

PANCREATITIS CANINA: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Trabajo de Grado para obtener el título de:

Medica veterinaria

Laura Echeverri Zuluaga

Asesora

Natalia Uribe Corrales

Médico Veterinaria Zootecnista, Magíster en Salud Pública, Doctora en
Epidemiología y Bioestadística

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Programa de Medicina Veterinaria

Caldas- Antioquia

2020

Tabla de contenido

Tabla de ilustraciones	4
Tablas	5
Resumen	6
Introducción	7
Justificación	8
Objetivos	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos.	9
Marco teórico	10
Páncreas anatomía y fisiología	10
Pancreatitis	12
Pancreatitis aguda	13
Pancreatitis crónica	14
Etiología	14
Signos clínicos	15
Fisiopatología	16
Diagnóstico	17
Tratamiento	20

Manejo de la dieta	22
Caso clínico.	24
Motivo de consulta.	24
Lista de problemas.	26
Diagnóstico Diferencial	26
Plan Diagnóstico	27
Exámenes complementarios	30
Evolución	31
Discusión.	35
Conclusión	40
Referencias	41

Tabla de ilustraciones

Figura 1.Ubicación anatomía del Páncreas en el perro	10
Figura 2.Fisiopatología de la pancreatitis aguda	17
Figura 3. Pancreatitis	24
Figura 4. Hepatopatía vacuolar	24
Figura 5. Barro biliar	25
Figura 6.Cambios renales seniles	25
Figura 7.Páncreas	28
Figura 8.Hígado	28
Figura 9. Vesícula biliar	29
Figura 10. Riñones.....	29

Tablas

Tabla 1. Lipasa pancreática específica canina.	27
Tabla 2. Ionograma – electrolitos: Na /Cl /K /Ca²⁺ /Ph.....	30
Tabla 3. Citoquímico Orina	30
Tabla 4. Plan Terapéutico.....	31

Resumen

La pancreatitis tanto aguda como crónica, son entidades muy difíciles de interpretar debido a la variedad de signos que se producen en el curso de las mismas. Mucha bibliografía describe a la pancreatitis felina sin tomar en cuenta el tipo de curso y suelen confundir la interpretación del lector.

La pancreatitis aguda puede tener varios cursos y maneras de presentación; remisión parcial, remisión total o la muerte, también en muchas ocasiones se transforman en pancreatitis crónica. Mucha de la bibliografía consultada informa que las pancreatitis crónicas son difíciles de diagnosticar mientras que el animal se encuentra vivo y en muchas oportunidades son hallazgos de necropsia o de laparotomías, tanto exploratorias como específicas para otros órganos lo que permite llegar al diagnóstico.

La llegada de nuevas técnicas diagnósticas tipo snaps abren la posibilidad ante la sospecha de ciertos signos utilizar los mismos para el diagnóstico de pancreatitis crónica in vivo y abre una discusión sobre la eficacia de los mismos en ciertos tipos de pancreatitis. Describiremos la pancreatitis, su etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento.

Palabras claves: pancreatitis, idiopático, aguda, crónica

Introducción

La presentación de este caso clínico tiene como finalidad afianzar conocimientos teórico prácticos obtenidos en el área de medicina interna de pequeños animales, para así poder aplicar los conocimientos adquiridos durante el pregrado, en los pacientes que ingresan a la clínica; conociendo su historia clínica, analizando posibles diagnósticos y manejo terapéutico, recopilando la 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.

El desarrollo de la práctica empresarial fue realizado en la clínica veterinaria Animal Hospital, la cual presenta una infraestructura adecuada para la atención médica y quirúrgica de los pacientes, cuenta con área de radiología, ultrasonografía, quirófano, laboratorio, consultorios, hospitalización canina, hospitalización felina, área infectocontagiosa, todo esto bajo la compañía de profesionales idóneos contando con un servicio de atención las 24 horas al día.

Justificación

Con la formación y aprendizaje que se brinda en el centro de práctica, se podrá contribuir al bienestar de la comunidad mediante la promoción de la salud, prevención y control de enfermedades en la población; de igual manera, se buscó concienciar a cada propietario sobre el manejo y trato adecuado de sus mascotas, así como explicar al propietario y darle la tranquilidad sobre el manejo del paciente intrahospitalario y dar a conocer al propietario los riesgos que conllevan cada procedimiento quirúrgico y no quirúrgico.

En relación con el caso clínico es importante reportar este caso de pancreatitis porque es una enfermedad grave y potencialmente mortal. Su tasa de ocurrencia en perros es desconocida debido a la dificultad en conseguir un diagnóstico preciso y rápido variando su pronóstico de bueno, reservado a desfavorable, dependiendo del curso de la enfermedad; conocer el curso de la enfermedad es importante ya que como veterinarios necesitamos instruirnos sobre estas patologías que, aunque son comunes no muchos médicos la tienen presente o no la saben diagnosticar correctamente

Objetivos

Objetivo general

Relacionar los conocimientos adquiridos en el proceso académico teóricos y prácticos durante los semestres cursados de medicina veterinaria en la Corporación Universitaria Lasallista en el desarrollo y debate de un caso clínico presentado en el lugar de práctica: Clínica Veterinaria Animal Hospital.

