

Pancreatitis canina, reporte de caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Daniela Restrepo Estrada

**Asesor
Jaime Humberto Londoño Puerta
Médico Veterinario MSc.**

**Corporación Universitaria Unilasallista.
Facultad de ciencias agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquia
2023**

Contenido

| | |
|--|-----------|
| Resumen | 6 |
| Introducción | 7 |
| Objetivos | 9 |
| Objetivo general | 9 |
| Objetivos específicos | 9 |
| Marco teórico | 10 |
| Anatomía y fisiología pancreática | 10 |
| Fisiología de la pancreatitis | 12 |
| Etiología y factores de riesgo. | 15 |
| Signos de pancreatitis | 17 |
| Diagnóstico..... | 18 |
| Tratamiento..... | 23 |
| Terapia de fluidos | 23 |
| Terapia antiemética..... | 24 |
| Antiácidos..... | 25 |
| Antibióticos | 25 |
| Analgesia | 25 |
| Terapia con corticosteroides | 27 |
| Terapia nutricional | 27 |
| Otras terapias | 28 |
| Pronóstico | 28 |
| Caso clínico..... | 30 |

| | |
|---|-----------|
| Reseña | 30 |
| Motivo de consulta..... | 30 |
| Anamnesis..... | 30 |
| Catamnesis | 31 |
| Examen clínico | 31 |
| Signos vitales..... | 32 |
| Lista de problemas | 32 |
| Lista maestra..... | 32 |
| Diagnósticos diferenciales..... | 33 |
| Plan terapéutico | 33 |
| Exámenes paraclínicos | 34 |
| Citoquímico de orina por micción espontánea: | 35 |
| Hospitalización..... | 35 |
| Día 1 | 35 |
| Día 2..... | 36 |
| Día 3..... | 36 |
| Día 4..... | 37 |
| Alta médica..... | 38 |
| Revisión | 39 |
| Discusiones..... | 41 |
| Conclusiones..... | 44 |
| Referencias | 46 |

Lista de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. Área del páncreas con etiquetas..... | 11 |
| Figura 2. Papila duodenal mayor (Conducto pancreático mayor y conducto colédoco) y papila duodenal menor (Conducto pancreático accesorio). | 11 |
| Figura 3. Clasificación de severidad de la pancreatitis ACVIM..... | 14 |

Lista de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Exámenes paraclínicos | 34 |
| Tabla 2. Medición fructosamina, insulina basal, HG. | 34 |
| Tabla 3. Resultados hemoleucograma de control | 38 |
| Tabla 4. Hemoleucograma de control, LPEC | 40 |

Resumen

Desde una perspectiva clínica, la pancreatitis se puede categorizar como aguda, aguda recurrente o crónica. Puede clasificarse además según su efecto sobre el paciente como leve o grave, no mortal o mortal, y también por la presencia de secuelas como la formación de abscesos (Simpson & Kenneth, 2017).

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

Este informe académico presenta un caso clínico de pancreatitis en un ejemplar canino Schnauzer que ingresa al hospital veterinario Universidad de Antioquia el cual incluye historia clínica, examen físico, resultados de las pruebas de diagnóstico y tratamiento. Además, se discuten las posibles causas y factores de riesgo de la enfermedad, así como las complicaciones asociadas de la misma, con el fin de mejorar la comprensión y el manejo de la pancreatitis en caninos para proporcionar un mejor pronóstico y calidad de vida de los pacientes afectados.

Palabras clave: Pancreatitis, canino, páncreas exocrino.

Introducción

La pancreatitis es una patología inflamatoria del páncreas, caracterizada por una respuesta inflamatoria exacerbada y la consecuente destrucción progresiva del tejido pancreático, con la aparición de fibrosis, alteraciones estructurales e incluso necrosis. Es decir, implica múltiples procesos patológicos, incluyendo la activación de células inflamatorias y la producción de citoquinas proinflamatorias, la apoptosis y necrosis de células pancreáticas, “la activación de células estrelladas y la producción de matriz extracelular (Ponce 2017)”, generando así causas frecuentes de obstrucciones (obstrucción biliar extrahepática) y dilataciones de los conductos pancreáticos. Además, todo este proceso inflamatorio puede desencadenar otras patologías en diferentes órganos como es en este caso una colestasis, generando una posible descompensación total del paciente y terminar en la muerte del mismo (Quiguango & Ricart 2021).

Esta enfermedad puede desencadenarse por factores como dietas bajas en proteínas y altas en grasas (Wortinger 2010), trastornos genéticos (Gen spink 1), enfermedades autoinmunitarias y obstrucciones del conducto pancreático.

En general, se cree que la pancreatitis se desarrolla cuando hay una activación de las enzimas digestivas dentro del propio páncreas con la autodigestión pancreática resultante. Es probable que el sitio de activación implique la activación del zimógeno dentro de las células acinares. El evento que activa la activación de la enzima intrapancreática es la conversión de tripsinógeno en tripsina. Una vez que se produce la activación intracelular e intraductal del tripsinógeno a tripsina, la activación adicional de todos los zimógenos, en particular la proelastasa y la profosfolipasa, amplifica el daño pancreático (Wortinger 2010).

Los perros con pancreatitis crónica, independiente de la causa, suelen presentar signos leves intermitentes gastrointestinales. Por lo general, tienen episodios de anorexia, vómitos ocasionales, hematoquecia leve y dolor posprandial evidente. Los principales diagnósticos diferenciales en los casos de bajo grado son enfermedad inflamatoria intestinal, y trastornos de la motilidad (Nelson & Couto, 2010)

El diagnóstico de la pancreatitis se basa en una combinación de hallazgos clínicos, imagenología, análisis bioquímicos y estudios histopatológicos y su tratamiento se enfoca en el alivio del dolor, la prevención de complicaciones y la mejora de la función pancreática. Entre las opciones terapéuticas se incluyen la terapia nutricional, “control en la producción de enzimas pancreáticas, para mejorar la perfusión pancreática (Echeverri 2020)”, la terapia endoscópica, quirúrgica, y de ser necesario, la administración de enzimas pancreáticas exógenas.

En este trabajo de grado se presenta el caso clínico de Niña Ospina una canina Schnauzer que ingresa al hospital veterinario Universidad de Antioquia donde se abordarán los aspectos patogénicos, diagnósticos y terapéuticos de la pancreatitis, con el fin de ampliar la comprensión de esta compleja enfermedad y mejorar su manejo clínico.

Objetivos

Objetivo general

- Presentar el caso clínico de una paciente canina de raza Schnauzer que ingresa al Hospital Veterinario Universidad de Antioquia para finalizar los requisitos para optar por el título de médica veterinaria.

Objetivos específicos

- Describir la etiología, fisiopatología, transmisión, diagnóstico y tratamientos para la pancreatitis.
- Identificar hallazgos clínicos importantes que se puedan presentar en un paciente con pancreatitis.
- Realizar una revisión bibliográfica que permita instaurar una argumentación objetiva para la discusión y desarrollo de todo el caso clínico.

