

**Práctica empresarial con énfasis en medicina interna en la clínica veterinaria
Animal Hospital**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Valentina Alzate Jaramillo

**Asesor
Jaime Camilo Padilla Peñuela
MV**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias.
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2018**

Contenido

| | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Resumen | 5 |
| Introducción..... | 7 |
| Objetivos | 9 |
| Objetivo general | 9 |
| Objetivos específicos | 9 |
| Marco teórico | 10 |
| Etiología | 13 |
| Fisiopatología..... | 17 |
| Diagnóstico..... | 21 |
| Tratamiento..... | 28 |
| Caso clínico..... | 32 |
| Discusión | 41 |
| Bibliografía..... | ¡Error! Marcador no definido. |

Lista de tablas

| | |
|---|----|
| Tabla 1 Tratamiento anterior | 32 |
| Tabla 2 Examen clínico general | 33 |
| Tabla 3 Examen clínico especial | 33 |
| Tabla 4 Hemoleucograma | 35 |
| Tabla 5 Química sanguínea | 35 |
| Tabla 6 Lipasa pancreática específica canina..... | 36 |
| Tabla 7 Tratamiento médico..... | 38 |

Lista de ilustraciones

| | |
|---|----|
| Ilustración 1 Rangos de lipasa pancreatica específica caina | 26 |
| Ilustración 2 Leve aumento del tamaño del bazo | 36 |
| Ilustración 3 Riñon derecho..... | 37 |
| Ilustración 4 Páncreas..... | 37 |

Resumen

La pancreatitis es un trastorno gastrointestinal común en perros y gatos. Sin embargo, 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, muchas veces sus propietarios no consultan por dicha patología, lo cual conduce a que muchos casos puedan quedar sin diagnóstico y en aquellos casos de intensidad leve, se solucionen con terapia sintomática sin llegar a un diagnóstico definitivo. (Cardozo, 2012).

La enfermedad inflamatoria del páncreas humano normalmente se divide en aguda y crónica, según una combinación de criterios clínicos y patológicos. Esta clasificación puede aplicarse, aproximadamente en perros y gatos. (Hall & Simpson, 2012).

La pancreatitis aguda se refiere a la inflamación del páncreas de inicio súbito y con cambios patológicos leves o no permanentes tras la recuperación.

La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria continuada, caracterizada por un cambio morfológico irreversible (fibrosis y atrofia) y que posiblemente conduce a una alteración permanente de la función. (Hall & Simpson, 2012).

Un episodio agudo inicial no es fatal, puede haber una completa resolución o bien el proceso inflamatorio puede arder continuamente, pero de forma asintomática. La destrucción extensa del tejido pancreático puede reducir la glándula a unos pocos

lóbulos deformados adyacentes al lugar en que los conductos entran al duodeno antes de que los signos clínicos vuelvan a ser evidentes. (Hall & Simpson, 2012)

Introducción

Realicé mi trabajo de grado en la modalidad de práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Animal Hospital ya que esta cuenta con personal calificado para cada sitio de trabajo (personal administrativo, auxiliares veterinarios, personal médico general y especializado,) y posee una infraestructura óptima, acorde a las necesidades del ámbito, propicio para el crecimiento personal y profesional.

La clínica veterinaria fundada en el año 2015, se encuentra ubicada en el municipio de Sabaneta; cuenta con dos consultorios, área de hospitalización, tanto para felinos como para caninos, aislamiento de pacientes infecciosos, preparación y recuperación quirúrgica, y quirófanos, en los cuales se realizan cirugías de tejidos blandos como óseos; de igual manera posee equipos imaginológicos especializados para brindar el servicio de ecografía, y también cuenta con un laboratorio clínico el cual está dotado con un microscopio, analizador automatizado de químicas sanguíneas y un equipo para el procesamiento de hemoleucogramas.

El personal médico veterinario está compuesto por profesionales de alta calidad, que velan por la salud de los pacientes y que incentivan el crecimiento de cada estudiante mediante un acompañamiento de principio a fin, que sin duda fue indispensable para mi crecimiento tanto personal como profesional en el tiempo de mi práctica empresarial.

El presente trabajo es con el fin de recopilar información de mi énfasis durante la práctica empresarial, en cuanto a la pancreatitis en caninos, y de documentar la labor hecha en la clínica veterinaria Animal Hospital con un paciente canino con pancreatitis aguda.

Objetivos

Objetivo general

Aplicar los conocimientos aprendidos en el proceso de generar un diagnóstico certero y un tratamiento de un paciente canino, por medio de la actividad práctica en la clínica veterinaria Animal Hospital.

Objetivos específicos

Reforzar la realización de un correcto y detallado examen clínico en un canino.

Aprender a interpretar las imágenes ecográficas en el curso de la patología.

Aplicar los conocimientos anatómicos y farmacológicos en la realización de un seguimiento completo del paciente, su patología y su recuperación.

Ayudar en los tratamientos instaurados para el paciente en el tiempo de hospitalización.

Marco teórico

El páncreas tiene funciones endocrinas y exocrinas importantes, estas últimas se producen como consecuencia de la activación de la parte exocrina del páncreas y están relacionadas con la función gastrointestinal. (Cunningham, 2013).

El páncreas se compone de dos tipos de tejido glandular de diferente funcionalidad. Una pequeña pero importante porción del tejido pancreático está dispuesta en islotes (denominados islotes de Langerhans), separados dentro del parénquima de la glándula, contienen cuatro tipos de células, cada una de las cuales produce una hormona diferente. Las más numerosas son las células β , que producen insulina; las células α producen glucagón, las células D producen somatostatina y las F o PP sintetizan polipéptido pancreático. Aunque estas hormonas tienen funciones diferentes, todas participan en el control del metabolismo, y más concretamente, en la homeostasia de la glucosa. (Cunningham, 2013).

El páncreas es una glándula compuesta de gran tamaño, con acinos pancreáticos que también secretan enzimas digestivas pancreáticas y tanto los conductos pequeños como los de mayor calibre liberan grandes cantidades de bicarbonato sódico. El producto combinado de enzimas y bicarbonato sódico fluye por el gran conducto pancreático, que suele unirse al conducto colédoco inmediatamente antes de su desembocadura en el duodeno por la papila de Vater, rodeada por el esfínter de oddi. (Guyton, 2006).

La secreción de enzimas pancreáticas digestivas es la función principal del páncreas exocrino. El jugo pancreático contiene bicarbonato, que contribuye a la

neutralización del ácido gástrico, colipasa, que facilita la acción de la lipasa pancreática, y factor intrínseco, que es necesario para la absorción de cobalamina. Las secreciones pancreáticas inhiben la proliferación bacteriana en el intestino delgado (ID) proximal, contribuyen a la degradación normal de las enzimas expuestas del borde del cepillo y, junto con las secreciones biliares, ejerce un efecto trófico sobre la mucosa. (Hall & Simpson, 2012).

