

REPORTE DE CASO: PANCREATITIS CANINA

Trabajo de grado para optar por título de:

Medica Veterinaria

Laura Becerra Sánchez

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez MV, Esp, Msc.

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Programa de Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

Contenido

<u>Resumen</u>	4
<u>Abstract</u>	5
<u>Introducción</u>	6
<u>Justificación</u>	7
<u>1. Objetivos</u>	8
<u>1.1 objetivo general</u>	8
<u>2. Marco teorico</u>	9
<u>2.1 Anatomia y fisiología.</u>	9
<u>2.2 Etiologia y factores de riesgo</u>	9
<u>2.3 Signos clinicos</u>	9
<u>2.4 Diagnostico</u>	9
<u>2.5 Tratamiento</u>	9
<u>3. Caso clínico</u>	10
<u>Reseña</u>	10
<u>Motivo consulta</u>	10
<u>Anamnesis</u>	10
<u>Catamnesis</u>	11
<u>Examen clínico</u>	11
<u>Plan terapéutico inicial</u>	11
<u>Anamnesis</u>	12
<u>Dia 2-Dia 4- Revisión</u>	13
<u>Hospitalización</u>	16

<u>Dia 1 hospitalización (madrugada)</u>	19
<u>Dia 2 hospitalización (día)</u>	19
<u>Dia 2 hospitalización (madrugada):</u>	19
<u>Dia 3 hospitalización (día):</u>	19
<u>Dia 3 hospitalización (madrugada):</u>	19
<u>Dia 4 hospitalización (día y noche)</u>	22
<u>Dia 5 hospitalización (día)</u>	22
<u>Revisión 1 post hospitalización</u>	25
<u>Revisión 2 post hospitalización</u>	26
<u>Dia 13 de evolución luego de la ultima consulta</u>	26
<u>Dia 14 de evolución des pues de la ultima consulta</u>	29
<u>Dia 20 de evolución después de la ultima consulta</u>	31
<u>DISCUSION</u>	32
<u>CONCLUSION</u>	32
<u>REFERENCIAS</u>	32

INDICE TABLAS

<u>Tabla 1</u>	14
<u>Tabla 2</u>	15
<u>Tabla 3</u>	15
<u>Tabla 4</u>	20
<u>Tabla 5</u>	20
<u>Tabla 6</u>	23
<u>Tabla 7</u>	25
<u>Tabla 8</u>	27
<u>Tabla 9</u>	28
<u>Tabla 10</u>	28
<u>Tabla 11</u>	30

Índice de ilustraciones

<u>Ilustración 1</u>	10
<u>Ilustración 2</u>	13
<u>Ilustración 3</u>	33
<u>Ilustración 4</u>	34
<u>Ilustración 5</u>	38
<u>Ilustración 6</u>	47

Resumen

La pancreatitis es una de las enfermedades más comunes a nivel del páncreas exocrino en perros y gatos que se ve en la clínica diaria, pero resulta ser subdiagnosticada o de diagnóstico difícil porque los signos clínicos son inespecíficos, además suelen confundirse con diferentes procesos gastrointestinales como colitis, invaginaciones, obstrucciones intestinales (Nelson & Couto, 2010).

Desde el punto de vista clínico, las pancreatitis pueden ser clasificadas en agudas o crónicas. La etiología de la pancreatitis es variada muchos de los casos pueden ser considerada idiopática, sin embargo, existen otros factores como fármacos, alimentación, traumatismos, obstrucciones, parasitarios entre otros. Esta enfermedad puede tener una remisión total, parcial o incluso la muerte esto va a depender de la rápida atención, el tratamiento y posibles complicaciones que se pueden dar.

En el presente trabajo se va dar énfasis el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, teniendo en cuenta la hematología, el estudio de enzimas pancreáticas, el estudio por imagen. El tratamiento se enfocará en un tratar síntomas, acompañado de fármacos que ayuden a la disminución de la secreción pancreática, manejo nutricional y mantenimiento de la hidratación del paciente.

Palabras clave: páncreas, aguda, crónico, canino

Abstract

Pancreatitis is one of the most common diseases of the exocrine pancreas in dogs and cats seen in daily clinical practice, but it is underdiagnosed or difficult to diagnose because the clinical signs are non-specific and are often confused with different gastrointestinal processes such as colitis, intussusception, intestinal obstructions (Nelson & Couto, 2010).

From the clinical point of view, pancreatitis can be classified as acute or chronic. The etiology of pancreatitis is varied, many cases can be considered idiopathic, however, there are other factors such as drugs, food, trauma, obstructions, parasites, among others. This disease can have a total or partial remission or even death, this will depend on the quick attention, treatment and possible complications that may occur.

In this work we will emphasize the diagnosis and treatment of the disease, taking into account the hematology, the study of pancreatic enzymes, the study by image. The treatment will focus on treating symptoms, accompanied by drugs that help to decrease pancreatic secretion, nutritional management and maintenance of the patient's hydration.

Keywords: pancreas, acute, chronic, canine, canine

Introducción

El páncreas es un órgano abdominal el cual cumple dos funciones; una endocrina que libera hormonas, insulina y glucagón, y otra exocrina que segrega enzimas digestivas, para la absorción y digestión de los nutrientes (Aguilar, 2015).

La pancreatitis es una patología inflamatoria del páncreas, caracterizada por una respuesta inflamatoria exacerbada y la consecuente destrucción progresiva del tejido pancreático, con la aparición de fibrosis, alteraciones estructurales e incluso necrosis.

Los perros con pancreatitis, independiente de la causa, suelen presentar signos leves intermitentes gastrointestinales. Pueden variar entre episodios de anorexia, vómitos ocasionales o permanentes, diarreas intermitentes o prolongadas, dolor abdominal e inapetencia. Los principales diagnósticos diferenciales en los casos de bajo grado son enfermedad inflamatoria intestinal, y trastornos de la motilidad (Nelson & Couto, 2010).

En el siguiente trabajo se presentará revisión bibliográfica sobre la fisiopatología, etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis en el caso clínico de un canino cocker spaniel.

Justificación

La pancreatitis es una enfermedad grave en caninos, gracias a su sintomatología tan inespecífica y la necesidad de pruebas bioquímicas específicas para su detección, se puede tardar en tener un diagnóstico preciso y esto permite, que esa sea una enfermedad potencialmente mortal para ellos.

Es importante que como médicos veterinarios, aprendamos la detección y lectura de las pruebas paraclínicas con el fin de desarrollar habilidades para una detección más temprana de esta enfermedad, que ha estado en aumento en la población canina (no todos los pacientes son diagnosticados), aunque no se tiene una tasa de incidencia ya que es difícil llegar a el diagnóstico preciso, sea por falta de habilidad médica veterinaria al confundir con otras enfermedades gastrointestinales o poca disponibilidad monetaria de los propietarios del paciente.

1. Objetivos

1.1 objetivo general

Relacionar los conocimientos adquiridos en Unilasallista Corporación Universitaria, con la atención de los casos clínicos diarios en la práctica médica en el área de pequeños animales, con el fin de tener bases estables y un criterio medico con bases estables para el desarrollo de la etapa profesional.

1.2 Objetivo específico

- Identificar las características de la enfermedad como etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.
- Analizar la evolución clínica del paciente con diagnóstico de pancreatitis.
- Plantear un criterio médico, con el fin de resolver casos similares a futuro.
- Obtener habilidades medicas necesarias para realizar los procedimientos médicos diarios en la clínica de pequeñas especies.

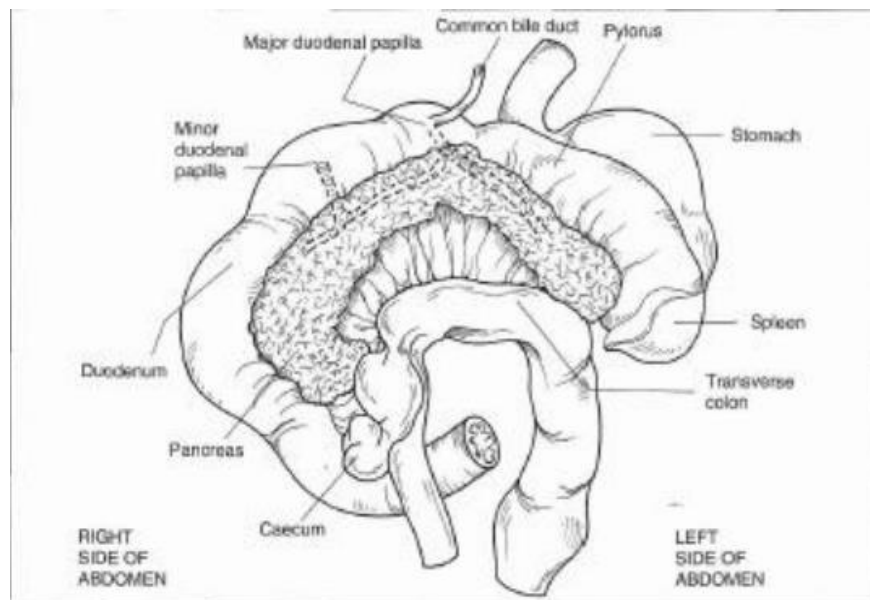
2. Marco teorico

2.1 Anatomía y fisiología.

El páncreas es un órgano glandular abdominal de color rosado grisáceo que poseen todos los animales (Dyce, 2012). Ubicado retroperitonealmente a nivel de la segunda y tercera vertebra lumbar. Compuesto por dos lóbulos: lóbulo izquierdo situado entre el colon trasverso y curvatura mayor del estómago, y el lóbulo derecho paralelo al duodeno proximal, caudal al hígado y riñón derecho (Figura 1). Al estar estrechamente relacionados al haber patologías pancreáticas, cualquiera de estos órganos se puede ver afectado (Couto & Nelson, 2010; Navarro, 2014).