Marco teórico

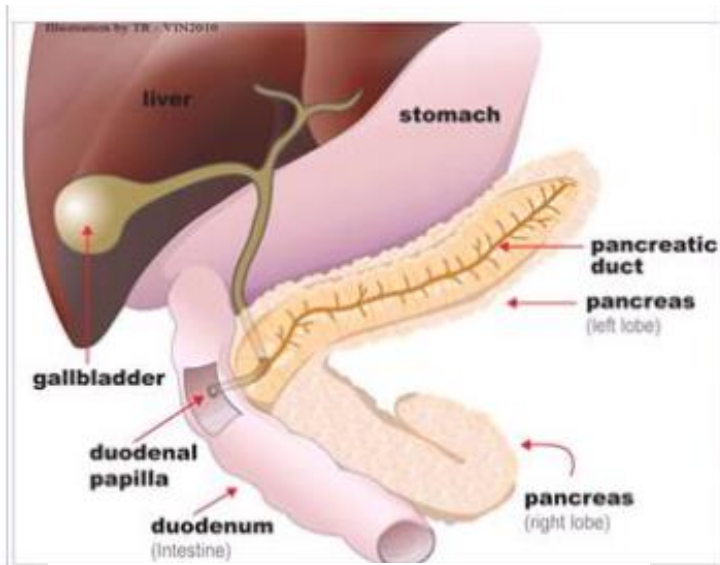
Anatomía y fisiología pancreática

El páncreas es una pequeña glándula la cual tiene muchas características de una glándula salival, pero esta tiene una función endocrina y exocrina, donde la función endocrina es producir hormonas que ayudan a regular los niveles de glucosa en la sangre como es la insulina, el glucagón y la gastrina, esta tiene como función controlar la secreción de ácido gástrico a nivel del estómago; todo esto es producido en una pequeña porción del páncreas llamados islotes pancreáticos, y la función exocrina produce una cantidad de enzimas encargadas del metabolismo de lípidos, carbohidratos y proteínas llamado “jugo pancreático”, el cual se produce en la mayor parte del páncreas (Willard, 2019)

El páncreas en perros y gatos se encuentra en el pliegue de la parte craneal del duodeno, cerca del estómago y el hígado. Consta de un lóbulo derecho e izquierdo, y un área central donde se unen los dos lóbulos (**Figura 1**). Aproximadamente el 98-99% del páncreas está compuesto por tejido exocrino. (Simpson & Kenneth, 2017).

El páncreas exocrino tiene células acinares que se encargan de la secreción de enzimas digestivas, como las enzimas proteasas que descomponen las proteínas. Estas enzimas incluyen tripsina, quimotripsina, elastasa, amilasa, lipasa, carboxipeptidasa A y B y fosfolipasa A. El páncreas endocrino tiene células beta, alfa, delta y polipéptido pancreático (o células f), que se encargan de la producción de hormonas como insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático (Simpson & Kenneth, 2017).

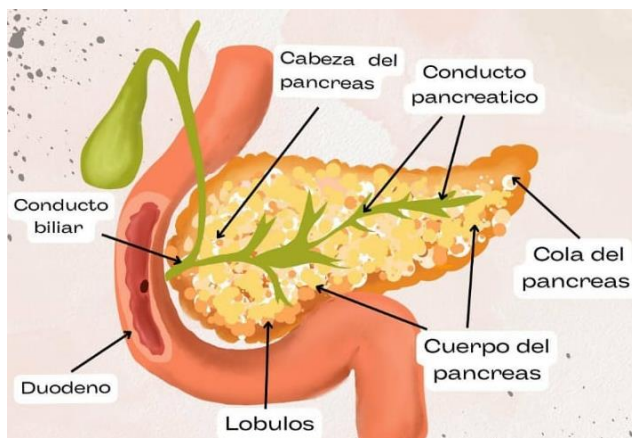
Figura 1. Área del páncreas con etiquetas.



Fuente: Tamara Rees (2020).

El páncreas tiene 2 conductos por los cuales se drena el jugo pancreático al duodeno, el conducto mayor se abre con el conducto biliar y el conducto menor (accesorio) drena en la cara opuesta del intestino (Figura 2).

Figura 2. Papila duodenal mayor (Conducto pancreático mayor y conducto colédoco) y papila duodenal menor (Conducto pancreático accesorio).



Fuente: Cat.Miaw.Vet (2023)

Las principales enzimas digestivas existen en las células acinares pancreáticas en formas inactivas llamadas zimógenos. Después de su liberación en la luz intestinal, la enterocinasa secretada por las células de la mucosa duodenal las somete a escisión (descomposición) de péptidos; esto los activa permitiendo que las enzimas comiencen a descomponer los nutrientes. El empaquetamiento de las enzimas inactivas en zimógenos ayuda a prevenir la activación prematura antes de su liberación en el duodeno. Los inhibidores de enzimas también existen dentro del páncreas, así como en el plasma circulante en forma de alfa-antitripsina (en páncreas y plasma) y alfa-macroglobulinas y antiqumotripsina en el plasma. El páncreas exocrino libera enzimas digestivas en el duodeno en ausencia de alimento (secreción basal o interdigestiva) y en respuesta a una comida (Wortinger, 2010).

También posee células centroacinares encargadas de producir una solución electrolítica rica en bicarbonato sódico, ayudando a regular la secreción ácida que llega del estómago hasta el duodeno y la producción de H^+ que resulta de la producción de bicarbonato ayuda a regular la marea alcalina en sangre (Cunningham, 2014).

Fisiología de la pancreatitis

El factor clave que inicia la inflamación pancreática parece ser la activación de la tripsina dentro de las células acinares, causadas por tres escenarios:

1. Bloqueo del ápice de la célula acinar en el conducto pancreático que conduce a la colocalización y fusión de gránulos de zimógeno y lisosoma
2. Estrés oxidativo
3. Hipotensión

El mecanismo de autodefensa contra la activación de la tripsina es su neutralización por un inhibidor de la tripsina secretora pancreática intracelular, que se ve reducido cuando más del 10% de la tripsina intracelular es activada. La tripsina, a su vez, activa otras proenzimas inactivas que se almacenan en gránulos de zimógeno. La liberación de las enzimas digestivas activadas en el tejido pancreático causa una inflamación local con migración de los neutrófilos al páncreas. A esto le sigue la producción de especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico, que contribuyen a la inflamación. Se cree que el cambio de la apoptosis a la necrosis esta causado por los neutrófilos junto con la endotelina-1 y la fosfolipasa A3. Los trastornos en la microcirculación pancreática y el aumento de la permeabilidad vascular contribuyen al edema y necrosis pancreática, y la pancreatitis necrotizante da lugar a una reducción progresiva de los capilares que no responden a fluidoterapia de resucitación. La inflamación local adicional y SIRS está causada por una combinación de diferentes vías de inflamación que involucran una gran variedad de mediadores como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL)-1 beta, IL-6, IL10, factor activador de plaquetas, molécula de adhesión intracelular-1, CD40L, componente del complemento C5a, quimiocinas, sustancia P y sulfuro de hidrógeno, así como lo sistemas quinina-callicreína y renina-angiotensina-aldosterona. (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021).

El desarrollo de complicaciones sistémicas se puede resumir en la siguiente cadena de eventos: La pancreatitis conduce a SIRS, que da lugar a MODS (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021).

La pancreatitis crónica se cree que es una complicación tardía de la pancreatitis aguda o una consecuencia de la inflamación crónica autoinmunomediada y se caracteriza por la pérdida de tejido pancreático debido a la fibrosis, que puede en su etapa terminal conducir a la insuficiencia pancreática exocrina o diabetes mellitus. En gatos se considera más común la pancreatitis crónica que la pancreatitis aguda MODS (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021).

