

Pancreatitis canina: diagnóstico, tratamiento y exposición de caso clínico

Trabajo de grado para optar por el título de médico veterinario

Juan Esteban Vélez Giraldo

**Asesor
David Stiven García Zapata
Médico veterinario**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de ciencias agropecuarias
Programa medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
Año 2021**

Contenido

Resumen	4
Introducción	5
Objetivos	6
Objetivo general	6
Objetivos específicos	6
Marco teórico	7
Anatomía y fisiología pancreática	7
Pancreatitis	9
Generalidades	9
Presentaciones	10
Etiología	11
Fisiopatología	12
Signos clínicos	13
Diagnostico	15
Tratamiento y pronostico	19
Triaditis	24
Caso clínico	26
Discusión	31
Conclusiones	35
Referencias	36

lista de ilustraciones

Figura 1. Anatomía y relación del páncreas con otros órganos	7
Figura 2. algoritmo terapéutico	20
Figura 3. Mecanismo de la triaditis por pancreatitis inicial	25

Resumen

Se presenta una revisión de bibliografía y se actualiza en temas como fisiopatología, etiología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis; y se muestra un caso clínico de una pancreatitis que evoluciona a triaditis.

La pancreatitis es una enfermedad subdiagnosticada y con alta incidencia en la clínica diaria. No tiene signos patognomónicos y su etiología la mayoría de las veces se considera idiopática ya que no es fácil determinar su causa y a que su origen es multifactorial como pueden ser la nutrición rica en grasas, algunos fármacos, patologías propias del órgano, y otros; aparte de su difícil diagnóstico definitivo, haciéndolo un reto.

Los signos de esta enfermedad están muy relacionados con los de otras enfermedades que generan cuadros de abdomen agudo como una obstrucción gastrointestinal, una indiscreción alimenticia, una parasitosis, una gastroenteritis, y otras más que se encuentran comúnmente en la clínica cotidiana; entre los signos de la pancreatitis encontramos: vómito, fiebre, inapetencia, decaimiento, y dolor abdominal que podrían confundir al médico veterinario a la hora de llegar a un diagnóstico certero y oportuno con el fin de resolver el cuadro lo más pronto posible.

Se hace especial énfasis en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, teniendo en cuenta la hematología, el estudio de enzimas pancreáticas, el estudio por imagen y técnicas más invasivas. 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 claves: pancreatitis, páncreas, perro, gato, caso clínico.

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 un trastorno común en perros y gatos aunque se desconoce la incidencia de la enfermedad, ya que algunos pacientes manifiestan la enfermedad en forma subclínica o leve presentando una sintomatología escasa e inespecífica y además con un apoyo diagnóstico limitado, lo que lleva a que en muchos casos estos pacientes no tengan un diagnóstico definitivo y por ende se traten sintómicamente ante cuadros inespecíficos de abdomen agudo, vómito y fiebre (Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001); se trata de la inflamación y del daño parenquimatoso del páncreas por la activación prematura e intra-parenquimatosa de enzimas pancreáticas, provocando auto digestión del páncreas (Cardozo, 2012). Sus complicaciones y consecuencias son rápidas y preocupantes en la clínica pudiendo llegar a ser fatales (Gascon & Aceña, 2001).

El objetivo del presente trabajo es proporcionar y adquirir, mediante una revisión bibliográfica y un estudio de caso clínico, las habilidades necesarias para la diagnosis adecuada y oportuna de la pancreatitis permitiendo el tratamiento exitoso para disminuir las complicaciones, consecuencias y la morbilidad de la patología.

Objetivos

Objetivo general

Reconocer los métodos diagnósticos, el cuadro clínico y el tratamiento de la pancreatitis, a través de la exposición de un caso clínico y la revisión bibliografía del tema.

Objetivos específicos

Identificar los mecanismos por los cuales se desencadena la fisiopatología y se genera la pancreatitis canina, mediante el análisis de bibliografía y de los cuadros clínicos presentados por esta patología.

Diferenciar los métodos diagnósticos y tratamientos disponibles para la pancreatitis, promoviendo el diagnóstico acertado y oportuno para así disminuir la mortalidad de la patología.

Marco teórico

Anatomía y fisiología pancreática

El páncreas por su peculiar situación retroperitoneal ha sido siempre un órgano misterioso y poco conocido, al principio las enfermedades que afectaban a este órgano solo eran identificadas en autopsias, y a partir de la segunda mitad del siglo XIX en operaciones (laparotomías exploratorias) ya que no se contaba con la tecnología en diagnóstico por imagen; se encuentra en el abdomen craneal, con el final del lóbulo izquierdo situado entre el colon transverso y la curvatura mayor del estómago, y el lóbulo derecho situado paralelo al duodeno proximal (figura 1). Cuando se presenta una inflamación en el páncreas cualquiera de estas estructuras vecinas puede verse afectadas (Couto & Nelson, 2010; Navarro, 2014).

