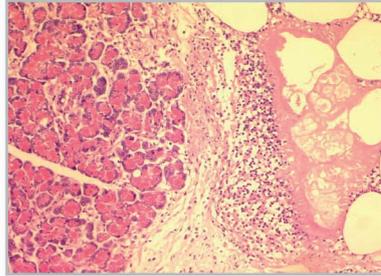


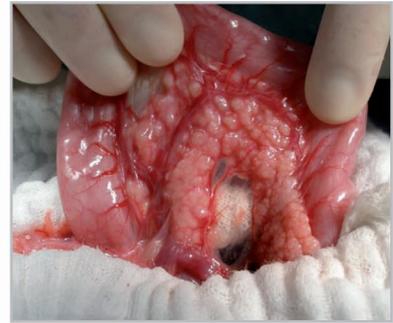
VETERINARY **focus**

Edición especial

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Principales dificultades en el tratamiento de la pancreatitis



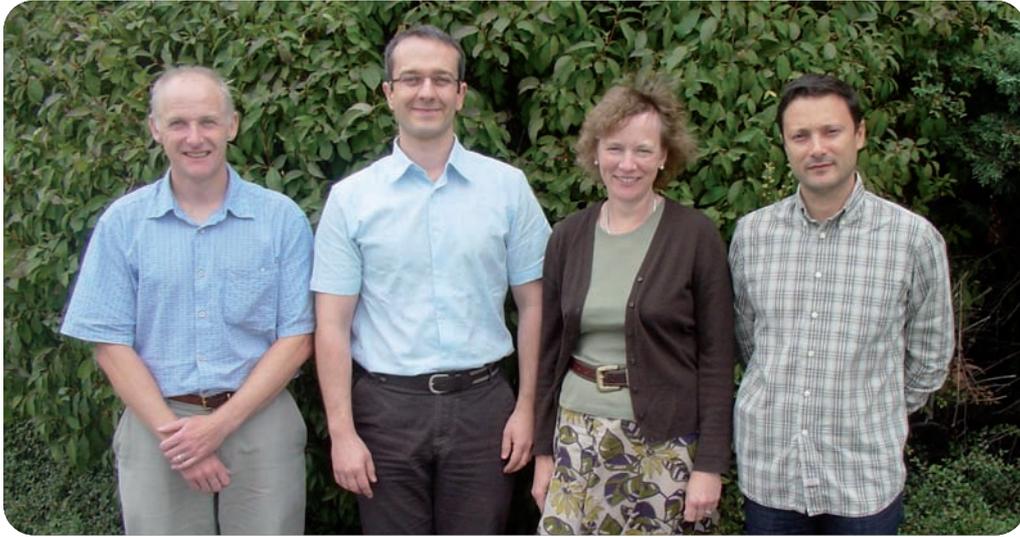
Juan Hernandez
Josep Pastor
Kenny Simpson
Penny Watson

Principales dificultades en el tratamiento de la pancreatitis

Índice

Los autores	3
Introducción	5
1 ¿Qué es la pancreatitis canina?	7
2 ¿Cuándo sospechar la pancreatitis y cómo confirmarla en perros?	14
3 Tratamiento de la pancreatitis en perros	20
4 Casos clínicos (perros)	28
5 Pancreatitis felina	32
6 Caso clínico (gato)	42
Referencias	46

Los autores



De izquierda a derecha: Kenny Simpson, Juan Hernandez, Penny Watson, Josep Pastor

Juan Hernandez

Juan Hernandez se licenció por la Facultad de Veterinaria de Maisons-Alfort (Francia). Realizó las prácticas en el Departamento de Medicina y trabajó como asistente en el Servicio de Diagnóstico por Imagen. Posteriormente, hizo su residencia en el Departamento Médico de la Universidad de Montreal en Canadá. Juan ha realizado un Máster en Ciencias en la Universidad de Montreal, y es diplomado por el ACVIM. Además es miembro del GEMI (Grupo de especialistas en Medicina Interna de la Asociación Nacional de Veterinarios de Animales de Compañía). Actualmente trabaja en el Hospital Veterinario Fregis cerca de París, donde es codirector del Departamento de Medicina Interna.

Josep Pastor

Josep Pastor se licenció por la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1989. Obtuvo su doctorado en 1994 en la misma universidad. Es profesor asociado de Medicina Interna desde 1991 en la Universidad Autónoma de Barcelona. Asimismo, es codirector del laboratorio de Hematología. Desde 2002, es miembro diplomado del Colegio Europeo de Patología Clínica Veterinaria. Sus campos de interés son la Medicina Interna de Pequeños Animales, la Hematología y la Oncología. Josep Pastor ha escrito y ha colaborado en varios artículos publicados en revistas nacionales e internacionales. Ha llevado a cabo diversos ciclos en la Universidad Estatal de Ohio, Universidad de Wisconsin-Madison, Universidad de Georgia y en la Universidad Estatal de Colorado.

Kenny Simpson

Kenny Simpson realizó la carrera de veterinaria en la Universidad de Edimburgo, Escocia, (BVM&S, MRCVS, 1984). Posteriormente, se doctoró en la Universidad de Leicester, Inglaterra, en 1988, estudiando las enfermedades gastrointestinales y pancreáticas. Después se trasladó a América para realizar prácticas en la Universidad de Pensilvania, (1989) y una residencia en Medicina de Pequeños Animales en la Universidad Estatal de Ohio (1991). Regresó a Inglaterra como ponente para el Real Colegio de Veterinarios de Londres y en 1995, volvió a viajar para trabajar en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Cornell, Ítaca, NY.

Es Diplomado tanto por el Colegio Europeo de Medicina Interna Veterinaria de Animales de Compañía, (1994) como por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (1992). Actualmente, es Jefe de la Sección de Medicina Interna de Pequeños Animales de Cornell. Su interés en investigación se centra en los órganos abdominales. Ha realizado numerosas publicaciones sobre enfermedades gástricas, intestinales y pancreáticas en perros y gatos. Ha recibido los premios "Zeta Phi Nacional" y "Pfizer" por su investigación, y ha sido presidente de honor en la Sociedad de Gastroenterología Comparada.

Penny Watson

Penny Watson es profesora de Medicina de Pequeños Animales de la Universidad de Cambridge, en el Reino Unido, en parte financiada por IAMS. Se licenció en la Facultad de Veterinaria de Cambridge en 1989 y trabajó 4 años en la clínica general antes de volver a Cambridge. Pertenece al RCVS, y es Diplomada Europea en Medicina de Pequeños Animales. Su principal tema de interés es la Medicina Interna de Pequeños Animales, especialmente la Nutrición Clínica, Metabolismo Comparado, Gastroenterología y Hepatología. En 2009 realizó su doctorado sobre pancreatitis crónica en perros.

Introducción



C. Renner

¿Qué obstáculos deberían evitarse en el diagnóstico, el tratamiento y en el manejo nutricional de perros y gatos con pancreatitis? Éste es el tema de esta edición especial de la revista Focus, la cual ha sido elaborada por un equipo de cuatro especialistas internacionales, que se han reunido para recopilar los datos clínicos más recientes y relevantes acerca de esta patología.

La pancreatitis es una enfermedad grave que se desarrolla de forma rápida. Lamentablemente, a menudo resulta letal y precisa de un tratamiento inmediato y apropiado. En términos generales, los veterinarios tienden a sobrediagnosticar la pancreatitis aguda, mientras que tienden a infradiagnosticar la pancreatitis crónica. Sin embargo, el primer obstáculo que se debe superar es intentar comprender que, desde un punto de vista histológico y clínico, los conceptos de pancreatitis aguda y crónica no son necesariamente los mismos.

Otro obstáculo es apoyarse demasiado en los análisis de sangre, que nunca son específicos o sensibles al 100%. Nuestra intención era que esta edición de Focus fuera concreta y aplicable de forma inmediata a vuestra práctica diaria. Conocemos vuestras expectativas y deseamos ayudaros a ahorrar tiempo con una presentación global e instructiva, ilustrada con casos clínicos para recordar más fácilmente.

Esperamos que, una vez leídas estas 50 páginas, la pancreatitis ya no tenga secretos para vosotros.

Philippe Marniquet,
DVM, Dipl. ESSEC
Royal Canin



1. ¿Qué es la pancreatitis canina?

> RESUMEN

La pancreatitis, tanto aguda como crónica, es una enfermedad frecuente en los perros. Los signos clínicos varían desde leves y no específicos hasta graves y potencialmente letales. Resulta imposible diferenciar la enfermedad aguda de la crónica sólo mediante los signos clínicos, aunque esto no es importante a corto plazo para un tratamiento de urgencia. A largo plazo, si el animal se recupera, la pancreatitis aguda es completamente reversible mientras que la pancreatitis crónica puede derivar en una pérdida progresiva del tejido exocrino y/o endocrino, con el consecuente desarrollo de insuficiencia pancreática exocrina y/o diabetes mellitus. Generalmente, se desconocen las causas de la pancreatitis aguda y crónica, aunque el Cocker Spaniel puede sufrir una forma autoinmune de la enfermedad.

Introducción: anatomía y función del páncreas canino

El páncreas es un órgano con importantes funciones tanto exocrinas como endocrinas que se sitúa en el abdomen craneal y caudal al estómago. Cuenta con un lóbulo izquierdo, un lóbulo derecho y un cuerpo. El lóbulo izquierdo se extiende por detrás de la curvatura mayor del estómago y es adyacente a la parte craneal del colon transverso. El lóbulo derecho se extiende medial al duodeno proximal (**Figuras 1 y 2**), y el cuerpo se sitúa entre estos dos lóbulos. El páncreas exocrino secreta importantes enzimas digestivas, bicarbonato y factor intrínseco (FI) al duodeno proximal y representa hasta aproximadamente el 98% de la masa pancreática. En la mayoría de perros, las enzimas se liberan al intestino delgado desde los acinis secretores, a través de dos conductos pancreáticos (mientras que la mayoría de los humanos y gatos sólo tienen un conducto pancreático). En el perro, el conducto pancreático más grande es, en realidad, equivalente al conducto accesorio en humanos y entra en el duodeno por la papila duodenal menor. El conducto más pequeño es el conducto pancreático que entra en el duodeno aproximadamente 28 mm en sentido

craneal al conducto accesorio y de forma muy cercana al conducto biliar por la papila duodenal mayor. En los perros, el conducto pancreático y el conducto biliar están muy próximos pero no se unen por ningún punto.

Los islotes endocrinos secretan insulina, glucagón y otras hormonas implicadas en el metabolismo y sólo representan el 2% de la masa pancreática (**Figura 3**). La proximidad anatómica entre acinis e islotes permite una sutil comunicación entre ellos para coordinar la digestión y el metabolismo, pero también implica una compleja relación causa-efecto entre diabetes mellitus y pancreatitis.

Figura 1. Aspecto macroscópico normal del páncreas de un perro en una cirugía (lóbulo duodenal derecho).



Cortesía de Jackie Demetriou, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario de Veterinaria de Queen, Universidad de Cambridge.

Figura 2. Sección histológica de un páncreas normal de un perro, en donde se observan acinis que contienen enzimas dentro de los lóbulos y dos conductos pancreáticos. Tinción de hematoxilina y eosina.

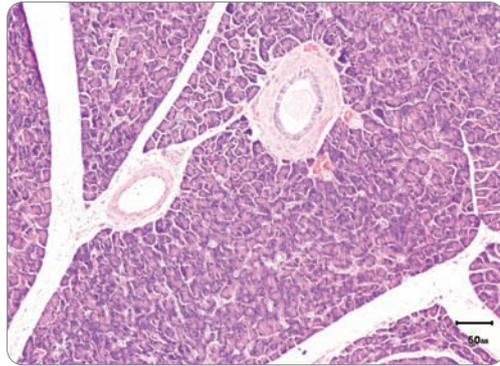
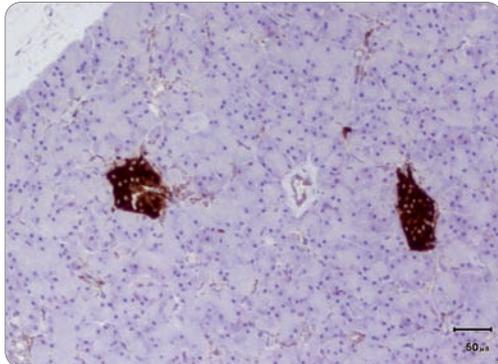


Figura 3. Sección histológica del páncreas normal de un perro teñido inmunohistoquímicamente con sinaptofisina para mostrar los islotes (teñidos de marrón).



Las enzimas pancreáticas son responsables de la digestión inicial de las moléculas más grandes de alimento y requieren un pH alcalino para funcionar, de ahí que las células del conducto pancreático secreten al mismo tiempo, bicarbonato. El páncreas secreta diversas proteasas, fosfolipasas, ribonucleasas y deoxirribonucleasas como precursores inactivos (zimógenos), así como alfa-amilasa y lipasa como moléculas intactas. El páncreas es la única fuente significativa de lipasa y, consecuentemente, la esteatorrea (heces grasas) es un síntoma indicativo de insuficiencia pancreática exocrina (IPE).

En un animal sano, la secreción pancreática se estimula al pensar en comida o al llenarse el estómago de alimento, y de forma más potente, mediante la presencia

de grasa y proteína en la luz del intestino delgado. El nervio vago, y las hormonas secretina y colecistoquinina liberadas desde el intestino delgado estimulan la secreción pancreática. El tripsinógeno se activa dentro del intestino delgado mediante la enzima enteroquinasa del ribete en cepillo, la cual fragmenta un péptido (el 'péptido activador de tripsina' PAT) del tripsinógeno. Así, la tripsina una vez activada, activa a otros zimógenos dentro de la luz intestinal. En los perros, el FI, necesario para la absorción de cobalamina en el íleon, se secreta principalmente por el páncreas, aunque la mucosa gástrica también secreta una pequeña cantidad. En las personas, sin embargo, el FI es exclusivamente secretado por el estómago, y en los gatos, únicamente el páncreas secreta el FI y no existe ningún origen gástrico.

1/ ¿Qué es la pancreatitis?

La pancreatitis es la inflamación del páncreas, la cual es normalmente estéril. Asimismo, puede definirse como pancreatitis aguda o pancreatitis crónica. Es esencial tener en cuenta que, al igual que en otros órganos como el hígado o los riñones, estas definiciones son histológicas, NO clínicas (**Figuras 4 y Tabla 1**). Una pancreatitis crónica subyacente puede agudizarse, aparentando la clásica pancreatitis "aguda", mientras que una enfermedad aguda puede recurrir mediante episodios similares a la presentación de la pancreatitis crónica (**Figura 5**). Además, los perros con pancreatitis crónica tienden a presentar un largo periodo subclínico o silencioso, que culmina en una presentación aguda, y en ese momento, la pérdida de la función pancreática es significativa (**Figura 6**). En un estudio sobre 14 casos clínicos de pancreatitis crónica confirmada histológicamente, se observó que los signos gastrointestinales eran recurrentes y leves en la mayoría de los casos, aunque en tres casos hubo una exacerbación aguda de los signos gastrointestinales, en dos casos se observó ictericia post-hepática aguda y un perro tuvo cetoacidosis diabética aguda como primer signo clínico (Watson PJ, 2010).

Para el tratamiento inmediato, no es primordial determinar si el caso es realmente 'agudo' o 'crónico', ya que el tratamiento es sintomático. Sin embargo, sí es importante para el manejo a largo plazo, así como para reconocer la causa, ya que la etiología de la enfermedad aguda puede ser diferente a la de la crónica. La pancreatitis crónica se

define como una enfermedad inflamatoria persistente del páncreas, caracterizada por la destrucción progresiva del parénquima pancreático y la pérdida progresiva de su función. Los perros con pancreatitis crónica pueden desarrollar finalmente, una insuficiencia pancreática exocrina (IPE) por la pérdida de tejido exocrino, y/o diabetes mellitus (DM) por la pérdida de islotes, pero estos casos, debido a la gran reserva funcional del páncreas se consideran estadios terminales de la enfermedad, ya que suponen una pérdida del 80-90% del tejido pancreático. Por el contrario, la pancreatitis aguda es potencialmente reversible por completo, y nunca se desencadenaría una IPE, siempre y cuando el animal se recupere. Ahora bien, los animales con pancreatitis aguda pueden padecer DM porque la relación causa-efecto entre DM y pancreatitis es compleja: la DM predispone a una pancreatitis aguda letal en perros (Hess RS, 1999), así como la pancreatitis crónica al parecer provoca DM como resultado de la pérdida de masa pancreática. La pancreatitis crónica se ha propuesto como causa de DM canina en hasta un 30% de los casos (Hoenig M, 2002).

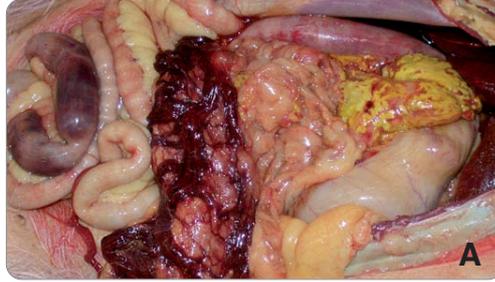
2/ ¿Es común la pancreatitis canina?

Se desconoce la prevalencia real de la pancreatitis canina. Resulta difícil realizar estudios sobre una enfermedad en la que la prueba diagnóstica concluyente es la histopatología pancreática, la cual raramente se indica o se realiza. Ninguna otra prueba de diagnóstico cuenta con el 100% de sensibilidad o especificidad. Los clínicos a menudo reconocen y tratan la pancreatitis aguda en perros, de manera que parece ser una enfermedad bastante común. Normalmente, los estudios publicados sobre la prevalencia de la pancreatitis aguda incluyen únicamente los casos mortales (en donde Sí existe confirmación histopatológica) y están sesgados al representar una población de segunda opinión. En un estudio de 70 perros con pancreatitis aguda letal, se observó que en un 40% de los casos, se trataba en realidad de una exacerbación aguda de la enfermedad crónica (Hess RS, 1998).

