

Práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s. orientada al área de pequeñas especies, abordando un caso clínico de pancreatitis aguda en canino

Trabajo de grado para optar por el título de médica veterinaria

Ana María Londoño Arango

Asesor  
Jose Fernando Ortiz Álvarez  
MV, Esp, Msc.

Corporación Universitaria Lasallista.  
Ciencias administrativas y agropecuarias  
Medicina veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2019

## Contenido

Introducción .....	6
Objetivos.....	7
Objetivo general .....	7
Objetivos específicos.....	7
Marco teórico .....	8
Descripción del páncreas .....	8
Definición .....	10
Clasificación .....	10
Etiología .....	11
Signos clínicos .....	12
Fisiopatología .....	12
Diagnóstico .....	14
Tratamiento .....	16
Manejo de la dieta.....	18
Caso clínico.....	20
Discusión.....	24
Conclusiones .....	26
Referencias bibliográficas .....	27

**Lista de tablas**

Tabla 1. Perfil hepático canino. ....	222
Tabla 2. Lipasa pancreática específica canina. ....	23

### **Lista de ilustraciones**

Ilustración 1. Ubicación anatómica del páncreas en el perro.....	8
Ilustración 2. Anatomía del páncreas y su relación con los demás órganos. ....	9
Ilustración 3. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. ....	13
Ilustración 4. Posición antiálgica.....	200
Ilustración 5. Ecografía abdominal. ....	22

## Resumen

La pancreatitis es un trastorno gastrointestinal común en caninos y felinos. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad no está clara, ya que la enfermedad puede ser manifestada en forma subclínica o leve presentando una sintomatología escasa e inespecífica, lo que resulta en casos sin diagnosticar o que se resuelven con tratamiento sintomático, terminando nuevamente sin ser diagnosticados. En el siguiente trabajo se abordan diferentes aspectos de esta enfermedad, como lo son principales signos clínicos, epidemiología, fisiopatología, diferentes métodos para el diagnóstico y tratamiento de esta patología, realizando un análisis de los mismos y desarrollando una relación con un caso clínico de pancreatitis aguda presentado en un canino, en el cual se logró el diagnóstico por medio de múltiples ayudas diagnósticas como lo son exámenes de rutina y especializados, como hemoleucograma completo, ecografía abdominal y medición de lipasa pancreática específica canina, y el tratamiento se basó en manejo sintomático y dietario.

**Palabras clave:** Pancreatitis, enzimas pancreáticas, dolor abdominal.

## Introducción

El páncreas es un órgano con doble función; el páncreas endocrino es el encargado de la producción de hormonas como la insulina y el glucagón, y el páncreas exocrino es el encargado de secretar enzimas digestivas que degradan proteínas, lípidos y polisacáridos. “El páncreas exocrino desempeña una función primordial en la digestión y absorción de los nutrientes. Los acinos pancreáticos sintetizan y secretan enzimas como la lipasa, la tripsina y la amilasa, que hidrolizan los lípidos, las proteínas y los carbohidratos, respectivamente” (Escallón Azuero, 2012). Entre los desórdenes del páncreas exocrino se encuentran; la pancreatitis, como consecuencia de su inflamación ya sea aguda o crónica, la insuficiencia pancreática, como resultado de la reducción del parénquima, y neoplasias pancreáticas, siendo estas últimas las menos frecuentes en la práctica veterinaria (Steiner & Williams, 1999). La pancreatitis es una enfermedad poco diagnosticada en pequeños animales, por lo tanto, puede confundirse con otras patologías que cursen con signología similar y resultando en hallazgos incidentales o en diagnósticos erróneos. La pancreatitis puede crear tantas complicaciones que en varios casos se reconocen en primer lugar trastornos secundarios.

## Objetivos

### Objetivo general

Aplicar los conocimientos teórico-prácticos previamente obtenidos durante la carrera de medicina veterinaria, en especial, en el área de medicina interna y clínica de pequeñas especies.

