, es muy poco entendida en la medicina veterinaria. En el siguiente texto, con ayuda de diferentes fuentes bibliográficas, se recopilan y se describen a profundidad todos los aspectos que tienen relevancia clínica durante el transcurso de la enfermedad aguda y, que van a ayudar al clínico a comprender mejor la enfermedad.

Palabras clave: Pancreatitis, lipasa pancreática específica, ultrasonografía, insuficiencia renal.

Introducción

La pancreatitis, que es un proceso inflamatorio que se produce a nivel del parénquima pancreático, es una enfermedad que afecta en gran medida a nuestros animales de compañía, principalmente a los perros. Esta enfermedad se caracteriza por ser sumamente dinámica y subdiagnosticada, por lo que siempre representa un reto para el médico veterinario tratante.

Tradicionalmente, la enfermedad se clasificó como aguda y crónica, la diferencia entre ambas radica esencialmente en los cambios anatomopatológicos que sufre el parénquima pancreático durante el curso de la enfermedad, siendo la pancreatitis crónica la que lleva a que se presenten cambios parenquimatosos más considerables, como lo son la atrofia y la fibrosis, que a su vez conducen a otras enfermedades secundarias, como por ejemplo la diabetes mellitus y la insuficiencia pancreática exocrina.

A pesar de que no se conocen los factores predisponentes con certeza, la pancreatitis suele presentarse con mayor frecuencia en caninos de mediana y avanzada edad, en perros de razas Terrier, Poodle y Schnauzer, principalmente y, en perros obesos; aún no hay estudios que permitan concluir que haya predilección sexual para la presentación de la enfermedad en animales domésticos.

Los signos clínicos de la pancreatitis son bastante inespecíficos, pues los pacientes muestran una variedad de signos gastrointestinales, como vómitos recurrentes, diarrea sanguinolenta, severo dolor abdominal, diversos grados de deshidratación, entre otros; pero ninguno resulta ser patognomónico de la enfermedad. Finalmente, la pancreatitis resulta no solo afectando al páncreas, sino que también va a tener efectos dañinos sobre otros órganos, como los riñones, el hígado y diferentes

tramos del tracto gastrointestinal; ya sea por acción sistémica (tras la liberación exagerada de enzimas pancreáticas y mediadores de la inflamación al torrente sanguíneo) o por una acción inmediatamente local (digestión enzimática de órganos adyacentes); causando entonces, una falla multiorgánica y la muerte del paciente.

El diagnóstico de la pancreatitis canina y felina se basa en la posible identificación de hallazgos considerados ecográficamente anormales y en la cuantificación de los niveles séricos de lipasa pancreática específica. La prueba gold standard de la enfermedad consiste en la identificación histopatológica de lesiones en el parénquima, sin embargo, resulta ser contraproducente someter a anestesia a un individuo que es hemodinámicamente inestable para tomar una biopsia, por lo que no es llevada a cabo de manera frecuente, solo en caso de ser requerida o durante la necropsia.

El tratamiento de la pancreatitis en caninos es, en gran medida, sintomático, y se compone de varios pilares: hidratación continua (esencial para mantener la perfusión sanguínea a todos los órganos), nutrición precoz (ya no se recomienda dejar en ayuno total a los pacientes), analgesia y, utilización de gastroprotectores y antieméticos.

Objetivos

Objetivo general

Analizar un reporte de caso y comparar el estado del arte por medio de una revisión sistemática de pancreatitis aguda en caninos.

Objetivos específicos

Identificar los posibles agentes causales que pueden llevar a la presentación de pancreatitis aguda en un paciente canino.

Considerar todos los métodos diagnósticos que podrían ser útiles en el diagnóstico de pancreatitis aguda, interpretar sus resultados y relacionarlos con las manifestaciones clínicas del paciente.

Sugerir posibles tratamiento médicos para un paciente canino que presente pancreatitis aguda.

Marco teórico

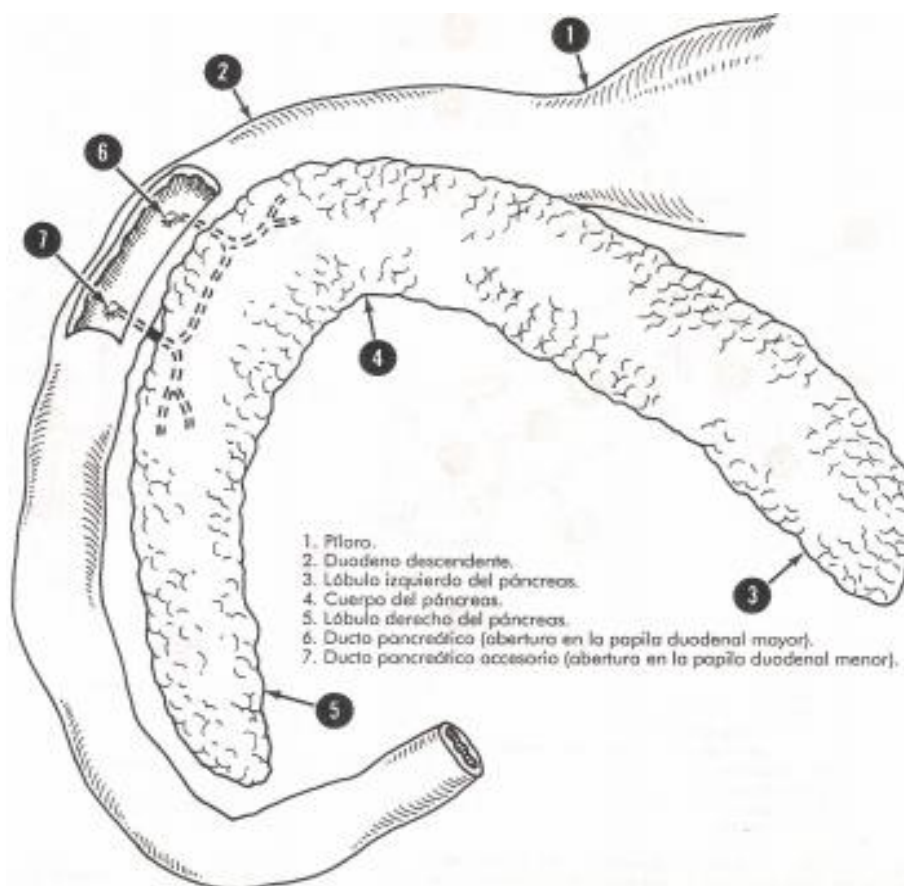
Aspectos anatómicos

El páncreas es un órgano glandular que posee una estructura parenquimatosa muy lábil y una forma que asemeja a una “V”. Está formado por dos lóbulos largos y estrechos que se encuentran caudal al píloro, un lóbulo pancreático derecho que está unido al duodeno derecho por medio del mesoduodeno derecho y, un lóbulo pancreático izquierdo que se extiende sobre la superficie caudal del estómago hacia el bazo, dentro del omento mayor. Ambos lóbulos se comunican en una estructura central llamada cuerpo pancreático. El páncreas de los caninos posee 2 conductos por donde se evacúa su secreción hacia el lumen duodenal, llamados: conducto pancreático mayor (conducto de Wirsung), el cual drena desde el lóbulo izquierdo y desemboca en la papila duodenal mayor (papila de Vater) caudal al conducto colédoco y, el conducto pancreático accesorio (conducto de Santorini), que se drena desde el lóbulo derecho y vacía en la papila duodenal menor, que está 1 - 3 cm distal a la papila duodenal mayor (Concha Albornoz, 2012) (ver ilustración 1).

El lumen del conducto pancreático está separado del duodeno por el esfínter de Oddi, un esfínter muscular que evita que el contenido duodenal ascienda por el mismo conducto (Steiner, 2008).

En los caninos, ambos conductos excretores estarán comunicados en el interior del órgano, en las demás especies uno o varios conductos involucionan, sin embargo, la excreción de la secreción pancreática permanece garantizada (König & Liebich, 2011).

Ilustración 1. Representación gráfica del páncreas canino.



Tomado de: Shively, 1987.

El aporte abundante de sangre procede de las arterias pancreaticoduodenales craneal (para el lóbulo derecho del páncreas) y caudal (para el lóbulo izquierdo y el cuerpo del páncreas) la primera se ramifica a partir de la arteria celiaca, y la segunda a partir de la arteria mesentérica craneal. Las venas pancreáticas drenan en la vena porta (Dyce, Sack, & Wensing, 2012).

La innervación es autónoma, las fibras simpáticas provienen del plexo solar mientras que las parasimpáticas derivan del tronco vagal dorsal; por otro lado, los vasos linfáticos drenan en los nódulos linfáticos pancreaticoduodenales, que pertenecen al linfocentro celiaco (König & Liebich, 2011).

Fisiología del páncreas

El páncreas tiene funciones endocrinas y exocrinas importantes, éstas últimas se producen como consecuencia de la activación de la parte exocrina del páncreas y están relacionadas con la función gastrointestinal (Cunningham, 2014).

La porción endocrina del páncreas está formada por grupos aislados de células diseminados por todo el parénquima de la glándula. Estas zonas vascularizadas toman el nombre de islotes de Langerhans, los cuales producen las hormonas llamadas insulina y glucagón, que se difunden directamente al torrente sanguíneo para cumplir con su importante función a nivel metabólico (Frandsen, 1976). Los islotes de Langerhans contienen cuatro tipos de células, cada una de ellas produce una hormona diferente. Las más numerosas son las células β , que producen insulina, las células α producen glucagón, las células Δ producen somatostatina y las células F o PP sintetizan polipéptido pancreático (Cunningham, 2014).

La porción exocrina, que ocupa la mayor parte de la estructura de la glándula, está compuesta por acinos, que corresponden a la parte más interna del páncreas y están conectados mediante una red arboriforme de conductos; así, la glándula conceptualmente se asemeja a un racimo de uvas. A su vez, los acinos están formados por diferentes tipos de células, por un lado las células acinares son las encargadas de secretar enzimas, mientras que las células centroacinares y las células ductales secretan una solución electrolítica rica en bicarbonato sódico y agua (Cunningham, 2014).

La principal función del páncreas exocrino es la producción de las enzimas digestivas y otras sustancias que son excretadas al duodeno, que van a facilitar la absorción de los nutrientes dietéticos y de ciertas vitaminas y minerales (Nelson & Couto,

2010). Dentro de las enzimas digestivas secretadas por el páncreas están la amilasa y lipasa que desdoblán carbohidratos y grasas, respectivamente, así como la tripsina, quimotripsina y carboxipolipeptidasa que actúan sobre las proteínas (Trigo Tavera, 2005). Las enzimas pancreáticas se encuentran almacenadas en formas inactivas dentro de las células acinares (como gránulos zimógenos o proenzimas), con el fin de reducir el riesgo de que el páncreas se digiera a sí mismo, sin embargo, algunas enzimas como la lipasa y amilasa se secretan en formas activas (Cunningham, 2014).

En el páncreas se produce el Factor Intrínseco, que es necesario para la absorción de la vitamina B12 en el íleon; en el perro, la mucosa gástrica también secreta una pequeña cantidad (Nelson & Couto, 2010); además también se secretan proteínas antibacteriales, cuya función es regular la microbiota del intestino delgado (Washabau & Day, 2013).

Después de su liberación al lumen intestinal, el tripsinógeno (forma inactiva de la tripsina) experimenta el desdoblamiento peptídico por la enterocinasa (o enteropeptidasa; secretada por las células de la mucosa duodenal) y posteriormente la tripsina sobre otros zimógenos, activándose y volviéndose capaces de iniciar la asimilación de nutrientes (Nelson & Couto, 2010).

La autodigestión pancreática provocada por la conversión espontánea del tripsinógeno a tripsina es prevenida por la presencia de una molécula denominada Inhibidor de Tripsina Secretora Pancreática (PSTI), la cual se forma en el citoplasma de las células glandulares e impide la activación de la tripsina tanto en los acinos como en los conductos pancreáticos (Reece & Rowe, 2017). Existen otras sustancias que se encuentran en la circulación sanguínea que también tienen la función de abortar la

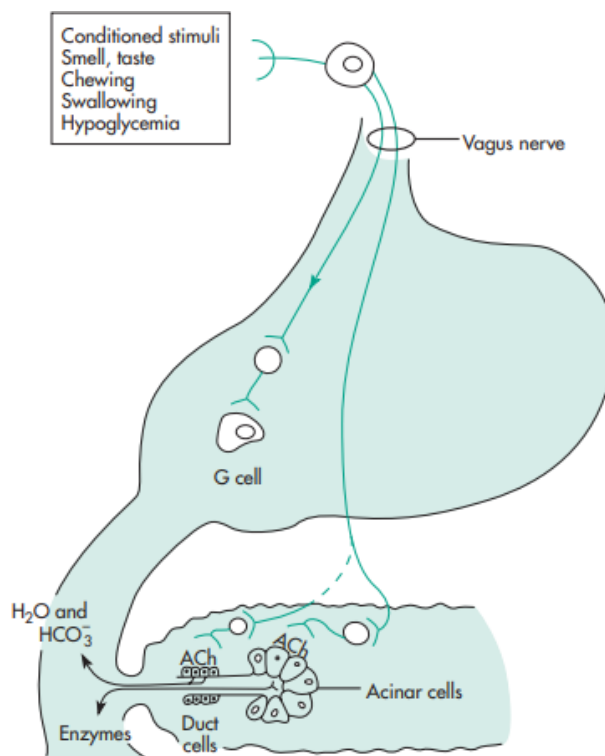
activación inadvertida de las enzimas pancreáticas y de proteger el espacio intravascular de dichas enzimas, denominadas α 1-Antitripsina y α 2-Macroglobulinas (Nelson & Couto, 2010).

La autohidrólisis de la tripsina en pequeñas cantidades no tiende a ser catastrófica, pero si se produce una activación considerable en las células acinares o en el sistema de conductos, la actividad de la tripsina se va a ver inhibida por la enzima PSTI (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Las secreciones pancreáticas exocrinas están reguladas por aportes hormonales, nerviosos y paracrinós durante la fase cefálica, gástrica e intestinal de la secreción (Washabau & Day, 2013).

El primer desencadenante de la secreción corresponde a los estímulos visuales o químicos procedentes del alimento, los cuales estimulan el nervio vago, cuyas terminaciones colinérgicas intrapancreáticas estimulan a las células acinares y ductales (fase cefálica); esta señalización se traduce en la secreción de cantidades moderadas de enzimas hacia los acinos pancreáticos, que aportan alrededor del 20% de la secreción total de enzimas pancreáticas después de una comida (ver ilustración 2). Por otro lado, cuando el bolo alimenticio llega al estómago, su presencia en éste estimula la secreción pancreática cuando se distiende el fundus y el antro pilórico y, se da la liberación de gastrina por parte de la mucosa gástrica (fase gástrica); en esta fase se añade otro 5 a 10% de enzimas pancreáticas (García Sacristán, 2018).

Ilustración 2. La fase cefálica de la secreción pancreática exocrina.