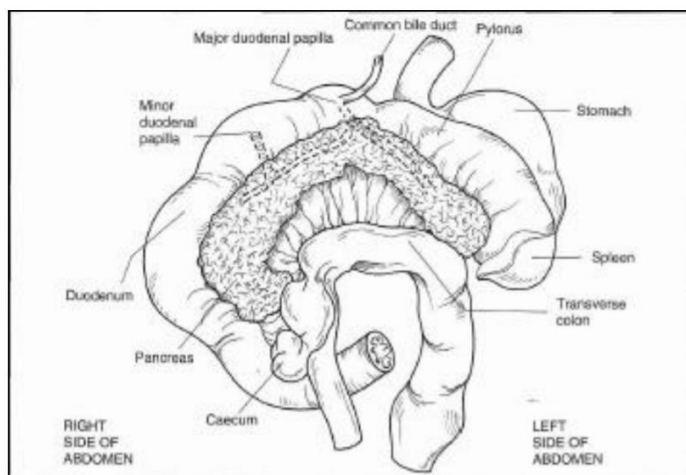


Figura 1. Anatomía y relación del páncreas con otros órganos (Cardozo, 2012).

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 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 (Azuelo, 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 colesistocinina 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 tanto en el perro como en el gato sano, es prácticamente inexplorable en el examen físico, debido a que el páncreas se encuentra entre las asas del duodeno y no está en contacto con la pared abdominal. Rara vez se puede palpar, en animales que presenten inflamación, absceso, pseudoquistes o tumor. Por lo que su exploración se basa en los hallazgos en la piel, condición corporal, materia fecal y pruebas de función

pancreática. En el examen físico, la presencia de dolor en la región anterior del abdomen no es solo causado por problemas pancreáticos, sino pueden estar asociados a patologías de otros órganos localizados en esa región como hepatitis, obstrucción intestinal anterior o gastritis por lo que tampoco es un signo patognomónico de la pancreatitis (Azuero, 2012).

Pancreatitis

Generalidades

La pancreatitis afecta perros y gatos de mediana edad, aunque también la pueden padecer animales muy jóvenes y 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; esta relación con las razas sugiere que existe una tendencia genética, aunque también hay ciertos factores detonantes como dar de comer a un Terrier una comida rica en grasas o muy abundantes; no muestra predisposición de género (Couto & Nelson, 2010). Se cree que la obesidad es un factor predisponente y en los gatos se asocia con colangitis, enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad renal concomitante, y tienen alto riesgo de lipidosis hepática cuando hay pancreatitis. Un tratamiento farmacológico reciente también podría ser un detonante, algunas enfermedades endocrinas también pueden ir concomitantes como el hipotiroidismo, el hipoadrenocortisismo, hiperadrenocortisismo y la diabetes mellitus. También puede ser idiopática, traumatismos, hipercalcemia o infecciones como Toxoplasma (Couto & Nelson, 2010). La pancreatitis se considera como el trastorno más común del páncreas exocrino en perros (Cardozo, 2012).

Presentaciones

Es un trastorno inflamatorio de curso agudo o crónico, esta crónica puede activarse como un episodio agudo sobre un proceso crónico, siendo algo que se debe de tener en cuenta a la hora de reconocer posibles secuelas a largo plazo y en algunos casos puede llegar a ser asintomática, se dice que es aguda cuando la inflamación del páncreas es totalmente reversible después de eliminar su causa, y se dice que es 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). Por otro lado, puede ser clasificada de acuerdo a los efectos en el paciente; en su etapa aguda como Edematosa y Necro-hemorrágica. Y en su etapa crónica por la presencia de secuelas con formación de abscesos y pseudoquistes (Cardozo, 2012).

La forma 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. La forma 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

depósitos de tejido adiposo fuera de la cavidad abdominal, de acuerdo con la gravedad del daño (Cardozo, 2012).

Cuando la presentación es crónica, puede ser 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 pueden haber complicaciones como insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus y obstrucciones del ducto biliar extra hepático (Cardozo, 2012).

Etiología

En la mayoría de los casos descubrir una causa específica de la enfermedad es desconsolador ya que generalmente no se llega a una causa específica, aparte la etiología precisa de la enfermedad aún se desconoce, pero se sugieren algunas posibles causales (Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

- Genética: mutación hereditaria de la tripsina que genera activación de la misma (Couto & Nelson, 2010).
- Nutricional: dietas altas en grasa (hiperlipidemia), animales con sobrepeso son predisponentes a sufrir la enfermedad (Azuelo, 2012; Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).
- Obstrucción del ducto pancreático: la obstrucción causa un bloqueo del paso de las enzimas al duodeno, acá pueden activarse e iniciar la auto digestión (Cardozo, 2012).
- Fármacos y toxinas: terapias con cortico 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: hiperlipidemia, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, síndrome de la hipertrigliceridemia idiopática (común en schnauzer) pueden ser concomitantes o posibles causantes de pancreatitis (Azuero, 2012; Cardozo, 2012).
- Traumas abdominales: existen reportes de aparición de la patología después de un trauma o una intervención quirúrgica donde se manipulo el páncreas (Azuero, 2012; Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).
- 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) (Azuero, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

Fisiopatología

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 dañando la membrana de las células acinares. Hay una activación inadecuada y precoz de tripsina ya sea por reducción en la autólisis o activación intrapancreatica produciendo auto digestión e inflamación marcada por la proteólisis que activa la cascada inflamatoria atrayendo

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 poli-péptidos vaso activos la calicreina y bradicinina, causando vasodilatación, hiperpermeabilidad capilar, hipotensión, infiltración leucocitaria y dolor. 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 multiorganica, 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).