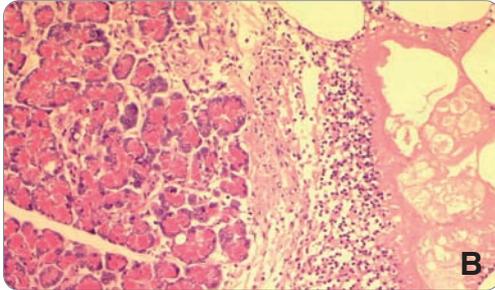
La pancreatitis crónica parece ser notablemente frecuente en perros. Según un reciente estudio *post-mortem* en perros de edad avanzada, eutanasiados en una clínica general o de primera opinión por padecer enfermedades típicas del 'perro mayor', se observó que un 25% de los

Figuras 4. Pancreatitis aguda y crónica.

Aspecto *post mortem* de una pancreatitis aguda necrotizante y letal en un perro.



Aspecto histológico de una pancreatitis aguda letal en un perro. Obsérvese el infiltrado celular inflamatorio, el edema y la necrosis de la grasa, y no obstante, la ausencia de fibrosis. Si este perro se hubiera recuperado, el páncreas podría haber recobrado su aspecto histológicamente normal.



Aspecto histológico de una pancreatitis crónica terminal en un Cavalier King Charles. Se han sustituido amplias zonas de parénquima pancreático por tejido fibroso (teñido en morado claro) y sólo quedan pequeñas islas de acinis (teñidas en morado oscuro en la parte derecha). Además, este perro era diabético y no se veían islotes en el tejido pancreático restante.

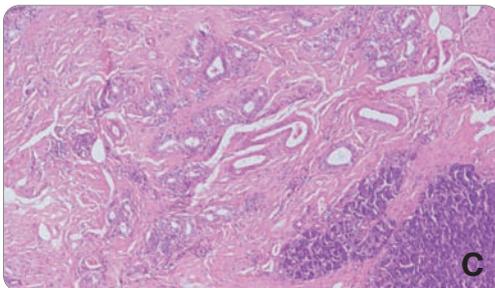


Figura 5. La pancreatitis tanto aguda como crónica puede mostrar un amplio espectro de signos clínicos, desde leves hasta graves.

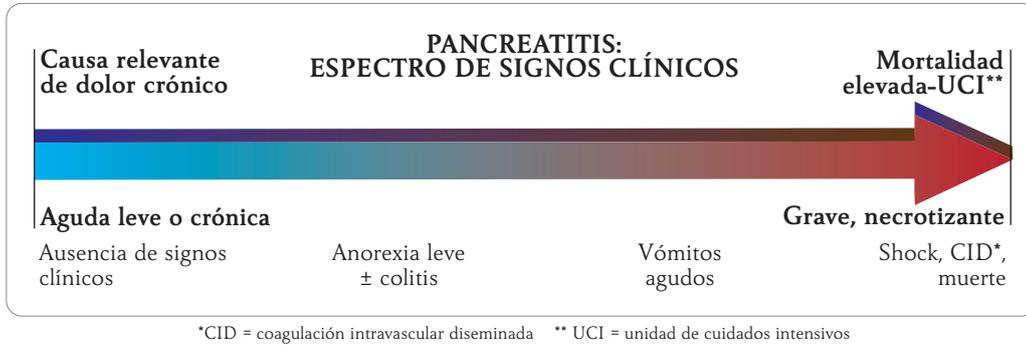


Figura 6. Representación gráfica de la presentación clínica típica de la pancreatitis crónica en perros: la primera manifestación clínica suele tener lugar tras un período preclínico prolongado de inflamación pancreática.

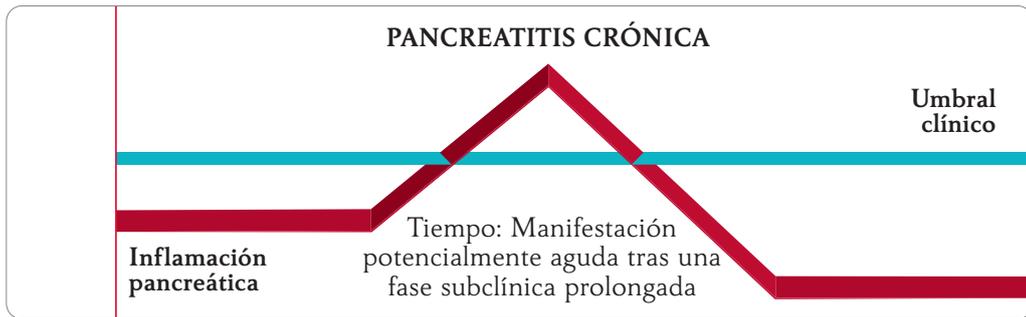


Tabla 1. Definiciones de pancreatitis aguda y crónica.

	Pancreatitis aguda	Pancreatitis crónica
Definición histológica	Necrosis pancreática generalmente con un infiltrado neutrofílico pero sin fibrosis subyacente o inflamación crónica, es decir, potencialmente reversible por completo.	Infiltrado inflamatorio mononuclear (normalmente linfocítico) o mixto: mononuclear y polimorfonuclear (agudo o crónico) en el páncreas con o sin fibrosis que altere la arquitectura normal del páncreas. La mayoría de los casos presentan fibrosis además del infiltrado mononuclear. Los cambios histológicos son irreversibles y tienden a ser progresivos.
Definición clínica Nota: la pancreatitis aguda y crónica no pueden distinguirse sólo mediante los signos clínicos; es necesario la histopatología para un diagnóstico definitivo	Proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede involucrar a los tejidos peripancreáticos, a sistemas orgánicos remotos, o bien a ambos. Puede presentarse como un brote agudo o recurrir en diferentes momentos PERO, por definición, la pancreatitis aguda es reversible.	Enfermedad inflamatoria continuada del páncreas caracterizada por cambios morfológicos irreversibles que habitualmente causan dolor y una pérdida permanente y progresiva de la función exocrina y endocrina. Clínicamente, puede ser leve o grave e indistinguible de la pancreatitis 'aguda'.

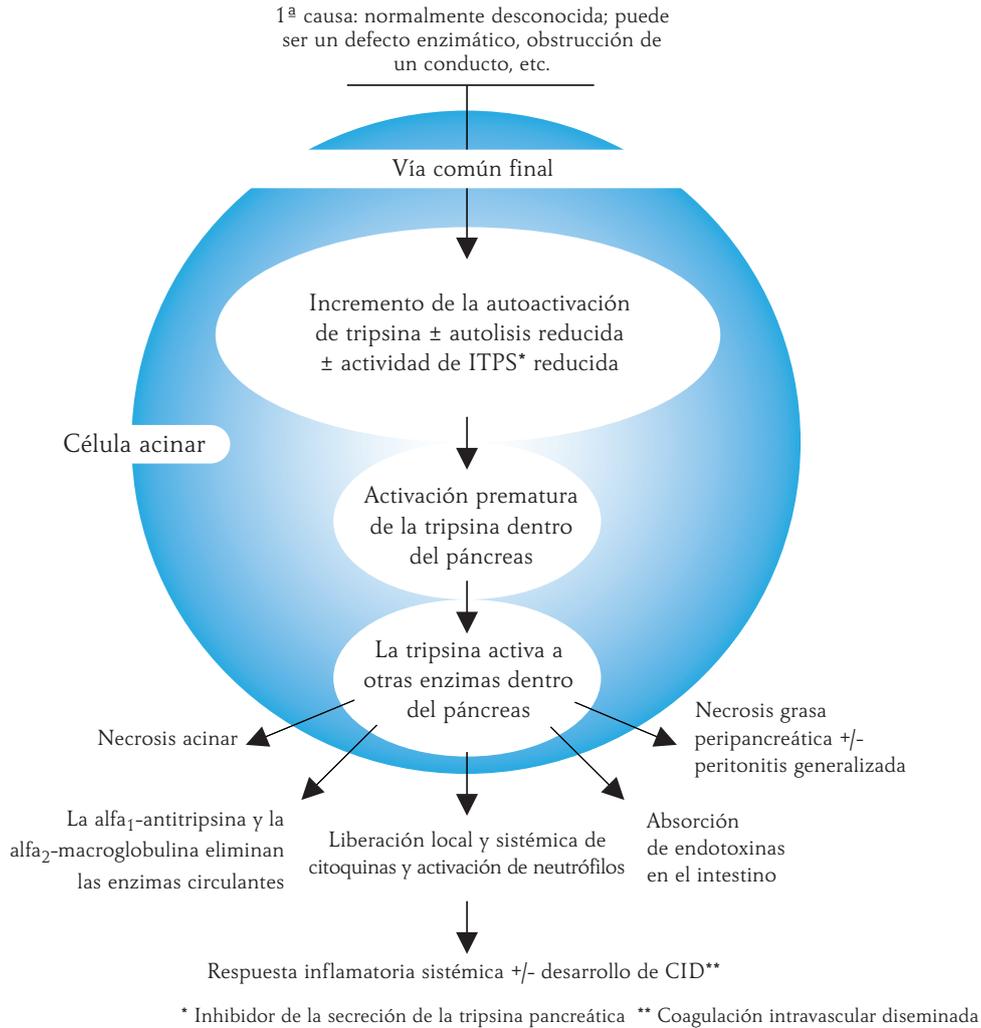


Figura 7. Representación esquemática de la fisiopatología de la pancreatitis.

animales padecía pancreatitis crónica confirmada histológicamente (Watson PJ, 2007). Un estudio similar realizado en EE.UU. incluyendo casos referidos o de segunda opinión y de cuidados intensivos, también indicó que las lesiones histológicas de pancreatitis crónica en perros eran frecuentes (Newman S, 2004). Por tanto, la pancreatitis es sin duda una enfermedad común en los perros, aunque no queda claro cuántos de estos casos se traducen en una enfermedad clínica.

3/ ¿Por qué sufren pancreatitis los perros?

Se cree que la incorrecta activación temprana, del zimógeno tripsinógeno a tripsina, dentro de los acinos pancreáticos con la resultante 'digestión' del órgano, es

el proceso final habitual que desencadena la inflamación pancreática en la mayoría de los casos (Figura 7). Esto provoca la necrosis de la grasa peripancreática, inflamación sistémica y el posible desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y coagulación intravascular diseminada (CID). Incluso en los casos leves de pancreatitis se observan algunos signos de respuesta inflamatoria sistémica. A la activación temprana de la tripsina, pueden sumarse otros factores implicados en la aparición de la pancreatitis, especialmente en los casos crónicos, en donde la enfermedad inmunomediada y la destrucción de los conductos adquieren más importancia (ver más abajo, y Tablas 2 y 3).

A menudo se desconoce POR QUÉ la tripsina se activa previamente dentro del páncreas en los perros. En humanos, muchos casos cuentan con una causa conocida y algunos son idiopáticos (Tabla 2). Existe una fuerte predisposición genética, incluso en la pancreatitis alco-



¿Debería cruzar a mi perro si ha tenido pancreatitis?

¡Ésta es una pregunta difícil de responder! Sabemos que ciertas razas tienen una mayor predisposición que otras a sufrir pancreatitis, por ejemplo, los Terrier están más predispuestos a padecer pancreatitis aguda y los Spaniel muestran una mayor predisposición hacia la pancreatitis crónica, en comparación con otras razas. El aumento de la prevalencia de una enfermedad en ciertas razas sugiere que es, al menos, parcialmente heredada. Sin embargo, todavía no sabemos nada acerca de cómo se hereda la pancreatitis en perros o cuántos y qué genes están implicados.

Es muy probable que estén implicados varios genes y de forma compleja, tal y como ocurre en las personas. Estos genes interaccionarían con factores del entorno en el que vive el perro y harían que pudiese padecer la enfermedad. Por ejemplo, podríamos tener un perro con un riesgo genético moderado y sin signos de enfermedad hasta que ingiera una comida copiosa o bien muy grasa. Para hacerlo aún más difícil, muchos perros con pancreatitis crónica de grado bajo padecen la enfermedad durante toda su vida sin siquiera ser diagnosticados.

Por consiguiente, con los conocimientos actuales que disponemos sobre la transmisión hereditaria de la pancreatitis, en general, no recomendaríamos a los criadores que eviten cruzar a los perros afectados. Sin embargo, si un criador de una raza en particular empieza a detectar que muchos individuos relacionados con una misma línea desarrollan pancreatitis, debería considerar no cruzar a los perros afectados o cruzarlos con una línea diferente.

Tabla 2. Causas de pancreatitis en humanos y en perros.

Humanos	Perros
Idiopática: 10%	Idiopática: 90%
Cálculos en la vesícula	No reconocida
Alcoholismo	No reconocida
Fibrosis quística	No reconocida
Hereditaria/familiar <ul style="list-style-type: none"> • Mutaciones enzimáticas • Mutaciones del inhibidor de la secreción de la tripsina pancreática • otros 	Probable aunque no descrita
Autoimmune	No reconocida anteriormente, tal vez en el Cocker Spaniel (ver texto)

hólica de los humanos. Beber alcohol en exceso es un factor de riesgo de pancreatitis en el hombre, aunque sólo aproximadamente un 10% de estos bebedores sufre pancreatitis (Etemad B, 2001). Ahora se sabe que algunas personas presentan una susceptibilidad genética subyacente. Es probable que en el perro exista un elemento hereditario

de pancreatitis, ya que se ha observado que ciertas razas sufren repetidamente esta enfermedad mientras que en otras razas (como el Galgo) los casos de pancreatitis son raros. En el Reino Unido, la pancreatitis aguda se ha descrito con más frecuencia en perros de razas pequeñas, en particular Terriers, y la pancreatitis crónica en el Cavalier King Charles, Cocker Spaniel, Boxer y Collie (**Figura 8**) (Watson PJ, 2007). Se han sugerido diversos 'factores de riesgo' de pancreatitis en perros (**Tabla 3**), pero puede que muchos de estos sean de hecho los factores desencadenantes en un individuo genéticamente susceptible. En humanos, algunas mutaciones genéticas bastan para causar pancreatitis recurrente sin ningún desencadenante externo. Estas mutaciones con mucha frecuencia afectan al gen del tripsinógeno catiónico cambiando la estructura tridimensional de la molécula de tripsina y haciéndola así resistente a la hidrólisis una vez activada dentro del páncreas. Los estudios en genes candidatos de una raza de perro (Schnauzer Miniatura) no han logrado identificar hasta ahora ninguna mutación, ni en el gen del tripsinógeno catiónico, ni en el aniónico. En algún perro de raza Schnauzer Miniatura se ha hallado una mutación en el inhibidor de la secreción de la tripsina pancreática, pero en el hombre, las mutaciones de esta enzima por sí solas no son suficientes como para causar pancreatitis sino que tienen que combinarse con otro factor de riesgo.

Tabla 3. Factores desencadenantes de pancreatitis en perros.

Todas estas situaciones se han descrito, ya sea clínica o experimentalmente, pero no queda clara su importancia relativa. Algunas pueden ser "causas" reales, pero muchas son 'factores' probables en perros susceptibles

- Obstrucción de conductos + aumento de secreción ± reflujo biliar
 - Neoplasia
 - Pancreatitis crónica
 - Colangitis / enfermedad inflamatoria intestinal, más común en gatos que en perros
- Hipertrigliceridemia
 - Inherente, por ejemplo, Schnauzer Miniatura
 - Secundario a una enfermedad endocrina: diabetes mellitus, hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo, relación importante con enfermedad aguda letal (Hess 1998)
- Isquemia pancreática
 - Cirugía
 - DVG (Síndrome de dilatación vólvulo gástrico)
 - Shock
 - Anemia grave
- Hipercalcemia (Experimental. La significación clínica no está clara)
 - Es menos común en perros que en gatos
- Obesidad
 - ¿Es éste un riesgo real o que contribuye en razas de alto riesgo?
- Alimentación alta en grasas
- Fármacos / toxinas
 - Organofosfatos, azatioprina, tiacidas, estrógenos, furosemida, sulfas, tetraciclina, procaínamida, asparaginasa, bromuro, clomipramina
 - (Se han sugerido los esteroides pero no se han demostrado)
 - Se han sugerido las infusiones de propofol en perros y se han descrito en humanos (es probable debido al vehículo lipídico)
- (Las enfermedades infecciosas pueden afectar al páncreas aunque la pancreatitis raramente es el síntoma principal, por ejemplo, toxoplasmosis, parvovirus)

Recientemente se ha descrito en el Reino Unido una forma de pancreatitis crónica en el Cocker Spaniel que es identificable clínicamente, por su imagen y análisis histológico (Watson PJ, 2006). Es una enfermedad destructiva de los conductos sorprendentemente parecida a la pancreatitis autoinmune crónica en humanos, en donde los linfocitos T atacan de forma selectiva a los conductos pancreáticos. A menudo aparece junto con la queratoconjuntivitis seca, otra enfermedad inmunomediada 'centrada en los conductos'. Esto abre la posibilidad en estos perros, de un tratamiento más específico mediante inmunosupresores. Sin embargo, la pancreatitis crónica en la mayoría de las otras razas NO sigue este patrón y es probable que padezcan otras formas de enfermedad, como las mutaciones enzimáticas primarias, que no responderían a los inmunosupresores.

4/ Conclusiones

Por consiguiente, la pancreatitis, tanto aguda como crónica, es una enfermedad común en los perros, con unas consecuencias clínicas potencialmente graves, incluso letales. Se han identificado diversos factores desencadenantes y en el Cocker Spaniel se puede presentar una forma de pancreatitis crónica inmunomediada. Sin embargo, en la mayoría de los perros, se sigue desconociendo la causa. ■

Figura 8. El Cocker Spaniel es una raza con riesgo de pancreatitis crónica.



Frédéric Dhayer

2. ¿Cuándo sospechar de una pancreatitis y cómo confirmarla en perros?

> RESUMEN

El diagnóstico de una pancreatitis no sólo se realiza mediante las pruebas laboratoriales, sino que debe tenerse en cuenta los síntomas del animal, los hallazgos de la exploración física, la presencia de factores predisponentes, la correcta interpretación de las alteraciones laboratoriales y el resultado de las pruebas complementarias de diagnóstico por imagen, especialmente la ecografía. La presentación clínica más frecuente en animales con pancreatitis aguda son los vómitos y el dolor en abdomen craneal. Sin embargo, las pancreatitis moderadas pueden presentarse sin estos síntomas. Actualmente, la cPLI y la ecografía son las pruebas complementarias más útiles para el diagnóstico de una pancreatitis, pero no todos los animales con esta enfermedad presentan alteraciones en estas pruebas. La biopsia sigue siendo la técnica de diagnóstico definitivo de la pancreatitis, pero no todos los animales son buenos candidatos para obtener biopsias pancreáticas. La citología puede ser más útil para descartar procesos neoplásicos que para diagnosticar la pancreatitis inflamatoria.