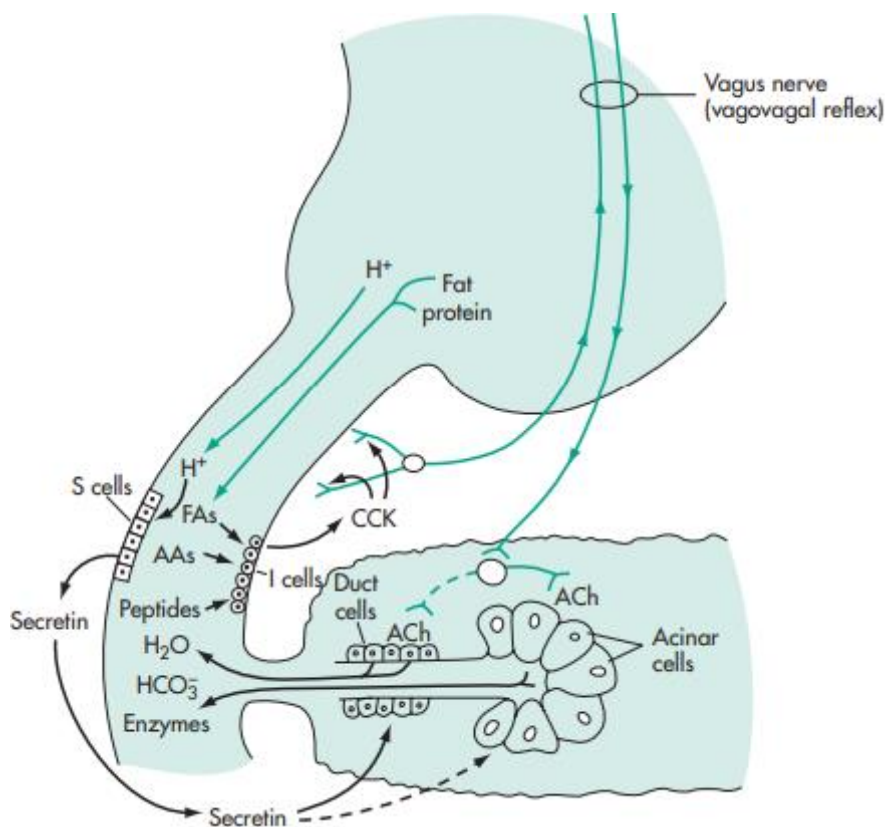
Tomado de: Washabau & Day, 2013.

Finalmente, cuando las sustancias ácidas entran en el intestino anterior, activan la secreción duodenal de secretina y péptido intestinal vasoactivo (VIP) a la sangre, los cuales actúan en el páncreas para inducir la secreción de bicarbonato por parte de las células centroacinares, con el fin de neutralizar el pH del bolo proveniente del estómago (pH inferior a 4.5 - 5) (Moyes & Schulte, 2007). Adicionalmente, las proteínas (péptidos) y grasas (ácidos grasos) presentes en el duodeno activan a la colecistoquinina, que a su vez es el estímulo hormonal principal para las células acinares (fase intestinal) (Cunningham, 2014) (ver ilustración 3).

La secreción de iones de bicarbonato por el páncreas proporciona un pH adecuado para la acción de las enzimas pancreáticas; su función óptima ocurre en los medios neutros o levemente alcalinos, con pH de 7 a 8 (Guyton & Hall, 2016).

Cuando se ingieren alimentos, la secreción pancreática aumenta en algunos o en todos sus componentes. En los carnívoros, la respuesta alcanza su valor máximo en las dos primeras horas tras la ingesta (García Sacristán, 2018); y a medida que el alimento es digerido y absorbido, y la acidez neutralizada, los estímulos de la secreción pancreática cesan y ésta disminuye hasta alcanzar niveles basales (Cunningham, 2014).

Ilustración 3. Las fases gástrica e intestinal de la secreción pancreática exocrina.



Tomado de: Washabau & Day, 2013.

Pancreatitis aguda

Los desórdenes del páncreas exocrino son comunes en la práctica clínica y la pancreatitis, es por mucho, el desorden pancreático más común en gatos y perros, aunque es más frecuente en los caninos que en los felinos (Washabau & Day, 2013) (ver ilustración 4).

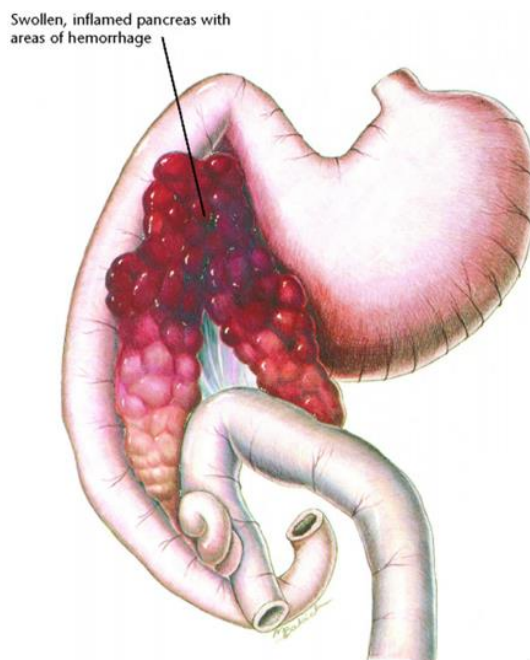
La pancreatitis es un proceso inflamatorio del parénquima pancreático que puede presentarse de forma leve (edematosa o intersticial) o grave (necrótico - hemorrágica) y que conlleva a un proceso de autodigestión orgánica (Muñoz Rascón, Morgaz Rodríguez, & Galán Rodríguez, 2015).

La pancreatitis leve se asocia a pocos efectos sistémicos, necrosis pancreática mínima y una baja mortalidad, en tanto que la pancreatitis grave se caracteriza por necrosis pancreática extensa, afectación de varios órganos y mal pronóstico (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La inflamación del páncreas puede ser aguda o crónica, la diferencia es histológica y no necesariamente clínica, y puede existir algún tipo de solapamiento clínico entre las dos. En estudios post mortem de la pancreatitis aguda mortal realizados en perros y gatos, hasta la mitad de los casos resultaron ser en realidad agravamientos agudos sobre una enfermedad crónica (Nelson & Couto, 2010). La diferencia que existe entre la pancreatitis aguda y crónica radica principalmente en la posibilidad de que la enfermedad provoque cambios permanentes en el parénquima pancreático, principalmente atrofia y/o fibrosis (Aiello, 2016).

Las principales complicaciones pancreáticas que se pueden originar producto de la pancreatitis en caninos y felinos son: acumulación de líquido alrededor del páncreas inflamado (anteriormente conocido como “flemón pancreático”), necrosis infectada, pseudoquistes pancreáticos y abscesos pancreáticos (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Ilustración 4. Representación esquemática de pancreatitis necrótico - hemorrágica.



Tomado de: Hill's atlas of veterinary clinical anatomy, 2016.

Etiología

Con frecuencia se desconoce la causa subyacente de la enfermedad (idiopática), pero es probable que la enfermedad sea multifactorial, con una tendencia genética, en la que se superponen factores desencadenantes (Nelson & Couto, 2010).

Parece que existe una relación fuerte con la raza, por lo que las causas hereditarias actúan como un factor predisponente. Las razas Terrier, Cavalier King Charles Spaniels, Yorkshire, Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel, Dachshund, Bóxer,

Poodles y los gatos comunes parecen tener un riesgo mayor de pancreatitis aguda, aunque esta puede afectar a animales de cualquier raza, incluidos los mestizos. En los estudios clínicos realizados se observa menos presencia de esta enfermedad en algunas razas de perros, en particular las razas grandes y gigantes (Nelson & Couto, 2010). La mayoría de los perros que padecen de pancreatitis son de mediana edad o más viejos (usualmente mayores de 5 años). En cuanto al sexo no hay una clara predisposición establecida (Washabau & Day, 2013).

Hay factores dietarios, como por ejemplo: perros que buscan entre la basura, perros que consumen restos de comida o que consumen una comida inusual en su dieta; que pueden desencadenar una pancreatitis aguda (Washabau & Day, 2013).

Se ha sugerido que la obesidad puede ser un factor de predisposición en los perros, pero no está claro si esta es una causa o si es una coincidencia con la enfermedad (es decir, las razas de alto riesgo para la pancreatitis aguda pueden, por coincidencia, ser también las razas que tienen mayor riesgo de padecer obesidad) (Nelson & Couto, 2010). Sin embargo, hay estudios que concluyen que la pancreatitis es más grave cuando se induce en perros obesos que consumen una dieta alta en grasas y baja en proteínas y, menos grave cuando se induce en perros delgados que consumen la misma dieta (Hall & Simpson, 2012).

La hiperlipidemia en perros, si es severa (generalmente cuando hay concentraciones séricas $>600\text{mg/dl}$), es considerada como un factor para la pancreatitis (Aiello, 2016). Se cree que la alta prevalencia de pancreatitis que se observa en los Schnauzer miniatura puede relacionarse con la hiperlipidemia idiopática que comúnmente padecen (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017); estos pacientes realizan un

metabolismo anormal de los lípidos, los cuales incrementan en el torrente sanguíneo, entran a los capilares pancreáticos y son hidrolizados por la lipasa pancreática, el resultado es la formación de ácidos grasos de cadena larga, los cuales lesionan a las células acinares; asimismo, la presencia de lípidos impide la microcirculación del páncreas ocasionando estasis parcial y como consecuencia isquemia (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

La hipercalcemia, ya sea espontánea (enfermedad concurrente) o iatrogénica (inyecciones de calcio) puede producir pancreatitis en caninos (Rubin & Carr, 2007). También se ha notificado que la intoxicación por zinc ocasiona pancreatitis en perros (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Además, las enfermedades endocrinas concomitantes, como el hipotiroidismo, el hiperadrenocorticismos o la diabetes mellitus aumentan el riesgo de pancreatitis grave mortal en los perros (Nelson & Couto, 2010).

Se habla de un “sistema sanguíneo portal islote - acino”, en el cual los acinos pancreáticos están perfundidos por sangre venosa que proviene de los vasos sanguíneos eferentes. La sangre llega inicialmente a los islotes de Langerhans (que secretan hormonas al torrente sanguíneo) y luego pasa a las células acinares, las cuales secretan enzimas en respuesta a la estimulación hormonal, por lo tanto el páncreas tiene el potencial de autorregular parte de su propia secreción exocrina (Washabau & Day, 2013). Debido a la estrecha relación anatómica que hay entre los acinos exocrinos y los islotes de Langerhans, se originan sutiles señales entre ellos, que sirven para coordinar la digestión y el metabolismo, pero también significa que hay una compleja relación causa - efecto entre la diabetes mellitus y la pancreatitis. (Nelson & Couto, 2010).

Otras patologías como la insuficiencia renal crónica o una enfermedad gastrointestinal previa, pueden promover a la pancreatitis aguda, aunque es más común que se presente una insuficiencia renal secundaria a un proceso inflamatorio del páncreas (Rubin & Carr, 2007).

Un tratamiento farmacológico reciente también puede provocar la aparición de pancreatitis al causar cambios en la secreción exógena de enzimas, especialmente si se ha suministrado bromuro potásico, azatioprina, tiazidas, sulfas, furosemida, fenobarbital, estrógenos, salicilatos, tetraciclinas o asparaginasa (Nelson & Couto, 2010).

La pancreatitis en caninos y felinos causada por glucocorticoides ha sido bastante debatida a través de los años. Kirk y Bistner, 2012; en su obra "Urgencias en medicina veterinaria" mencionan que los corticoides pueden aumentar la viscosidad de las secreciones pancreáticas e inducir una proliferación ductal, dando como resultado el estrechamiento y la obstrucción de la luz del conducto pancreático.

Sin embargo, actualmente no hay suficientes pruebas que confirmen que la administración de glucocorticoides produzca pancreatitis en los perros, con la posible excepción de su uso en altas dosis asociado a traumatismo medular (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017). No se ha encontrado que la administración de prednisolona tenga algún efecto clínicamente significativo sobre la concentración sérica de cPLI (Washabau & Day, 2013); de hecho, se comprobó mediante un estudio clínico realizado en Tokio en el 2019 por H. Okanishi y colaboradores, que su uso produce efectos benéficos en el tratamiento de la pancreatitis, al contribuir con la desinflamación del órgano, la disminución de las concentraciones plasmáticas de la proteína C reactiva y disminución considerable de la mortalidad.

La administración de insecticidas inhibidores de la colinesterasa (organofosforados) y agonistas colinérgicos se ha asociado al desarrollo de pancreatitis, probablemente al causar hiperestimulación (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La obstrucción parcial o completa de los conductos pancreáticos provoca atrofia y fibrosis, aunque también pueden desarrollarse inflamación y edema cuando se estimula la secreción pancreática. Dentro de las alteraciones clínicas que pueden producir obstrucción de los conductos pancreáticos están el espasmo del esfínter (más común en gatos), edema del conducto o de la pared del duodeno, alteraciones neoplásicas, parásitos, traumatismos o interferencias quirúrgicas (Kirk & Bistner, 2012).

Los tumores del páncreas exocrino son raros, sin embargo, generalmente son bastante agresivos (tienden a invadir el duodeno) y hacen metástasis rápidamente hacia linfonódulos regionales, hígado y peritoneo; la mayoría son adenocarcinomas de los conductos o de las células acinares. En pacientes con estas neoplasias se puede observar una actividad de la lipasa notablemente elevada, en general, el pronóstico es malo y pocos sobreviven 1 año, incluso con extirpación quirúrgica (Rubin & Carr, 2007). Los tumores de células de los islotes funcionales (insulinomas) pueden ser benignos o malignos y deben sospecharse en perros con hipoglucemia persistente (Thrall, 2013).

El reflujo de jugo duodenal hacia los conductos pancreáticos produce pancreatitis aguda grave, ya que contiene sustancias tóxicas como enzimas, bacterias intestinales y bilis. En circunstancias normales es poco probable que se dé este reflujo, ya que el conducto está rodeado por una mucosa lisa compacta especializada sobre la papila duodenal, además de un esfínter muscular independiente (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017); sin embargo, en situaciones en las cuales la presión duodenal se encuentre

anormalmente alta, como el vómito o un traumatismo como de cavidad abdominal (accidente automovilístico o caída desde altura), se puede producir dicho reflujo (Trigo Tavera, 2005).

Informes experimentales y clínicos indican que la isquemia es importante en la patogenia de la pancreatitis aguda, ya sea como causa primaria o como influencia que la exacerba. La isquemia pancreática puede desarrollarse durante el shock, por hipotensión durante anestesia general o por la oclusión temporal del flujo venoso durante la manipulación quirúrgica en el abdomen anterior (Hall & Simpson, 2012).

Las infecciones víricas, por micoplasmas y parásitos pueden estar asociadas con pancreatitis, aunque esto normalmente se reconoce como parte de una enfermedad más generalizada. Recientemente, se ha reconocido la pancreatitis como una complicación potencial de la babesiosis (*Babesia canis*), quizás como consecuencia de anemia e isquemia (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La presencia de agentes bacterianos podría causar pancreatitis, estos se multiplican en las células endoteliales del conducto pancreático, dañando las membranas celulares (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

Fisiopatología

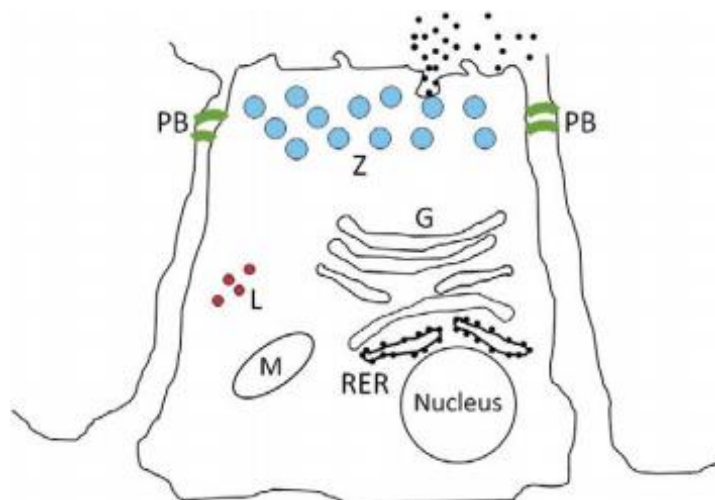
La vía final común en los casos de pancreatitis es la activación inadecuada y precoz del tripsinógeno en el interior del páncreas, como resultado del aumento en la autoactivación y/o de la reducción de la autólisis (Nelson & Couto, 2010).

