

**Pancreatitis y colestasis secundaria quiste pancreático en un perro Cocker
inglés. Reporte de caso clínico**

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario.

Simon Ballesteros Morales

Asesor

David Stiven García Zapata

Médico Veterinario MSc en ciencias Veterinarias

Unilasallista Corporación universitaria

Facultad de ciencias agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2022

Contenido

Resumen	3
Introducción	4
Objetivos	6
Objetivo general	
Objetivos específicos	
Marco teórico	7
Anatomía y fisiología pancreática	7
Pancreatitis	10
Pancreatitis aguda	10
Pancreatitis crónica	11
Pseudoquiste pancreático	11
Etiología	12
Fisiopatología	12
Signos clínicos	14
Pancreatitis aguda	14
Pseudoquiste pancreático	15
Diagnóstico	15
Tratamiento	18
Caso clínico	21
Discusión	33
Conclusiones	36
Referencias bibliográficas	37

Resumen

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 por su sintomatología tan inespecíficos que presentan, además pueden confundirse con diferentes procesos gastrointestinales como puede ser una obstrucción intestinal, colitis, invaginaciones (Nelson y Couto, 2010).

El objetivo de este trabajo de grado es exponer un caso clínico de un perro Cocker inglés el cual comenzó con procesos de pancreatitis aguda y posterior a esto comenzó a presentar patologías a nivel hepático, utilizando como inicio las diferentes bases de datos para así dar a conocer cuáles son sus signos clínicos más comunes, sus diferentes formas diagnósticas, y el tratamiento más adecuado para este tipo de patología.

Palabras clave: Pancreatitis, colestasis, quiste pancreático, canino

Introducción

Entre las afecciones a nivel pancreático la pancreatitis es la más común de estas, y tiene la capacidad de afectar tanto perros como a gatos, los desórdenes pancreáticos son de las patologías más comunes que se presentan en la práctica veterinaria y tiene la capacidad de pasar de una pancreatitis aguda a una crónica donde se puede caracterizar por presentar fibrosis, atrofia o procesos necróticos a nivel del órgano (pancreatitis necrótica) y puede variar desde leve a mortal (Xenoulis, P. G. 2015; Dröes, F., & Tappin, S., 2017).

El páncreas es un órgano el cual se encuentra situado a nivel craneal ubicado en epigastrio, por detrás del estómago y los intestinos. El conducto del páncreas desemboca en el intestino junto con el conducto colédoco, el cual es el encargado de traer la bilis proveniente del hígado y la vesícula biliar. El páncreas participa en la absorción de los alimentos produciendo un líquido que contiene enzimas que los digieren. También controla los niveles de glucosa en la sangre mediante la producción de insulina (Moreira y López, 2010).

Entre los perros con mayor probabilidad de adquirir pancreatitis están las razas “terrier” y también se ha encontrado información que los cocker spaniels, los Cavalier King Charles spaniels, los border collies y los boxers tienen un mayor riesgo de pancreatitis crónica en el Reino Unido (Watson y otros., 2007).

La signología de la pancreatitis puede ser muy inespecífica, de ahí que sea una patología subdiagnosticada, donde puede cursar principalmente con sintomatología abdominal, ya sea aguda o crónica y puede desencadenar otras patologías ya en

diferentes órganos como es en este caso una colestasis, como también puede causar la descompensación total del paciente y terminar en la muerte del animal (Quiguango, D. M., & Ricart, M. C., 2021).

Los métodos diagnósticos pueden variar mucho desde hemograma, lipasa pancreática canina y ayudas diagnósticas por imagen como es la ecografía o las placas radiográficas, hasta la laparotomía (Xenoulis y otros., 2015).

El tratamiento instaurado debe realizarse con base a la presentación clínica del paciente ya sea en su forma aguda o crónica, ya sea control del dolor, control en la producción de enzimas pancreáticas, mejorar la perfusión pancreática, una dieta correcta, etc (Echeverri Zuluaga, L., 2020).

El objetivo de este trabajo de grado es la exposición de diferentes bases de datos y el reporte del caso clínico con tal de mejorar y facilitar el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis canina.

Objetivos

Objetivo general

- Reconocer los diferentes procesos patológicos como la signología de la pancreatitis canina tanto su diagnóstico como su tratamiento con base a la literatura reportada del tema.

Objetivos específicos.

- Analizar las diferentes causas y procesos fisiopatológicos los cuales puede llegar a causar la pancreatitis canina con base a la literatura actual.
- Identificar con base a la sintomatología presentada cuales son los principales métodos diagnosticos y que tratamientos son mas áptos para cada uno de los signos.

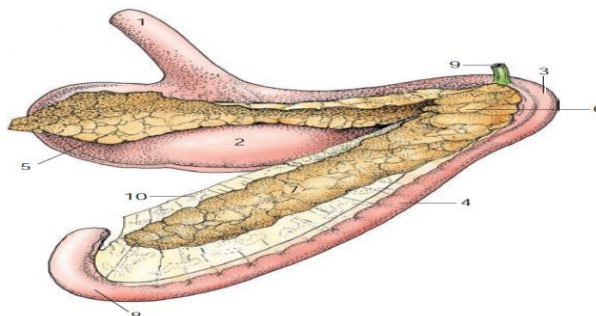
Marco teórico

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, luego está su función exocrina la cual es encargada de producir 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 (Dyce K M, 2012).

El páncreas del perro está flexionado en ángulo agudo, con el ángulo de la V cerca de la flexura craneal (primera) del duodeno. El lóbulo derecho, más delgado, se sitúa dentro del mesoduodeno; el lóbulo izquierdo, más grueso, pero más corto, se extiende sobre la superficie caudal del estómago hacia el bazo, dentro del omento mayor (Dyce K M, 2012) (Figura 1).