1/ Presentación clínica

La presentación clínica de animales con pancreatitis varía enormemente según el grado de enfermedad pancreática. Los casos más leves pueden presentar signos clínicos subclínicos y autolimitantes y si éstos son recurrentes en el tiempo pueden dar lugar a una pancreatitis crónica. Los animales con enfermedad más grave presentan principalmente anorexia (91% de los casos), vómitos (90%), debilidad (79%), dolor abdominal (58%), deshidratación (46%) y diarrea (33%) (Hess, 1998). Los casos más graves suelen presentar también fiebre, distrés respiratorio, ictericia y shock cardiovascular. En algunos casos se han descrito signos cutáneos denominados paniculitis asociada a pancreatitis, aunque estos signos también se han asociado a neoplasia pancreática y no sólo a pancreatitis.

En casos de pancreatitis crónica, los signos clínicos pueden ser derivados de la disfunción endocrina o exocrina, es decir, a parte de dolor abdominal también es posible observar diabetes mellitus o insuficiencia pancreática exocrina (Watson, 2003).

A) Historia clínica

La pancreatitis puede afectar a perros de cualquier edad, si bien los adultos y con sobrepeso parecen ser los más afectados. La historia clínica siempre debe incluir medicaciones actuales en uso (por ejemplo, si está en tratamiento con anticonvulsivos, especialmente fenobarbital y bromuro potásico); la dieta actual (mayor incidencia en animales con dietas grasas o que han tenido indiscreciones alimetarias) y otros causas predisponentes

Punto clave

Aunque los síntomas de pancreatitis pueden ser muy inespecíficos, los perros con pancreatitis grave suelen presentar vómitos y dolor en el abdomen craneal. Se debe sospechar pancreatitis en todo perro que presente dichos signos clínicos. En los casos de pancreatitis leve no necesariamente tiene que haber vómitos o dolor abdominal.

Figura 1. Posición denominada de rezo que se ha asociado a la presencia de dolor en abdomen craneal.



Juan Hernández

Figura 2. Palpación abdominal para evaluar la presencia de dolor en la zona pancreática.



Josep Pastor

como enfermedades concomitantes (se ha descrito un peor pronóstico en animales con hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo o diabetes mellitus) o raza (Hess, 1999).

En algunos animales es posible que los propietarios describan una posición específica denominada posición de rezo, caracterizada por mantener extendidas las extremidades anteriores en el suelo, el esternón sobre el suelo y las extremidades posteriores levantadas (**Figura 1**). Esta posición se ha asociado a la presencia de dolor abdominal.

2/ Examen físico

Recientemente se han descrito diferentes índices para realizar un pronóstico y definir la gravedad de una pancreatitis (Mansfield, 2008; Ruaux, 1998). Según estos índices, los factores que tienen un mayor impacto sobre la gravedad y la evolución de una pancreatitis son los signos clínicos asociados a la afectación de diferentes órganos y sistemas. Por ello, es fundamental que en la historia clínica y examen físico, a parte de una exploración física general (coloración de las mucosas, tiempo de relleno capilar, temperatura, etc) se evalúen con especial interés los siguientes órganos y sistemas:

- Sistema cardiovascular: prestando especial interés a la

presencia de taquicardia o taquicardia ventricular con complejos ventriculares ectópicos y, por tanto, déficits de pulso periférico. Así como la presencia de hipotensión, la presencia de edema periférico o la presencia de signos de deshidratación.

- Sistema respiratorio: identificar la presencia de taquipnea (más de 40 respiraciones por minuto), disnea o distrés respiratorio. En algunos casos se pueden auscultar los sonidos cardíacos y pulmonares atenuados por la presencia de líquido en cavidad pleural o crepitaciones pulmonares sugiriendo la presencia de edema o neumonía.
- Integridad intestinal: Se pueden auscultar los sonidos intestinales (su ausencia se relaciona con un íleo paralítico). Se realiza una palpación rectal para evidenciar la presencia de sangre fresca, melena o diarrea.
- Palpación abdominal. Es fundamental realizarla en todo animal sospechoso de pancreatitis. En muchos animales es posible mediante palpación detectar dolor abdominal (**Figura 2**) o la presencia de una masa en abdomen craneal. En algunos casos se puede evidenciar la presencia de pequeñas cantidades de líquido libre abdominal.
- Sistema hepatobiliar. La presencia de ictericia puede sugerir hepatopatía o edema cercano al conducto biliar común y consecuentemente obstrucción del mismo.
- Presencia de una coagulación intravascular diseminada: petequias, equimosis en mucosas o piel, distrés respiratorio agudo.

Punto clave

La afectación de diferentes órganos y sistemas se asocia a una pancreatitis más severa y, por tanto, con un peor pronóstico.

Prueba	Sensibilidad (%)
cTLI	33
Lipasa	55
Amilasa	57
Ecografía abdominal	68
cPLI	>80

Tabla 1. Sensibilidad estimada de las pruebas diagnósticas específicas de pancreatitis ordenadas de menor a mayor. La sensibilidad de una prueba se define como la frecuencia con la que esta prueba es positiva en un animal con la enfermedad de estudio. La especificidad es la frecuencia con que una prueba es negativa en un paciente que no presenta la enfermedad de estudio.

A/ Biopatología sanguínea

La biopatología sanguínea general no suele ser específica de pancreatitis, aunque sí que es útil para evaluar el estado general del animal y descartar otras posibles causas de dolor abdominal y vómitos. Las alteraciones bioquímicas varían según el grado de inflamación pancreática y, por ello, no existe una única presentación.

En el hemograma se pueden evidenciar cambios compatibles con un proceso inflamatorio-infeccioso agudo. En un 55% de los casos de pancreatitis severa se puede observar leucocitosis con desviación a la izquierda, sin embargo, también es posible observar leucopenia por secuestro de los neutrófilos en la zona de inflamación o en líquido abdominal (Hess, 1998). En un porcentaje parecido se puede evidenciar trombocitopenia (59% de los casos) y anemia, pudiendo ser un indicativo de coagulación intravascular diseminada. De forma secundaria a la inflamación pancreática

se han descrito elevaciones en proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva y se ha sugerido que ésta es útil en el seguimiento de la evolución de una pancreatitis (Mansfield, 2008).

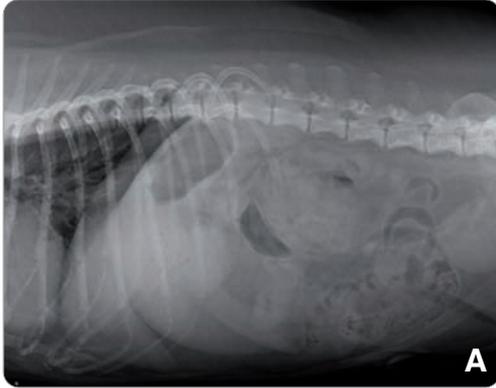
En los casos más graves de pancreatitis es posible que se desencadene una coagulación intravascular diseminada. En estos casos podemos observar trombocitopenia, prolongación de los tiempos de coagulación (tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial activado), disminución de la concentración de fibrinógeno y aumento de los D-dímeros (Hess, 1998, 1999). Sin embargo en un animal con pancreatitis, la disminución del recuento de plaquetas junto con un fibrinógeno alto puede ser un indicativo inicial de CID, así como con disminución en la Antitrombina III, por ello, estos animales deben tratarse de forma agresiva desde el inicio de la enfermedad.

La bioquímica sanguínea general suele evidenciar elevación moderada de las enzimas pancreáticas (lipasa, amilasa), alteraciones electrolíticas (compatibles con la deshidratación y vómitos), azotemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia (por depósito de calcio en las áreas de necrosis) e hiperglucemia (Steiner, 2009). La lipasa se ha descrito como una prueba útil para el diagnóstico de pancreatitis, pero tiene enormes limitaciones (**Tabla 1**), y se sugiere que debe observarse un aumento de 3 a 5 veces el valor normal superior del rango de referencia para considerar una pancreatitis. Se ha descrito una sensibilidad del 73% y una especificidad del 55% (Steiner, 2003). Para la amilasa sucede algo similar, la sensibilidad (62%) y la especificidad (57%) no son óptimas. Por ello, se considera que la lipasa y amilasa no son pruebas muy buenas, por sí solas, para el diagnóstico de pancreatitis ni tampoco su aumento es un marcador de pronóstico (Ruau, 1998). Otras alteraciones bioquímicas sanguíneas que están relacionadas con las consecuencias y/o son causa de una pancreatitis son hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipercalcemia e hiperglucemia.

Puntos clave

- La magnitud del incremento de lipasa y amilasa no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis.
- La lipasa pancreática (cPLI) es la prueba bioquímica más sensible actualmente para el diagnóstico de la pancreatitis canina.
- Los cambios analíticos en animales con pancreatitis dependen de la gravedad del proceso, y varían enormemente entre animales.

Figuras 3. Radiografías abdominales de un animal con una pancreatitis mostrando los cambios leves que pueden observarse.



Juan Hernandez

La TLI es otra prueba utilizada en el diagnóstico de pancreatitis, ya que estos animales pueden tener valores aumentados. Tiene una baja sensibilidad y se considera que tiene poca ventaja frente a la lipasa y amilasa tradicional. Sin embargo, en casos de pancreatitis crónica puede ser útil junto con la determinación de la vitamina B12 para detectar animales con insuficiencia pancreática exócrina (Watson, 2003; Xenoulis, 2008). La vitamina B12 puede estar baja en estos animales. Se han descrito unos valores bajos de TLI en animales con pancreatitis aguda y, por ello, se debe repetir la prueba una vez mejorada la pancreatitis para poder confirmar una insuficiencia pancreática exocrina.

Recientemente se ha comercializado y está disponible para la mayoría de los veterinarios la determinación de la lipasa específica de páncreas (cPLI). Tanto en una prueba de *snap test* como de forma cuantitativa. Cuando los valores sanguíneos son superiores a 400 $\mu\text{g/l}$ (spec cPLI, IDEXX), se debe sospechar de una pancreatitis. La sensibilidad de esta prueba es muy buena siendo de un 83% (Steiner, 2001). Sin embargo, se han descrito aumentos en casos de gastritis, inflamación intestinal crónica, fallo renal crónico y posiblemente inducido por anticonvulsiantes (bromuro y fenobarbital) (Steiner, 2003, 2009; Kathrani, 2009).

En el análisis de orina se aprecia una densidad urinaria elevada secundaria a la deshidratación, aunque en los casos con fallo renal, la orina puede no estar concentrada y pueden evidenciarse cilindros en el sedimento y proteinuria (Stein, 2003).

En algunos animales es posible observar líquido abdominal. En animales con pancreatitis se ha descrito un exudado con

proteínas superiores a 2.5 mg/dl y con neutrófilos no degenerados. Si se determina la lipasa y amilasa en el líquido abdominal de animales con pancreatitis, éstos valores suelen ser superiores a los del plasma.

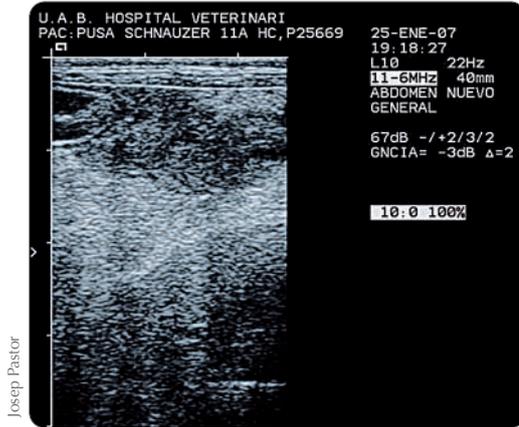
B) Diagnóstico por imagen

Las radiografías abdominales suelen mostrar una pérdida de detalle en el abdomen craneal (**Figuras 3**), en algunos casos puede ser compatible con una masa en abdomen craneal. Los signos radiográficos característicos son el desplazamiento lateral del duodeno y caudal del colon transverso. Sin embargo, los cambios descritos son subjetivos y no ayudan a confirmar, por sí solos, un diagnóstico de pancreatitis (Steiner, 2009).

Las radiografías torácicas suelen ser normales, aunque se ha descrito derrame pleural en animales con pancreatitis severa.

La ecografía abdominal se considera muy sensible para detectar una pancreatitis. La observación del páncreas eco-

Figura 4. Imagen ecográfica de una pancreatitis en un perro.



gráficamente no es suficiente para el diagnóstico de pancreatitis, ya que se observa la misma imagen en animales con hipertensión portal y con hipoalbuminemia (Lamb, 1999). La pancreatitis muestra aspectos ecográficos múltiples según la gravedad, duración y extensión de la inflamación del tejido pancreático y peripancreático. En casos donde existe necrosis el páncreas suele ser hipocogénico y está rodeado de un área hiperecogénica debido a la necrosis de la grasa peripancreática y puede haber una zona hipocogénica por acumulación de fluidos y edema. En casos crónicos se han descrito cambios hiperecogénicos sugestivos de fibrosis. Sin duda, la ecografía es dependiente del equipo que se utiliza y de la habilidad del ecografista pero se estima que presenta una elevada sensibilidad (68%) en el diagnóstico de la pancreatitis. El cuerpo del páncreas puede explorarse ecográficamente desde la zona ventral o desde el lado derecho, con el animal en decúbito dorsal o lateral (izquierdo o derecho), moviendo el plano de escaneado a una

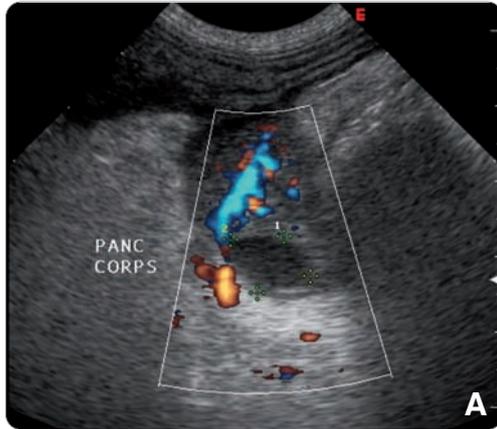
posición craneomedial al duodeno descendente proximal y caudal al antro pilórico. La vena porta es una buena referencia anatómica ya que se sitúa dorsal y a la izquierda del cuerpo del páncreas. El lóbulo pancreático izquierdo es más difícil de explorar en perros debido a la interferencia del gas que hay en el estómago adyacente y en el colon transverso (**Figura 4**). A veces pueden observarse lesiones ecográficas con líquido como: (1) pseudoquistes, que son lesiones llenas de líquido, causadas por pancreatitis, y rodeadas de una cápsula de tejido fibroso. El líquido está compuesto de secreciones pancreáticas provenientes de conductos rotos; (2) quistes de retención, que se forman por obstrucción de un conducto pancreático y no pueden distinguirse de los quistes congénitos o pseudoquistes; (3) abscesos pancreáticos (**Figuras 5**) que son colecciones circunscritas de pus, generalmente localizadas dentro del páncreas o cerca de él, que pueden contener necrosis pancreática. Ecográficamente es imposible distinguir entre estos tipos diferentes de lesiones pancreáticas llenas de líquido.

La obstrucción biliar secundaria a la inflamación pancreática y a la fibrosis subsiguiente, puede causar distensión de la vesícula biliar y de los conductos biliares. Los tumores del páncreas exocrino, como el adenocarcinoma, se originan de células acinares o del epitelio ductal. Aunque estos tumores son muy poco frecuentes, son el tipo de neoplasia pancreática más observada en perros y gatos. Suelen desarrollarse en la porción central de la glándula. A medida que crecen, pueden comprimir el conducto biliar común e invadir los segmentos gástricos y duodenales adyacentes y frecuentemente metastatizan en el hígado, muchas veces aparecen como nódulos o masas hipocogénicas. Se han descrito otros tumores en el páncreas del perro y del gato: cistoadenomas, carcinoma metastásico y linfoma. Los tumores del páncreas endocrino, como glucagonomas,

Puntos clave

- La pancreatitis tiene aspectos ecográficos múltiples según la gravedad, duración y extensión de la inflamación del tejido pancreático y peripancreático.
- Posiblemente la combinación de cPLI elevada y hallazgos ecográficos compatibles con pancreatitis es la mejor para el diagnóstico específico de pancreatitis en el perro (Steiner, 2008).
- Una cPLI normal y/o una ecografía abdominal normal no son suficientes para descartar definitivamente una pancreatitis.

Figuras 5. Imagen ecográfica de absesos pancreáticos (A) y muestra del líquido obtenido de los absesos (B).



Juan Hernandez

insulinomas y gastrinomas son poco frecuentes. De este grupo, el insulinoma es el más descrito en perros. Aunque los tumores pancreáticos suelen presentarse como nódulos focales o masas, las neoplasias no pueden diferenciarse de forma fiable de pancreatitis o de hiperplasia nodular ecográficamente (Hecht, 2008).

Figura 6. Vista laparoscópica de un páncreas rojo hinchado con placas blancas. El aspecto es el habitual de una pancreatitis aguda necrotizante. Se puede realizar una biopsia pancreática con visualización directa para confirmar el diagnóstico.

C) Biopsia y citología

La biopsia se ha considerado la prueba más definitiva para el diagnóstico de pancreatitis. Si bien, el diagnóstico se puede sospechar por el aspecto macroscópico del páncreas en la laparotomía exploratoria, suele ser necesario realizar biopsias para confirmarlo. El tamaño del páncreas no es indicativo de ninguna enfermedad, ya que se han diagnosticado casos de pancreatitis con aumento significativo del páncreas. En caso de pancreatitis crónica, la biopsia puede no ser diagnóstica ya que dependiendo del lugar de la toma de muestra se observarán o no los cambios característicos (**Figura 6**).