Las enzimas pancreáticas son sintetizadas como zimógenos en el retículo endoplasmático rugoso de las células acinares, luego son transportados hacia el aparato de Golgi donde van a sufrir una glicosilación selectiva, para que posteriormente sean liberados como gránulos zimógenos maduros desde el interior de la célula hacia el lumen ductal, en un proceso de fusión de membrana y exocitosis (Washabau & Day, 2013).

En condiciones normales las hidrolasas lisosomales, como la catepsina B y la N-acetil glucosaminidasa, están separadas de los zimógenos destinados a transportarse hasta el aparato de Golgi (Washabau & Day, 2013) (ver ilustración 5); sin embargo, por motivos indeterminados, los gránulos zimógenos se fusionan con los lisosomas, activando el tripsinógeno (Nelson & Couto, 2010).

Estudios en biología celular revelan que las fracciones de gránulos lisosomales y zimógenos sufren un proceso conocido como crinofagia, un proceso utilizado por muchas células para degradar los productos secretores acumulados cuando la necesidad de secreción ya no está presente. Aunque este proceso tiene lugar en otras células sin consecuencias adversas, puede ser letal en las células acinares pancreáticas debido a la peculiaridad de sus productos de secreción (Washabau & Day, 2013).

Ilustración 5. Célula acinar pancreática normal. Los gránulos zimógenos se encuentran en la región apical de la célula y su contenido es excretado exclusivamente a través de la superficie apical. Los lisosomas se almacenan separados de los gránulos zimógenos; la barrera paracelular se mantiene intacta. G: Aparato de Golgi, L: Lisosomas, M: Mitocondria, PB: Barrera paracelular, RER: Retículo endoplásmico rugoso, Z: Gránulos zimógenos.



Tomado de: Washabau & Day, 2013.

En la necrosis pancreática aguda, la síntesis y el transporte intracelular de proteínas se mantienen aparentemente normales, sin embargo, los zimógenos digestivos se van a co-localizar junto a las hidrolasas lisosomales al interior de grandes vacuolas (Washabau & Day, 2013). Se cree que la formación de dichas vacuolas se da como consecuencia del desacoplamiento de la exocitosis de los zimógenos (Tams, 2003).

La gran fragilidad de estas vacuolas permite la liberación de las enzimas activas en el citoplasma celular, además se da una disrupción de la barrera paracelular en los conductos pancreáticos, lo que permite que el contenido salga al espacio paracelular (Washabau & Day, 2013) (ver ilustración 6).

Si se activa demasiada tripsina en el páncreas, los mecanismos de protección se desbordan y se produce una reacción en cadena, activándose otras enzimas digestivas que ocasionan aumento de la permeabilidad capilar y otras lesiones pancreáticas

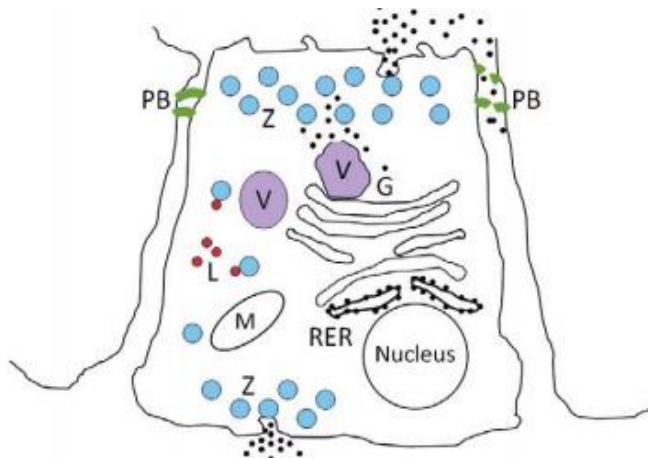
directas, así como el inicio de la cascada de aminas vasoactivas. La tripsina, fosfolipasa A, elastasa, lipasa y colipasa son responsables de la lesión vascular y necrosis. Como resultado se da la autodigestión pancreática y la inflamación y necrosis de la grasa peripancreática; la inflamación se extiende localmente hacia el estómago, duodeno y colon, lo que lleva a una peritonitis estéril focal o mas generalizada (Nelson & Couto, 2010).

La magnitud de la pancreatitis es máxima cuando se han consumido los inhibidores de proteasas endógenos y la perfusión del páncreas es mínima (Nelson & Couto, 2010); además, la activación de cantidades cada vez más altas de proteasas y fosfolipasas en la glándula se asocia a la evolución de la pancreatitis edematosa leve a pancreatitis hemorrágica o necrosante (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Los mediadores proinflamatorios (citoquinas, interleucinas, factor de necrosis tumoral, óxido nítrico, interferón gamma, radicales libres, factor activador de plaquetas, etc.) liberados hacia la circulación sistémica a partir del páncreas inflamado producen muchos de los efectos sistémicos asociados por lo común con la pancreatitis aguda grave, como por ejemplo necrosis o lipidosis hepatocelular, edema pulmonar, fallo renal agudo, cardiomopatía, hipertensión, signos neurológicos (también conocidos como encefalopatía pancreática), coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y falla multiorgánica (Nelson & Couto, 2010). La severidad y el pronóstico de la pancreatitis dependerá de la presencia de esos signos locales y complicaciones sistémicas (Steiner, 2008).

La activación generalizada de los neutrófilos y la liberación de citocinas son, probablemente, la principal causa del SIRS, éste se puede producir incluso en los casos más leves de la pancreatitis, (Nelson & Couto, 2010).

Ilustración 6. Célula acinar pancreática durante un proceso de pancreatitis exocrina. G: Aparato de Golgi, L: Lisosomas, M: Mitocondria, PB: Barrera paracelular, RER: Retículo endoplásmico rugoso, V: Vacuolas, Z: Gránulos zimógenos.



Tomado de: Washabau & Day, 2013.

La absorción de endotoxinas en la circulación de las zonas comprometidas adyacentes del intestino también contribuye al desarrollo de enfermedad multiorgánica en animales severamente afectados, presentando signos como: alteraciones del equilibrio ácido básico, hídrico y electrolítico (Watson, 2004).

Signos clínicos

Las enfermedades del páncreas exocrino son relativamente frecuentes, pero a menudo están mal diagnosticadas en perros y gatos porque los signos clínicos son inespecíficos y porque faltan pruebas clinicopatológicas más sensibles y específicas (Nelson & Couto, 2010).

El paciente con pancreatitis aguda no presenta ningún signo clínico típico, exclusivamente síntomas digestivos inespecíficos (vómitos agudos, diarrea sanguinolenta, letargo, anorexia, dolor abdominal, diversos grados de deshidratación y shock). Su clínica es poco accesible, ya que cualquier proceso que afecta a este órgano, tal como pasa en humanos, acarrea consecuencias fatales en un porcentaje de casos bastante alto (Pastor Mesegur, 2006).

Los hallazgos al examen físico varían según la gravedad del problema. Los perros y gatos con pancreatitis leve o inicial podrían presentar solo ligera depresión, signos vitales normales y abdomen blando a la palpación (Schaer, 2006), mientras que los signos clínicos asociados a casos de necrosis pancreática aguda incluyen depresión marcada, deshidratación grave, dolor abdominal intenso, falla multiorgánica, CID, colapso y muerte súbita (Trigo Tavera, 2005).

El vómito inicial es típico del retraso en el vaciamiento gástrico como consecuencia de la peritonitis, con vómitos de alimentos sin digerir después de mucho tiempo desde la alimentación, que progresan a vómitos solo de bilis y mucosidad acuosa (Nelson & Couto, 2010). Después del vómito inicial, el paciente puede presentar sólo movimientos de regurgitación y mostrarse más decaído (Schaer, 2006).

Ocasionalmente puede haber diarrea, pero es más frecuente que las heces sean escasas o nulas, debido a la anorexia y al íleo paralítico (Schaer, 2006); sin embargo, algunos animales pueden llegar a tener colitis, con heces acompañadas de sangre fresca como consecuencia de la peritonitis local en el área del colon transverso. Estos signos gastrointestinales son los que producen desbalances ácido - básicos, desbalances electrolíticos y deshidratación grave (Nelson & Couto, 2010).

Algunos pacientes pueden presentar la clásica “postura de oración o de rezo”, en la cual el animal se ubica con el esternón y las patas delanteras apoyadas en el suelo y las patas traseras levantadas, aunque esto no es patognomónico de pancreatitis y se puede observar asociado con un dolor inespecífico en el abdomen craneal, incluido el dolor hepático, gástrico o duodenal (Nelson & Couto, 2010) (ver ilustración 7). El dolor puede localizarse en el cuadrante superior derecho del abdomen o puede ser generalizado si se produce saponificación pancreática (Kirk & Bistner, 2012). Además, los pacientes caninos con dolor por pancreatitis van a manifestar taquipnea, taquicardia, arritmias cardíacas, postura encorvada y el denominado “abdomen en tabla” cuando se les palpa la zona craneal del mismo (Muñoz Rascón, Morgaz Rodríguez, & Galán Rodríguez, 2015).

Otros signos, que son menos frecuentes, pero que pueden estar relacionados con la presencia de pancreatitis en el perro son la ictericia, fiebre o hipotermia y ascitis (acumulación de líquido color marrón - rojizo) (Washabau & Day, 2013). Inicialmente no se producirá ictericia detectable clínicamente, pero podría ser evidente hacia el tercer día, y normalmente se debe a colestasis (Schaer, 2006).

Ilustración 7. Perro con signos de dolor abdominal que adopta la posición de alivio.



Tomado de: Nelson & Couto, 2010.

Si el animal llega a sobrevivir, la cicatrización provoca una gran atrofia con insuficiencia pancreática tanto de la secreción exocrina como de la endocrina (Trigo Tavera, 2005). Otra secuela a largo plazo para un paciente que sobrevive a una pancreatitis aguda es la diabetes mellitus. Es necesario monitorizar a los pacientes con pancreatitis recurrente en busca de poliuria, polidipsia, polifagia, hiperglicemia o glucosuria (Kirk & Bistner, 2012).

En los casos graves, se puede identificar la presencia de petequias o equimosis indicativas de CID, y puede haber dificultad respiratoria asociada a síndrome de dificultad respiratoria aguda (Nelson & Couto, 2010). Los perros mueren rápidamente debido a la CID aguda y al shock cuando hay depleción de las α -Macroglobulinas, ya que las proteasas libres activan a la vez los sistemas de cininas, coagulación, fibrinolítico y complemento (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Los estudios de las consecuencias hemodinámicas de la pancreatitis severa en medicina humana demuestran que el índice cardiaco está aumentado y que la resistencia vascular sistémica está disminuida (hipotensión marcada); estos hallazgos son similares a los de los pacientes con septicemia. Adicionalmente, la baja presión sanguínea puede deberse al secuestro de fluidos del espacio plasmático hacia los “terceros espacios” de la cavidad peritoneal y retroperitoneo (Schaer, 2006).

Informes recientes sugieren que la pancreatitis puede ser subclínica en algunos casos, o estar asociada solo con signos clínicos leves o inespecíficos, como anorexia y debilidad (Washabau & Day, 2013).

La tasa de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda severa varía entre un 30 - 45%. Esto debido al curso que la pancreatitis sigue, que puede desembocar en una translocación bacteriana y consecuente sepsis en el paciente. Es por ello que se recomienda un tratamiento temprano y tan agresivo como el paciente lo requiera. (Torrente & Bosch, 2011). La mortalidad suele ser más elevada e inmediata en los pacientes con pancreatitis aguda, por otro lado, en los episodios crónicos existe una menor tasa de mortalidad pero hay mayor riesgo de padecer secuelas a largo plazo (Nelson & Couto, 2010).

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis se basa en la presencia de signos clínicos, en los hallazgos de los análisis de laboratorio, y en la evidencia ecográfica del edema pancreático y un aumento de la ecogenicidad pancreática (Kirk & Bistner, 2012). Pero en realidad el diagnóstico clínico de la pancreatitis canina y felina resulta ser un desafío para el médico y, en la mayoría de los casos no es diagnosticada (Washabau & Day, 2013).

Una exploración clínica cuidadosa se debe centrar en tratar de identificar el grado de deshidratación y de shock del animal, valorar las enfermedades concomitantes (enfermedades endocrinas sobre todo), y en realizar una cuidadosa palpación abdominal (Kirk & Bistner, 2012). Mediante la palpación abdominal se intentará identificar posible dolor del páncreas y, descartar cualquier cuerpo extraño palpable o invaginaciones (Nelson & Couto, 2010) (ver ilustración 8).

Ilustración 8. Palpación cuidadosa en un perro con dolor abdominal craneal. El clínico debe palpar craneodorsalmente debajo de las costillas para valorar posible presencia de signos de dolor pancreático focal (como se muestra en este perro por el giro de la cabeza) (A). En el caso de perros de tórax profundo se pide ayuda a un asistente para levantar la cabeza del perro de forma que el páncreas se desplace en dirección caudal (B).



Tomado de: Nelson & Couto.

En un estudio realizado en perros sólo se observó dolor abdominal en el 59% de los casos. Probablemente esto refleja la incapacidad para detectar el dolor abdominal, más que su ausencia. En algunos casos puede palparse una masa abdominal anterior y/o presencia de una leve ascitis (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

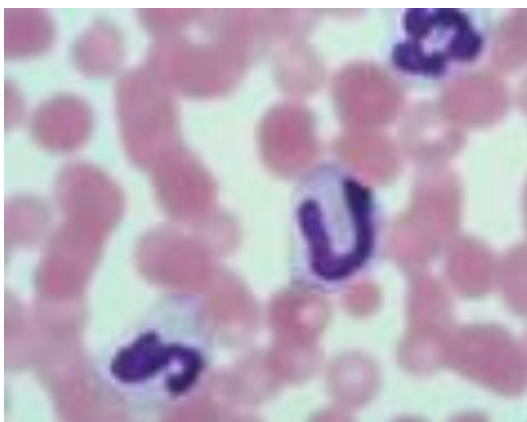
Pruebas hematológicas y séricas

Los resultados de un hemoleucograma, un perfil bioquímico sérico y un urianálisis son inespecíficos, por lo tanto no son útiles en el diagnóstico definitivo de la pancreatitis en perros y gatos, sin embargo, estas pruebas siempre deberían ejecutarse en pacientes sospechosos de pancreatitis, ya que pueden servir para descartar o diagnosticar otras enfermedades, aparte de que brindan importante información acerca de la condición

general del paciente y ayudan a elegir el tratamiento más eficaz. (Washabau & Day, 2013).

Los hallazgos hematológicos son muy variables, pueden ir desde una neutrofilia leve y un hematocrito aumentado, hasta una leucocitosis marcada con desviación a la izquierda, trombocitopenia y anemia (Tams, 2003). El recuento de glóbulos rojos se puede ver aumentado (hemoconcentración) por deshidratación o por la translocación de plasma a cavidad abdominal y, se puede ver disminuido por la presencia de una úlcera gastroduodenal (Nelson & Couto, 2010). En pacientes con pancreatitis es común encontrar plasma lactescente, neutrófilos tóxicos, linfopenia y eosinopenia por estrés (ver ilustración 9). En cuanto a la morfología eritrocitaria, los acantocitosis y fragmentocitosis en caso de CID pueden ser hallazgos al frotis sanguíneo (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

Ilustración 9. Neutrófilos tóxicos en perro con pancreatitis y peritonitis.