La mayoría del tejido pancreático está implicado en la elaboración de secreciones digestivas. Esta porción del páncreas exocrino, liberan sus secreciones en la luz intestinal. Las secreciones exocrinas del páncreas son indispensables para la digestión de los nutrientes complejos: proteínas, almidones y triglicéridos. (Cunningham, 2013).

La secreción de jugo pancreático aumenta como respuesta a la presencia de quimo en las porciones altas del intestino delgado, mientras que sus características dependen, hasta cierto punto, de los tipos de alimentos que integran ese quimo. (El páncreas también secreta insulina, pero el tejido pancreático que lo hace no es el mismo que secreta el jugo pancreático intestinal). (Guyton, 2006); como ya se explicó anteriormente.

Las células acinares secretan un líquido rico en enzimas que degradan proteínas, lípidos y polisacáridos. Este líquido es diluido y transportado a lo largo del sistema de conductos por medio de la secreción profusa, acuosa y rica en bicarbonato de las células centroacinares y de los conductos. Esta secreción contribuye a la neutralización del ácido gástrico vaciado hacia el duodeno. (Hall & Simpson, 2012).

La pancreatitis aguda en perros y gatos se define como una inflamación reversible del páncreas con presencia de edema, infiltrado neutrofílico y necrosis. Esta enfermedad puede ser local pero nos puede llevar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). (Ettinger & Feldman, 2017). Esta forma aguda puede evolucionar a la curación de forma espontánea o puede persistir y complicarse. (Cardozo, 2012)

La pancreatitis crónica es caracterizada con una continua inflamación (linfocítica / linfoplasmática) con cambios irreversibles tales como la fibrosis. (Ettinger & Feldman, 2017).

En general se cree que la pancreatitis se desarrolla cuando hay una activación de las enzimas digestivas dentro de la glándula, dando como resultado la autodigestión del páncreas. En muchos modelos experimentales de pancreatitis, la fusión anormal de lisosomas y gránulos de zimógeno ocurre debido a un fallo de los procesos de secreciones normales. (Hall & Simpson, 2012).

La pancreatitis ocurre con mayor frecuencia en los perros, pero también puede ocurrir en los gatos. En perros, el inicio de la pancreatitis a veces está precedido por la ingestión de una comida grasa o la administración de medicamentos (por ejemplo, bromuro de potasio o glucocorticoides). Los glucocorticoides pueden aumentar la viscosidad de las secreciones pancreáticas e inducir la proliferación ductal, lo que produce un estrechamiento y obstrucción de la luz del conducto pancreático. La pancreatitis también puede ocurrir después de un traumatismo abdominal cerrado o penetrante, obstrucción duodenal alta que causa obstrucción del flujo de la papila

pancreática, isquemia pancreática, reflujo duodenal, enfermedad biliar e hiperadrenocorticismo. (Ford & Mazzaferro, 2006).

Etiología

La etiología de la pancreatitis aguda y crónica sigue siendo idiopática. Se han propuesto varios factores de riesgo para perros y gatos, la mayoría basados en estudios experimentales, analogías de la medicina humana o informes de casos. La predisposición racial se ha documentado en estudios retrospectivos y de casos y controles. Los Schnauzers miniatura, así como Yorkshire y otros Terriers, parecen estar predispuestos a pancreatitis aguda. La pancreatitis crónica parece afectar con mayor frecuencia al Rey Cavalier Charles y cocker spaniels, boxeadores y collies ingleses. (Ettinger & Feldman, 2017).

La causa incitante de la pancreatitis en el perro normalmente es desconocida, pero deberían considerarse las siguientes causas y factores de riesgo potenciales: nutrición, hipertrigliceridemia y factores hereditarios. Fármacos, toxinas e hipercalcemia. Obstrucción del conducto. Reflujo duodenal y biliar, traumatismo pancreático e isquemia y reperfusión pancreática. (Hall & Simpson, 2012).

Se ha sugerido que la pancreatitis es más prevalente en animales obesos y se ha demostrado que la enfermedad es menos grave cuando se induce en perros delgados. Las dietas bajas en proteína y ricas en grasa pueden inducir pancreatitis. La pancreatitis es más grave cuando se induce en perros que comen una dieta alta en

grasa y menos grave cuando se induce en perros delgados que comen la misma dieta. (Hall & Simpson, 2012).

La hipertrigliceridemia, a menudo macroscópicamente aparente, es frecuente en perros con pancreatitis aguda y puede desarrollarse como resultado de la necrosis de la grasa abdominal o puede ser una causa de la enfermedad en algunos casos. Algunas hipertrigliceridemias familiares en humanos están asociadas con episodios frecuentes de pancreatitis que responden al control de las concentraciones de triglicéridos en suero. Se cree que la alta prevalencia de pancreatitis observada en los schnauzer miniatura puede estar relacionada con hipertrigliceridemia idiopática. Hay evidencias anecdóticas de pancreatitis en perros que se han desarrollado tras una comida grasa. (Hall & Simpson, 2012).

La hipertrigliceridemia y la obesidad se han considerado factores de riesgo importantes para la pancreatitis canina. Los estudios prospectivos de casos y controles en Schnauzers miniatura revelaron que los perros con antecedentes de pancreatitis tenían cinco veces más probabilidades de tener hipertrigliceridemia. En perros con niveles séricos de triglicéridos ≥ 862 mg / dL (≥ 9.7 mmol / L), se observó una probabilidad 4.5 veces mayor de tener valores de inmunoreactividad de la lipasa pancreática canina (PLI) en suero compatibles con pancreatitis. Un estudio prospectivo de corte transversal en perros con sobrepeso y obesos demostró asociación de hipertrigliceridemia con un aumento notable de la concentración sérica de cPLI, pero no desarrollo de pancreatitis clínica. (Ettinger & Feldman, 2017).

En cuanto a fármacos, más de 50 fármacos y clases de fármacos han sido implicados como causa de pancreatitis en seres humanos, aunque a menudo falta una prueba absoluta de relación causal. Los fármacos sospechosos que también se usan con frecuencia en medicina veterinaria incluyen L-asparaginasa, azatioprina, estrógeno, furosemida, bromuro de potasio, salicilatos, sulfonamidas, tetraciclinas, diuréticos tiacídicos y alcaloides de la vinca. Los corticoides han sido retirados recientemente de la lista de fármacos que pueden inducir pancreatitis en seres humanos. También hay pocos indicios creíbles de que la administración de glucocorticoides cause pancreatitis en perros, con la posible excepción del uso de altas dosis en asociación con traumatismo espinal. No obstante, probablemente es recomendable retirar el uso de cualquier fármaco en pacientes con pancreatitis de causa indeterminada. (Hall & Simpson, 2012).

La intoxicación por zinc ha sido descrita como causa de pancreatitis en el perro. También la hipercalcemia espontánea o iatrogénica puede causar pancreatitis en perros. (Hall & Simpson, 2012).