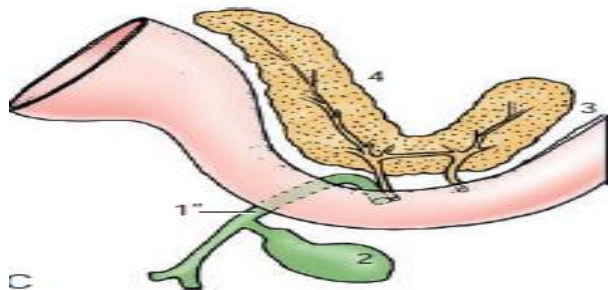
Figura 1. Posición anatómica del páncreas canino; Páncreas del perro (vista caudal).



Fuente: Dyce, Sack , Wensing (2012)

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).



Obtenido de: Dyce, Sack , Wensing (2012).

El páncreas exocrino tiene diferentes células entre estas las células acinares, encargadas de producir enzimas, las 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).

Las células acinares están conformadas por un gran retículo endoplasmático rugoso donde se producen las proteínas, las enzimas digestivas. Estas enzimas pueden ser dañinas para el propio páncreas así que se producen en forma de zimógenos de forma análoga al pepsinógeno de las glándulas gástricas, así cuando entran en contacto con el duodeno se convierten en su forma activa de la enzima. (Cunningham, 2014), la producción pancreática está dada porque el animal piensa y comida o está comiendo, esto genera que el nervio vago, el sistema nervioso entérico local, la secretina y colecistoquinina estimule la producción de estas enzimas pancreáticas en forma de zimógenos, estos zimógenos al entrar en contacto con al entrar en contacto una enzima llamada enterocinasa activa el tripsinógeno (zimógeno) y lo convierte en tripsina (Nelson y Couto, 2010).

Las células acinares y las células centroacinares tienen receptores para la acetilcolina, colecistoquinina y secretina, cuando estas células tienen todos sus receptores llenos es cuando su actividad secretora es aumentada (Cunningham, 2014).

Pancreatitis.

“La pancreatitis es una condición inflamatoria del páncreas cuyas causas y fisiopatología siguen siendo poco conocidas” (Quiguango, D. M., & Ricart, M. C., 2021).

El páncreas es encargado de producir el tripsinógeno (Zimógeno) el cual cuando se activa se convierte en tripsina, entonces cuando la tripsina se activa de una forma temprana es de los principales desencadenantes de la pancreatitis (Nelson y Couto, 2010).

La pancreatitis puede presentarse de forma aguda y crónica donde puede no haber diferencia clínica, pero si diferencias histopatológicas, y la enfermedad crónica puede llegar a agudizarse, mostrando los mismos clínicos de una forma aguda y favorecer la presencia de hepatitis aguda o crónica (Nelson y Couto, 2010).

Pancreatitis aguda.

Está causada por una activación precoz de la tripsina a nivel de las células acinares, esto desencadena que haya inicios de procesos de auto digestión y procesos inflamatorios (Nelson y Couto, 2010).

Está dada principalmente por edema pancreático, necrosis pancreática o infiltrado de neutrófilos, siendo estos reversibles (Watson, 2012).

Al terminar el tratamiento de la pancreatitis aguda, se espera que tanto funcional como estructuralmente el páncreas vuelva a su estado normal.

Tabla 1. Grado de severidad y clasificación de la pancreatitis aguda.

Grade of Severity	Criteria for Classification
Mild acute pancreatitis	No organ failure No local or systemic complications
Moderate-severe acute pancreatitis	Organ failure that resolves within 48 hours (transient organ failure) Local or systemic complications without persistent organ failure
Severe acute pancreatitis	Persistent organ failure (>48 hours): Single organ failure Multiorgan failure

Fuente: Ramanathan, M., & Adam, A. A. (2019)

Pancreatitis crónica.

Está dada cuando ya hay daños irreversibles a nivel del parénquima pancreático, como es atrofia, fibrosis, o infiltrado de células inflamatorias mononucleares (Watson,2012).

Pseudoquiste pancreático.

Es secundario a un proceso de pancreatitis aguda o crónica o un proceso de traumatismo pancreático, esto genera que el tejido pancreático el cual está necrotizado y las enzimas pancreáticas comienzan a acumularse al interior o alrededor del páncreas, recubiertos por membranas ya sean de tipo seroso, mesentérico o peritoneal generando así cápsulas fibrosas. (Marchevsky, A. M., Yovich, J. C., & Wyatt, K. M. 2000).

Etiología.

Entre unas de las principales causas que generan pancreatitis esta la colelitiasis, al obstruir el conducto pancreático (Moreira, V., & López, A., 2010)., este afecta principalmente a perros jóvenes con mayor predisposición de razas "Terrier" como son los Shcnauzer miniatura, yorkshire terrier, cocker spaniel inglés, como también los gatos y algunas razas grandes como son pueden ser los Husky y los Labrador Retriever, como también genéticos de la tripsina como evitar su hidrólisis. (Nelson y Couto, 2010; Dröes, F., & Tappin, S., 2017), también pueden existir otras condiciones como son hipertrigliceridemia, enfermedad endocrina, reacciones adversas a medicamentos, cirugía previa, infecciones y factores dietéticos como comidas ricas en grasa (Xenoulis y otros. 2015), y en el caso de gatos la presencia de triaditis, también la presencia de cálculos biliares (Welsh, L., 2020).

Fisiopatología.