Signos clínicos

Los signos varían según la gravedad de la enfermedad, genera desde dolor abdominal leve, anorexia, vomito, fiebre, hasta abdomen agudo, falla multiorganica y CID. El dolor abdominal puede variar y por lo general tiene un inicio en la zona epigástrica y se va extendiendo por todo el abdomen (Azuero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001).

En cuadros agudos graves de caninos se observan vómitos, anorexia, dolor abdominal marcado, posición de rezo (miembros anteriores estirados, esternón contra el suelo y miembros posteriores levantados) por el dolor que genera la enfermedad (no es patognomónico pero si indica dolor abdominal en epigastrio), se puede palpar un efecto de masa en epigastrio, leve ictericia, distensión abdominal, en algunos casos se puede ver diarrea, esteatorrea, modificaciones en la motilidad intestinal, fiebre y deshidratación pudiendo llegar a colapso y shock. En el caso de los gatos podemos observar signos leves como anorexia y apatía, los vómitos y el dolor abdominal es poco frecuente. En este punto los principales diagnósticos diferenciales están encaminados a causas de abdomen agudo como un cuerpo extraño o una obstrucción intestinal (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010).

En el extremo más leve de esta patología, tanto perros como gatos suelen cursar una sintomatología gastrointestinal como anorexia, vomito leve, colitis, enfermedad inflamatoria intestinal o incluso presentación asintomática (Couto & Nelson, 2010).

En casos graves se puedes 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).

Hay algunos signos dados por las complicaciones (edemas, pseudoquistes, abscesos, necrosis de células acinares, necrosis de grasa peri pancreática, diabetes, sepsis) (Cardozo, 2012).

Es importante realizar una buena exploración clínica valorando la posibilidad de la coexistencia de enfermedades endocrinas ya que son la consecuencia más común de esta patología (Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001).

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), pero aun así sigue siendo reto ya que no se cuenta con un test rápido, sensible y específico para la enfermedad, por esto un diagnóstico definitivo requiere un examen físico detallado y análisis paraclínicos específicos y sensibles de actividad del páncreas (Cardozo, 2012).

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 diagnostico 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

e 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 séricas: las enzimas lipasa y amilasa no son específicas del páncreas, ya que también se producen en enfermedades renales, hepáticas, intestinales, neoplásicas y con el uso de corticoides (solo para la lipasa); incluso en algunos casos de pacientes confirmados con pancreatitis la lipasa y la amilasa pueden verse dentro de rango por agotamiento. Por lo que no se recomiendan para dar diagnóstico certero de pancreatitis, sin embargo con un examen clínico detallado, correlación clínica y un aumento en estas se ha usado como diagnóstico en la clínica diaria (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001; Quiguango & Ricart, 2021).

La amilasa se muestra con sensibilidad del 62,1% y especificidad de 57,1%, en cambio la sensibilidad de la lipasa es de 73,3% y su especificidad de 55,2% (Cardozo, 2012).

- Tripsina inmunorreactiva (TLI): utilizan anticuerpos contra precursores inactivos (tripsinogeno) 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).

- Análisis de líquidos: en los cuadros de pancreatitis que se complican con ascitis es posible analizar el exudado serosanguinolento que se obtiene, donde se obtendrán altos niveles de amilasa y lipasa que podrían tener cierto nivel diagnóstico (Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001).
- 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). Sin embargo, arroja diagnóstico específico, si el proceso es agudo o crónico, si es supurativa o linfocítica y su grado de necrosis (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).
- Citología: la muestra puede tomarse por punción con aguja fina (PAF) eco guiada haciéndola un poco menos invasiva que la anterior, pero el inconveniente que encontramos son las zonas localizadas de la inflamación que posiblemente pueden ser pasadas por alto. Se caracteriza por hiper celularidad y presencia de neutrófilos enteros y degenerados, así como células acinares degeneradas; revela inflamación, necrosis, sepsis, neoplasias o quistes (Astaiza-Martínez et al., 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).
- Ecografía: es la técnica de imagen más sensible para valorar el páncreas de forma no invasiva, el páncreas inicialmente suele estar hipoeicoico y puede observarse efusión circundante, a medida que progresa se verá un aumento en la ecogenicidad por la presencia de edema, hemorragia, necrosis, quistes, abscesos

y fibrosis (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001; Quiguango & Ricart, 2021; Xenoulis, 2015).