Esta imagen es cortesía del Dr. David Tweedt, Universidad estatal de Colorado

Puntos clave

- Los resultados histopatológicos de la biopsia pancreática son dependientes del lugar de la toma de muestra, especialmente en casos de pancreatitis crónica. La citología pancreática se realiza en pocas ocasiones debido a que la liberación de enzimas pancreáticas suele deteriorar las células rápidamente dificultando su diagnóstico. Sin embargo, sí que es una técnica útil cuando se sospecha de neoplasia pancreática, especialmente adenocarcinomas. También se puede utilizar la citología para estudiar cavidades quísticas en el páncreas y, en ella se pueden observar neutrófilos degenerados en un fondo proteináceo sugiriendo un absceso pancreático o un quiste pancreático (Raskin, 2009).
- La citología es útil en la valoración de los derrames abdominales y para descartar neoplasias pancreáticas.

3. Tratamiento de la pancreatitis en perros

> RESUMEN

- En el tratamiento de la pancreatitis aguda en perros son imprescindibles los cuidados médicos intensivos adecuados (fluidoterapia intravenosa, analgésicos, control de los vómitos y apoyo nutricional).
- Obligatoriamente hay que suministrar alimentación enteral de forma temprana y progresiva en caso de pancreatitis aguda.
- La transfusión de plasma y la terapia con heparina están indicadas en caso de pancreatitis grave.
- La laparotomía exploratoria está indicada en casos de: obstrucción biliar persistente, formación de abscesos, sospecha de necrosis de algún segmento del páncreas o sospecha de tumor.



1/ Descartar los factores predisponentes

A pesar de que la mayoría de casos de pancreatitis en perros surgen de forma espontánea, existen diversos factores de riesgo reconocidos (capítulo I). Por ello, deberían ser identificados y descartados.

- Debería corregirse la dieta si ésta es demasiado rica en grasas. Esto es de gran importancia sobre todo en animales con hipertrigliceridemia (**Figura 1**) o con una endocrinopatía subyacente.
- Determinados fármacos pueden causar pancreatitis, con lo cual debería interrumpirse su tratamiento: azatioprina, bromuro de potasio, L-asparaginasa, etc. No parece que los corticosteroides estén implicados de forma evidente en el desarrollo de pancreatitis.
- Es también importante corregir la hipercalcemia.

2/ Mantener la volemia

Es imprescindible mantener el volumen intravascular adecuado mediante la administración de fluidoterapia intravenosa apropiada (Heinrich, 2006; Steiner, 2009). Se debería adaptar la infusión (tipo de solución, velocidad de infusión) en función del estado de hidratación, ácido-

base, de electrolitos, y cardiovascular del animal. Deberían cubrirse las necesidades de mantenimiento (de 40 a 60 ml/kg/día). Después, se añade el volumen necesario para corregir la deshidratación y compensar las posibles pérdidas (vómitos). Esto suele ser equivalente a 1,5-2 x volumen de mantenimiento en caso de no estar en estado de shock. La administración de potasio se basa en la concentración de potasio en suero (**Tabla 1**). Aunque es frecuente la acidosis metabólica, no puede corregirse a menos que se haya medido el pH, pCO₂, y el bicarbonato. Si esto resulta imposible, se debería optar por una solución de Ringer Lactato con potasio añadido.

Tabla 1. Suplementación intravenosa de potasio según la concentración sérica de potasio.

Concentración de potasio en suero (mmol/l)	Suplemento (mmol de potasio por litro de infusión máximo 0,5 mmol/kg/h)
3,7-5,0	10-20
3,0-3,7	20-30
2,5-3,0	30-40
2,0-2,5	40-60
<2,0	60-70

3/ Alivio del dolor

Ésta es también una parte esencial del tratamiento, no sólo por el bienestar del animal, sino porque un dolor visceral fuerte puede exacerbar el estado de shock y provocar alteraciones del ritmo cardíaco. Por eso, en la pancreatitis aguda se administran analgésicos de forma sistemática. A menudo se precisan opioides (**Tabla 2**). Se deberían evitar los antiinflamatorios no esteroides debido al riesgo de úlcera gastroduodenal. Si el animal sufre un dolor muy grave, puede que sea necesario una infusión intravenosa continua de morfina/lidocaína/ketamina (**Tabla 3**) (Heinrich, 2006; Steiner, 2009).

4/ Control de los vómitos

Aunque se utiliza con frecuencia, la metoclopramida puede reducir la perfusión pancreática debido a sus propiedades antidopaminérgicas. Para el tratamiento sintomático de los vómitos se recomienda el maropitant (un antagonista de la neuroquinina 1) o dolasetrón u ondansetrón (antagonistas de la serotonina) o clorpromacina (fenotiacina) (**Tabla 4**).

5/ Tratar las posibles complicaciones bacterianas

En Veterinaria sigue siendo controvertido el uso de antibióticos, puesto que la etiología de la inflamación

Figura 1. Aspecto típico del suero de un perro con hipertrigliceridemia grave.



Juan Hernandez

pancreática ha demostrado ser más bien química que séptica. Sin embargo, todos los autores recomiendan la implementación del tratamiento antibiótico para tratar cualquier posible translocación bacteriana gastrointestinal. Lo más utilizado es la combinación de un antibiótico betalactámico (amoxicilina, ampicilina, cefalexina, etc.) y metronidazol (**Tabla 5**). Se deberían reservar las fluoroquinolonas o aminoglucósidos para los casos en los que se sospecha de bacteriemia y que podría derivar en un estado de shock séptico (Heinrich, 2006).

Tabla 2. Dosificación de los principales analgésicos utilizados para la pancreatitis canina.

Fármaco	Nombre comercial	Dosis
Ketamina	Imalgene (V*), Ketolar (H)	Ritmo de infusión constante: de 0,1 a 0,5 mg/kg/h IV
Tramadol	Tramadol (H**)	De 2 a 10 mg/kg/d vía oral
Butorfanol	Dolorex (V)	De 0,2 a 0,5 mg/kg IV, IM, SC o vía oral cada 6 horas
Morfina	Morfina Braun (H)	De 0,1 a 0,5 mg/kg SC o IV cada 6 horas
Buprenorfina	Vetergesic (V), Buprecare (V), Buprex (H)	De 0,01 a 0,03 mg SC, IM o IV cada 8 horas
Paracetamol	Doliprane (H) Pardale (V), Paracetamol (H)	15 mg/kg vía oral cada 8 horas
Fentanilo (infusión)		2-6 µg/kg/hora
Fentanilo (parche)	Durogesic (H)	<ul style="list-style-type: none"> • Perro de 5 a 10 kg: parche de 25 µg/h • Perro de 10 a 20 kg: parche de 50 µg/h • Perro de 20 a 30 kg: parche de 75 µg/h • Perros de más de 30 kg: parche de 100 µg/h

* Licencia Veterinaria
** Licencia para humanos

Tabla 3. Administración de una infusión de morfina/lidocaína/ketamina (MLK) para el control del dolor visceral grave.

La solución se prepara de la siguiente forma : añadiendo los volúmenes indicados de morfina, lidocaína y ketamina a 100 ml de NaCl al 0,9%:

1,2 ml de morfina (vial de 10 mg/ml)

7,5 ml de lidocaína (botella de 20 mg/ml)

0,3 ml de ketamina (botella de 100 mg/ml)

Esta solución se administra de forma intravenosa mediante una bomba de infusión a una velocidad de 1 a 2 ml/kg/h (solución total) para dar una velocidad de 0,4 mg/kg/h de morfina, 3 mg/kg/h de lidocaína y 0,6 mg/kg/h de ketamina.

Tabla 4. Dosificación de los principales antieméticos empleados en el tratamiento de pancreatitis canina.

Fármaco	Nombre comercial	Dosis
Clorpromacina	Largactil (H)	Perro: de 0,2 a 0,4 mg/kg vía oral, IM, SC 2 ó 3 veces al día
Dolasetrón	Anzemet (H)	De 0,6 a 1,0 mg/kg vía oral o IV una vez al día
Domperidona	Motilium Vet (V), Motilium (H)	0,3 mg/kg vía oral, dos veces al día
Granisetrón	Kytril (H)	De 0,1 a 0,5 mg/kg vía oral o IV, dos veces al día
Maropitant	Cerenia (V)	1 mg/kg/d SC ó 2 mg/kg/d vía oral
Metoclopramida (uso controvertido debido a sus propiedades antidopaminérgicas)	Primperid (V), Primperán (H), Maxalon (H)	De 0,2 a 0,5 mg/kg vía oral, IM, SC o IV, de 2 a 4 veces al día. Ritmo de infusión constante: 0,08 mg/kg/h
Ondansetrón	Zophren (H)	De 0,1 a 0,2 mg/kg IV de 2 a 4 veces al día o de 0,5 a 1 mg/kg vía oral 1 ó 2 veces al día

Tabla 5. Dosificación de los principales antibióticos empleados en el tratamiento de la pancreatitis canina.

Fármaco	Nombre comercial	Dosis
Amoxicilina	Clamoxyl (V), Duphamox (V)	De 10 a 20 mg/kg IV, SC o IM tres veces al día
Ampicilina	Albipen (V), Ampicat (V), Ampidog (V), Kalampi (V), Totapen (H)	De 10 a 20 mg/kg IV, SC o IM tres veces al día
Ceftiofur	Excenel (V)	De 2,2 a 4,4 mg/kg IV, SC, o IM dos veces al día
Cefalexina	Rilexine (V), Therios (V)	De 10 a 30 mg/kg IV, SC, o IM 2 ó 3 veces al día
Enrofloxacin	Baytril (V)	Perro: de 2,5 a 20 mg/kg vía oral Gato: 5 mg/kg vía oral
Gentamicina	Septigen 10 y 40, Gentalline 10, 20 y 40(H)	Perro: 6-8 mg/kg IV una vez al día; Gato: 5-8 mg/kg IV una vez al día
Marbofloxacin	Marbocyl (V)	2 mg/kg/d, una vez al día
Metronidazol	Flagyl (H)	De 7,5 a 15 mg/kg vía oral o IV, dos veces al día

6/ Reintroducción del alimento: ¿cuándo y cómo?

A) ¿Cuándo deberían reintroducirse los alimentos?

Se debería reintroducir el alimento tan pronto como sea posible (Qin, 2002; Qin, 2007). Ha sido ampliamente demostrado que el ayuno induce una reducción del grosor total de la mucosa intestinal y de la altura de las microvellosidades. Aumenta la permeabilidad intestinal, exponiendo al animal a complicaciones sépticas por translocación bacteriana. Lo ideal sería poder reintroducir los alimentos al mismo tiempo que la administración de los demás tratamientos (fluidos, analgesia, etc.). El factor limitante sería la presencia de vómitos e íleo gastroduodenal, que son frecuentes en la pancreatitis aguda. Como consecuencia, se debe interrumpir la alimentación durante 12 ó 24 horas hasta que haya empezado a hacer efecto el tratamiento farmacológico.

B) ¿Cómo deberían reintroducirse los alimentos?

El alimento debe reintroducirse de forma muy progresiva en lo que respecta a calorías, lípidos y proteínas, con objeto de evitar la estimulación de la secreción pancreática a través de la secreción de secretina y colecistoquinina (Qin, 2002; Qin, 2007). En la práctica, la ración ofrecida el primer día corresponde a 1/5 de las necesidades de mantenimiento para su peso actual o peso óptimo.

Es difícil estipular unas recomendaciones generales acerca de la vía de administración (oral, sonda nasogástrica, parenteral) en los casos de pancreatitis aguda. Para aclarar el problema, varios autores han definido un sistema de clasificación para la pancreatitis aguda empleando un índice de gravedad clínica de *leve*, *moderado* y *grave* (Mansfield, 2008). Son sólo pautas y las recomendaciones deberán ajustarse a los síntomas clínicos de cada perro.

- Pancreatitis aguda con signos clínicos leves y vómitos mínimos.
Se puede reintroducir el alimento de forma inmediata

Figura 2. Colocación de una sonda nasoesofágica en un perro con pancreatitis aguda leve.



Juan Hernandez

o tras 12 - 24 horas si los vómitos precisan de control farmacológico (maropitant, dolasetrón, etc.).

Si el animal come voluntariamente, se le debería dar una dieta con el contenido adecuado de proteínas y lípidos en 2 ó 3 raciones al día.

Si el animal no come, se le debería colocar una sonda nasoesofágica (**Figura 2**). Al reintroducir el alimento a través de una sonda nasoesofágica, el contenido de proteínas y lípidos del alimento puede ser más alto que los valores buscados, dado que al perro se le están dando muy pocas calorías (reintroducción progresiva del alimento). De todas formas, se debe sustituir la dieta por una más apropiada tan pronto como sea posible y, sobre todo, tan pronto como se satisfagan todos las necesidades energéticas del perro.

- Pancreatitis aguda con signos clínicos moderados y/o vómitos persistentes.
El alimento se puede reintroducir de forma inmediata o bien tras 12 - 24 horas si los vómitos precisan de control farmacológico.
Si, a pesar del tratamiento médico, los vómitos persisten o si se detecta íleo gastroduodenal relevante mediante ecografía, no se puede utilizar la vía nasoesofágica debido al riesgo de rechazo a la sonda. Los autores recomiendan una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) (**Figuras 3 y 4**), con la introducción de otra sonda más pequeña a través de la primera; esta última se guía entonces hacia el duodeno distal



¿Qué debería comer mi perro si tiene pancreatitis?

La respuesta a esta pregunta depende de si el perro ha padecido una vez exclusivamente, una pancreatitis aguda ocasionada por un factor desencadenante o bien si su perro sufre recaídas de pancreatitis aguda o crónica repetidamente independientemente de cualquier factor.

Si el perro sólo ha tenido un ataque de pancreatitis aguda ocasionada, por ejemplo, por una cantidad excesiva de un alimento inusual o por comer restos de basura, no es necesario cambiar su dieta habitual. De todas maneras, se recomienda tener más cuidado en un futuro y no ofrecer premios ricos en grasa ni dejar que coma de la basura, porque cualquier pancreatitis aguda puede ser grave y letal.

Si, por otra parte, su perro tiene una predisposición a sufrir de forma reiterada pancreatitis, incluso de forma clínicamente leve (quizá de forma ocasional como ataques de anorexia y diarrea), debería cambiar la dieta de su perro a una dieta baja en grasas como Gastro-intestinal Low Fat de Royal Canin. Se ha demostrado en personas con pancreatitis crónica que recibiendo una alimentación baja en grasas se reduce el dolor asociado a la enfermedad (Gachago y Draganov, 2008), lo cual también parece ser cierto en los perros.

(Figura 5) (Jergens, 2007). Así pues, el perro recibe el alimento directamente en el yeyuno, lo cual tiene la ventaja de conservar la integridad digestiva y de prevenir la fase gástrica y la fase digestiva de la estimulación pancreática.

- Pancreatitis aguda con signos clínicos graves. Puede que el estado clínico de estos perros no permita la alimentación enteral asistida, dado que los vómitos y/o el íleo gastroduodenal son graves. La colocación de una sonda a través de una GEP o de una sonda de yeyunostomía se retrasa durante 12 - 72 horas ya que normalmente se considera demasiado arriesgada la anestesia general. La sonda transpilórica y nasoyeyunal resultan prometedoras, aunque primero se debería estabilizar al perro (fluidoterapia intravenosa, analgesia, antieméticos, etc.). Los autores recomiendan iniciar la NPP (nutrición parenteral parcial) tan pronto como sea posible para cubrir al menos parcialmente las necesidades nutricionales y revertir el estado catabólico. La NPP es una mezcla de una fuente de carbohidratos, aminoácidos y lípidos, y debe ser preparada en condiciones estrictamente asépticas.

A diferencia de la NPT (nutrición parenteral total), no cubre todas las necesidades del animal. Sin embargo, cuando se implementa de forma temprana, limita el catabolismo. Se complementa con la nutrición enteral progresiva lo más pronto posible, lo cual siempre es preferible para el mantenimiento de la función gastrointestinal.

Lo ideal es administrar la solución a través de una vía central, ya que la administración a través de una vena periférica a menudo provoca flebitis.

7/ Otros tratamientos

A) Corticosteroides

Se ha discutido mucho el uso de corticosteroides en la pancreatitis. Su utilización no es tan perjudicial como antes se creía (Heinrich, 2006). Sin embargo, su acción hiperlipémica y antiinsulínica apunta a que deberían evitarse. La identificación de pancreatitis linfoplasmocitaria (pancreatitis del Cocker Spaniel) sugiere que el

Figura 3. Colocación de una sonda de gastrostomía en un perro con pancreatitis aguda moderada.



Figura 4. Imagen endoscópica de la sonda de gastrostomía.

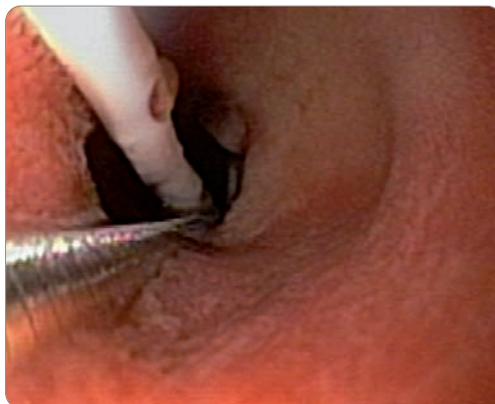


Juan Hernández

tratamiento inmunosupresor se podría indicar en algunos casos. Sólo se puede establecer este diagnóstico con el análisis histológico de biopsias pancreáticas, que se pueden tomar por laparotomía o laparoscopia. La dosis de carga de predniso(lo)na es de 1 a 2 mg/kg/día. Luego la dosis se reduce progresivamente.

Algunos autores utilizan glucocorticoides para tratar el estado de shock. En este caso, el tratamiento es breve (1 ó 2 dosis IV de metilprednisolona o dexametasona) y se utiliza como complemento a las demás medidas frente al shock (fluidoterapia intravenosa, etc.).

Figura 5. Se inserta una pequeña sonda a través de la sonda de gastrostomía y se guía hacia el duodeno distal para una alimentación yeyunal.



B) Antiácidos

Se indican antiácidos porque es habitual encontrar lesiones gastroduodenales erosivas en los casos de pancreatitis. Los inhibidores del receptor H2 son los más empleados, ya que pueden administrarse mediante inyección (**Tabla 6**).