### Objetivos específicos

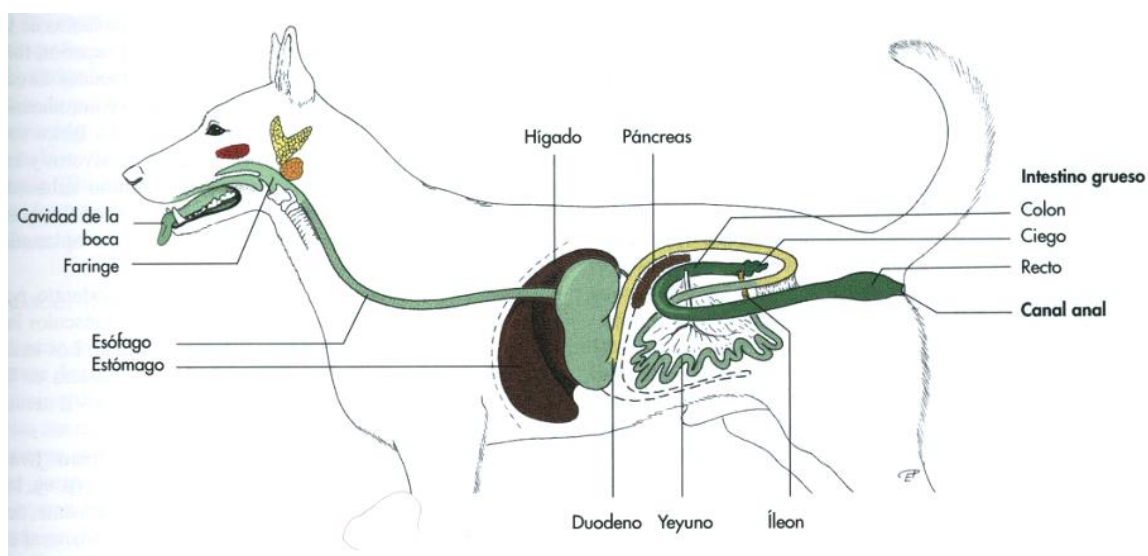
- Identificar las principales características de las patologías más comunes que se presentan en las pequeñas especies.
- Confirmar durante la correcta interpretación de pruebas diagnósticas las diferentes patologías que puedan presentarse.
- Elegir el tratamiento adecuado para cada paciente, de acuerdo a sus condiciones particulares y compararlo con los tratamientos indicados en la literatura.
- Adquirir destrezas en las actividades rutinarias en una clínica de pequeñas especies como cateterización, administración de medicamentos, toma de muestras, entre otras.
- Observar la evolución de los pacientes durante su tratamiento intrahospitalario y realizar un seguimiento de estos en el tiempo.
- Reforzar los conocimientos en el área de cirugía de pequeñas especies, y asistir a los procedimientos con mayor incidencia en el medio.
- Fortalecer los conocimientos en el manejo semiológico de los pacientes.
  - Desarrollar habilidades para establecer una adecuada comunicación con los propietarios de los pacientes, y así, brindar información clara para la toma de decisiones adecuadas con respecto al paciente.

## Marco teórico

### Descripción del páncreas

El páncreas es una glándula pequeña, lobulada, adyacente al estómago y estrechamente relacionada con el duodeno en la parte dorsal de la cavidad abdominal, se encuentra ubicada en el cuadrante craneal derecho o hipocondrio derecho (Dyce, 2012), como se puede observar en la Ilustración 1.

### Ilustración 1. Ubicación anatómica del páncreas en el perro



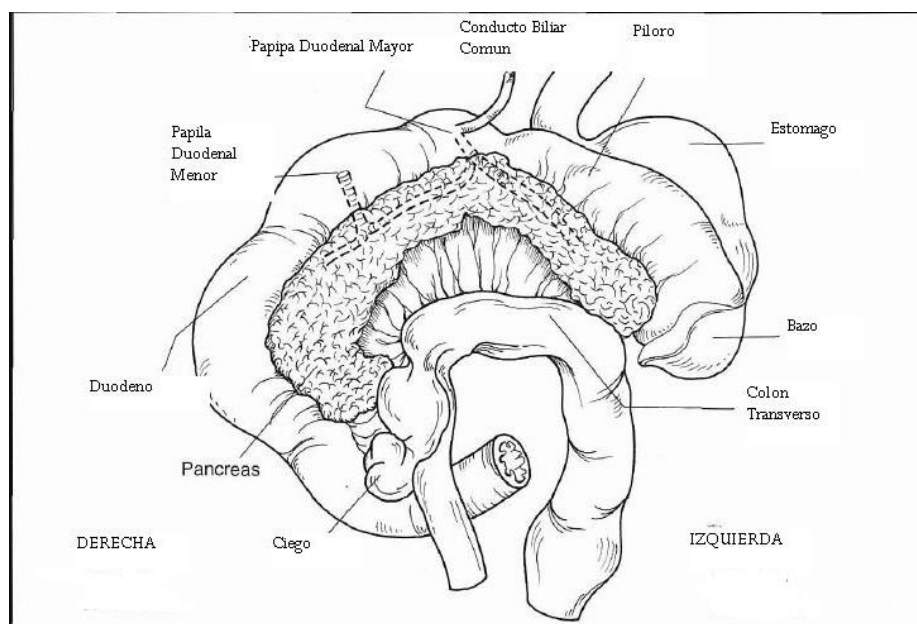
**Fuente:** Dyce, 2012.

El páncreas, posee funciones exocrinas producidas por células acinares, y endócrinas producidas por los islotes de Langerhans (Steiner & Williams, 1999). El componente exocrino es el encargado de producir jugos digestivos, que se liberan en la zona proximal del duodeno, este contiene enzimas que desdoblan las proteínas, carbohidratos y grasas. El componente endocrino es formado por los islotes pancreáticos, los cuales contienen cuatro tipos de células, cada una de las cuales produce una hormona diferente. Las más numerosas son las células  $\beta$ , que producen insulina; las células  $\alpha$

producen glucagón, las células D producen somatostatina y las F o PP sintetizan polipéptido pancreático (Cunningham & Bradley, 2009). Por lo tanto el páncreas es uno de los órganos con mayor actividad metabólica en el organismo.

Los caninos presentan dos conductos pancreáticos. El conducto pancreático mayor o de Wirsung, transporta las secreciones desde la rama derecha del páncreas, el cual, se abre en una papila menor a unos 28 mm de la entrada del conducto biliar. El conducto pancreático accesorio o de Santorini transporta secreciones desde la rama izquierda y por lo usual se abre con el conducto biliar sobre la papila duodenal mayor a unos 3 a 5 centímetros desde el píloro. Ya que no se realiza un vaciamiento directo de estos conductos, el reflujo de la bilis dentro de aquellos es menos probable en el perro que en el gato (Rodríguez Franco, 2018). Los componentes del páncreas y su relación con los demás órganos pueden observarse en la ilustración 2.