Objetivos específicos.

- Identificar las características de la enfermedad como etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento
- Reconocer el abordaje clínico realizado en el paciente ingresado en la Clínica veterinaria Animal Hospital con el diagnóstico de pancreatitis.
- Analizar la evolución clínica del paciente con diagnóstico de pancreatitis

Marco teórico

Páncreas anatomía y fisiología

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

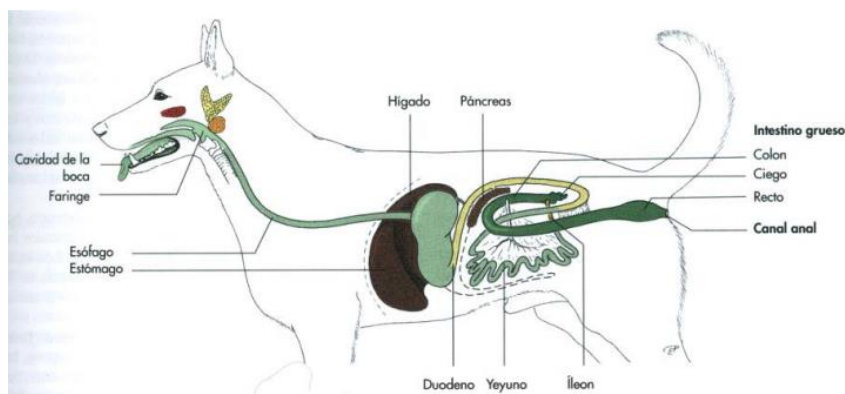


Figura 1. Ubicación anatomía del Páncreas en el perro

El páncreas, posee funciones exocrinas producidas por células acinares, y endocrinas producidas por los islotes de Langerhans (Steiner & Williams, 1999).

El componente exocrino es el encargado de producir jugos digestivos, que se liberan en la zona proximal del duodeno, este contiene enzimas que desdoblan las proteínas, carbohidratos y grasas.

El componente endocrino es formado por los islotes pancreáticos, los cuales contienen cuatro tipos de células, cada una de las cuales produce una

hormona diferente. Las más numerosas son las células β , que producen insulina; las células α producen glucagón, las células D producen somatostatina y las F o PP sintetizan polipéptido pancreático, Cunningham & Bradley (2009). Por lo tanto, el páncreas es uno de los órganos con mayor actividad metabólica en el organismo.

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).

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).

Pancreatitis

La pancreatitis se puede definir como una inflamación del páncreas exocrino, es un trastorno gastrointestinal común en perros y gatos. Sin embargo, “es una enfermedad infra diagnosticada en pequeños animales” Cerón Madrigal, (2017).

La verdadera incidencia de la enfermedad es desconocida, ya que muchos perros y gatos manifiestan la enfermedad en forma subclínica o leve presentando una sintomatología escasa e inespecífica, Rodríguez Franco (2018), por lo que en la mayoría de los casos se realiza un manejo netamente sintomatológico sin llegar a un diagnóstico definitivo.

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 hiperadrenocorticismos, Ford & Mazzaferro (2006).

Pancreatitis aguda

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). La forma

aguda puede evolucionar a la curación de forma espontánea o puede persistir y complicarse, Cardozo (2012)

Pancreatitis crónica

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).

Etiología

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

- La edad; pacientes desde los 5 años en adelante, con sobrepeso, se encuentran más expuestos, Simpson (2006).
- Dieta; alimentos altos en grasa, indiscreción alimentaria, ya que causa un defecto en la permeabilidad de membrana en las células acinares, aumentando la susceptibilidad a la agresión externa y auto digestión, Della Cella (2015).

- Trastornos endocrinos como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo e hiperlipidemia, esta última siendo común en Schnauzer miniatura. “De 221 perros con diabetes mellitus, el 13% presentaban signos histológicos de pancreatitis aguda”, Hess R., Saunders, Van Winkle, & Ward, (2000).
- Administración de fármacos como azatioprina, furosemida, corticosteroides Campbell & Whittemore (2005).
- Traumatismos o manipulación quirúrgica. Desencadenada por una hipotensión secundaria al trauma, más que al propio trauma (Sainz Rodríguez, 2016)
- Obstrucción parcial o total de los conductos pancreáticos, causado por cálculos biliares, espasmo esfinteriano, edemas o procesos neoplásicos (Álvarez Castelló, 2002) De acuerdo a lo anterior, esta patología suele presentarse en pacientes de mediana edad, que se encuentren castrados o hayan sido intervenidos quirúrgicamente, con sobrepeso y no presenta predisposición de género.
- Las razas más predispuestas son el Schnauzer miniatura, Yorkshire terriers y Poodles, Xenoulis, Suchodolski, & Steiner (2008).