La obstrucción experimental de los conductos pancreáticos produce atrofia y fibrosis, aunque también puede producirse inflamación y edema cuando se estimula la secreción pancreática. Las condiciones clínicas que pueden conducir a una obstrucción parcial o completa de los conductos pancreáticos incluyen cálculos biliares, espasmo del esfínter, edema de la pared del conducto o del duodeno, condiciones neoplásicas, parásitos, traumatismo e interferencia quirúrgica. Los cálculos biliares son una causa principal de pancreatitis en humanos, pero esto no ha sido descrito en perros,

presumiblemente por la baja prevalencia de cálculos biliares en esta especie y porque los perros tienen un conducto pancreático accesorio que no comunica con el conducto biliar común y sirve como conducto pancreático principal. (Hall & Simpson, 2012).

El reflujo de jugo duodenal hacia los conductos pancreáticos secundario a la creación quirúrgica de un asa duodenal cerrada causa pancreatitis aguda grave. Bajo circunstancias normales ese reflujo es improbable, ya que la abertura del conducto está rodeada por mucosa lisa compacta especializada sobre la papila duodenal y está equipada con un esfínter muscular independiente. Sin embargo, este mecanismo antirreflujo puede fallar algunas veces debido a una presión duodenal anormalmente alta, como la que se produce durante el vómito o en un traumatismo brusco de la cavidad abdominal. (Hall & Simpson, 2012).

Los informes experimentales y clínicos han indicado que la isquemia es importante en la patogenia de la pancreatitis aguda, como causa primaria o como una influencia agravante. La isquemia pancreática puede desarrollarse durante el shock o la anemia aguda o grave durante la oclusión temporal del flujo de salida venoso, tanto durante la manipulación quirúrgica en el abdomen craneal como secundaria a la hipotensión durante la anestesia general. (Hall & Simpson, 2012).

Las infecciones víricas, por micoplasmas y parasitarias pueden estar asociadas con pancreatitis, aunque esto normalmente se reconoce como parte de una enfermedad más generalizada. Recientemente, se ha reconocido la pancreatitis como una complicación potencial de la babesiosis, quizás como consecuencia de anemia e isquemia. No se sabe si la infección bacteriana juega un papel en el desarrollo de la

pancreatitis en algunos casos, pero la infección bacteriana concomitante aumenta la gravedad de la pancreatitis experimental. (Hall & Simpson, 2012).

Fisiopatología

La fisiopatología de la pancreatitis aguda ha sido el foco de revisiones recientes y exhaustivas. Los modelos animales experimentales son la base principal para el conocimiento actual sobre eventos subcelulares que conducen a la destrucción de células acinares, así como a factores que promueven respuestas inflamatorias locales y sistémicas complejas. (Ettinger & Feldman, 2017).

Se sugiere que la pancreatitis aguda (AP) y la necrosis pancreática aguda son respuestas a los mismos estímulos con diferente progresión y resultado. AP leve, por lo tanto, es un proceso localizado con recuperación completa sin complicaciones. Por el contrario, la AP grave con necrosis puede ser localizada pero también puede causar SIRS, lo que da como resultado el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) y la muerte. (Ettinger & Feldman, 2017).

En general se cree que la pancreatitis se desarrolla cuando hay una activación de las enzimas digestivas dentro de la glándula, dando como resultado la autodigestión del páncreas. En muchos modelos experimentales de pancreatitis, la fusión anormal de lisosomas y gránulos de zimógeno ocurre debido a un fallo de los procesos de secreciones normales. Las proteasas lisosómicas entonces activan al tripsinógeno, ya que la IPST es ineficaz al pH ácido de los lisosomas. Una permeabilidad capilar incrementada posterior, debida al daño en la membrana celular endotelial, produce el

edema pancreático. Cambios similares en la permeabilidad de la célula del conducto puede también desencadenar otros mecanismos fisiopatológicos y así exacerbar la pancreatitis. (Hall & Simpson, 2012).

El denominador común que puede sobrepasar los efectos protectores de las antiproteasas podría implicar una serie de factores que originan alteraciones en el metabolismo celular e incrementan la permeabilidad de las membranas lipoprotéicas que rodean las hidrolasas lisosómicas en las células acinares dando como resultado una inactivación inadecuada de proenzimas y autodigestión. (Schaer, 2006).

El factor clave que inicia la inflamación pancreática parece ser la activación de la tripsina dentro de las células acinares, causada por tres escenarios básicos: (1) bloqueo del ápex de la célula acinar en el conducto pancreático, que conduce a la localización y fusión de zimógeno y gránulos lisosomales; (2) estrés oxidativo; o (3) hipotensión. (Ettinger & Feldman, 2017)

El mecanismo de autodefensa contra la tripsina activada es su neutralización por un inhibidor de la tripsina secretora del páncreas intracelular, que se ve abrumado cuando se activa más del 10% de la tripsina intracelular. La tripsina, a su vez, activa otras proenzimas inactivas que normalmente se almacenan en gránulos de zimógeno. La liberación de enzimas digestivas activadas en el tejido pancreático provoca inicialmente inflamación local con migración de neutrófilos al páncreas. Esto es seguido por la producción subsiguiente de especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico, lo que contribuye a la inflamación. Se cree que el cambio de apoptosis a necrosis es causado por neutrófilos junto con endotelina-1 y fosfolipasa A3. (Ettinger & Feldman, 2017).

Una vez la activación intracelular e intraductal de los tripsinógenos a tripsinas tiene lugar, ocurre una activación posterior progresivamente de cantidades mayores de proteasas y fosfolipasa. Eso se asocia con la transformación de la inflamación pancreática edematosa leve en una pancreatitis hemorrágica o necrótica con afectación multiorgánica y consumo de inhibidores de proteasa del plasma. Una vez iniciado la activación enzimática, también son importantes varios mediadores de la inflamación y radicales libres en la progresión de la pancreatitis. Esos mediadores son liberados, en su mayor parte por los neutrófilos y los macrófagos e incluyen factor de necrosis tumoral α (FNT α), interleuquina -1 (IL-1), IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, interferón α (INF- α), INF- γ , óxido nítrico (NO) y factor activador de plaquetas (FAP). (Hall & Simpson, 2012).

La microcirculación pancreática alterada y el aumento de la permeabilidad vascular contribuyen al edema y la necrosis pancreática, y la pancreatitis necrosante produce una reducción progresiva de los capilares que no responden a la reanimación con líquidos. La inflamación local adicional y SIRS es causada por una combinación de diferentes vías inflamatorias que involucran una gran variedad de mediadores inflamatorios. (Ettinger & Feldman, 2017).

El desarrollo de complicaciones sistémicas se puede resumir como la siguiente cadena de eventos: AP conduce a SIRS, que da como resultado MODS. Las características de los MODS que requieren atención especial en humanos y que están parcialmente documentadas en perros y gatos con AP incluyen lesión pulmonar aguda, lesión renal aguda y uremia, coagulación intravascular diseminada y arritmia cardíaca.

Las complicaciones locales después de AP incluyen acumulación de líquido pancreático, pseudoquistes y bolsas necróticas, que son propensos a infecciones en humanos. Sin embargo, los informes de casos en perros y gatos solo han descrito procesos estériles. (Ettinger & Feldman, 2017).