Figura 3. Clasificación de severidad de la pancreatitis ACVIM

| Lesión | Pancreatitis aguda supurativa | Pancreatitis aguda necrotizante | Pancreatitis crónica | | |
|----------------------|---|--|---|---|-----------------------|
| | Inflamación, neutrofílica | Edema y necrosis grasa | Inflamación, linfocítica/mononuclear | Fibrosis | Degeneración quística |
| Puntuación 0 | Ninguno | Ninguno | Sin linfocitos, linfocitos aislados o pequeños grupos de linfocitos | Ninguno | Ninguno |
| Puntuación 1 | Infiltración leve (<25% del parénquima afectado) | Leve (<25% del parénquima afectado) | Infiltrado mononuclear leve (<25% del parénquima afectado) | Ligero engrosamiento de septos o áreas de leve fibrosis (<15% del parénquima) | ≤3 quistes |
| Puntuación 2 | Infiltración moderada (25%-50% del parénquima afectado) | Moderado (25%-50% del parénquima afectado) | Infiltrado mononuclear moderado (25%-50% del parénquima afectado) | Engrosamiento moderado de la mayoría de los septos (15%-30% del parénquima afectado) | 4-5 quistes |
| Puntuación 3 | Infiltración severa (>50% del parénquima afectado) | Severo (>50% del parénquima afectado) | Infiltración mononuclear grave (>50% del parénquima afectado) | Engrosamiento severo de todos los septos, afectando los lobulillos (>30% del parénquima afectado) | ≥6 quistes |
| Índice de enfermedad | Puntuación total: 1-2 leve, 3-4 moderada, 5-6 severa | | Puntuación total: 1-3 leve, 4-6 moderada, 7-9 severa | | |

Etiología y factores de riesgo.

Los factores de riesgo asociados con la pancreatitis aguda fatal incluyen condición corporal con sobrepeso; presencia de diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo o epilepsia; y antecedentes de enfermedad del tracto gastrointestinal. En un estudio, la ingestión de alimentos inusuales o humanos aumentó las probabilidades de desarrollar pancreatitis (Kim, Kang, & Heo, 2019).

La asociación genética con tripsinógeno (PRSS1), los genes del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) y del inhibidor de la serina proteasa Kazal-tipo1 (SPINK1) están documentados en humanos. En perros, no se ha encontrado asociación de pancreatitis con mutaciones en los genes PRSS1 Y CFTR. También existe una aparente predisposición hereditaria a la pancreatitis en el schnauzer miniatura (Gallagher, 2019). El papel del gen SPINK1 en los schnauzer miniatura sigue siendo controvertido. Hasta ahora no se han realizado estudios en gatos (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021).

Otros factores de riesgo potenciales incluyen dietas ricas en grasas, desnutrición, hipertrigliceridemia (los estudios caso-control en Schnauzer miniatura revelan que los perros con historia de pancreatitis están cinco veces más predispuestos a tener hipertrigliceridemia. En perros con los niveles séricos de triglicéridos ≥ 862 mg/dl ($\geq 9,7$ $\mu\text{mol/l}$), se observa una probabilidad 4, 5 veces mayor de tener los valores séricos de lipasa pancreática inmunoreactiva (cPLI) canina compatible con pancreatitis. Un estudio transversal prospectivo en perros con sobrepeso y obesidad demostró una asociación de hipertrigliceridemia con una concentración sérica de cPLI aumentada, pero sin desarrollo de pancreatitis clínica (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021), exposición a toxinas

(zinc, organofosforados), hipercalcemia, obstrucción del conducto pancreático, reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático, traumatismo pancreático (quirúrgico), parásitos (trematodos), enfermedades hepatobiliares, trastornos del intestino delgado y daño por isquemia/reperfusión pancreática. La infección por *Babesia rossi* se asocia con pancreatitis; sin embargo, es menos probable que la infección con *Babesia gibsoni* cause pancreatitis (Simpson & Kenneth, 2017).

La pancreatitis bacteriana o séptica no se ha descrito hasta ahora. Sin embargo, la translocación bacteriana al páncreas se puede inducir de manera experimental tanto en perros como en gatos. La obstrucción del conducto biliar puede exacerbar la pancreatitis e impedir la habilidad de eliminar bacterias en gatos con fibrosis pancreática y trastornos de la papila principal debido a la terminación articular del conducto biliar común y el conducto pancreático en esta especie. Sin embargo, el cultivo exitoso de bacterias (*Enterococcus hirae*) se ha reportado en un solo gato con colangitis ascendente y pancreatitis (Ettinger, Feldman, & Coté, 2021).

La causa de la pancreatitis crónica también suele ser indefinida. La pancreatitis crónica puede desarrollarse como secuela de episodios recurrentes de pancreatitis aguda. Se cree que una forma particular de pancreatitis crónica que se desarrolla en los cocker spaniel ingleses es un trastorno autoinmune que se caracteriza por la destrucción del conducto pancreático similar a la pancreatitis autoinmune en las personas (Watson, 2018).

Existe evidencia de que las dietas bajas en proteínas y altas en grasas inducen pancreatitis y que la pancreatitis es más grave en perros obesos alimentados con una

dieta alta en grasas y menos grave en perros delgados alimentados con una dieta moderada en grasas. (Kim, Kang, & Heo, 2019).

En las personas y los perros, se cree que la hiperlipidemia (niveles elevados de triglicéridos en la sangre) precede y provoca el desarrollo de la pancreatitis. La hipertrigliceridemia está presente en algunos, pero no en todos los casos de pancreatitis que ocurren naturalmente en perros. (Kim, Kang, & Heo, 2019).

Varios medicamentos pueden causar pancreatitis, aunque no se han encontrado pruebas absolutas de esto en animales. Los fármacos sospechosos de uso común en medicina veterinaria incluyen diuréticos tiazídicos, furosemida, azatioprina, l-asparaginasa, sulfonamidas y tetraciclina. Se ha implicado el uso de esteroides, pero la evidencia de que los esteroides solos causan pancreatitis es débil. La administración de insecticidas inhibidores de la colinesterasa (organofosforados) y agonistas colinérgicos se ha asociado con pancreatitis en perros (Kim, Kang, & Heo, 2019).

-Un traumatismo accidental o quirúrgico puede causar pancreatitis en perros y gatos.

Signos de pancreatitis

Los pacientes con pancreatitis aguda pueden tener signos clínicos de leves a graves. Los pacientes con pancreatitis crónica tienden a tener signos leves e intermitentes. Los vómitos están presentes en aproximadamente el 90 % y el dolor abdominal en el 58 % de los perros con pancreatitis. Otros signos posibles incluyen letargo, anorexia, diarrea, dolor abdominal craneal, inquietud, hematoquecia y hematemesis. La pancreatitis aguda grave puede producir fiebre, colapso y

obnubilación. Puede haber evidencia de coagulopatía concurrente (petequias), enfermedad hepatobiliar (ictericia), diabetes mellitus (poliuria, polidipsia) y LRA (oliguria). La diabetes mellitus es la enfermedad concurrente más frecuente (Simpson & Kenneth, 2017).

Diagnóstico

Hallazgos/antecedentes del examen físico: Puede haber antecedentes de indiscreción dietética, exposición a toxinas o administración de fármacos. Los hallazgos físicos pueden incluir fiebre, dolor abdominal, una masa abdominal palpable, depresión, deshidratación, taquicardia, taquipnea, ictericia, ascitis, llenado capilar prolongado, coagulopatías, membranas mucosas pegajosas, hipotermia o fiebre. Los pacientes con obstrucción secundaria del conducto biliar pueden tener ictericia (Simpson & Kenneth, 2017).

