

Informe de pasantía medicina veterinaria

Autor:

Jorge De Jesús Bolaño Ramos

Tutor

M.V. PhD. Johanna Margreth Fonseca Matheus
Docente de medicina veterinaria universidad de pamplona

Universidad de Pamplona
Facultad de Ciencias Agrarias
Pamplona
14 de diciembre de 2023

Asignatura de pasantías veterinarias,
La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada a
Jorge.bolano@unipamplona.edu.co

Tabla de contenido

Introducción.....	6
Descripción del sitio de prácticas	7
Actividades a desarrollar	9
Reporte de caso.....	10
Resumen	11
Palabras claves.....	11
Abstract.....	12
Key words.....	12
Nombre del caso clínico	13
Introducción.....	13
Reseña.....	30
Anamnesis.....	30
Examen físico	31
Lista de problemas.....	33
Diagnósticos diferenciales	33
Diagnóstico presuntivo	37
Pruebas diagnósticas y hallazgos clínicos	37
Aproximación terapéutica.....	44

Discusión	44
Conclusiones del caso	53
Referencias bibliográficas	54

Lista de Tablas

Tabla 1. Anamnesis del paciente durante su periodo de tratamiento.....	30
Tabla 2. Resultado del examen físico que se le realizó al paciente durante su tratamiento.	32
Tabla 3. Resultados de Cuadros Hemáticos y Químicas Sanguíneas.....	38
Tabla 4. Resultados de la Lipasa Canina.....	40

Lista de Figuras

Figura 1. Fotografía de la infraestructura del Hospital Veterinario CatDog.....	8
Figura 2. Carta aval caso clínico.....	10
Figura 3. Prueba rápida de diagnóstico para parvovirus y coronavirus canino.....	41
Figura 4. Resultado del análisis de Dímero D.....	42
Figura 5. Ecografía abdominal especializada realizada el día 22/08/2023.....	43
Figura 6. Ecografía abdominal especializada realizada el día 15/09/2023.....	43

Introducción

En la carrera de medicina veterinaria se requiere adquirir ciertas habilidades que son esenciales para el éxito en la profesión (Novoa & Quiceno, 2008). Una de estas habilidades es la capacidad para mejorar y diseñar sistemas de producción, procesamiento, administración y comercialización de los recursos, bienes y servicios de las empresas agropecuarias (Novoa & Quiceno, 2008). Además, un médico veterinario debe tener el dominio de las habilidades necesarias para realizar diagnósticos precisos, aplicar tratamientos efectivos y tomar decisiones informadas sobre medidas preventivas para las enfermedades de animales que pueden afectar a los humanos (Novoa & Quiceno, 2008).

En la asignatura de “trabajo de grado” en modalidad de pasantía empresarial, el estudiante dispondrá de los conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera universitaria; en materias como fisiología, anatomía, patología, semiología, etología y cirugía, entre otras múltiples materias. Esta formación académica llevará al estudiante a desempeñarse de la mejor manera en el lugar asignado; a su vez, se verá confrontado por la experiencia de la vida laboral que lo enriquecerá en la teoría como en la práctica, específicamente en el área de medicina de pequeños animales.

Descripción del sitio de prácticas

El hospital veterinario CATDOG se encuentra ubicado en la calle 50# 81ª 47 – Calasanz, Medellín, Antioquia. Es una empresa que presta servicios médicos veterinarios a mascotas, y cuyo eje central de servicio es la atención personalizada y la realización de procesos y procedimientos bajo altos estándares de calidad. Cuenta con un equipo médico conformado por 8 profesionales veterinarios y 10 auxiliares de planta y el acompañamiento de un médico veterinario internista. El Médico Veterinario Johnattan Castañeda es el director del hospital. Las instalaciones con las que cuenta la clínica incluyen una recepción y una zona de tienda de mascotas, cinco consultorios, una farmacia, un laboratorio clínico, una sala de rayos X y ecografías, una zona de hospitalización para gatos, otra para perros, una para enfermedades infecciosas, un quirófano y un área de descanso para el personal médico. Los servicios disponibles son: consultas generales y especializadas en dermatología y ortopedia, diagnóstico mediante rayos X y ultrasonido, hospitalización tanto básica como para enfermedades infecciosas, cirugía, laboratorio clínico con equipamiento para pruebas de hematología, bioquímica, análisis de heces, raspados de piel, tricogramas y uroanálisis; farmacia, vacunación, atención de urgencias médicas las 24 horas, tienda de mascotas y cuidado de mascotas en guardería.

Figura 1.

Fotografía de la infraestructura del Hospital Veterinario CatDog



Nota. Fotografía actualizada de la infraestructura del Hospital Veterinario CatDog en donde se aprecia la Petshop y el laboratorio del hospital CatDog Lab. Fuente. Bolaño, (2023).

Actividades a desarrollar

Las actividades a desarrollar por parte del estudiante fueron: acompañamiento al médico de guardia en la atención y triage de los pacientes que ingresen al hospital, suministrarles medicación a los pacientes hospitalizados, realizar acompañamiento en las consultas especializadas y cirugías ejerciendo un papel ya sea de asistente de cirugía, instrumentador o patinador; realizar turnos nocturnos, participar en la realización de pruebas diagnósticas como Rx y el procesamiento de exámenes de laboratorio, además, estar presente en las capacitaciones que se brinden a los médicos veterinarios.

En cuanto a la parte académica se realizó un informe en el cual por medio de un caso clínico el estudiante puso a prueba sus capacidades como investigador para buscar tratamientos alternativos y distintos métodos diagnósticos que conlleven a un resultado satisfactorio para el paciente, siempre contrastando dicha información por medios de información confiables como revistas indexadas, etc.

Reporte de caso.

Figura 2.

Carta Aval de caso clínico.



Medellín – Antioquia, 17 de noviembre del 2023

Señores
COMITÉ TRABAJO DE AGRADO
Medicina Veterinaria
Facultad Ciencias Agrarias

Por medio del presente el hospital Veterinario CatDog ubicado en la ciudad de Medellín, Antioquia, hace saber que el estudiante Jorge De Jesús Bolaño Ramos con código 1004424681, del programa de Medicina Veterinaria de la Facultad Ciencias Agrarias, está cursando la pasantía en el Hospital Veterinario CatDog y durante su tiempo de práctica del 1 de agosto del 2023 al 1 de febrero del 2024, atendió el caso titulado "Pancreatitis Crónica en Cocker Spaniel Inglés (Pepe Bedoya)" además, de acompañar el paciente en todo su tratamiento.

Atentamente


FIRMA
Doctor (a)
Nombre Apellidos *Andrea Dávila Lopez*

 "Formando líderes para la construcción de un nuevo país en paz"
Universidad de Pamplona
Pamplona - Norte de Santander - Colombia
Tels: (7) 5683363 - 5683364 - 5683365 - Fax: 5682154
www.unipamplona.edu.co

SC-CET03040

1

Resumen

La gastroenterología veterinaria se enfoca en el sistema digestivo de los animales, incluyendo el esófago, estómago, hígado, páncreas, intestino, colon y recto. La pancreatitis crónica (CP) es una enfermedad inflamatoria irreversible del páncreas que puede causar dolor y disfunción en los perros. La CP puede estar relacionada con la insuficiencia pancreática exocrina y la diabetes en perros de edad avanzada. El diagnóstico implica una evaluación exhaustiva que incluye anamnesis, análisis sanguíneos, evaluación de enzimas pancreáticas y pruebas de imagen, con la determinación de la Inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI) como una prueba clave. El tratamiento varía según si la pancreatitis es aguda o crónica, y puede involucrar hospitalización, manejo del dolor, suspensión de alimentos, fluidos, antibióticos y otros tratamientos de apoyo. El enfoque debe ser individualizado para cada caso. Pepe Bedoya, un Cocker Spaniel Inglés de 11 años, experimentó anorexia, diarrea y deshidratación, de manera frecuente, lo que llevó a la sospecha de una pancreatitis autoinmune tipo 2 crónica agudizada. Las pruebas diagnósticas y hallazgos clínicos indicaron una amplia gama de problemas relacionados con su sistema digestivo y otras condiciones sistémicas. En resumen, la pancreatitis en perros es una enfermedad compleja que requiere un diagnóstico y tratamiento precisos y adaptados a las necesidades de cada paciente.

Palabras claves

Cocker Spaniel Inglés, Autoinmune, Pancreatitis Crónica, Anorexia, Diarrea, lipasa pancreática.

Abstract

Veterinary gastroenterology focuses on the digestive system of animals, including the esophagus, stomach, liver, pancreas, intestine, colon, and rectum. Chronic pancreatitis (CP) is an irreversible inflammatory disease of the pancreas that can cause pain and dysfunction in dogs. CP may be related to exocrine pancreatic insufficiency and diabetes in long-lived dogs. Diagnosis involves a thorough evaluation that includes medical history, blood tests, assessment of pancreatic enzymes, and imaging tests, with the determination of Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity (cPLI) as a key test. Treatment varies depending on whether pancreatitis is acute or chronic and may involve hospitalization, pain management, food cessation, fluids, antibiotics, and other supportive treatments. The approach should be individualized for each case. Pepe Bedoya, an 11-year-old English Cocker Spaniel, experiences anorexia, diarrhea, and dehydration, raising suspicion of an acute exacerbated autoimmune pancreatitis type 2. Diagnostic tests and clinical findings indicate a wide range of issues related to his digestive system and other systemic conditions. In summary, pancreatitis in dogs is a complex disease that requires accurate diagnosis and tailored treatment to meet the needs of each patient.

Key words

English Cocker Spaniel, Autoimmune, Chronic Pancreatitis, Anorexia, Diarrhea, Pancreatic Lipase.

Nombre del caso clínico

Pancreatitis crónica autoinmune tipo 2 agudizada en canino raza Cocker Spaniel

Inglés

Introducción

La gastroenterología es una de las numerosas especialidades dentro del campo de la medicina veterinaria que se centra en el estudio y tratamiento de las enfermedades que afectan al aparato digestivo y a los órganos asociados. Este aparato comprende una serie de estructuras que incluyen el esófago, el estómago, el hígado y las vías biliares, el páncreas, el intestino delgado (que a su vez se divide en duodeno, yeyuno e íleon), el colon y el recto. El papel de un gastroenterólogo veterinario es diagnosticar y tratar afecciones que puedan surgir en cualquiera de estas áreas del sistema digestivo de los animales.