Ilustración 1

Anatomía pancreática y relación con órganos abdominales



Fuente: BSAVA manual of canine and feline Gastroenterology. Edward J. Hall Second

Edition

El aporte sanguíneo está a cargo de las arterias pancreáticas duodenales craneales y caudales, la primera de las cuales se ramifica a partir de la arteria celiaca, y la segunda a partir de la arteria mesentérica craneal. Las venas drenan en la vena porta y son satelitales. La glándula esta innervada por nervios tanto simpáticos como parasimpáticos (Oyee, 2012).

El páncreas, posee funciones exocrinas producidas por células acinares, y endócrinas producidas por los islotes de Langerhans. Los acinos exocrinos representan el 90% del tejido pancreático, los cuales producen enzimas digestivas como tripsina y quimiotripsinas ambas proteolíticas, elastasa que ayuda a descomponer las grasas, algunas proteínas y carbohidratos, lipasas encargadas de degradar lípidos, siendo este órgano una fuente significativa y única de la misma, fosfolipasas ayudando a la digestión de lípidos, y otras más; también libera bicarbonato con acción de buffer para controlar el pH del ambiente en el que van a estar las enzimas, ya que las enzimas requieren un pH alcalino para poder llevar a cabo su función, y el factor intrínseco encargado de ayudar a absorber la vitamina B12; todo esto liberado al intestino con el fin de ayudar en la digestión de los alimentos ingeridos; y los islotes de Langerhans endocrinos intercalados entre los acinos representan el 10% restante los cuales poseen células Beta productoras de insulina, células alfa productoras de glucagón, células C productoras de somatostatina y células F que sintetizan polipéptido pancreático, todo esto en función de llevar a cabo el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.

Por medio de señales celulares y por la estrecha relación anatómica entre los acinos pancreáticos y los islotes hay coordinación de la digestión y el metabolismo de todo lo ingerido (Azüero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Jaramillo, 2020).

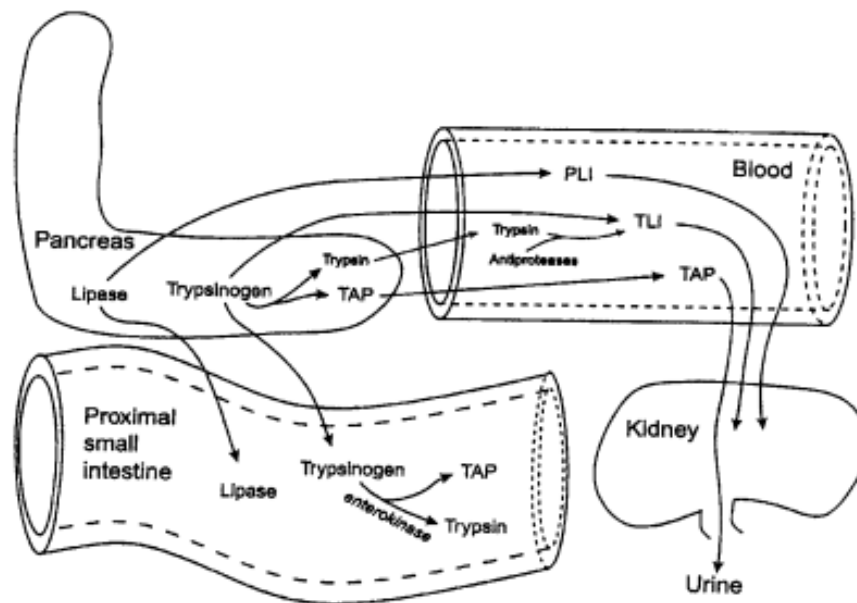
En un animal sano, la secreción pancreática se desencadena porque un animal piensa en comida, está comiendo o por la presencia de proteína o lípidos en el lumen intestinal, la acción es llevada a cabo por el nervio vago, el sistema nervioso entérico local y por hormonas

como secretina y colecistocinina secretadas por el intestino delgado. Una vez las enzimas llegan al intestino delgado se activan para ayudar a la digestión (Couto & Nelson, 2010).

El páncreas de los caninos posee 2 conductos por donde se evacúa su secreción hacia el lumen duodenal cuando sea el momento de la digestión, 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)

Ilustración 2

Proceso fisiológico secreción enzimas



Fuente: Kaneko y col. 1997

2.2 Pancreatitis

La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria del páncreas, que también puede ser definida como una auto digestión del páncreas seguida de inflamación (Steiner, 2006). Afecta perros y gatos de mediana edad, aunque también la pueden padecer animales muy jóvenes o muy mayores. Las razas Terriers, Schnauzer miniaturas y los gatos comunes parecen tener mayor riesgo de presentar la enfermedad, aunque también se ha visto afectar perros de todas las razas, incluidos los criollos, pero en razas grandes y gigantes se ve menos prevalencia de la enfermedad. (Couto & Nelson, 2010). La pancreatitis se considera como el trastorno más común del páncreas exocrino en perros (Cardozo, 2012).

Presentación

Aguda cuando la inflamación del páncreas es totalmente reversible después de eliminar su causa que a su vez se puede dividir en dos edematosa, no es tan grave, se caracteriza por un exudado inflamatorio con neutrófilos y linfocitos, con preservación del tejido acinar y ductal, es frecuente que se presente una discreta fibrosis intersticial y necrosis del tejido adiposo, esta presentación puede evolucionar hacia la curación en forma espontánea, o persistir y complicarse por infecciones con formación de pseudoquistes y abscesos y necro-hemorrágica es la más grave, en ésta ocurre destrucción de tejido pancreático por necrosis de coagulación, hay infiltrado leucocitario que tiende a ser difuso en el inicio del proceso y aumentar con la evolución del cuadro, las venas del parénquima pueden necrosarse causando hemorragias en grandes áreas del páncreas, pudiendo llevar a la necrosis de la grasa peri pancreática de forma difusa, así como en el tejido conectivo del septo del páncreas, grasa pancreática, grasa de la cavidad abdominal y hasta en 11 depósitos de tejido adiposo fuera de la cavidad abdominal, de acuerdo con la gravedad del daño. (Ettinger y Feldman, 2007, Cardozo, 2012)

Crónica cuando ocurre una inflamación del tejido pancreático de larga duración asociándose con cambios histopatológicos irreversibles y permanentes, sobre todo fibrosis y atrofia (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010). puede cursarse leve generando daño morfológico mínimo sin complicaciones o grave con destrucción irreversible de las células acinares y de los islotes de Langerhans, hay fibrosis pancreática y puede haber complicaciones como insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus y obstrucciones del ducto biliar extra hepático (Cardozo, 2012).

Fisiopatología

El páncreas es muy susceptible a la isquemia, y la isquemia de este órgano ha sido considerada como un factor iniciador o promotor de la pancreatitis activa. El páncreas acumula enzimas digestivas, aminas vaso activas, factor depresor cardiaco y factor de pulmón de choque; además dentro del páncreas inflamado se generan otras sustancias como péptidos y fragmentos enzimáticos, dando como resultado una sustancia toxica que genera lesión pancreática local y luego provoca una multitud de signos sistémicos y anormalidades bioquímicas (Hardy, 1992). Los acontecimientos iniciales de la pancreatitis no se conocen totalmente, pero están implicados el daño de la membrana de las células acinares (permeabilidad) y la activación intrapancreática del tripsinógeno (Birchard y col, 2002).

Hay una activación inadecuada y precoz de tripsina ya sea por reducción en la autólisis o activación intrapancreática produciendo auto digestión e inflamación marcada por la proteólisis que activa la cascada inflamatoria atrayendo 13 neutrófilos; esta tripsina activa más tripsina, llevando a una necrosis de la grasa peri pancreática la cual termina en una peritonitis y en una respuesta inflamatoria sistémica asociada (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001). La tripsina también activa a la elastasa la cual disuelve las fibras elásticas de los vasos pancreáticos produciendo hemorragias y trombos

sumado al efecto proteolítico, y a la fosfolipasa A que es una potente enzima citotóxica generando más lesión y siendo clave en la progresión de la pancreatitis edematosa leve hacia una forma hemorrágica necrótica (Cardozo, 2012).

La tripsina libera dos polipéptidos vasos activos la calicreína y bradicinina, causando vasodilatación, hiperpermeabilidad capilar, hipotensión, infiltración leucocitaria y dolor. Investigaciones recientes determinaron que un material del tipo prostaglandina E se presenta en altos niveles en el efluente venoso pancreático y exudado ascítico formado durante la enfermedad pancreática (Hardy, 1992).