### **Ilustración 2. Anatomía del páncreas y su relación con los demás órganos**



**Fuente:** BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. Edward J. Hall Second Edition. 2005.

## **Definición**

La pancreatitis se puede definir como una inflamación del páncreas exocrino, es un trastorno gastrointestinal común en perros y gatos. Sin embargo, “es una enfermedad infra diagnosticada en pequeños animales” (Cerón Madrigal, 2017). La verdadera incidencia de la enfermedad es desconocida, ya que muchos perros y gatos manifiestan la enfermedad en forma subclínica o leve presentando una sintomatología escasa e inespecífica (Rodríguez Franco, 2018), por lo que en la mayoría de los casos se realiza un manejo netamente sintomatológico sin llegar a un diagnóstico definitivo.

## **Clasificación**

De acuerdo a los cambios histológicos y funcionales, la inflamación del páncreas puede ser clasificada como aguda, aguda recurrente o crónica. La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas de presentación súbita con escasos o nulos cambios morfofisiológicos. La enfermedad aguda recurrente se caracteriza por accesos repetidos de inflamación con cambios patológicos permanentes escasos o sin ellos. La pancreatitis crónica es la afección inflamatoria continúa caracterizada por las modificaciones a nivel histológico irreversibles, como fibrosis y el posible deterioro permanente de la función endocrina y exocrina (Steiner & Williams, 1999).

La pérdida de las funciones pancreáticas puede desencadenar patologías secundarias como diabetes mellitus o insuficiencia pancreática exocrina, ocurriendo cuando se ha perdido entre el 80 a 90% de la función de la masa pancreática (Simpson, 2013).

Por otra parte, puede ser clasificada de acuerdo a los efectos en el paciente; dándose la presentación edematosa, necrotizante o hemorrágica (Ettinger & Feldman,

2007). La primera es asociada con la pancreatitis aguda, en la cual se presenta un infiltrado neutrofílico y los cambios son leves, pudiéndose observar la presencia de edemas. La presentación necrotizante y hemorrágica son asociadas con la pancreatitis crónica evidenciándose abscesos, pseudoquistes, fibrosis, necrosis y atrofia del tejido (Côté, 2014).

## **Etiología**

La etiología de esta patología no está definida completamente, pero se han planteado varios factores de riesgo o desencadenantes como:

- La edad; pacientes desde los 5 años en adelante, con sobrepeso, se encuentran más expuestos (Simpson, 2006).
- Dieta; alimentos altos en grasa, indiscreción alimentaria, ya que causa un defecto en la permeabilidad de membrana en las células acinares, aumentando la susceptibilidad a la agresión externa y auto digestión (Della Cella, 2015).
- Trastornos endocrinos como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos e hiperlipidemia, esta última siendo común en Schnauzer miniatura. “De 221 perros con diabetes mellitus, el 13% presentaban signos histológicos de pancreatitis aguda” (Hess R. , Saunders, Van Winkle, & Ward, 2000).
- Administración de fármacos como azatioprina, furosemida, corticosteroides (Campbell & Whittemore, 2005).
- Traumatismos o manipulación quirúrgica. Desencadenada por una hipotensión secundaria al trauma, más que al propio trauma (Sainz Rodríguez, 2016)

- Obstrucción parcial o total de los conductos pancreáticos, causado por cálculos biliares, espasmo esfinteriano, edemas o procesos neoplásicos (Álvarez Castelló, 2002)

De acuerdo a lo anterior, esta patología suele presentarse en pacientes de mediana edad, que se encuentren castrados o hayan sido intervenidos quirúrgicamente, con sobrepeso y no presenta predisposición de género. Las razas más predispuestas son el Schnauzer miniatura, Yorkshire terriers y Poodles (Xenoulis, Suchodolski, & Steiner, 2008).

### **Signos clínicos**

La pancreatitis no presenta signos clínicos patognomónicos, ya que estos son inespecíficos y pueden confundirse con los encontrados en la mayoría de enfermedades gastrointestinales, estos dependen de la severidad del cuadro, variando desde una pancreatitis leve, siendo en ocasiones subclínica hasta una pancreatitis severa cursando en la mayoría de los casos con, anorexia (91%), vomito (90%), dolor abdominal (58%) y diarrea (33%) (Cerón Madrigal, 2017). En los casos más graves, pueden presentarse signos de hipotensión, shock, fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada o CID, además puede estar acompañada por enfermedades como colangitis, triaditis, enfermedad inflamatorio intestinal o IBD, Insuficiencia pancreática y diabetes no controlada (Sainz Rodríguez, 2016).