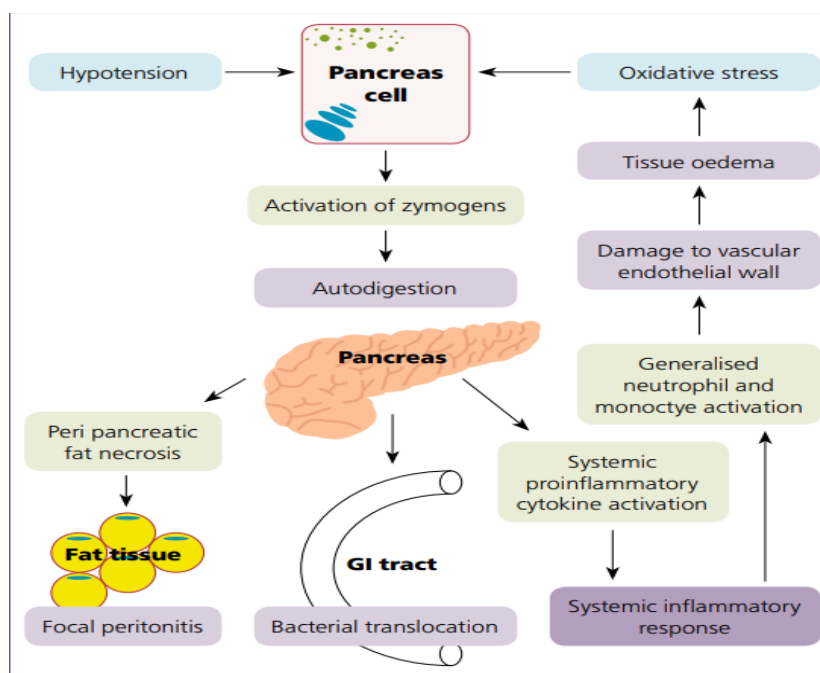
El tripsinógeno está contenido en forma de zimógeno a nivel de las células acinares, y el proceso de pancreatitis se da por la falla en la regulación de la activación del tripsinógeno por las enzimas de la propia tripsina y de la molécula inhibidora de la proteasa sérica Kazal tipo 1, o SPINK1, esto genera que haya una activación y producción excesiva de tripsina a nivel de esas células acinares causando así los procesos de autodigestión e inicios de procesos inflamatorios a nivel del páncreas, también generando así necrosis de la grasa peripancreática, causando así una peritonitis estéril ya sea focal o generalizada, posterior a esto se va a producir una

respuesta inflamatoria sistémica y comenzar a generar daños multiorgánicos y procesos de coagulación intravascular diseminada (CID). lo cuales pueden llegar a la muerte del paciente. La inflamación sistémica está causada por la presencia y producción excesiva de neutrófilos, y moléculas inhibidoras de tripsina como son el α 1- inhibidor de la tripsina y la α -macroglobulina (Nelson y Couto, 2010; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Además de esto el proceso inflamatorio genera migración de neutrófilos los cuales liberan diferentes agentes como son las especies reactivas de oxígeno, citoquinas, y óxido nítrico (Este a nivel del páncreas tiene una función protectora, pero al alterarse la perfusión del páncreas causa un aumento en su producción lo cual lo vuelve tóxico y puede causar necrosis celular), todos estos agentes generan una exacerbación marcada en el proceso inflamatorio empeorándolo (Welsh, L. 2020).

La pancreatitis genera procesos a nivel circulatorio como es el aumento en la permeabilidad vascular llegando a causar micro trombos agravando así la inflamación a nivel pancreática, también afecta el tracto gastrointestinal disminuyendo su perfusión y aumentando su permeabilidad, facilitando así los procesos de translocación bacteriana del interior del Tracto gastrointestinal a la circulación sistémica (Welsh, L. 2020; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Figura 3: Fisiopatología de pancreatitis



Fuente: Dröes, F., & Tappin, S. (2017).

Signos clínicos.

Pancreatitis aguda.

No hay presencia de signos clínicos patognomónico de la pancreatitis, normalmente hay presencia de vómitos, diarreas, inapetencia, anorexia, debilidad, deshidratación, shock circulatorio y dolor abdominal (Xenoulis 2015; Steiner, 2020); el vómito causado por la peritonitis y el retraso en el vaciamiento gástrico, este vómito puede ser con presencia de comida no digerida o solo la presencia de bilis, puede haber presencia de colitis con diarreas con presencia de sangre, pueden presentar ictericia, petequias (causadas por CID) o presencia de dificultad respiratoria, además puede

iniciar procesos de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) u obstrucción biliar extrahepáticos (Nelson y Couto, 2010).

Cuando no hay presencia de tratamientos tempranos esto favorece a que haya aumento en la permeabilidad intestinal, trastornos metabólicos, aumento en el riesgo de muerte del paciente, infecciones o fallas multiorgánica (Ramanathan, M., & Aadam, A. A., 2019).

Pseudoquiste pancreático.

Entre los signos clínicos más comunes son presencia de vómitos, diarrea, dolor abdominal y anorexia; también puede haber procesos de ictericia dado por la compresión del conducto biliar común, causado principalmente por los procesos inflamatorios y los procesos de fibrosis y necrosis a nivel del páncreas (Marchevsky, A. M., Yovich, J. C., & Wyatt, K. M., 2000).

Diagnóstico

Los resultados del hemograma, aunque pueden ser resultados inespecíficos podemos encontrar, Anemia, neutrofilia con desviación a la izquierda, azotemia, trombocitopenia, hipoalbuminemia, entre las alteraciones más comunes a nivel electrolítico causado por la pancreatitis es la hipocalcemia e hipopotasemia (Welsh, L., 2020).

Entre los resultados de los exámenes diagnósticos pueden verse aumentados los valores de las bilirrubinas pueden aumentar ya que puede generarse una colestasis u obstrucción del conducto biliar (Dröes, F., & Tappin, S. 2017) también puede haber

aumento de la creatinina sérica, presencia de azotemia, causada por la deshidratación generada por los vómitos y las diarreas, también pueden encontrarse otro tipo de alteraciones como son hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e hiperglucemia o hipoglucemia (Welsh, L. 2020).

Entre los diagnósticos por imagen el más utilizado es la ecografía, donde se pueden observar zonas hipoecogénicas, agrandamiento o irregularidades a nivel del páncreas, también el mesenterio circundante puede estar hiperecogénico causado por la esteatosis peripancreática o la necrosis grasa (Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Las placas radiográficas no son muy efectivas para facilitar el diagnóstico de pancreatitis ya que solamente puede mostrar órganos desplazados y alteración a nivel de la serosa (Welsh, L. 2020).