Además de las enzimas, hay oxirradicales libres (intermediarios tóxicos producidos por metabolismo oxidativo celular) ayudando a la lesión vascular y tisular (Azuero, 2012; Cardozo, 2012). Para que se desarrolle la auto digestión tiene que haber isquemia y lesión vascular; si se mantiene la circulación pancreática, se mantiene la pancreatitis edematosa que es un proceso benigno, ya que el daño de la microcirculación pancreática conduce a una retención de enzimas y metabolitos auto digestivos (Cardozo, 2012). Cuando los mecanismos protectores pancreáticos son superados, la pancreatitis pasa a ser una enfermedad multiorgánica, pudiendo llevar a peritonitis, SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), coagulación intravascular diseminada (CID), SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda), disfunción renal y hepatobiliar (Azuero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001)

Cuando los mecanismos protectores pancreáticos son superados, lo que en un momento era un proceso localizado se transforma en una enfermedad poli sistémica potencialmente peligrosa para la vida desarrollando una serie de alteraciones bioquímicas y fisiológicas serias como consecuencia de la diseminación sistémica de los fermentos tóxicos (Hardy, 1992).

2.3 Etiología y factores de riesgo

En la mayoría de los casos descubrir la causa específica de esta enfermedad no es posible y la etiología específica aun es desconocida. Se han sugerido de factores o eventos que pueden llegar a ser potenciales causantes de esta patología.

- **Nutricionales:** Perros alimentados con dietas altas en grasa, pobre en proteínas y con una dieta indiscriminada induce la enfermedad. En general la pancreatitis tiende a ocurrir en perros castrados, con sobrepeso y sin predisposición sexual. No ocurriendo lo mismo en pacientes delgados (Steiner, 2003).

- **Fármacos y toxinas:** terapias con corticoides esteroides, inhibidores de la colinesterasa, agonistas colinérgicos, fármacos como tiazidas, furosemida, tetraciclina, azatioprina, L-asparaginasa, sulfonamidas, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, procainamida, nitrofurantoina, enalapril, fenobarbital, bromuro de potasio, organofosforados, pueden ser posibles desencadenantes para la enfermedad (Azuero, 2012; Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

- **Desordenes metabólicos:** Endocrinopatías como el hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos y diabetes mellitus también pueden estar asociadas con un incremento en el riesgo de contraer pancreatitis en perros

- **Traumas abdominales**

- **Raza:** Las razas más predispuestas son el Schnauzer miniatura, Yorkshire terriers y Poodles. (McGavin y Zachary, 2007).

- Isquemia y Reperusión: Procesos isquémicos y el síndrome de reperusión, ambos productores de radicales libres (por ejemplo, síndrome de dilatación/torsión gástrica) son asociados a ocurrencia de pancreatitis. pueden desarrollarse durante el shock, secundaria a hipotensión durante anestesia general u oclusión temporal de flujo venoso durante manipulación quirúrgica en el abdomen anterior (Whittemore y Campbell, 2005).
- Patologías pancreáticas: masas, isquemias, trombosis; bacterias, virus (se cree que en algunos casos de parvovirus se ha desarrollado pancreatitis, pero no hay suficientes estudios que lo demuestren como posible causal) o parásitos (generan obstrucción del ducto pancreaticoduodenal y en gatos se ha asociado a Toxoplasma) (Azuelo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

2.4 Signos clínicos

Los signos clínicos en los perros con pancreatitis dependen de la severidad de la afección, son inespecíficos y simulan otras afecciones gastrointestinales comunes. Varían entre vomito, diarrea e inapetencia o incluso ser asintomáticos y como consecuencia no se diagnostica en la gran mayoría de los casos. El dolor abdominal no es significativo de pancreatitis, en un estudio de perros, solo se observó dolor abdominal en el 59% de los pacientes (Steiner, 2003). En algunos casos puede presentarse diarrea, distensión abdominal, ictericia, esteatorrea, modificaciones en la motilidad intestinal, deshidratación, en algunos casos colapso y puede llegar a shock. (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010).

En casos graves se pueden identificar petequias y equimosis por el CID y dificultad respiratoria por el síndrome de dificultad respiratoria aguda, puede haber una peritonitis

generalizada generando dolor en todo el abdomen (Barreto, 2015; Couto & Nelson, 2010; Sousa, 2012).

2.5 Diagnostico

El diagnóstico de esta patología es un desafío en la clínica diaria, por los signos inespecíficos que presentan los pacientes, propios de un grupo de enfermedades con síntomas parecidos. El uso de pruebas complementarias es indispensable (Quiguango & Ricart, 2021)

En esta patología los análisis de laboratorio habituales (hemograma, perfil bioquímico y el análisis de orina) no son de gran ayuda para llegar a un diagnóstico específico, pero es importante hacerlo ya que aportan información importante sobre el estado clínico del paciente y ayudan a excluir otras posibles patologías (Couto & Nelson, 2010; Xenoulis, 2015).

- Hematología: puede mostrar hemoconcentración por la deshidratación, en algunos casos signos leves de anemia. En casos más graves, la coagulación intravascular diseminada (CID) puede conducir a trombocitopenia y elevación de los tiempos de coagulación. Aumentos de la creatinina y urea por la deshidratación y hipotensión. Pueden existir aumentos de actividad de enzimas hepáticas, entre ellas: alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (ALP) y Gamma-glutamyl-transferasa (GGT) por la inflamación, necrosis, efectos locales de enzimas pancreáticas, sepsis, obstrucción biliar o enfermedades hepáticas concomitantes, así mismo hay hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia por la colestasis e hipoalbuminemia por falta de consumo de alimento, falta de la producción y pérdidas intestinales (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021; Xenoulis, 2015). Los trastornos

electrolíticos más comunes son hipocalcemia secundaria a hipoalbuminemia, hiperlipidemia por el movimiento de lípidos (Cardozo, 2012) y hipopotasemia por pérdidas (Quiguango & Ricart, 2021). En la línea blanca encontraremos un aumento de neutrófilos como consecuencia de la inflamación (Couto & Nelson, 2010).

- Amilasa y Lipasa en el suero como datos de inflamación del páncreas, aunque se ha demostrado repetidamente su falta de sensibilidad y especificidad; sin lograr demostrar precisión de estas enzimas para el diagnóstico. La actividad de la amilasa se muestra con una sensibilidad de 62,1%, una especificidad de 57,1%, en cambio la sensibilidad de la lipasa es de 73,3% y su especificidad de 55,2% (Steiner, 2003). Ni la amilasa ni la lipasa son enzimas específicas del páncreas debido a que también son producidas en otros sitios, como el tracto gastrointestinal, hígado, intestino, riñones y útero. Cuando los perros presentan azotemia, se requieren análisis de laboratorio adicionales para determinar si la hiperamilasemia es el resultado de una pancreatitis aguda, una falla renal o ambas. (Mix y Jones, 2006).

- La administración de corticoides puede resultar en un aumento de la lipasa, sin un aumento paralelo de la amilasa. Por lo tanto, si se sospecha de pancreatitis en un perro que está recibiendo corticoides, los valores de la amilasa y la lipasa deben ser determinados, y ambos deben estar aumentados para considerar un diagnóstico de pancreatitis (Cowell, 2004).

- Tripsina inmunorreactiva (TLI): utilizan anticuerpos contra precursores inactivos (tripsinógeno) pero su uso ha sido limitado por su corto periodo de vida y que tiende a aumentarse mucho antes del curso grave de la pancreatitis por lo que esta medición debe de hacerse en el curso temprano de la enfermedad; además está también puede tener origen renal, pero si un paciente tiene elevada TLI y no hay

azotemia podría ser de valor diagnóstico, aunque un resultado normal no la descarta (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001; Quiguango & Ricart, 2021; Xenoulis, 2015).

- Inmunorreactividad de la lipasa pancreática (PLI): la concentración sérica de lipasa pancreática específica canina (cPLI), es específica de páncreas y es un marcador útil de inflamación; es una prueba más sensible y específica, siendo la única fiable en gatos (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021; Xenoulis, 2015).

- Proteína C reactiva: no es un marcador diagnóstico de pancreatitis, pero esta se ve elevada en inflamaciones, enfermedades inmunomediadas y procesos neoplásicos; se puede usar para monitorear la progresión o resolución de la enfermedad o como indicador pronóstico (Quiguango & Ricart, 2021). - Paraoxanasa sérica: marcador de inflamación y daño oxidativo, se ve disminuida en pancreatitis aguda y junto con triglicéridos y proteína C reactiva, evalúa la gravedad de la enfermedad (Quiguango & Ricart, 2021).

- Las radiografías abdominales deberían realizarse en todos los pacientes en los que se sospecha de pancreatitis. Los cambios radiológicos asociados con pancreatitis son variables y pueden incluir pérdida de definición en el abdomen craneal, desplazamiento del estómago hacia la izquierda, y desplazamiento del duodeno hacia la derecha o ventralmente. El colon también puede ser desplazado hacia caudal en algunos pacientes (Mix y Jones, 2006).

- Histopatología: es una prueba invasiva que no está recomendada en casi ningún caso ya que somete al paciente a anestesia pudiendo disminuir su

perfusión pancreática, y se necesitan múltiples muestras de ubicaciones diferentes del páncreas ya que las lesiones inflamatorias suelen estar muy localizadas (Cardozo, 2012). Las alteraciones histológicas en la pancreatitis aguda canina incluyen: edema, necrosis de parénquima y tejido adiposo, vasos sanguíneos, nervios y estroma, trombosis vascular e infiltración celular inflamatoria. El tejido acinar sufre necrosis coagulativa en focos minúsculos infiltrando las células inflamatorias formando una horquilla entre el tejido normal y el necrosado. La necrosis crea baches que son ocupados por el colapso del parénquima vecino. Dentro de los 8 días, el patrón histopatológico está dominado por una pancreatitis aguda exudativa acompañada por atrofia y fibrosis pancreática. Cuando se extiende la necrosis, los tabiques interlobulillares se encuentran edematosos con profusa exudación fibrinosa e infiltración de células inflamatorias, en especial neutrófilos (Strombeck y Guilford, 1995).