La mayor parte de los casos de pancreatitis en los perros se producen en hembras obesas de mediana edad; sin embargo, los perros con peso normal y los perros machos también pueden afectarse. La historia clínica más frecuente consiste en una instauración aguda de vómitos, anorexia y depresión. Algunas veces ocurre después de la ingestión de un alimento muy graso, pero puede no ser un hallazgo consistente. (Schaer, 2006).

La presentación clínica de los perros con pancreatitis puede variar ampliamente. Muchos perros, especialmente aquellos con enfermedades crónicas, son subclínicos, mientras que otros tienen signos clínicos leves inespecíficos, y otros muestran signos clínicos de enfermedad grave y complicaciones sistémicas. Los signos clínicos clásicos asociados con la pancreatitis aguda grave en perros incluyen vómitos, dolor abdominal, letargo y deshidratación. Algunos pacientes también pueden tener diarrea y otros pueden tener fiebre. Las complicaciones sistémicas de la pancreatitis canina se asocian con signos clínicos de esa complicación específica. Por ejemplo, la lesión renal puede estar asociada con oliguria, anuria o incluso poliuria; la falla pulmonar se asocia con una mayor frecuencia y esfuerzo respiratorios; la encefalopatía pancreática se puede asociar a signos neurológicos y la coagulación intravascular diseminada se puede asociar a diátesis hemorrágicas. Por el contrario, los pacientes con enfermedad

leve crónica solo pueden mostrar signos clínicos inespecíficos, como hiporexia o anorexia, letargo o cambios de conducta. (Ettinger & Feldman, 2017).

Diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico por medio de imágenes radiográficas, raramente se observan indicios definitivos de pancreatitis en la radiografía, siendo el hallazgo más frecuente una pérdida subjetiva de detalle de las vísceras (aparición de vidrio esmerilado, round glass) en el abdomen craneal. Las anomalías clásicas descritas con la pancreatitis incluyen: densidad aumentada y contraste y granularidad disminuidos en el abdomen craneal derecho; estrechamiento del ángulo entre el ángulo del píloro y el duodeno proximal; desplazamiento del duodeno descendente hacia la derecha; paso de bario retardado a través del estómago y el duodeno, con corrugación de la pared duodenal indicando un peristaltismo anormal. (Hall & Simpson, 2012)-

La ecografía abdominal es altamente específica para la pancreatitis si se aplican los criterios estrictos con una sensibilidad de hasta un 70% en perros. El aumento del tamaño del páncreas y/o la efusión peritoneal localizada no son suficientes para un diagnóstico. Los cambios de la ecogenicidad son bastante útiles. La ecogenicidad disminuida indica necrosis pancreática, la cual se asocia a menudo con hiperecogenicidad en la región peripancreática. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático en sí mismo indica fibrosis pancreática y puede verse en casos pancreatitis crónica. (Hall & Simpson, 2012)

La ecografía abdominal es altamente sensible, pero también carece de especificidad para el diagnóstico de la pancreatitis. 2 En perros sanos, el páncreas no está bien visualizado por ecografía; sin embargo, en la pancreatitis aguda el órgano a menudo es visible debido a edema, hipertrofia, engrosamiento o masas. Un páncreas hipoecoico y mesenterio peripancreática hiperecoico (debido a necrosis grasa) son los hallazgos ecográficos más consistentes asociados con pancreatitis aguda. (Roberta Graca, 2005)

El diagnóstico de pancreatitis se basa en la presencia de signos clínicos (que pueden estar ausentes en los gatos), hallazgos de laboratorio y evidencia ecográfica de edema pancreático y aumento de la ecogenicidad peripancreática. Los análisis de bioquímica en suero a veces pueden apoyar un diagnóstico de pancreatitis; sin embargo, la amilasa y la lipasa séricas a menudo son indicadores poco fiables de pancreatitis, dependiendo de la cronicidad del proceso en el paciente individual. Además, los niveles de lipasa en suero pueden elevarse como resultado de la obstrucción gastrointestinal (por ejemplo, cuerpo extraño). Al principio de la enfermedad, los niveles pueden ser de dos a seis veces normales, pero pueden disminuir dentro de los rangos normales en el momento de la presentación al veterinario. La naturaleza transitoria de la elevación de la amilasa hace que esta prueba sea difícil de interpretar, y no es muy sensible si se encuentra un valor normal. Los niveles de lipasa también aumentan más adelante en el curso de la enfermedad. (Ettinger & Feldman, 2017)

En cuanto a pruebas de laboratorio de rutina, la leucocitosis es un hallazgo hematológico frecuente en la pancreatitis aguda. El hematocrito puede estar aumentado como resultado de la deshidratación. (Hall & Simpson, 2012)

La azotemia está presente con frecuencia y normalmente refleja deshidratación. Algunas veces puede ser insuficiencia renal aguda secundaria a hipovolemia u otros mecanismos, como agentes vasotóxicos circulantes y taponamiento de la microvascularización renal por depósitos de grasa o microtrombos de coagulación intravascular diseminada. (Hall & Simpson, 2012)

La hiperglucemia es frecuente en perros y gatos con pancreatitis necrotizante, probablemente resultado de hiperglucagónemia y de aumentos, relacionados con el estrés, en las concentraciones de catecolaminas y cortisol. Algunos pacientes desarrollan diabetes mellitus y necesitan tratamiento de sustitución con insulina. (Hall & Simpson, 2012)

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia son muy frecuentes en perros y la hiperlipidemia a menudo es aparente macroscópicamente, incluso cuando no se ha ingerido comida en muchas horas. La hiperlipidemia extrema puede impedir la determinación exacta de otros valores bioquímicos. El análisis de lípidos en plasma no ha revelado ningún patrón característico de pancreatitis aguda. Se ha descrito a menudo hipocalcemia, pero normalmente es leve a moderada y está asociada a hipoalbuminemia. (Hall & Simpson, 2012)

Inmunorreactividad a la lipasa pancreática (PLI)

Existe un ensayo específico para la medición de la inmunorreactividad de la lipasa pancreática en perros (cPLI, ahora medido por Spec cPL, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine). Este ensayo se basa en la detección de lipasa pancreática mediante el uso de un anticuerpo específico. Por lo tanto, este es el único ensayo que puede medir la lipasa pancreática exclusivamente. Esto fue confirmado por inmunohistoquímica, que mostró que de todos los tejidos evaluados, solo las células acinares pancreáticas se tiñeron positivamente para la lipasa pancreática. Además, se midió el cPLI en suero en un grupo de perros con EPI, que muestra indetectable o una disminución severa de las concentraciones séricas de cPLI en todos los perros. En otro estudio, se evaluó el cPLI en suero en perros sanos que habían sido sacrificados en un refugio para animales que mostraba una especificidad de la concentración sérica de cPLI (medida por Spec cPL) del 97,5%. La concentración sérica de cPLI aumentó significativamente en perros con enfermedad renal crónica inducida experimentalmente, pero la mayoría de los perros tenían cPLI en suero dentro del intervalo de referencia y ninguno de los perros tenía concentraciones séricas de cPLI que estaban por encima del valor de corte recomendado para la pancreatitis. Además, la administración oral prolongada de prednisona no tuvo ningún efecto sobre las concentraciones séricas de cPLI. (Ettinger & Feldman, 2017)