La pancreatitis crónica (CP) se caracteriza por ser una enfermedad inflamatoria persistente del páncreas que conlleva cambios morfológicos irreversibles, provocando comúnmente dolor y/o pérdida permanente de la función (Watson et al., 2007) (Etemad & Whitcomb, 2001). La distinción con la pancreatitis aguda no radica en la duración de los signos clínicos, sino en la reversibilidad de los cambios histológicos en el páncreas. En la pancreatitis aguda, el páncreas se recupera por completo histológica y funcionalmente si el paciente se recupera. En contraste, la CP se caracteriza por cambios histológicos permanentes y una pérdida gradual de la función exocrina y endocrina (Etemad & Whitcomb, 2001). Esta condición puede evolucionar hacia una insuficiencia pancreática exocrina (IPE) y/o diabetes mellitus (DM) si el perro tiene una vida lo suficientemente larga (Watson, 2003) (Watson et al., 2010).

En cuanto a la anatomía y fisiología del páncreas, este órgano se origina a partir de un esbozo dorsal y dos esbozos ventrales del anillo hepatopancreático, y se compone de varios conductos excretores que se comunican en su interior (König & Liebich, 2011). El páncreas se mantiene en estrecha relación con la parte craneal del duodeno, ubicado en el mesoduodeno y el mesogastrio dorsal (Done et al., 2009). Se compone de un cuerpo central, un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo, creando una estructura en forma de "U" a través de la cual transcurre la vena porta (Done et al., 2009). El páncreas de los perros cuenta con un conducto excretor llamado conducto pancreático, el cual desemboca en la papila mayor del duodeno en la porción inicial del órgano, en conjunto con el conducto colédoco (König & Liebich, 2011).

El páncreas se compone de dos tipos de tejido glandular con funciones distintas. Una pequeña pero crucial parte, conocida como páncreas endocrino, está organizada en islotes separados en el parénquima del órgano y se encarga de secretar hormonas directamente en la corriente sanguínea (Klein, 2020). Por otro lado, la parte exocrina del páncreas es responsable de las funciones no endocrinas y se relaciona con la función gastrointestinal (Klein, 2020).

Los islotes de Langerhans son estructuras del páncreas endocrino que albergan cuatro tipos de células, cada una produciendo una hormona diferente. Las células β producen insulina, las células α generan glucagón, las células D secretan somatostatina, y las células F o PP producen polipéptido pancreático (Klein, 2020). A pesar de sus funciones distintas, todas estas hormonas participan en el control del metabolismo y, más específicamente, en la regulación de la glucosa, lo que guarda relación con enfermedades endocrinas como la diabetes mellitus (Klein, 2020).

La parte exocrina del páncreas está compuesta mayormente por células acinares y centroacinares, y desempeña un papel esencial en la producción de secreciones digestivas, liberadas en la luz intestinal (Klein, 2020). Mientras las células acinares secretan enzimas, las células centroacinares y las de los conductos producen una solución electrolítica rica en bicarbonato sódico. Esta función es crucial para neutralizar los ácidos estomacales y facilitar la digestión de los alimentos (Klein, 2020).

Las células acinares del páncreas sintetizan grandes cantidades de proteínas, es decir, las enzimas digestivas, en un extenso retículo endoplasmático rugoso (Klein, 2020). Cada célula puede producir más de 10 enzimas diferentes, que son liberadas en forma de zimógenos, al igual que el pepsinógeno en las glándulas gástricas (Klein, 2020). Estos zimógenos se almacenan en vesículas o gránulos de zimógeno cerca del ápice de la célula y, cuando son estimulados, se liberan a la luz de la glándula o el duodeno, donde se convierten en enzimas activas (Klein, 2020).

Junto a los ácinos, se encuentran las células centroacinares que desempeñan un papel crucial en la regulación de la digestión y el equilibrio ácido-base en el tracto gastrointestinal (Klein, 2020). Estas células poseen un sistema de transporte iónico que les permite secretar bicarbonato y otras sustancias para neutralizar los ácidos estomacales y ayudar en la digestión de los alimentos (Klein, 2020). La acetilcolina, la colecistocinina y la secretina regulan este proceso al estimular diferentes tipos de células en el páncreas (Klein, 2020). Además, el sistema nervioso entérico y el nervio vago también desempeñan un papel en la estimulación de la secreción pancreática en respuesta a diversos estímulos, como la vista y el olor de los alimentos, la distensión gástrica y la presencia de contenido gástrico en el duodeno (Klein, 2020). Este patrón de estimulación coordina la digestión de proteínas

y grasas y asegura un equilibrio adecuado de ácido y alcalinidad en el intestino durante la digestión (Klein, 2020).

En cuanto a la etiología y patogenia de la pancreatitis crónica, se han identificado diversas posibles causas en humanos, clasificadas a través del sistema TIGAR-O (Etemad & Whitcomb, 2001). Este sistema divide las causas de la CP en categorías tales como Tóxico-metabólicas (relacionadas con el tabaquismo y el consumo de alcohol), Idiopáticas, Genéticas, Autoinmunes, Pancreatitis aguda severa y recurrente, y obstructivas (Da Costa et al., 2011). En naciones industrializadas, el abuso crónico de alcohol constituye entre el 50% y el 90% de los casos de CP, dependiendo del estudio y el país, aunque también existen predisposiciones genéticas a la CP relacionada con el alcohol, dado que solo alrededor del 10% de los bebedores pesados desarrollan pancreatitis clínicamente reconocida (Etemad & Whitcomb, 2001). Estas predisposiciones genéticas a los desencadenantes ambientales tienden a ser complejas y poligénicas, y su comprensión se está desarrollando gradualmente en humanos. Se cree que interacciones similares entre los genes y el entorno ocurren en los perros. Por ejemplo, algunos perros pueden desarrollar pancreatitis en respuesta a alimentos ricos en grasas, mientras que otros no, y posiblemente las grasas en los perros tengan un efecto similar al alcohol en los humanos. Los estudios genéticos en perros aún son limitados. En Schnauzers miniatura, se han identificado variaciones en el gen SPINK1 (inhibidor de la serina proteasa tipo Kazal 1, que también se conoce como inhibidor de tripsina secretora pancreática) (Bishop et al., 2010). En los humanos, las mutaciones en este gen por sí solas no son suficientes para causar pancreatitis espontánea, pero se reconoce que aumentan la susceptibilidad a la pancreatitis alcohólica, por lo que es posible que estas variaciones en los Schnauzers miniatura también aumenten la susceptibilidad a los

desencadenantes ambientales. Se requerirá mucho más trabajo en los perros para confirmar esta hipótesis (Da Costa et al., 2011).

Se ha sugerido tanto en la medicina humana como en la medicina veterinaria que el patrón de fibrosis en la histología podría reflejar la causa subyacente (Klöppel et al., 2003) (Watson et al., 2011). Los English Cocker Spaniels (ECS) presentan una enfermedad distintiva en términos histológicos, caracterizada por una fibrosis progresiva perilobular y destrucción de los conductos. Los perros afectados a menudo desarrollan queratoconjuntivitis seca, glomerulonefritis y otras enfermedades autoinmunitarias concurrentes, lo que sugiere similitudes con la pancreatitis autoinmunitaria humana (Watson et al., 2011). Al igual que en la enfermedad humana, los ECS muestran fibrosis periductal, un infiltrado linfocítico dominado por células T y destrucción de conductos. Un estudio inmunohistoquímico reciente ha demostrado que la enfermedad de los ECS está fuertemente asociada a la infiltración de células plasmáticas que secretan una subclase de IgG (IgG4), la cual está vinculada tanto con la glomerulonefritis como con la pancreatitis en los perros afectados (Watson et al., 2012). Este hallazgo es notablemente similar a la enfermedad humana, que ahora se reclasifica como enfermedad esclerosante IgG4 para resaltar su naturaleza multisistémica (Bateman & Deheragoda, 2009). En los seres humanos, la pancreatitis autoinmunitaria se divide actualmente en 2 tipos: tipo 1, caracterizado por la presencia de IgG4 y afectación multisistémica que incluye riñón, hígado, conductos lagrimales y otros órganos, además del páncreas, y tipo 2, una enfermedad autoinmunitaria que se limita al páncreas e intestino (Zhang et al., 2011).

En cuanto a la etiología en otras razas de perros con CP, sigue siendo desconocida, pero las diferencias histológicas entre las razas sugieren fuertemente la existencia de

etiologías distintas (Watson, 2003) (Watson et al., 2011). Algunos perros, como Terriers y Collies, presentan lesiones intra-acinares que sugieren una liberación prematura de enzimas, mientras que los Boxers muestran un infiltrado periductular linfoplasmocítico denso, lo que podría indicar una enfermedad autoinmunitaria, aunque no se observa una destrucción evidente de los conductos ni una enfermedad multisistémica. Los CKCS exhiben una predominancia de fibrosis periductular y perivascular, además de hiperplasia ductular. Se requiere más investigación para determinar la etiología en todas estas razas (Watson, 2012).

Epidemiología

Estudios patológicos y clínicos han identificado prevalencias distintivas de la pancreatitis canina, al menos en el Reino Unido (Watson, 2012). Un estudio que examinó muestras post mortem de perros, en su mayoría de edad avanzada, reveló una prevalencia general de pancreatitis canina que osciló entre el 25% y el 34% (Watson, 2012). Se observó una sobre representación de ciertas razas, en particular los Spaniels, tanto en este estudio como en un estudio clínico (Watson et al., 2007) (Watson et al., 2010). Según estudios realizado por Watson et al. (2007) y Watson et al. (2010), las razas que presentan una predisposición a desarrollar pancreatitis crónica en reino unido son: Cavalier King Charles Spaniels, Cocker Spaniels English, Boxers y Collies. Los Spaniels Cavalier King Charles (CKCS) parecen presentar signos clínicos y hallazgos en diagnósticos por imágenes menos evidentes que otras razas, lo que sugiere que su enfermedad es menos inflamatoria (Watson, 2012). Davison et al. (2005) nos comenta que en cuanto a los perros Boxer, se ha notado su predisposición a la pancreatitis, aunque parecen resistir el desarrollo de enfermedades en etapas finales, lo que sugiere una respuesta regenerativa altamente

efectiva en sus páncreas. Los perros diagnosticados con pancreatitis canina tienden a estar en la mediana edad o ser mayores en el momento del diagnóstico (Watson et al., 2010). Sin embargo, la enfermedad suele encontrarse en un estado avanzado en el momento del diagnóstico, por lo que la edad de inicio de la enfermedad es desconocida tanto en humanos como en perros (Watson, 2012). Aunque no se han realizado estudios de prevalencia similares en los Estados Unidos, informes anecdóticos de propietarios de perros y veterinarios en América del Norte sugieren que razas similares podrían verse afectadas (Watson, 2012).