- La biopsia pancreática se indica para identificar o confirmar una pancreatitis. Es de utilidad cuando la sintomatología persiste y los resultados de laboratorio son inespecíficos. También es necesaria para identificar lesiones en un páncreas de aspecto macroscópico normal. El páncreas se puede muestrear sin desencadenar una pancreatitis, aunque muchos temen tal complicación (Strombeck y Guilford, 1995). Las áreas de necrosis pancreáticas son de color amarillo grisáceo, normalmente es rosa grisácea. La digestión y licuefacción del tejido pancreático normal conduce a la formación de espacios quísticos ocupados con un líquido sanguinolento y a veces pus. La necrosis grasa puede verse en sitios extra abdominales como el mediastino ventral; su origen serían las enzimas transportadas por la linfa. La biopsia es altamente específica, pero la sensibilidad es pobre debido

a que la pancreatitis puede estar localizada en pequeñas regiones del páncreas y de distribución desigual (Strombeck y Guilford, 1995).

- La ecografía abdominal es muy específica cuando se aplican rigurosamente los criterios. La dilatación de la glándula, el derrame peritoneal localizado o ambos no son suficientes para hacer un diagnóstico. Los cambios de la ecogenicidad son bastante útiles. Una disminución de la ecogenicidad indica necrosis pancreática, que suele asociarse a hiperecogenicidad de la región peripancreática. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático indica por sí misma fibrosis pancreática y puede observarse en casos de pancreatitis crónica (Ettinger y Feldman, 2007).

- Imágenes avanzadas: Mediante la ecografía con contraste se observaron cambios en la perfusión del órgano. La tomografía computarizada con contraste puede confirmar una sospecha de pancreatitis, aunque el tamaño del páncreas limita su utilidad. La tomografía computarizada helicoidal multidetector, tiene baja sensibilidad para diagnosticar pancreatitis por lo cual no se recomienda (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021)

2.6 Tratamiento

La pancreatitis aguda marcada es grave y tiene una mortalidad alta, el pronóstico la mayoría de las veces será reservada y se debe de realizar una evaluación exhaustiva ya que el pronóstico ira de la mano con la causa y la gravedad de los signos presentado, recordemos que muchas veces esta puede ser una enfermedad silenciosa y leve y en otros casos puede ser agresiva y mortal. En caso tal de que haya conocimiento de la causa de la pancreatitis, esta debe de ser eliminada y evitar todas las posibles complicaciones; sin embargo, la mayoría de

las pancreatitis son de origen idiopático y su tratamiento será sintomático (Couto & Nelson, 2010), basándose en reposición de líquidos y electrolitos, analgesia, nutrición, 20 antibióticos, antieméticos y terapias complementarias (Azüero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001; Quiguango & Ricart, 2021).

- Nutricionales, se ofrece un alimento alto en carbohidrato y bajo en grasa y proteína, una buena opción es arroz para bebe mezclado con agua, es importante dar aporte parenteral y se indica el uso de tubos de alimentación nasogástrica, naso esofágica, yeyunal o esofagectomía ya que el consumo voluntario es nulo (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021)

- Fluidoterapia. se usa ringer de lactato vía intravenosa, en búsqueda de revertir la deshidratación, reponer electrolitos perdidos por causa de los vómitos y mantener la circulación pancreática. Se recomienda medir presiones frecuentemente (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021). En caso de que el paciente este en shock se hace terapia de choque (90 ml/kg/h por 30 a 60 minutos) (Couto & Nelson, 2010), mantenimiento, administrar 60 ml/kg/24 horas más el déficit y las pérdidas adicionales.

- Analgésicos. se usa buprenorfina 0,01-0,02 mg/kg intravenosa o subcutánea, butorfanol 22 0,2-1 mg/kg vía intravenosa o subcutánea, meperidina 5-3 mg/kg subcutánea o intramuscular, morfina 0,1-0,5 mg/kg vía subcutánea, fentanilo se usa en parches más que todo para tratamiento en hogar, infusión de ketamina o lidocaína (Azüero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021). Hay que tener en cuenta que los opiáceos a dosis altas y repetidas pueden tener un efecto en el esfínter de oddi que puede agravar el cuadro de la pancreatitis (Couto & Nelson, 2010). Siempre que se pueda se debe de evitar el uso

de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) ya que pueden agravar los signos gastrointestinales y renales, y recordemos que los AINEs pueden ser una de las causas de pancreatitis (Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001).

- Antibióticos. recomiendan el uso de antibióticos de amplio espectro para reducir el riesgo séptico, se usan antibióticos como fluoroquinolonas más metronidazol o amoxicilina, el metronidazol tiene una ayuda adicional si hay enfermedad inflamatoria intestinal o sobre crecimiento bacteriano; también se usa ampicilina 20 mg/kg o cefalotina 20 mg/kg, si hay sospecha de sepsis o peritonitis se agrega gentamicina 2 mg/kg vía intravenosa (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010). en casos graves ante evidencia de shock, el antibiótico recomendado es amoxicilina-ácido clavulánico 12,5-25 mg/kg (Quiguango & Ricart, 2021)

- Antieméticos. Se usa metoclopramida 0,5- 1 mg/kg vía subcutáneo o intramuscular ayudando a la motilidad gástrica y evitan la hipomotilidad y el íleon paralítico, pero en algunos pacientes puede generar dolor y secreción pancreática (Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001), el citrato de maropinan 1 mg/kg vía intravenosa o subcutánea, ondansetron 0,1-0,2 mg/kg vía intravenosa, aunque este último se ha pensado que puede generar pancreatitis (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).

- Inhibidores de la síntesis de enzimas pancreáticas. Inhibidores de la síntesis de enzimas pancreáticas: el más descrito y con mejores resultados es el glucagón que aparte de inhibir la secreción pancreática mejora el flujo pancreático; agentes colinérgicos inhiben la secreción, pero pueden causar íleon paralítico, la somatostatina y el octeotrido son cuestionables y aun se deben de estudiar en animales (Gascon & Aceña, 2001)

- Gastro protectores. se usa sucralfato u omeprazol ya que estos pacientes tienen más riesgo de sufrir de ulcera gástrica por la anorexia que causa la enfermedad (Couto & Nelson, 2010).

En algunos estudios, se han indicado que suplementos orales de enzimas pancreáticas disminuyen el dolor abdominal y el malestar que acompaña la pancreatitis crónica en los seres humanos, aunque es controvertida la suplementación oral de las enzimas, pero puede acompañarse de un período de prueba en perros con signos crónicos de dolor abdominal y anorexia (Ettinger y Feldman, 2007)

3. Caso clínico

Reseña

Canino, cocker spaniel

Edad: 12 años, 9 meses

Peso: 10,6 kg

Castrado

Motivo consulta

Esta decaído, no come bien y presento diarrea

Anamnesis

Desde el viernes pasado viene bajo de apetito al inicio le dieron alimento en lata el cual consumió con agrado, pero le dio diarrea y lo dejo de consumir, luego le dieron vísceras el cual consumió, pero dejo de hacerlo al poco tiempo, el agua si la toma con agrado, no ha presentado vomito, al día de hoy ya consolido la materia fecal. Aparte de esto es muy apegado

a su hermano gatuno el cual estaba hospitalizado desde el domingo hasta el día de ayer y se notó su ausencia en casa y se cansa más rápido cuando sale a su paseo de rutina

Catamnesis

Antecedentes: paciente con una cardiopatía (enfermedad degenerativa valvular mitral ACVIM (*Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria B2*), tuvo control con cardiología el viernes anterior a la primera consulta. Le enviaron espirolactona de 25 mg y continua con benazepril HCL 5mg que llevaba tomando desde tiempo atrás.

Examen clínico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros. Membranas mucosas (MM) rosadas húmedas, tiempo de llenado capilar (tlc) 3 segundos (seg), repliegue cutáneo (rpc) 2 segundos, relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos palpables poplíteos levemente aumentados de tamaño, frecuencia cardíaca (fc) 120 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (fr) jadeo, auscultación cardiopulmonar soplo II/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, saturación de oxígeno periférico (Spo2) 95%, presión sistólica (SYS) 113mmHg, presión diastólica (DIA) 75mmHg, presión arterial media (MAP) 84mmHg, abdomen tenso con leve dolor en mesogastrio, temperatura 38,7°C, piel y anexos sin alteraciones, se percibe un nódulo en la zona del cráneo, no dolor osteoarticular aunque se evidencia renuente al estar de pie por mucho tiempo, no presenta secreción nasal, ocular ni ótica.

Plan terapéutico inicial

Se medica con omeprazol 1 mg/kg intravenoso (IV) bolo, dipirona 25 mg/kg IV, multivitamínico 0.2 ml/kg/infusión, multielectrolitos 20 ml/kg/día, por 45 minutos.