Entre los diagnósticos más aceptados está la histopatología donde se puede determinar si es un proceso agudo o crónico, en el proceso agudo va a predominar inflamación neutrofílica y en la crónica se caracterizará por atrofia acinar o fibrosis (Dröes, F., & Tappin, S. 2017). La punción con aguja fina no es muy específica para detección de pancreatitis por lo que puede no cogerse zonas afectadas, pero si puede servir para detección de necrosis o neoplasias pancreáticas. También están los diagnósticos de serología en los cuales se pueden medir principalmente el tripsinógeno, y la lipasa pancreática, también la amilasa y la lipasa (Welsh, L., 2020).

Inmunoreactividad similar a la tripsina.

Se creó principalmente para la insuficiencia pancreática exocrina, pero también sirve como ayuda diagnóstica para la pancreatitis, aunque tenga una especificidad de

65% (Dröes, F., & Tappin, S. 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 y otros., 2015).

Actividades séricas de la amilasa y la lipasa.

Históricamente 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; Dröes, F., & Tappin, S., 2017).

Inmunoreactividad de la lipasa pancreática específica canina (cPLI)

La lipasa se encuentra en las células gástricas, hepáticas y pancreáticas, pero el cPLI solamente 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 $<200 \mu\text{g/L}$ sería un resultado normal, y si los resultados dan $>400 \mu\text{g/L}$ puede llegar a ser indicativo de pancreatitis, cuando el resultado da entre $200\text{-}400 \mu\text{g/L}$ es una “zona

gris”, donde lo recomendado es volver a realizar la prueba posteriormente 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 (Xenoulis 2015; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

El SNAP Cpl (diagnóstico semicuantitativo), consiste en tomar de referencia una mancha como método de referencia, donde si la mancha es más clara (<200 µg/L), e iguales o más oscuras que la referencia (200-400 µg/L) lo cual el resultado significa que es positivo para pancreatitis; sensibilidad 93%, especificidad 74%. (Xenoulis 2015; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Tratamiento

El tratamiento debe estar dado principalmente sintomatológico, antieméticos, analgésicos, fluidoterapia y manejo nutricional principalmente (Gordon, 2011).

Manejo nutricional

En el caso de pacientes que no aceptan correctamente la alimentación vía oral se recomienda el uso de sondas nasogástricas o sondas nasoenterales, teóricamente la alimentación nasoenteral específicamente la sonda nasoyeyunal favorece la mejoría en el proceso de mejoría de la pancreatitis aguda ya que favorece un “descanso a nivel del páncreas”. (Ramanathan, M., & Aadam, A. A., 2019). También se recomienda el uso de alimentación con niveles de grasa normales o bajos en grasa, también se recomienda comidas blandas, algunos estudios también han demostrado el uso de probióticos combinados con la alimentación enteral favorece una mejoría en el tratamiento.

Antieméticos

El uso de antieméticos es indispensable para el tratamiento de la pancreatitis, ya que comúnmente estos pacientes presentan muchas náuseas y vómitos al ser un proceso central y periférico se recomienda el uso principalmente de Maropitant (Cerenia), ya que este bloquea los receptores de Neurokinina 1 (emesis central) y también la producción de sustancia P (emesis periférica) (Welsh, L., 2020), también es utilizado comúnmente la metoclopramida como antiemético.

Protectores gástricos

Se ha estudiado mucho sobre el uso de protectores gástricos principalmente inhibidores de la bomba de protones para así aumentar el pH y así evitar la presencia de úlceras gástricas o esofagitis (Welsh, L., 2020).

Antibióticos.

El uso de antibióticos está en una gran controversia por la presencia de resistencia bacteriana por lo cual no es muy recomendable a no ser que haya presencia de pancreatitis necrotizante, abscesos pancreáticos o alguna infección ya diagnosticada (Welsh, L., 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, L., 2020).

Es recomendado el uso de Opioides agonistas μ completos o parciales como es el tramadol, con cuidado en pacientes con alteraciones a nivel respiratorio ya que estos generan una depresión a nivel respiratorio, comúnmente 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, L., 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, L. 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, L. 2020).

Caso clínico

Reseña:

Nombre: Coco; Especie: Canino; Raza: Cocker inglés; Edad: 8 años; Sexo: Macho; Peso: 13.5 kg.

Motivo de consulta:

Desde hoy ha estado bastante decaído, ha estado vomitando y no ha querido comer nada él es de muy buen apetito, vivimos en finca entonces siempre están cerca al más pasto procuramos desparasitarlos, él no es de comerse cosas por ahí, pero vive en un espacio abierto.

Detalles del examen:

Paciente atento al medio, ambulatorio, de fácil manipulación, membranas mucosas rosadas secas, mucosa conjuntiva inyectada, tiempo de llenado capilar 3 segundos, nódulos linfáticos no reactivos, reflejo tusígeno y palmo percutor negativo, auscultación cardiopulmonar normal, moderado dolor a la palpación abdominal en epigastrio, temperatura 38.7°C.

Listado de problemas:

1. Emesis (anamnesis).
2. Inapetencia (anamnesis).
3. Decaimiento (anamnesis).
4. Mucosas secas, tiempo de llenado capilar 3 segundos.
5. Moderado dolor a la palpación abdominal.

Diagnóstico diferencial:

- I. Indiscreción alimentaria.
- II. Gastritis crónica.
- III. Pancreatitis.
- IV. Hemoparásitos.

Diagnóstico presuntivo:

- I. Indiscreción alimentaria.
- II. Gastritis crónica.
- III. Pancreatitis.
- IV. Hemoparásitos.

Plan diagnóstico:

- Examen clínico y respuesta a la terapéutica.
- Ecografía abdominal.
- Perfil básico (pendiente resultado).
- Snap hemoparásitos (resultado negativo).