C) Transfusión de plasma y terapia con heparina

La transfusión de plasma fresco aporta numerosos elementos beneficiosos para el tratamiento de perros con pancreatitis aguda:

- La alfamacroglobulina, que es una antiproteasa presente de forma natural en el torrente sanguíneo. Su

concentración plasmática disminuye en los animales con pancreatitis. Por consiguiente, se podría considerar que el aporte de alfamacroglobulinas puede tener un efecto inhibitorio sobre las proteasas que se activan dentro del páncreas. Este beneficio aún está por demostrar.

- La albúmina, que ayuda a mantener la presión oncótica.
- Numerosos factores de coagulación, que ayudan a prevenir el desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID). Si en los resultados de los análisis se detecta antitrombina o depleción plaquetaria y el dímero D elevado, es obligatorio realizar una transfusión de plasma para intentar revertir la CID.

Tabla 6. Dosificación de los principales antiácidos empleados en el tratamiento de pancreatitis canina.

Fármaco	Nombre comercial	Dosis
Cimetidina	Zitac (V), Tagamet (H)	De 5 a 10 mg/kg vía oral o IV, 3 ó 4 veces al día
Famotidina	Pepdine (H), Pepcidac (H)	Perro: 0,5 mg/kg vía oral, IV, SC, o IM 1 ó 2 veces al día
Omeprazol <i>Sólo oral</i>	Mopral (H), Zoltum (H)	0,7 mg/kg vía oral una vez por la noche
Pantoprazol <i>Sólo oral</i>	Eupantol (H), Inipomp (H)	1,5 mg/kg vía oral una vez por la noche
Ranitidina	Azantac (H), Raniplex (H)	De 0,5 a 2 mg/kg vía oral o IV, 2 ó 3 veces al día

Aunque ningún estudio ha demostrado el beneficio pronóstico de la transfusión de plasma (Weatheron, 2009), todos los autores recomiendan su utilización en el tratamiento de pancreatitis aguda grave. Se administra un volumen de 10 a 20 ml/kg IV durante un período de 4 a 6 horas. El volumen y la velocidad de infusión se ajustan según el estado cardiovascular del perro.

El tratamiento con heparina está indicado para prevenir o tratar la CID. Asimismo, la heparina activa la lipoproteína lipasa endotelial, lo cual puede reducir la trigliceridemia en animales hiperlipémicos. Se utiliza la heparina no fraccionada a una dosis de 75 a 150 UI/kg SC cada 8 horas en casos graves de pancreatitis aguda.

D) Empleo de antiproteasas

La aprotinina se ha utilizado, en el tratamiento de pancreatitis aguda, por su efecto inhibidor sobre las proteasas pancreáticas (tripsina, quimotripsina) con el objetivo de detener el proceso de autólisis iniciado por la activación enzimática intratisular.

Los resultados de ensayos clínicos realizados en humanos y de datos experimentales en perros, han sido decepcionantes (Bassi, 1989). Actualmente, las antiproteasas, se han dejado de usar, puesto que se sabe que el proceso proteolítico desempeña un papel importante en el inicio de la enfermedad pero después, en el mantenimiento, su papel es menor. En el momento en el que la pancreatitis ya es clínicamente evidente, básicamente es el proceso inflamatorio el responsable de la enfermedad y no la activación de las proteasas.

Los autores no recomiendan su utilización en el tratamiento de la pancreatitis ni en perros ni en gatos.

E) Tratamiento de la cetoacidosis diabética

Cuando se diagnostica cetoacidosis diabética, se debería buscar automáticamente el factor desencadenante. La pancreatitis aguda es una de las causas más comunes (junto con otros factores como la infección urinaria, colangio-hepatitis, etc.).

El tratamiento de la pancreatitis aguda con una cetoacidosis diabética asociada debería incluir 4 elementos primordiales (además del tratamiento para la pancreatitis):

- Fluidos intravenosos para restaurar el volumen circulante mediante una solución de NaCl al 0,9% o de Ringer Lactato, según el nivel de sodio en sangre.
- Administración de insulina de acción rápida (Actrapid®) por vía IM, IV, o SC, como parte de los protocolos descritos (Bassi, 1989).
- Corrección de los déficits de electrolitos (potasio, magnesio, fósforo).
- Corrección de la acidosis metabólica grave (pH < 7,1).

F) Suplementos de enzimas pancreáticas

Algunos casos de pancreatitis crónica pueden derivar en la destrucción progresiva de las células acinares conduciendo a una insuficiencia pancreática exocrina. Así pues, se indica la administración de extractos pancreáticos con cada comida y se pueden administrar de diversas formas:

- Si se encuentra disponible (matadero o carnicero local), resulta muy eficaz el páncreas fresco bovino. En el perro, se necesitan de 90 a 120 g de páncreas por comida. Si el páncreas se congela mantiene su actividad enzimática al descongelarse.

- Diversos productos tanto para personas como para los animales, contienen extractos pancreáticos sintéticos. Los más utilizados son Canizyme® (1 dosis/10 kg), Eurobiol 25.000® o Creon 25.000® (2 cápsulas/25 kg), o Tryplase® (de 2 a 3 cápsulas/25 kg) o Lypex® (1 cápsula con cada comida para perros de más de 10kg; media cápsula con cada comida para gatos y perros de menos de 10 kg). No es necesario incubar previamente el alimento con las enzimas.

Los suplementos enzimáticos sólo se indican en los casos de insuficiencia pancreática exocrina demostrada. Un meta-análisis reciente en personas ha demostrado que el aporte exógeno de enzimas pancreáticas no inhibe las secreciones naturales y no reduce el dolor ocasionado por la pancreatitis (Robles, 1982).

G) ¿Cuándo está indicada la cirugía?

En el hombre se ha estudiado la resección quirúrgica del tejido pancreático enfermo (inflamado o incluso necró-

tico). Estos estudios no demostraron ninguna mejora en el índice de supervivencia. Por consiguiente, se debería evitar la cirugía en la mayoría de los casos. Este punto es muy importante dado que la mayoría de animales con pancreatitis grave están hemodinámicamente inestables, y haciendo la anestesia más arriesgada. De todas formas, ciertas indicaciones específicas justifican la exploración quirúrgica (Thompson, 2009):

- Obstrucción biliar generada por edema importante alrededor del conducto biliar y en su apertura. En ese caso, la colecistoduodenostomía puede facilitar el drenaje biliar. Sin embargo, gran parte de la obstrucción biliar se resolverá de forma espontánea con el tiempo.
- Formación de un absceso que requiera drenaje y omentización.
- Sospecha ecográfica de necrosis de un segmento del páncreas que pueda precisar resección (necrosectomía).
- Sospecha de tumor dentro del tejido inflamado, para su excisión o biopsia.

Hay que monitorizar al paciente en la unidad de cuidados intensivos durante el período postoperatorio. ■

4. Casos clínicos (perros)

1/ Schnauzer Miniatura



Se presenta a la consulta un Schnauzer Miniatura, hembra, de 7 años, castrada con historia de apatía y anorexia. El propietario describe también inicio de poliuria-polidipsia. En la historia clínica anterior se observan infecciones recurrentes del tracto urinario, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. En el momento de observar estas alteraciones se realizó un diagnóstico diferencial completo (**Tabla 1**) y se descartaron todas las causas secundarias de hipertrigliceridemia. Se hizo un diagnóstico de hiperlipemia idiopática del Schnauzer Miniatura. Actualmente está en tratamiento con dieta baja en grasa y ácidos grasos omega 3.

En el examen físico se evidencia un animal deprimido, taquicardia (120 pulsaciones por minuto), taquipnea (40 respiraciones por minuto), pulso periférico débil, deshidratación del 8%, tiempo de relleno capilar prolongado (2 segundos), y dolor leve en abdomen craneal.

Se estable una lista de problemas que incluye: anorexia, posible PU/PD, shock y deshidratación, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Y se realiza un diagnóstico diferencial amplio incluyendo causas de aumento de triglicéridos y sus consecuencias (**Tabla 1**).

En el protocolo diagnóstico se incluye un hemograma, bioquímica completa (**Tabla 2**), estudio de tórax y ecografía abdominal. El estudio de tórax no evidencia alteraciones y la analítica sanguínea muestra leucocitosis con desviación a la izquierda leve, hipertrigliceridemia severa, hipercolesterolemia, hiperglucemia, aumento de la lipasa, fosfatasa alcalina e hipoalbuminemia. En la ecografía se observa un aumento significativo del páncreas que se extiende hasta la base del riñón derecho ocupando todo el abdomen craneal (**Figura 1**).

Se establece un tratamiento basado en analgesia, antieméticos, fluidoterapia, dieta e insulina. La evolución fue favorable con la recuperación del animal y la desaparición por completo de la masa abdominal pancreática.

Figura 1. Ecografía de abdomen craneal. Se observa el páncreas como una masa hipocogénica unida al duodeno y extendiéndose hasta el riñón derecho. Obsérvese el gran tamaño del páncreas en este animal.



Juan Hernandez

Tabla 2. Hematología y bioquímica.

Parámetro	Valor (rango referencia) Unidades tradicionales	Valor (rango referencia) Unidades Internacionales
Recuento eritrocitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$):	6,28 ($\times 10^6/\mu\text{l}$) (5,5-8,5)	6,28 ($\times 10^{12}/\text{l}$) (5,5-8,5)
Concentración de hemoglobina (g/dl):	13,8 (g/dl) (12-18)	8,56 (mmol/l) (7,45-11,20)
Valor hematocrito (%):	39 (%) (35-55)	0,39 (l/l) (0,35-0,55)
VCM (fl):	62,1 (fl) (60-70)	62,1 (fl)
CHCM (g/dl):	35,4 (g/dl) (33-36)	354 (g/l) (330-360)
Recuento leucocitos ($/\mu\text{l}$):	21,470 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (6-17)	21,470 ($10^9/\text{l}$) (6-17)
Linfocitos ($/\mu\text{l}$):	3,006 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (1,0-4,8)	3,006 ($10^9/\text{l}$) (1,0-4,8)
Monocitos ($/\mu\text{l}$):	0,429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0,150-1,35)	0,429 ($10^9/\text{l}$) (0,15-1,35)
Neutrófilos en banda ($/\mu\text{l}$):	0,215 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<0,3)	0,215 ($10^9/\text{l}$) (<0,3)
Neutrófilos segmentados ($/\mu\text{l}$):	17,391 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (<13,864)	17,391 ($10^9/\text{l}$) (<13,864)
Eosinófilos ($/\mu\text{l}$):	0,429 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (0,1-1,5)	0,429 ($10^9/\text{l}$) (0,1-1,5)
Recuento plaquetar ($\times 10^3/\mu\text{l}$):	196 ($\times 10^3/\mu\text{l}$) (200-500)	196 ($10^9/\text{l}$) (200-500)
Creatinina (mg/dl):	1,08 (mg/dl) (0,5-1,5)	95,47 ($\mu\text{mol/l}$) (44,2-136,6)
Úrea (mg/dl):	20 (mg/dl) (20-60)	7,14 (mmol/l) (7,14-21,42)
Colesterol (mg/dl):	535 (mg/dl) (135-270)	13,84 (mmol/l) (3,49-6,9)
Triglicéridos (mg/dl):	1078 (mg/dl) (50-100)	12,17 (mmol/l) (0,26-1,13)
Glucosa (mg/dl):	357,8 (mg/dl) (6-118)	19,87 (mmol/l) (0,34-6,55)
Proteínas totales (g/dl):	5,24 (g/dl) (5,5-7,5)	52,4 (g/l) (55-75)
Alb:	1,6 (2,6-3,3)	16 (g/l) (26-33)
Alfa 1:	0,15 (0,2-0,5)	1,5 (g/l) (2-5)
Alfa 2:	1,31 (0,3-1,1)	13,1 (g/l) (3-11)
Beta:	1,86 (0,9-1,6)	18,6 (g/l) (9-16)
Gamma globulina:	0,33 (0,3-0,8)	3,3 (g/l) (3-8)
Bilirrubina total (mg/dl):	0,09 (mg/dl) (0,1-0,5)	1,54 ($\mu\text{mol/l}$) (1,71-8,55)
Fosfatasa alcalina (UI/l):	3946,3 (UI/l) (20-156)	3946,3 (U/l) (20-156)
GGT (UI/l):	3 (UI/l) (1,2-6,4)	3 (U/l) (1,2-6,4)
ALT (UI/l):	61 (UI/l) (21-102)	61 (U/l) (21-102)
Calcio (mg/dl):	9,1 (mg/dl) (9-11,3)	2,27 ($\mu\text{mol/l}$) (2,25-2,82)
K (mmol/l):	3,74 (mmol/l) (4,37-5,35)	3,74 (mmol/l) (4,37-5,35)
Na (mmol/l):	138 (mmol/l) (141-152)	138 (mmol/l) (141-152)
Cl (mmol/l):	107,8 (mmol/l) (105-115)	107,8 (mmol/l) (105-115)
Fósforo (mg/dl):	5,09 (mg/dl) (2,6-6,2)	1,64 (mmol/l) (0,84-2,01)
Lipasa (UI/l):	577 (UI/l) (13-200)	577 (U/l) (13-200)
cPLI ($\mu\text{g/l}$):	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)	1200 ($\mu\text{g/l}$) (0-200)

Tabla 1. Causas de aumento de los triglicéridos en suero y presentación clínica:

Causas de aumento	
• Postprandial Secundarias	- Obesidad
• Primarias	- Hiperlipemia idiopática del Schnauzer y del Beagle.
• Secundarias	- Diabetes mellitus - Hiperadrenocorticismo - Hipotiroidismo - Síndrome nefrótico - Colestasis - Pancreatitis

Consecuencias clínicas de la hipertrigliceridemia	
• Pancreatitis aguda y/o crónica	- Anorexia, vómitos, diarrea, dolor abdominal, fiebre
• Alteraciones oculares	- Depósito lipídico corneal, signos de uveítis, depósito de lípidos en la retina, ceguera (queratopatía lipídica, uveítis, retinopatía)
• Complicaciones dermatológicas	- Prurito, alopecia, xantomas cutáneos
• Alteraciones neurológicas	- Cambios de comportamiento, convulsiones

Tabla 3. Interferencias de la hiperlipemia en pruebas analíticas.

Bilirrubina total y conjugada	Elevación
Proteínas totales	Elevación
Calcio	Elevación
Fósforo inorgánico	Elevación
Fosfatasa alcalina	Elevación
Glucemia	Elevación
Fructosamina	Elevación
Creatinina	Disminución
Amilasa	Disminución
Lipasa	Disminución
Cloro	Disminución
Sodio	Disminución
Potasio	Disminución

Preguntas

1) ¿La hipertrigliceridemia es primaria o secundaria a la pancreatitis?

Muchos animales con pancreatitis pueden presentar hiperlipemia y, normalmente es evidente en el plasma y no tiene por qué haber una ingesta de comida recientemente. En el apartado de fisiopatología y causas predisponentes se explican las implicaciones de la hiperlipemia. No obstante, en estos animales suele ser necesario usar una dieta baja en grasa y, si con ello, no se controla la hiperlipemia se puede utilizar genfibrocilo u otro quelante de lípidos.

2) ¿Qué interferencias analíticas se han descrito con la hiperlipemia?

La **Tabla 3** resume los cambios analíticos descritos en animales por hiperlipemia del plasma.

3) ¿Cuál es la causa de la hiperglicemia? ¿Se puede normalizar la secreción de insulina?

La hiperglicemia en animales con pancreatitis puede ser debida a varios factores: (1) hiper glucagonemia, (2) inducida por el estrés que aumenta la concentración de catecolaminas y cortisol y (3) la destrucción de células endocrinas pancreáticas por la inflamación. No en todos los animales persiste la diabetes mellitus, y se debe evaluar la evolución del caso para saber si el animal será capaz de producir niveles adecuados de insulina. En el caso presentado, 15 días después del alta médica el animal recuperó los niveles normales de insulina y fue posible suspender el tratamiento con insulina, sin embargo, un año más tarde y debido a pancreatitis crónicas recurrentes el animal se convirtió en diabético insulino dependiente. Ésta alteración junto con la insuficiencia pancreática exocrina son las complicaciones más frecuentes asociadas a las pancreatitis crónicas.

4) ¿Tiene factor pronóstico el tamaño del páncreas ecográficamente?

El tamaño ecográfico no se ha relacionado con el pronóstico. Algunos animales pueden presentar un tamaño muy grande del páncreas asociado a pancreatitis como es el caso presentado. En general, las neoplasias pancreáticas primarias no suelen ser de gran tamaño y metastatizan en hígado u otros órganos abdominales o cavidad torácica en el momento del diagnóstico. La citología puede identificar neoplasias, y se describe un diagnóstico exitoso en un 25% de los casos, por ello, a veces bajo sospecha de neoplasia es necesaria una biopsia pancreática para obtener un diagnóstico concreto.

2/ Cocker Spaniel



Frédéric Dubayer

Cocker Spaniel macho entero, de 7 años, con un cuadro de anorexia y vómitos de 3 días de duración. Según el propietario, el perro había tomado carne de cerdo. Por otro lado, el perro tenía un historial de episodios leves de vómitos de comida no digerida una hora después de su ingestión, así como diarrea amarilla y maloliente de forma intermitente sin ser lo suficientemente grave como para acudir al veterinario todo ello durante un periodo de 2 meses. Antes el perro padecía obesidad, pero últimamente había perdido peso y el propietario también había notado que desde hacía unas 24 horas bebía mucho.

La exploración clínica reveló que el perro presentaba una condición corporal normal aunque su estado era bastante deprimido y con el pelo de aspecto seco y escamoso. Clínicamente no estaba deshidratado y la auscultación torácica resultó normal. Sin embargo, se observó dolor a la palpación en la zona abdominal craneal. La temperatura rectal era normal y la próstata estaba ligeramente aumentada aunque simétrica y sin dolor a la palpación rectal. La conjuntiva de ambos ojos parecía inflamada y presentaba también en los dos ojos una supuración ocular mucopurulenta y pegajosa. Su aliento olía a cetonas. El test de Schirmer confirmó queratoconjuntivitis seca bilateral (QCS). Se tomaron muestras de sangre (**Tabla 1**). La muestra de orina fue positiva a las cetonas y el pH sanguíneo estaba dentro del rango de la normalidad.