Urgencia- Dia 1

Tiene diarrea

Anamnesis

Desde esta semana venia defecando pastoso y ya hoy es diarrea con pequeños trozos de alimento, no ha presentado vomito, está comiendo con agrado, pero últimamente solo quiere comer pollo y latas, la única medicación que consume es para el proceso cardiológico que lleva en curso

Examen clínico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros, MM rosadas húmedas, tllc 2 seg, rpc 2 inmediato, relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos no palpables, fc 110 lpm, fr 34 respiraciones por minuto (rpm), auscultación cardiopulmonar soplo II/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, abdomen no doloroso, temperatura 38,2°C, piel y anexos sin alteraciones, se percibe un nódulo en la zona del cráneo, no dolor osteoarticular, zona perianal con irritación perianal, no presenta secreción nasal, ocular ni ótica.

Diagnósticos diferenciales

Parasitosis, disbiosis, disentería alimentaria.

Medicación inicial

Se medica con omeprazol 1 mg/kg, dipirona 25 mg/kg, hioscina 0.05 mg/kg infusión por 45min con solución multielectrolitos 20ml/kg/día.

Día 2-Día 4– Revisión

Anamnesis

“Acudiente reporta que solo le ha suministrado 1 dosis de Neomicina + caolín + pectina y 4 episodios de heces líquidas color café un poco más consistentes, 3 episodios de vomito “

Examen clínico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros, MM rosadas pálidas ligeramente secas , tllc 3seg, rpc 2seg, relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos no palpables, fc 110 lpm, fr 32rpm, auscultación cardiopulmonar soplo II/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, abdomen blando con contenido gaseoso no doloroso, abundantes flatulencias en consulta, temperatura rectal 38,7°C, piel y anexos sin alteraciones, se percibe un nódulo en la zona del cráneo, no dolor osteoarticular, , no presenta secreción nasal, ocular ni ótica, pelaje opaco, zona perianal con irritación.

Diagnosticos diferenciales

Gastroenteritis por indiscreción alimentaria, parasitosis, pancreatitis.

Medicación

Omeprazol 1mg/kg bolo iv, dipirona 25mg/kg iv bolo, metronidazol 20mg/kg, hioscina 0.01mg/kg/IV infusión y multivitamínico 1ml dosis total infusión, citrato de maropitan 0.1mg/kg/IV bolo diluido, n-acetilcisteína 40mg/kg/IV diluido bureta. Se realiza hidratación con multielectrolitos a razón de 50ml/kg/día por 2 hrs.

Se toman muestras sanguíneas para pruebas paraclínicas completarías

Tabla 1

Resultados alterados de los análisis de hematología

Variable	Resultado	Unidades	Valores De Referencia
Recuento Leucocitario	17.33	$\times 10^3/\mu\text{l}$	6.0-17.0
Proteínas Plasmáticas	3.6	g/dl	5.6-7.9

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: leucocitosis e hipoproteinemia, el resto de los valores dentro de los rangos de referencia y química sanguínea (ALT, AST, FA) dentro de rango

Tabla 2*Resultados alterados lipasa canina.*

<i>Variable</i>	<i>Resultado</i>	<i>Unidades</i>	<i>Valores Referencia</i>	<i>De</i>
			Normal: <200	
			Sospechoso: 200-	
Lipasa Canina	1121.1	ng/mL	400	
VCHECK				Pancreatitis >
			400	

*Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario***Interpretación:** Pancreatitis**Tabla 3***Resultados alterados ácido fólico y cobalamina*

<i>Variable</i>	<i>Resultado</i>	<i>Unidades</i>	<i>Valores Referencia</i>	<i>De</i>
Ácido	1121.1	ng/mL	Normal: <200	
Fólico				

Sospechoso:200-

400

Pancreatitis >

400

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: Deficiencia ácido fólico, cobalamina (Vitamina B12) en rangos normales.

Hospitalización

Anamnesis:

Ha presentado más de 10 episodios de diarrea lo ve muy decaído, ha estado como acostado y con dolor, no ha querido comer solo recibió muy poquito y paso muy mala noche.

Examen físico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros, mm rosadas pálidas ligeramente húmedas , tllc 2seg, rpc inmediato relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos palpables no reactivos, fc 100 lpm, fr 30rpm, auscultación cardiopulmonar soplo II/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, abdomen blando con contenido gaseoso, presenta dolor abdominal severo , abundantes flatulencias en consulta, temperatura rectal 38,8°C, piel y anexos sin

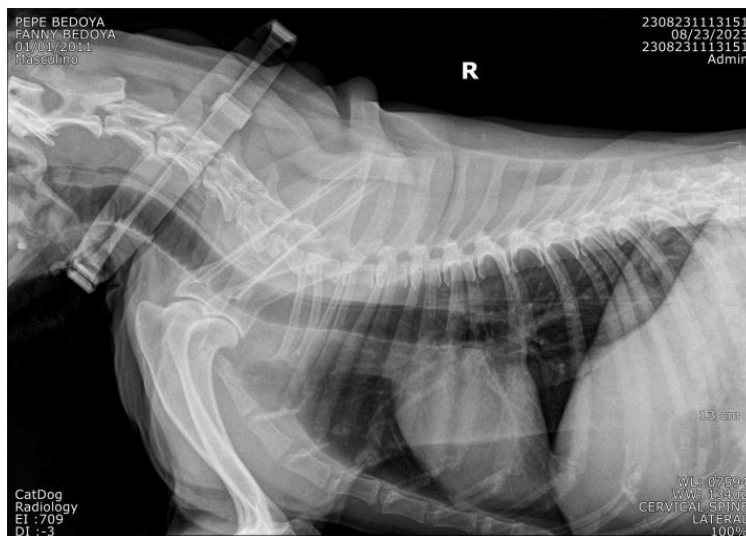
alteraciones, se percibe un nódulo en la zona del cráneo, no dolor osteoarticular, , no presenta secreción nasal, ocular ni ótica, pelaje opaco, zona perianal con irritación.

Diagnóstico: Pancreatitis

Se realiza sedación con Propofol 6 mg/kg y se instaura sonda nasogástrica, paciente despierta sin contratiempos e ingresa a hospitalización para su manejo.

Ilustración 3

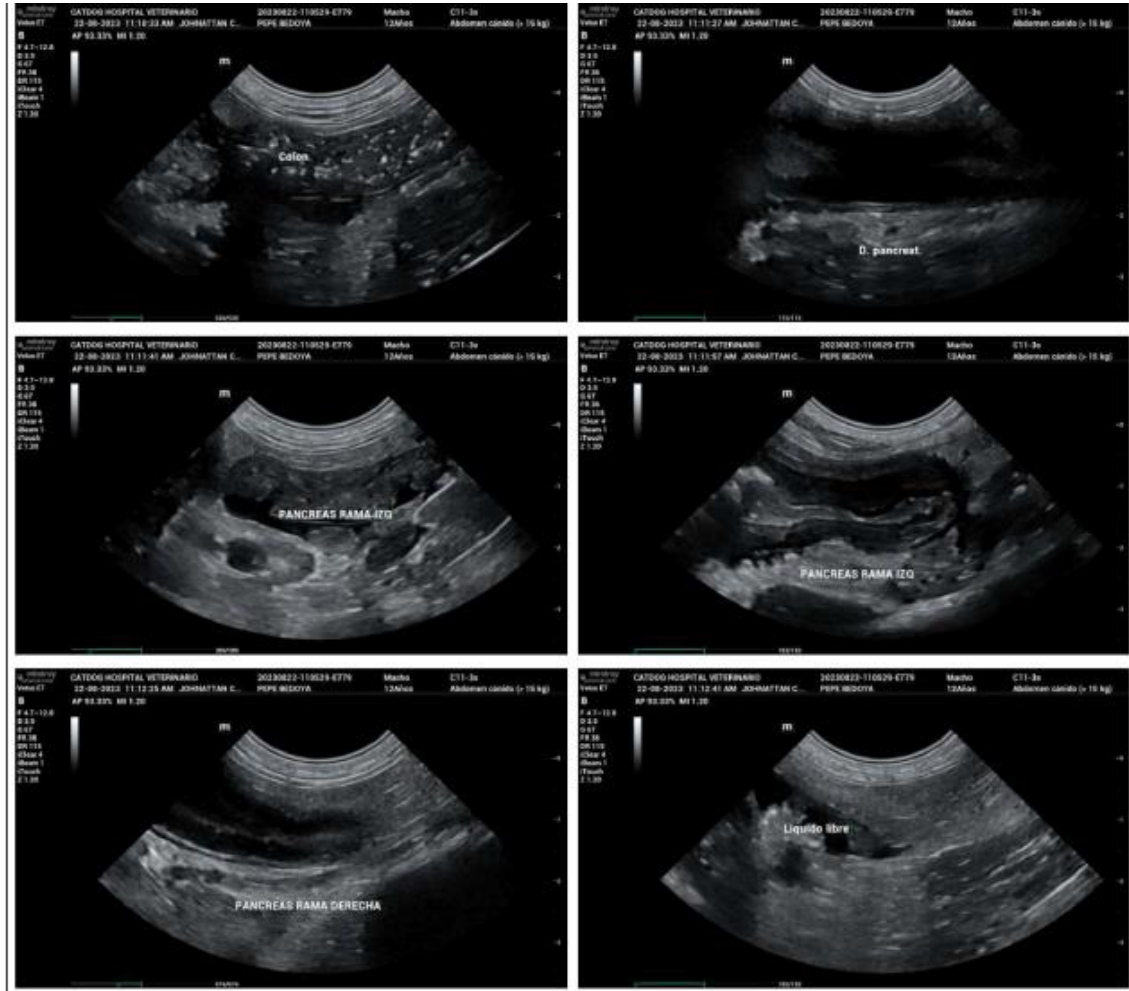
Radiografía latero lateral confirmatoria sonda nasogástrica



Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Ilustración 4

Ecografía abdominal, médico especialista CatDog Hospital Veterinario



Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: aumento de la ecogenicidad pancreática, aumento de tamaño principalmente en rama izquierda, reacción peripancreática con efusión abdominal asociada, demás órganos sin alteraciones aparentes.