Radiografía: Los cambios radiográficos compatibles con pancreatitis no son específicos y pueden incluir aumento de la densidad en el abdomen craneal con disminución del contraste y granularidad (aspecto de vidrio deslustrado). La pancreatitis aguda puede causar derrame pleural y acumulación de líquido pulmonar que puede verse en las radiografías (Watson, 2018).

Ultrasonografía: La ecografía permite diferenciar mejor la pancreatitis que las radiografías. El páncreas es muy difícil de identificar en la ecografía debido a la falta de características distintivas y su pequeño tamaño. Con pancreatitis, el tejido tiene un efecto de masa no homogéneo con un páncreas hipoecoico debido al edema, hemorragia y exudados inflamatorios y grasa peripancreática hiperecoica. La tomografía computarizada es la técnica de imagen preferida para el diagnóstico de pancreatitis (Dröes, & Tappin, 2017).

Actividades séricas de la amilasa y la lipasa: La medición de estas enzimas ayudaban a facilitar el diagnóstico de pancreatitis, pero, al ser una enzima producida no solo por el páncreas, sino también por el hígado, intestino, riñones y por procesos neoplásicos; para tener en cuenta este tipo de exámenes como presuntivo de pancreatitis este debe tener entre 3-5 veces mayor del valor de referencia, y aunque los niveles de estas enzimas a nivel de los exámenes estén entre los rangos no se puede descartar los procesos de pancreatitis, pero si disminuye la probabilidad de esta (Xenoulis, 2015).

La actividad de la amilasa sérica está elevada en el 80 % de los perros que presentan pancreatitis; Otros tejidos además del páncreas pueden producir amilasa por lo que otras enfermedades también pueden causar aumentos sin ser pancreatitis (Nelson & Couto, 2010).

La TLI sérica (inmunorreactividad similar a la tripsina): es de origen específico del páncreas y se puede utilizar para evaluar la presencia de pancreatitis, pero esta prueba no es específica para la pancreatitis.

Se creó de forma inicial para la insuficiencia pancreática exocrina, pero también sirve como ayuda diagnóstica para la pancreatitis, aunque tenga una especificidad de 65% (Dröes, & Tappin, 2017), esta consiste en medir los niveles de tripsinógeno a nivel del suero sanguíneo y en menor forma medir la tripsina, ya que es una enzima producida a nivel del páncreas sus alteraciones pueden ser dicientes de pancreatitis, pero al ser filtrada a nivel de los glomérulos, puede aumentar también cuando hay procesos de azotemia (Xenoulis, Cammarata, Walzem RL, 2020).

Se ha demostrado que **lipasa pancreática canina sérico** es específica para la función pancreática exocrina, esta es la prueba más específica disponible para la pancreatitis, esta prueba puede detectar el 83 % de los casos de pancreatitis (la prueba tiene una sensibilidad del 83 %) y excluye otras posibles enfermedades en el 98 % de los casos (es decir, la prueba tiene una especificidad del 98 % para la pancreatitis) (Ishioka, Hayakawa, Nakamura, & Terashima, 2019).

La lipasa se encuentra en las células gástricas, hepáticas y pancreáticas, pero el cPLI sólo detecta la lipasa específica encontrada en las células acinares pancreáticas. Para realizarlo se inicia desarrollando un radioinmunoensayo seguido de esto un ELISA, principalmente (Spec cPLI y SNAP cPL) (Xenoulis 2015; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Donde los resultados de Spec cPLI (diagnóstico cuantitativo) da un resultado <200 µg/L sería un resultado normal, y si los resultados dan >400 µg/L puede llegar a ser indicativo de pancreatitis, cuando el resultado da entre 200-400 µg/L es una “zona gris”, donde lo recomendado es volver a realizar la prueba o utilizar otros métodos diagnósticos para poder determinar el proceso de pancreatitis, este método tiene una

sensibilidad entre el 21-72% y una especificidad del 78-100%, su tiempo de respuesta para el resultado es de 24 horas (Kari Rothrock,2020).

Conteo sanguíneo completo (CBC): en un estudio de 70 perros con pancreatitis severa, se encontró neutrofilia con desviación a la izquierda en el 55% de los casos. En algunas ocasiones se observaron glóbulos blancos tóxicos y sugirieron un pronóstico más cauteloso. La trombocitopenia (59%) y la anemia (29%) también fueron hallazgos frecuentes y pueden ser indicadores tempranos de coagulación intravascular diseminada. Otras anomalías pueden incluir leucocitosis, neutropenia y hemoconcentración (Watson, 2018).

Bioquímica sérica: Las anomalías bioquímicas séricas incluyen azotemia (prerrenal y renal) o por deshidratación, enzimas hepáticas elevadas (ALT, AST, AP), hiperbilirrubinemia, lipemia, hiperglucemia, hipoproteinemia, hipocalcemia, acidosis metabólica y anomalías variables (en general disminuidas) en sodio, potasio y cloruro (Kenneth, Simpson, 2017).

La amilasa y la lipasa séricas pueden estar elevadas o ser normales. La amilasa sérica es normal en el 31-47 % de los perros con pancreatitis confirmada histológicamente. La amilasa sérica es sintetizada y secretada por otros tejidos además del páncreas, por lo que las elevaciones de amilasa no son específicas de la pancreatitis. La lipasa sérica es normal en el 28-61% de los perros con pancreatitis. Por el contrario, la lipasa sérica puede estar elevada en pacientes sin pancreatitis en asociación con otros trastornos, como cuerpos extraños gastrointestinales o gastritis. La lipasa es producida por la mucosa gástrica y puede elevarse con la inflamación gástrica. (Xenoulis, Cammarata, Walzem, 2020).

Imágenes avanzadas: la angiografía por tomografía computarizada se puede utilizar para ayudar en el diagnóstico de pancreatitis aguda y para identificar la necrosis pancreática (French, Twedt, & Rao, 2020).

Biopsia/histopatología: la histopatología se considera el estándar de oro para diagnosticar la pancreatitis y es el único método para diferenciar la pancreatitis aguda de la pancreatitis crónica. Las muestras se pueden obtener mediante laparotomía exploradora o laparoscopia (Kim, & Son, 2019).

Otras pruebas: Los péptidos de activación de tripsinógeno (TAP) en plasma y orina se han evaluado en perros normales y en aquellos con pancreatitis y otras enfermedades. Por desfortuna, el amplio rango de concentración de TAP en orina en perros sanos dificulta la interpretación. Los niveles de TAP en plasma y orina pueden aumentar en perros con pancreatitis grave. La proteína 9 C reactiva (PCR) puede estar elevada, pero es un marcador inespecífico de inflamación. La 25-hidroxivitamina D sérica puede estar disminuida en la pancreatitis aguda, pero la importancia clínica no está definida (Kim & Kang, 2019).

Tratamiento

Los objetivos de la terapia son mantener o restaurar la perfusión tisular adecuada; limitar la translocación bacteriana; y minimizar los efectos locales y sistémicos de la pancreatitis. La terapia de apoyo varía según la gravedad de la enfermedad. Algunos pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria, mientras que otros requieren hospitalización y cuidados intensivos. (Simpson, & Kenneth, 2017).

No existen tratamientos específicos para la pancreatitis, y no se sabe bien qué terapias de apoyo son más efectivas para tratar la enfermedad.