En la exploración ecográfica abdominal se observó una gran lesión parecida a una masa pancreática adyacente al duodeno con signos de edema pancreático alrededor. Esta masa desapareció en las siguientes exploraciones, confirmando así que era de tipo inflamatorio y no de tipo neoplásico.

Se llegó al diagnóstico definitivo de cetosis diabética (pero no cetoacidosis) con QCS y con sospecha de pancreatitis recurrente. El perro se estabilizó mediante fluidoterapia intravenosa, analgésicos opiáceos, insulina soluble, seguida de Lente dos veces al día. Se le administró una dieta baja en grasas (Royal Canin Digestive Low Fat) dos veces al día y se le aplicó Optimmune tópico en los ojos. La pérdida reciente de peso, así como la sequedad en el pelaje, llevaron a sospechar del posible desarrollo de una insuficiencia pancreática exocrina (IPE), de manera que también se administró un suplemento de enzimas pancreáticas en la comida. En la exploración que tuvo lugar dos meses más tarde, la TLI bajó a 1,8 ng/ml y permaneció en un nivel bajo de forma consistente, confirmando así la IPE. El perro se mantuvo bien durante dos años, pero finalmente fue eutanasiado por hepatitis crónica terminal. En el estudio *post mortem* se confirmó la pancreatitis crónica terminal con muy poco tejido exocrino restante y sin islotes visibles. ■

Tabla 1. Hematología y bioquímica.

Parámetro	Niveles normales (SI + tradicional)	Caso (SI + tradicional)
Glucosa mmol/l (mg/dl)	3,4-5,3 (61-95)	22 (450)
Fosfatasa alcalina UI/l	3-142	365
Alanina aminotransferasa UI/l	21-59	74
Amilasa UI/l	500-1500	934
Lipasa UI/l	0-250	1160
Urea en sangre mmol/l (mg/dl)	3,3-6,7 (20-48)	3,1 (19)
Creatinina mmol/l (mg/dl)	70-170 (0,5-1,7)	51 (0,6)
Sodio mmol/l	135-155	148
Potasio mmol/l	3,7-5,8	4,3
cPLI ng/ml	2,2-102 (>200 pancreatitis; 102-200 indeterminado)	276
TLI ng/ml	>5,0 (2,5-5,0 indeterminado)	5,4

5. Pancreatitis felina

> RESUMEN

- Los signos clínicos más frecuentes en gatos con pancreatitis aguda son la letargia, anorexia y pérdida de peso.
- En la mayoría de los casos no hay una causa específica de pancreatitis.
- No existe ninguna única prueba que permita diagnosticar pancreatitis de forma precisa y en todos los gatos afectados.
- Los gatos con pancreatitis a menudo sufren otras enfermedades concurrentes que afectan al hígado y al intestino delgado.
- El tratamiento médico se basa en mantener o restaurar la perfusión tisular adecuada, limitar la translocación bacteriana, inhibir los mediadores inflamatorios y enzimas pancreáticas y proporcionar soporte nutricional enteral.
- El tratamiento quirúrgico consiste en restaurar el flujo biliar, eliminar el tejido pancreático necrótico infectado o resolver posibles consecuencias como los pseudoquistes.

El pronóstico de la pancreatitis aguda en gatos siempre se considera reservado, y es bastante malo en los casos de pancreatitis supurativa.



Introducción

Desde su descripción inicial en 1989 (Macy, 1989) la pancreatitis felina ha evolucionado como una enfermedad importante y potencialmente mortal, a pesar de que su diagnóstico supone un reto ya que no se suele identificar la causa subyacente y, normalmente, es necesaria la biopsia quirúrgica para confirmar y facilitar la identificación de enfermedades concurrentes. El tratamiento es sintomático e incluye el apoyo nutricional forzado. En este capítulo se estudia el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en gatos.

información sobre las características predominantes. De acuerdo a esto, la pancreatitis puede ser aguda asociada a necrosis y/o inflamación supurativa, o crónica no supurativa (inflamación linfocítica/ plasmocitaria y fibrosis, ± atrofia acinar) (Ferrerri, 2003; Gerhardt, 2001; Hill, 1993; Macy, 1989; Saunders, 2002; Simpson, 1994; Simpson, 2001; Swift, 2000; Weiss, 1996; De Cock, 2007) (**Figura 1**). No queda claro si estos tipos histológicos indican una etiología definida o bien una forma de progresión. Actualmente, no existe un modo fiable de distinguir, de forma no invasiva, entre pancreatitis aguda y pancreatitis crónica no supurativa (Ferrerri, 2003; De Cock, 2007). Consecuencias poco habituales de pancreatitis son abscesos/ necrosis infectada y acumulaciones quísticas (Simpson, 1994).

1/ Tipos de inflamación pancreática

El aspecto macroscópico e histopatológico del páncreas felino inflamado es variable y todavía no se ha llegado a un consenso acerca de cómo interpretar la histopatología pancreática. En general, la histopatología proporciona

2/ Cuándo sospechar de pancreatitis

La pancreatitis aguda se ha descrito en gatos desde las 4 semanas hasta los 18 años de edad. Los gatos más afectados suelen ser los comunes de pelo corto y de pelo

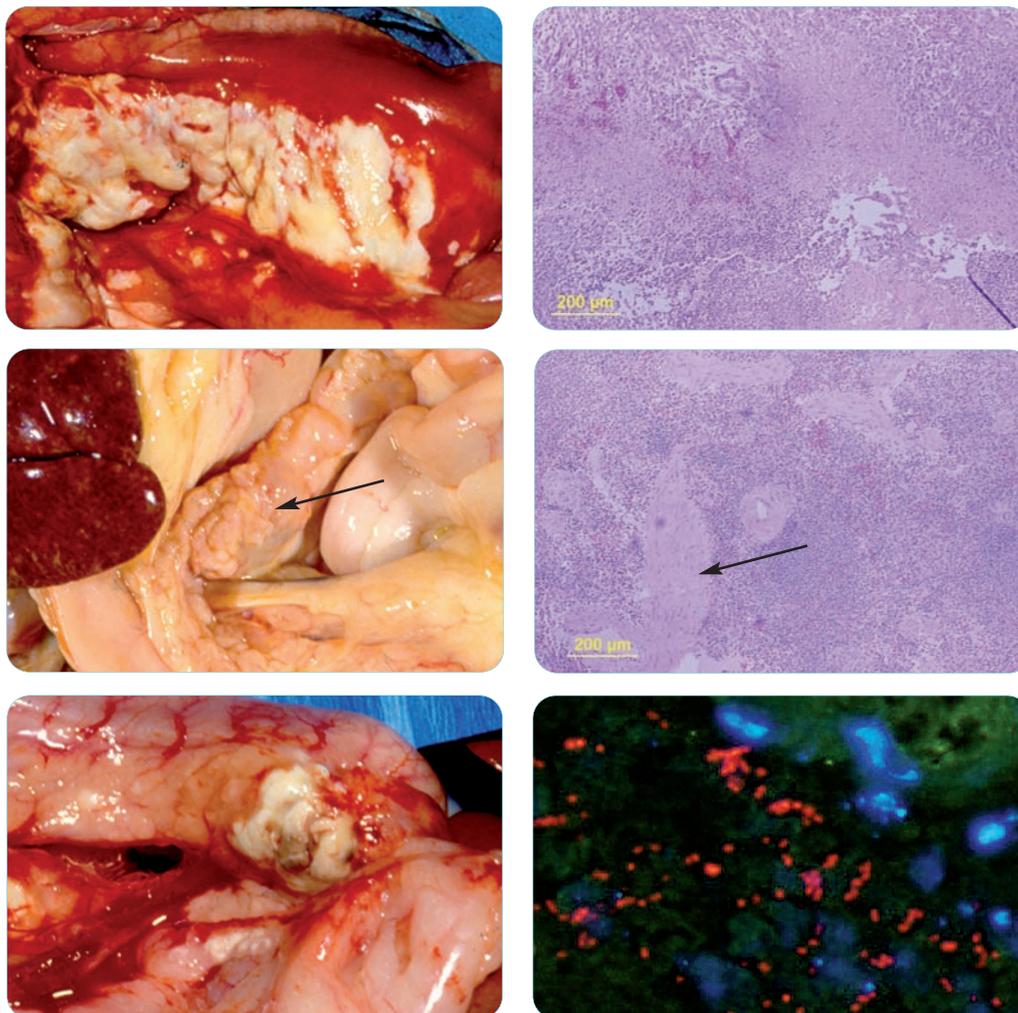


Figura 1. Fila izquierda (de arriba a abajo): pancreatitis aguda (obsérvese la grasa saponificada y el duodeno inflamado), pancreatitis crónica con un quiste lleno de fluido (flecha), absceso pancreático. Fila derecha: Histopatología de pancreatitis (de arriba a abajo): pancreatitis aguda supurativa, pancreatitis crónica con fibrosis extensiva (flecha) y fibrosis de infiltrados linfocitarios, bacterias intrapancreáticas (en rojo) visualizadas con hibridación en eubacterias fluorescente in situ.

largo. En algunos estudios, se ha observado una mayor representación de la raza Siamés. No se ha demostrado ninguna predisposición en cuanto al sexo.

Un pequeño número de casos padece pancreatitis asociada a traumatismos, *Toxoplasma gondii*, tremátodos pancreáticos y hepáticos (Vyhnal, 2008), PIF, calicivirus (variante virulenta) y lipodistrofia. Pero generalmente no suele haber ningún factor evidente asociado (**Tabla 1**).

Los signos clínicos más frecuentes en gatos con pancreatitis aguda son letargia, anorexia y pérdida de peso. En algunos casos también aparecen vómitos, diarrea, estreñimiento, ictericia, deshidratación, ascitis y disnea. Algunos gatos con diabetes mellitus y pancreatitis también presentan poliuria y polidipsia. La duración de los síntomas clínicos hasta que se presenta la enfermedad puede variar entre menos de 3 días y 12 semanas.

Tabla 1: ¿Cuándo debería sospechar una pancreatitis?

- Los signos clínicos más frecuentes en gatos con pancreatitis aguda son letargia, anorexia y pérdida de peso.
- De forma variable puede aparecer diarrea, vómitos, estreñimiento, ictericia, deshidratación, ascitis y disnea.
- La poliuria y la polidipsia pueden estar asociadas a una diabetes mellitus concurrente y pancreatitis.
- El aumento de las enzimas hepáticas, aumento de la bilirrubina, albúmina baja y disminución del calcio aumentan la posibilidad de pancreatitis.

Exploración física

A menudo el paciente se encuentra deshidratado y con hipotermia. También puede mostrar ictericia. El dolor abdominal no es frecuente. La presencia de una masa abdominal craneal palpable o de dolor abdominal se ha descrito en entre un cuarto y un tercio de gatos según varios estudios clínicos de gatos con pancreatitis.

3/ Enfoque diagnóstico y diagnóstico diferencial

A) Puntos generales

Los signos clínicos más frecuentes son letargia, anorexia y pérdida de peso. Los vómitos, ictericia, diarrea, dolor abdominal, masa abdominal, poliuria o polidipsia se deben estudiar en caso de que estén presentes.

Si el animal vomita, hay que buscar la presencia de masas o de dolor abdominal y descartar causas infecciosas, parasitarias, metabólicas y gastrointestinales. En gatos mayores de 5 años de edad, se debe descartar el hipertiroidismo midiendo la concentración sérica de T₄ total. En gatos con pancreatitis aguda a menudo se observan las enzimas hepáticas elevadas, hiperbilirrubinemia, hiperglucemia, y glucosuria, con lo cual en los gatos

que presenten estos hallazgos se debería sospechar de pancreatitis.

Si la ictericia está presente hay que descartar en primer lugar, las causas prehepáticas, como por ejemplo hemólisis, para luego buscar causas hepáticas o posthepáticas. La pancreatitis aguda combinada con la lipidosis hepática está asociada a un aumento de la mortalidad. En algunos estudios se ha observado la presencia de pancreatitis, colangiohepatitis y enfermedad intestinal inflamatoria de forma concurrente (triaditis) (por ejemplo, Akol, 1993; Forman, 2004; Simpson, 2001; Weiss, 1996; De Cock, 2007). La sospecha de pancreatitis es alta, en gatos con enfermedad hepática, biliar o intestinal. Asimismo, se debería sospechar de pancreatitis en gatos con un diagnóstico confirmado de lipidosis hepática con efusión peritoneal (Akol, 1993).

La pancreatitis puede ser la causa de diabetes mellitus en algunos gatos, pero la verdadera relación entre estas enfermedades está poco aclarada. Un estudio sugiere que los gatos con pancreatitis y diabetes mellitus son muy sensibles a la insulina. La euglucemia transitoria y la disminución de la necesidad de insulina tras eliminar un absceso pancreático indican que la inflamación o infección pancreática pueden exacerbar la diabetes mellitus en gatos. También se ha descrito diabetes mellitus transitoria en un gato con sospecha de pancreatitis.

Si existe una fuerte sospecha de pancreatitis, para ayudar a detectar la inflamación pancreática, se debe realizar una ecografía y un análisis para determinar los marcadores pancreáticos (por ejemplo, lipasa pancreática específica). Sin embargo, dada la cantidad de enfermedades concurrentes, con frecuencia hay que realizar una laparotomía exploratoria con biopsia del páncreas, hígado, intestinos y nódulos linfáticos mesentéricos para elaborar un diagnóstico preciso y poder colocar una sonda de alimentación. El enfoque diagnóstico en gatos con sospecha de pancreatitis se describe en el **Caso clínico** y se resume en la **Tabla 2**.

B) Pruebas de laboratorio

Pruebas rutinarias:

Hematología

En gatos con pancreatitis es frecuente observar una anemia leve que puede ser no regenerativa, y leucocitosis,

a menudo sin desviación izquierda. En algunos gatos se produce leucopenia, lo que indica un peor pronóstico.

Bioquímica sérica

Con bastante frecuencia se observa un incremento de ALT, ALP, bilirrubina, colesterol y glucosa, hipocalcemia e hipocalcemia (total e ionizada). La presencia de azotemia es variable.

Hipocalcemia

La hipocalcemia, presente en el 50% de los casos aproximadamente, es quizá el factor que más ayuda a incrementar la probabilidad del diagnóstico de pancreatitis (Kimmel, 2001). La hipocalcemia asociada a la pancreatitis puede ser la consecuencia de la saponificación de la grasa, acumulación en el tejido blando y cambios en la homeostasis de la PTH. La presencia de hipocalcemia ionizada (< 1 mmol/l) indica un mal pronóstico (Kimmel, 2001). En algunos gatos con pancreatitis se observa hipocobalaminemia y se cree que se debe más a una enfermedad intestinal concurrente, que a una insuficiencia pancreática exocrina (Simpson, 2001).

Análisis de orina

Permite diferenciar la azotemia renal de la prerrenal. La presencia de glucosa o cetonuria debería llevar a pensar en diabetes mellitus.

Enzimas específicas del páncreas

Los aumentos de la actividad de la amilasa y lipasa séricas se han empleado clásicamente, como indicadores de inflamación pancreática en perros. En gatos parece ser que la amilasa y lipasa séricas totales no son de utilidad para diagnosticar la pancreatitis aguda.

Estas limitaciones han promovido el desarrollo de pruebas enzimáticas o "marcadores" considerados de origen pancreático. En gatos se han evaluado las pruebas de inmunorreactividad similar a la tripsina (TLI), del péptido de activación del tripsinógeno (PAT) y de la lipasa pancreática específica.

Inmunorreactividad similar a la tripsina felina (fTLI)

La inmunorreactividad de la tripsina ha demostrado que permite detectar de forma fiable la insuficiencia pancreática exocrina felina. Es mucho menos útil como indicador de inflamación pancreática (Forman, 2004; Gerhardt, 2001,

Tabla 2: Cómo diagnosticar con precisión la pancreatitis

- No existe una única prueba no invasiva que identifique de forma precisa a todos los gatos con pancreatitis.
- Los valores de amilasa, lipasa y TLI en suero no son tan fiables como para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda.
- La lipasa pancreática específica resulta prometedora, con una sensibilidad estimada del 67%, y especificidad de la fPLI del 91%. En la prueba de Spec fPL (versión comercializada de PLI) que utiliza 5,4 µg/l como valor límite de diagnóstico, la sensibilidad fue del 79% y la especificidad del 82%.
- La ecografía abdominal tiene una sensibilidad del 35-67% y una especificidad aproximada del 73%.
- Los gatos con pancreatitis pueden tener fPLI/SpecfPL y ecografías normales.
- La biopsia pancreática permite confirmar y distinguir entre subtipos histológicos de pancreatitis, hiperplasia pancreática y neoplasia pancreática.
- La laparotomía exploratoria permite diagnosticar enfermedades concurrentes en el hígado y en el intestino delgado.

Simpson, 2001; Swift, 2000) (ver **Caso clínico**). Se ha indicado que su sensibilidad es muy baja, del 28%, y con frecuencia, en caso de pancreatitis aguda letal los valores están dentro de la normalidad. La especificidad es algo mejor, siendo aproximadamente del 66-75%. La escasa sensibilidad, especialmente en gatos con pancreatitis aguda grave, indica una regulación de la TLI hacia la baja cuando el páncreas se inflama. En gatos con enfermedad renal, la alteración del aclaramiento renal puede afectar a la especificidad, ya que la histología pancreática puede ser normal en gatos con TLI alta y enfermedad intestinal.

Inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina o específica (fPLI, SpecfPL)

Dadas las limitaciones de la fTLI, recientemente se han desarrollado pruebas para medir la inmunorreactividad de la lipasa pancreática específica del páncreas felino (Steiner, 2004). Todavía se está determinando su utilidad clínica. De todas formas, los primeros resultados de la fPLI

son mucho más prometedores que la fTLI, con una sensibilidad para pancreatitis del 67%, y una especificidad del 91% (Forman, 2004). La evaluación preliminar de la versión comercial de la fPLI, Spec fPL, que utiliza 5,4 µg/l como valor límite de diagnóstico, resultó en una sensibilidad del 79% y una especificidad del 82% (Forman et al., información no publicada).