Dia 1 hospitalización

Paciente muy ansioso en el área de hospitalización, frecuencia cardiaca 112lpm, soplo mitral II/VI, Frecuencia respiratoria 41rpm, T°38.2. Se administra alimento por la sonda nasogástrica y lo tolera, toma agua no ha presentado episodios de vomito ni diarrea, temperatura normal, no dolor abdominal, orina no defeca.

Glicemia: 122mg/dl.

Dia 2 hospitalización

Paciente ansioso, consume alimento a voluntad, sin vómitos, 3 episodios de diarrea, 1 con sangre. Los demás parámetros se encuentran dentro los rangos normales.

Dia 2 hospitalización

Paciente ansioso, dos episodios de diarrea e incontinencia fecal, orina, no vómitos, continúa recibiendo alimento a voluntad. Los demás parámetros se encuentran dentro los rangos normales.

Dia 3 hospitalización

Paciente ansioso, consume alimento por voluntad propia y se complementa vía sonda nasogástrica, diarrea liquida color café y sangre, no presenta vómitos. Se inicia Ácido Fólico y Cianocobalamina. Los demás parámetros se encuentran dentro los rangos normales.

Dia 3 hospitalización

Paciente ansioso, consume alimento por voluntad propia y se complementa vía sonda nasogástrica, diarrea liquida color café y sangre, no presenta vómitos. Los demás parámetros se encuentran dentro los rangos normales.

Se toman muestras de sangre para lipasa canina especifica, hemo leucograma y químicas sanguíneas.

Tabla 4*Resultados alterados lipasa canina*

Variable	Resultado	Unidades	Valores De Referencia
Lipasa Canina Vcheck	1851.6	Ng/ml	Normal: <200 Sospechoso: 200-400 Pancreatitis > 400

*Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario***Interpretación:** Pancreatitis**Tabla 5***Resultados hemo leucograma, químicas sanguíneas*

Variable	Resultado	Unidades	Valor Referencia
Recuento glóbulos rojos	4.43	$\times 10^6/\mu\text{l}$	5.10-8.50
Hematocrito	31.9	%	33.0-56.0

Plaquetas	518	$\times 10^3/\mu\text{l}$	200-500
Recuento leucocitario	19.26	$\times 10^3/\mu\text{l}$	6.0-17.0
Albumina	1.9	g/dl	2.3-4
Proteínas totales	3.7	mg/dl	5.20-8.20
Globulina	17.9	mg/dl	23-45
Glucosa en suero	60	mg/dl	74-143
Triglicéridos	125	mg/dl	0-98
Calcio total	7.13	mg/dl	7.92-12.00
Fosforo sérico	7.0	mg/dl	2.50-6.80

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

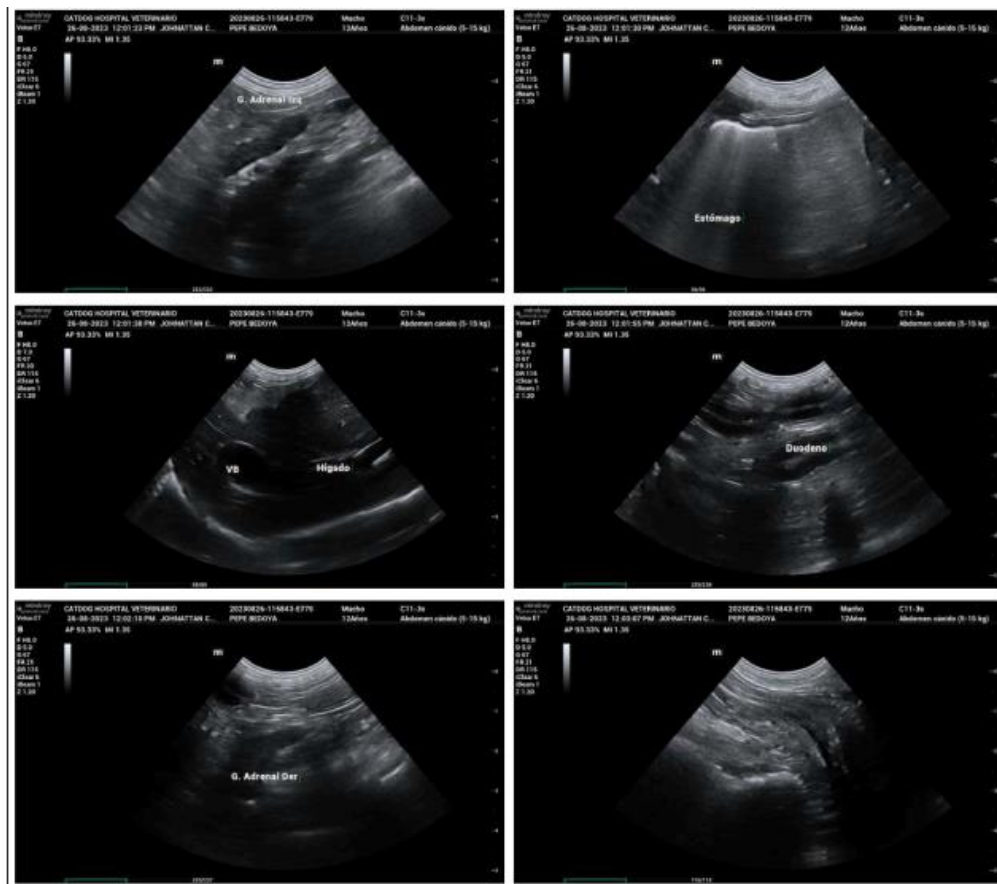
Interpretación: Anemia normocítica hipocrómica cursante, trombocitopenia, leucocitosis causada por la inflamación del páncreas. Hipoproteinemia hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, esto se asocia al estado hipovolémico que presenta el paciente por las múltiples diarreas profusas, teniendo en cuenta la importancia de un buen funcionamiento gastrointestinal para una correcta síntesis proteica, hipertrigliceridemia ocasionada por la dieta que está llevando, hipoglucemia; hipercalcemia, hiperfosfatemia, causa por posible daño renal cursante por el estado del paciente.

Día 4 hospitalización

Ansioso, consumo de alimento únicamente por sonda nasogástrica, defecación de mejor consistencia sin vómitos. Los demás parámetros se encuentran dentro los rangos normales.

Ilustración 5

Ecografía abdominal revisión, médico especialista Catdog Hospital Veterinario



Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: evolución favorable, menos reactividad pancreática, sin efusión peri pancreática, aumento del peristaltismo

Día 5 hospitalización

Paciente ansioso a la manipulación, alimentación únicamente por sonda nasogástrica, no presenta vómitos, ni diarreas, defeca de manera más consistente de color café. Se decide dar al paciente de alta con manejo de sonda nasogástrica por parte de la tutora y formula oral.

Tabla 6

Medicación hospitalización.

Medicamento	D	D	D	D	D
	ia 1	ia 2	ia 3	ia 4	ia 5
BID Omeprazol 2.3ml/IV	X	X	X	X	X
TID Dipirona 0.5ml/IV	X	X	X	X	X
2ml/IV/infusión TID N-acetilcisteína	X	X	X	X	X
Caolín+pectina+neom icina 20ml/VO QID	X	X	X	X	

Metronidazol 52.8ml/IV/infusión BID	X	X	X	X	X
Hioscina 0.3 ml/IV/ infusión (preparado 2mg/ml) BID	X	X	X	X	X
Citrato de maropitan 1.3ml/IV SID	X	X	X	X	X
Bromelina 32 mg + Papaina 1,6 mg + Betaina HCl 5 mg. 2 tab/VO SID	X	X	X	X	X
Benazepril 1 tab/VO SID	X	X	X	X	X
Espironolactona ½ tab/VO BID	X	X	X	X	X
Glucosamina, Condrotin sulfato, ac. hialuronico y magnesio ½ VO SID	X	X	X	X	X

Subsalicilato de bismuto 8ml/VO TID	X	X	X	X	X
Probióticos 1 sobre PO BID	X			X	
Loperamida (2mg) 1 tab/PO BID	X		X	X	
Hidróxido de aluminio 10ml/sonda nasogástrica BID					X
Aminoplasma 40ml/IV BID					X
Ampicilina Sulbactam 1ml/IV TID					X
Ácido Fólico (5mg) ½ tab/PO SID			X	X	X
Dexametasona 1,8 ml/IV DOSIS UNICA		X			

Se realiza alimentación de la siguiente forma:

Propalan EN, 1 lata diluida en 300ml de agua (Dia 1= 107 ml cada 6 horas. Dia 2= 160 ml cada 6 horas. Dia 3= 220 ml cada 6 horas) por sonda nasogástrica

Toma de glicemia cada 6 horas.