Varios estudios clínicos han evaluado la sensibilidad de la concentración sérica de cPLI en perros con pancreatitis. En general, la sensibilidad depende de la gravedad de la enfermedad, pero en la mayoría de los estudios, se han descrito sensibilidades superiores al 80% en perros con pancreatitis clínica aguda y sensibilidades superiores

al 60% en perros con pancreatitis leve. Estos datos muestran que la concentración sérica de cPLI es la herramienta diagnóstica más sensible para el diagnóstico de pancreatitis canina actualmente disponible, sin embargo, como para la mayoría de las pruebas diagnósticas en medicina veterinaria o humana, las sensibilidades son menores al 100% y la integración cuidadosa de la historia, otros datos clínicos, y se requiere la medición de la concentración de CPLI en suero para llegar al diagnóstico correcto. (Ettinger & Feldman, 2017)

Además, está disponible una prueba del lado del paciente para la evaluación semicuantitativa de cPLI (SNAP cPL, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine). Esta prueba es útil para descartar pancreatitis en perros con signos clínicos sugestivos cuando la prueba es negativa. Además, un resultado positivo de la prueba sugiere pancreatitis. Sin embargo, una muestra de suero también se debe enviar al laboratorio para la medición de cPLI (por Spec cPL) para confirmar el diagnóstico y para lograr un valor de referencia que luego se pueda usar para monitorear progresión de la enfermedad. (Ettinger & Feldman, 2017)

Se debe hacer una mención especial a los perros que no presentan signos clínicos o que solo presentan signos clínicos que no se asocian comúnmente con la pancreatitis, pero que muestran una concentración sérica de cPLI que es diagnóstica de pancreatitis. La primera respuesta debe ser tener una discusión exhaustiva con el propietario para asegurarse de que no haya signos clínicos sutiles (por ejemplo, cambios de comportamiento, comportamiento de comer meticuloso u otro). Si tales signos están ausentes, el cPLI debe ser reevaluado después de 10 a 14 días. Si el cPLI

ha disminuido en este momento, no es necesario realizar más pruebas. Sin embargo, si el cPLI continúa incrementándose, el paciente debe ser evaluado por cualquier factor de riesgo de pancreatitis crónica mediante la evaluación de las concentraciones séricas de triglicéridos y calcio y discutir el historial del medicamento con el propietario. Si se identifica un factor de riesgo, el paciente debe ser manejado en consecuencia. Sin embargo, incluso si no se pueden identificar tales factores de riesgo, es prudente realizar más diagnósticos y tratamientos para prevenir las complicaciones a largo plazo de la pancreatitis crónica leve. (Ettinger & Feldman, 2017)

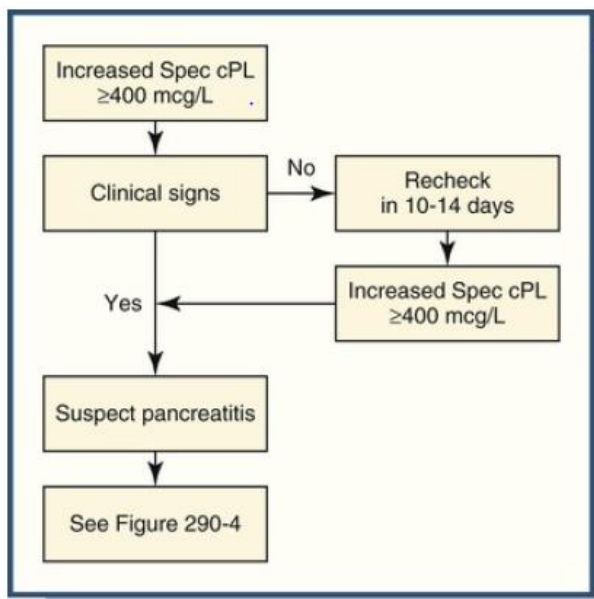


Ilustración 1 Rangos de lipasa pancreatica específica caina

(Ettinger & Feldman, 2017)

El diagnóstico específico de IPE se realiza mediante la confirmación de una concentración inferior a la normal de inmunorreactividad tripsinoide (TLI) en una

muestra de suero tomada en ayunas. Se considera que la TLI sérica procede únicamente del páncreas y constituye un indicador de la masa pancreática y de la inflamación (Simpson et al., 1991). En los perros con IPE causada por atrofia o inflamación crónica, la cantidad de TLI que pasa del páncreas a la circulación general es menor y, al hacer la prueba, se detecta una concentración inferior a la normal. (Kenneth, 2004)

Uno de los métodos diagnósticos más utilizados, es la lipasa pancreática específica canina (cPL), el valor normal de esta es de 50 a 100 u/l. esta prueba está siendo desarrollada por diferentes laboratorios con una fiabilidad mayor al 95% de especificidad y sensibilidad. Cuando se tiene un rango de 201 – 399 u/l, la concentración es cuestionable, el paciente puede tener pancreatitis y la concentración en suero debe volver a evaluarse entre 1 a 2 semanas después. (Aguilar, 2015). Cuando se utiliza un valor de corte de 400 g / l, la especificidad de la concentración de cPL en el estudio actual fue del 90%, y cuando se utiliza un valor de corte de 200 g / l, la especificidad fue del 80%. (Caroline S. Mansfield, 2012)

El rendimiento clínico de la prueba comercial cPL no ha sido exhaustivamente analizado. Además, un SNAP de prueba comercial en el punto de atención está disponible como un ensayo colorimétrico con una sensibilidad analítica de 200 u / L para la lipasa pancreática específica y se considera que tiene un resultado anormal si el punto de prueba de la lipasa pancreática es igual o más intenso que el punto de prueba de control. Hasta la fecha no se sabe qué tan bien se correlacionan estas

pruebas con un diagnóstico clínico de PA o si otras afecciones metabólicas sistémicas o sistémicas. (McCord, y otros, 2012)

La biopsia pancreática se ha manejado como la ayuda diagnóstica definitiva para la pancreatitis (Aguilar, 2015)

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es el reemplazo de las enzimas pancreáticas por extractos enzimáticos orales, cuando aparecen los signos clínicos, el cual consiste en administrar suplementos enzimáticos en todas las comidas. En los perros se ha conseguido la actividad enzimática más alta en el duodeno con suplementos sin recubrimiento entérico, entre ellos páncreas crudo cortado o enzimas pulverizadas. (Patarroyo & Sánchez, 2013)

El tratamiento de la pancreatitis aguda incluye la corrección y el mantenimiento del equilibrio de fluidos y electrolitos mientras se rectifica, se conoce, la causa subyacente. Se administra tratamiento de soporte al paciente mientras se permite que el páncreas se recupere del episodio inflamatorio. (Hall & Simpson, 2012)