Signos y hallazgos clínicos

En el caso de la pancreatitis crónica (CP) en perros, es común encontrar síntomas gastrointestinales intermitentes de baja intensidad, aunque algunos individuos pueden presentar de manera aguda una pancreatitis aguda, una obstrucción biliar extrahepática, o incluso una crisis diabética cetósica aguda sin previo indicio de una enfermedad crónica subyacente (Watson et al., 2010). Es importante resaltar que si un perro mayor, que no pertenece a una raza predispuesta a la atrofia pancreática (por ejemplo, que no es un Pastor Alemán), desarrolla insuficiencia pancreática exocrina (EPI), esto debe aumentar nuestra sospecha de una CP subyacente (Watson, 2012).

Estos son los síntomas gastrointestinales de bajo grado que suelen presentarse, caracterizados por episodios intermitentes de anorexia, con o sin vómitos o diarrea. El patrón típico se inicia con la anorexia, seguida por los vómitos y, a menudo, diarrea (con características colíticas debido a la proximidad del lóbulo pancreático izquierdo y el colon transversal) que aparece aproximadamente 24 horas después (Watson, 2012).

También es posible observar anorexia ocasional y evidencia frecuente de dolor postprandial y aversión aprendida a la comida, sin la aparición de otros síntomas gastrointestinales. Estos signos a menudo son reconocidos retrospectivamente por el propietario cuando el perro recibe analgesia y los síntomas se resuelven (Watson, 2012).

La presentación aguda con signos característicos de pancreatitis aguda, ya sea como un episodio aislado o como recurrencia de brotes agudos, puede ocurrir después de un largo período de enfermedad subclínica o de síntomas clínicos leves, como los mencionados en los puntos anteriormente (Watson, 2012).

La diabetes mellitus que se desarrolla en un perro geriátrico, especialmente si pertenece a una raza predispuesta como las mencionadas anteriormente, y si se combina con un historial de síntomas gastrointestinales recurrentes, es otro indicador de la posibilidad de una CP subyacente (Watson, 2012).

Se han informado casos de dolor de espalda, una vez que se han descartado todas las demás causas, como enfermedades de disco intervertebral, junto con episodios de polidipsia/poliuria (Watson, 2012).

Finalmente, es importante mencionar que la queratoconjuntivitis seca o la nefropatía con pérdida de proteínas en un Cocker Spaniel inglés aumentan nuestras sospechas de una enfermedad sistémica que también involucra el páncreas (Watson, 2012).

Pruebas diagnósticas

Para confirmar la presencia de pancreatitis en un paciente, es fundamental llevar a cabo una evaluación exhaustiva. Como mencionamos anteriormente, esta enfermedad

tiende a manifestarse de manera poco específica desde el punto de vista clínico. Por lo tanto, es esencial realizar una anamnesis detallada, prestando especial atención a los factores etiológicos que podrían desencadenarla. Es crucial enfocarse en perros de mediana edad que presenten sobrepeso, que sean alimentados con dietas ricas en grasas, o que muestren síntomas como vómitos y/o dolor abdominal después de comer.

Después de la anamnesis, debemos emplear diversas herramientas diagnósticas, como el análisis hematológico, la serología y la evaluación mediante imágenes médicas (Nelson & Couto, 2010).

En el análisis sanguíneo completo, es posible identificar alteraciones de tipo inflamatorio, como la leucocitosis con desviación a la izquierda. Estas alteraciones no proporcionan un diagnóstico específico, pero son indicativos valiosos para evaluar el estado general del paciente y su riesgo de sufrir complicaciones. En algunas situaciones, el hematocrito puede elevarse debido al grado de deshidratación, mientras que una reducción en el recuento de plaquetas puede alertarnos sobre la posibilidad de que el paciente desarrolle un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) (Gascón & Aceña, 2001 y Nelson & Couto, 2010).

En lo que respecta a los análisis bioquímicos en suero, es posible observar alteraciones renales, como la azotemia prerrenal, que puede ser resultado de la deshidratación, o la azotemia renal, que se desarrolla debido a una insuficiencia renal secundaria a la hipovolemia causada por la circulación de tóxicos, la acumulación de grasa o la formación de microtrombos debido al síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) (Inieta, 2006).

En el ámbito hepático, es común encontrar un aumento en las enzimas hepáticas, como ALT, AST, GGT, entre otras. Esto se debe a la proximidad del hígado al páncreas, lo que lo expone a componentes tóxicos del páncreas. Además, como mencionamos previamente, puede surgir ictericia acompañada de hiperbilirrubinemia en casos de lesión hepatocelular y/u obstrucción, ya sea interna o externa, de los conductos biliares (Stephen & Edward, 2007).

Adicionalmente, no es inusual encontrar alteraciones en los niveles de electrolitos, especialmente en casos más graves, donde existe un mayor riesgo de desarrollar complicaciones sistémicas. Otras modificaciones que pueden presentarse en los análisis incluyen hipo o hiperglucemia, que pueden ir acompañadas de la presencia de cetonuria o glucosuria si el cuadro se ha complicado con diabetes mellitus (Gascón & Aceña, 2001 y Armstrong, 2006). También es posible observar hipoalbuminemia, la cual suele estar asociada a hipocalcemia secundaria, e hiperlipemia, que a veces puede ser evidente a simple vista en el examen macroscópico de la muestra (Stephen & Edward, 2007).

Aunque los análisis generales no suelen proporcionar un diagnóstico definitivo de pancreatitis, son valiosos para descartar otras posibles enfermedades que podrían estar entre nuestros diagnósticos diferenciales.

El análisis de enzimas pancreáticas, como la amilasa y la lipasa, que reflejan la inflamación del páncreas, fue el primer método específico desarrollado para diagnosticar la pancreatitis en perros. Sin embargo, estas enzimas presentan limitaciones en cuanto a su sensibilidad y especificidad, ya que aproximadamente el 50% de los animales con niveles elevados de amilasa, lipasa o ambas, no necesariamente padecen de pancreatitis (Stephen &

Edward, 2007).

La amilasa, al no ser una enzima completamente específica del páncreas, puede elevarse en pacientes con lesiones hepáticas o intestinales, así como en casos de insuficiencia renal. De manera similar, la lipasa, al igual que la otra enzima, se ha encontrado en otros órganos y tejidos, lo que puede resultar en niveles elevados en situaciones de insuficiencia renal, trastornos hepáticos o gastrointestinales (Nelson & Couto, 2010).

La lipasa muestra una sensibilidad ligeramente mayor que la amilasa (32-73% frente a 41-57%). Aunque estas tasas de sensibilidad son relativamente bajas en comparación con otras pruebas utilizadas para el diagnóstico de diferentes patologías, ambas enzimas suelen ser solicitadas rutinariamente en pacientes caninos con sospecha de pancreatitis. Esto se debe a que un aumento simultáneo de 3 a 5 veces el valor normal de estas enzimas puede ofrecer indicios de inflamación del páncreas (Inieta, 2006) (Stephen & Edward, 2007).

Cuando nuestro paciente presenta líquido abdominal libre, sin importar su origen, resulta beneficioso realizar una paracentesis para su posterior análisis. En el caso de sospecha de pancreatitis, podemos llevar a cabo un estudio citológico para evaluar la presencia de neutrófilos, macrófagos, bacterias y hematíes, además de realizar un análisis bioquímico que incluye la medición de proteínas, amilasa y lipasa (Inieta, 2006). Es importante destacar que, en animales con pancreatitis y ascitis, la actividad de amilasa y lipasa en el líquido abdominal suele ser superior a la que se encuentra en la sangre (Gascón & Aceña, 2001).

Entre los procedimientos menos recomendados para obtener un diagnóstico, se incluyen la biopsia por punción ecoguiada, la biopsia por laparotomía o la biopsia por laparoscopia, que permiten realizar un estudio histológico para evaluar los cambios en el páncreas. Estos procedimientos requieren la obtención de muestras profundas para asegurarse de tomar tejido afectado, dado que la pancreatitis tiende a ser localizada y no abarcar todo el órgano (Inieta, 2006) (Stephen & Edward, 2007). Estas opciones se consideran como un último recurso, ya que implican la necesidad de sedación y, en caso de que el paciente padezca pancreatitis, existe un mayor riesgo anestésico asociado a ellos (Inieta, 2006).

Con el paso de los años, se han desarrollado diversos marcadores séricos relacionados con el páncreas con el objetivo de mejorar la sensibilidad y especificidad en el proceso de diagnóstico. Algunos de estos marcadores incluyen la determinación del péptido de activación del tripsinógeno en suero y en orina, los complejos inhibidores de la tripsina - alfa 1 proteinasa, la inmunorreactividad del tripsinógeno y la inmunorreactividad de la lipasa pancreática (Stephen & Edward, 2007).

El péptido de activación del tripsinógeno, conocido en inglés como TAP (por sus siglas en inglés), fue identificado a través de estudios realizados en roedores. Estos estudios permitieron el desarrollo de técnicas para medir este péptido en muestras de plasma y orina (Mix & Jones, 2006). No obstante, se ha observado que el TAP es más útil como indicador pronóstico que como herramienta de diagnóstico para la inflamación pancreática (Simpson, 2006). Un estudio reveló que la concentración de TAP en la orina es poco sensible, aunque muestra una alta especificidad. Por otro lado, su concentración en el plasma resulta ser ligeramente más sensible, pero su especificidad es inferior al 77%. El costo del ensayo y la

limitada disponibilidad de laboratorios capacitados para realizar este análisis determinan que su utilidad clínica en el diagnóstico de pancreatitis sea limitada (Stephen & Edward, 2007).

La formación de complejos inhibidores de la tripsina - alfa 1 proteinasa aumenta de manera significativa en animales con pancreatitis que ha sido inducida experimentalmente, y esta elevación se relaciona directamente con la gravedad del cuadro. No obstante, investigaciones posteriores han revelado que, en perros con pancreatitis espontánea, este aumento en la formación de complejos no es tan marcado (Inieta, 2006).