Tomado de: López Villalba & Mesa Sánchez, 2015.

Si se detecta trombocitopenia, se deben realizar pruebas de coagulación de la sangre (tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina [TPT] y productos de degradación de fibrina [PDF o dímero D]) para determinar si el paciente padece de coagulación intravascular diseminada (CID) (Tams, 2003).

Las anomalías bioquímicas en suero son variables e incluyen elevaciones del BUN y de la creatinina a raíz de una azotemia (comúnmente asociada a una injuria renal secundaria o a deshidratación por el constante vómito y diarrea; lo cual indica la necesidad de instaurar una fluidoterapia agresiva) (Kirk & Bistner, 2012); y niveles elevados de enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST] y fosfatasa alcalina [AP]); que se pueden confundir erróneamente con una alteración primaria del hígado (Tams, 2003). Se cree que el aumento de las transaminasas podría reflejar una lipidosis hepática, isquemia hepática o necrosis y vacuolización hepática por la exposición del hígado a altas concentraciones de productos tóxicos procedentes del páncreas (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Puede haber hiperbilirrubinemia e ictericia clínicamente evidente, que posiblemente indiquen una lesión hepatocelular grave, obstrucción intrahepática y/o extrahepática del flujo biliar (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La hiperglucemia es muy común, se da como resultado de hiper glucagonemia, el aumento de las concentraciones de catecolaminas y cortisol debido al estrés o por la destrucción de las células de los islotes de Langerhans (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017); sin embargo, en algunos pacientes también se ha reportado hipoglucemia debido a la anorexia (Nelson & Couto, 2010).

La hiperlipidemia, que puede ser hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, se debe a alguna enfermedad predisponente o concomitante en pacientes con pancreatitis, no se sabe con certeza si actúa como causa o como efecto (Nelson & Couto, 2010). También se cree que la lipoproteinlipasa, una enzima que elimina la lipemia plasmática,

puede inactivarse en la necrosis pancreática, lo que da lugar a una lipemia transitoria (Duncan & Prasse, 2011).

Las alteraciones en las proteínas plasmáticas, principalmente la albúmina, pueden incluir aumento de las mismas por deshidratación, o hipoproteinemia a raíz de la pérdida intestinal, desnutrición, enfermedad hepática concomitante o injuria renal (Nelson & Couto, 2010).

La proteína C reactiva, una proteína de fase aguda producida en respuesta a una inflamación, infección y/o destrucción tisular, suele aumentar en casos de pancreatitis aguda. En condiciones inflamatorias, esta proteína puede estar elevada antes de que se detecte leucocitosis (Duncan & Prasse, 2011).

Las variaciones electrolíticas están comúnmente presentes, principalmente hipokalemia, hipocloremia e hiponatremia (Washabau & Day, 2013). La disminución de las concentraciones de electrolitos se da como resultado de las pérdidas gastrointestinales o por la reducción de la ingesta. En el caso del potasio, se debe realizar un adecuado tratamiento ya que puede contribuir a una atonía gastrointestinal (Nelson & Couto, 2010). La hipocalcemia es común en gatos y muy rara en perros, se produce durante la pancreatitis aguda debido a la saponificación de la grasa peripancreática y deposición de sales cálcicas, se usa como un indicador de pronóstico (Pastor Mesegur, 2006). También se menciona que la secreción de calcitonina en la pancreatitis aguda está aumentada y produce disminución de las concentraciones de calcio sérico (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

El análisis de orina permite categorizar la azotemia como renal o prerrenal. La proteinuria transitoria ocurre en algunos perros con pancreatitis aguda, posiblemente como consecuencia del daño glomerular mediado por enzimas pancreáticas. La presencia de glucosuria o cetonuria debería llevar a consideración la diabetes mellitus (Tams, 2003). El hallazgo de hiperfosforemia está asociado a la disminución en la tasa de filtración glomerular (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

Enzimología pancreática

Se han evaluado pruebas de varias enzimas pancreáticas y cimógenos en el suero para el diagnóstico de la pancreatitis canina, como la actividad de la amilasa y lipasa, la inmunorreactividad de la tripsina en suero (cTLI), la inmunorreactividad de la lipasa pancreática (cPLI), los complejos inhibidores de la tripsina- α 1-proteinasa y el péptido activador del tripsinógeno sérico y urinario (TAP) (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Los inmunoensayos utilizan un anticuerpo contra una parte de la molécula de la enzima diferente del sitio activo y, por tanto, miden los precursores inactivos y tienden a ser específicos de órganos y de especies (Nelson & Couto, 2010).

Amilasa y lipasa séricas

En ocasiones el análisis bioquímico puede apoyar el diagnóstico de pancreatitis, sin embargo, estudios han demostrado que los ensayos catalíticos de amilasa y lipasa séricas son poco fiables (Kirk & Bistner, 2012), debido a que los perros con trastornos extrapancreáticos pueden presentar actividad enzimática elevada, ya sea de la lipasa, amilasa o ambas. Esto puede ocurrir porque tanto la amilasa como la lipasa están normalmente presentes en otros órganos y, sus actividades séricas pueden aumentar en cuadros como: obstrucción intestinal (amilasa), administración de corticosteroides

(lipasa) y enfermedad renal (ambas enzimas) (Tams, 2003). Se puede observar hiperlipasemia severa (de 11 a 93 veces por encima del límite de referencia) en perros con carcinomas pancreáticos y hepáticos. El carcinoma de las vías biliares y el linfoma gastrointestinal también se han asociado con una mayor actividad de la lipasa sérica (Duncan & Prasse, 2011).

Incluso los perros con insuficiencia pancreática exocrina o con pancreatectomía tienen una importante actividad residual de lipasa y amilasa circulante, lo que indica que los tejidos distintos al páncreas representan una gran parte de la actividad sérica de ambas enzimas (Washabau & Day, 2013).

La vida media de la amilasa es de 3 a 5 horas, para determinar que el aumento de esta enzima sea por pancreatitis aguda el incremento debe ser de 3 a 4 veces el valor de referencia y debe correlacionarse con valores de lipasa (Núñez Ochoa & Bouda, 2007). La vida media de la lipasa es de 2 horas. En perros con pancreatitis, la actividad de la lipasa aumenta dentro de las primeras 24 horas y alcanza su punto máximo (a un nivel más alto que la actividad de la amilasa) de 2 a 3 días después del inicio (Duncan & Prasse, 2011).

Los ensayos para la determinación de la amilasa y de la lipasa se basan en la capacidad de la molécula para catalizar una reacción en vivo y, por tanto, dependen de la presencia de la enzima activa (Nelson & Couto, 2010).

El principio para la determinación de la amilasa en el suero se basa en la hidrólisis enzimática del almidón y desdoblamiento del mismo en sus unidades constituyentes. La prueba consiste en añadir al suero problema un sustrato de almidón y comprobar, por

técnicas espectrofotométricas, la desaparición del sustrato (Pastor Mesegur, 2006). La lipemia en la muestra de suero del paciente puede inhibir la actividad de la amilasa, esto puede solucionarse mediante la dilución de la muestra o técnicas de limpieza del suero (Duncan & Prasse, 2011).

Por otro lado, los procedimientos clásicos para la determinación de la lipasa sérica se basan en la capacidad de la enzima para hidrolizar una suspensión estándar de aceite de oliva; en este caso, la actividad de la lipasa se valora a través de la titulación de los ácidos grasos liberados (Pastor Mesegur, 2006). La hemólisis inhibe directamente la actividad de la lipasa en suero (Duncan & Prasse, 2011).

La sensibilidad de la amilasa y lipasa séricas para la pancreatitis canina espontánea es variable, pero generalmente es baja (18% a 73% para la actividad de la amilasa y 14% a 69% para la actividad de la lipasa) (Washabau & Day, 2013).

Un incremento doble o superior de la actividad sérica de la lipasa y amilasa, en presencia de una función renal normal, sugiere pancreatitis aguda (Schaer, 2006), pero los perros con pancreatitis confirmada también pueden tener actividad normal de amilasa y lipasa (Tams, 2003).

El dinamismo de la pancreatitis y la naturaleza transitoria de la amilasa y lipasa hacen que estas pruebas sean difíciles de interpretar, por eso sus valores deben analizarse junto con el resto de pruebas bioquímicas (Kirk & Bistner, 2012).

Inmunorreactividad de la tripsina sérica canina (cTLI)

En condiciones normales, solo una pequeña cantidad de tripsinógeno y una muy pequeña cantidad de tripsina ingresan al espacio vascular (Duncan & Prasse, 2011), pero

durante la pancreatitis, el tripsinógeno y la tripsina activada prematuramente ingresan a la circulación en grandes cantidades y pueden medirse con el cTLI (Washabau & Day, 2013).

Este inmunoensayo específico mide el tripsinógeno circulante en individuos sanos y el tripsinógeno y la tripsina en aquellos con pancreatitis. En los perros, la pancreatectomía elimina el cTLI circulante y, en los casos de insuficiencia pancreática exocrina se producen concentraciones extremadamente bajas, por lo tanto es la prueba de elección para esta enfermedad (Tams, 2003). Aunque hay estudios experimentales y clínicos que reportan concentraciones altas de cTLI en perros con pancreatitis aguda, su corta semivida la hace bastante insensible para su diagnóstico (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017); las concentraciones aumentan rápidamente en las primeras 24 horas y disminuyen a niveles de referencia dentro de los 3 días posteriores a la inducción de la enfermedad (Washabau & Day, 2013).

La sensibilidad del cTLI sérico para el diagnóstico de pancreatitis aguda es baja (36% a 47%), porque aunque existe una fuerte evidencia de que el tripsinógeno es exclusivamente de origen pancreático, se cree que se elimina por filtración glomerular (Washabau & Day, 2013), por lo que las enfermedades no pancreáticas, como la enfermedad renal, pueden aumentar el TLI circulante (Tams, 2003). Valores mayores de 35 µg/L en perros y más de 49 µg/L en gatos, son indicativos de pancreatitis cuando hay buena función renal (Núñez Ochoa & Bouda, 2007).

En la actualidad, es concluyente afirmar que esta prueba es altamente precisa para diferenciar la insuficiencia pancreática exocrina de la enfermedad del intestino delgado, y es menos precisa en la detección de pancreatitis (Tams, 2003).

Lipasa pancreática inmunorreactiva específica canina (cPLI)

Existen múltiples lipasas circulantes que provienen de varios orígenes celulares (pancreático, hepático y gástrico) y todas ellas comparten la misma función (hidrólisis de triglicéridos). Por lo tanto, algunas de las diferentes lipasas pueden contribuir al valor de la actividad de la lipasa sérica total. Se ha podido demostrar que las lipasas de diferentes orígenes celulares están codificadas por diferentes genes y, en consecuencia, tienen diferentes secuencias de aminoácidos. La lipasa pancreática se expresa exclusivamente por las células acinares pancreáticas, lo que hace que estructuralmente sea diferente a otras lipasas (Washabau & Day, 2013).

Durante la pancreatitis, la lipasa pancreática se fuga de las células acinares e ingresa al torrente sanguíneo en cantidades mayores que las normales y puede detectarse mediante un ensayo inmunorreactivo específico, que cuantifica a la lipasa basándose específicamente en su estructura única (Washabau & Day, 2013). Actualmente, la PLI es la prueba de laboratorio más sensible y específica disponible en veterinaria para el diagnóstico de pancreatitis (Duncan & Prasse, 2011).

La cPLI sérica no aumenta en los perros con gastritis, insuficiencia renal crónica provocada experimentalmente, ni tampoco se ve afectada por la administración de prednisolona (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

El valor de cPLI se considera normal si está por debajo de 200 µg/L. Los valores superiores a 400 µg/L son compatibles y sugestivos de inflamación o necrosis pancreática (Willard & Tvedten, 2012).

En un estudio multicéntrico reciente, se estimó que la especificidad de cPLI era de al menos 78% en perros con diagnóstico clínico de pancreatitis. La sensibilidad reportada de cPLI para el diagnóstico de pancreatitis canina varía de 64% a 93%, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. Esto es considerablemente mayor que la sensibilidad informada para las demás pruebas séricas y, es similar o superior a la de la ecografía abdominal (67% a 75%) (Washabau & Day, 2013).

Existe también una prueba de “punto de atención” o prueba rápida para la estimación de la lipasa pancreática en suero (SNAP cPL). Ésta tiene una correlación del 95% con el PLI medido a través de laboratorios de referencia (Duncan & Prasse, 2011). Los posibles resultados de la prueba son “valores normales” o “valores anormales”; siempre se recomienda que un posible resultado anormal debe estar seguido por la medición de la concentración sérica de cPLI para confirmar el diagnóstico (Washabau & Day, 2013).

Péptido activador del tripsinógeno (TAP)

El péptido activador de tripsinógeno se produce después de la escisión del tripsinógeno por acción de la enteroquinasa dentro del intestino delgado. Este péptido se encuentra predominantemente dentro de la luz intestinal, pero también aumenta en el plasma y en la cavidad abdominal cuando el tripsinógeno se activa de manera aberrante dentro del páncreas inflamado, sin embargo, el TAP no aumenta en la pancreatitis leve, lo que limita su utilidad como único marcador de pancreatitis en perros (Duncan & Prasse, 2011).

La concentración plasmática del TAP presentó una especificidad inferior al 77%, debido que el TAP se elimina por la orina, produciéndose elevaciones marcadas ante una enfermedad renal grave (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La disponibilidad limitada de la prueba y el uso científico inadecuado del TAP en suero y orina como pruebas de pancreatitis, hacen que su medición como parte de una estrategia de diagnóstico en perros y gatos sea impracticable (Duncan & Prasse, 2011).

Diagnóstico por imagen

Las dos modalidades imagenológicas mas utilizadas para el diagnóstico de pancreatitis en caninos y felinos son la radiografía y la ecografía (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017), el uso de la tomografía computarizada (TC) y de la resonancia magnética (RM) está bastante limitado en estos casos, probablemente a causa de las consideraciones económicas y por el hecho de que estas técnicas requieren anestesia general, que no es muy recomendable en pequeños animales con pancreatitis grave (Nelson & Couto, 2010).

Radiografía

La radiografía es una modalidad de imagen de primera elección para aquellos pacientes con signos gastrointestinales como el vómito o el dolor abdominal (Tams, 2003).

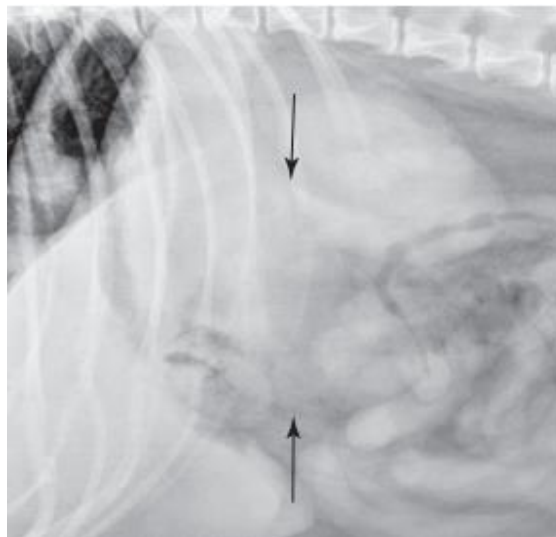
El páncreas normal de los caninos no se logra visualizar en tomas radiográficas de abdomen, debido a la silueta de los tejidos adyacentes. En ocasiones, el lóbulo izquierdo del páncreas se puede ver en una vista ventrodorsal en gatos obesos como un

área de opacidad de los tejidos blandos entre el fundus del estómago, el bazo y el riñón izquierdo (Thrall, 2013).