- Radiografía: en la radiología se puede ver mayor opacidad, granulidad y pérdida del detalle en epigastrio debido a la inflamación, pero no son concluyentes de pancreatitis (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).
- 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).

Tratamiento y pronóstico

La pancreatitis aguda marcada es grave y tiene una mortalidad alta, el pronóstico la mayoría de las veces será reservado 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 gatos los signos pueden ser enmascarados o leves por lo tanto siempre debe de sumirse como grave hasta que se demuestre lo contrario y por lo mismo tratarlos de forma intensiva (Couto & Nelson, 2010).

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,

antibióticos, antieméticos y terapias complementarias (Azüero, 2012; Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Gascon & Aceña, 2001; Quiguango & Ricart, 2021). En la figura 2 encontraremos un resumen de las posibilidades terapéuticas.

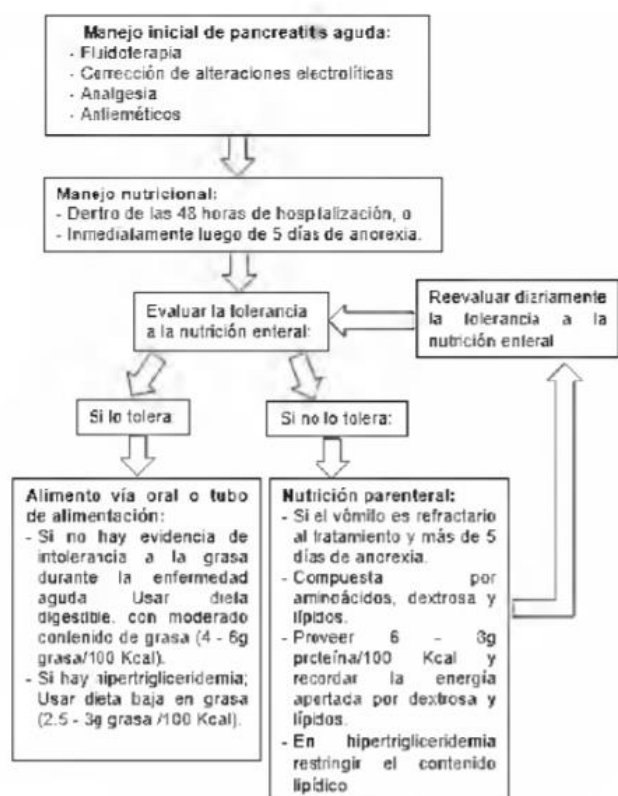


Figura 2. algoritmo terapéutico (Quiguango & Ricart, 2021).

- Nutrición: anteriormente había una corriente que indicaba el cese del consumo de alimento y agua por al menos 48 horas ya que se creía que la ingesta liberaba colecistocinina y por ende jugo pancreático agravando el cuadro, recomendaban una nutrición parenteral total, hacer el ayuno y una vez haya cesado el vómito por 24-48 horas empezar a recuperar la permeabilidad oral con pequeñas cantidades de agua, si la tolera se van introduciendo gradualmente pocas cantidades de

comida con abundante cantidad de carbohidratos y baja cantidades de grasas y proteínas (Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001); actualmente se tienen otros criterios donde se ha evidenciado una evolución favorable en pacientes a los que se les ofrece alimentación dentro de las primeras 48 horas del ingreso hospitalario, se ha visto mejor retorno a la ingesta voluntaria de alimento y ha disminuido el número de pacientes con complicaciones gastrointestinales y hepáticas; 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, nasoesofágica, yeyunal o esofagectomía ya que el consumo voluntario es nulo (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).

- Fluidoterapia: se usa ringer de lactato o plasmalyte 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).

También se han descrito transfusiones de plasma o sangre entera siendo efectivas para mantener la presión oncótica y ayudando a reducir el riesgo de CID, reduciendo el edema, previniendo la falla renal, edema pulmonar y derrame pleural (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021).

- Analgesia: la pancreatitis es una enfermedad muy dolorosa (Quiguango & Ricart, 2021), se usa buprenorfina 0,01-0,02 mg/kg intravenosa o subcutánea, butorfanol

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).

- Antieméticos: deben instaurarse de inmediato incluso en pacientes que no presenten vomito o nauseas ya que estos ayudaran a retomar el consumo de comida voluntariamente (Quiguango & Ricart, 2021). Se usa metoclorpramida 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 maropinant 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).
- Antibióticos: hay pocos casos de complicaciones con infecciones bacterianas (Couto & Nelson, 2010), por lo tanto hay autores que solo recomiendan el uso de antibióticos en casos graves ante evidencia de shock, el antibiótico recomendado es amoxicilina-ácido clavulánico 12,5-25 mg/kg (Quiguango & Ricart, 2021)

aunque también hay una corriente de autores que recomiendan el uso de antibióticos de amplio espectro para reducir el riesgo séptico, se usan antibióticos como fluroquinolonas mas 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).