La determinación de la Inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI) se ha demostrado como la prueba más específica y sensible para el diagnóstico de la pancreatitis en perros, alcanzando una sensibilidad de hasta un 82%. A diferencia de otros marcadores pancreáticos, la cPLI no aumenta en presencia de enfermedades como gastritis, insuficiencia renal crónica inducida experimentalmente o después de la administración de prednisona (Stephen & Edward, 2007).

Steiner et al. (2003) propusieron dos métodos para la determinación de este parámetro: el Radioinmunoensayo (RIA o Radioimmunoassay) y una técnica de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Tras la validación de ambas técnicas, se llegó a la conclusión de que la determinación mediante RIA arrojaba valores ligeramente superiores a los obtenidos con ELISA, pero ambos resultados estaban estrechamente relacionados. Además, el método ELISA se prefiere en la práctica clínica por su seguridad al evitar la exposición a radiaciones (Steiner et al., 2003 y Steiner & Williams, 2003). Por esta razón, suele ser la opción preferida en la mayoría de los casos.

La ecografía, con una sensibilidad cercana al 70% en la especie canina, es la prueba de imagen que se utiliza con mayor frecuencia como parte de la rutina para aproximarse al diagnóstico de pancreatitis (Stephen & Edward, 2007). Esta técnica permite visualizar los tejidos y estructuras blandas de manera más específica que la radiología. Además, la ecografía permite delimitar la zona afectada, descartar otras causas de los síntomas clínicos presentes y, en ocasiones, identificar la causa subyacente de la pancreatitis (Fominaya, 2006).

A través de la ecografía, se pueden observar cambios en el tamaño y la delimitación del páncreas, así como un patrón hipoecoico que corresponde a áreas con inflamación, edema o necrosis (Fominaya, 2006). Además, existen otros hallazgos que pueden aumentar las sospechas de pancreatitis, como el dolor al aplicar presión en el cuadrante craneal derecho, el aumento de ecogenicidad alrededor del páncreas (relacionado con la saponificación de la grasa), la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal, inflamación duodenal con hipomotilidad, inflamación gástrica, colecistitis, colestasis e inflamación de los nódulos linfáticos regionales (Fominaya, 2006).

Es fundamental tener en cuenta que, incluso si la ecografía y la radiografía muestran una imagen normal del páncreas, esto no descarta completamente la presencia de pancreatitis (Gascón, 2001).

Otras técnicas de imagen que se pueden utilizar incluyen la tomografía computarizada (TC), la endosonografía (que combina un endoscopio flexible con ultrasonido) y la pancreatografía retrógrada con endoscopio asistida por fluoroscopia. Sin embargo, la disponibilidad de estas técnicas se ve limitada por factores económicos y la

escasez de instalaciones y personal especializado en su uso (Spillmann, 2008).

Un estudio realizado en 2014 comparó la eficacia de la tomografía computarizada combinada con angiografía pancreática y los ultrasonidos (Adrian et al., 2014). Se concluyó que la TC es potencialmente útil y segura, ya que puede detectar más alteraciones pancreáticas que los ultrasonidos, incluyendo trombos, y proporciona información sobre el pronóstico del paciente. Sin embargo, es importante recordar que cualquier procedimiento que implique sedación o anestesia conlleva riesgos adicionales, especialmente en animales con pancreatitis (Adrian et al., 2014).

Tratamiento

En muchas ocasiones, la pancreatitis se presenta de forma aguda y puede representar una amenaza para la vida del paciente. Es crucial distinguir si se trata de un episodio agudo o si es una condición crónica. En el primer caso, se debe considerar una urgencia médica, y la hospitalización con cuidados intensivos es la opción más adecuada.

Las pérdidas de fluidos y los desequilibrios electrolíticos están asociados a los vómitos, a la retención de líquidos en el intestino y a la fuga de líquidos hacia la cavidad abdominal. Esto puede dar lugar a importantes pérdidas y, como consecuencia, llevar al desarrollo de un shock hipovolémico, así como otras complicaciones como la acidosis metabólica. En casos menos frecuentes, la alcalosis metabólica puede desarrollarse si se pierde una gran cantidad de ácido clorhídrico gástrico debido a los vómitos.

La solución más apropiada en esta situación es el Ringer Lactato (LR), ya que tiene un efecto alcalinizante y proporciona electrolitos. Por otro lado, si el paciente presenta alcalosis, se debe utilizar Suero Salino Fisiológico al 0,9% (SSF). En adición a cualquiera

de estas dos soluciones, es importante complementar con potasio según los resultados de la analítica del paciente, ya que es común que se presente hipokalemia (Sainz et al., 2006). En esta analítica, también debemos incluir los niveles de creatinina en suero y nitrógeno ureico en sangre (BUN) para asegurarnos de que la azotemia secundaria a la pancreatitis se ha resuelto, o para confirmar la presencia de una insuficiencia renal concomitante (Tvarijonaviciute et al., 2014). Además, se debe monitorear el nivel de albúmina sérica, ya que la perfusión vascular de estos pacientes podría estar comprometida (Willard, 2016).

En caso de que el paciente presente hipoglucemia, se debe agregar Dextrosa al 2,5 - 5% y se debe seguir evaluando para asegurarse de que no se ha desarrollado una diabetes mellitus. (Sainz et al., 2006).

Se recomienda suspender la ingesta de líquidos y alimentos, así como eliminar estímulos como el olor y la vista de comida, con el objetivo de detener la liberación de secreciones pancreáticas. A lo largo de los años, se ha debatido si el ayuno del paciente es la mejor opción, ya que, en algunas circunstancias, la alimentación oral puede acelerar la recuperación (Sainz et al., 2006) (Ettinger & Feldman, 2006).

Otro enfoque utilizado para reducir la secreción de enzimas pancreáticas ha sido la administración de medicamentos como atropina, acetazolamida, glucagón, calcitonina y somatostatina, o sus análogos. Sin embargo, estos tratamientos no han demostrado ser muy efectivos (Ettinger & Feldman, 2006). También se ha explorado la inhibición indirecta de estas secreciones mediante la reducción de la producción de jugos gástricos con medicamentos como la cimetidina (un antagonista de los receptores H₂), pero tampoco ha resultado ser un método eficaz (Sainz et al., 2006).

En muchos pacientes con pancreatitis, el dolor abdominal es un síntoma común. Por lo tanto, se prescriben analgésicos opioides como morfina o sus derivados, meperidina (5–10 mg/kg por vía subcutánea o intramuscular cada 30 minutos a 1 hora), butorfanol (0,055–0,11 mg/kg por vía subcutánea cada 6–12 horas) o buprenorfina (0,005–0,015 mg/kg por vía oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa cada 6–12 horas). Estos medicamentos causan cambios mínimos en la secreción y los conductos pancreáticos (Sainz et al., 2006). (Xenoulis et al., 2008). Además, otro analgésico que se utiliza es el fentanilo (0,004–0,01 mg/kg por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea cada 2 horas, o mediante parches transepidérmicos que duran 3–4 días), y estos parches pueden ser especialmente beneficiosos en casos de pancreatitis crónica que provoquen dolor intenso (Xenoulis et al., 2008).

Generalmente no se emplean antiinflamatorios no esteroideos por los importantes efectos negativos que pueden sufrir tanto a nivel del sistema digestivo, como en hígado o en riñones (Sainz et al., 2006).

Es importante destacar que la pancreatitis es una inflamación estéril del órgano, pero debido a las alteraciones en el tejido, puede convertirse en un entorno propicio para la proliferación bacteriana. Por esta razón, como parte de la terapia preventiva y de apoyo, es común administrar antibióticos por vía parenteral (Sainz et al., 2006). Los antibióticos de elección incluyen la trimetoprim-sulfonamida (15 mg/kg por vía intravenosa cada 12 horas), enrofloxacin (2,5–5 mg por vía intramuscular o intravenosa cada 12 horas) y cefalosporinas (22 mg/kg por vía intravenosa cada 8 horas) (Sainz et al., 2006 y Gascón & Aceña, 2001).

Reseña

Pepe Bedoya es un paciente canino macho, de raza Cocker Spaniel inglés de 11 años de edad, con un peso de 10,6 kg. Cuenta con un plan de vacunación y desparasitación actualizado. Afecciones gastrointestinales.

Anamnesis

Pepe ingresó a consulta el día 22/07/2023 ya que desde hace una semana viene bajo de apetito, al inicio le dieron alimento en lata el cual consumió con agrado, pero empezó con episodios de diarrea y lo dejó de consumir, luego le dieron vísceras las cuales consumió, pero dejó de hacerlo al poco tiempo, se le administra concentrado Dog chow senior ®, no ha presentado episodios de vómitos. Cursa con Enfermedad valvular degenerativa en tratamiento con espironolactona y benazepril.

Pepe ha sido un paciente sometido a evaluaciones continuas desde julio de 2023 hasta el 19 de septiembre del 2023 debido a problemas gastrointestinales, como se detalla en la Tabla 1.

Tabla 1.

Anamnesis del paciente durante su periodo de tratamiento.

Fecha	Anamnesis
22/07/2023	Desde el viernes pasado bajo de apetito, diarrea, toma alimento concentrado Dog chow senior, cardiopatía.
23/07/2023	Vómitos, diarrea con sangre, inapetencia.

25/07/2023	Mejoría, consumiendo alimento, sin vómitos ni diarreas.
21/08/2023	Diarrea, inapetencia.
22/08/2023	Persisten diarreas, episodios de vómitos, inapetencia.
2/09/2023	Cita con Gastroenterología, mejoría clínica, lipasa aumentada (1800), control de lipasa en 361,1.
12/09/2023	Episodios de diarrea e inapetencia, dolor epigástrico, soplo cardíaco III/VI.
19/09/2023	Episodio de vómito grande, diarrea, inapetencia, decaído.

Fuente Bolaño, J. 2023

Examen físico

El paciente ingresó por sus propios medios, mostrando un comportamiento dócil pero nervioso durante la manipulación. Respondió adecuadamente a estímulos lumínicos, sensoriales y sonoros. Las mucosas estaban de color rosado y húmedas, con un tiempo de llenado capilar (TLLC) de 3 segundos y un retorno del pliegue cutáneo (RPC) de 2 segundos. Los nódulos poplíteos presentaban una leve reactividad.