Las terapias dirigidas a inhibir la secreción pancreática (p. ej., glucagón, somatostatina) y la activación intracelular de proteasas (p. ej., mesilato de gabexato) que han sido beneficiosas para mejorar la gravedad de la pancreatitis experimental han mostrado poco beneficio en el tratamiento de pacientes con pancreatitis espontánea (Simpson, & Kenneth, 2017)

Terapia de fluidos

La terapia de fluidos es un componente crítico del tratamiento. La fluidoterapia subcutánea puede ser adecuada para algunos pacientes, mientras que otros requieren terapia intravenosa. Para la terapia de fluidos IV, la solución de Ringer lactato es adecuada y puede administrarse en el volumen necesario para corregir la deshidratación, satisfacer las necesidades de mantenimiento (44-66 ml/kg/día) y reemplazar las pérdidas por vómitos y diarrea. El déficit de volumen se puede reponer a una velocidad inicial de 60 a 90 ml/kg/h por vía IV, luego se puede adaptar para mantener la perfusión y la

hidratación de los tejidos. Los perros con signos de shock requieren mayores volúmenes de líquidos. (Willard, 2019).

Vigilar la concentración de albúmina sérica durante la fluidoterapia. Si la concentración de albúmina disminuye de manera significativa (p. ej., <2,0 g/dL), puede ser necesaria la administración de plasma. El soporte de líquidos también es importante para prevenir y tratar la coagulación intravascular diseminada (Willard, 2019).

La transfusión de plasma fresco congelado (10-20 ml/kg IV) puede ser beneficiosa en animales con hipoalbuminemia o evidencia de coagulopatía. El plasma restaura los inhibidores de la proteasa circulantes y repone la antitrombina III, que es un tratamiento para la CID. Sin embargo, un estudio retrospectivo no logró demostrar ningún beneficio de la terapia con plasma en perros con pancreatitis. Hay que controlar la concentración de albúmina sérica después de administrar plasma. (Willard, 2019).

La terapia con coloides puede estar indicada para la hipoproteïnemia o el shock. (Willard, 2019).

Terapia antiemética

1) Maropitant a 1 mg/kg SC cada 24 horas se ha convertido en uno de los antieméticos preferidos. Maropitant también puede tener algunos efectos analgésicos.

2) Metoclopramida 0,2-0,4 mg/kg SC, IM cada 8 horas. Está contraindicada en casos de obstrucción GI. Este antagonista dopaminérgico es un antiemético débil, pero mejora la motilidad en el tracto GI superior.

4) Ondansetrón 0,1 a 1,0 mg/kg IV cada 12 a 24 horas.

(Nivy, Kaplanov, & Kuzi, 2018).

Antiácidos

Antes, se recomendaba la terapia con bloqueadores H2 para prevenir la ulceración y lesión de la mucosa gástrica; sin embargo, por lo general no se observa ulceración gástrica, excepto en casos de pancreatitis grave. Si se utilizan, los inhibidores de la bomba de protones (p. ej., pantoprazol, esomeprazol, omeprazol) son superiores a los bloqueadores H2. (Willard, 2019).

Antibióticos

No existe evidencia de que la infección bacteriana desempeñe un papel en los casos de pancreatitis no complicada; además, el uso de antibióticos puede perturbar el microbioma intestinal durante semanas o meses, incluso retrasando la recuperación del paciente en algunos casos. Los antibióticos solo pueden estar justificados en pacientes con shock, fiebre o sepsis en quienes se sospecha una translocación bacteriana desde el tracto GI. (Cridge, Lim, Algul, 2020).

Analgesia

Al ser el dolor uno de los principales signos clínicos de la pancreatitis debe darse un manejo analgésico adecuado, no es adecuado del uso de AINES para el tratamiento

analgésico por culpa de la hipotensión y deshidratación causada por la pancreatitis (Welsh, 2020).

Es recomendado el uso de Opioides agonistas μ completos o parciales teniendo cuidado en pacientes con alteraciones a nivel respiratorio ya que estos generan una depresión a nivel respiratorio, este efecto no se ve cuando se realizan las dosificaciones correctas; también se puede utilizar la Lidocaína en infusión de velocidad continua por sus cualidades antiinflamatorias y analgésicas (Welsh, 2020).

El uso de gabapentina vía oral y la ketamina (receptores NMDA) en infusión de velocidad continua también pueden ser aptos para la administración en procesos de pancreatitis (Welsh, 2020).

El uso de analgesia epidural torácica también puede ser utilizada, con determinados pacientes que sean aptos para el proceso dando así resultados satisfactorios (Welsh, 2020).

1) La oximorfona se puede administrar a perros de 0,05 a 0,1 mg/kg IM, SC cada 2 a 4 horas o como una infusión de tasa constante a 0,005 a 0,01 mg/kg/hr IV.

2) El parche transdérmico de fentanilo proporciona una mayor duración de la analgesia, pero los niveles adecuados de fentanilo no se alcanzan hasta 6-48 horas después de la aplicación (Armstrong, 2011).

Terapia con corticosteroides

El uso de corticosteroides es controvertido. Suelen reservarse para pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En un estudio, los perros que recibieron 1 mg/kg/día de prednisolona tuvieron niveles más bajos de CRP en el día 3 de hospitalización y una mejoría más temprana de los signos clínicos. La tasa de mortalidad al mes del alta también fue menor en el grupo de prednisolona (11,3%) frente al grupo no tratado (46,1%). (Okanishi, Nagata, & Nakane, 2019).

Terapia nutricional

La ingesta oral en terapias antiguas se retenían durante las primeras 24 a 48 horas porque la comida estimula el páncreas. Sin embargo, en la actualidad se debate el momento de cuándo alimentar a los perros afectados. La retención prolongada de alimentos y líquidos puede provocar hipoproteinemia; pérdida de motilidad intestinal; aumento de la permeabilidad intestinal; disminución del flujo sanguíneo intestinal; atrofia de las vellosidades; y catabolismo. Si los antieméticos controlan los vómitos, se puede considerar la alimentación con pequeñas cantidades lo antes posible, ya sea por vía oral o por sonda de alimentación.

Se desconoce la dieta ideal para perros con pancreatitis; sin embargo, la alimentación con una dieta altamente digerible y baja en grasas suele ser la opción inicial. Se recomienda una dieta con $\leq 8\%$ de grasa en base a materia seca. Las dietas diseñadas para el control de la obesidad o las condiciones sensibles a la fibra no

son tan digeribles y pueden no ser adecuadas. Una vez recuperados, algunos pacientes requieren la administración a largo plazo de una dieta restringida en grasas altamente digerible, en especial para aquellos con riesgo de recaída o con hiperlipidemia. Otros pacientes pueden hacer la transición a una dieta que tenga un contenido de grasa moderado, es decir, hasta un 15 % de grasa en base a la materia seca (Datz, 2019).

Otras terapias

A veces se necesita cirugía en pacientes con obstrucción biliar persistente, así como necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes (Datz, 2019).

Pronóstico

Los pacientes con pancreatitis aguda leve tienen un buen pronóstico. Los pacientes con pancreatitis aguda grave tienen un pronóstico más reservado. Los pacientes con pancreatitis crónica pueden desarrollar insuficiencia pancreática exocrina de forma eventual. En un estudio de 138 perros con pancreatitis aguda, el 33 % murió dentro de los 30 días posteriores al diagnóstico. La concentración de bilirrubina $\geq 18,7$ mg/l, la creatinina elevada, la hipocalcemia, la acidosis metabólica y el AKI (insuficiencia renal aguda) de IRIS grado 4 o 5 se asociaron con una mayor mortalidad a corto plazo. En un estudio de 50 perros con pancreatitis aguda, el sodio sérico < 139 mmol/L se asoció con un mal pronóstico. En otro estudio, la ALT alta en el momento del

diagnóstico se asoció con tiempos de hospitalización más prolongados y la disminución de los niveles de PCR se correlacionó con la recuperación. (Fabrès, Dossin, Reif, 2019)

Caso clínico

Reseña

Fecha ingreso: marzo 17 / 2023, Nombre: Niña Ospina, Raza: Schnauzer, Especie: Canino, Edad: 9 años, Sexo: Hembra, Color: Gris, Estado reproductivo: Castrada.