Plan terapéutico:

Se canaliza el paciente en la vena cefálica izquierda con catéter #22 para iniciar tratamiento ambulatorio durante 3 días. Según evolución se recomienda ecografía abdominal.

Se indica fecha para revisión de tratamiento ambulatorio.

Tratamiento: Fecha: 5 de febrero del 2022.

Omeprazol inyectable. _____ #

Administrar vía IV 3.5 ml cada 24 horas durante 3 días (pm).

(Bonavit) inyectable. _____ #

Administrar vía IV (bureta) 2 ml cada 12 horas durante 3 días (am-pm).

Dipirona inyectable 500mg. _____ #

Administrar vía oral 0,8 ml cada 12 horas durante 3 días (am-pm).

Cerenia inyectable. _____ #

Administrar vía IV 1 ml cada 24 horas durante 3 días (pm).

Meloxic 0,5% Inyectable. _____ #

Administrar vía IV 0,3 ml cada 24 horas durante 3 días (am- pm).

Recomendaciones:

Revisión cada 12 horas durante 3 días inicialmente, según evolución enviar fórmula oral. Garantizar consumo de alimento y agua (pollo o carne en agua sin sal, latas A/D Hills).

Ecografía abdominal según evolución.

REVISION lunes 7 febrero 6.30AM – 1PM o antes en caso de ser necesario.

Pendiente resultado de perfil básico, snap hemoparásitos (Ehrlichia y Anaplasma negativo).

Evolución

Día 1 (09/02/2022).

Paciente recae en tratamiento ambulatorio, con presencia de dolor abdominal y leve distensión, constantes fisiológicas dentro de rangos para la especie: FC 145 LPM, FR: 40 RPM, T°: 38.6 °C, se realiza ecografía abdominal donde se evidencia severa reacción peripancreática con estructura quística con contenido anecoico en su interior, siendo sugerente de pseudoquiste pancreático, y se recomienda el uso de sonda nasoesofágica, se deja en manejo intrahospitalario con tratamiento instaurado:

Medicamento	Dosis
Hidratación solución multielectrolitos	60 ml/kg/hr
Omeprazol	1 mg/kg/IV SID
Dipirona	25 mg/kg/ TID
Meloxic	0.05 mg/kg/IV SID
Metronidazol	20 mg/kg/IV BID
Ampicilina + Sulbactam	25 mg/kg/ IV TID
Cerenia	1 mg/kg/IV SID
Ondansetron	0.5 mg/kg/IV BID
Enzimax Tabletas	1 VO BID
Alimentación Lata E/N proplan; hasta nueva indicación.	

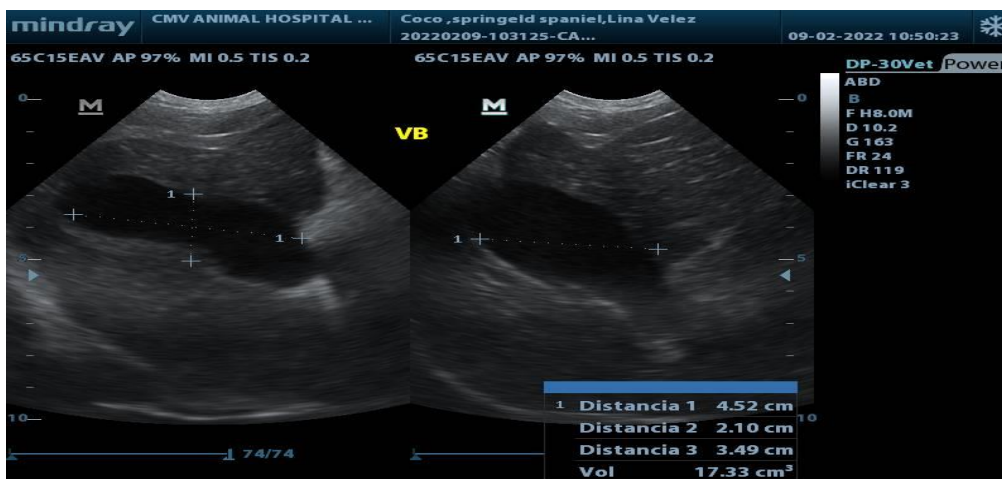
Reporte ecográfico Fuente: Médico veterinario Albert Mora.

Figura 4. Quiste pancreático.



Región peripancreática se evidencia estructura de apariencia ovalada, largo 5 cm, contenido hipo a isoecogénico, signos reactividad. Dolor a la hora del examen ecográfico

Figura 5. Hígado y vesícula biliar.



Aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático, bordes redondeados, no presencia de lesiones de tipo focal, vesícula biliar con contenido anecoico, sin presencia de sedimento biliar, no hay presencia de dilatación del ducto biliar.

Consideraciones: Los hallazgos observados en región pancreática y peripancreática sugieren quiste pancreático, absceso pancreático, pancreatitis edematosa severa, se recomienda hacer seguimiento no se descarta proceso neoplásico; los hallazgos a nivel hepático son sugerentes de hepatopatía esteroide, hígado graso.

En la noche paciente con constantes fisiológicas normales, no presenta un episodio de vómito, come, bebe y orina con normalidad, presenta distensión abdominal moderada y dolor abdominal generalizado a la palpación, pendiente resultados de lipasa pancreática específica canina.

Día 2. (10/02/2022).

Paciente levemente decaído, constantes fisiológicas dentro de los rangos normales para la especie, presenta 1 episodio de vómito y se alimenta de forma asistida debido a pobre consumo de alimento a voluntad, propietarios conocen el resultado de la ecografía y la estructura encontrada y autorizan procedimiento quirúrgico.

Día 3. (11/02/2022).

Paciente estable, constantes fisiológicas dentro de los rangos normales para la especie, a la visita de los propietarios se evidencia presencia moderada ictericia, continúa con presencia de dolor abdominal a la palpación, presenta episodios de vómitos, defecaciones blandas, se continua con alimentación de forma asistida; se realiza ecografía de control donde hay presencia de cambios respecto a la alteración

evidenciada desde el primer día, se recomienda realizar punción bajo anestesia para análisis del líquido colectado. Se adiciona al tratamiento metadoxina 10 mg/kg IV BID.