Péptido de activación del tripsinógeno

El péptido de activación del tripsinógeno (PAT) es un péptido generado por la activación del tripsinógeno (Karanjia, 1993). En un organismo sano, no se detecta PAT en sangre ni en orina. Sin embargo, la activación intrapancreática del tripsinógeno libera PAT que se puede medir en plasma con EDTA y en orina. Los estudios han demostrado que se puede detectar la producción de PAT en gatos con pancreatitis edematosa y hemorrágica, produciéndose un nivel más alto en aquellos con pancreatitis hemorrágica (Karanjia, 1993). Lamentablemente, la aplicación clínica es poco probable ya que en general esta prueba no se encuentra disponible.

4/ Diagnóstico por la imagen

A) Radiografía

En la imagen radiográfica del gato con pancreatitis aguda se puede apreciar pérdida del detalle de la serosa, mayor opacidad del cuadrante craneal derecho del abdomen, desplazamiento del duodeno en sentido ventral y/o hacia la derecha, duodeno dilatado con hipomotilidad y desplazamiento caudal del colon transverso. Aunque generalmente no hay signos radiográficos, la radiografía no específica es una opción razonable como primera prueba de diagnóstico por imagen en animales con síntomas gastrointestinales. Cuando la imagen radiográfica es normal o confusa se puede hacer un seguimiento con ecografía o un estudio de contraste de la parte gastrointestinal superior. Las radiografías torácicas pueden permitir detectar fluido pleural, edema o neumonía, que pueden estar asociados a pancreatitis en perros y gatos (Hill, 1993; Saunders, 2002). El alto índice de tromboembolia pulmonar asociado a pancreatitis felina puede explicar algunas de las alteraciones radiográficas torácicas (Schermerhorn, 2004).

B) Ecografía

Las observaciones ecográficas incluyen páncreas hipocogénico agrandado, cavidades como abscesos o pseudoquistes, conducto pancreático dilatado, duodeno edematoso y con hipomotilidad, dilatación biliar y fluido peritoneal (Ferreri, 2003; Gerhardt, 2001; Saunders, 2002; Simpson 1994; Swift, 2000). Las observaciones en gatos indican que mediante ecografía se pueden detectar entre un 35 y un 67% de los gatos con pancreatitis, con una especificidad aproximada del 73% (Forman 2004; Gerhardt, 2001; Saunders, 2002; Swift, 2000). Claramente, esto significa que la ecografía normal no descarta la pancreatitis, y que cuando la imagen es anormal se deberían considerar otras enfermedades además de la pancreatitis (por ejemplo, hiperplasia pancreática, neoplasia pancreática).

El veterinario debe además tener en cuenta el diagnóstico diferencial de las estructuras peripancreáticas ya que si están aumentadas pueden tener un aspecto ecográfico idéntico a la pancreatitis. La aspiración con aguja fina de las cavidades puede ayudar a distinguir un absceso de un pseudoquiste, neoplasia de inflamación, etc. (Simpson, 1994).

Tomografía computerizada

La tomografía computerizada de contraste (TC con contraste) es la prueba de elección para el diagnóstico de pancreatitis en las personas. En gatos, los estudios han sido decepcionantes, por no detectar al páncreas o por no evidenciar las diferencias respecto a los gatos con pancreatitis (Forman, 2004; Gerhardt, 2001).

Paracentesis abdominal

El análisis del fluido peritoneal puede ayudar a detectar varias causas de abdomen agudo como la pancreatitis, perforación gastrointestinal o rotura del conducto biliar. En ocasiones se detecta fluido acumulado en el abdomen o en la cavidad pleural en gatos con pancreatitis aguda. En un estudio, se ha observado efusión abdominal o torácica en 17 de 40 gatos. En otro estudio se ha observado efusión abdominal en 5 de los 5 gatos con lipidosis hepática y pancreatitis y también abdominal en 2 de 8 gatos.

5/ Indicadores de pronóstico

La presencia de shock o anomalías como oliguria, azotemia, ictericia, transaminasas notablemente elevadas, hipocalcemia ionizada (< 1 mmol/l), hipoglucemia, hipoproteinemia, acidosis, leucopenia, descenso del hematocrito, trombocitopenia y CID se deberían considerar como indicadores probables de pancreatitis grave en el gato.

A) Biopsia pancreática e histopatología

Se puede realizar una biopsia del páncreas mediante cirugía o laparoscopia. Las recomendaciones actuales, basándose en la distribución irregular de la inflamación pancreática, sugieren tomar biopsias de las partes aparentemente anómalas de los lóbulos izquierdo y derecho, así como del cuerpo. Los hallazgos histopatológicos son variables y no existe todavía un consenso acerca de su interpretación (**Figura 1**). En general, la histopatología describe la pancreatitis según sus características predominantes como aguda necrotizante (predomina la necrosis), aguda supurativa (predominan los neutrófilos) o crónica no supurativa (inflamación linfocítica/plasmocitaria y fibrosis) (Ferrerí, 2003; Gerhardt, 2001; Hill, 1993; Macy, 1989; Saunders, 2002; Simpson 2001; Simpson, 1994; Swift, 2000; Weiss, 1996; De Cock, 2007). No queda claro si estos tipos histológicos indican una etiología definida o bien una forma de progresión. En cualquier caso, el pronóstico de la pancreatitis supurativa es malo (Hill, 1993).

6/ Cómo tratar la pancreatitis

A) Tratamiento médico

El tratamiento médico se basa en mantener o restaurar la perfusión tisular adecuada, limitar la translocación bacteriana e inhibir los mediadores inflamatorios y las enzimas pancreáticas. El tratamiento quirúrgico consiste principalmente en restaurar el flujo biliar, eliminar el tejido

Tabla 3: Cómo tratar la pancreatitis

No hay estudios que hayan evaluado en profundidad los diferentes tratamientos en gatos que desarrollaron pancreatitis de forma natural.

Tratamiento médico:

- mantener o restaurar la perfusión pancreática adecuada
- administrar analgésicos
- limitar la translocación bacteriana
- inhibir los mediadores inflamatorios y las enzimas pancreáticas
- proporcionar un apoyo nutricional enteral (**Figura 2**)
- tratamiento quirúrgico
- restaurar el flujo biliar
- extraer el tejido pancreático necrótico infectado y tratar las consecuencias como los pseudoquistes.

pancreático necrótico infectado o tratar consecuencias como los pseudoquistes (**Tabla 3**). No hay estudios que hayan evaluado en profundidad los diferentes tratamientos de la pancreatitis felina.

Normalmente el tratamiento se inicia incluso antes de confirmar el diagnóstico, y en función de los síntomas y resultados laboratoriales del paciente. La deshidratación y la hipovolemia se tratan con fluidoterapia intravenosa. La solución Ringer Lactato o NaCl al 0,9% suelen ser la primera opción. Si fuera necesario, habría que suplementar con potasio y glucosa. El tipo de fluido debe elegirse en función de las mediciones de electrolitos y pH para restaurar los niveles normales y el equilibrio ácido-base. La hipocalcemia ionizada es frecuente en la pancreatitis aguda y determina el pronóstico en gran medida (Kimmel, 2001). De todas formas, no queda claro si el tratamiento de la hipocalcemia, que no se suele asociarse con fasciculaciones, tétanos o convulsiones, afecta al resultado.

En caso de hipoproteinemia o shock podrían indicarse plasma (20 ml/kg IV) o coloides (10-20 ml/kg/día IV). Los coloides como el dextrano 70 y hetastarch también pueden

tener un efecto antitrombótico que ayudaría a mantener la microcirculación. La insulino terapia está indicada en los pacientes diabéticos. Es preciso distinguir entre hiperglucemia por estrés y diabetes mellitus (la hiperglucemia por estrés se caracteriza por la ausencia de cetonas, fructosamina normal, e hiperglucemia transitoria).

Si los vómitos son persistentes, pueden resultar de ayuda la administración de antieméticos (clorpromacina 0,2-0,4 mg/kg administrada por vía subcutánea o intramuscular cada 8 horas,) y los antiácidos (por ejemplo, famotidina 0,5-1 mg/kg).

La administración de antibióticos de amplio espectro con fines profilácticos (por ejemplo, amoxicilina ± fluoroquinolona según la gravedad) puede estar indicada en pacientes con shock, fiebre, diabetes mellitus o signos de fallo en la barrera GI. Se ha observado la translocación bacteriana en pancreatitis felina inducida y con *E. coli* marcados e introducidos en el colon, y en otros puntos, como la bilis. En este caso se evitó la colonización mediante cefotaxima (50 mg/kg 3 veces al día) (Widdison, 1994; Widdison, 1994). Recientemente se ha indicado la presencia de bacterias dentro del páncreas felino (**Figura 1**) aunque la frecuencia de translocación sigue sin determinarse.

La analgesia es un factor importante para el cuidado de los pacientes con pancreatitis. Se pueden emplear opioides inyectables como la buprenorfina (0,005-0,01 mg/kg SC cada 6-12 horas) o la oximorfona (0,05-0,1 mg/kg IM, SC cada 1-3 horas). Puede ser necesario administrar una sedación a dosis bajas con acepromacina (0,01 mg/kg IM) a pacientes que se vuelven disfóricos tras los opioides. La buprenorfina es un agonista parcial y puede antagonizar la administración de analgésicos más potentes en animales con dolor grave. La aplicación de un parche transdérmico de fentanilo (Durogesic) en una zona de la piel limpia y sin pelo aporta una analgesia de mayor duración (parche de 25 µg/h). No se alcanza un nivel adecuado de fentanilo hasta transcurridas 6-48 horas después de su aplicación, de manera que debería administrarse otro analgésico a corto plazo. El autor no utiliza fármacos antiinflamatorios no esteroideos como analgésicos en gatos con sospecha de pancreatitis.

Una vez que se ha confirmado potencialmente el diagnóstico de pancreatitis, se puede emplear una terapia más específica. El tratamiento específico de pancreatitis ha evolucionado en dos líneas:

1. Frenar la pancreatitis
2. Limitar las consecuencias locales y sistémicas de la pancreatitis

El fracaso en la inhibición de la progresión de la pancreatitis espontánea ha llevado a poner un mayor énfasis en limitar los daños, mejorar los efectos de los mediadores inflamatorios o de las enzimas pancreáticas y mantener la perfusión pancreática.

Hay que realizar análisis en busca de anomalías en la coagulación y en su caso considerar el tratamiento con vitamina K parenteral. Si existe una coagulopatía como la CID o hipoproteïnemia, o si el paciente con pancreatitis está empeorando, el plasma congelado fresco (10-20 ml/kg) puede ayudar a aliviar la coagulopatía, la hipoproteïnemia, y a restaurar el equilibrio proteasa-antiproteasa. La administración de heparina (75-150 IU/kg 3 veces al día) puede resultar útil para tratar la CID, promover la microcirculación óptima en el páncreas y eliminar el suero lipémico. En la pancreatitis se ha demostrado que la rehidratación isovolémica con dextrano promueve la microcirculación pancreática en perros. La infusión de dopamina (5 µg/kg/min) ha mostrado tener un efecto protector al administrarla en las 12 horas de inducción de la pancreatitis (Karanjia, 1990). Experimentalmente, los antagonistas H₁ y H₂ bloquearon el avance de pancreatitis de tipo edematosa a hemorrágica en gatos y por tanto pueden resultar beneficiosos en los pacientes (Harvey, 1987).

En un futuro, un tratamiento que anule directamente la respuesta inflamatoria sistémica, por ejemplo antagonistas del factor activador de las plaquetas (PAF) como lexipafant, IL-1 y TNF-alfa, podría ser beneficioso (Raraty, 2004).

Se ha indicado que los extractos de enzimas pancreáticas orales reducen el dolor en personas con pancreatitis crónica, aunque este punto resulta controvertido. En gatos no se ha descrito la existencia de un sistema de retroalimentación negativo mediado por proteasas.

B) Tratamiento dietético

A diferencia de los perros, que presentan con frecuencia vómitos y dolor abdominal, en los gatos normalmente se presenta una anorexia y pérdida de peso, lo que puede contribuir de forma significativa a un mal pronóstico. El ayuno prolongado (> 3 días) para evitar la estimulación

pancreática puede que sólo sirva para agravar la malnutrición. El clínico se enfrenta al dilema de tener que proporcionar apoyo nutricional para evitar o revertir la malnutrición y la lipidosis hepática, o bien hacer ayunar al paciente para evitar la "estimulación pancreática".

Actualmente como dogma se recomienda evitar la ingesta oral en pacientes con pancreatitis y que tienen vómitos o dolor abdominal, y evitar en la nutrición enteral nutrientes que estimulen al páncreas (aunque considerando las necesidades proteicas de los gatos esto es imposible).

Sin embargo, existen cada vez más evidencias tanto en personas como en animales de que la nutrición enteral es más beneficiosa que la parenteral en el tratamiento de la pancreatitis aguda (Qin, 2002; Windsor, 1998). La alimentación yeyunal (distal al punto de estimulación pancreática) no exacerba la pancreatitis aguda ni en humanos ni en los animales de experimentación. Las personas con pancreatitis aguda alimentadas mediante sondas de yeyunostomía (pueden ser sondas orales transpilóricas), tienen una morbilidad inferior, y una estancia hospitalaria más breve que aquéllas tratadas con NPT (nutrición parenteral total) (Windsor, 1998). Puesto que actualmente es factible colocar sondas de yeyunostomía sin necesidad de cirugía en gatos y perros, a través de la nariz, esófago o estómago, la aplicación clínica de esta estrategia de alimentación no queda limitada por el procedimiento quirúrgico. Sin embargo, queda abierto el debate de si los gatos con pancreatitis aguda realmente necesitan alimentación

yeyunal. Se ha observado una buena respuesta en los centros de referencia que emplean sondas de alimentación nasogástricas, nasoesofágicas, de esofagostomía o de gastrostomía con dietas enterales (por ejemplo, Clinicare) que contienen un 50% de calorías aproximadamente procedentes de la grasa (**Figura 2**). Una publicación reciente en la que se empleaba alimentación nasogástrica demostró que una dieta enteral líquida administrada de forma continuada resultaba bien tolerada en gatos con sospecha de pancreatitis, con un 91% de una supervivencia > 28 días (Klaus, 2006). Estos resultados parecen coherentes con las observaciones realizadas en humanos y en animales de experimentación que demuestran que los grandes beneficios de la nutrición enteral en la pancreatitis aguda se deben a la reducción de la respuesta inflamatoria sistémica y reducción de la translocación bacteriana, más que a la reducción de la estimulación pancreática (Kalfarentzos, 1997; Qin, 2002; Windsor, 1998).

C) Monitorización del paciente

Los pacientes con sospecha de pancreatitis o pancreatitis confirmada deben ser monitorizados para poder detectar de forma temprana el posible shock u otras anomalías sistémicas. Una monitorización mínima en pacientes estables incluye la regular evaluación de las constantes vitales, del equilibrio de fluidos y electrolitos. En aquellos pacientes con anomalías sistémicas, la monitorización



¿Puede que un gato con las enzimas pancreáticas normales y con imagen ecográfica normal tenga pancreatitis?

Sí. Actualmente no existe una única prueba, no invasiva, que permita identificar con precisión a todos los gatos con pancreatitis. Los valores de amilasa, lipasa y TLI en suero no son fiables como para confirmar un diagnóstico de pancreatitis aguda. La lipasa pancreática específica resulta prometedora, con una sensibilidad estimada del 67 al 79%, aunque esto significa que hasta un 33% de los gatos con pancreatitis podría tener un valor normal de lipasa pancreática.

La ecografía abdominal tiene una sensibilidad del 35 al 67%, lo cual de nuevo se traduce en que como mínimo un tercio de los gatos con pancreatitis podría tener una imagen ecográfica normal. Si existe un índice elevado de sospecha de pancreatitis con niveles enzimáticos e imagen ecográfica normales, una laparotomía exploratoria permitirá realizar una biopsia pancreática, además de detectar enfermedades concurrentes que suelen acompañar a la pancreatitis como las hepatopatías y enteropatías.



Figura 2. La sonda de esofagostomía (arriba a la izquierda) es un medio eficaz para proporcionar apoyo nutricional enteral a los gatos con pancreatitis y anorexia, quienes probablemente necesiten un apoyo nutricional durante más de cinco días (se puede emplear una sonda nasoesofágica a corto plazo). El gato anestesiado se coloca en posición decúbito lateral derecho y se inserta un fórceps curvado cerrado dentro del esófago proximal (abajo a la izquierda). El fórceps se empuja con firmeza de forma lateral para apartar las estructuras superficiales y se realiza una incisión con la punta del fórceps. El fórceps se empuja a través de la incisión, se sujeta la sonda de alimentación de polivinilo de 15Fr en la mandíbula abierta y se levanta hacia la boca. Luego se recoloca la punta de la sonda de alimentación, dirigiéndola hacia el esófago. Previamente se marca la sonda para indicar la posición del 7° u 8° espacio intercostal. No debe atravesarse el esfínter esofágico inferior. La sonda se asegura con una “sutura en dedo chino” (arriba y abajo a la derecha). Se confirma la posición de la sonda mediante radiografía. Normalmente la alimentación se inicia una vez que el gato se ha recuperado por completo de la anestesia, y se va aumentando poco a poco el volumen, proporcionando un tercio, dos tercios y tres tercios de las necesidades calóricas (aproximadamente 60 kcal/kg) durante tres días. Inicialmente se utiliza una dieta líquida, aunque a largo plazo se puede dar el alimento mezclado con agua.

debería ser más exhaustiva, incluyendo constantes vitales, peso, hematocrito, proteínas totales, ingesta y eliminación de fluidos, presión sanguínea (venosa y arterial central), electrolitos y glucosa, equilibrio ácido base, estado de las plaquetas y de la coagulación. La aspiración mediante aguja fina guiada por ecografía puede ayudar a detectar necrosis pancreática infectada (Simpson, 1994). La ecografía también puede ayudar a detectar consecuencias derivadas de la pancreatitis aguda como abscesos pancreáticos, formación de pseudoquistes y obstrucción biliar.

D) Cirugía

Generalmente se recurre a la cirugía para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda en gatos. Además la cirugía permite la colocación de una sonda de alimentación. La gran precisión de la ecografía y de los marcadores de la inflamación pancreática (por ejemplo, lipasa pancreática específica) puede llevar a una menor dependencia de la cirugía en gatos con lipasa pancreática elevada y anomalías ecográficas, aunque actualmente hasta un tercio de los gatos con pancreatitis muestran una imagen ecográfica y un valor de lipasa pancreática normales.