Los hallazgos radiográficos en los perros con pancreatitis son variables y comprenden: aumento de la densidad y disminución del contraste visceral en el área anterior del abdomen (aspecto de “vidrio esmerilado”), desplazamiento ventral o lateral derecho del duodeno descendente y desplazamiento caudal del colon transverso (ver ilustración 10). Además de estos hallazgos característicos, se puede originar un derrame pleural y una acumulación pulmonar de fluidos demostrables radiológicamente (Schaer, 2006). Las asas intestinales adyacentes al páncreas (como el duodeno descendente) pueden contener gas, tener pérdida de tono y estar dilatadas. Esta dilatación gaseosa del duodeno se ha denominado “signo del asa centinela”, pero este hallazgo no constituye una prueba definitiva de pancreatitis (Thrall, 2013).

Ocasionalmente se pueden identificar unos focos radiodensos en perros con pancreatitis de larga duración, lo que indica saponificación (calcificación) de la grasa mesentérica alrededor del páncreas (Tams, 2003). A consecuencia de esa misma necrosis grasa, se puede observar también un efecto “masa” en la región del páncreas (Nelson & Couto, 2010).

Ilustración 10. Inspección radiográfica lateral de un perro con aumento de la opacidad e irregularidad del tejido visceral en el aspecto craneal y medial del abdomen, como resultado de una peritonitis localizada (entre las flechas blancas).



Tomado de: Thrall, 2013.

Aunque los signos radiográficos a menudo están ausentes y son inespecíficos, la radiografía sigue siendo un método de diagnóstico útil, en gran medida porque puede permitir la detección de otras anomalías que pueden causar signos similares a la pancreatitis, por ejemplo, un cuerpo extraño gástrico u obstrucción intestinal (Tams, 2003).

Si se tiene una fuerte sospecha de pancreatitis y los hallazgos radiográficos son negativos o equívocos, el diagnóstico por imagen debe continuarse con una ecografía (Tams, 2003); si es posible, se deben evitar los estudios con bario, porque no contribuyen al diagnóstico y el llenado del intestino proporciona un mayor estímulo para la liberación de enzimas pancreáticas (Nelson & Couto, 2010).

Ultrasonografía

El uso del ultrasonido para detectar lesiones pancreáticas es quizás uno de los avances más significativos en el diagnóstico de pancreatitis aguda en perros y gatos (Tams, 2003). Provee una sensibilidad de aproximadamente el 70% en los perros y del 30% en los gatos, cuando se aplican rigurosamente los criterios (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017). Sin embargo, el éxito de la ecografía como método diagnóstico para la pancreatitis depende en gran medida de la experiencia del ecografista y de la calidad del equipo (Washabau & Day, 2013).

El páncreas normal es difícil de identificar ecográficamente debido a su pequeño tamaño, a que su ecogenicidad es similar al tejido graso que lo rodea y a la falta de una cápsula bien definida; adicionalmente, la posible presencia de gas en el intestino adyacente obstaculiza su visualización (Thrall, 2013). El exceso de aire dentro del tracto gastrointestinal puede comprometer la exploración y hacer necesarios múltiples cortes posicionales y el uso moderado de la presión del transductor para desplazar las asas intestinales llenas de aire superpuestas. (Nyland & Mattoon, 2016).

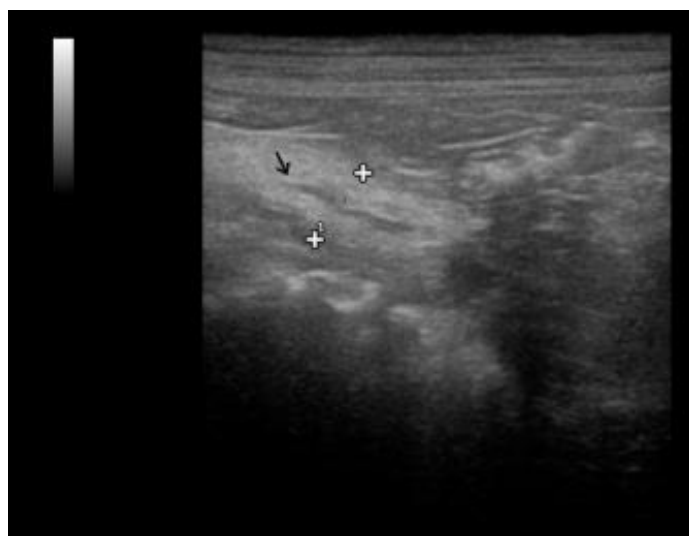
Los hallazgos ecográficos más comunes incluyen agrandamiento del páncreas, lesiones cavitarias tales como abscesos o pseudoquistes, conducto pancreático dilatado, dilatación biliar, necrosis de la grasa peripancreática y derrame peritoneal (Tams, 2003). La inflamación del lóbulo pancreático derecho puede hacer que el duodeno aparezca engrosado e hipomotílico (Schaer, 2006). En algunos casos, cuando el agrandamiento del páncreas es muy severo, el lóbulo derecho puede moverse desde su posición normal (dorsal o dorsomedial al duodeno), para situarse dorsolateralmente al duodeno (Mannion, 2006). Los cambios de la ecogenicidad son bastante útiles; una disminución

de la ecogenicidad indica acumulación de líquido o necrosis pancreática, mientras que la hiperecogenicidad está asociada a fibrosis del parénquima pancreático, que puede observarse en casos de pancreatitis crónica (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017) (ilustración 11 y 12).

Ilustración 11. Apariencia ecográfica del páncreas de un canino con pancreatitis. El páncreas se puede ver agrandado y con una apariencia heterogénea, con áreas hipoeicoicas (flechas blancas) y grasa circundante hiperecoica (flechas negras). Estos hallazgos son sugestivos de pancreatitis.



Ilustración 12. Ultrasonografía abdominal de un canino con pancreatitis crónica. En la región epigástrica derecha se observa el lóbulo pancreático derecho hiperecogénico. La vena pancreáticoduodenal se observa una estructura tubular anecoica (flecha negra).



Los pseudoquistes y abscesos pancreáticos aparecen como masas grandes, en su mayoría anecoicas, en el área pancreática. Pueden ser difíciles de diferenciar, pero los aspirados guiados por ecografía son útiles (Thrall, 2013).

Los tumores pancreáticos, ya sea de los acinos o de los islotes, pueden aparecer como nódulos o masas hipoecoicas en la región pancreática. Los tumores de células de los islotes pueden ser pequeños y difíciles de detectar ecográficamente; por tanto, un examen negativo no descarta su presencia. Solo aproximadamente el 30% de los insulinomas pueden detectarse con ecografía (Thrall, 2013).

La ecografía abdominal se ha evaluado principalmente en perros con pancreatitis aguda fatal, en la cual las lesiones suelen ser más pronunciadas, por lo que se esperaría que su sensibilidad fuera menor en casos de pancreatitis leve o moderada (ver ilustración 13); debe tenerse en cuenta que un páncreas normal en el examen ecográfico no descarta la pancreatitis en perros (Washabau & Day, 2013).

Ilustración 13. Aspecto ecográfico típico de la pancreatitis aguda en un Schnauzer miniatura. Se observa el páncreas hipoecogénico y difuso, el mesenterio hiperecogénico alrededor.



Tomado de: Nelson & Couto, 2010.

Se han utilizado otros métodos de imagen, como por ejemplo la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la ecografía endoscópica, en perros y gatos sanos, en perros con pancreatitis inducida experimentalmente y en perros con enfermedades gastrointestinales, con resultados variables. Debido a la falta de criterios estandarizados para el diagnóstico de pancreatitis, la complejidad de estas modalidades, su disponibilidad limitada y el costo, actualmente no se pueden recomendar para el diagnóstico de pancreatitis canina o felina (Washabau & Day, 2013).

Paracentesis abdominal

Algunos perros y gatos con pancreatitis tienen derrame abdominal, la evaluación del líquido peritoneal puede orientar a la detección de diversas causas de signos abdominales agudos, tales como pancreatitis, perforación gastrointestinal o ruptura del conducto biliar (Tams, 2003). El análisis de los líquidos en pacientes con pancreatitis puede revelar la presencia de exudado serosanguinolento estéril, aunque también se han descrito trasudados y derrames quilosos en los gatos (Nelson & Couto, 2010).

Unas concentraciones mayores de amilasa y lipasa en el líquido abdominal que las concentraciones sanguíneas son características de la peritonitis química asociada a la pancreatitis (Kirk & Bistner, 2012).

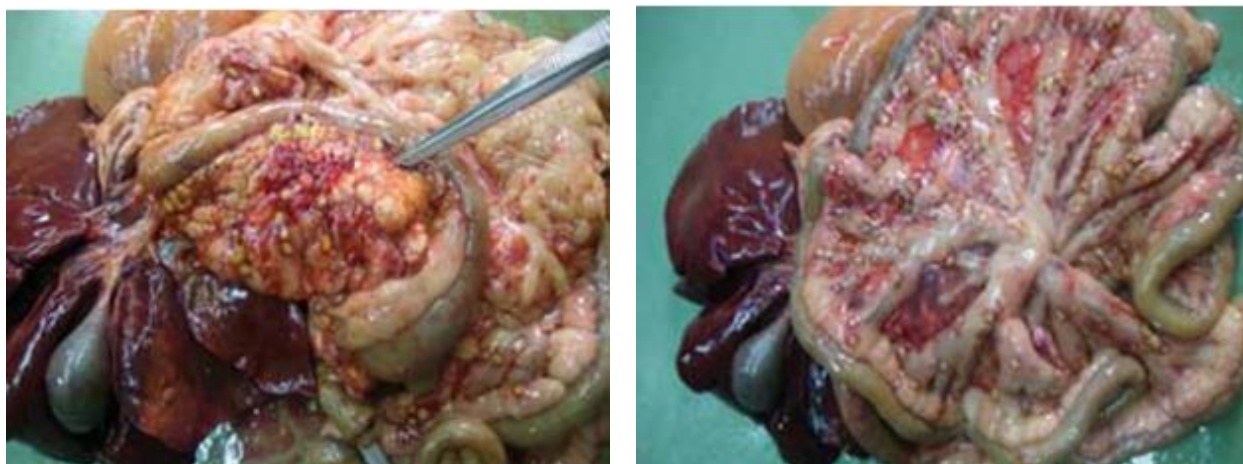
También se puede producir derrame pleural en un pequeño número de perros con pancreatitis aguda como resultado de una vasculitis generalizada (Nelson & Couto, 2010).

Laparotomía - Necropsia

La visualización directa del páncreas es posible durante una laparotomía exploratoria o una laparoscopia. Las lesiones pancreáticas macroscópicas sugestivas de pancreatitis incluyen necrosis de la grasa peripancreática, hemorragias en el epiplón, edema, congestión pancreática y opacidad de la superficie granular. Sin embargo, las lesiones patológicas macroscópicas pueden no siempre ser evidentes en perros y gatos con pancreatitis (Washabau & Day, 2013) (ver ilustración 14).

El páncreas puede tener un aspecto de masa; este hecho suele deberse a necrosis grasa y/o fibrosis, y no a una neoplasia, por lo que ningún animal debe ser sacrificado sobre la base de la apariencia tumoral del páncreas, sin el apoyo de los resultados de una citología o biopsia (Nelson & Couto, 2010).

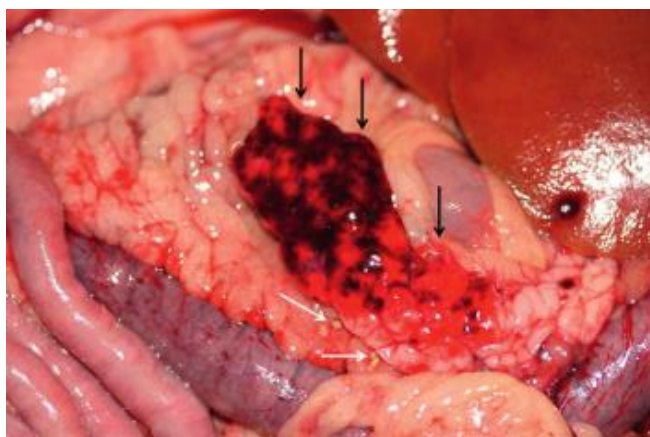
Ilustración 14. Necropsia de paciente canino de 10 años de edad diagnosticado con pancreatitis necrotizante. La cavidad abdominal presenta moderada cantidad de líquido turbio sanguinolento y placas amarillentas que indican saponificación de grasa peripancreática y mesentérica.



Tomados de: Astaiza Martínez, Benavides Melo & Manrique López, 2012.

En la necropsia, se puede observar en la cavidad abdominal un líquido turbio sanguinolento con gotas de grasa. Alrededor del páncreas se ven adherencias fibrinosas y múltiples focos blanquecinos, sobre todo en la grasa perineal y peritoneal que corresponden con la grasa necrosada por acción de las enzimas pancreáticas liberadas (Trigo Tavera, 2005) (ver ilustración 15).

Ilustración 15. Apariencia del páncreas de un perro con pancreatitis aguda. El páncreas se observa severamente hemorrágico, necrótico y edematoso (flechas negras). También hay necrosis de la grasa peripancreática (flechas blancas). Esta apariencia es altamente sugestiva de pancreatitis.



Tomado de: Washabau & Day, 2013.

Biopsia

Se puede requerir una laparoscopia o una biopsia quirúrgica para confirmar un diagnóstico y distinguir un proceso inflamatorio de una neoplasia (Tams, 2003).

La biopsia pancreática mediante laparotomía exploratoria o laparoscopia suele considerarse el método de referencia o “gold standard” para el diagnóstico de la pancreatitis canina, pero tiene algunas limitaciones. Aunque la presencia de inflamación pancreática, necrosis o ambas puede considerarse una prueba definitiva de pancreatitis,

la falta de estos hallazgos, aun cuando se hayan evaluado varias biopsias, no excluye definitivamente la pancreatitis (Washabau & Day, 2013).

La histopatología es la única forma de diferenciar la pancreatitis aguda de la crónica. El infiltrado celular inflamatorio predominante (neutrófilos o linfocitos) a menudo se usa para describir la pancreatitis como supurativa o linfocítica; algunos autores consideran que una inflamación supurativa es compatible con enfermedad aguda, mientras que la infiltración linfocítica es compatible con enfermedad crónica (Washabau & Day, 2013) (ver ilustración 16 y 17).

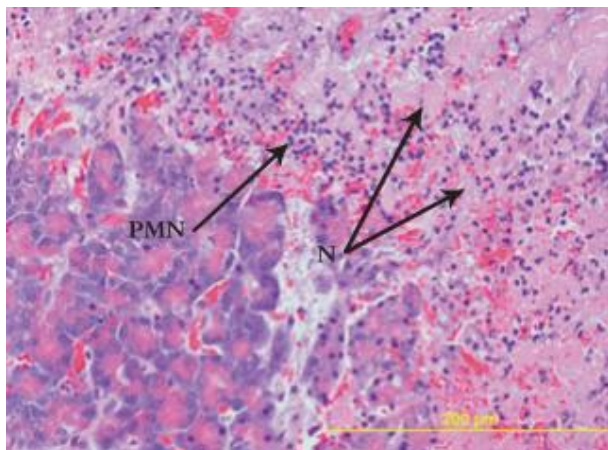


Ilustración 16. Pancreatitis aguda (H y E; 40X). Esta imagen muestra una sección del páncreas de un canino con pancreatitis aguda. Se observa una necrosis marcada (N) de las células acinares y la infiltración del tejido pancreático con neutrófilos (PMN).