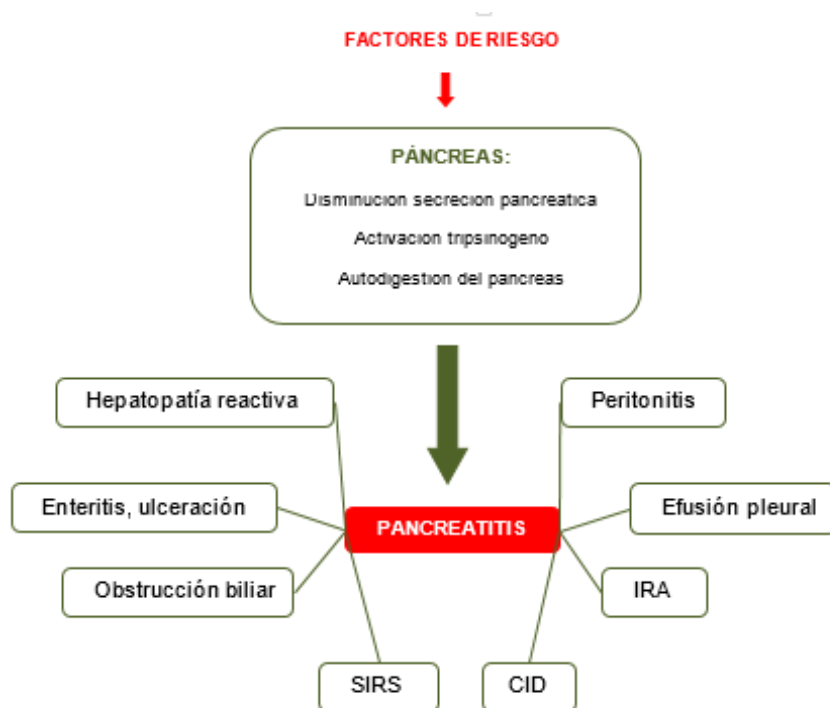
### **Fisiopatología**

Normalmente, en un páncreas sano, se desarrollan mecanismos protectores que garantizan que no se activen las enzimas pancreáticas hasta que estas alcanzan el lumen

intestinal, evitando lesiones en el páncreas. Los mecanismos por los cuales se desarrolla esta patología no se encuentran claros, pero se cree que la inflamación y daño del parénquima pancreático son secundarios a la activación intra-parenquimatosa de enzimas pancreáticas, que provocan la auto digestión del páncreas exocrino (Steiner & Williams, 1999).

Por lo tanto la activación de las enzimas pancreáticas a nivel intracelular o intraductal provocan inflamación, hemorragia, necrosis celular y necrosis de la grasa peri pancreática. La liberación de las enzimas digestivas en la circulación sanguínea causa efectos sistémicos con una respuesta inflamatoria sistémica, (SRIS), vasodilatación e hipotensión, edema pulmonar, CID, sintomatología neurológica, fallo respiratorio, fallo renal. Este mecanismo puede observarse en la Ilustración 3.

### Ilustración 3. Fisiopatología de la pancreatitis aguda



**Fuente:** Manual de medicina interna en pequeñas especies. (2017).

## Diagnóstico

Se pueden utilizar múltiples ayudas diagnósticas para el abordaje de esta patología. Los resultados de laboratorio en cuanto a hematología y bioquímica sanguínea pueden ser inespecíficos en el perro y en el gato.

En el hemograma podemos encontrar resultados de leucocitosis o leucopenia, así como anemia regenerativa o no regenerativa leve o hemoconcentración. En algunas oportunidades, se encuentra una neutrofilia con desvío a la izquierda (Xenoulis, Suchodolski, & Steiner, 2008). En un estudio de 70 perros con pancreatitis severas los resultados de hemograma fueron: neutrofilia con desvío a la izquierda (55%), permaneciendo durante 8 días como mínimo, trombocitopenia (59%), y anemia (29%) (Hess R. S., Saunders, Van Winkle, Shofer, & Washabau, 1998).

Las anomalías bioquímicas más frecuentes son el aumento de las actividades enzimáticas del hígado e hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia e hiperglucemia (Steiner & Williams, 1999).

De acuerdo con Nelson & Couto en el año 2000, la amilasa sérica se encuentra elevada en más del 80% de los caninos con pancreatitis, por lo que la consideran una prueba específica para esta enfermedad. Por el contrario, Mix & Jones en el año 2006, establecen que la amilasa y lipasa séricas son enzimas producidas no solo en el páncreas, sino también en otros sitios del tracto gastrointestinal como la mucosa gástrica y el intestino delgado. Por lo tanto, una alteración en estas enzimas puede darse por alteraciones no solo pancreáticas, sino también hepáticas y renales, disminuyendo la especificidad de estos medidores. En perros con pancreatitis confirmada histológicamente, la lipasa es normal en el 28 al 61% de los perros, y la amilasa es normal en el 31 al 47% de los perros (Simpson, Update on Pancreatitis in Dogs, 2006). Se debe

interpretar el resultado de estos haciendo relación con la anamnesis, el examen físico, exámenes complementarios y evolución del paciente.

Se puede realizar también una medición de lipasa pancreática específica canina que cuenta con un 95% de especificidad y sensibilidad (Della Cella, 2015), la cual cuenta con un amplio rango, siendo de 0 a 200 U/L un resultado normal, de 200 a 400 U/L una posible pancreatitis en donde se debe correlacionar el resultado con los signos clínicos del pacientes y repetir la prueba en 1 a 2 semanas, por último, si se obtiene un valor mayor a 400 U/L se confirma una pancreatitis aguda (IDEXX, Laboratorio, 2009).

Otro marcador sérico usado es la TLI o tripsina inmunoreactiva, la cual es pancreatoespecífica (TLI canina y felina fTLI), midiendo el tripsinógeno que circula en animales sanos y el tripsinógeno y la tripsina que se derrama desde el páncreas hacia la sangre en pacientes con pancreatitis. Los aumentos en la TLI > a 35 µg/L fueron vinculados con pancreatitis aguda. Debe resaltarse que la vida media de la TLI es más corta comparada con otras enzimas pancreáticas; tiende a incrementarse en el suero mucho antes en el curso de la pancreatitis y luego declina con rapidez. Por lo tanto, la medición de la TLI sérica en perros con sospecha de pancreatitis debe efectuarse en el curso temprano del proceso (MacLachlan, Marks, Norris, & Swift, 2000).