Revisión 1 post hospitalización

Anamnesis

Propietaria reporta que les recibió un poco de alimento, pero cree que se le dificultó comer, ya está haciendo popo más consistente, con bolitas pequeñas, no reporta vómitos.

Examen clínico

Paciente atento al medio, dócil a la manipulación, pelaje seco, condición corporal 3/5. No presenta alteraciones de las constantes fisiológicas, mucosas rosadas húmedas, tiempo llenado capilar 1 seg, soplo cardiaco III/VI en auscultación cardiopulmonar sin alteraciones de los ruidos respiratorios, rpp y rt negativos, normo térmico, no presenta dolor a la palpación abdominal. Se toma muestra sanguínea para hemograma de control.

Tabla 7

Valores alterados en análisis de hematología

Variable	Resultado	Unidades	Valores De Referencia
-----------------	------------------	-----------------	------------------------------

Recuento De	4.75	X10 ⁶ /μl	5.10 – 8.50
Eritrocitos			
Plaquetas	748	X10 ³ /μl	200-500
Leucocitos	21.77	X10 ⁹ /μl	6.0 – 17.0

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: anemia normocítica hipocrómica, trombocitopenia y leucocitosis

Revisión 2 post hospitalización

Anamnesis

Propietaria reporta que ya comió concentrado, no ha presentado vómitos, las heces continúan mejorando consistencia, le molesta un poco la sonda, pero esta animado.

Examen clínico

Paciente atento al medio, dócil a la manipulación, pelaje seco, condición corporal 3/5. No presenta alteraciones de las constantes fisiológicas, mucosas rosadas húmedas, tiempo llenado capilar 1 seg, soplo cardíaco III/VI en auscultación cardiopulmonar sin alteraciones de los ruidos respiratorios, rpp y rt negativos, normo térmico, no presenta dolor a la palpación abdominal.

Se retira la sonda nasogástrica y se toma muestra sanguínea para:

- Lipasa pancreática canina 361.1 ng/ml
- Dimero D <0.1 μg/ml (normal <0.3, anormal > = 0.3)

Día 13 de evolución luego de la última consulta

Anamnesis

Propietaria reporta varios episodios de diarrea e inapetencia desde hoy en la mañana, dicen que está muy decaído, no reportan cambios en cuanto a la alimentación, además, niegan consumo de algo raro.

Examen clínico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros, mm, rosadas húmedas, tllc 3seg, rpc 2 segundos, relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos palpables no aumentados de tamaño, fc 120lpm, fr jadeo, auscultación cardiopulmonar soplo III/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, saturación de oxígeno periférico (Spo2) 95%, presión sistólica (SYS) 113mmHg, presión diastólica (DIA) 75mmHg, presión arterial media (MAP) 84mmHg, abdomen tenso con dolor severo en epigastrio, temperatura 39°C, piel y anexos sin alteraciones, no presenta secreción nasal, ocular ni ótica.

Se habilita acceso venoso con catéter 22G en miembro anterior derecho , se le administra omeprazol 1 mg/kg IV bolo, citrato de maropitan 1mg/kg IV por la bureta, hioscina 0.1 mg/kg IV bureta, multivitaminico 2.5 ml IV por la bureta, y dipirona 25 mg/kg IV. Con solución multielectrolítica por 1 hora.

Tabla 8*Valores alterados perfil hepático*

Variable	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Albumina	1.2	g/dl	2.3-4
Proteínas totales	2.5	mg/dl	5.20-.8.20
Globulina	13.4	mg/dl	23-45
AST	72	U/L	0-50
Colesterol	102	mg/dl	109-318

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: hipoproteinemia con hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, AST aumentada daño celular, hipolipidemia.

Tabla 9*Lipasa Canina*

Variable	Resultado	Unidades	Valores de referencia
-----------------	------------------	-----------------	------------------------------

				Normal <200
				Sospechoso
Lipasa	460.6	ng/ml	200-400	
canina Vcheck				Pancreatitis
				>400

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: Pancreatitis

Tabla 10

Valores alterados Hematología control

Variable	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Plaquetas	536	X10 ³ /μl	200-500
Recuento leucocitario	22.24	X10 ⁹ /μl	52.0-81.0
Proteínas plasmáticas	3.4	g/dl	5.7-7.9
Albumina en suero	1.0	g/dl	2.3-4

Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: trombocitosis, leucopenia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia

Día 14 de evolución des pues de la última consulta

Anamnesis

Propietaria manifiesta ha presentado nuevamente heces blandas, no ha querido comer, lo ven bien de ánimo, no ha presentado vómitos.

Examen clínico

Paciente dócil, aunque nervioso a la manipulación, responde a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros, mm, rosadas húmedas, tllc 3seg, rpc 2 segundos, relejo tusígeno y palmo percutor negativo, nódulos linfáticos palpables no aumentados de tamaño, fc 120lpm, fr jadeo, auscultación cardiopulmonar soplo III/VI mitral, auscultación pulmonar sin sonidos agregados, saturación de oxígeno periférico (Spo2) 95%, presión sistólica (SYS) 113mmHg, presión diastólica (DIA) 78mmHg, presión arterial media (MAP) 84mmHg, abdomen tenso con dolor severo en epigastrio, temperatura 39°C, piel y anexos sin alteraciones, no presenta secreción nasal, ocular ni ótica.

Se realiza medicación igual que en la revisión anterior y se toma muestra de sangre para: lipasa canina específica, hemo leucograma y químicas sanguíneas, y proteína C reactiva.

Tabla 11

Valor alterado proteína C reactiva

Variable	Resultado	Unidades	Valores de referencia
-----------------	------------------	-----------------	------------------------------

Proteína C reactiva	C	61.0	mg/L	Normal <30 Alto >30
----------------------------	----------	------	------	------------------------

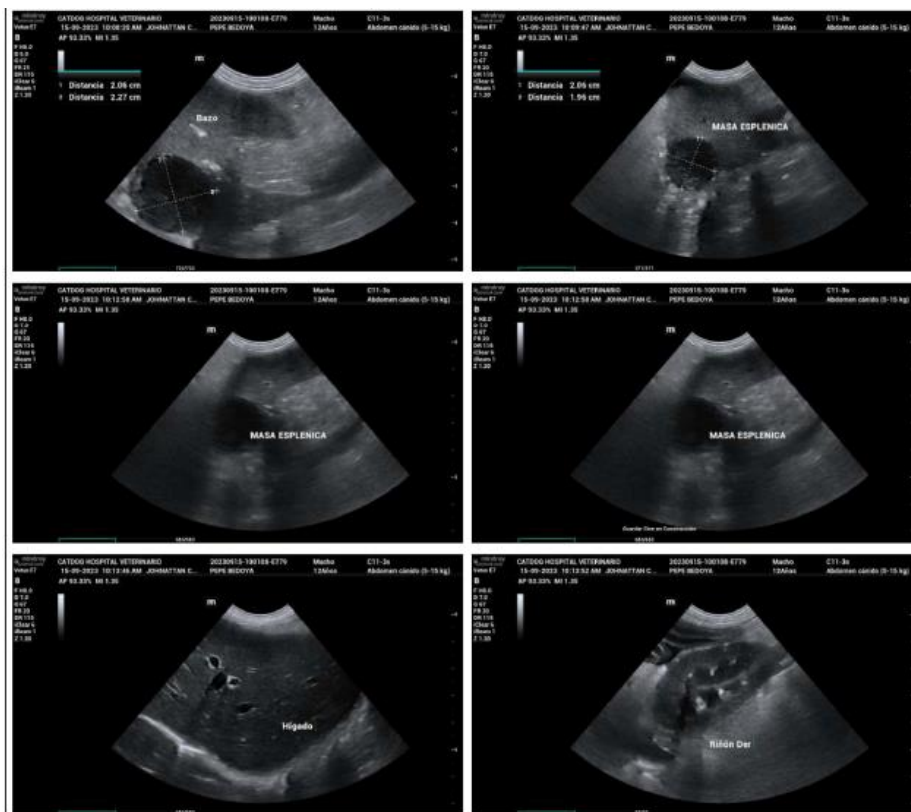
Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: proceso inflamatorio sistémico

Se realiza posicionamiento nuevamente de sonda nasogástrica

Ilustración 6

Ecografía control, médico especialista Catdog Hospital Veterinario



Recuperado: Historia Clínica de Catdog Hospital Veterinario

Interpretación: enterocolitis, masa esplénica, efusión abdominal

Día 20 de evolución después de la última consulta

Anamnesis

Ha tenido muchos vómitos, es como una baba blanca, ha comido muy poco, le complementan por sonda nasogástrica, ha estado muy decaído, más de lo normal, ha perdido mucho peso, no ha tenido diarreas.

Examen clínico

Paciente Decaído, Nervioso pero dócil a la manipulación, mucosas R Ligeramente Pálidas HB Pigmentadas con leve sarro dental, RT - RPP (negativo), TLLC 2 seg, pliegue cutáneo 1 seg, campos pulmonares limpios, se auscultan ruidos patológicos a nivel cardiopulmonar soplo III/ VI , Frecuencias cardíaca y respiratoria dentro de rangos establecidos FC 110 FR jadeo, Homotermia 38.5, nódulos linfáticos no reactivos, manifiesta leve dolor a la palpación abdominal, pupilas reactivas a la luz y reflejo de amenaza A/N, con epifora y parpados. caídos, Pelaje seco. presiones: sistólica:127 diastólica 62 media:86

Se realiza mediación con: omeprazol 1mg/kg/IV bolo diluido, dipirona 25mg/kg/IV bolo diluido, n- acetilcisteína 50mg7kg/IV bureta, citrato de maropitan 0.1 ml/kg/IV bureta.