De acuerdo a los resultados del perfil básico y perfil hepático (11/02/2022) se ve aumento en los leucocitos con neutrofilia (10.295 /ul) lo cual puede ser causado por el proceso inflamatorio que presenta la patología, también hay presencia de hiperproteïnemia (80 g/l) la presencia de la proteína C reactiva puede ser una causa de este aumento, ya que se da principalmente cuando hay daños a tejidos y procesos inflamatorios, aunque no haya en el momento presencia de leucocitosis marcada (Duncan & Prasse, 2011). ; la ALT (539 u/l), AST (135 u/l), Bilirrubina total (10.62 mg/dl), directa (4.23 mg/dl) e indirecta (6.3 mg/gl), la GGT (68.2 u/l) y la ALP (3'370 u/l), se ven también aumentadas esto puede ser causado por el daño hepático o alteraciones a nivel de los conductos biliares, como también se ve alterada la relación albúmina-globulina (0.78 g/l) también siendo indicador de posible daño hepático.

En la noche el paciente se encuentra estable, come, bebe, orina con normalidad, no episodios de vómitos, no defeca. Parámetros fisiológicos normales para la especie, se evidencia dolor abdominal generalizado.

Día 4. (12/02/2022).

Paciente se deja en ayuna para realizar el día de hoy punción ecoguiada de la estructura pancreática, se realiza sedación y durante el proceso de punción el paciente presenta un episodio de emesis con posible ingreso de contenido alimenticio a vías respiratorias y riesgo de broncoaspiración, se logra colectar pequeña cantidad de líquido

el cual presenta apariencia serosanguinolenta y es enviado para cultivo y análisis citológico.

Se realiza placas radiográficas de tórax donde se evidencia moderada congestión pulmonar y sonidos estertorosos y tos; se adicionan nebulizaciones al tratamiento.

En la noche el paciente clínicamente estable, al monitoreo se encuentran todas sus constantes fisiológicas dentro de los rangos normales, severo dolor a la palpación abdominal presenta buen consumo de alimento asistido Proplan EN y Simba, micciona con normalidad en 2 ocasiones en la salida, con poco sedimento, durante el turno no presenta episodios de defecación, se observa activo y atento al medio.

Día 5. (13/02/2022)

Llegan resultados del líquido enviado a citología donde se reporta: Se recibe una muestra líquida de color rojo (sangre) y cuya valoración en la microscopía se realiza por medio del estudio del sedimento obtenido por centrifugado a bajas revoluciones donde se aprecia un fondo congestivo de tipo hemorrágico con eritrocitos bien conservados, además de una exacerbada reacción leucocitaria muy poco conservada, con núcleos picnóticos, cromatinas libres y células estalladas, no logrando un conteo diferencial certero, destacando algunos neutrófilos degenerados.

No se observan células conservadas con características de atipia.

Muestra de naturaleza inflamatoria con amplio deterioro celular.

Se continua manejo inicialmente instaurado, paciente clínicamente estable.

En la noche el paciente clínicamente estable, atento al medio, al monitoreo se encuentran todas sus constantes fisiológicas dentro de los rangos normales, continúa con presencia de ictericia a nivel de las membranas mucosas y dolor moderado a la palpación abdominal, a la auscultación se detectan sonidos anormales estertores en campo pulmonares, no presenta óptimo consumo voluntario de alimento por lo que se plantea a los propietarios instaurar sonda nasogástrica indican darle hasta el día de hoy en la mañana si no inicia consumo la autorizan, presenta un vómito, episodios de tos esporádicos, sale y micciona en dos ocasiones, no presenta episodios de defecación.

Se continua con la terapéutica instaurada, se anexa Fluimucil oral que trae propietaria. A la espera de evolución, pronóstico reservado.

Día 6. (14/02/2022).

Paciente clínicamente estable, se instaura sonda nasogástrica y se inicia alimentación por zona y se administra fluimucil a dosis de 70 mg/kg TID, continua con episodios de emesis, defeca un poco blando, oscuro y fétido, buen semblante, se realiza examen de control donde se ve un empeoramiento respecto a los resultados anteriores, y se recomienda descartar presencia de hemoparásitos con PCR, además se toman placas radiográficas donde se evidencia considerable congestión pulmonar, se continúa tratamiento con nebulizaciones.

En los resultados del perfil básico y hepático realizado el (14/02/2022) se puede ver que hay presencia de anemia, disminución en el hematocrito y en la hemoglobina causada por posible sobrehidratación, o por injuria renal, como también alteraciones a nivel hepático como se puede ver también con la creatinina disminuida (0,27 mg/dl), la

presencia de leucocitosis (24.680/ul) con neutrofilia absoluta (19.991 /ul) y Bandemia (3.208 /ul) es explicado por un proceso inflamatorio severo y/o presencia de un proceso infeccioso donde ya hay una desviación a la izquierda, la ALT (566 u/l), bilirrubina total (15.99 mg/dl) bilirrubina directa (6.07 mg/dl), bilirrubina indirecta (9.92 mg/dl), GGT (82.7 U/L) y ALP (4'600 U/L) es dado por el daño hepático causado por la colestasis la cual fue generada por el pseudoquiste pancreático, además de esto la muestra analizada se reportó que estuvo icterica, la disminución de la albúmina (25.2 g/l) puede ser causada por deficiencia en el consumo de alimento, perdidas intestinales o falta en su producción (Cardozo, 2012; Couto & Nelson, 2010; Quiguango & Ricart, 2021; Xenoulis, 2015).

En la noche paciente dinámico, alerta, sin presencia de vómitos, pero al ofrecer alimento ya no lo desea consumir a voluntad por lo cual se continua la alimentación a través de la sonda nasoesofágica, se gestiona prueba para PCR hemoparásitos para recolección al día siguiente, sin dolor abdominal ni vómitos, se administra terapia medicamentosa instaurada y terapia de fluidos.