Los casos leves de pancreatitis son probablemente autolimitantes y pueden mejorar espontáneamente tras 1 o 2 días de tratamiento de soporte básico. Otros pacientes necesitan fluidoterapia agresiva durante varios días para tratar la deshidratación grave y la pérdida de electrolitos debido al vómito y a la diarrea. La mayoría de animales adquieren hipocalcemia durante este tratamiento y el potasio se debería de monitorizar suplementar parenteralmente, si es necesario. Los niveles de

creatinina y urea deberían también medirse para monitorizar la función renal. (Jonathan A. Lidbury, 2016)

El riesgo que tienen los pacientes con pancreatitis aguda, de desarrollar infección en la necrosis y el mal pronóstico de esta llevó al uso de profilaxis antibiótica. Sin embargo, un metanálisis que incluyó 7 estudios y 2 ensayos clínicos doble ciego, concluyó que la profilaxis antibiótica no tenía beneficio en prevenir la infección de la necrosis o mortalidad (10). Las guías del CAG no recomiendan el uso de antibióticos profilácticos; sin embargo, las guías de la AGA lo recomiendan cuando la necrosis es mayor de 30% del páncreas. (Huerta, 2013)

En contraste con los seres humanos, los gatos y los perros con pancreatitis raramente tienen complicaciones infecciosas y el tratamiento antibiótico podría parecer poco necesario. Sin embargo, para casos en los que hay buenos indicios de infección pancreática debería apreciarse que trimetropin-sulfonamida y enrofloxacin penetran bien en el páncreas exocrino en perros. (Hall & Simpson, 2012)

Debería administrarse tratamiento analgésico (por ejemplo, hidrocóloruro de petidina subcutáneo, fentanilo transdérmico, morfina en infusión continua intravenosa o, para perros, lidocaína o bupivacaína intraperitoneal) para proporcionar alivio del dolor, incluso si no hay signos aparentes de dolor. (Hall & Simpson, 2012)

Para la prevención de la secreción, la succión nasogástrica de las secreciones gástricas y el uso de antiácidos o cimetidina se ha recomendado para inhibir indirectamente la secreción pancreática. Sin embargo, ninguno de estos métodos ha

mostrado de forma consistente ser eficaz y su valor ha sido ampliamente descartado. (Hall & Simpson, 2012)

En cuanto a la dieta, deberían ofrecerse pequeñas cantidades de agua una vez que el paciente ha dejado de vomitar. Si no hay recidiva de los signos clínicos, debería reintroducirse gradualmente la comida. La dieta debería tener un contenido alto de carbohidratos, puesto que la proteína y la grasa son estimulantes potentes de la secreción pancreática y, por lo tanto, es probable que indujeran una recaída. Si la mejoría es continuada, debería intentarse la introducción gradual de una dieta baja en grasa. (Huerta, 2013)

En pacientes con un episodio único de pancreatitis, el único tratamiento a largo plazo recomendado es evitar dar comidas altas en grasa. En otros pacientes, cuando estos episodios de pancreatitis son repetidos es necesario y beneficioso alimentar permanentemente con una dieta restringida en grasa. En algunos pacientes puede ser necesario controlar la hipertrigliceridemia farmacológicamente. A pesar de todos los esfuerzos, algunos animales experimentan recurrencia. (Huerta, 2013)

En los perros sospechosos de padecer pancreatitis aguda usualmente no se administra una ingesta oral durante las primeras 48 hs y luego se reintroduce gradualmente, si la tolera. La razón de no dar nada por boca aun cuando no haya vómito es para "hacer descansar al páncreas" disminuyendo la estimulación pancreática. Una restricción de grasa continuada es usualmente recomendada para perros que han tenido pancreatitis y se basa en observaciones clínicas y experimentales. (Lucena, Ginel, Novales, & Molleda, 2001)

La insuficiente secreción enzimática por parte del páncreas exocrino obliga a suministrar una preparación de enzimas exógenas en las comidas. Solo deben utilizarse preparados enzimáticos en polvo con recubrimiento gastrorresistente de manera que resistan la acidez gástrica. La otra posibilidad es proporcionar páncreas fresco. Hay que tener en cuenta que los suplementos utilizados estén mantenidos en buenas condiciones y que no estén caducados. La dosis recomendada para un perro es 0,25-0,4 g/kg peso corporal. (Kenneth, 2004)

La pancreatitis es impredecible y varía ampliamente en gravedad. Así, es difícil dar un pronóstico, incluso cuando se establece un diagnóstico definitivo. Los signos o graves que acompañan a la pancreatitis fulminante normalmente se siguen de la muerte a pesar de las medidas de soporte, aunque algunos perros se recuperan completamente tras un episodio grave aislado. En otros casos, persiste una pancreatitis relativamente leve a pesar de todo el tratamiento y el paciente muere por una exacerbación aguda grave de la enfermedad. La mayoría de pacientes con pancreatitis no complicada se recuperan espontáneamente tras un episodio único y siguen bien mientras se eviten las comidas con alto contenido en grasa. (Hall & Simpson, 2012)

Caso clínico

Motivo de consulta

Llega a la clínica veterinaria Animal Hospital un paciente canino, macho, de raza Schnauzer de 6 meses de edad para una consulta general debido a que se encuentra decaído, no ha comido nada en todo el día, y tiene mucho dolor abdominal.

A la anamnesis reportan 15 días antes un cuadro de vómito y diarrea con sangre el cual fue tratado con lo siguiente

Tabla 1 Tratamiento anterior

| Medicamento | Dosis | Vía | Frecuencia |
|---------------|----------|-----|------------|
| Amp+sulbactam | 25mg/kg | IV | TID |
| Metronidazol | 15mg/kg | IV | BID |
| Tramadol | 3mg/kg | IV | TID |
| Dipirona+BH | 20mg/kg | IV | TID |
| Maropitan | 1mg/kg | SC | SID |
| Omeprazol | 0.7mg/kg | IV | SID |

Tabla 2 Examen clínico general

| | |
|----------------------------------|-----------------|
| Peso | 7.5 kg |
| Frecuencia cardiaca | 97 lpm |
| Frecuencia respiratoria | 28 rpm |
| Membranas mucosas | Pálidas y secas |
| Tiempo de llenado capilar | 3 seg |
| Temperatura rectal | 38.7° c |
| Condición corporal | 3/5 |

Tabla 3 Examen clínico especial

| Parametro | N | AN | NE | Parametro | N | AN | NE |
|--------------------------|----------|-----------|-----------|----------------------------|----------|-----------|-----------|
| 1. Actitud | | x | | 8. S. reproductivo | x | | |
| 2. Hidratación | | x | | 9. S. urinario | x | | |
| 3. Estado nutricional | x | | | 10. S. nervioso | x | | |
| 4. Nódulos superficiales | x | | | 11. S. musculo esqueletico | x | | |
| 5. S. cardiovascular | x | | | 12. Ojos | x | | |
| 6. S. digestivo | | x | | 13. Piel y anexos | x | | |
| 7. S. respiratorio | x | | | 14. Oidos | x | | |

Detalles del examen clínico especial

1. Paciente muy deprimido debido a su dolor abdominal severo y las horas de ayuno en las que se encuentra.

2. El estado de hidratación del paciente se encuentra comprometido ya que días antes presentó episodios de vómito y diarrea, y al día está anoréxico y su consumo de agua es bajo.
6. Paciente con severo dolor abdominal, anorexia, episodios de vómito y diarrea con sangre anteriormente.