Signos clínicos

La pancreatitis no presenta signos clínicos patognomónicos, ya que estos son inespecíficos y pueden confundirse con los encontrados en la mayoría de enfermedades gastrointestinales, estos dependen de la severidad del cuadro,

variando desde una pancreatitis leve, siendo en ocasiones subclínica hasta una pancreatitis severa cursando en la mayoría de los casos con, anorexia (91%), vómito (90%), dolor abdominal (58%) y diarrea (33%) (Cerón Madrigal, 2017). En los casos más graves, pueden presentarse signos de hipotensión, shock, fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada o CID, además puede estar acompañada por enfermedades como colangitis, triaditis, enfermedad inflamatorio intestinal o IBD, Insuficiencia pancreática y diabetes no controlada (Sainz Rodríguez, 2016).

Fisiopatología

Normalmente, en un páncreas sano, se desarrollan mecanismos protectores que garantizan que no se activen las enzimas pancreáticas hasta que estas alcanzan el lumen intestinal, evitando lesiones en el páncreas. Los mecanismos por los cuales se desarrolla esta patología no se encuentran claros, pero se cree que la inflamación y daño del parénquima pancreático son secundarios a la activación intra-parenquimatosa de enzimas pancreáticas, que provocan la autodigestión del páncreas exocrino, Steiner & Williams (1999). Por lo tanto, la activación de las enzimas pancreáticas a nivel intracelular o intraductal provocan inflamación, hemorragia, necrosis celular y necrosis de la grasa peri pancreática. La liberación de las enzimas digestivas en la circulación sanguínea causa efectos sistémicos con una respuesta inflamatoria sistémica, (SRIS), vasodilatación e hipotensión, edema pulmonar, CID, sintomatología neurológica, fallo respiratorio, fallo renal. Este mecanismo puede observarse en la Ilustración 2.

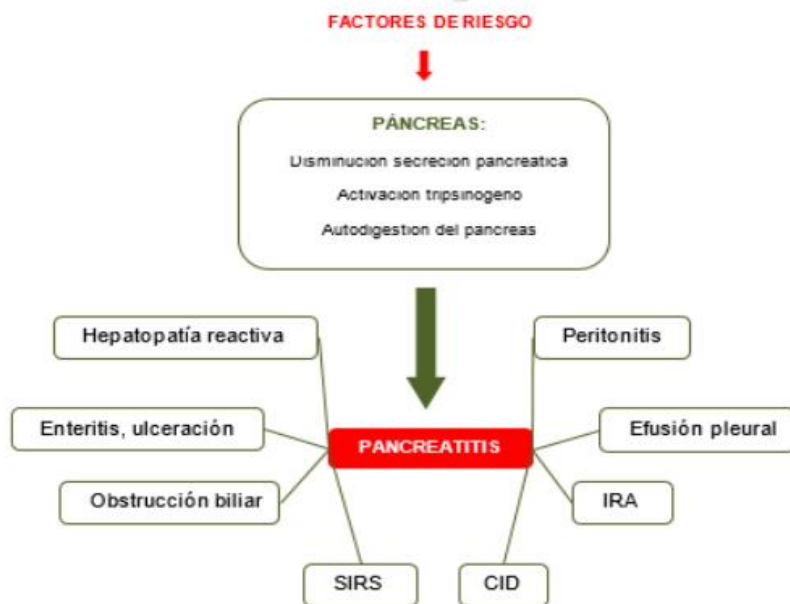


Figura 2. Fisiopatología de la pancreatitis aguda

Diagnóstico

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

En el hemograma podemos encontrar resultados de leucocitosis o leucopenia, así como anemia regenerativa o no regenerativa leve o hemoconcentración. En algunas oportunidades, se encuentra una neutrofilia con desvío a la izquierda, Xenoulis, Suchodolski, & Steiner (2008). En un estudio de 70 perros con pancreatitis severas los resultados de hemograma fueron: neutrofilia con desvío a la izquierda (55%), permaneciendo durante 8 días como

mínimo, trombocitopenia (59%), y anemia (29%) (Hess R. S., Saunders, Van Winkle, Shofer, & Washabau (1998).

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

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

Se puede realizar también una medición de lipasa pancreática específica canina que cuenta con un 95% de especificidad y sensibilidad, Della Cella (2015), la cual cuenta con un amplio rango, siendo de 0 a 200 U/L un resultado normal, de 200 a 400 U/L una posible pancreatitis en donde se debe correlacionar el

resultado con los signos clínicos de pacientes y repetir la prueba en 1 a 2 semanas, por último, si se obtiene un valor mayor a 400 U/L se confirma una pancreatitis aguda, IDEXX, Laboratories (2009).