Motivo de consulta

Ya lleva más de un año en tratamiento con prednisolona. Le quitaron el bazo y la vesícula, La diagnosticaron con enfermedad inflamatoria intestinal (no confirmada), y veo que se va para los lados.

Anamnesis

“Todo empezó en marzo del año pasado, se comió unas galletas y le dieron unas aftas en la boca, tenía vómitos y diarreas de vez en cuando, la llevé a una veterinaria, le diagnosticaron EII, y le mandaron prednisolona (se la toma desde hace 1 año).

Pero hace una semana la vi como yéndose para los lados, se está agotando mucho, le medí glucemia y estaba en 459 mg/dl y después de comer estaba en 559 mg/dl, hoy le hice otro en ayunas y dio 443 mg/dl, tiene polidipsia, polifagia, poliuria. Lleva

un año con terapia de corticoides, se ha ido ajustando dosis lo más bajo posible, no se ha vuelto a enfermar de la parte digestiva”.

Catamnesis

Antecedentes individuales: Enfermedad inflamatoria intestinal (no confirmada), esplenectomía, ovariectomía, colecistectomía.

Tipo de alimentación: Le suministraban comida casera mezclada con concentrado, luego le cambiaron la dieta a Proplan hipoalergénico y le suministran frutas en algunas ocasiones (mango, banano es lo que más le gusta).

Tratamiento actual: Prednisolona 1,65 mg al día. Concentración: 5mg

Procedencia: Urbana

Examen clínico

Aspectos generales: Paciente ingresa al consultorio por sus propios medios. Es dócil a la manipulación. Paciente tranquila.

Peso: 9 kg.

Glucemia: 485 mg/dl.

Signos vitales

Condición corporal: 7/9, temperatura: 38.5°C, frecuencia respiratoria: 36 rpm, frecuencia cardíaca: 176 lpm, pulso: Fuerte, rítmico y concordante, membranas mucosas: Rosadas, húmedas, brillantes, tiempo de llenado capilar: 2 segundos. Prensas a la palpación abdominal en epigastrio.

Lista de problemas

- 1- Polidipsia (anamnesis).
- 2- Polifagia (anamnesis).
- 3- Poliuria (anamnesis).
- 4- Intolerancia al ejercicio.
- 5- Soplo mitral 2/6.
- 6- Hiperglicemia.
- 7- Dolor abdominal.
- 8- Vómitos y diarreas intermitentes (anamnesis).
- 9- EII no confirmada (anamnesis).
- 10- Obesidad.

Lista maestra

- I. Polidipsia (1, 2, 4, 6)
- II. Poliuria (1)
- III. Polifagia (1, 6,10)
- IV. Soplo 2/6 (4, 5)

V. Dolor abdominal (8, 9)

VII. Obesidad.

Diagnósticos diferenciales

Diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, pancreatitis, insuficiencia renal crónica, degeneración valvular mixomatosa, insuficiencia pancreática exocrina.

Plan terapéutico

-Seguimiento y control de glicemia: Realizar mediciones de glicemia y aplicación de insulina 0.5 UI/kg SC.

-Terapia de soporte: Omeprazol 0.7 mg/kg c/24h IV. Ampicilina + sulbactam 20mg/kg.C/12h horas IV. Dipirona 25 mg/kg, c/12h IV . Fluimucil: 1.8 ml totales cada 12 horas IV. Hidratación: Solución multielectrolitos 360 ml c/24 horas. Alimentación Cada 12 horas oral.

- Suplementación de enzimas pancreáticas exógenas: Pancreatina/simeticona ½ tableta cada 12h.

Exámenes paraclínicos

Tabla 1. Exámenes paraclínicos

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|--------------------------------------|-------------------------------------|---|
| Recuento de eritrocitos (RBC) | 4.76 células x 10 ⁶ / μl | 5.5 – 8.5 |
| Hemoglobina | 12 g/dl | 12.0 – 18.0 |
| ALP/GPT | 138.2 U/L | 18 – 81 |
| Proteínas plasmáticas | 8 g/dl | 6.0 – 7.5 |
| Recuento de plaquetas (PLT) | 1041 células x 10 ³ / μl | 200- 500 |
| Lipasa pancreática canina específica | 1425.5 ng/ml | Normal: <200 Sospechoso: 200- 400 Compatible con pancreatitis: >400 |

(Laboratorio de bioanálisis Universidad de Antioquia, 2023).

Tabla 1. Medición fructosamina, insulina basal, HG.

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|---------------------|-------------|---------------------------------------|
| Fructosamina | 382 μmol/l | Control óptimo: menor a 400 μmol/l |
| Insulina basal | 15.4 uUI/ml | 5.0 – 20.0 |
| Hemoglobina glicada | 5.5% | < 5.0 |

(Laboratorio de bioanálisis Universidad de Antioquia, 2023).

Citoquímico de orina por micción espontánea:

Color amarillo, aspecto ligeramente turbio, Densidad 1047, PH: 5.5, bacterias escasas, glucosa negativo, cuerpos cetónicos negativo, bilirrubina y urobilinógeno negativo.

(Laboratorio de bioanálisis Universidad de Antioquia, 2023).

Hospitalización***Día 1***

-Continúa con terapia instaurada

-Curva de glicemias: 5pm: 356 mg/dl - 9pm: 276 mg/dl - 12am: 238 mg/dl (se le aplica la insulina y se suministra alimento) - 3am: 123 mg/dl - 6am 207 mg/dl.

Constantes fisiológicas en rango, estable, atenta al medio, responsiva a estímulos externos, consume agua con avidez, orina con normalidad y frecuente, no defeca, consume muy poco alimento concentrado.

Plan a seguir: Pedir pancreatina/simeticona, alimento concentrado para diabéticos, realizar ecografía abdominal e iniciar metadoxil 15mg/kg sid (según ecografía).

Día 2

Paciente ansiosa, jadeo constante, auscultación cardiaca soplo 2/6, constantes en rango, no presenta dolor a la palpación abdominal, orina con continuidad y defeca con normalidad.

-Resultados ecografía abdominal: hepatopatía esteroidea/ vacuolar. -signos renales seniles. -gastritis. -cistitis. -sedimento urinario, tejido heterogéneo y aumento de tamaño del páncreas (Hospital universitario Universidad de Antioquia, 2023).

-Curva glicemia: 10 am 258 mg/dl (se administra 0,04 ml sc de insulina humulin N y se administra 90 gr de alimento concentrado) 2 pm 158 mg/dl - 6 pm 207 mg/dl. En el turno de noche la glicemia más alta (290 mg/dl y la más baja en 161 mg/dl).

-Plan a seguir: se suspende prednisolona según indicaciones de endocrino, Inician pancreatina 1/2 de tableta cada 12h PO, metadoxyl 15mg/kg SID, clopidogrel c/24h, y alimento para diabéticos.

-Continúa con tratamiento instaurado.

Día 3

Paciente ansiosa, jadeo constante, auscultación cardiaca con soplo 2/6, constantes en rango, orina en varias ocasiones y defeca con normalidad, presenta organomegalia en epigastrio. se realiza a-fast (sin presencia de líquido libre).