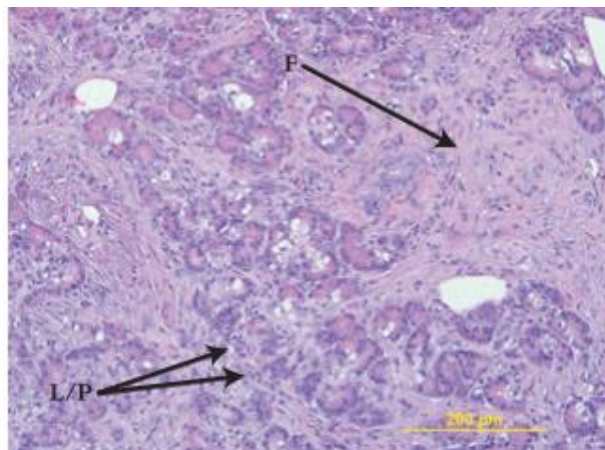


Ilustración 17. Pancreatitis crónica (H y E; 20X). Hay una evidente atrofia acinar, determinada por la falta de células acinares y abundancia de fibrosis infiltrativa (F). También se pueden observar la dispersión de linfocitos y células plasmáticas (L/P).

Tomados de: Steiner, 2008.

La exclusión de la pancreatitis basada en la histopatología es difícil porque las lesiones inflamatorias del páncreas a menudo están muy localizadas y pueden pasarse por alto fácilmente. Por lo tanto, se deben evaluar múltiples secciones del páncreas para aumentar la probabilidad de encontrar lesiones microscópicas (Nelson & Couto, 2010).

Aunque la biopsia pancreática se considera segura, requiere procedimientos invasivos que son caros y potencialmente perjudiciales en pacientes que son hemodinámicamente inestables (Washabau & Day, 2013). El riesgo de la anestesia puede aumentar en los pacientes con pancreatitis (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Citología

La aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido es una herramienta mínimamente invasiva, segura y útil para el diagnóstico de pancreatitis y algunas de sus complicaciones (absceso pancreático), así como para el manejo de acumulaciones de líquidos no infecciosos (pseudoquiste pancreático) (Washabau & Day, 2013).

En pacientes con pancreatitis aguda, el cuadro citológico se caracteriza principalmente por la hiper celularidad, la presencia de neutrófilos intactos y degenerados y células acinares pancreáticas degeneradas (Nelson & Couto, 2010). En pacientes con pancreatitis crónica, generalmente hay un pequeño número de linfocitos y neutrófilos, y la muestra a menudo se caracteriza por una baja celularidad, posiblemente como resultado del reemplazo del tejido pancreático normal por tejido fibroso (Washabau & Day, 2013).

Tratamiento

El tratamiento médico se basa en aliviar el malestar y el dolor, mantener o restaurar la perfusión tisular, limitar la translocación bacteriana e inhibir mediadores inflamatorios y enzimas pancreáticas. El tratamiento quirúrgico consiste principalmente en restaurar el flujo de salida biliar, eliminar el tejido pancreático necrótico infectado o hacer frente a secuelas como los pseudoquistes (Tams, 2003).

La causa precursora de la pancreatitis debe eliminarse en los pocos casos en los que se conoce y, durante el tratamiento hay que hacer todo lo posible para evitar nuevos desencadenantes potenciales. Sin embargo, la mayoría de los casos de pancreatitis tienen un origen idiopático, por lo que el tratamiento es principalmente sintomático (Nelson & Couto, 2010).

Fluidoterapia

La fluidoterapia por vía intravenosa es muy importante en todos los casos de pancreatitis, para revertir la deshidratación, corregir los desequilibrios electrolíticos y los vómitos asociados, con el fin de mantener una adecuada circulación pancreática. Es de máxima importancia prevenir la isquemia del páncreas que está asociada con la reducción de la perfusión, ya que esto contribuye a la necrosis (Nelson & Couto, 2010).

En los perros, la hipotensión debe ser tratada con una expansión de volumen, generalmente se utilizan fluidos equilibrados de reemplazo, como lactato de Ringer o solución salina al 0.9%, en velocidades y volúmenes que dependen del grado de deshidratación y de shock (Nelson & Couto, 2010). Otra alternativa para solución intravenosa de mantenimiento consiste en mezclar dextrosa al 2.5 - 5% en una solución salina al 0.45%, suplementada con cloruro potásico (3 - 5 mEq/Kg/día) y complejo de vitamina B soluble (Schaer, 2006).

Las tasas de doble mantenimiento (100 a 120 ml/kg/día) durante las primeras 2 horas son adecuadas para animales con lesión leve o moderada; es importante monitorizar la producción de orina al mismo tiempo (Nelson & Couto, 2010). Luego de que el animal se ha estabilizado y la eliminación de orina es adecuada, se puede instaurar una velocidad de fluidoterapia de mantenimiento normal, gradualmente, a lo

largo del periodo restante (Schaer, 2006). Los animales más gravemente afectados requieren velocidades iniciales de choque (90 ml/kg/h durante 30 a 60 minutos), seguido por coloides sintéticos (Nelson & Couto, 2010).

La infusión rápida de cristaloides en los animales afectados, que tienen un aumento patológico de la permeabilidad vascular, implica un mayor riesgo de que se produzca edema pulmonar, por lo que se debe monitorizar muy de cerca a estos pacientes, y está indicado medir la presión venosa central en los perros más gravemente afectados (Nelson & Couto, 2010). Es necesario controlar de cerca los niveles séricos de electrolitos, ya que el tipo de fluido debe adaptarse según las mediciones de electrolitos y pH, con el fin de restaurar los niveles normales de electrolitos y el equilibrio ácido-base (Tams, 2003).

El gasto urinario debe ser cuidadosamente monitorizado después de que el volumen del espacio plasmático ha sido debidamente expandido. En caso de oliguria o anuria se debe inducir la diuresis con furosemida (2 - 6 mg/Kg) e interrumpir la suplementación de potasio; si el plasma del animal es hiperosmótico se debe evitar la inducción osmótica de la diuresis. Durante oliguria, los volúmenes de fluidos parenterales de mantenimiento deben ser iguales al volumen de orina producido más las pérdidas insensibles de fluidos (10ml/Kg/día) (Schaer, 2006). Durante el tratamiento, debe vigilarse también la creatinina y el nitrógeno ureico en la sangre (BUN), para documentar la resolución de la azotemia, descartando así la insuficiencia renal asociada (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La anomalía electrolítica que suele tener mayor importancia clínica es la hipopotasemia causada por vómito y por la reducción en la ingesta de alimentos. La

hipopotasemia puede deteriorar la recuperación de modo significativo y contribuye a la mortalidad, ya que causa no sólo debilidad del músculo esquelético, sino también atonía gastrointestinal, lo que potencia los signos clínicos de la enfermedad y retrasa el efecto positivo de la alimentación (Nelson & Couto, 2010).

El lactato de Ringer contiene sólo 4 mEq/l de potasio, y la mayoría de los casos requieren ser complementados, por lo menos, con las tasas de sustitución (20 mEq/l). Incluso si no se puede medir la concentración de potasio sérico, un perro anoréxico con vómitos que no presente evidencia de insuficiencia renal debe recibir potasio a niveles de sustitución en los sueros, a una velocidad de infusión controlada. Como regla general, la velocidad de infusión de potasio no debe ser superior a 0,5 mEq/kg/hora (Nelson & Couto, 2010).

Los pacientes con hipoproteinemia severa (albúmina sérica < 2.3 gr/dl) deben recibir una transfusión de plasma fresco, lo que no solo incrementará la presión oncótica del plasma y ayudará a prevenir la formación de ascitis, derrame pleural, edema pulmonar e insuficiencia renal, sino que también es una fuente de inhibidores de proteasa pancreática (α 1-antitripsina y la α 2-macroglobulina) que, teóricamente, podría considerarse de valor terapéutico. El plasma se administra a una dosis de 5 - 10 ml/Kg por vía intravenosa (Schaer, 2006). El plasma también aporta factores de coagulación y puede combinarse con heparina (25 - 35 UI/Kg) en animales con alto riesgo de CID (Nelson & Couto, 2010).

Analgesia

El tratamiento analgésico debe reservarse para animales con dolor muy severo y difícil de tratar. La morfina por infusión intravenosa a un ritmo constante o lidocaína

intraperitoneal (1 - 2 mg/Kg cada 8 horas) para aliviar el dolor son las prácticas más utilizadas, aun cuando no haya signos aparentes de dolor (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Pequeñas dosis de meperidina (1 - 5 mg/Kg vía intramuscular cada 4 - 6 horas) o un parche transdérmico de fentanilo son dos de los diversos analgésicos que pueden utilizarse en los perros (Schaer, 2006). Los parches de fentanilo pueden tardar algún tiempo en conseguir el efecto deseado (un promedio de 24 horas en perros, y de 7 horas en gatos), por lo que se recomienda administrar un opiáceo de forma concomitante para las primeras horas, el tramadol ha sido útil en los perros (Nelson & Couto, 2010).

Se puede valorar el uso de analgésicos alternativos en los casos graves, incluida la perfusión intravenosa de dosis bajas de ketamina, que tiene la ventaja de que su efecto sobre la motilidad gastrointestinal es mínimo, o de lidocaína intravenosa (Nelson & Couto, 2010). La analgesia epidural se utiliza con éxito para el control del dolor severo, lo que puede ser una gran ventaja en el caso de la pancreatitis (Schaer, 2006).

Siempre que sea posible, hay que evitar usar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), porque aumentan el riesgo de úlceras gastroduodenales en pacientes con pancreatitis, y por el potencial que tienen algunos AINEs para provocar insuficiencia renal en animales con hipotensión y/o shock. El riesgo de los inhibidores de la COX-2 es proporcionalmente menor que el de los AINEs tradicionales (Nelson & Couto, 2010).

Nutrición

Proporcionar una nutrición adecuada es, probablemente, el aspecto más complicado e importante del tratamiento (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Tradicionalmente, se ha aconsejado el reposo completo del páncreas por medio del ayuno durante varios días, procurando no ingerir nada por la boca (incluidos agua o bario). En un principio, se creía que la nutrición enteral precoz estaba contraindicada, ya que era probable que produjera liberación de colecistoquinina y de secretina, con la consiguiente liberación de enzimas pancreáticas y el empeoramiento de la pancreatitis y el dolor asociado. Se creía que la nutrición parenteral total era una ruta más lógica en la fase temprana de la enfermedad, con tubo de alimentación yeyunal en las fases más avanzadas de la misma, para evitar las zonas de estimulación de las enzimas pancreáticas (Nelson & Couto, 2010). Sin embargo, estudios recientes sugieren que la nutrición enteral precoz es preferible a la nutrición parenteral total, principalmente porque la interrupción de la alimentación oral durante horas puede provocar atrofia de las vellosidades intestinales, y por ende, prolongar la recuperación del paciente (Linklater, 2013).

Ya no es adecuado o aceptable dejar en ayunas al paciente durante días mientras se espera la resolución de la enfermedad, pues ahora se sabe que los pacientes con pancreatitis toleran bien la alimentación parenteral y entérica (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017). El consejo actual se inclina por que se instaure algún tipo de alimentación enteral, siempre que sea posible dentro de las primeras 48 horas, tanto en perros como en gatos. Cuanto más grave es la enfermedad, más importante es la alimentación precoz (Nelson & Couto, 2010). Probablemente, la ingestión oral solo debe limitarse en los pacientes con vómitos incesantes y durante un período lo mas corto posible (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La nutrición parenteral intravenosa o enteral mediante un tubo de alimentación debe considerarse si el paciente comienza a vomitar al suministrarle alimento oral. La primera es, de alguna forma, controvertida, puesto que hay evidencias de que la infusión intravenosa de soluciones aminoácidas y lipídicas puede provocar flebitis y septicemia asociadas al catéter, hiperosmolaridad del plasma (en caso de hiperalimentación), preparación meticulosa y elevado coste. El tubo de yeyunostomía y la infusión de nutrientes elementales son una vía alternativa de nutrir a un animal con pancreatitis aguda, es un complemento útil para ampliar el soporte nutricional durante esta enfermedad (Schaer, 2006). Estudios han confirmado que los pacientes con pancreatitis aguda alimentados por vía yeyunal tienen menor mortalidad, sus estancias hospitalarias son más cortas y los gastos son menos elevados que aquellos alimentados totalmente por vía parenteral (Simpson, 2006); incluso la administración de pequeñas cantidades de alimento de manera frecuente a través de un tubo de gastrotomía, es bien tolerado por la mayoría de los perros y gatos (Nelson & Couto, 2010).

Los niveles de proteína en la dieta en perros deben estar entre el 15% y el 30%. El contenido de grasa de la dieta es importante y varía según otros factores; los perros obesos o con hipertrigliceridemia deben ser alimentados con una dieta baja en grasas (menos del 10%). Si estas condiciones no están presentes, entonces se puede administrar una dieta moderada en grasas (10% - 15% de grasa) (Schenck, 2010).

Preferiblemente, la dieta debe tener un alto contenido de hidratos de carbono (arroz, pasta, patatas) porque las proteínas y las grasas son estimulantes más potentes de la secreción pancreática y es más probable que se produzcan recaídas (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017). Una buena elección inicial que no contenga grasa ni proteína

es usar arroz para bebés mezclado con agua (se le puede añadir un saborizante para realzar la palatabilidad), seguido de una dieta baja en grasa de prescripción (Nelson & Couto, 2010).

La ingestión de alimento puede provocar recaídas, por lo que se hace necesaria una buena combinación de la fluidoterapia con la incorporación gradual a esta dieta, repartida en varias tomas al día, posteriormente, si el paciente evoluciona positivamente, la fluidoterapia se irá disminuyendo progresivamente conforme pueda restaurarse la alimentación normal. (Rejas López, 2012)

En pacientes en los que no es posible recurrir a la nutrición enteral por tubo de alimentación o en los casos en los que sólo se puede administrar un pequeño porcentaje de las necesidades diarias de calorías por vía enteral, se puede valorar suplementar la dieta con alguna forma de nutrición parenteral (Nelson & Couto, 2010). La nutrición parenteral parcial es un procedimiento más práctico y más manejable, y en muchos casos constituye un modo más seguro y más eficaz de responder a las necesidades nutricionales de los perros con pancreatitis o con enfermedades gastrointestinales. Curiosamente, los perros que reciben una combinación de nutrición enteral y parenteral parcial tienen una esperanza de vida superior a la de aquellos alimentados por vía parenteral total (Simpson, 2006).

La suplementación con ácidos grasos omega-3, presentes en el aceite de pescado, puede modificar la inflamación de la pancreatitis en humanos, pero se desconoce su efecto en perros y gatos. Los probióticos pueden ser útiles para tratar la pancreatitis, ya que parecen mejorar la barrera intestinal y suprimir la inflamación; por otro lado, la suplementación con vitamina B₁₂ puede ser beneficiosa ya que a menudo

es baja en pacientes con pancreatitis, esta se puede administrar semanalmente (Schenck, 2010).

Antieméticos

El uso de antieméticos concomitantes para tratar los vómitos agudos en perros y gatos con pancreatitis es fundamental para que se pueda proporcionar una alimentación de manera eficaz (Nelson & Couto, 2010).

En el pasado se utilizaban varios fármacos para tratar las alteraciones gastrointestinales, como la atropina y la propantelina, que ayudaban a detener el vómito. Sin embargo, sus efectos parasimpaticolíticos adversos generalmente superaban a los benéficos, por lo que se dejaron de usar (Schaer, 2006).

El uso de la metoclopramida ha tenido éxito en perros con pancreatitis (0,5 a 1 mg/kg, por vía intramuscular, subcutánea o por vía oral, tres veces al día; o de 1 a 2 mg/kg, por vía intravenosa, durante 24 horas, como una infusión lenta), pero su efecto en el estímulo de la motilidad gástrica puede aumentar el dolor y la liberación de enzimas pancreáticas en algunos animales (Nelson & Couto, 2010).