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

Las técnicas imagenológicas más utilizadas para la evaluación del páncreas son la ecografía abdominal y los estudios radiológicos. La ecografía abdominal es un método muy usado en el cual se puede evidenciar la dilatación del páncreas. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático es compatible con fibrosis pancreática, presentada en los casos de pancreatitis crónica, Ettinger & Feldman (2007). Los cambios radiológicos pueden abarcar una pérdida de definición en el abdomen craneal, desplazamiento del estómago hacia la izquierda, desplazamiento del duodeno hacia la derecha y el colon también puede verse desplazado hacia caudal en algunos pacientes, Mix & Jones (2006).

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

Según Couto & Nelson en el año 2000, los analgésicos que causan mínimos cambios en los conductos o secreciones del páncreas son la meperidina a 10 mg/kg/IM según se requiera, oximorfona a 0,03-0,05 mg/kg/IM según se requiera y el butorfanol a 0,055-0,11 mg/kg/SC de dos a cuatro veces al día; sólo

en caninos. Además, sugieren que se pueden utilizar antibióticos como trimetoprima-sulfametoxazol a 15 mg/kg/IV 2 veces al día.

Manejo de la dieta

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

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

Además, el ayuno previene la secreción de gastrina; siendo otro promotor de la secreción pancreática, Rodríguez Franco (2018).

La ingestión oral sólo debe limitarse en los pacientes que no presentan vómitos, Zoran (2006), para los que vomitan deben utilizarse antieméticos. Una vez que han cesado los vómitos en un lapso mayor a 24 – 48 horas, ofrecer pequeñas cantidades de agua vía oral. Si se tolera el agua, reintroducir gradual y paulatinamente la comida, usando inicialmente una dieta de carbohidratos, limitada en grasas y proteínas para minimizar la estimulación del páncreas Birchard, Jhonson, & Sherding (2002).

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

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

Caso clínico.

Motivo de consulta.

Llega a la clínica veterinaria Animal Hospital una paciente canina, hembra de 10 años de edad, de raza Poodle que ingresa remitida para manejo intrahospitalario de pancreatitis.

Reporte ecográfico del centro remitente: fuente: Cálipet Imagenología Veterinaria

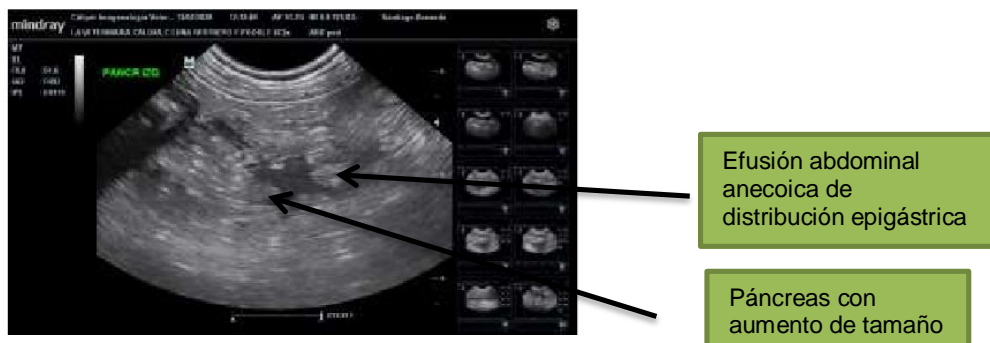


Figura 3. Pancreatitis

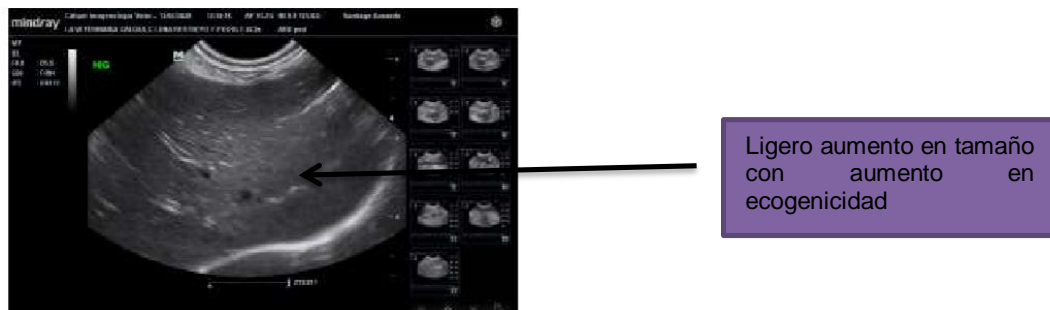


Figura 4. Hepatopatía vacuolar



Contenido anecoico con moderada presencia de ecos sin sombra acústica

Figura 5. Barro biliar



Ecogenicidad cortical con aumento en ecogenicidad medular generando disminución en la diferenciación cortico-medular.

Figura 6. Cambios renales seniles

Reportan excelente estado de ánimo más sin consumo de alimento.

Al examen físico se encontró que la paciente tenía un peso de 5.5kg, una frecuencia cardiaca de 100 latidos por minutos (lpm), una frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto (rpm), las membranas mucosas se encontraban rosadas, húmedas y brillantes con un tiempo de llenado capilar de 2 segundo y la temperatura se encontraba en 38.5 C°.