-curva de glicemia (cada 4 horas): 10am: 263 mg/dl (se administra insulina, 1 hora después 80gr de alimento concentrado w/d) - 2pm: 115 mg/dl - 6pm: 223 mg/dl.

en el turno de la noche la glicemia más alta estuvo en 270mg /dl, y la más baja 186 mg/dl.

-continúa tratamiento instaurado y deciden adicionar tramadol 3mg/kg cada 8 horas.

Día 4

Paciente clínicamente estable, orina en varias ocasiones y defeca sólido durante el turno, atenta al medio, consume alimento concentrado, constantes en rango, leve dolor a la palpación en epigastrio, vocaliza en jaula, cuando sale a caminar se agita rápidamente.

-Realizan toma de hemoleucograma de control, ALT, FA, GGT, BT, BD, Triglicéridos, colesterol.

-Curva de glicemias: 9am: 173mg/dl (se le aplica insulina y se le administra concentrado 80gr y 1 hora después se le aplica insulina) - 12pm: 95 mg/dl - 2pm: 101 mg/dl.

-La propietaria decide llevarse a la paciente con o sin indicaciones.

Tabla 2. Resultados hemoleucograma de control

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|-------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Recuento de eritrocitos (RBC) | 4.28 células x 10 ⁶ / μl | 5.5 – 8.5 |
| Hemoglobina | 10.2 g/dl | 12.0 – 18.0 |
| ALP/GPT | 42.8 U/L | 18 – 81 |
| Proteínas plasmáticas | 8 g/dl | 6.0 – 7.5 |
| Recuento de plaquetas (PLT) | 1154 células x 10 ³ / μl | 200- 500 |
| Colesterol total | 389 mg/dl | 138- 332 |
| Triglicéridos | 868 mg/dl | 22- 125 |

(Laboratorio de bioanálisis Universidad de Antioquia, 2023).

Alta médica

Sucralfato (2mg/kg) cada 8 horas durante 7 días, sultamicina (15mg/kg) cada 12 horas durante 7 días, dipirona (20mg/kg) cada 8 horas durante 4 días, tramadol (2mg/kg) cada 8 horas durante 4 días, necroxil (15mg/kg) cada 12 horas durante 4 días, silimarina (15mg/kg) cada 24 horas durante 10 días, pancreatina cada 12 horas durante 15 días, clopidogrel (2mg/kg) cada 12 horas durante 26 días, humulin cada 12 horas según las siguientes indicaciones:

- Glicemias por debajo de 200 mg/dl suministrar alimento (80gr hills W/D) y una hora después aplicar insulina
- Glicemia 200- 500 suministrar alimento y aplicar insulina simultáneamente
- Glicemia mayor a 250 aplicar insulina y después suministrar alimento

Se recomienda cita con área de endocrinología, gastroenterología y revisión el 24/03/23.

Revisión

S: Propietaria reporta: está más activa, sin signos de dolor, consume agua y alimento con normalidad (ya no tiene un apetito tan voráz) Propietaria reporta glicemias: la más alta en 167 mg/dl la más baja en 115 mg/dl.

O: Se le tomaron constantes fisiológicas: frecuencia cardiaca: 120 lpm, frecuencia respiratoria: 26 rpm, peso: 9.2kg, tiempo de llenado capilar: 2 segundos, temperatura: 38.4°, persiste soplo mitral, opacidad ocular bilateral.

I: Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis aguda

Diagnóstico diferencial: Diabetes transitoria, diabetes insulino dependiente, Hiperadrenocorticismo

P: Se indica tomar muestras de control (hemoleucograma, ALT, Bilirrubina total, Bilirrubina Directa, Fosfatasa Alcalina, Lipasa Pancreática Específica Canina), continuar con terapia instaurada.

Tabla 3. Hemoleucograma de control, LPEC

| Parámetro | Resultado | Valores de referencia |
|--------------------------------------|-------------------------------------|--|
| Recuento de eritrocitos (RBC) | 5.18 células x 10 ⁶ / μl | 5.5 – 8.5 |
| Eosinófilos | 29% | 0- 10 |
| ALP/GPT | 602.8 U/L | 18 – 81 |
| Proteínas plasmáticas | 9.8 g/dl | 6.0 – 7.5 |
| Recuento de plaquetas (PLT) | 1025 células x 10 ³ / μl | 200- 500 |
| Lipasa pancreática canina específica | 127.4 ng/ml | Normal: <200 Sospechoso: 200-400 Compatible con pancreatitis: >400 |

(Laboratorio de bioanálisis Universidad de Antioquia, 2023).

Discusiones

La histopatología sigue siendo el estándar de oro para diagnosticar la enfermedad inflamatoria intestinal. Las muestras de biopsia se pueden obtener mediante endoscopia o laparotomía exploratoria, Se incluyen muestras de íleon (Evans, Bonczynski, & Broussard, 2018). La paciente Niña Ospina ingresó por consulta general con un diagnóstico reportado en la anamnesis de enfermedad inflamatoria intestinal, sin embargo, éste fue diagnosticado basado en el examen clínico y sintomatología de la paciente, no hubo una prueba diagnóstica que avalara su condición de sospecha de la enfermedad.

No existe evidencia de que la infección bacteriana desempeñe un papel en los casos de pancreatitis no complicada; además el uso de antibióticos puede perturbar el microbioma intestinal durante semanas o meses, incluso retrasando la recuperación del paciente en algunos casos. Los antibióticos sólo pueden estar justificados en pacientes con shock, fiebre o sepsis en quienes se sospecha de traslocación bacteriana desde el tracto gastrointestinal (Cridge, Lim, & Algul, 2021). En el caso tratado, la paciente desde su estancia intrahospitalaria y post hospitalaria fue tratada con terapia antibiótica favoreciendo la resistencia antibiótica y sin tener presente que la paciente clínicamente no presentaba signos de infección.

El papel del gen SPINK1 en los schnauzer miniatura sigue siendo controvertido. Hasta ahora no se han realizado estudios en gatos (Ettinger, J, Feldman, C, Coté, 2021), se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo de ésta cuando es causada por otros factores (Threadgold & Greenhalf 2002). El gen SPINK1 es un gen que inhibe la

actividad de la tripsina, cuando éste gen presenta ciertas mutaciones, puede alterar la función del inhibidor conllevando a una mayor actividad de las enzimas proteasas, éstas pueden activarse dentro del páncreas antes de alcanzar el intestino delgado y así generar una autodigestión del órgano, por ende hay liberación de sustancias inflamatorias causando daño en el tejido pancreático (Bishop, Xenoulis, Levinski, Suchodolski, Steiner, 2010) Algunos hallazgos científicos sugieren que existe una correlación entre la pancreatitis y la presencia de mutaciones en genes específicos para algunas razas de perros que incluye la raza del presente caso clínico. Estas mutaciones pueden generar alteraciones en la degradación de nutrientes que es una de las funciones que cumple el páncreas exocrino aumentando así el riesgo de daño pancreático.

Existe evidencia de que las dietas bajas en proteínas y altas en grasas inducen pancreatitis y que la pancreatitis es más grave en perros obesos alimentados con una dieta alta en grasas, también se cree que la hiperlipidemia (niveles elevados de triglicéridos en la sangre) precede y provoca el desarrollo de la pancreatitis. La hipertrigliceridemia está presente en algunos, pero no en todos los casos de pancreatitis que ocurren naturalmente en perros (Kim, Kang, Heo, 2019). Varios factores de riesgo han sido asociados con la pancreatitis y alguno de ellos son comunes en los Schnauzer. La obesidad (y la paciente tenía una condición corporal 7/9), una dieta alta en grasas y el consumo de alimentos grasos (como comida casera que es lo que antes la propietaria le suministraba a la paciente), han sido identificados como desencadenantes potenciales. Además, hay reportes de que los Schnauzer tienen una predisposición genética a la hiperlipidemia que es el aumento de los niveles de lípidos en sangre (la paciente en sus

resultados paraclínicos tuvo niveles altos de triglicéridos y colesterol), propenden al desarrollo de pancreatitis.