Se registró una frecuencia cardíaca (FC) de 120 latidos por minuto, y el paciente presentaba jadeo. Durante la auscultación cardiopulmonar, se detectó un soplo III/VI. La auscultación pulmonar no reveló sonidos anormales.

El nivel de saturación de oxígeno (SpO₂) fue del 95%. Las presiones sanguíneas

mostraron una sistólica de 113 mmHg, diastólica de 75 mmHg y una presión arterial media (MAP) de 84 mmHg. En cuanto al abdomen, se encontraba tenso, y el paciente presentaba un leve dolor en la zona del mesogastrio. La temperatura corporal era de 38,7°C.

En la Tabla 2 se muestran los exámenes clínicos que se le realizaron al paciente.

Tabla 2.

Resultado del examen físico que se le realizó al paciente durante su tratamiento.

Fecha	Examen Clínico
22/07/2023	Paciente dócil, nervioso, mucosas RHB, TLLC 3 seg, FC 121 LPM, FR 44 RPM, abdomen tenso con leve dolor, temperatura 38,7°C.
23/07/2023	Paciente dócil, nervioso, mucosas RHB, TLLC 2 seg, FC 122 LPM, FR 39 RPM, abdomen tenso con dolor moderado, temperatura 38,9°C.
25/07/2023	Paciente activo, mucosas RHB, TLLC 2 seg, FC 110 LPM, FR 46 RPM, temperatura 38,9°C. abdomen tenso con leve dolor.
21/08/2023	Paciente dócil, mucosas RHB, TLLC 2 seg, FC 112 LPM, FR 48 RPM, abdomen tenso, temperatura 38,2°C, irritación perianal.
22/08/2023	Paciente alerta, mucosas ligeramente pálidas, TLLC 3 seg, FC 128 LPM, FR JADEO, soplo III/VI, temperatura 38,5°C. Abdomen tenso con dolor moderado en epigastrio y mesogastrio.
2/09/2023	Paciente alerta, mucosas rosadas pálidas, TLLC < 3 seg, FC 112 LPM, FR 36 RPM temperatura 39°C, leve dolor epigástrico, soplo cardiaco III/VI.

12/09/2023	Paciente alerta, mucosas rosadas pálidas, TLLC < 3 seg, FC 123 LPM, FR 41 RPM temperatura 39°C, leve dolor epigástrico, soplo cardiaco III/VI.
19/09/2023	Paciente decaído, mucosas rosadas ligeramente pálidas, TLLC < 2 seg, FC 110 LPM, FR 46 RPM, temperatura 39,2°C, leve dolor epigástrico, soplo cardiaco III/VI.

Fuente Bolaño, J. 2023

Lista de problemas

Con base en los descubrimientos derivados del examen clínico de Pepe Bedoya, junto con la información recopilada en la anamnesis, se ha identificado una jerarquía de problemas, donde el dolor, la deshidratación y la anorexia ocupan un lugar destacado.

Diagnósticos diferenciales

Se han considerado como posibles diagnósticos diferenciales los siguientes: adenocarcinoma pancreático, colangiohepatitis, gastroenteritis de origen viral y gastroenteritis de origen bacteriano.

Colangiohepatitis

Las enfermedades hepatobiliares, como la colangiohepatitis, insuficiencia hepática, la lipidosis, los mucocelos de la vesícula biliar y la colecistitis, pueden también ser responsables de vómitos crónicos (Center, 2005) (Pike et al., 2004) (Edwards, 2004). En el caso de perros y gatos es más común que presenten signos clínicos tales como anorexia, diarrea, pérdida de peso y, en situaciones de encefalopatía hepática, manifestaciones

neurológicas (Steiner, 2010). Un perfil bioquímico en suero puede revelar un aumento en las actividades enzimáticas hepáticas e hiperbilirrubinemia (Steiner, 2010). En situaciones de capacidad hepática funcional disminuida, las concentraciones de urea, colesterol o albúmina en suero pueden disminuir. Dichas alteraciones no se observaron en los resultados bioquímicos del caso presente, ya que a pesar de que el BUN saliera un poco aumentado y la AST igual, no son cambios significativos que nos indiquen una colangiohepatitis (Steiner, 2010). Por lo general, la enfermedad hepatobiliar puede ser descartada si no se presentan estas anormalidades clinicopatológicas (Steiner, 2010). No obstante, si la sospecha persiste, pueden ser requeridas pruebas diagnósticas adicionales, como la medición de las concentraciones de ácidos biliares en suero antes y después de las comidas, radiografías abdominales, ecografía, y cintigrafía transcolónica o esplénica. En última instancia, una biopsia hepática podría ser necesaria para obtener un diagnóstico definitivo (Steiner, 2010).

Gastroenteritis de origen viral

El parvovirus canino (CPV) es un virus de ADN pequeño y no recubierto que exhibe una notable resistencia en el entorno. El CPV-2 es altamente infeccioso y generalmente se propaga a través de heces contaminadas (Steiner, 2010).

El virus ingresa a través del tejido linfoide oronasal y se extiende a otros órganos que poseen células con una alta tasa de reproducción, particularmente el epitelio criptal intestinal y la médula ósea. En su curso, el virus daña las células criptales intestinales, volviendo el epitelio más vulnerable a infecciones secundarias, en especial de

microorganismos bacterianos gramnegativos. En perros adultos, es común que la infección transcurra sin síntomas manifiestos (Otto et al., 1997) (Turk et al., 1990).

Los signos clínicos, como vómitos, diarrea con un fuerte olor y a menudo con presencia de sangre, anorexia y deshidratación, por lo general se manifiestan entre 2 y 5 días después de la exposición al virus (Steiner, 2010). Dichos síntomas los presenta el paciente objetivo del caso en cuestión, por ende, se sostuvo como un posible diagnóstico, hasta la realización de pruebas diagnósticas como el Test rápido de parvovirus y coronavirus, al cual el paciente salió negativo y se discute más adelante

Gastroenteritis de origen bacteriano

El intestino delgado de forma natural alberga una flora bacteriana limitada, desempeñando un papel crucial en el mantenimiento de la integridad anatómica y la mejora de los procesos fisiológicos esenciales para la digestión y la absorción de los componentes dietéticos. Esta flora también contribuye a prevenir la colonización por bacterias patógenas y ejerce un impacto positivo en el desarrollo del sistema inmunológico entérico. La composición de la flora intestinal puede ser influenciada por la dieta y la administración de agentes prebióticos y probióticos (Steiner, 2010).

Debido a la presencia de signos compatibles con esta enfermedad, se trajo a colación como un posible diagnóstico, sin embargo, con base a pruebas específicas como un examen coprológico.

Aunque las infecciones bacterianas no son la causa más común de enfermedades en

el intestino delgado, se han documentado casos de infecciones con bacterias patógenas en animales de menor tamaño. Los patógenos involucrados incluyen *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens* y *difficile*, *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. y algunas cepas de *E. coli*. Sin embargo, algunas de estas bacterias no solo se han encontrado en las heces de perros y gatos con diarrea, sino también en animales sanos. Es importante destacar que las bacterias patógenas pueden actuar como oportunistas en animales con enfermedades intestinales no relacionadas (Steiner, 2010).

Adenocarcinoma pancreático

Los adenocarcinomas son malignos y generalmente se originan en el sistema de conductos, pero también pueden originarse en el tejido acinar (Andrews, 1987). Una obstrucción completa, si es el caso, puede llevar a la falta de enzimas digestivas en la luz del intestino delgado, a pesar de la producción normal de estas enzimas (Steiner, 2010). A largo plazo, una obstrucción del conducto pancreático puede desencadenar pancreatitis, atrofia pancreática o ambas, lo que luego puede llevar a signos clínicos de EPI (Steiner, 2010). Los signos clínicos más comunes en pacientes que cursan con esta patología son anorexia, pérdida de peso, diarreas, vómitos e ictericia, algunos de los signos clínicos nombrados anteriormente se pueden relacionar a nuestro paciente, teniendo en cuenta la baja condición corporal con la que llegó a consulta a pesar de los reportes que antes consumía alimento con normalidad (Andrews, 1987). La causa más probable de una obstrucción del conducto pancreático es un adenocarcinoma pancreático u otra afección neoplásica del páncreas (Steiner, 2010).

Watson, (2012) nos indica que es esencial recordar que la ecografía no proporciona un diagnóstico histológico definitivo. Algunos casos de CP pueden mostrar lesiones en forma de masa en las imágenes ecográficas, lo que a veces puede llevar a la sospecha de neoplasia. Por ende, la ecografía abdominal nos puede ayudar a confirmar este diagnóstico o descartarlo, como fue en este caso.

Diagnóstico presuntivo

Pancreatitis crónica autoinmune tipo 2 agudizada: El diagnóstico se dé la pancreatitis crónica en perros, se basa en la relación de los hallazgos clínicos correlacionándolo con las pruebas diagnósticas, siempre teniendo en cuenta factores como la predisposición genética. Es común encontrar síntomas gastrointestinales intermitentes de baja intensidad (Watson et al., 2010). Además, teniendo en cuenta la predisposición racial de los English Cocker Spaniels (ECS) ya que estos presentan una enfermedad distintiva en términos histológicos, caracterizada por una fibrosis progresiva perilobular y destrucción de los conductos, lo que sugiere similitudes con la pancreatitis autoinmunitaria humana (Watson et al., 2011).

Sin embargo, el método de diagnóstico definitivo lo brinda la histopatología, ya que se caracteriza histológicamente por una inflamación linfocítica-plasmocítica en la zona peripancreática, acompañada de la presencia de fibrosis (Mansfield, 2020).

Pruebas diagnósticas y hallazgos clínicos

Se llevaron a cabo análisis de laboratorio que incluyeron un hemograma completo utilizando una muestra de sangre entera procesada en el analizador Genrui VH50, una

química sanguínea realizada con una muestra de suero mediante la técnica seca utilizando el equipo Genrui WP21B, medición de lipasa canina, examen coprológico, SNAP de enfermedades virales (Coronavirus canino y Parvovirus canino), y análisis de dimero D.