Al realizar el examen clínico especial, se encontró que el único sistema que manifestaba alteraciones era el gastrointestinal ya que se evidenció que el

paciente presentaba epimesogastralgia moderada, de resto todos los parámetros se encontraban dentro los rangos fisiológicos para la especie.

Lista de problemas.

Antecedente de Pancreatitis (Emesis / hiporexia)

Antecedente de hemoparásitos (*Ehrlichia*)

Diagnóstico Diferencial

- I. Pancreatitis aguda edematosa
- II. Colangiohepatitis inflamatoria
- III. Diabetes mellitus tipo I
- IV. Hemoparásitos

Se escogió estos diferenciales, ya que, al ser problemas gastrointestinales, genera inflamación, dolor a la palpación y eran compatibles con la signología que había presentado la paciente al ingresar a la clínica; también se tuvo en cuenta los hemoparásitos, ya que la paciente anteriormente había tenido *Ehrlichia* y la signología aparente podría estar relacionada.

Teniendo en cuenta estos diagnósticos diferenciales se procede a enviar unas pruebas diagnósticas para confirmar o descartar, teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente.

Se procede a enviar al laboratorio a medir la lipasa pancreática específica, ecografía de control, y el snap de hemoparásitos y tomas de glicemia constantemente

Plan Diagnóstico

- I. Anamnesis
- II. EPOC
- III. Glicemia AT 84 mg/dL
- IV. Lipasa pancreática específica canina
- V. Ecografía de control
- VI. Snap de Hemoparásitos

A continuación, se presentan los resultados de laboratorio de la paciente

Tabla 1. Lipasa pancreática específica canina.

Examen	Resultado	Referencia
Lipasa pancreática específica	250 ng/ml	0-200 Normal / 200-400 Posible pancreatitis correlacionar con signos clínicos/ >400 pancreatitis aguda

Ecografías:



Figura 7. Páncreas

Figura 7. Pancreatitis: Moderado aumento en tamaño, con ecogenicidad disminuida y ecoestructura heterogénea a expensas de estrías anecoicas distribuidas de forma difusa, con marcada reacción peritoneal periférica y efusión abdominal anecoica de distribución epigástrica.



Figura 8. Hígado

Figura 8. Hepatopatía vacuolar (lipidosis / esteroidea): Ligeramente aumento en tamaño con leve aumento en ecogenicidad conservando ecoestructura, sin evidencia de alteraciones vasculares.



Figura 9. Vesícula biliar

Figura 9. Barro biliar: Conservada en grosor y ecoestructura mural. Contenido anecoico con moderada presencia de ecos internos sin sombra acústica asociada.



Figura 10. Riñones

Figura 10. Cambios renales seniles: Conservados en forma, tamaño, ecogenicidad cortical con aumento en ecogenicidad medular generando disminución en la diferenciación cortico-medular, aumento en ecogenicidad de divertículos renales y presencia de imágenes hiperecoicas puntiformes en la pelvis de ambos riñones que generan discreta dilatación

Exámenes complementarios

Tabla 2. Ionograma – electrolitos: Na /Cl /K /Ca²⁺ /Ph

Examen	Resultado	Referencia
Sodio sérico	144 mEq/L	143 -151
Potasio sérico – ion selectivo	5.1 mEq/L	3.9 – 5.1
Cloro sérico	112 mEq/L	105 -120
Calcio ionizado ca ²⁺	1.23 mEq/L	0.9 – 1.48
Ph	7.27	7.31 – 7.42

Tabla 3. Citoquímico Orina

Examen	Resultado	Referencia	
Color	Amarillo	Amarillo pálido a marrón	
Aspecto	Ligeramente turbio	Transparente y claro	
Urobilinogeno	0.2 mg/dl	0.2 -1 negativo a débil positivo	
Bilirrubina	1 mg/dl	Negativo débil a positivo	
Cuerpos cetónicos	Negativo	Negativo	
Creatinuria	200 mg/dl	0 -50	
Sangre orina	200 Eri/uL	Negativo	
Proteinuria	100 mg/dl	Negativo – trazas	
Microalbuminuria	150 mg/dl	<30	
Nitritos	Negativo	Negativo	
Leucocitos	Negativo	Negativo	
Glucosuria	Negativo	Negativo	
Densidad (medida con refracto)	1022 mg/dl	1015- 1045	
Ph	6.5	5.5 – 7.0	
Ácido ascórbico	10 mg/dl		
Rel.Albúmina/creatinina(orina)	1 mg/g		
Análisis de sedimento urinario			
Cantidad de sedimento	Moderado	Celulas bajas	No se observan
Células intermedias	No se observan	Células altas	No se observan
Leucocitos	5-10 AP	Eritrocitos	20 -25 AP
Bacterias	No se observan	Cristales	No se observan
Cilindros	No se observan	Otros hallazgos	No se observan

Tabla 4. Plan Terapéutico

Se deja al paciente en internación con:

Hidratación a doble mantenimiento	MULTIELECTROLITOS
Omeprazol	0,8 mg/Kg IV BID
Dipirona	25 mg/Kg IV TID
Tramadol	2 mg/Kg IV BID
Meloxicam	0,1 mg/Kg IV SID
Monitoreo de glicemia	
Se posiciona sonda nasogástrica	se administra Hills l/d LOW FAT

Evolución

Día 1

Paciente se deja hospitalizada en observación por palidez de mucosas y síncope de 10 segundos de duración. Durante el turno se le realizó el examen clínico y se encontró dentro los parámetros fisiológicos normales para la especie.