- 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).
- Inhibidores de proteasas: ya que las proteasas son las responsables de la auto digestión se ha usado aprotinina aunque su costo es elevado (Gascon & Aceña, 2001).
- Gastroprotectores: 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).
- Lavados peritoneales: se usa en caso de peritonitis, lo que se hace es introducir por infusión 30 ml/kg de solución salina atemperada o una solución dializadora, después de media hora se retira, esto limpia el abdomen de enzimas, mediadores inflamatorios y restos celulares (Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

- Selenio: se ha visto una reducción de la mortalidad cuando se hacen perfusiones de este; aún se estudia (Cardozo, 2012; Gascon & Aceña, 2001).

La cirugía en estos pacientes no está indicada, el tratamiento de la pancreatitis en perros es médico, la cirugía se considera experimental (Cardozo, 2012).

Triaditis

Es un término usado para describir la inflamación del páncreas, del hígado y del intestino delgado muy común en pacientes con pancreatitis. El diagnóstico se da cuando se evidencia inflamación en estos tres órganos, teniendo en cuenta anomalías hematológicas y bioquímicas que sean compatibles con inflamación hepática y pancreática, aparte de una correcta visualización de estas por ecografía, pero el diagnóstico definitivo requiere biopsia e histopatología de cada órgano (Fragkou et al., 2016; Simpson, 2015).

La presencia de la inflamación puede deberse a procesos separados en páncreas, hígado e intestino o puede ser por un estímulo en común; la inflamación del páncreas sin importar que la desencadena podría causar triaditis (figura 3) gracias a su impacto en hígado e intestino produciendo inflamación a través de contacto directo con las enzimas del mismo (Fragkou et al., 2016; Simpson, 2015).

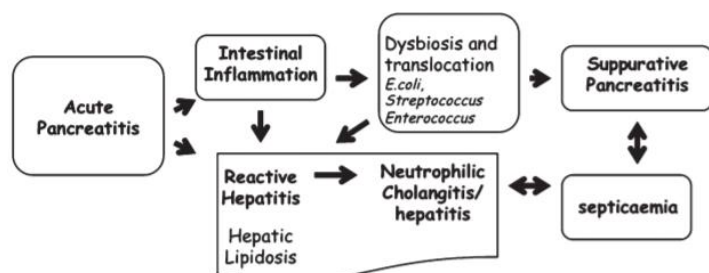


Figura 3. Mecanismo de la triaditis por pancreatitis inicial (Simpson, 2015).

El tratamiento va muy de la mano con el de la pancreatitis, se usa analgesia, antieméticos, terapia de fluidos, antibióticos como profilaxis y para impedir la translocación bacteriana por la hipomotilidad, aporte nutricional de calidad; todo muy similar al tratamiento de la pancreatitis (Simpson, 2015).

Caso clínico

Reseña del paciente:

A la clínica veterinaria MiraBosques ingresa Tony, un paciente macho de 10 años, canino, cruce de Schnauzer, con un peso de 9 kilogramos.

Motivo de consulta: lleva 2 días vomitando, esta inapetente y decaído.

El paciente tiene vacunación vigente y lo desparasitaron hace 3 meses con nexgrad spectra.

Enfermedades anteriores: cardiópata.

Examen clínico:

- Frecuencia cardiaca (FC): 116 latidos por minutos (Lpm).
- Frecuencia respiratoria (FR): 24 respiraciones por minuto (Rpm).
- Mucosas: húmedas, rosadas y brillantes (H/R/B).
- Tiempo de llenado capilar (TLLC): 2".
- Temperatura corporal (T°): 39,3°C.
- Dolor abdominal a la palpación.

20 de feb: a las 11 pm ingresa paciente remitido para hospitalización, presenta vómitos los cuales se controlaron con antieméticos y tiene exámenes pre anestésicos donde se ve ALT elevada, pudiendo indicar daño hepático, por lipidosis hepática, hepatitis o infecciones. Se recomienda panel hepático, y protector hepático.

Tratamiento: clanobutino como estimulante de la función hepática a 1 mg/kg, 0,9 ml totales vía IV cada 12 horas; dipirona 250 mg totales vía oral (suministrada por los propietarios a las 8 pm) pero a las 5 am se administra dipirona para disminuir la fiebre y el posible dolor a 28 mg/kg IV e hidratación con multielectrolitos.

21 de feb: a las 5 am se suministra dipirona, temperatura en 39,9 grados, FC: 128 Lpm y FR: 24 Rpm, decaído. A las 10 am consume un poco de alimento y agua con los propietarios, manifiesta dolor abdominal a la palpación, vomita una vez, orina y defeca (esteatorrea) 1 veces cada una; baja la temperatura a 38,9°C.

Se realiza hemograma en el cual por la línea blanca se evidencia leucocitopenia (2,96%), linfocitopenia (6,5%) y neutrofilia (89,62%) por la reacción inflamatoria que genera la patología; por la línea roja se evidencia trombocitopenia posiblemente por la vasculitis y el daño endotelial. También se realiza perfil hepático donde se ve aumento en ALP (780 U/L), ALT (1100 U/L), AST (370 U/L) explicándose por la posible inflamación o daño hepático, también hay disminución en la relación albumina globulina (0,9) pudiendo indicar daño en el hígado o en los riñones. También se hace citoquímico donde se ve un aumento en urobilinogeno y en bilirrubinas reafirmando que hay un proceso en hígado.