La Tabla 3 evidencia los resultados de los cuadros hemáticos y químicas sanguíneas que se le realizaron a el paciente a lo largo de su tratamiento, estos indican la presencia de una anemia en desarrollo, presenta alteración en las proteínas plasmáticas (hipoproteinemia) con hipoalbuminemia e hipoglobulinemia, esto se asocia al estado hipovolémico que presenta el paciente por las múltiples diarreas profusas, teniendo en cuenta la importancia de un buen funcionamiento gastrointestinal para una correcta síntesis proteica, también se ve una respuesta inflamatoria o infecciosa, posiblemente relacionada con una lesión hepática, renal y cambios en los niveles de glucosa. Estos hallazgos sugieren que el perro puede estar experimentando una enfermedad crónica o sistémica. Sin embargo, es importante realizar un diagnóstico adicional y considerar la evaluación clínica para comprender completamente su condición y tomar las medidas apropiadas de tratamiento.

Tabla 3.

Resultados de Cuadros Hemáticos y Químicas Sanguíneas.

Analito	Resultado 22/07	Resultado 23/08	Resultado 28/08	Valor de Referencia
Recuento glóbulos rojos	7.28 x10e12/L	5.27 x10e12/L	4.75 x10e12/L	5.10 – 8.50 x10e12/L
Hematocrito	53.5 %	39.3 %	34.4 %	33 – 56 %
Hemoglobina	20.0g/dL	14.0 g/dL	12.8 g/dL	11 – 19 g/dL
Reticulocitos	0.3 %		0.4 %	0 – 1 %
Plaquetas	459 x10e9/L	467 x10e9/L	748 x10e9/L	200 – 500 x10e9/L
Leucocitos	12.27 x10e9/L	17.33 x10e9/L	21.77 x10e9/L	6 – 17 x10e9/L
Neutrófilos	72 %	84 %	89 %	3.62 – 12.3 %
Bandas	0 %	0 %	0 %	0 – 1 %

Linfocitos	1.96 %	12 %	7 %	0.83 – 4.91 %
Monocitos	0 %	0 %	0 %	0.14 – 1.97 %
Eosinófilos	0.49	4 %	4 %	0.04 – 1.62 %
Basófilos	0 %	0 %	0 %	0.00 – 0.12 %
Proteínas plasmáticas	4.0 g/dl	3.6 g/dl	4.4 g/dl	5.7 – 7.9 g/dl
Albumina	1.6 g/dl			2.3 – 4 g/dl
Globulina	15.7 mg/dl			23 – 45 mg/dl
Bilirrubina Total	0.18 mg/dl			0 – 0.88 mg/dl
Aspartato Amino Transferasa	69 u/l			0 – 50 u/l
Alanino Amino Transferasa	16 u/l	75 u/l		5 – 100 u/l
Amilasa	1164 u/l			600 – 1800 u/l
Creatininaquinasa (CK)	364 u/l			10 – 200 u/l
Creatinina	0.81 mg/dl	0.83 mg/dl		0.5 – 1.5 mg/dl
Nitrógeno Ureico (BUN)	27.9 mg/dl			7 – 27 mg/dl
Glucosa	16 mg/dl			74 – 143 mg/dl
Triglicéridos	81 mg/dl			0 – 98 mg/dl
Calcio	7.52 mg/dl			7.92 – 12 mg/dl
Fósforo	4.9 mg/dl			2.5 – 6.8 mg/dl

Fuente. CatDog Lab. 2023.

En cuanto a los análisis de la lipasa canina Tabla 4, es importante señalar que inicialmente hubo un aumento significativo en sus niveles. Este episodio condujo a la hospitalización del paciente el día 22/08/2023, donde se le proporcionó tratamiento intrahospitalario (los detalles se explicarán más adelante). Sin embargo, el día 26/08/2023 se realizó un seguimiento de la lipasa, y se observó otro aumento considerable en sus niveles, lo que generó preocupación y llevó a considerar un cambio en el tratamiento intrahospitalario.

Debido a una notable mejoría en el estado clínico del paciente, este fue dado de alta el día 27/08/2023. Se programó una cita con el gastroenterólogo para el día 02/09/2023,

donde se realizó un nuevo control de la lipasa. En esta ocasión, se evidenció un avance significativo, ya que los niveles disminuyeron a 361,1 ng/mL. Sin embargo, es importante mencionar que la lipasa todavía se clasificó como sospechosa.

El gastroenterólogo programó otra cita de control dentro de un mes para evaluar la progresión del paciente. No obstante, el día 12/09/2023, el paciente tuvo una recaída y se presentó a urgencias. En esta ocasión, se decidió realizar una nueva medición de la lipasa, y se observó un aumento a 460,6 ng/mL.

Tabla 4.

Resultados de la Lipasa Canina.

ANÁLISIS	Resultado 22/08	Resultado 26/08	Resultado 02/09	Resultado 13/09
LIPASA CANINA	1121.1 ng/mL	1851.6 ng/mL	361.1 ng/mL	460.6 ng/mL

Rangos
Normal: < 200 ng/mL
Sospechoso: 200 a 400 ng/mL
Pancreatitis: > 400 ng/mL

Fuente. CatDog Lab. 2023.

Para descartar diagnósticos diferenciales como gastroenteritis virales, se llevó a cabo la prueba rápida de detección de antígenos para parvovirus canino y coronavirus canino en donde el resultado fue negativo para ambos, como se muestra en la Figura 3.

Estas enfermedades son más comunes en cachorros, no obstante, se han presentado casos de perros geriátricos portadores de esta enfermedad.

Figura 3.

Prueba rápida de diagnóstico para parvovirus y coronavirus canino.



CATDOG LAB
 NIT: 901244202-7.
 Direccion: Calle 50 # 81a- 51 local 1.
 Medellin - Antioquia
 Telefono: 3496820 ext 105 - 3006030931
 Correo: catdog.laboratorio@gmail.com.


 10118877
 No. página : 1 De : 1

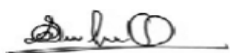
Veterinaria : HOSPITAL VETERINARIO CATDOG
Medico Veterinario Remitente : SANTIAGO GOMEZ VELILLA
Paciente : PEPE BEDOYA
Propietario : FANNY PATRICIA BEDOYA
Solicitud : 10118877

Especie : CANINO
Raza : COCKER
Edad : 11 Año / 10 Mese / 29 Dias
Fecha : 2023-07-24 08:45:05

Nit : 1152438657
N° Tarjeta Profesional : TP42540
Sexo : MACHO
Fecha Impresión : 2023-07-24 11:16:34

ANALISIS	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
PRUEBAS RAPIDAS			
KIT DIAGNÓSTICO PARVO- CORONA			
DETECCIÓN Ag PARVOVIRUS CANINO			
RESULTADO	NEGATIVO		
DETECCIÓN Ag CORONAVIRUS CANINO			
RESULTADO	NEGATIVO		
Lote:	1105D206		
Fecha Vencimiento:	15/01/2025		
Ensayo Inmunocromatográfico			
Kit Parvo- kit BIONOTE			


ANALISTA
 LEIDY GÓMEZ ARIAS
 1152467251
 BACTERIOLOGA Y LABORATORISTA CLINICA
 Fecha / Hora Validado : 2023-07-24 / 11:16


DIRECTOR CIENTIFICO
 Sara Lopez Osorio
 Médica Veterinaria. MSc Dr.Vet.Sci., Dr.Med.Vet
 TP:23770

Fuente. CatDog Lab. 2023.

En la Figura 4 podemos apreciar una prueba que fue realizada con el objetivo de descartar anomalías en la coagulación como una posible instauración de CID, esta se conoce como “Dimero D Automatizado”, donde observamos que el paciente se encuentra en rangos normales.

Figura 4.*Resultado del análisis de Dimero D.*



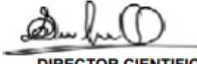
CATDOG LAB
 NIT: 901244202-7.
 Direccion: Calle 50 # 81a- 51 local 1.
 Medellin - Antioquia
 Telefono: 3496820 ext 105 - 3006030931
 Correo: catdog.laboratorio@gmail.com.


10119691
 No. página : 1 De : 1

Veterinaria : HOSPITAL VETERINARIO CATDOG
Medico Veterinario Remitente : SILVIA ALEJANDRA FUENTES RIOS
N° Tarjeta Profesional : TP46905
Paciente : PEPE BEDOYA
Especie : CANINO **Raza :** COCKER **Sexo :** MACHO
Propietario : FANNY PATRICIA BEDOYA
Edad : 12 Año / 0 Meses / 4 Días
Solicitud : 10119691 **Fecha :** 2023-08-30 12:40:32 **Fecha Impresión :** 2023-08-30 12:42:20

ANALISIS	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
ESPECIALES			
DIMERO D AUTOMATIZADO VCHECK			
DIMERO D	<0.1	ug/mL	
			Normal < 0.3
			Anormal >= 0.3
			Probable TEV/CID


ANALISTA
 VANESSA URREA HERNANDEZ
 1007253069
 BACTERIOLOGA Y LABORATORISTA CLINICA
 Fecha / Hora Validado : 2023-08-30 / 12:42

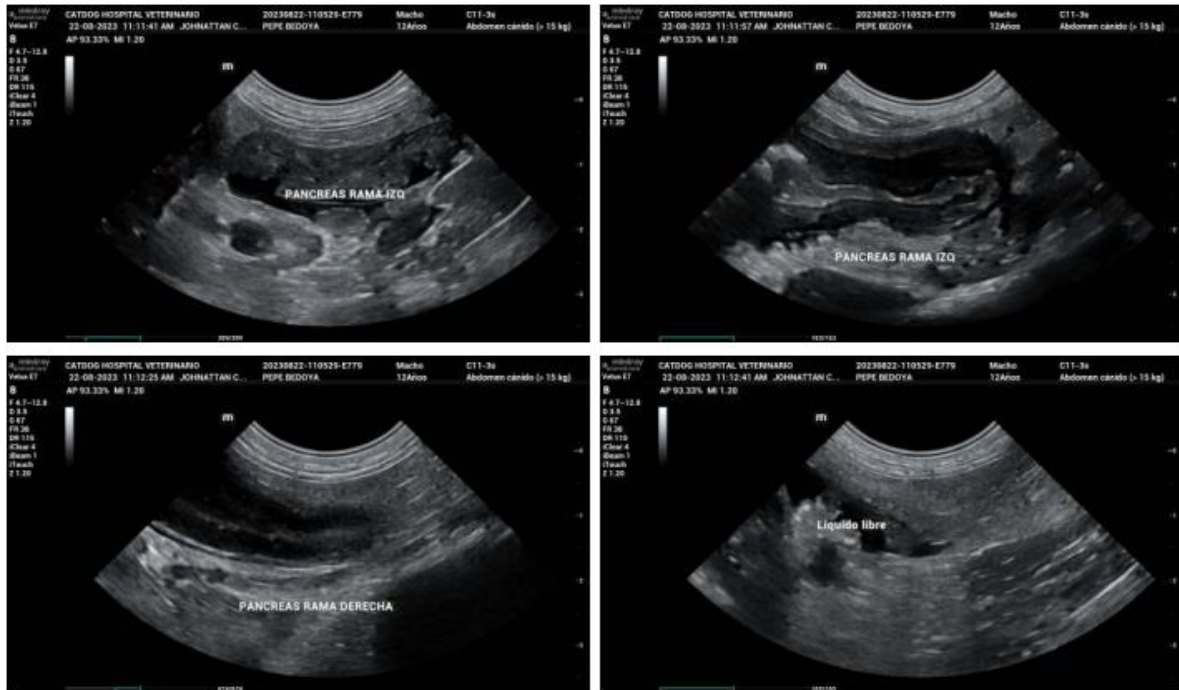

DIRECTOR CIENTIFICO
 Sara Lopez Osorio
 Médica Veterinaria. MSc Dr.Vet.Sci., Dr.Med.Vet
 TP:23770

Fuente. CatDog Lab. 2023.