También, se debe subrayar que los gatos con pancreatitis suelen presentar anomalías concurrentes en otros órganos sistémicos como el hígado o los intestinos, y la biopsia de estos órganos y del páncreas puede estar indicada para optimizar el diagnóstico y el tratamiento. Tras eliminar un absceso pancreático en un gato se ha observado euglucemia transitoria y una menor necesidad de insulina, lo que indica que la intervención quirúrgica podría ser beneficiosa en estos casos. La cirugía está potencialmente indicada en necrosis pancreática infectada, drenaje de abscesos, y para investigar y aliviar la obstrucción biliar persistente. No siempre es necesaria la resección o el drenaje quirúrgico de los pseudoquistes pancreáticos, ya que estos pueden desaparecer de forma espontánea o mediante drenaje percutáneo.

E) Pronóstico

El pronóstico de la pancreatitis aguda en gatos suele ser reservado. La lipidosis hepática extensiva, pancreatitis supurativa, leucopenia e hipocalcemia ionizada $< 1 \text{ mmol/l}$ se asocian a un peor pronóstico (Akol, 1993; Hill 1993; Kimmel, 2001). ■

6. Caso clínico (gato)

Presentación clínica

“Joey”, macho de 4 años, castrado, común de pelo corto

Síntomas que presenta: Vómitos, anorexia, letargia

Historial: Síntomas desde hace 7 días

Exploración física: Ritmo cardíaco 230 lpm, T 39° C, 7,1kg., PCC (puntuación de la condición corporal) 4/5, con sobrepeso pero por lo demás normal.

Diagnóstico diferencial: Vómitos

Pruebas de diagnóstico

Hemograma completo:

• Hematocrito	49 (32-52 %)
• Volumen corpuscular medio	51 (40-52 fl)
• Recuento de leucocitos	10,5 (5,3-16,6 x10 ³ /μl)
• Neutrófilos	6,7 (2,3-11 x10 ³ /μl)
• Neutrófilos en banda	0 (0-0,1 x10 ³ /μl)
• Linfocitos	1,8 (1,2-6,9 x10 ³ /μl)
• Monocitos	0,6 (0-1,1 x10 ³ /μl)
• Eosinófilos	1,4 (0,1-2,3 x10 ³ /μl)
• Plaquetas	aglutinamiento - adecuado
• Proteínas totales	8,7 (5,9-7,5 g/dl)

Bioquímica:

• Na	149 (146-156 mEq/l)
• K	3,7 (3,8-5,6 mEq/l)
• Cl	116 (112-123 mEq/l)
• HCO ₃	17 (12-21 mEq/l)
• Urea	15 (17-35 mg/dl)
• Creatinina	1,4 (0,7-2,1 mg/dl)
• Ca	9,4 (8,2-11,5 mg/dl)
• PO ₄	3,5 (3,6-6,6 mg/dl)
• Proteínas totales	6,8 (6,7-8,5 g/dl)
• Albúmina	3,6 (2,9-4,3 g/dl)
• Globulina	3,2 (3,1-5,1 g/dl)
• Glucosa	157 (63-140 mg/dl)
• ALT	1195 (29-186 U/l)
• AST	302 (13-46 U/l)
• ALP	28 (15-96 U/l)
• GGT	3 (0-3 U/l)
• Bilirrubina	0,6 (0-0,2 mg/dl)
• Amilasa	1071 (489-2100 U/l)
• Colesterol	248 (73-265 mg/dl)
• CK	759 (71-502 U/l)

Interpretación

El incremento de las enzimas hepáticas (enzimas hepatocelulares) y la hiperbilirrubinemia en ausencia de anemia, indican enfermedad hepática (por ejemplo, colangiohepatitis, lipidosis hepática) o enfermedad biliar (por ejemplo, se debería considerar colangitis o la obstrucción biliar parcial por cálculos o pancreatitis).

Debería considerarse las enfermedades concurrentes intestinales y pancreáticas, es decir, la “triaditis”.

Diagnóstico por imagen

Ecografía, **ver foto más abajo**. Ecografía abdominal:

- Dilatación leve del conducto cístico
- El páncreas es hipocogénico rodeado de grasa hiperecogénica
- Linfadenopatía leve adyacente al colon

Figura 1. Ecografía del abdomen craneal. El páncreas aparece hipocogénico rodeado de grasa hiperecogénica.



Citología

Aspiración con aguja fina hepática: no diagnóstico, no se detectan hepatocitos

Aspiración con aguja fina del nódulo linfático: hiperplasia reactiva

Estas observaciones indican pancreatitis. La hiperplasia reactiva de los nódulos linfáticos abdominales indica enfermedad intestinal.

Evaluación posterior de la inflamación pancreática y de la función intestinal

PLI: 100,7 (2-6,8 µg/l) **fTLI:** 66,7 (12-82 µg/l)

Cobalamina: 1.617 (>900 pg/ml)

Folato: 16 ng/ml (12-20 ng/ml)

Interpretación: PLI elevado compatible con pancreatitis; obsérvese que la TLI es normal. El valor normal de cobalamina y folato no respaldan la presencia de una enfermedad grave concurrente de intestino delgado.

Plan terapéutico

Se administró tratamiento sintomático y de apoyo.

- Fluidoterapia IV con KCl adicional
- Famotidina
- Ampicilina
- Metronidazol
- Metoclopramida
- Alimentación asistida (Clinicare) con jeringa, o alimentación por sonda nasogástrica, si el primero no resulta

Los vómitos desaparecieron, el apetito se recuperó y se dio el alta al gato.

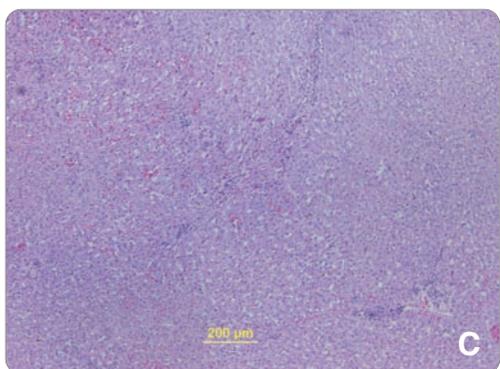
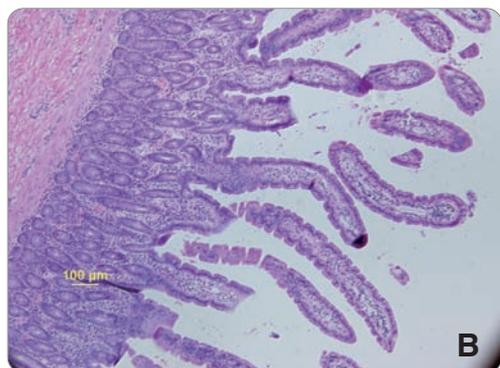
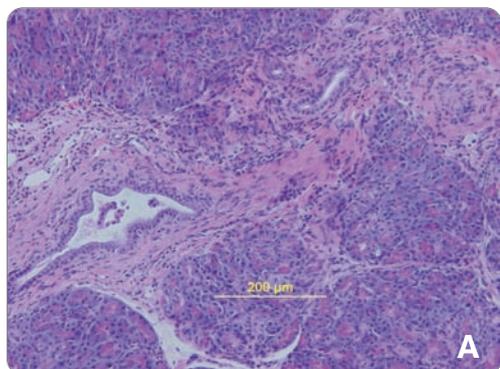
Seguimiento

El gato volvió a la consulta, al cabo de 6 días otra vez con vómitos. A la palpación abdominal se observó engrosamiento del intestino. La radiografía abdominal mostró un cuerpo extraño mineral tubular opaco y la zona distendida del intestino delgado (18 mm).

Cirugía

- Cuerpo extraño circular en el yeyuno proximal
- Páncreas irregular prominente (**véase foto A**)
- Hígado pálido (**véase foto B**)
- Aumento de linfonódulo colónico (**véase foto C**)
- Cultivo de hígado y bilis





Histopatología

- **Páncreas:** dentro de los septos lobulares hay una pequeña cantidad de neutrófilos, células plasmáticas macrófagos y edema leve (**véase fotomicrografía**).
- **Duodeno:** pequeño a moderado número de células plasmáticas, eosinófilos, linfocitos, ocasionales neutrófilos transmigrantes (**véase fotomicrografía**).
- **Hígado:** Las tríadas portales grandes, ocasionalmente tienen hiperplasia del conducto biliar. Vacuolización hepatocelular ocasional.

Diagnóstico: Pancreatitis crónica leve, duodenitis leve, hiperplasia linfoide reactiva leve

Tras la cirugía, el gato fue dado de alta con una anti-bioterapia y apoyo nutricional, con transición a un alimento de mantenimiento equilibrado para gatos. Los valores aumentados de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina bajaron a la normalidad y el gato no ha tenido que volver a la clínica.

El principal diagnóstico es el de pancreatitis. La presentación clínica, los resultados de las pruebas de diagnóstico por imagen y la PLI apoyaron este diagnóstico, el cual se confirmó mediante biopsia quirúrgica. Se sospecha que el aumento de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina fue secundario a la pancreatitis aguda inducida y posiblemente por lesión intestinal concurrente próxima al páncreas (aumento de la translocación al sistema portal). Hay que mencionar que los valores de TLI y amilasa se encontraban dentro del rango normal. Se cree que el gato ingirió el cuerpo extraño cuando regresó a casa después de la hospitalización. ■

Referencias

Capítulo 1 y 4

Bassi C, et al. Continuous peritoneal dialysis in acute experimental pancreatitis in dogs. Effect of aprotinin in the dialysate medium. *Int J Pancreatol*, 1989; 5(1): p. 69-75.

Etamad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001 February;120(3):682-707.

Gachago C, Draganov PV Pain management in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2008 May 28;14(20):3137-48.

Heinrich S, et al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg*, 2006. 243(2): p. 154-68.

Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998 September 1;213(5):665-70.

Hess RS, Kass PH, Shofer FS, Van Winkle TJ, Washabau RJ. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999 January 1;214(1):46-51.

Hecht S. Speen. In Pennick D and D'Anjou MA. Atlas of small animal ultrasonography. Blackwell Publishing, 2008. Pp 263-280.

Hoenig M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol* 2002 November 29;197(1-2):221-9.

Jergens AE, et al. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy tube placement in healthy dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 2007. 21(1): p. 18-24.

Kathrani A, Steiner JM, Suchodolski J, Eastwood J, Syme H, Garden OA, Allenspach K. Elevated canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in dogs with inflammatory bowel disease is associated with a negative outcome. *J Small Anim Pract*. 2009 Mar;50(3):126-32.

Lamb CR. Pancreatic oedema in dogs with hypoalbuminemia or portal hypertension. *J Vet Intern Med*. 1999 Sep-Oct;13(5):498-500.

Mansfield CS, et al. (2003) Assessing the severity of canine pancreatitis. *Res Vet Sci*, 74: 137-44.

Mansfield CS, FE James, and ID Robertson. Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis. *J Am Vet Med Assoc*, 2008. 233(6): p. 936-44.

Newman S, Steiner J, Woosley K, Barton L, Ruaux C, Williams D. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2004 July;18(4):488-93.

Qin HL, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2002. 1(1): p. 150-4.

Qin HL, et al., Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 2007. 13(7): p. 1123-8.

Raskin RE, Meyer DJ. Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide. Saunders, 2009.

Robles Diaz G., et al. Physiological conditions for the study of basal and meal stimulated exocrine pancreatic secretion in the dog. Absence of feedback inhibition of basal secretion. *Can J Physiol Pharmacol*, 1982. 60(10): p. 1287-95.

Ruaux CG, Atwell RB. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Aust Vet J*. 1998 Dec;76(12):804-8.

Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003 Sep;33(5):1181-95.

Steiner JM, Newman S, Xenoulis P, Woosley K, Suchodolski J, Williams D, Barton L. Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Vet Ther*. 2008 Winter;9(4):263-73.

Steiner JM, Teague SR, Lees GE, Willard MD, Williams DA, Ruaux CG. Stability of canine pancreatic lipase immunoreactivity concentration in serum samples and effects of long-term administration of prednisone to dogs on serum canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations. *Am J Vet Res*. 2009Aug;70(8):1001-5.

Steiner, JM. Canine pancreatic disease, in *Current Veterinary Therapy XIV*, S. Elsevier, Editor. 2009: Missouri. p. 534-538.

Thompson LJ, R Seshadri, and MR Raffe. Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009. 19(2): p. 165-73.

Watson PJ. Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *J Small Anim Pract*. 2003 Jul;44(7):306-12.

Watson PJ, Roulois A, holloway A, Posch B, Herrtage ME. Chronic pancreatitis in cocker spaniels shows features of human autoimmune pancreatitis. Proceedings of the 16th ECVIM-CA Congress Amsterdam, Holland and published in the *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20, 1518.

Watson PJ, Roulois A, Scase T, Johnston PEJ, Thomson H, Herrtage ME. Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post mortem in first opinion dogs. *J Small Anim Pract* 2007;48(4):609-18.

Watson PJ, Archer J, Herrtage ME. A prospective observational study of 14 cases of canine chronic pancreatitis. *J Vet Intern Med*. In press 2008.

Weatherton, LK, et al. Evaluation of fresh frozen plasma administration in dogs with pancreatitis: 77 cases (1995-2005). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 2009: In Press.

Xenoulis PG, Suchodolski JS, Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet*. 2008 Mar;30(3):166-80.

Capítulo 5

Akol K, Washabau RJ, Saunders HM, Hendrick MJ. Acute pancreatitis in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993, 7: 205-209.

De Cock HE, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol*. 2007 Jan;44(1):39-49.

Ferreri J, Hardam E, Van Winkle TJ, Saunders HM, Washabau RJ. Clinical differentiation of acute and chronic feline pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2003, 223: 469-474.

Forman MA, Marks SL, De Cock HE, et al. Evaluation of serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and helical computed tomography versus conventional testing for the diagnosis of feline pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 807-15.

Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2001, 15: 329-333.

Harvey MH, Wedgwood KR, Reber HA. Vasoactive drugs, microvascular permeability, and hemorrhagic pancreatitis in cats. *Gastroenterology* 1987, 93: 1296-1300.

Head LL, Daniel GB, Tobias K, Morandi F, DeNovo R, Donnell R. Evaluation of the feline pancreas using computed tomography and radiolabeled leukocytes. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2003, 44: 420-428.

Hurley KE, Pesavento PA, Pedersen N, et al. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004, 224: 241-249.

Karanja ND, Widdison A, Jehanili A, Hermon-Taylor J, Reber HA. Assay of trypsinogen activation in the cat experimental model of acute pancreatitis. *Pancreas* 1993, 8: 189-195.

Kimmel SE, Washabau RJ, Drobatz KJ. Incidence and prognostic significance of ionized hypocalcemia in feline acute pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2001, 219: 1105-1109.

Referencias

- Klaus JA, Rudloff E and Kirby R. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006) *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, Vol. 19, No. 4., pp. 337-346.
- Macy DW. Feline pancreatitis. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds) *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia, WB Saunders, 1989. pp. 893-896.
- Qin HL, Su ZD, Gao Q, et al. Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002; 1(1): 150-4.
- Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatitis natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2270-3.
- Saunders HM, VanWinkle TJ, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic and radiographic findings in cats with clinical, necropsy, and histologic evidence of pancreatic necrosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2002, 221: 1724-1730.
- Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR, Kornreich B. Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, 18: 533.
- Simpson KW, Shiroma JT, Biller DS et al. Ante-mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994, 35: 93-99.
- Simpson KW, Bowman DD. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7. Epub 2008 Mar 4.
- Steiner JM, Williams DA. Serum feline trypsin-like immunoreactivity in cats with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2000, 14: 627-629.
- Steiner JM, Wilson BG, Williams DA. Purification and partial characterization of feline classical pancreatic lipase. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part B, Biochemistry & Molecular Biology* 2003, 134: 151-159.
- Weiss DJ, Gagne JM, and Armstrong PJ. Relationship between feline inflammatory liver disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1996, 209: 1114-1116.
- Widdison AL, Alvarez C, Chang Y-B, Karanjia ND, Reber HA. Sources of pancreatic pathogens in acute pancreatitis in cats. *Pancreas* 1994, 4: 536-541.
- Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats. *British Journal of Surgery* 1994, 81: 886-889.
- Vyhnal KK, Barr SC, Hornbuckle WE, Yeager AE, Wade SE, Frongillo MF, Simpson KW, Bowman DD. Epub 2008 Mar 4. Eurytrema procyonis and pancreatitis in a cat. *J Feline Med Surg*. 2008 Aug;10(4):384-7.

Este libro se ha preparado con el máximo cuidado y teniendo en cuenta los últimos descubrimientos científicos y de investigación. Se recomienda que consulte las prescripciones e instrucciones sobre alimentos y medicamentos, ya que existe la probabilidad de que cambien. El editor y los autores no serán responsables de los fallos de los tratamientos y soluciones sugeridos.

Coordinación editorial: Laurent Cathalan y Ellinor Gunnarsson
Director artístico: Youri Xerri
Dirección técnica: Buena Media Plus

Ilustraciones: Youri Xerri

© 2010 Royal Canin
BP 4
650 avenue de la Petite Camargue France
30470 Aimargues
Tél. : + 33 (0) 4 66 73 03 00 – Fax : + 33 (0) 4 66 73 07 00
www.royalcanin.com

No se podrá reproducir ninguna parte de esta publicación sin el permiso previo del autor, sus sucesores o derechohabientes, de conformidad con la Ley de Propiedad Intelectual francesa (Artículo I. 112-4). Cualquier reproducción parcial o total constituye una falsificación sujeta a delito penal. Sólo serán autorizadas las reproducciones (Art. I. 122-5) o copias estrictamente reservadas a uso privado del copiadador, y pequeñas citas y análisis justificados por la naturaleza pedagógica, crítica o informativa del libro en el que están incluidos, con sujeción al cumplimiento de las provisiones de los artículos L.122-10 a L.122-12 de la Ley de Propiedad Intelectual relativa a la reprografía.