Tratamiento: clonobutino, dipirona, hidromorfona para el dolor a 0,02 mg/kg, ampicilina se usa como profilaxis ante una posible infección bacteriana 30 mg/kg, 1,3 ml totales IV; cerenia para control de vomito a 1 mg/kg vía intravenosa; flumucil como protector hepático y antioxidante a 30 mg/kg, 2,7 ml totales IV; aminolyte como soporte nutricional 3 ml/kg, 21 mls totales IV; enalapril para tratar su patología cardiaca 1/4 de tab vía oral; y espironolactona 1/2 tab vía oral; se continua hidratación con multielectrolitos.

22 de feb: paciente decaído, no come, no bebe, no defeca, micción sin dificultad, continua con dolor abdominal a la palpación, en el examen clínico: FC: 112 Lpm, FR: 32

Rpm, mucosas pálidas, TLLC: 2", T°: 37,7 °C, continua el dolor abdominal a la palpación, presiones: presión arterial sistólica (PAS): 124 milímetro de mercurio (mmHg), presión arterial diastólica (PAD): 55 mmHg, presión arterial media (PAM): 89 mmHg.

Se realiza medición de lipasa pancreática específica canina dando como resultado 687 UI/L sugiriendo una pancreatitis, proteína C reactiva con un resultado de 200 mg/L mostrándola muy elevada y evidenciando una inflamación y ecografía abdominal donde se reporta un hígado aumentado de tamaño y bordes redondos, estomago con paredes engrosadas, intestino delgado y grueso engrosado, corrugado en duodeno y con contenido líquido en colon, páncreas se observa hipoeoico, aumentado de tamaño y próstata con aumento de tamaño, la especialista sugiere gastroenteritis, pancreatitis, colangiohepatitis aguda, colecistitis e hiperplasia prostática.

Tratamiento: se continua con el instaurado y se agregó metronidazol para mantener la flora intestinal, y como coadyuvante en la inflamación a 25 mg/kg, 45 ml totales IV; metoclorpramida como procinetico y antiemético a 0,15 mg/kg, 0,3 ml totales vía SC. Se mide presión frecuentemente, glicemia cada 12 horas y se observa motilidad intestinal por ecografía la cual se ve disminuida.

23 de feb: Se hace test de parvovirus y coronavirus y salen negativos, se realiza monitoreo ecográfico evidenciando hipomotilidad.

Tratamiento: se continua con el tratamiento instaurado, se destila lidocaína sobre el páncreas por punción eco guiada para disminuir el dolor abdominal.

24 de feb: paciente alerta, FC: 100 Lpm, FR: 48 Rpm, T°: 37,8°C, mucosas ictéricas, TLLC: 2", PAS: 136 mmHg, PAD: 69 mmHg, PAM: 91 mmHg, persiste dolor abdominal a la palpación en el mesogastrio, consume agua, come pollo y a las 2 horas presenta un vómito, se administra espasmosiligas 3 gotas. Se observa hipomotilidad en monitoreo ecográfico pero la motilidad vuelve a la normalidad en la noche. Se inicia glucerna.

Se realiza hemograma donde en la línea blanca se evidencia linfocitopenia y en la línea blanca se ve una disminución en los eritrocitos ($5,04 \cdot 10^6/\text{ul}$) hematocrito (34,7%) y trombocitopenia de ($107 \cdot 10^3/\text{ul}$) pudiendo sugerir un inicio de CID. Perfil hepático donde se ve una disminución en el tiempo de protrombina (4,7 g/dL) indicando daño hepático, ALP (2000 U/L), ALT (652 U/L), AST (51 U/L) aumentadas posiblemente por daño o inflamación hepática y la relación albumina globulina disminuida (1). Proteína C reactiva se muestra normal, perfil renal.

Tratamiento: se continua con los tratamientos y procedimientos instaurados.

25 de feb: paciente alerta, dinámico, come a voluntad, mucosas ictéricas, FC: 102 Lpm, FR: 36 Rpm, T°: 38,2°C, glicemia: 105 mg/dl, PAS: 126 mmHg, PAM: 136 mmHg y PAD: 86 mmHg.

Se realiza citoquimico donde hay un aumento en las bilirrubinas (33 $\mu\text{mol/L}$) por el posible daño hepático, se hace monitoreo ecográfico donde se alterna entre hipomotilidad y normomotilidad.

Tratamiento: se continua con el tratamiento instaurado y se agrega omeprazol para la gastritis a 1 ml total y espasmosiligas 3 gotas como antiespasmódico.

27 de feb: paciente alerta al medio, activo, dinámico, consume alimento, y agua, sin dolor abdominal, FC: 92 Lpm, FR: 38 Rpm, T°: 37,4°C, TLLC: 2", PAS: 162 mmHg, PAD: 80 mmHg, PAM: 120 mmHg.