Los antieméticos tipo fenotiazina, como la clorpromazina, pueden ser más eficaces en algunos pacientes, sin embargo, estos tienen efectos sedantes e hipotensores, que pueden ser especialmente importantes si se utilizan junto con opioides para la analgesia, por lo que hay que tener cuidado en estos casos (Nelson & Couto, 2010).

El ondansetrón, que es un antagonista de los receptores 5-HT₃, es un fármaco antiemético muy efectivo para controlar los vómitos severos y frecuentes en perros

cuando la clorpromazina o la metoclopramida no se consideran suficientemente efectivos (Tams, 2003), pero es mejor evitarlo en la pancreatitis, ya que en los seres humanos se ha descrito que, ocasionalmente, puede desencadenar la enfermedad (Nelson & Couto, 2010).

El antagonista de los receptores NK1, el maropitant, tiene efectos antieméticos centrales y periféricos, lo que lo hace tan útil como antiemético en el caso de perros con vómitos incoercibles. La dosis inyectable es de 1 mg/kg durante un máximo de 5 días, mientras que la dosis en comprimidos es de 2 mg/kg una vez al día durante un máximo de 5 días (Nelson & Couto, 2010).

Gastroprotectores

Los pacientes con pancreatitis aguda tienen mayor riesgo de sufrir una úlcera gastroduodenal causada por una peritonitis local, por lo que deben ser monitorizados cuidadosamente en busca de alguna posible evidencia de la misma (melena, hematemesis) y ser tratados según sea necesario, con sucralfato y con los inhibidores de la secreción ácida (bloqueadores H₂ como la cimetidina, la famotidina, la ranitidina o la nizatidina, o el inhibidor de la bomba de protones, omeprazol) (Nelson & Couto, 2010).

Hay que evitar la administración de cimetidina en animales con enfermedad hepática concurrente, por su efecto sobre el sistema del citocromo P450, en estos animales puede utilizarse en su lugar la ranitidina, pero su efecto adicional procinético gástrico puede causar vómitos en algunos individuos, y, de ser así, se debe suspender su administración. Es preferible el uso de la famotidina u omeprazol, ya que no poseen estos efectos procinéticos (Nelson & Couto, 2010).

Además, los pacientes con vómitos persistentes o severos tienden a desarrollar esofagitis, la terapia con protectores de mucosa ayudará en el manejo de las condiciones erosivas en esófago (Tams, 2003).

Antibióticos

A diferencia de los pacientes humanos, los perros con pancreatitis rara vez tienen complicaciones infecciosas, por lo que el tratamiento con antibióticos tiene pocos beneficios, sin embargo, existen algunos casos en los que hay muchas pruebas de pancreatitis infecciosa, especialmente cuando hay cambios tóxicos evidentes en el hemoleucograma o el paciente está febril, lo que complica aún más el cuadro (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017). En caso tal, es recomendable utilizar antibióticos de amplio espectro en perros y gatos con pancreatitis aguda, cuando no sea posible evaluar la presencia o el riesgo de complicaciones sépticas (Nelson & Couto, 2010).

Las posibles complicaciones infecciosas que se pueden desencadenar de una pancreatitis en perros y gatos incluyen septicemia, infecciones de tracto urinario (especialmente cuando se utiliza una sonda uretral), neumonía y formación de abscesos pancreáticos. Como estas infecciones son polimicrobianas, se recomienda la cobertura antimicrobiana de amplio espectro, tanto para bacterias aerobias como anaerobias (Schaer, 2006).

Se pueden utilizar de forma segura la ampicilina, quinolonas y cefalosporinas de primera generación. Los antibióticos aminoglucósidos deben utilizarse con precaución, debido a su potencial de nefrotoxicidad en un estado clínico en el cual la función renal pueda estar disminuida (Schaer, 2006).

Dado que las fluoroquinolonas son eficaces sólo frente a bacterias aerobias, se deberían combinar con otro antibiótico de acción frente a los anaerobios, como el metronidazol o la amoxicilina. El metronidazol tiene la ventaja añadida de que tiene efectos beneficiosos si hay enfermedad inflamatoria intestinal concomitante o sobrecrecimiento bacteriano intestinal secundario a íleo intestinal (Nelson & Couto, 2010).

Tratamiento quirúrgico

Hay varias indicaciones principales para la cirugía en pacientes con pancreatitis aguda: tratar una enfermedad potencialmente corregible (como pseudoquistes o abscesos pancreáticos) eliminar enfermedades que favorecen la inflamación del páncreas, eliminar los focos necróticos o infectados durante la fase séptica de la pancreatitis necrótico hemorrágica y corregir problemas que complican el proceso, como la obstrucción del conducto biliar (Schaer, 2006).

Para animales con enfermedad de moderada a severa que no responden al tratamiento médico después de 5 - 7 días o para aquellos que se encuentran en fases iniciales de pancreatitis necrótico hemorrágica o infecciosa, se recomienda la laparotomía y el lavado peritoneal (Schaer, 2006).

En algunos casos, la pancreatitis puede estar localizada en un lóbulo de la glándula y puede producirse la recuperación completa después de la resección quirúrgica del área afectada (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Tratamiento a largo plazo

En muchos pacientes con un episodio aislado de pancreatitis, el único tratamiento a largo plazo que se recomienda es evitar las comidas ricas en grasa, se recomiendan dietas bajas en grasa que se dividan en 2 - 3 tomas al día. En los pacientes en que se producen episodios repetidos de pancreatitis puede ser beneficiosa una dieta restringida en grasa de forma permanente, acompañada de exploraciones ecográficas periódicas de seguimiento que permiten determinar con precisión la respuesta al tratamiento. A pesar de los esfuerzos, algunos pacientes tienden a padecer una enfermedad recidivante (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

La diabetes mellitus y la insuficiencia pancreática exocrina deben tratarse según los protocolos establecidos por el clínico (Schaer, 2006). El tratamiento con insulina está indicado cuando los niveles de glucosa en sangre exceden los 300 mg/dl. Es preferible la insulina regular en una dosis subcutánea inicial de 0.5UI/Kg de peso corporal, por su breve duración de acción, especialmente si la hiperglicemia es transitoria. Si el paciente muestra una continua necesidad de insulina, se debe instaurar un protocolo completo (Ettinger, Feldman, & Côté, 2017).

Descripción del caso

Reseña del paciente y motivo de consulta

A la clínica veterinaria Animal Care ingresa un paciente canino, macho, entero, de raza Poodle, de 12 años de edad, el cual, según sus propietarios, había estado muy decaído y jadeando mucho, tuvo un episodio de diarrea con sangre, disminuyó bastante el consumo de alimento y agua y, ha perdido peso de manera progresiva.

Anamnesis

Durante la anamnesis, los propietarios reportan que el paciente ha tenido antecedentes de comerse objetos y sustancias inusuales, sin embargo, en esta ocasión no podían asegurar haberlo visto comiéndose algo diferente de su dieta (comercial de cordero y salmón).

Dos semanas atrás el paciente estuvo en tratamiento ambulatorio durante 6 días debido a que había presentado un cuadro gastrointestinal (cerca de 7 episodios de diarrea), lo cual detonó una azotemia prerrenal, causando elevación de los parámetros renales (creatinina [1.73 mg/dL], BUN [99.5 mg/dL] y urea [213 mg/dL]). Concomitantemente presentó una hepatopatía confirmada mediante la elevación de las transaminasas (ALT [486 U/L] y AST [146 U/L]) y evaluación ecográfica del abdomen, donde se reportó colitis, duodenitis, aumento difuso del tamaño y ecogenicidad del parénquima hepático y, presencia de múltiples lesiones nodulares hiperecoicas compatibles con nódulos regenerativos.

Para estas alteraciones se había instaurado el siguiente tratamiento:

Tratamiento anterior				
Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
Subsalicilato de bismuto	20 mg/Kg	P.O.	BID	4 días
Metadoxina	20 mg/Kg	P.O.	SID	80 días
Dipirona	15 mg/Kg	I.V.	SID	5 días
Omeprazol	1 mg/Kg	I.V.	SID	7 días
Ampicilina	20 mg/Kg	I.V.	SID	5 días
Tramadol	2 mg/Kg	I.V.	SID	4 días
Hepatoprotector (Canatox®)	1 ml total	P.O.	BID	30 días

Tabla 1.

Examen clínico general

Peso	5 Kg
Temperatura	38,2°C
Índice de condición corporal	2.5/5
Frecuencia cardiaca	135 lpm
Frecuencia respiratoria	36 rpm
Pulso	120 lpm
Características del pulso	Fuerte y concordante

Tabla 2.

Detalles del examen físico

Al examen clínico general se halló un paciente caquéctico (condición corporal: 2.5/5), atento al medio pero moderadamente decaído; su estado de hidratación se encontraba aparentemente normal, pues sus mucosas estaban rosadas/húmedas/brillantes, con un tiempo de llenado capilar (TLLC) de 1 segundo y, la regresión de pliegue cutáneo era de 1 segundo. Se logró observar abundante cantidad de cálculos dentales y, en el carrillo sobre el colmillo superior izquierdo se le estaba formando una úlcera. Los linfonódulos superficiales palpables se encontraban

conservados en forma-tamaño-sin dolor. No se observaron secreciones nasales u oculares anormales, presentó reflejo tusígeno positivo (+) y un reflejo palmopercutor negativo; no se evidenciaron alteraciones a la auscultación cardiopulmonar y a la palpación manifestó moderado dolor holo-abdominal sin presencia de distensión.

Durante la consulta el paciente hace arcadas y comienza a salivar, aunque no vomita.

Examen clínico especial

Parámetro	N	AN	N/E
Actitud		X	
Estado nutricional		X	
Hidratación	X		
Linfonódulos superficiales	X		
Sistema cardiovascular	X		
Sistema nervioso	X		
Sistema digestivo		X	
Sistema respiratorio		X	
Sistema urinario	X		
Sistema reproductivo	X		
Sistema musculoesquelético	X		
Piel y anexos	X		
Ojos	X		
Oídos	X		

N: Normal; **An:** Anormal; **N/E:** No evaluado

Tabla 3.

Lista de problemas

1. Decaimiento
2. Dolor abdominal
3. Pérdida de peso (anamnesis)
4. Hematoquexia (anamnesis)
5. Ptialismo y arcadas
6. Enfermedad periodontal
7. Reflejo tusígeno positivo (+)

Considerando los hallazgos clínicos observados durante el examen físico y los datos recolectados a partir de la anamnesis y la historia clínica, se enlistan como diagnósticos diferenciales: gastroenteritis de origen alimentario, gastroenteritis por cuerpo extraño, gastroenteritis infecciosa, colitis y pancreatitis.

Plan diagnóstico

Se decide canalizar al paciente y tomar muestras de sangre para realizar un hemoleucograma y análisis de química sanguínea.

HEMOLEUCOGRAMA				
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor de referencia	
Glóbulos blancos	26.6	x 10 ⁹ /L	6.0 - 17.0	
Glóbulos rojos	5.34	x 10 ¹² /L	5.5 - 8.5	
Hemoglobina	12.5	gr/dL	11.0 - 19.0	
Hematocrito	35.1	%	37.0 - 56.0	
MCV	65.9	fL	62.0 - 72.0	
MCH	23.4	pg	20.0 - 25.0	
MCHC	35.6	gr/dL	30.0 - 38.0	
IDE	13.1	%	11.0 - 15.5	
Plaquetas	196	x 10 ⁹ /L	117 - 460	
IDP	16.5	%	12.0 - 14.1	
Diferencial glóbulos blancos				
Parámetro	Absoluto (x10³/L)	Valor de referencia	Relativo (%)	Valor de referencia
Neutrófilos	22.4	3.0 - 11.5	84.2	60.0 - 77.0
Linfocitos	3.2	1.0 - 4.8	12.1	12.0 - 30.0
Eosinófilos	0.7	0.1 - 1.25	2.5	2.0 - 10.0
Monocitos	0.3	0.15 - 1.35	1.2	2.0 - 9.0

Tabla 4.

Química sanguínea			
Parámetro	Resultado	Unidades	Valor de referencia
Albúmina	2.8	g/dL	2.6 - 4.6
Proteínas totales	7.6	g/dL	5.2 - 8.2
Globulinas	4.8	g/dL	2.2 - 4.6
Glucosa	121	mg/dL	60 - 100
Fosfatasa alcalina	370	U/L	0 - 212
ALT	61	U/L	0 - 88
BUN	>140	mg/dL	6 - 26
Creatinina	4.4	mg/dL	0.4 - 1.6
Relación albúmina/globulinas	0.6	-	1.5 - 1.9

Tabla 5.

Posteriormente se programa una ecografía abdominal, teniendo en cuenta los resultados de química sérica y su antecedente de problemas gastrointestinales y hepáticos.

En el reporte de ecografía se describe presencia de abundante contenido alimenticio hipoeoico fluido y mucoso, que no corresponde con el ayuno que había comentado el propietario. Se observa edema y aumento del tamaño del parénquima pancreático, ecotextura irregular, leve reacción del peritoneo adyacente y cambios inflamatorios en el recorrido proximal del duodeno descendente. El hígado aún conserva las lesiones nodulares que se habían reportado en la ecografía realizada anteriormente.

Después del estudio ecográfico y teniendo en cuenta los cambios del páncreas, se decide realizar medición de lipasa pancreática específica en suero.


Lipasa pancreática específica canina (cPLI) 	
Valores de referencia	
< 200 ng/ml	Normal
200 - 400 ng/ml	Elevado
> 400 ng/ml	Pancreatitis
Valor obtenido	
746 ng/ml	

Tabla 6.

Plan terapéutico

Después de haber sido obtenidos los resultados de laboratorio, el reporte ecográfico y, teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente, la decisión final es hospitalizar durante tiempo indefinido.

Inicialmente se instaura una hidratación venosa con solución Hartmann (Ringer lactato), a razón de 70ml/Kg/día, junto con el siguiente plan terapéutico:

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
Dipirona	15 mg/Kg	I.V.	BID	8 días
Lidocaína clorhidrato	2 mg/Kg	Intraperitoneal	SID	Según evolución
Ampicilina + Sulbactam sódico	15 mg/Kg	I.V.	BID	10 días
Citrato de Maropitant	1 mg/Kg	S.C.	SID	5 días
Omeprazol	1 mg/Kg	I.V.	SID	10 días

Tabla 7.

Notas de progreso

Día 1

Se realizó el tratamiento instaurado y se observó un paciente atento al medio, decaído, con mucosas rosadas/húmedas/brillantes, con TLLC y pliegue cutáneo de 1 seg, normotérmico, anoréxico (se ofrece pollo cocinado y agua pero no consumió), no

presentó distensión abdominal, aunque sí mucho dolor a la palpación, no vomitó ni miccionó a pesar de que la vejiga se palpaba pletórica, por lo que se decidió colocar sonda urinaria, la cual se fijó con un punto de sutura no absorbible y se logra recuperar gran cantidad de orina.

Debido al dolor intenso que presentaba el paciente a la palpación abdominal se decidió instaurar una solución analgésica FLK, la cual consta de: 100 mg totales de lidocaína, 0.15 mg totales de fentanilo y 20 mg totales de ketamina; diluidos en 100 ml de cloruro de sodio al 0.9%; dicha solución se administró vía intravenosa a una tasa de infusión de 3ml/Kg/hora durante 3 horas. El paciente respondió de manera positiva a la terapia analgésica.