Dado los antecedentes del paciente, la nueva recaída se indica manejo intrahospitalario. Dado el pronóstico, se decide la aplicación de eutanasia con el siguiente protocolo: pentobarbital sódico + difenilhidatonia sódica 1ml/5kg/IV + Propofol 4mg/kg/IV.

DISCUSIÓN

La pancreatitis al ser una enfermedad sin signos patognomónicos que pueden variar entre dolor abdominal, vomito, diarrea, anorexia, puede ser confundida con enfermedades abdominales como indiscreciones abdominales, parasitosis, gastroenteritis infecciosa o viral, síndrome abdominal agudo, lo que puede llegar a ser subdiagnosticada. (Barreto, 2015; Sousa, 2012; Echeverri, 2020; Fragkou et al., 2016; Londoño, 2019).

Es importante que se realice un estudio detallado de cada caso, anamnesis de la paciente detallada, examen físico completo, exámenes paraclínicos como hemo leucograma, química sanguínea inicialmente, el diagnóstico específica se logra con pruebas que aun en el medio son costosas como la inmunorreactividad de la lipasa pancreática o tripsina inmunorreactiva (Cardozo, 2012) Importante descartar con ecografía abdominal o radiografía cuerpos extraños que generen obstrucción intestinal, otras patologías hepáticas y gastroenteritis. La evaluación de proteína C reactiva nos ayuda a evaluar la gravedad de la reacción inflamatoria de la enfermedad. No se puede dejar atrás utilizar la lipasa y amilasa pancreática para acercarse a el diagnóstico de esta. (Jaramillo, 2020)

En el caso de este paciente tiene antecedentes de diarreas profusas en años pasados, ingresa a consulta con dolor abdominal, anorexia, diarreas, vómitos e inapetencia, se inicia con el tratamiento ambulatorio encaminándose por indiscreción alimentaria, cuerpo extraño o gastroenteritis bacteriana o parasitaria, el cual no tiene reacción esperada, por lo que se decide realizar lipasa canina específica, método diagnóstico inicial para confirmar pancreatitis, con ayuda de ecografía abdominal, la cual, fue de gran ayuda para confirmar la enfermedad en el paciente con la efusión peri pancreática y abdominal, y la inflamación pancreática, se debe realizar seguimiento ecográfico constante para dar evolución y

correlacionar con los signos clínicos (Couto & Nelson, 2010; Xenoulis, 2015). Ingresa al manejo intrahospitalario en el que comienza a evolucionar satisfactoriamente. Se inicia la alimentación con EN licuado por vía sonda nasogástrica, como recomiendan algunos autores, poco a poco ofreciendo alimento sólido como pollo a voluntad y evaluar el tránsito gastrointestinal, se ofreció multivitamínico e hidratación intravenosa. (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021; Shmalberg, s. f.)

Manejo adecuado de dipirona, hioscina, dexametasona en dosis única ayudan con el dolor presentado, al ser una enfermedad tan dolorosa se pudo haber evaluado el uso de medicamentos como butorfanol, tramadol, fentanilo, meperidina. (Charquero, 2012; Soriano, 2020).

El uso de antiemético como el citrato de maropitan con el fin de retomar la permeabilidad de la vía oral, el uso de antidiarreicos y medicamentos como la loperamida, que reduce la pérdida nutricional por la diarrea.

Utilización de metronidazol como profilaxis ante una posible translocación bacteriana en el intestino, ayudando con la inflamación intestinal y reduciendo la diarrea. diarrea (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021) Utilización de N-acetilcisteína ayudando a la captación de radicales libres, y medicamentos como (enzimax, Cosquín) que pueden favorecer al pronóstico y evolución del paciente.

La utilización de amino plasma fue importante, ya que dada la hipoproteinemia se debía regular y así poder ayudar a la estabilización del paciente, ya que actualmente no se cuenta con soluciones comerciales de albumina canina, se podría tener en cuenta la transfusión directa de plasma o utilización de glucagón como inhibidor de la secreción de jugos pancreáticos, y mejora la irrigación del órgano (Gascon & Aceña, 2001).

En cuanto a la transfusión directa de plasma o de sangre entera para cubrir la hipoalbuminemia, son necesarios unos 45 ml/kg de plasma para aumentar la concentración de albúmina del receptor en 1 g/dl; esto implica la necesidad de transfundir grandes volúmenes, lo cual casi siempre resulta difícil y muy costoso. Por ello, muchos autores recomiendan administrar plasma hasta conseguir niveles de albúmina $\geq 1,5-2$ g/dl, y combinarlo/reemplazarlo entonces con la administración de coloides sintéticos (preferiblemente hidroxialmidones, a dosis de 20 ml/kg/día en perfusión constante) para mantener la presión oncótica. Otra opción para aumentar los niveles de albúmina consiste en administrar soluciones de albúmina humana, pero se debe tener en cuenta que al igual que cualquier transfusión puede tener riesgos de reacciones anafilácticas. (Fragío, C., & Daza, M. A. (s/f).)

El paciente es monitoreado frecuentemente con mediciones de presión y glicemia ya que la diabetes es una de las complicaciones más comunes en los casos de pancreatitis (Cardozo, 2012), en este caso estando en toda la estadía en hospital en niveles adecuados.

La histopatología a pesar de dar un diagnóstico específico y confiable, no se recomienda ya que es una prueba invasiva bajo anestesia disminuyendo la perfusión pancreática y necesita un gran número de muestras de diferentes partes del órgano haciéndola una prueba no recomendada (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010).

Al reducir las diarreas, los vómitos y consumo por voluntad propia se decide enviar al paciente para manejo en casa, se realiza la explicación detallada de uso de la sonda nasogástrica, se envía fórmula oral y con el fin de evitar el estrés que se generaba al estar hospitalizado.

La evolución del paciente no fue satisfactoria por lo que se sospechaba de enteropatía perdedora de proteínas, asociada a la hipoalbuminemia presentada y esta es una de las

principales causas o pancreatitis necrotizantes complicación de pancreatitis, ambas dando lugar a un pronóstico malo para el paciente. Con el fin de no ver sufriendo más a su mascota y darle calidad de vida propietarios deciden optar por eutanasia.

CONCLUSIONES

- La pancreatitis es una enfermedad común en perros, pero poco diagnosticada en la clínica diaria, que puede llevar a consecuencias graves o hasta la muerte.

- Es importante realizar un manejo integrado de la patología desde todos los ámbitos, nutricionales y médicos, manejo de dolor, hidratación adecuada, analgésicos, uso de antibióticos y antieméticos, ayudan a la evolución favorable.

- El monitoreo ecográfico, glicemia y hematológico es importante para evitar complicaciones a largo plazo o enfermedades concomitantes, y a su vez evaluar la evolución del paciente.

- Puede ser una enfermedad prevenible, principalmente con una alimentación balanceada baja en carbohidratos

REFERENCIAS

- 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
- 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. (2007) Tratado de medicina interna veterinaria, Enfermedades del perro y el gato. 6a ed. Madrid, Elsevier, Vol. 2.
- Ettinger, S., Feldman, E., & Côté, E. (2017). Textbook of veterinary internal medicine. California: Elsevier.
- Cardozo, M. (2012). Pancreatitis canina y felina.
- Couto, G. & Nelson, R. (2010). Medicina interna de pequeños animales (cuarta edición). ELSEVIER.
- Echeverri, L. (2020). Pancreatitis canina: reporte de un caso clínico [Optar por grado de medicina veterinaria]. corporación universitaria lasallista.
- Birchard, S., Jhonson, S., Sherding, R. (2002) Enfermedades y cirugía del páncreas exócrino. En: Birchard, S., Sherding, R. Manual clínico de procedimientos en pequeños animales. 2a ed. Madrid, McGraw Hill Interamericana

- Quiguango, D., & Ricart, M. (2021). Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. *Revista Veterinaria*, 31(2), 210.
- (S/f). Recuperado el 18 de enero de 2024, de <http://tps://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/3385/Trabajo%20de%20pancreatitis%20aguda%20canina%20final.%20%281%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Gascon, M., & Aceña, M. (2001). Pancreatitis canina. 21(4),
- Gilabert, C. (2018). La pancreatitis felina y su relación con la colangitis [Trabajo de fin de grado]. Campus Universitari ETSEA, Lleida.
- Navarro, S. (2014). Breve historia de la anatomía y fisiología de una recóndita y enigmática glándula llamada páncreas. *Gastroenterología y Hepatología*, 37(9), 527-534. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.007>
- Quiguango, D., & Ricart, M. (2021). Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. *Revista Veterinaria*, 31(2), 210.
- Xenoulis, P. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13-26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>
- Fragío, C., & Daza, M. A. (s/f). *Palabras clave: transfusión, sangre completa, concentrado glóbulos rojos, plasma, grupo sanguíneo. Clin. Vet. Peq. Anim*, 29 (4): 229-238, 2009. Uab.cat. Recuperado el 6 de febrero de 2024, de <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v29n4/11307064v29n4p229.pdf>