Día 7. (15/02/2022).

Paciente clínicamente estable, constantes fisiológicas dentro del rango de la especie, auscultación cardiopulmonar sin sonidos anormales. Paciente presenta consumo a voluntad durante la noche, no presenta episodios de emesis, se muestra activo en la jaula, se modifica la dipirona a 25 mg kg BID al igual que el tramadol a 2mg kg BID. Se recomienda el día de hoy dar de alta bajo manejo ambulatorio.

Día 8. (16/02/2022).

Paciente se da de alta, clínicamente estable, y se va con la siguiente fórmula.

- I. Esomeprazol Tabletas 20 mg Administrar vía oral $\frac{1}{2}$ tableta cada 24 horas durante 10 días (ayunas).
- II. Aciflux suspensión oral 20% Administrar vía oral 2 ml cada 12 horas durante 10 días (administrar 2 horas luego del omeprazol y media hora antes de los medicamentos).
- III. Metronidazol Tabletas 500 mg Administrar vía oral $\frac{1}{2}$ tableta cada 12 horas durante 8 días (Estómago lleno).
- IV. Sedolax Gotas orales Administrar vía oral 7 gotas cada 12 horas durante 5 días (estómago lleno).
- V. Liverprot jarabe Administrar vía oral 2 ml cada 12 horas durante 20 días.
- VI. Fluimucil sobre 600 mg Diluir un sobre en 10 ml de agua y administrar vía oral 10 ml cada 12 horas durante 10 días.
- VII. Ursacol tabletas 300 mg Administrar vía oral $\frac{1}{2}$ tableta cada 12 horas durante 15 días (estómago lleno).
- VIII. Hemolitan gotas Administrar vía oral 1 ml cada 12 horas durante 20 días.
- IX. Dipirona tabletas 500 mg Administrar vía oral $\frac{1}{2}$ tableta cada 12 horas durante 5 días (estómago lleno).
- X. Promover consumo de alimento para la correcta administración de medicamentos (Pollo cocinado sin sal ni condimentos ni la piel, alimento húmedo I/D Hills).

Exámenes diagnósticos

Tabla 1. Cultivo y antibiograma.

Análisis	Resultado
Muestra Analizada	Pseudoquiste pancreático, muestra tomada ecoguiada
Bacteria Aislada	Negativo
Sensibilidad	No aplica
Sensibilidad intermedia	No aplica
Resistencia	No aplica
Resistencia intrínseca	No aplica

Tabla 2. Citología tumoral- inflamación e infección.

Muestra	Punción ecoguiada a nivel de estructura pancreática
Descripción hallazgos microscópicos:	
Se recibe una muestra líquida de color rojo (sangre) y cuya valoración en la microscopía se realiza por medio del estudio del sedimento obtenido por centrifugado a bajas revoluciones donde se aprecia un fondo congestivo de tipo hemorrágico con eritrocitos bien conservados, además de una exacerbada reacción leucocitaria muy poco conservada, con núcleos picnóticos, cromatinas libres y células estalladas, no logrando un conteo diferencial certero, destacando algunos neutrófilos degenerados. No se observan células conservadas con características de atipia.	
Interpretación:	
Muestra de naturaleza inflamatoria con amplio deterioro celular	
Observaciones	
Las alteraciones observadas concernientes a la conservación celular pueden deberse a múltiples causas que pueden incluir, entre otras, una toma de muestra de zona de necrosis, así como deterioro celular per se en algunas lesiones crónicas.	

Tabla 3. Lipasa pancreática específica canina.

Examen	Resultado	Referencia
Lipasa pancreática específica canina	>2000 ng/ml	0-200 Normal / 200-400 Sospechoso correlacionar con signos clínicos / >400 pancreatitis aguda

Discusión

El paciente ingresó primero como manejo ambulatorio con diagnósticos diferenciales adecuados de acuerdo con la sintomatología y tuvo un tratamiento inicial el cual considero adecuado para el control de los síntomas, como es el uso de antiinflamatorios, analgésicos y estimulantes del apetito y métodos diagnósticos adecuados de acuerdo con la evolución del paciente.

Posteriormente el CMVAH (Centro médico veterinario Animal Hospital) realizó una ecografía abdominal el cual es recomendado realizarse con este tipo de diagnósticos diferenciales y debe realizarse con personal capacitado para la identificación de imágenes y favorecer una cercanía más adecuada para el diagnóstico definitivo en este caso pancreatitis aguda, el cual fue determinado en base a los resultados de los exámenes de laboratorio como fue la lipasa pancreática específica canina la cual su resultado puede ser muy dicente de un proceso de pancreatitis al ser un resultado superior a 400 ng/dl y la ecografía donde se observan los cambios característicos de esta patología (Xenoulis 2015; Dröes, F., & Tappin, S. 2017).

Al ser un paciente el cual no tuvo mejoría y posteriormente recayó se tomó la decisión de ingresarse a hospitalización para tener un monitoreo más adecuado y un tratamiento más agresivo y eficaz y se inicia una alimentación más específica para procesos gastrointestinales (lata EN Proplan), ya que el paciente no estaba consumiendo alimento a voluntad se realiza sondaje nasogástrico para favorecer la correcta ingesta de alimento; de acuerdo a la literatura se recomienda periodos de ayuno para favorecer el descanso del páncreas y la disminución en la producción de sus enzimas. (Ramanathan, M., & Aadam, A. A. 2019).

El control de los signos clínicos principalmente el dolor (en los casos de pancreatitis la mayoría de pacientes presentan dolor abdominal de leve a severo) y emesis es fundamental para la evolución del paciente, entre los medicamentos fundamentales para el control de la emesis está el MAROPITANT (Receptores NK1) el cual su principal función es antiemética y también una función analgésica, el uso de analgésico como es el tramadol, dipirona; también se pudo haber realizado bloqueos o manejos intraperitoneales, aunque los médicos veterinarios encargados en ese momento del paciente no vieron la necesidad o no se tuvo en cuenta para este caso en específico, el uso de AINES como es el MELOXICAM y protectores gástricos como es el omeprazol o el sucralfato, son necesarios para esta patología (Welsh, L., 2020).