Además, se utilizaron herramientas diagnósticas, como ecografías abdominales, a lo largo de su tratamiento, realizándose un total de 2 ecografías abdominales. Según el informe proporcionado por el especialista en la Figura 5, se observó un incremento en la ecogenicidad del páncreas, acompañado de un aumento en el tamaño, principalmente en su rama izquierda. También se identificó una reacción peripancreática con una leve efusión asociada. En cuanto a la Figura 6, el informe oficial del especialista indicó que el páncreas mantenía su forma y tamaño normales, aunque se registró un aumento en su ecogenicidad, sin observarse reacción peripancreática.

Figura 5.

Ecografía abdominal especializada realizada el día 22/08/2023.



Fuente. Castañeda, J. 2023.

Figura 6.

Ecografía abdominal especializada realizada el día 15/09/2023.



Fuente Castañeda, J. 2023.

Aproximación terapéutica

Primero que todo, debido a la anorexia presentada en el paciente, es vital reanudar el aporte alimenticio de manera inmediata, para esto se realizó la instauración de una sonda nasogástrica calibre 10, el alimento suministrado fue Hill's Prescription Diet i/d Low Fat®, calculándole los requerimientos nutricionales con la formula $(Kg \times 30 + 70) \times (1.2)$ que seria el factor de enfermedad, para cumplir con los requerimientos calóricos y nutricionales del paciente, este alimento se le suministraba cada 6 horas.

El tratamiento instaurado intrahospitalario consistió en fluidoterapia con solución cristaloides de tipo Multielectrolitos 40 ml/kg/h, Omeprazol 1 mg/kg IV BID, Dipirona 25 mg/kg IV TID, N-Acetilcisteína 20 mg/kg TID, Diosmectita 220 mg/kg VO FID, Metronidazol 25 mg/kg IV BID, Butilbromuro de hiosicina 0.1 mg/kg IV BID, Citrato de maropitant 1 mg/kg IV SID, Bromelina Papaina Betaina (Enzimax®) 6 mg/kg VO SID, Benazepril HCl 0,38 mg/kg VO SID, Espironolactona 1 mg/kg VO SID, Glucosamina y condroitín sulfato 75 mg/kg VO SID, Subsalicilato de bismuto 20 mg/kg VO TID, Loperamida 0.1 mg/kg VO BID, Acido fólico 5 mg/kg VO, Hidróxido de aluminio 20 mg/kg VO BID, Ampicilina Sulbactam 10 mg/kg IV TID.

Este plan terapéutico, fue efectivo para el cese de la sintomatología clínica, el paciente a los 4 días de iniciado el tratamiento, ya no necesitaba la sonda nasogástrica para suministrarle la medicación, este consumía alimento a voluntad

Discusión

Mansfield, (2020), nos dice que la pancreatitis en perros se manifiesta en diversas formas, que van desde una inflamación leve descubierta incidentalmente hasta casos en los

que los animales sufren una enfermedad sistémica grave y potencialmente mortal, como fue lo sucedido con el paciente en este caso, debido a no encontrar la verdadera etiología de la pancreatitis no se realizó un tratamiento adecuado. Desde el punto de vista clínico, los veterinarios suelen utilizar el término "pancreatitis crónica" (CP) para describir situaciones en las que los signos clínicos son leves. Por otro lado, se utiliza el término "pancreatitis aguda" (AP) cuando la gravedad es mayor y los signos clínicos se manifiestan de forma rápida. Sin embargo, es importante destacar que esta clasificación clínica no siempre se correlaciona de manera precisa con la clasificación histológica (Mansfield, 2020).

Desde el punto de vista histológico, la AP se caracteriza por una inflamación neutrofílica en el páncreas y/o la grasa peripancreática, sin evidencia de fibrosis o atrofia exocrina. (Mansfield, 2020). En cambio, la CP se caracteriza histológicamente por una inflamación linfocítica-plasmocítica en la zona peripancreática, acompañada de la presencia de fibrosis (Mansfield, 2020). Es importante destacar que la determinación del estadio de la pancreatitis en un perro no se basa únicamente en los signos clínicos y el tiempo de evolución de la enfermedad. Para establecer el diagnóstico de forma precisa y diferenciar entre pancreatitis crónica y pancreatitis aguda recurrente, es necesario realizar estudios patológicos e interpretar los hallazgos histológicos del páncreas, claramente no solo depende de los médicos veterinarios que se realicen las pruebas diagnósticas pertinentes al paciente, existen escenarios donde los propietarios generan una barrera entre el médico y la enfermedad, en este caso no se autorizó realizar un estudio de histopatología que pudo ser crucial y determinante en cuanto a la evolución del paciente. Esto subraya la importancia de la evaluación detallada de los tejidos para un diagnóstico definitivo y una gestión adecuada de la enfermedad.

En lo que respecta a la fisiopatología de la pancreatitis, en términos generales, se sostiene que la activación inapropiada y temprana de las proteasas en el páncreas, en particular la conversión de tripsinógeno a tripsina, representa la vía común que desencadena la inflamación pancreática en la mayoría de los casos (Schneider & Whitcomb, 2002 y LaRusch & Whitcomb, 2011). Esta activación prematura y descontrolada de la tripsina dentro de las células acinares resulta en la activación de otros zimógenos y desencadena la autodigestión, lo que conlleva a una inflamación grave. La inflamación del páncreas y la necrosis de grasa en el área peripancreática pueden desencadenar peritonitis estéril, tanto focal como generalizada, lo que da lugar con la sintomatología común en la pancreatitis en la cual se destaca el dolor. La pared intestinal cercana se ve afectada, aumentando el riesgo de translocación bacteriana desde la luz intestinal, tanto en humanos como en perros, esta posibilidad podría explicar por qué los resultados del análisis del hemoleucograma siempre marco una neutrofilia importante (Qin et al., 2002). Varios estudios recientes sugieren que el daño a nivel mitocondrial y la liberación de radicales libres desempeñan un papel fundamental en la perpetuación de la pancreatitis aguda (Gerasimenko & Gerasimenko, 2012 y Maléth et al., 2012).

Es crucial diseñar un plan terapéutico apropiado en función de la naturaleza de la enfermedad pancreática, ya que el enfoque en el manejo del dolor puede variar según si se trata de una pancreatitis aguda o crónica. En el caso de Pepe, el manejo analgésico fue insuficiente, posiblemente debido a una consideración incorrecta de la gravedad del dolor abdominal ya que los únicos medicamentos analgésicos que se utilizaron fueron Dipirona y Citrato de maropitant, sin embargo, autores como Holton et al., (2001) recomiendan el uso de medicamentos como la buprenorfina con o sin infusión de lidocaína y ketamina.

Mansfield, (2020), indica que, en cuanto a la analgesia, es esencial para los perros que padecen pancreatitis, incluso si no muestran signos evidentes de dolor abdominal. El dolor abdominal puede ser categorizado como leve, moderado o grave, y la analgesia se adapta en consecuencia. Se utilizan analgésicos para aliviar el dolor y el malestar. La analgesia en casos de pancreatitis se basa en comenzar con la dosis máxima considerada necesaria para el nivel de dolor y luego ajustarla a la baja, en lugar de comenzar con una dosis baja y aumentarla si no es efectiva. Se puede considerar una terapia inicial con un agonista parcial de los receptores opioides, como la buprenorfina, o un agonista completo de los receptores opioides, como la metadona (Mansfield, 2020). Las dosis iniciales recomendadas son de 10-40 $\mu\text{g/kg}$ cada 6-8 horas para la buprenorfina y 0.1-0.5 mg/kg cada 4-6 horas para la metadona. Luego, se debe realizar una reducción gradual de estas dosis (Mansfield, 2020). En casos de dolor moderado, es beneficioso iniciar infusiones constantes de ketamina (5-20 $\mu\text{g/kg/min}$) y lidocaína (25-50 $\mu\text{g/kg/min}$) en la parte superior del rango de dosis. Una vez que el dolor esté bajo control, se debe disminuir primero la ketamina, seguida de la lidocaína. En algunos casos, la administración oral de gabapentina (10 mg/kg cada 12-24 horas) también puede ser beneficiosa (Mansfield, 2020). Lo descrito anteriormente demuestra la falta de analgesia usada en el caso presente ya que no se utilizaron ninguna de las alternativas dadas por los autores.

Otro punto muy importante en el manejo intrahospitalario de la pancreatitis es el soporte nutricional, sin embargo, existe una controversia acerca de este tema, Mansfield, (2020) nos indica que, la falta de nutrición enteral contribuye a la perpetuación de la inflamación sistémica y conduce a cambios como la atrofia de las mucosas. Además, que, en casos leves a moderados de pancreatitis, se considera apropiado iniciar la alimentación

enteral si ha habido una falta sustancial o total de nutrición enteral durante más de cinco días. En situaciones de AP grave, se aconseja comenzar la nutrición enteral lo antes posible, por ende, al paciente posterior al análisis ecográfico donde se detectó una inflamación asociada al páncreas, se le instauró de inmediato la sonda nasogástrica para reanudar el soporte enteral.