Día 2

Se realizó el tratamiento instaurado y se observó un paciente atento al medio, decaído, con constantes fisiológicas dentro de los rangos normales, consumió poca cantidad de alimento, no vomitó ni defecó, y presentó su sonda urinaria permeable, de la cual se obtuvo abundante cantidad de orina.

Posteriormente en presencia de los propietarios se le ofreció agua y alimento húmedo comercial, el cual consumió con avidez.

Por recomendación del médico tratante se acudió a una valoración nefrourológica por parte de un médico especialista, el cual concluyó que el paciente presentaba una lesión renal aguda por triaditis, e instaura otro plan terapéutico que consta de:

Medicamento	Dosis	Vía	Frecuencia	Duración
Hidróxido de aluminio	60 mg/Kg	P.O.	TID	8 días
Famotidina	1 mg/Kg	P.O.	BID	6 días
Suplemento (Glicopan [®])	2 ml totales	P.O.	SID	Tiempo indefinido
Multivitamínico (Hemolitan [®])	0.5 ml totales	P.O.	SID	Tiempo indefinido
Protocolo bioregulador	1 ml total	I.V.	BID	Tiempo indefinido

Tabla 8.

Adicionalmente, recomendó suministrarle al paciente un alimento húmedo medicado bajo en grasa o alimento húmedo medicado para pacientes con problemas hepáticos, en lugar de pollo cocinado.

Día 3

Se realizó el tratamiento intravenoso y oral, se observó un paciente atento al medio, decaído, con constantes fisiológicas dentro de los rangos, abdomen con moderado dolor a la palpación, sin distensión, no consumió alimento ni agua, no vomitó, no defecó y presentó su sonda urinaria activa.

De nuevo se volvió a instaurar una terapia analgésica FLK, debido al dolor que presentaba a la palpación abdominal. El paciente respondió favorablemente.

Ante la renuencia a consumir alimento y líquido por parte del paciente, se decidió colocar una sonda de esofagostomía mediante procedimiento quirúrgico, con el fin de poderle suministrar todos los requerimientos nutricionales que necesita un paciente con su cuadro clínico. El tratamiento oral se le suministró por la misma sonda.

Se realizó un hemoleucograma de control en el cual se reporta una anemia marcada (glóbulos rojos [$3.88 \times 10^{12}/L$] y hematocrito del 25%) y neutrofilia absoluta ($25 \times 10^{12}/L$).

Día 4

Se realizó el tratamiento intravenoso y oral, se observó un paciente estable y con una pérdida de condición corporal evidente (2/5), defecó en 2 ocasiones, presentó sonda de alimentación permeable y se le suministró alimento medicado y líquidos cada 4 horas, sin embargo, consumió una moderada cantidad de alimento por sí solo; luego se sacó a caminar durante unos minutos.

Por recomendación del médico nefrólogo se realizaron mediciones de presión arterial seriadas, en las 5 mediciones realizadas se encontró un paciente normotenso.

Día 5

Se realizó el tratamiento intravenoso y oral y, se observó un paciente muy decaído, que no se reincorpora. Durante el turno fue necesario cambiarlo de posición varias veces ya que no lo hacía por sí solo, presentó constantes fisiológicas dentro del rango normal, no manifestó dolor ni distensión abdominal. No vomitó ni defecó y presentó sonda urinaria permeable, por la cual se logró recolectar abundante cantidad de orina de aspecto amarillo y con presencia de sedimentación.

Se le ofreció alimento de forma directa pero no recibió nada, así que se alimentó por la sonda esofágica.

Se le realizó un análisis de química sanguínea con el fin de identificar funcionalidad y estructura hepática y renal. Los resultados indicaron que los parámetros renales se habían estabilizado, encontrándose dentro de los rangos normales, mientras que los indicadores de lesión hepática se encontraron aumentados.

Día 6

Se le realizó el tratamiento intravenoso y oral, se observó un paciente atento al medio, que ha mejorado un poco su ánimo con respecto al día anterior, sus constantes fisiológicas se encontraron dentro de los rangos normales, no presentó distensión ni dolor abdominal a la manipulación, no vomitó ni defecó y presentó sonda urinaria permeable, de la cual se recolectó orina en 3 ocasiones.

El paciente consumió alimento por sí solo, mientras que el tratamiento oral de le administró por sonda esofágica.

Se realizó un estudio ultrasonográfico abdominal de control, en el cual se reportó un incremento difuso del tamaño y de la ecogenicidad del parénquima hepático, donde además se observaron múltiples lesiones nodulares hiperecoicas compatibles con nódulos regenerativos, y abundante barro biliar en el interior de la vesícula. No se reportaron cambios ecoestructurales a nivel pancreático.

Finalmente, tras haber superado, aparentemente, el cuadro de pancreatitis, se decidió retirar la sonda esofágica y urinaria y dar de alta al paciente. Teniendo en cuenta que aún presentaba una funcionalidad hepática inadecuada se envió a casa con fórmula para tratamiento oral, con respectivas revisiones periódicas programadas.

Discusión

A pesar de que la pancreatitis en caninos y felinos es una enfermedad bastante común en la clínica diaria y, que es una enfermedad que se ha estudiado y reportado desde hace muchos años, aún no se han logrado entender ciertos aspectos asociados a la enfermedad, como por ejemplo el mecanismo fisiopatológico y su etiología. Si bien, la anatomía pancreática está bastante clara y se sabe con exactitud cómo es el funcionamiento fisiológico y el funcionamiento anormal que se da molecularmente al interior de una célula acinar exocrina antes y durante el proceso patológico, no se ha podido determinar el papel que cumplen los factores de riesgo a nivel celular para que se desarrolle la enfermedad, hasta el día de hoy, la casuística de la enfermedad tiene una base netamente anecdótica. Éste es un punto bastante importante y, que de alguna manera puede entorpecer el adecuado manejo de la enfermedad a largo plazo, ocasionando posibles recaídas.

La falla de otros órganos o sistemas es muy común en los pacientes que padecen de pancreatitis grave, como es el caso del paciente canino que se trató en este reporte, el cual, mediante un análisis químico en sangre, mostró valores renales elevados, evidenciando una injuria renal aguda, posiblemente a raíz de un proceso local causado por liberación de enzimas pancreáticas hacia la cavidad abdominal o por un proceso sistémico, en el cual, hay una liberación exagerada de agentes proinflamatorios y de aminas vasoactivas al torrente sanguíneo, que van a causar una lesión directa en el glomérulo renal.

Otras enfermedades que afectan al páncreas exocrino, como las neoplasias o aquellos casos en los cuales se da la acumulación de líquido en su parénquima, (absceso y pseudoquiste pancreáticos), en muchos casos suelen ser detonantes o concomitantes a una pancreatitis (Nelson & Couto, 2010).

El mecanismo diagnóstico más sensible y específico para la pancreatitis en caninos y felinos es la biopsia, donde por medio de un análisis histopatológico de varias secciones del parénquima pancreático se pueden observar lesiones y cambios inflamatorios importantes (Hall & Simpson, 2012). En este caso no se realizó dicho estudio, pues se consideró invasivo y riesgoso; en su lugar se utilizaron 2 estudios paraclínicos también bastante importantes para el diagnóstico de la enfermedad, como los son la lipasa pancreática específica canina y la ecografía abdominal. Inicialmente se realizó un estudio ecográfico completo de abdomen, donde se logran observar cambios estructurales a nivel pancreático que sugieren pancreatitis, sin embargo, no es posible emitir un diagnóstico seguro de pancreatitis solo con ayudas imagenológicas, según la literatura (Washabau & Day, 2013), éstos siempre deben ir acompañados de un análisis de enzimología sérica, lo que no sería una excepción, pues se decide cuantificar la lipasa pancreática en sangre, dando como resultado un valor muy elevado (>400 ng/ml), el cual sugiere pancreatitis. Existe una prueba rápida ELISA de detección de cPL desarrollada por IDEXX, en Norteamérica ha sido bastante utilizada, sin embargo, no es determinante por sí sola, según Simpson J. y Hall E., en su obra "Manual de gastroenterología en pequeños animales", éste tipo de prueba siempre debe ir acompañada por un análisis sérico inmunorreactivo desarrollado en un laboratorio veterinario.

Tradicionalmente se ha pensado que el “reposo” del páncreas mediante el ayuno por varios días es esencial en su tratamiento, ya que busca reducir la estimulación del páncreas y evitar que se sigan produciendo enzimas catalíticas; Nelson y Couto, en el año 2010, mencionan por primera vez que el ayuno no es viable en estos pacientes, de hecho, mencionan que una correcta nutrición enteral precoz baja en grasa es bien tolerada por perros con pancreatitis y es de suma importancia llevarla a cabo, ya que se debe evitar a toda costa un proceso que puede agravar el cuadro de pancreatitis, como lo es la lipidosis hepática. En el caso del paciente en cuestión, se insta una dieta medicada baja en grasa según sus requerimientos y se manejan diferentes suplementos y multivitamínicos para complementarla.

Otro aspecto que ha sido bastante debatido y que ha sido estudiado recientemente es la utilización de corticoides en este tipo de enfermedad, ya que se ha pensado que los corticoides pueden tener alguna influencia directa sobre la presentación de la pancreatitis, sin embargo, no hay una postura científica que compruebe esto. Por el contrario, un estudio reciente desarrollado por Okanishi H. y Cía., en el año 2019 en la ciudad de Tokio, Japón., titulado “Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs”; reporta que el uso de prednisolona a una dosis de 1mg/Kg provocó una disminución en la concentración sérica de proteína C-reactiva, mejoró los signos clínicos, disminuyó el tiempo de hospitalización y la tasa de mortalidad.

Conclusiones

La realización de un examen clínico general debe ser lo más completo y minucioso posible, acompañado de una exhaustiva anamnesis, ya que estos corresponden al primer paso que va a orientar al médico veterinario a sospechar de pancreatitis.

La ecografía abdominal es un método diagnóstico que direcciona de manera precisa el camino que debe seguir el médico veterinario hacia el diagnóstico de la pancreatitis, puede ir acompañado de un estudio radiográfico, que tiene como finalidad, el descarte de otras alteraciones gastrointestinales.

En medicina veterinaria, la medición de lipasa pancreática inmunorreactiva es la herramienta poco invasiva más común y más útil en la clínica diaria para diagnosticar un cuadro inflamatorio del páncreas.

El tratamiento de la pancreatitis aguda en perros y gatos debe estar orientado netamente a la corrección de la sintomatología que presenta el paciente, por eso es de vital importancia la utilización de analgésicos, antieméticos y gastroprotectores.

Referencias

- Aiello, S. (2016). *The Merck veterinary manual*. Nueva Jersey: Merck.
- Astaiza Martínez, J. M., Benavides Melo, J., & Manrique López, C. (2012). Hallazgos de necropsia asociados a pancreatitis necrotizante aguda en un canino: estudio de caso. *Revista de investigación pecuaria*, 1(2), 65-73.
- Bonagura, J., & Twedt, D. (2009). *Current veterinary therapy*. Colorado: Elsevier.
- Chandler, M. (2011). *Small animal gastroenterology*. London: Saunders Elsevier.
- Concha Albornoz, I. (2012). *Anatomía del perro*. Santiago de Chile: Ediciones Universidad Santo Tomás.
- Cunningham. (2014). *Fisiología veterinaria*. Virginia: Elsevier.
- da Silva Martins, N. R. (2018). *Atlas de diagnóstico por imagen*. Janeiro: FEPE.
- Duncan, R., & Prasse, K. (2011). *Veterinary laboratory medicine: Clinical pathology*. Georgia: Wiley-Blackwell.
- Dyce, Sack, & Wensing. (2012). *Anatomía veterinaria*. Edinburgh: Manual Moderno.
- Ettinger, S., Feldman, E., & Côté, E. (2017). *Textbook of veterinary internal medicine*. California: Elsevier.
- Frandsen. (1976). *Anatomía y fisiología de los animales domésticos*. Colorado: Interamericana.
- García Real, I. (2013). *Atlas de interpretación radiológica en pequeños animales*. Zaragoza: SerVet.
- García Sacristán, A. (2018). *Fisiología veterinaria*. Madrid: Tébar Flores.
- Getty, R. (1982). *Anatomía de los animales domésticos*. Filadelfia: Masson.
- Gori, E., Lippi, I., Guidi, G., Perondi, F., Pierini, A., & Marchetti, V. (2019). Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *The veterinary journal*, 245, 77-81.
- Guyton, A., & Hall, J. (2016). *Tratado de fisiología médica*. Mississippi: Elsevier.
- Hall, E., & Simpson, J. (2012). *Manual de gastroenterología en pequeños animales*. México: Lexus.
- Hill's. (s.f.). *Hill's atlas of veterinary clinical anatomy*.
- Hsu, W. (2008). *Handbook of veterinary pharmacology*. Iowa: Wiley-Blackwell.
- Kirk, & Bistner. (2012). *Urgencias en veterinaria*. Elsevier Saunders.

- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2011). *Anatomía de los animales domésticos*. Panamericana.
- Linklater, A. (2013). Canine pancreatitis. *Clinician's Brief*, 83-86.
- Lisciandro, G. (2014). *Focused ultrasound techniques for the small animal practitioner*. Iowa: Wiley - Blackwell.
- López Villalba, I., & Mesa Sánchez, I. (2015). *Guía práctica de interpretación analítica y diagnóstico diferencial en pequeños animales*. Zaragoza: Servet.
- Mannion, P. (2006). *Diagnostic ultrasound in small animal practice*. Wiley - Blackwell.
- Moyes, C., & Schulte, P. (2007). *Principios de fisiología animal*. Boston: Pearson.
- Muñoz Rascón, P., Morgaz Rodríguez, J., & Galán Rodríguez, A. (2015). *Manual clínico del perro y el gato*. Córdoba: Elsevier.
- Nelson, R., & Couto, G. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. California: Elsevier Mosby.
- Núñez Ochoa, L., & Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. México D.F.: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Nyland, T., & Mattoon, J. (2016). *Diagnóstico ecográfico en pequeños animales*. Multimédica.
- Okanishi, H., Nagata, T., Nakane, S., & Watari, T. (2019). Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs. *BSAVA*, 60(5), 298-304.
- Pastor Mesegur, J. (2006). *Manual de propedéutica y biopatología clínicas veterinarias*. Zaragoza: Mira.
- Reece, W., & Rowe, E. (2017). *Functional anatomy and physiology of domestic animals*. Iowa: Wiley Blackwell.
- Rejas López, J. (2012). *Guía terapéutica de animales de compañía*. Consulta de sifusión S.L.
- Rubin, S., & Carr, A. (2007). *Canine internal medicine secrets*. Missouri: Mosby Elsevier.
- Schaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato*. Florida: Elsevier.
- Schenck, P. (2010). *Home-prepared dog and cat diets*. Wiley-Blackwell.
- Shively, M. (1987). *Anatomía veterinaria básica, comparativa y clínica*. Texas: El manual moderno.
- Simpson, K. (2006). *Enciclopedia de la nutrición canina y felina*. París: Aniwa S.A.S.

- Steiner, J. (2008). *Small animal gastroenterology*. Hannover: Schlütersche.
- Tams, T. (2003). *Handbook of small animal gastroenterology*. Missouri: Elsevier.
- Thrall, D. (2013). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. Carolina del norte: Elsevier.
- Torrente, C., & Bosch, L. (2011). *Medicina de urgencia en pequeños animales*. Zaragoza: Servet.
- Trigo Tavera, F. (2005). *Patología sistémica veterinaria*. México: Mc Graw Hill.
- Washabau, R., & Day, M. (2013). *Canine & feline gastroenterology*. Missouri: Elsevier.
- Watson, P. (2004). *Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease*.
- Willard, M., & Tvedten, H. (2012). *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*. Missouri: Elsevier.