Lista de problemas

1. Dolor abdominal
2. Mucosas pálidas
3. Anorexia
4. Hematemesis y hematoquecia (anamnesis).
5. Deshidratación (6%).

Diagnósticos diferenciales

Pancreatitis

Esplenomegalia

Gastroenteritis hemorrágica

Diagnostico presuntivo

Pancreatitis

Plan diagnóstico

Ecografía (realizado)

Hemoleucograma y química sanguínea (realizado)

Lipasa específica canina (realizado)

Radiografías latero lateral y ventral lumbosacro (no realizado)

Tabla 4 Hemoleucograma

| | Resultado | Valor de referencia |
|-------------|------------------|---------------------------------------|
| Eritrocitos | 5.78 | 4.6 – 10.0 Eri/ μ l |
| Hemoglobina | 186 | 93 – 153 g/dl |
| Hematocrito | 41.9 | 28.0 – 49.0 % |
| VCM | 72.5 | 39.0 – 52.0 Fl |
| HCM | 32.1 | 13.0 – 21.0 Pg |
| Plaquetas | 526 | 100 – 514 x 10 ³ / μ l |
| Proteínas P | 5.3 | 4.0 – 6.0 g/dl |
| Leucocitos | 15.7 | 5.5 – 19.5 Leu/ μ l |
| Neutrófilos | 12.5 | 2.1 – 15 Neu/ μ l |
| Bandas | 0 | 0 – 300 Band/ μ l |
| Linfocitos | 2.8 | 0.8 – 7.0 Linfo/ μ l |
| Eosinófilos | 0.4 | 100 – 1-500 Eos/ μ l |
| Basófilos | 0 | 0 – 200 Bas/ μ l |
| Monocitos | 0.4 | 0.0 – 1.9 Mon/ μ l |

Fuente: Laboratorio Clínico veterinario Animal Hospital.

Tabla 5 Química sanguínea

| | Resultado | Valor de referencia |
|---------------------------------|------------------|----------------------------|
| Alanino amino transferasa (ALT) | | 20-70 U/L |
| Creatinina | 1.0 | 0.5-1.9 U/L |

Fuente: Laboratorio Clínico veterinario Animal Hospital.

Tabla 6 Lipasa pancreatica específica canina

| Examen | Resultado | Unidad | Rango sugerido |
|--------------------------------------|-----------|--------|--|
| Lipasa pancreática específica canina | >400 | U/L | 0-200 normal/ 200-400 posible pancreatitis/ >400 pancreatitis aguda |

Fuente: TEST laboratorio clínico veterinario.

Ecografía

Ilustración 2 Leve aumento del tamaño del bazo



Ilustración 3 Riñón derecho



Ilustración 4 Páncreas



A nivel del cuadrante derecho dorsal al riñón derecho y ventral al duodeno se evidencia una estructura de gran tamaño compatible con el páncreas.

Plan terapéutico

El paciente se queda hospitalizado bajo supervisión médica, se procede a canalizar su miembro anterior derecho para tomar todos sus exámenes sanguíneos correspondientes y empezar con un tratamiento médico de inmediato.

Tabla 7 Tratamiento médico

| Medicamento | Dosis | Vía | Frecuencia |
|-----------------|----------|-----|------------|
| Tramadol | 3mg/kg | IV | TID |
| Dipirona+BH | 28mg/kg | IV | TID |
| Cerenia | 1ml | SC | SID |
| Ampicilina+sulb | 20mg/kg | IV | TID |
| Omeprazol | 0.7mg/kg | IV | SID |

Evolución

Día 1

Paciente decaído, continúa anoréxico, membranas mucosas levemente pálidas, sus constantes fisiológicas restantes se encuentran dentro de los rangos normales, no ha presentado episodios de vomito o diarrea pero continúa con severo dolor abdominal, presenta marcada prensa abdominal, disminución de la propiocepción en los miembros

posteriores, por lo cual se toma la decisión de instaurar una infusión LK (lidocaína y ketamina) durante 5 horas.

La infusión LK fue instaurada de la siguiente manera: 5 ml de lidocaína con 1.5ml de ketamina en una solución salina de 100ml, la cual se iba a instaurar al paciente vía intravenosa a un goteo de 1 gota cada 3 segundos durante 5 horas.

Durante las primeras 12 horas de hospitalización se tuvo un completo ayuno, estas 12 horas junto con las horas que llevaba el paciente en su hábitat sin comer, se completó el ayuno requerido en pacientes con posible pancreatitis.

Día 2

En la madrugada del siguiente día se observa como ha disminuido la prensa abdominal y su dolor por lo cual se toma la decisión de suspender la infusión LK, respondiendo muy bien.

Se procede a poner una sonda nasoesofágica para mantener una alimentación asistida ya que el paciente se rehúsa a comer, se preparan todos los materiales necesarios para dicho procedimiento; se usó una sonda levin calibre #6, con la cual previamente se tomó las medidas exactas para el paciente schnauzaer y se le pusieron las marcas específicas para saber hasta dónde introducir la sonda, al paciente se le aplico un splash de roxicaina en el orificio nasal por el cual se va a pasar la sonda, en este caso se introdujo por el orificio nasal izquierdo, se introduce lentamente con posición medio ventral para ubicar la sonda hasta llegar a la zona de la sonda ya marcada, en este momento se procede a hacer un punto para sujeción de la sonda.

Se preparó una sopa de lata Hill's a/d y se hicieron los cálculos requeridos para saber cuánta cantidad se le debía pasar por la sonda, por criterio médico se decidió pasar cada 2 horas un 25% de alimento; este proceso se llevó a cabo durante las siguientes 12 horas hasta que el paciente recibió alimento por sí solo.

Paciente en las horas de la noche está estable, atento al medio, se alimenta por sí solo en poca cantidad, continúa con su tratamiento médico instaurado el día anterior y está con fluidoterapia constante con solución lactato de ringer, a la palpación abdominal aún tiene dolor pero leve.

Día 3

Paciente alerta y atento al medio, a la palpación abdominal no muestra signos de dolor severo, toma agua con avidez y se alimenta por sí solo sin presentar ningún episodio de vómito; se le suspendió por el momento el tramadol, sigue en observación médica durante el día, en las horas de la noche se procede a dar de alta con fórmula médica.