Se realiza hemograma donde se evidencia una anemia leve, perfil hepático donde se evidencia un retorno a la normalidad en el tiempo de protrombina, ALP (2000 U/L), ALT (639 U/L), AST (190 U/L) y GGT (13 U/L) indicando daño o inflamación hepática, BUN (30,1 mg/dL) y urea (64,4 mg/dL) aumentadas pudiendo sugerir fallo en el funcionamiento renal y la relación albumina globulina (1), monitoreo ecográfico.

Tratamiento: se continua con el tratamiento instaurado.

El paciente es dado de alta.

9 de marzo: se recibe paciente para revisión, se realiza hemograma donde todos los ítems evaluados están dentro de rango, perfil hepático donde hay aumento en ALP (716 U/L), ALT (323 U/L), AST (71 U/L) y GGT (14 U/L) pudiendo sugerir daño hepático, BUN y urea aumentadas pudiendo sugerir falla renal y relación albumina globulina (1); también se hizo creatinina (0,66 mg/dL) donde se encuentra en el valor de referencia, ecografía donde se ve bazo aumentado de tamaño y con bordes redondeados, estomago con la pared engrosada, colon levemente engrosado, páncreas, hígado y riñones normales, y próstata con aumento de tamaño lo sugerido por la ecografista es esplenomegalia, colitis, colangiohepatitis e hiperplasia prostática.

Discusión

Como ya sabemos por lo anteriormente expuesto y por la información que nos brindan múltiples autores, la pancreatitis es una enfermedad silenciosa y difícil de diagnosticar (Barreto, 2015; Sousa, 2012), presentando signos inespecíficos como dolor abdominal, vomito, posición de rezo, deshidratación, inapetencia y decaimiento (Echeverri, 2020; Fragkou et al., 2016; Londoño, 2019); teniendo que hacer pruebas muy específicas para dar un diagnóstico acertado como la inmunoreactividad de la lipasa pancreática (PLI) siendo el costo y la demora en la obtención de los resultados su único problema (Cardozo, 2012), o tripsina inmunoreactiva (TLI) combinada con ecografía abdominal (Quiguango & Ricart, 2021). También se ha propuesto el uso de paraoxanasa sérica con triglicéridos y proteína C reactiva para evaluar la gravedad de la enfermedad (Quiguango & Ricart, 2021); aunque se han utilizado mediciones de lipasa y amilasa sericas más imágenes diagnosticas (ecografía y/o radiografía) para dar diagnóstico de esta (Jaramillo, 2020); la ecografía debe de ser repetitiva para valorar evolución y dar un diagnóstico más claro, siempre correlacionándola con los signos clínicos (Couto & Nelson, 2010; Xenoulis, 2015) y la radiografía se usa más para excluir otros diagnósticos diferenciales de abdomen agudo (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021); La tomografía computarizada con contraste arroja sospechas de pancreatitis, aunque el tamaño del páncreas limita su utilidad; la tomografía computarizada helicoidal no se usa ya que tiene baja sensibilidad; en general el uso de imágenes avanzadas tiene una disponibilidad limitada, por requerir equipos y software con elevado costo, además de la necesidad de sedación o anestesia del paciente (Quiguango & Ricart, 2021).

En este caso el paciente presentaba dolor abdominal, vomito, fiebre, decaimiento e inapetencia pudiendo encaminar a una pancreatitis, pero también indicando una indiscreción alimenticia, un cuerpo extraño gastrointestinal o una gastroenteritis; y para el diagnóstico se usó medición de cPLI más ecografía evidenciando aumento en la primera e imágenes ecográficas compatibles con pancreatitis, aparte de los hemogramas, perfiles hepáticos y citoquímicos que se realizaron; luego del diagnóstico se sigue monitoreando el paciente por ecografía para evaluar la evolución como lo indican los autores Cardozo en el 2012, Couto y Nelson en el 2010. Se realizan perfiles hepáticos y ecografías recurrentes para evaluar la posible evolución a una triaditis como lo describe Simpson en el 2015, donde se evidencia inflamación hepática por el aumento de ALT, AST y ALP en perfiles hepáticos, e inflamación del intestino delgado y grueso por ecografía evidenciando engrosamiento de las capas intestinales más el aumento de la proteína C reactiva siendo marcador de inflamación en perros, y amiloide sérico felino en gatos (Gilabert, 2018; Quiguango & Ricart, 2021).

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).