Se le toma hemograma el cual arroja leucocitosis 37.000 c/microL + GR 3800 000 c/microL + Glicemia ALPHA TRACK 140 mg/dL. Se le midió la Presión arterial sistólica (PAS) promedio de 5 mediciones en la Arteria mediana izquierda dando como resultado 120 mmHg.

Como se presentó en el ionograma anteriormente, se observaba el potasio en límite superior y pH 7.2.

La paciente consume el alimento indicado por nutrición con avidez. Orina mas no defeca. Se deja en observación, se indica y explica necesidad de SNAP dual hemoparásitos o PCR para los mismos (Por antecedente de la paciente, con

las limitaciones y alcances de la prueba). Autorizan snap dual (Positivo para Ehrlichia, la paciente tuvo cuadro del mismo 1 año y medio atrás). Pendiente ionograma de control y valoración especializada por medicina interna.

Día 2

La paciente durante el turno de la tarde se observa alerta y activa, sin dolor abdominal ni vómitos con tolerancia al alimento total, se observa miccionar más no defecar, tiene la cita con la nutricionista y se programa la entrega de alimento para el día miércoles, al resultado de la lipasa pancreática se observó una marcada mejoría con 250 ng/ml. es dada de alta con la siguiente fórmula médica

R/: I. Pancreatina tabletas Administrar vía oral $\frac{1}{4}$ tabletas cada 24 horas durante 10 días consecutivos.

II. Aciflux suspensión oral Administrar vía oral 2 ml de suspensión cada 12 horas durante 5 días consecutivos.

Revisión en 5 días. Tomar lipasa pancreática específica canina en 10 días.

Día 3

La paciente es dada de alta después de realizar consulta nutricional. Durante su Tiempo de Hospitalización la paciente nunca presentó episodios convulsivos o de pérdida de consciencia. Inicialmente es alimentada por sonda Nasoesofagica, pero desde el día 23 de febrero consume alimento (Concentrado) por voluntad Propia. Se envía con alimentación Formulada.

Día 4

Paciente se observa alerta, en horas de la noche anterior reportan que comió pate con la propietaria, sin embargo, en horas de la mañana no consume por sí sola, se administra por ende por la sonda Nasoesofagica sin presencia de vómitos, paciente sin dolor abdominal, parámetros dentro de los rangos, se observa miccionar de color normal, terapia de fluidos constante.

Día 5

Paciente dócil, responsiva a estímulos y al medio, sin alteraciones al examen clínico general, a la toma de glicemia se encontró en 112 mg/dL, no presenta prensa abdominal, no presenta emesis. Tiene la valoración con la nutricionista para el LUNES a las 2PM. Pendiente resultado de lipasa pancreática específica.

Día 6

Paciente se observa alerta, sin episodios de vomito ni de diarrea, micciona y tolera alimento ID Low fat, glicemias medidas durante la tarde se encuentran entre 150 mg/dl y 180 mg/dl, los parámetros fisiológicos están dentro de los rangos para la especie. Tiene terapia de fluidos constante y se administran medicamentos indicados.

Día 7

Paciente ingresa remitida por haber presentado un episodio convulsivo. Se toma Glicemia en la clínica remitente con resultado de 156 mg/dl. La paciente se presenta Atenta al medio, ligeramente deprimida con constantes fisiológicas dentro de los rangos para la especie, se decide dejar en hospitalización bajo hidratación a mantenimiento basal, omeprazol, alimentación asistida por sonda Nasoesofagica y toma de glicemias. La Propietaria reporta que la paciente llevaba bastantes horas sin comer, bajo recomendación médica, en búsqueda de que la paciente ingiriera concentrado, lo cual nunca realizó.

Día 8

Paciente dócil, responsiva a estímulos y al medio, examen físico sin alteraciones, ecografía rápida de control sin evidencia de efusión y disminución de la inflamación pancreática y hepática. Micciona más no defeca. Se realiza plan terapéutico vigente y se da de alta con las siguientes indicaciones:

R/ I. Esomeprazol tabletas 20 mg #3TAB Administrar $\frac{1}{4}$ de tableta vía oral en ayuno en horas de la mañana cada 24 horas durante 10 días consecutivos inicialmente.

II. Dipirona tabletas 500 mg #3TAB Administrar $\frac{1}{4}$ de tabletas vía oral con el alimento cada 12 horas durante 5 días consecutivos.