Las técnicas imagenológicas más utilizadas para la evaluación del páncreas son la ecografía abdominal y los estudios radiológicos. La ecografía abdominal es un método muy usado en el cual se puede evidenciar la dilatación del páncreas. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático es compatible con fibrosis pancreática, presentada en los casos de pancreatitis crónica (Ettinger & Feldman, 2007). Los cambios radiológicos pueden abarcar una pérdida de definición en el abdomen craneal, desplazamiento del estómago hacia la izquierda, desplazamiento del duodeno hacia la

derecha y el colon también puede verse desplazado hacia caudal en algunos pacientes (Mix & Jones, 2006).

La biopsia pancreática es considerada la prueba Gold standard, pero presenta limitaciones como que en muchos casos el paciente no se encuentra lo suficientemente estable para soportar la anestesia general, además la inflamación puede no ser homogénea, con lo cual la histopatología puede no ser diagnóstica (Nelson & Couto, 2000).

## **Tratamiento**

El tratamiento dependerá del cuadro clínico del paciente, los objetivos principales son identificar y eliminar los factores de riesgo o las causas, mantener la normovolemia, corregir desordenes electrolíticos/acido-base, manejar posibles complicaciones y aportar soporte nutricional (Nelson & Couto, 2000). La fluido terapia es uno de los pilares del tratamiento, para restaurar y mantener el volumen circulante. El uso de electrolitos previenen el shock y mantienen la perfusión adecuada del páncreas, fundamental para preservar la micro circulación evitando la isquemia. Se debe también monitorear los trastornos de la coagulación. La coagulación intravascular diseminada (CID) es una complicación de la pancreatitis, la cual puede resultar en hemorragias y trombo embolismos que agravan el cuadro clínico, el tratamiento básico es una fluido terapia agresiva y administración de heparina subcutánea (Hall, Simpson , & Williams, 2005).

En la pancreatitis es muy importante el control del dolor; dado que cerca del 75% de los pacientes presentan dolor abdominal, incluso en los gatos donde suele ser clínicamente difícil de detectar (Zoran, 2006). Por lo tanto la analgesia es un punto muy importante del tratamiento y confort del paciente con pancreatitis; se pueden utilizar

opioides inyectables, como morfina, meperidina o buprenorfina son efectivos y brindan rápidos efectos (Xenoulis, Suchodolski, & Steiner, 2008). También pueden utilizarse parches de fentanilo para el control del dolor en pacientes ambulatorios. Además pueden utilizarse infiltraciones de lidocaína o bupivacaina intraperitoneal. Se puede administrar butorfanol a dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg/IV/cada 6 a 8 horas, según sea el caso (Steiner & Williams, 1999).

En este tipo de patologías es fundamental realizar el control de la emesis, pudiéndose utilizar medicamentos como maropitant, que actúa como inhibidor de los receptores NK1 o de la neurocinina 1, aunque ha demostrado tener una eficiencia superior en perros, estudios reciente sugieren que en gatos parece ser muy eficaz y puede utilizarse en dosis de 0,5-1,0 mg/kg/SID/SC, dolasetron a 0,3 a 0,6 mg/kg/IV/SID y ondasetron a 0,1 mg/kg/IV/cada 6 a 12 horas (Steiner & Williams, 1999).

La antibioticoterapia se utiliza en los casos de pancreatitis grave cuando puede ocurrir translocación bacteriana desde el intestino hacia el páncreas; por lo tanto se debe proteger al páncreas de la invasión de bacterias anaeróbicas y Gram negativas, así como tratar la sepsis (Hall, Simpson, & Williams, 2005).

Según Couto & Nelson en el año 2000, los analgésicos que causan mínimos cambios en los conductos o secreciones del páncreas son la meperidina a 10 mg/kg/IM según se requiera, oximorfona a 0,03-0,05 mg/kg/IM según se requiera y el butorfanol a 0,055-0,11 mg/kg/SC de dos a cuatro veces al día; sólo en caninos. Además sugieren que se pueden utilizar antibióticos como trimetoprima-sulfametoxazol a 15 mg/kg/IV 2 veces al día.

## **Manejo de la dieta**

El ayuno es un elemento fundamental para el tratamiento dado que la visualización del alimento, la distensión gástrica y la presencia de alimento y jugo gástrico en el duodeno provocan estimulación de la excreción pancreática, perpetuando así la auto digestión y daño del parénquima. Debe realizarse ayuno por un período de aproximadamente 48 a 72 horas o hasta que disminuyan los signos clínicos, en especial los vómitos. Si se debe continuar con la restricción de alimento, debe instaurarse una vía de alimentación parenteral; por medio de un tubo yeyunal, la estrategia de esta ubicación es que la alimentación es distal a la zona de liberación de colecistoquinina o CCK. Las investigaciones más recientes en el hombre y en perros sugieren que los pacientes pueden beneficiarse de un soporte nutricional temprano sucediendo lo mismo en el gato (Nelson & Couto, 2000).