De acuerdo con el tratamiento instaurado en el cual se administra ampicilina + sulbactam, y los resultado del cultivo y antibiograma en el cual no se evidencia presencia de infección, el uso de antibiótico sigue siendo debatible de acuerdo a la literatura, ya que no hay un proceso ni necrotizante ni presencia de bacterias a nivel del pseudoquiste, aunque puede haber presencia de alteraciones bacterianas a nivel del tracto gastrointestinal y se utiliza este antibiótico de manera profiláctica.

El paciente al iniciar con procesos hepáticos se realiza una ecografía de control donde se evidencia una estructura (pseudoquiste pancreático) y este puede llegar a obstruir el conducto biliar común, se realiza un drenaje del quiste mediante punción ecoguiada del pseudoquiste con sedación , en este caso el médico encargado del proceso de punción dijo que no era necesario el uso de tubo endotraqueal y el anestesiólogo acepta esa recomendación; aunque el proceso de punción es el recomendado para el tratamiento de pseudoquiste (Marchevsky, A. M., Yovich, J. C., &

Wyatt, K. M. 2000), también se recomienda entubar al paciente en procesos de sedación largos para disminuir o evitar la presencia de broncoaspiración

De acuerdo con la evolución del paciente ya que no presentaba más episodios de vómitos, diarreas, inapetencia o estertores se tomó la decisión de dar de alta y dejarse en tratamiento oral por unos días más y así terminar con un correcto control de los signos, favorecer el correcto consumo de alimento y evitar el estrés que se genera al estar hospitalizado.

Posteriormente a los tratamientos la propietaria se reporta para un último seguimiento del paciente donde se encuentra estable y ella opta por no continuar con el seguimiento de este ya que ha presentado una muy grande mejoría ya no hay presencia de signos clínicos aparentes y prefieren dejarlo descansar algunos meses.

En el mes de junio la propietaria vuelve y reporta que el paciente ha estado estable, sin presencia de signos de dolor, ni vómitos, ni diarreas y muy dinámico, come con normalidad alimentación baja en grasa y en porciones medidas para evitar futuras patologías, esa evolución considero correcta ya que es lo reportado en la literatura.

Conclusiones

La pancreatitis es una patología grave la cual en algunos casos tiende a ser mortal. Al ser una enfermedad la cual es subdiagnosticada o de difícil diagnóstico por sus signos clínicos tan poco patognomónicos como son vómitos, diarreas y dolor abdominal, puede llegar a ser confundida con otro tipo de patologías pero aun así siempre debe ser uno de los principales diagnósticos diferenciales, se debe estar atentos a la evolución del paciente, sus métodos diagnósticos al ser algunas veces demorados o poco específicos dificultan su diagnóstico, su tratamiento principal es mantener los niveles de hidratación adecuadas, disminuir la producción de enzimas pancreáticas y mantener una correcta perfusión pancreática, como también el control de los signos clínicos ya sea con antieméticos, antiinflamatorios y analgésicos, como también regular e iniciar una correcta alimentación disminuyendo la cantidad de grasas en la dieta y controlando el peso del animal. Teniendo en cuenta las patologías secundarias que pueden llegar a ocurrir como es el caso de necrosis, sepsis, quistes pancreáticos, CID, es necesario llevar un correcto monitoreo y verificar que no haya cambios negativos en el paciente y de acuerdo con esto su pronóstico puede variar de bueno a reservado o desfavorable.

Referencias

- Dröes, F., & Tappin, S. (2017). Canine pancreatitis—a challenging disease. Part 1. *Companion Animal, 22*(4), 224-232.
- Dyce K M, Sack W O, Wensing C J G (2012) Anatomía veterinaria. 4º Edición. México. *Editorial Manual Moderno*.
- Echeverri Zuluaga, L. (2020). Pancreatitis canina: reporte de un caso clínico (Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Lasallista).
- Evans, E. W., & Duncan, J. R. (2011). Proteins, lipids, and carbohydrates. *Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*, Ed, 5, 173-210.
- Marchevsky, A. M., Yovich, J. C., & Wyatt, K. M. (2000). Pancreatic pseudocyst causing extrahepatic biliary obstruction in a dog. *Australian veterinary journal, 78*(2), 99-101.
- Moreira, V., & López, A. (2010). *Pancreatitis aguda. Revista española de enfermedades digestivas, 102*(9), 560-560.
- Pachón Jaramillo, A. (2020). Diagnóstico de pancreatitis aguda en un canino chihuahuense en un Centro Veterinario de México (Universidad de ciencias aplicadas y ambientales).
- Quiguango, D. M., & Ricart, M. C. (2021). Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. *Revista Veterinaria, 31*(2), 210-214.

- Ramanathan, M., & Aadam, A. A. (2019). Nutrition management in acute pancreatitis. *Nutrition in Clinical Practice*, 34, S7-S12.
- Ramirez Molina, C. E. (2021). *Trabajo de grado, modalidad práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López Martínez fsc en el área de pequeñas especies* (Doctoral dissertation, Unilasallista Corporación Universitaria).
- Vélez Giraldo, J. E. (2021). Pancreatitis canina: diagnóstico, tratamiento y exposición de caso clínico (Doctoral dissertation, Unilasallista Corporación Universitaria).
- Welsh, L. (2020). Acute pancreatitis in canine patients. *The Veterinary Nurse*, 11(4), 178–183. doi:10.12968/vetn.2020.11.4.178
- Whittemore, J. C., & Campbell, V. L. (2005). Canine and feline pancreatitis. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian north American edition-*, 27(10), 766.
- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, 56(1), 13-26.