III. Tramadol tabletas 50 mg #3TAB Administrar $\frac{1}{4}$ de tableta vía oral con el alimento cada 12 horas durante 5 días consecutivos.

IV. Pancreatina / Simeticona tabletas 170 mg. 80 mg #1 FRASCO Administrar $\frac{1}{4}$ de tableta vía oral cada 24 horas en la mañana durante 20 días consecutivos inicialmente.

V. Vetlife Obesity and Diabetic Administrar como concentrado de mantenimiento mínimo durante 1 mes consecutivo. (180 gramos al día, esto dividido en tres raciones). ALTERNATIVAS: HILLS METABOLIC / HILLS I/D LOW FAT.

Discusión.

Este es un caso en el cual se trató como diagnóstico definitivo la pancreatitis, sin embargo, quedan algunos vacíos en cuanto el manejo del paciente ya que fue remitido de otro centro médico veterinario y luego la propietaria se lo llevo para otro centro a continuar el tratamiento.

La paciente llevo al Centro Médico Veterinario Animal Hospital (CMVAH) con el diagnóstico de pancreatitis, este diagnóstico fue dado por el otro centro médico (CM) por medio de ecografía y sintomatología clínica; hay que tener en cuenta que la literatura afirma que la única prueba Gold estándar para esta enfermedad es una biopsia pancreática, Ultrasonography of the Canine páncreas, (2017), la cual no se tuvo presente al momento de hacer la lista de ayudas diagnósticas ni por el CM remitente ni por el CMVAH, ni se le informó al

propietario del paciente que podría llegar a ser una de las ayudas diagnósticas más específicas para esta patología.

En el CMVAH se le hizo ecografía de control, ya que en la paciente venía con ecografías del CM remitente, hay que tener en cuenta que la ecografía es una de las muchas ramas que tienen las ayudas diagnósticas la cual debe ser realizado por personal idóneo para llevar a un diagnóstico y seguimiento más adecuado.

En la literatura se habla de un ayuno máximo de 48 horas de Gascón & Aceña (2015) 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 ya que la paciente había estado inapetente varios días y no se recomendó dejarla con más ayuno, lo cual considero que fue adecuado, pero la paciente no lo tolero muy bien, ya que presento sincopes de 10sg.

La paciente volvió al CMVAH, y se logró compensar satisfactoriamente y se le empezó la dieta nutricional adecuada, ya que fue evaluada por una nutricionista y esta le envió una dieta baja en grasa, lo cual era más palatable para la paciente y de buena tolerancia. La comida alta en grasas y proteínas no se le puede suministrar ya que estimula la secreción pancreática a través de la liberación de la colecistocinina (CCK) Cerón Madrigal (2017), por ende, causa un daño mayor en este órgano; Esta alimentación especial 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.

En cuanto al tratamiento que fue instaurado, los veterinarios diagnosticaron y trataron el paciente usando el conocimiento científico, médico, habilidades prácticas y diversas herramientas y equipos para la prevención o disminución de los síntomas, por esto, tras el diagnóstico de las patologías el veterinario opto por un tratamiento manejado de forma correcta, apoyándose en el historial clínico consignado obligatorio de la condición del animal respetando siempre nuestra ética profesional, Artículo 16, 17, 61 de la ley 576 del (2000)

El tratamiento dependió del cuadro clínico del paciente, los objetivos principales son identificar y eliminar los factores de riesgo o las causas, mantener la normovolemia, corregir desórdenes electrolíticos/ácido-base, manejar posibles complicaciones y aportar soporte nutricional, Nelson & Couto (2000).

El manejo del paciente se hizo de manera adecuada ya que se siguieron todos los lineamientos según lo recomendado por la literatura, se enfocó en el manejo nutricional y el manejo del dolor puesto que en la pancreatitis es muy importante el control del dolor; dado que cerca del 75% de los pacientes presentan dolor abdominal, Zoran (2006).

A la paciente se le manejo la fluidoterapia con multielectrolitos a doble mantenimiento, un gastroprotector que fue omeprazol, se le manejo varios

analgésicos y antiinflamatorios como la Dipirona, el Meloxicam y un analgésico más potente que fue el Tramadol que es un opioide ya que este es muy efectivo y brinda rápidos efectos, Xenoulis, Suchodolski, & Steiner (2008).

La literatura reporta que es fundamental realizar el control de la emesis, pudiéndose utilizar medicamentos como Maropitant, que actúa como inhibidor de los receptores NK1 o de la neurocinina Steiner & Williams (1999), lo cual no fue necesario ya que la paciente nunca presentó episodios de vómito, también reporta la literatura el uso de la Antibióticoterapia en casos de pancreatitis grave cuando puede ocurrir translocación bacteriana desde el intestino hacia el páncreas; por lo tanto, se debe proteger al páncreas de la invasión de bacterias anaerobias y Gram negativas, así como tratar la sepsis Hall, Simpson, & Williams (2005). Pero tampoco fue necesario ya que la paciente no presentó translocación bacteriana.