Discusión

Este es un caso en el cual se trató como diagnóstico definitivo la pancreatitis aguda, mas sin embargo quedan en duda varias de sus ayudas diagnósticas ya que todas las que se utilizaron para este paciente en particular no son las pruebas más específicas para llegar al diagnóstico definitivo; la literatura afirma que la única prueba gold estándar para esta enfermedad es una biopsia pancreática, la cual no se tuvo presente al momento de hacer la lista de ayudas diagnósticas ni se le informó al propietario del paciente que podría llegar a ser una de las ayudas diagnósticas más específicas. No obstante, el personal médico manejo este caso de una buena manera, la ecografía la realizó uno de los médicos de la misma clínica, el cual tiene una experiencia de un par de años en esta área, hay que tener en cuenta que la ecografía es una de las muchas ramas que tienen las ayudas diagnóstica y para llegar a ser bueno en esta área se necesita tener estudios avanzados en ecografía y tener años de práctica y experiencia, en este caso en especial se requería de un ecografista especializado ya que el páncreas es un órgano de alta dificultad de evaluación a nivel ecográfico, por esto era indispensable alguien especializado en el tema para la evaluación adecuada del mismo. Por estas razones pudo haber fallas en el diagnóstico de esta enfermedad.

Para este caso también se tuvo en cuenta al momento del diagnóstico la raza del paciente ya que para este tipo de patologías hay un grado de predisposición racial hablando de los schnauzer. Se cree que la alta prevalencia de pancreatitis observada

en los schnauzer miniatura puede estar relacionada con hipertrigliceridemia idiopática. Hay evidencias anecdóticas de pancreatitis en perros que se han desarrollado tras una comida grasa. (Hall & Simpson, 2012).

En la literatura se habla de un ayuno máximo de 48 horas para pacientes con problemas pancreáticos, se habla de un “descanso” para el mismo, en este caso se llevó a cabo este ayuno de 24 horas, lo cual considero que fue adecuado, mas sin embargo a la hora de empezar con su alimentación asistida no tuvieron muy en cuenta los requerimientos nutricionales especiales que eran importantes para este paciente, fue alimentado con una lata a/d la cual viene con altas concentraciones de grasa y es lo que menos se necesitaba en ese momento para el paciente, yo sugeriría un alimento bajo en grasa como una lata i/d, pero lo seguiría manejando como se propuso en el momento por el cuerpo médico de la clínica.

En cuanto al tratamiento que se instauró para este paciente, fue para tratar los signos mas no la patología como tal, más sin embargo, se obtuvieron buenos resultados para con el paciente. También, uno de los objetivos a alcanzar para estos casos de pancreatitis es tener una muy buena analgesia ya que estos procesos patológicos generan mucho dolor, en esta ocasión se hizo un buen manejo del dolor con la infusión de lidocaína y ketamina que se manejó, a este punto hay que tener muy en cuenta, qué manejar al momento de la analgesia ya que la literatura reporta que el uso de morfina puede llegar a generar cierre de los esfínter de oddi y empeorar la pancreatitis ya presentada. Por otro lado muy ligado a este tratamiento, no se tuvo presente el uso de medicamentos antiinflamatorios en ningún momento del caso

llevado, estos medicamentos se debieron tener presentes y ser usados desde el primer momento para así tener la terapéutica completa, yo recomendaría para este paciente el uso de meloxicam desde el primer día de hospitalización a una dosis primera de 0.2mg/kg y los siguientes dos días a una dosis de 0.1mg/kg.

Al momento de tener al paciente clínicamente estable su tratamiento pudo seguir en casa bajo todas las indicaciones de los médicos tratantes. A las indicaciones del paciente se le pudo añadir suplementación con estrato pancreático como otra buena propuesta, que puede ser de cerdo o bovino, como lo dice la literatura, se mezcla con las comidas pero se empieza a suspender a medida que va mejorando los signos clínicos. La insuficiente secreción enzimática por parte del páncreas exocrino obliga a suministrar una preparación de enzimas exógenas en las comidas. Solo deben utilizarse preparados enzimáticos en polvo con recubrimiento gastrorresistente de manera que resistan la acidez gástrica. La otra posibilidad es proporcionar páncreas fresco. (Kenneth, 2004)

Se realizó un buen manejo médico en este caso y se logró la estabilidad y una mejora casi que completa del paciente, que es a lo que siempre se busca llegar y lo que en una clínica veterinaria como Animal Hospital se quiere llegar.

Referencias

- Aguilar, O. M. (Agosto de 2015). Diagnostico de pancreatitis en perro de raza Labrador (trabajo de grado). Medellin , Antioquia , Colombia .
- Cardozo, M. (2012). Pancreatitis canina y felina (tesis de grado). Uruguay. Recuperado el 25 de 09 de 2017, de <https://www.colibri.udelar.edu.uy/bitstream/123456789/2778/1/FV-29815.pdf>
- Caroline S. Mansfield, 1. G. (2012). Association between canine pancreatic-specific lipase and histologic exocrine pancreatic inflammation in dogs: assessing specificity. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 312 -318.
- Cunningham, J. G. (2013). *Cunningham: Fisiología veterinaria*. España: Elsevier.
- Ettinger, S., & Feldman, E. C. (2017). *Veterinary internal medicine diseases of the dog and the cat*. California: Elsevier.
- Ford, R. B., & Mazzaferro, E. (2006). *Kirk and Bistner's Handbook of veterinary procedures and emergency treatment*. Elsevier.
- Guyton, A. C. (2006). *Fisiología médica*. Madrid, España : MMVI Elsevier España, S.A.
- Hall, E., & Simpson, J. (2012). *Manual de gastroenterología en pequeños animales* . Mexico: Lexus.
- Huerta, J. (2013). Tratamiento médico de la pancreatitis aguda . *Revista Médica herediana* .
- Jonathan A. Lidbury, J. S. (2016). New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic. *Pubmed*.
- Kenneth, W. (2004). Función de la nutrición en la patogenia y manejo de las alteraciones en el páncreas exocrino. En D. Elliot, & P. Pibot, *Enciclopedia de la nutrición clínica canina* (págs. 173 - 184). Royal canin.
- Lucena, R., Ginel, P., Novales, M., & Molleda, J. (27 de Agosto de 2001). *Argos, portal veterinaria*. Recuperado el 05 de Enero de 2018, de <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1356/articulos-archivo/diagnóstico-y-tratamiento-de-la-pancreatitis-aguda-en-perros-y-gatos.html>
- McCord, K., Morley, P., Armstrong, J., Simpson, K., Rishniw, M., Forman, M., & Biller, D. (2012). Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Volume 26, Issue 4.
- Patarroyo, C. G., & Sánchez, F. R. (2013). Insuficiencia pancreática Exocrina (IPE) en caninos. *Logos ciencia y tecnología*, 84 - 96.
- Roberta Graca, J. M. (2005). Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2 o dilauryl rac glycerol glutaric acid (6' methyl resorufin) ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs . *American Society for Veterinary Clinical Pathology*, 39-45.
- Rodriguez, A. S. (2013). *Perro de agua club* . Recuperado el 6 de 10 de 2017, de <http://www.perrodeaguaclub.com/wp->

content/uploads/2016/11/Lanzarote_2013_Pancreatitis_e_insuficiencia_pancreat
ica.pdf
Schaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato* . Madrid : Elsevier .