Los componentes secretorios pancreáticos son modificados por controles neurales a través de la estimulación vagal y por controles humorales. Esta estimulación puede originarse como resultado de diversos estímulos. La vista y el olor del alimento inducen respuestas vagales integradas a nivel central que llevan a la secreción pancreática (Cunningham & Bradley, 2009). La comida, especialmente rica en grasas y proteínas, estimula la secreción pancreática a través de la liberación de la colecistocinina (CCK) (Cerón Madrigal, 2017). Además, el ayuno previene la secreción de gastrina; siendo otro promotor de la secreción pancreática (Rodríguez Franco, 2018).

La ingestión oral solo debe limitarse en los pacientes que no presentan vómitos (Zoran, 2006), para los que vomitan deben utilizarse antieméticos. Una vez que han cesado los vómitos en un lapso mayor a 24 – 48 horas, ofrecer pequeñas cantidades de agua vía oral. Si se tolera el agua, reintroducir gradual y paulatinamente la comida,

usando inicialmente una dieta de carbohidratos, limitada en grasas y proteínas para minimizar la estimulación del páncreas (Birchard, Jhonson, & Sherding, 2002).

Las investigaciones más recientes en el caninos y felinos, sugieren que los pacientes pueden beneficiarse de un soporte nutricional temprano, previniendo lipidosis, inmunodepresión, retraso en cicatrización de heridas, diseminación bacteriana y sepsis (Campbell & Whittemore, 2005).

El soporte nutricional puede ser realizado mediante la nutrición parenteral total (NPT) o nutrición enteral (NE), la cual no afecta la secreción pancreática. En cuanto a la nutrición enteral, pueden utilizarse una variedad de tubos de alimentación. Sondas naso gástricas (NG) o naso esofágicas (Ne) pueden ser puestas fácilmente usando anestesia local. Son útiles ya que suministran una nutrición micro enteral manteniendo el enterocito saludable y decreciendo la translocación bacteriana; dado el pequeño diámetro de los tubos, se ha limitado su uso en los gatos (Campbell & Whittemore, 2005).

### Caso clínico

A la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s. llega a consulta médica un paciente canino, hembra, raza Bulldog francés de 5 años de edad, ya que según los propietarios “lleva 3 días quejándose mucho de dolor, tiembla y esta decaída”.

En el examen físico general presenta peso de 9.8 kg, condición corporal 4/5, frecuencia cardiaca de 180 lpm, jadeo constante, temperatura rectal de 39.1°C, mucosas hiperémicas y húmedas y tiempo de llenado capilar de 2 segundos. A los detalles del examen, paciente manifiesta marcados signos de dolor a la palpación abdominal, principalmente en la región del epigastrio, se observa dilatación abdominal moderada, además la paciente adquiere posición antiálgica o “posición de rezo” como se puede observar en la Ilustración 4, con vocalizaciones en repetidas ocasiones. Como posibles diagnósticos diferenciales se considera pancreatitis aguda, hepatitis, colangitis y trauma abdominal.

#### Ilustración 4. Posición antiálgica



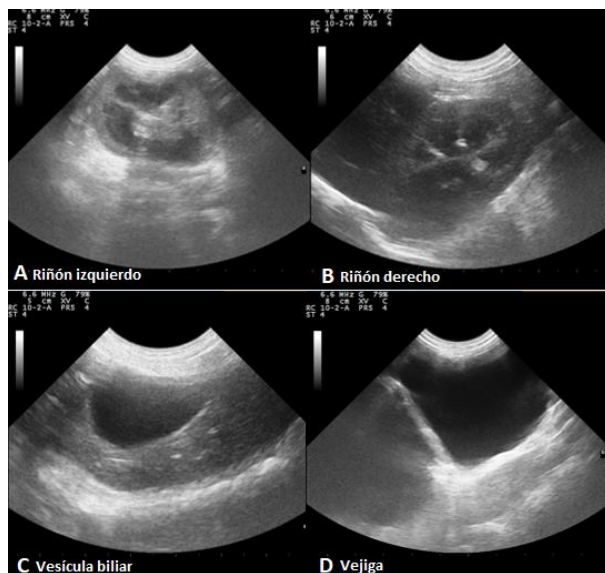
**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista. 2019.

La paciente es ingresada al área de hospitalización, se canaliza vena cefálica izquierda con catéter #22, se toman muestras sanguíneas para realizar hemoleucograma, medición de ALT y creatinina, se inicia hidratación en paciente con solución 90. Además se realiza un ECOFAST en el cual se observa aparente efusión abdominal y aumento de canalículos biliares. Se recomienda a los propietarios la realización de una ecografía abdominal, pero por motivos económicos no acceden. Se inicia tratamiento con tramadol a 4mg/kg/IV/TID, buscapina compuesta a 28 mg/kg/IV/TID, omeprazol a 0.7mg/kg/IV/SID, ampicilina+sulbactam a 20mg/kg/IV/BID, furosemida a 2mg/kg/IV/BID. Se ofrece alimento húmedo gastrointestinal (Vet Life®) el cual consume adecuadamente.

Al día siguiente llegan los resultados de los exámenes de laboratorio, en el hemoleucograma se reporte leve leucocitosis de 16.200/ $\mu$ l con neutrofilia de 12.960/ $\mu$ l. Tanto ALT como creatinina se encontraban dentro de los rangos establecidos. Por lo tanto no se realizan cambios en terapia inicialmente instaurada.