Como se menciona, la literatura recomienda dietas bajas en grasas y de fácil digestión para reducir la carga del páncreas inflamado, también se recomienda la suplementación de enzimas pancreáticas para ayudar a la digestión de los alimentos; si bien al paciente le manejaron de manera intrahospitalaria y post hospitalaria enzimas pancreáticas, no fueron específicos en un manejo dietario adecuado y se concentraron en administrarle una alimentación para ayudar a la diabetes transitoria que presentaba dicha paciente, es importante destacar que al ser la pancreatitis una condición más compleja que la diabetes, la dieta debe ser específica y asociada a ayudar la inflamación pancreática. Por lo tanto, cuando se considera suministrar un concentrado para perros diabéticos que presentan pancreatitis, se debe tener en cuenta que sea un alimento bajo en grasas, proteínas y altamente digestible para no exacerbar la inflamación y que tenga un adecuado balance nutricional de vitaminas y minerales.

La literatura reporta que el corticoide no tiene relevancia en la inducción a pancreatitis, recordemos que ésta paciente llevaba un año de tratamiento con prednisolona entonces se relaciona a que primero se genero en Niña Ospina la resistencia a la insulina (diabetes transitoria) por uso de ese glucocorticoide y esto conllevó a la pancreatitis debido a los altos niveles de glucosa en sangre.

Conclusiones

La pancreatitis en animales es una enfermedad compleja y multifactorial que afecta tanto a perros y gatos, aunque puede presentarse en otras especies. Existen diferentes formas de pancreatitis, incluyendo la fase aguda y crónica, con diferentes mecanismos subyacentes y manifestaciones clínicas. La pancreatitis aguda puede ser desencadenada por diversos factores, como la ingestión de alimentos grasos, traumatismos, infecciones o enfermedades sistémicas y se caracteriza por un inicio repentino de síntomas severos, mientras que la pancreatitis crónica se caracteriza por una inflamación pancreática persistente y progresiva, con la consiguiente pérdida de función del órgano e incluso daño permanente del tejido pancreático. El diagnóstico de la pancreatitis en animales se basa en la combinación de las manifestaciones clínicas del paciente, los hallazgos del examen físico, los análisis de sangre que incluyen la medición de enzimas pancreáticas y las pruebas de imagen como la ecografía abdominal, endoscopia y resonancia magnética. Algunas razas de perros como el Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatura y Cocker Spaniel, parecen tener una predisposición genética a desarrollar enfermedad pancreática, sin embargo no hay estudios concluyentes sobre ésta teoría.

El tratamiento de la pancreatitis implica medidas de soporte como la terapia de fluidos intravenosos, la administración de analgésicos, antieméticos, protectores gástricos, y una alimentación controlada y baja en grasas. En los casos más graves, puede ser necesario un cuidado hospitalario para proporcionar una atención más intensiva bajo un correcto manejo de soporte nutricional y medicación e hidratación intravenosa. La prevención y el control de factores de riesgo, como la obesidad y la

alimentación inadecuada, son fundamentales para reducir la incidencia de la enfermedad. Además, el seguimiento a largo plazo, incluyendo revisiones periódicas, análisis de sangre y cambios en la dieta, son esenciales para controlar y gestionar de forma adecuada la enfermedad pancreática, mejorando así la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes afectados.

Referencias

- Bishop, M. A., Xenoulis, P. G., Levinski, M. D., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2010). Identification of variants of the SPINK1 gene and their association with pancreatitis in Miniature Schnauzers. *American journal of veterinary research*, 71(5), 527–533. <https://doi.org/10.2460/ajvr.71.5.527>
- Cridge H., MacLeod A., & Pachtinger, G. (2018). Evaluation of SNAP cPL, Spec cPL, VetScan cPL Rapid Test, and Precision PSL Assays for the Diagnosis of Clinical Pancreatitis in Dogs. *J Vet Intern Med*, 32 (2), 658-664.
- Cridge H, Sullivant A, & Wills R (2020) Asociación entre los resultados de la ecografía abdominal, el ensayo específico de lipasa pancreática canina, los índices de gravedad clínica y el diagnóstico clínico en perros con pancreatitis . *J Vet Intern Med*, 34 (2), 636-643.
- Datz C. (2019). *Enfoque nutricional de la pancreatitis* . ACVIM.
- Dröes, F., & Tappin, S. (2017). Canine pancreatitis a challenging disease. Part 1. *Companion Animal*, 22(4), 224-232.
- Evans S, Bonczynski J, & Broussard J (2018). Comparación de muestras de biopsia endoscopia y de espesor complete para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal y linfoma del tracto alimentario en gatos. *J Vet Intern Med*, 229 (9) 1447-50
- Fabrès V, Dossin O, & Reif C. (2019). Desarrollo y validación de un nuevo sistema de puntuación clínica para la predicción a corto plazo de la muerte en perros con pancreatitis aguda . *J Vet Intern Med*, 33 (2), 499-507.

- French M, Twedt D, & Rao S. (2020). cambios angiográficos por TC en perros con pancreatitis aguda: un estudio longitudinal prospectivo . *Vet Radiol Ultrasound*, 61 (1), 33-39.
- J, Ettinger, C, Feldman, E, & Côté. (2021). Tratado de Medicina interna veterinaria. *Edra*. 8 (2), 1681- 1688.
- Kenneth W & Simpson, M. (2017). *Conferencia Veterinaria del Pacífico*.
- Kim D, Kim H, & Son P. (2019). Concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D en perros con sospecha de pancreatitis aguda . *J Vet Med Sci*. 79 (8) 1366-73.
- Kim H, Kim HJ, & Kang J. (2019). Evaluación de la proteína C reactiva sérica y las concentraciones de la caja 1 del grupo de alta movilidad en 22 perros con pancreatitis aguda: un estudio piloto. *Vet Q*, 39 (1) 122-130.
- Nelson, W., Couto, G., (2010) Medicina interna de pequeños animales. *Elsevier*. 4 (579-593)
- Nivy R, Kaplanov A, & Kuzi S. (2018). A retrospective study of 157 hospitalized cats with pancreatitis in a tertiary care center: Clinical, imaging and laboratory findings, potential prognostic markers and outcome. *J Vet Intern Med*, 32 (6) 1874-1885.
- Okanishi H, Nagata T, & Nakane S. (2019). Comparación del tratamiento inicial con y sin corticosteroides para la sospecha de pancreatitis aguda en perros. *J Pequeño Anim Pract*, 605 (298-304).
- Watson P. (2018). *Pancreatitis crónica en perros* . Actas del Congreso de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales.
- Willard MD. (2019). *Pancreatitis canina aguda* . Congreso Europeo de Urgencias Veterinarias y Cuidados Críticos.

Xenoulis P, Cammarata PJ, Walzem RL, (2020) Concentraciones séricas de triglicéridos y colesterol y perfiles de lipoproteínas en perros con pancreatitis natural y perros de control sanos . *J Vet Intern Med*, 34 (2), 644-652.