En cuanto al tratamiento, diversos autores recomiendan hacer manejo nutricional rico en carbohidratos y pobre en grasas y proteínas desde el inicio del manejo intrahospitalario, ya sea vía oral o por sonda, dar aporte parenteral nutricional (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021; Shmalberg, s. f.), contrario a lo que se creía anteriormente donde se indicaba ayuno de 48 horas para evitar la secreción de jugo

pancreático (Cardozo, 2012; Londoño, 2019); en el caso de Tony desde el principio se dio un manejo nutricional, ofreciendo agua, glucerna, y poco a poco introduciendo alimento EN licuado y pollo en pequeñas cantidades, monitoreando siempre si tránsito gastrointestinal y vía parenteral amilolyte. Manejo de analgésicos como butorfanol, tramadol, fentanilo, meperidina, entre otros ya que la patología representa dolor abdominal severo (Charquero, 2012; Soriano, 2020), en este caso se usó dipirona, hidromorfona, espasmosilgas y se destila lidocaína sobre el páncreas eco guiada este último es un procedimiento que no está descrito en la literatura pero muestra gran mejoría en poco tiempo; todos este conjunto de fármacos ayudaba a disminuir el dolor notablemente. Autores recomiendan manejo de la emesis por medio de antieméticos como metoclorpramida, ondancetron o cerenia (Charquero, 2012; Fragkou et al., 2016; Quiguango & Ricart, 2021; Simpson, 2015), en este caso se usó metoclorpramida y cerenia con el fin de retomar la permeabilidad de la vida oral lo más pronto posible, y la metoclorpramida también como procinético ya que había hipomotilidad. Se usa metronidazol y amoxicilina como profilaxis ante una posible translocación bacteriana por la hipomotilidad o una posible infección bacteriana, aparte el metronidazol ayuda con la inflamación intestinal, como se indica en la literatura (Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021). El clanobutino se cancela ante la confirmación del diagnóstico de pancreatitis, ya que está contraindicado en pancreatitis porque estimula el flujo de secreciones digestivas. Se debe de implementar el uso de glucagón como inhibidor de la secreción de jugos pancreáticos, y mejora la irrigación del órgano (Gascon & Aceña, 2001).

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).

Conclusiones

- El mantenimiento de la hidratación del paciente, el manejo del dolor con analgésicos, el uso de antibióticos, antieméticos y el manejo nutricional precoz son fundamentales para el tratamiento. Así mismo mediante la dieta se previene la enfermedad, por lo que esta debe de ser clave cuando hablamos de esta enfermedad.
- La medición de cPLI más el uso de ecografía es una buena opción para el diagnóstico de la pancreatitis.
- La pancreatitis es una enfermedad común, poco diagnosticada en la clínica diaria, con consecuencias graves y signos que pueden llevar a la muerte, por esto es importante para los clínicos correlacionar los signos clínicos con los resultados de laboratorio y las imágenes diagnosticas para así disminuir el error diagnóstico.
- Es importante mantener un monitoreo ecográfico, glicémico y de exámenes de laboratorio constante para cubrir complicaciones como triaditis, CID, diabetes, shock, sepsis, entre otras; y evaluar la evolución del paciente.

Referencias

- Aguilar, O. (2015). Diagnóstico de un caso de pancreatitis en labrador. 24.
- Astaiza, J., Benavides, J., & Manrique C. (2012). Hallazgos de necropsia asociados a pancreatitis necrotizante aguda en un canino: estudio de caso. 9.
- Azuerro, A. (2012). Insuficiencia pancreática exocrina en caninos domésticos de Bogotá. 78.
- barreto, c. (2015). Abordagem da pancreatite canina e felina: do diagnóstico clínico ao diagnóstico histopatológico [Maestría integrada en medicina veterinaria]. universidad de Lisboa.
- Cardozo, M. (2012). Pancreatitis canina y felina. 54.
- Charquero, F. (2012). Patologías del páncreas exocrino en caninos y felinos [Tesis de grado]. universidad de la república.
- Couto, G. & Nelson, R. (2010). Medicina interna de pequeños animales (cuarta edicion). ELSEVIER.
- Echeverri, L. (2020). Pancreatitis canina: reporte de un caso clínico [Optar por grado de medicina veterinaria]. corporación universitaria lasallista.
- Fragkou, F., Adamama-Moraitou, K., Poutahidis, T., Prassinou, N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1031-1045. <https://doi.org/10.1111/jvim.14356>
- Gascon, M., & Aceña, M. (2001). *Pancreatitis canina*. 21(4), 6.
- Gilabert, C. (2018). La pancreatitis felina y su relación con la colangitis [Trabajo de fin de grado]. Campus Universitari ETSEA, Lleida.

- Jaramillo, A. P. (2020). Diagnóstico de pancreatitis aguda en un canino chihuahueño en un centro veterinario de México. 16.
- Londoño, A. (2019). *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* [Titulo de medicina veterinaria]. corporación universitaria lasallista.
- 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.
<https://doi.org/10.30972/vet.3124749>
- Shmalberg, J. (s. f.). *Controversies in the nutritional management of pancreatitis*. 7.
- Simpson, K. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: Causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 40-49. <https://doi.org/10.1111/jsap.12313>
- Soriano, F. (2020). *Prevalencia de pancreatitis en perros con sinología gastrointestinal*. universidad católica de Guayaquil.
- Sousa, A. (2012). *Doença pancreática canina – estudo retrospectivo* [Maestría integrada en medicina veterinaria]. universidad técnica de Lisboa.
- 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>