La paciente continúa presentando signos de dolor abdominal a la palpación y adopta la posición antiálgica en varias ocasiones, por lo tanto, se realiza ecografía abdominal, en la cual se observa que ambos riñones no presentan relación cortico-medular como se observa en la Ilustración 5, imágenes A y B, se observa vesícula biliar pletórica como se observa en la Ilustración 5, imagen C, además de múltiples adherencias de la vejiga y craneal a la misma se observa una estructura ecogénica sin forma definida, compatible con epiplón reactivo, como se observa en la Ilustración 5, imagen D. Además el hígado se encuentra reducido de tamaño con aumento de los canalículos biliares, y se observa aumento del tamaño de la pared del duodeno.

### Ilustración 5. Ecografía abdominal



**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista. 2019

Por lo tanto se recomienda realizar un perfil hepático básico y medición de lipasa pancreática específica canina. En el primero se encuentran albumina, bilirrubina total y directa aumentadas, los resultados completos pueden ser observados en la Tabla 1. De acuerdo a este resultado se instaura tratamiento con ursacol a 10mg/kg/VO/BID y metadoxil a 7mg/kg/IV/BID. La lipasa pancreática específica canina mayor a 400 U/L, siendo muy indicativo de pancreatitis aguda, pudiéndose observar en la Tabla 2.

**Tabla 1. Perfil hepático canino**

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Bilirrubina total	<b>1.59</b>	mg/dl	0.1-0.5
Bilirrubina directa	<b>1.18</b>	mg/dl	0.06-0.12
Bilirrubina indirecta	0.41	mg/dl	0.01-0.49
Albumina	<b>37.8</b>	g/L	26-33
Fosfatasa alcalina	26	U/L	Adultos: 10-73
ALT	35	U/L	21-102

**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista. 2019.

**Tabla 2. Lipasa pancreática específica canina**

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	RANGO SUGERIDO
Lipasa pancreática específica canina - IDEXX	>400	U/L	0-200 normal, 200-400 posible pancreatitis correlacionar con signos clínicos, >400 pancreatitis aguda

**Fuente:** Clínica veterinaria Lasallista. 2019.

Paciente continúa con tratamiento instaurado previamente, presenta vocalizaciones constantes, por lo que se inicia ayuno de sólidos y líquidos de 48 horas inicialmente, se suspende administración de tramadol y se instaura tratamiento con hidromorfona a 0.05 mg/kg/SC/ cada 6 horas y meloxicam a 0.1 mg/kg/IV/ cada 24 horas, a lo cual el paciente responde adecuadamente, por lo que luego de 1 día de administración, se cambia terapia a tramadol nuevamente a dosis de 3 mg/kg/IV/QID.

Luego de 48 horas de ayuno, se inicia alimentación con alimento húmedo I/D® en poca cantidad, el cual tolera adecuadamente, sin presentar episodios de vomito ni signos de dolor abdominal. Por lo tanto paciente es dada de alta bajo la siguiente formula medica; dipirona a 28 mg/kg/VO/BID/5 días, ursacol a 10 mg/kg/VO/BID/5 días e hidróxido de aluminio a 10 mg/kg/VO/BID. Al propietario se le recomienda continuar administrando alimento húmedo y concentrado I/D®.

Se comunica vía telefónica con el propietario y reporta que luego de 2 meses administrando el concentrado, se encuentra en muy buenas condiciones, sin presentar vomito ni diarrea.

## Discusión

El diagnóstico de la enfermedad pancreática es un reto, ya que los pacientes no presentan síntomas específicos y estos son similares a otras patologías del tracto gastrointestinal, además los exámenes de laboratorio no son muy concluyentes. Este tipo de patología no tiene signos clínicos patognomónicos, pero deben tenerse en cuenta varios signos clínicos principales como vómito, diarrea, dolor abdominal marcado con posición antiálgica, ascitis moderada y deshidratación (Cerón Madrigal, 2017). En este caso, la paciente presentaba dolor abdominal marcado ya que adoptaba posición antiálgica y presentaba vocalizaciones constantes durante su estancia en la clínica.

Para el diagnóstico de esta patología se pueden utilizar varios exámenes de laboratorio, entre ellos se encuentra la amilasa y lipasa sérica se han utilizado como indicadores de inflamación pancreática en caninos, pero estas no son específicas del páncreas, pudiendo verse aumentadas por alteraciones no solo pancreáticas, sino también gástricas, renales o intestinales. Por lo tanto, se recurrió a una prueba más específica en este caso; medición de lipasa pancreática específica canina, la cual llevo al diagnóstico de pancreatitis aguda, evidenciándose un aumento notable en su valor (Ettinger & Feldman, 2007). Otra de las técnicas utilizadas para el abordaje de la pancreatitis es la ecografía abdominal, ya que por medio de esta se puede evidenciar la dilatación del páncreas y posible severidad del cuadro relacionando la hiperecogenicidad del parénquima pancreático con fibrosis pancreática, presentada en pancreatitis crónica. Y se pueden observar alteraciones secundarias en el organismo (Ettinger & Feldman, 2007), en el caso clínico se realiza ecografía abdominal en la cual no se logra apreciar el páncreas, pero se observan alteraciones secundarias en órganos como el hígado,

llevando a la realización de exámenes complementarios como el perfil hepático y la medición de lipasa pancreática específica canina, lo cual llevo al diagnóstico definitivo.