Según Campbell & Whittemore (2005) el soporte nutricional puede ser realizado mediante la nutrición parenteral total (NPT) o nutrición enteral (NE), la cual no afecta la secreción pancreática. En cuanto a la nutrición enteral, pueden utilizarse una variedad de tubos de alimentación. Sondas naso gástricas (NG) o naso esofágicas (Ne) pueden ser puestas fácilmente usando anestesia local. Son útiles ya que suministran una nutrición micro enteral manteniendo el Enterocito saludable y decreciendo la translocación bacteriana. El cual se utilizó ya que la paciente estaba inapetente y no respondía a la alimentación asistida ni con los propietarios ni con el personal de la clínica; se posiciono la sonda nasogástrica teniendo buenos resultados.

La paciente tuvo una recuperación exitosa y no ha vuelto a presentar recidivas de las patologías, ha tolerado muy bien la alimentación y se espera que poco a poco vaya introduciendo en su dieta nuevamente un concentrado bajo en grasa para el tratamiento de su patología más reciente; así teniendo un abordaje completo y satisfactorio dando como buen resultado la mejoría de la paciente.

Conclusión

La pancreatitis es una enfermedad grave y potencialmente mortal. Su tasa de ocurrencia en perros y gatos es desconocida debido a su dificultad en conseguir un diagnóstico preciso y rápido. Vómitos y dolor abdominal son los signos clínicos claves en perros con pancreatitis; los pacientes con estos signos, deben ser cuidadosamente evaluados ya que pueden presentar la enfermedad. En cambio, los gatos con pancreatitis raramente tienen estos signos clínicos o son menos comunes, por dicho motivo, llegar a un diagnóstico es mucho más difícil en esta especie. Los puntos claves del tratamiento para la pancreatitis son el freno de la secreción de las enzimas pancreáticas, el mantenimiento del volumen de líquido intravascular y la perfusión pancreática. Estos objetivos se alcanzan controlando el dolor, antieméticos, fluido terapia adecuada y suplementación nutricional adecuada. El propietario debe ser instruido para que suspenda la oferta de “bocaditos”, evitando los premios y adelgazando a su mascota si tiene sobre peso. La prevención y el control de las complicaciones tales como sepsis, shock, CID y otras son fundamentales en el monitoreo. El pronóstico varía de bueno, reservado a desfavorable, conforme la forma y la causa de la pancreatitis

Referencias

- Uribe Aguilar, O. M. (2015). Diagnóstico de un caso de pancreatitis en perro de raza labrador. Reporte de un caso clínico.
- Cardozo, M. (2012). Pancreatitis canina y felina.
- Mansfield, C. S., Anderson, G. A., & O'Hara, A. J. (2012). Association between canine pancreatic-specific lipase and histologic exocrine pancreatic inflammation in dogs: assessing specificity. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 24(2), 312-318.
- Cunningham, J. G. (2003). *Fisiología veterinaria*. Elsevier.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier health sciences.
- Ford, R. B., & Mazzaferro, E. (2011). *Kirk & Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Guyton, A. C., Hall, J. E., Zocchi, L., & Aicardi, G. (2006). *Fisiología médica* (Vol. 11). Madrid: Elsevier.
- Huerta-Mercado Tenorio, J. (2013). Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. *Revista Médica Herediana*, 24(3), 231-236.
- Lidbury, J. A., & Suchodolski, J. S. (2016). New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. *The Veterinary Journal*, 215, 87-95.
- Simpson, K. (2006). Función de la nutrición en la patogenia y manejo de las alteraciones del páncreas exocrino. *Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina (Pibot y col.)*. Royal Canin, Paris, Francia, 178-182.

- Mansfield, C. (2012). Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(4), 875-887.
- Patarroyo, C. G., & Cuervo, F. R. S. (2013). Insuficiencia pancreática exocrina (ipe) en canina. *Revista Logos, Ciencia & Tecnología*, 5(1), 84-96.
- Graca, R., Messick, J., McCullough, S., Barger, A., & Hoffmann, W. (2005). Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1, 2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid- (6' methyl resorufin) -ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Veterinary clinical pathology*, 34(1), 39-43.
- Schaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato*. Masson SA.
- Avante, M. L., da Silva, P. D., Feliciano, M. A., Maronezi, M. C., Simões, A. R., Uscategui, R. A., & Canola, J. C. (2018). Ultrasonography of the Canine páncreas. *Revista MVZ Córdoba*, 23(1), 6552-6563.
- Gascón Pérez, F. M., Fabián, A., & Carmen, M. (2001). Pancreatitis canina. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 21(4), 0293-299.
- Instituto Distrital de Protección y Bienestar Animal. (2000). Ley 576 de 2000 Por la cual se expide el Código de Etica para el ejercicio profesional de la medicina veterinaria, la medicina veterinaria y zootecnia y zootecnia. Bogotá: proteccionanimalbogota