En el tratamiento de la pancreatitis es fundamental realizar un correcto manejo del dolor ya que cerca del 75% de los pacientes presentan dolor abdominal, según la literatura se pueden utilizar opioides inyectables, como morfina, meperidina o buprenorfina (Xenoulis, Suchodolski, & Steiner, 2008). En este caso clínico se utilizaron medicamentos analgésicos iniciales como buscapina compuesta y tramadol, luego al persistir y aumentar el dolor abdominal se recurre al uso de hidromorfona, con muy buena respuesta en el paciente.

De acuerdo a Nelson & Couto en el año 2000, el ayuno es un elemento fundamental para el tratamiento de esta patología, se recomienda realizar un ayuno de aproximadamente 48 a 72 horas, y luego de este ayuno, se debe reintroducir paulatinamente el alimento, lo cual fue el protocolo realizado en el paciente, y presento buen resultado.

## Conclusiones

- Para llegar a un diagnóstico preciso de la pancreatitis aguda en caninos, se deben de correlacionar varios aspectos, como lo son la anamnesis, signos clínicos presentados, exámenes complementarios como ecografía abdominal y mediciones enzimáticas, evolución y respuesta del paciente.
- La medición de la lipasa pancreática específica canina es un método eficaz para el diagnóstico de la pancreatitis aguda.
- El manejo dietario, sometiendo al paciente a un ayuno de aproximadamente 48 a 72 horas y posterior reintroducción paulatina del alimento, es clave en el tratamiento de esta patología.
- Se debe realizar un manejo analgésico adecuado dependiendo de las condiciones del paciente, ya que este signo clínico es persistente en la presentación de esta patología.
- La prevención y manejo de las posibles complicaciones de la pancreatitis aguda, como sepsis, shock, CID, entre otras, son fundamentales para la evolución favorable del paciente.

### Referencias bibliográficas

- Álvarez Castelló, R. (2002). Evolución de la pancreatitis aguda experimental en ratas. *Wistar sometidas a vagotomía*, 70(4), 267-274.
- Birchard, S., Jhonson, S., & Sherding, R. (2002). Enfermedades y cirugía del páncreas exocrino. En *Manual clínico de procedimientos en pequeños animales. Segunda edición* (págs. 1029-1038). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Campbell, V. L., & Whittemore, J. (2005). Canine and feline pancreatitis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition-*, 27(10), 766-775.
- Cerón Madrugal, J. (2017). *Enfermedades hepatobiliares y del páncreas exocrino*. España: 5m Publishing.
- Côté, E. (2014). Pancreatitis in dogs. En *Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. Missouri: Elsevier.
- Cunningham, J., & Bradley, K. (2009). Regulación de las funciones gastrointestinales. En *Fisiología veterinaria. Cuarta edición*. Barcelona: Elsevier.
- Della Cella, C. (2015). Una visión global del diagnóstico de los problemas gastrointestinales en la clínica de pequeños animales. *Textos seminarios formación continuada FIAVAC 2015*.
- Dyce, K. M. (2012). *Anatomía Veterinaria*. México: El manual moderno.
- Escallón Azuero, A. (2012). Insuficiencia pancreática exocrina en caninos domésticos de Bogotá. Trabajo de grado. Universidad de La Salle.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2007). *Enfermedades caninas del páncreas exocrino*. Buenos Aires: Intermédica.
- Hall, E. J., Simpson, J. W., & Williams, D. A. (2005). *Diseases of the exocrine pancreas*. Inglaterra: BSAVA.
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., Shofer, F. S., & Washabau, R. J. (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 213(5), 665-670.
- Hess, R., Saunders, H., Van Winkle, T., & Ward, C. (2000). Concurrent disorders in dogs with Diabetes Mellitus: 221 cases (1993-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(8), 116-130.
- IDEXX, Laboratorio. (2009). *Prueba SNAP cPL*. Obtenido de <https://www.idexx.es/es/veterinary/snap-tests/snap-cpl-test/>
- MacLachlan, N. J., Marks, S. L., Norris, C. R., & Swift, N. C. (2000). Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(1), 37-42.
- Mix, K., & Jones, C. (2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition-*, 3(28), 226-234.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2000). Páncreas exocrino. En *Medicina interna en pequeños animales. Cuarta edición*. Buenos Aires: Elsevier.
- Rodríguez Franco, F. (2018). Enfermedades del páncreas exocrino. En *Manual de gastroenterología clínica de pequeños animales*. Zaragoza: Servet.
- Sainz Rodríguez, Á. (2016). *Pancreatitis e Insuficiencia Pancreática Exocrina*. Obtenido de <http://www.perrodeaguaclub.com/wp->

- content/uploads/2016/11/Lanzarote\_2013\_Pancreatitis\_e\_insuficiencia\_pancreatica.pdf
- Simpson, K. W. (2006). Update on Pancreatitis in Dogs. *31st World Small Animal Veterinary Congress*. Praga. Obtenido de <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=Generic&pId=11223&id=3859023>
- Simpson, K. W. (2013). Función de la nutrición en la patogenia y manejo de las alteraciones del páncreas exocrino. Enciclopedia de la nutrición clínica canina. España: Royal Canin.
- Steiner, J. M., & Williams, D. A. (1999). Feline exocrine pancreatic disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2(29), 551-575.
- Xenoulis, P. P., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2008). Chronic Pancreatitis in Dogs and Cats. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian - North American Edition-*, 30(3), 166-180.
- Zoran, D. L. (2006). Pancreatitis in Cats: Diagnosis and Management of a Challenging Disease. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(1), 1-9.