No obstante, Armstrong, (2006), nos explica que, en el pasado, se solía implementar un ayuno de aproximadamente 3 a 4 días como una práctica general para todos los pacientes que experimentaban un episodio de pancreatitis. Se extendía este período de ayuno hasta 12 a 48 horas después de que los síntomas de vómito desaparecieran. La justificación detrás de esta estrategia se encontraba en la idea de inhibir la secreción de enzimas pancreáticas al evitar estímulos sensoriales y la ingesta de alimentos, ya que se sabía que las grasas y los aminoácidos podían estimular esta secreción de manera significativa. En los casos más graves, la alimentación parenteral era preferida como enfoque terapéutico hasta que el paciente pudiera volver a la alimentación oral. El reposo intestinal llegó a ser considerado una práctica estándar en la gestión de la pancreatitis. Sin embargo, en la práctica veterinaria teniendo en cuenta que muchos de los pacientes que cursan con pancreatitis ya vienen con un periodo de ayuno previo a la consulta con el veterinario, en mi opinión es mejor reanudar la alimentación lo antes posible, para minimizar los efectos adversos explicados anteriormente.

Los perros con AP grave pueden tolerar la alimentación por sonda esofágica, por lo que no es esencial realizar cirugía o anestesia prolongada para insertar tubos de yeyunostomía (Mansfield, 2020). Si el animal está moribundo o no puede soportar una anestesia general, entonces se debe comenzar la alimentación por sonda nasogástrica lo

antes posible (Mansfield, 2020). Una vez que puedan someterse de manera segura a una anestesia general, se debe insertar un tubo esofágico. Los perros aún pueden recibir alimentos por vía oral y se les puede enviar a casa con un tubo esofágico en su lugar si es necesario (Mansfield, 2020). En el caso de Pepe, se le colocó una sonda nasogástrica como medida para evitar someterlo a una anestesia y comenzar la alimentación lo antes posible. Con el tiempo, se observó que el paciente respondía favorablemente al tratamiento intrahospitalario y, en pocos días, comenzó a consumir alimentos por voluntad propia.

Según Mansfield, (2020), la bioquímica específica del páncreas ha avanzado significativamente en la última década y se ha convertido en una herramienta valiosa para el diagnóstico de la pancreatitis en perros. Un ejemplo de esto es la prueba de ELISA para la lipasa pancreática canina (cPL), conocida como Spec-cPL, que ahora se utiliza ampliamente en la práctica veterinaria. Se cree que la cPL se produce principalmente en el páncreas y es menos afectada por enfermedades no relacionadas con el páncreas en comparación con la lipasa total. El rango de referencia para la prueba de ELISA en laboratorio es $<200 \mu\text{g/L}$ en perros sanos, y los resultados $>400 \mu\text{g/L}$ se consideran consistentes con un diagnóstico de pancreatitis en perros que muestran signos clínicos compatibles.

Cuando relacionamos esta información con el caso clínico que estamos examinando, podemos observar una correlación entre los niveles de cPL de Pepe y su tratamiento hospitalario. Inicialmente, se hospitalizó a Pepe cuando sus niveles de cPL eran de 1121.1 ng/mL . Posteriormente, se realizó otra prueba 48 horas después bajo tratamiento intrahospitalario, y los resultados aumentaron sorprendentemente a 1851.6 ng/mL . Es interesante notar que no se realizaron cambios en el tratamiento intrahospitalario, pero a los

pocos días se observó una mejora significativa en los signos clínicos de Pepe, como la ausencia de dolor, la desaparición de la diarrea y el retorno de su apetito normal. Esto llevó al alta del paciente sin la confirmación de los valores de cPL en ese momento.

Fue después de algunos días, en su cita con el gastroenterólogo, que se realizó un control de los niveles de cPL, y esta vez marcó 361.1 ng/mL, considerándose como una lectura sospechosa. A pesar de esto, al compararla con las lecturas anteriores, se observó una disminución exponencial. En ese momento, el gastroenterólogo recetó Hill's Prescription Diet i/d Low Fat® y un estimulante del apetito, Apetil®, con una prueba de lipasa de control programada para un mes después. Sin embargo, diez días después de esta consulta, Pepe regresó con diarreas intensas e inapetencia, y se sugirió tomar una muestra de sangre para procesar la cPL, que dio como resultado 460.6 ng/mL, indicando que estaba experimentando nuevamente un episodio de pancreatitis aguda o simplemente se subdiagnosticó una pancreatitis crónica agudizada.

Se han llevado a cabo diversos estudios para evaluar la utilidad de la cPL en el diagnóstico de la pancreatitis (Mansfield, 2020). En general, la cPL se considera altamente específica para la pancreatitis. La sensibilidad de la prueba de cPL parece ser alta en animales con AP, pero menor en CP. Al interpretar los resultados de la cPL, es importante tener en cuenta que la inflamación pancreática puede estar presente sin ser necesariamente la causa de los signos clínicos, este puede ser el caso por el cual los últimos dos resultados de la cPL que se le realizaron marcaron como sospechosos, sin indicar que ya el proceso desapareciera por completo, simplemente se asoció la ausencia de signos clínicos como la resolución de la enfermedad, cuando no es posible afirmar eso. Esto es particularmente relevante cuando hay otras condiciones, como cuerpos extraños en el duodeno o peritonitis

séptica, que pueden causar inflamación en el páncreas como un efecto secundario (Mansfield, 2020).

Además, la elastasa pancreática (PE-1) es otra enzima considerada específica del páncreas. Existe un ELISA comercialmente disponible para la elastasa pancreática canina (cPE-1). Aparentemente, la PE-1 muestra una amplia variabilidad en perros sanos y presenta una sensibilidad y especificidad similares a la cPL al evaluar perros con AP grave. Sin embargo, se requieren investigaciones adicionales en una población más amplia de perros para confirmar estas observaciones (Mansfield, 2020). La cual pudo haber sido utilizada en este caso.

Según Watson, (2012), la ecografía es la modalidad de imagen más comúnmente utilizada para evaluar el páncreas en perros, principalmente debido a su disponibilidad y facilidad de uso. Sin embargo, es importante destacar que su sensibilidad para el diagnóstico de la CP en perros es limitada, lo cual es comprensible. La ecografía se basa en la detección de edema e inflamación para generar imágenes de los tejidos, y esto es más probable en casos de pancreatitis aguda en comparación con la pancreatitis crónica. En ausencia de estos cambios característicos, como inflamación aguda, la ecografía puede no ser suficientemente sensible para detectar CP, especialmente en casos con inflamación crónica de bajo grado, pérdida de tejido y fibrosis. Se pudo considerar obtener una segunda opinión de otro especialista debido a la naturaleza subjetiva de las ecografías, ya que su interpretación puede depender del operador. El informe ecográfico inicial reveló un patrón consistente con la inflamación y edema mencionados previamente, junto con un aumento en las dimensiones, especialmente en el área de la rama izquierda del páncreas. Además, se identificó una respuesta peripancreática con una leve acumulación de líquido asociada.

Estos hallazgos podrían haber inducido a un diagnóstico erróneo del estado de la enfermedad como lo sería una pancreatitis aguda.

Además, Watson, (2012) nos indica que es esencial recordar que la ecografía no proporciona un diagnóstico histológico definitivo. Algunos casos de CP pueden mostrar lesiones en forma de masa en las imágenes ecográficas, lo que a veces puede llevar a la sospecha de neoplasia. Sin embargo, estas lesiones en forma de masa pueden ser de naturaleza inflamatoria en lugar de neoplásica, por ende, es una herramienta útil para descartar diagnósticos diferenciales. Por lo tanto, un perro no debe ser sometido a eutanasia humanitaria basándose únicamente en la apariencia macroscópica del páncreas en una ecografía o una exploración quirúrgica, sin una confirmación histológica de neoplasia. En general, las grandes masas pancreáticas son más propensas a ser de naturaleza inflamatoria que neoplásica, ya que los adenocarcinomas pancreáticos suelen ser tan malignos que rara vez alcanzan un gran tamaño antes de que el paciente muera debido a la enfermedad metastásica.

En medicina humana, se utilizan otras modalidades de imagen, como la ecografía endoscópica, la tomografía computarizada (TC) y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP), para el diagnóstico de la CP. Sin embargo, su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la CP en perros no se conocen con certeza, y su disponibilidad en la práctica veterinaria es limitada en comparación con la ecografía (Watson, 2012).

El propietario optó por no realizar pruebas diagnósticas adicionales debido a limitaciones económicas. Con el transcurso de los días, el estado del paciente se deterioró

progresivamente. Cuando se observó un aumento nuevamente en los niveles de lipasa pancreática canina, los propietarios, conscientes de la incertidumbre sobre la posible recurrencia de la enfermedad, tomaron la difícil decisión de optar por la eutanasia humanitaria.

Conclusiones del caso

La pancreatitis en perros es una afección compleja que puede manifestarse de diversas formas, desde leve hasta grave, y la clasificación clínica a menudo no coincide con

el estudio histopatológico. El diagnóstico preciso requiere estudios patológicos y una evaluación minuciosa de los tejidos.

El manejo de la pancreatitis en perros implica un enfoque integral que incluye el control del dolor y el soporte nutricional. La analgesia es esencial y debe adaptarse a la gravedad del dolor abdominal. La alimentación enteral temprana es beneficiosa en casos moderados, pero la decisión debe basarse en la evaluación clínica individual.

Las pruebas diagnósticas, como la lipasa pancreática canina (cPL) y la elastasa pancreática, son herramientas útiles en el diagnóstico de la pancreatitis, pero no siempre reflejan la gravedad de la enfermedad. La ecografía es una modalidad de imagen común, pero tiene limitaciones para detectar la pancreatitis crónica. El diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis deben adaptarse a cada caso específico, considerando tanto los hallazgos clínicos como las pruebas diagnósticas.

Referencias bibliográficas

Adrian, A. M., Twedt, D. C., Kraft, S. L., & Marolf, A. J. (2015). *Computed*

tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 97-103.

Armstrong, P.J. (2006). “Feeding through” versus NPO in the treatment of GI disease. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference*, Orlando Florida.

Bateman, A. C., & Deheragoda, M. G. (2009). IgG4-related systemic sclerosing disease—an emerging and under-diagnosed condition. *Histopathology*, 55(4), 373-383.

Bishop, M. A., Xenoulis, P. G., Levinski, M. D., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2010). Identification of variants of the SPINK1 gene and their association with pancreatitis in Miniature Schnauzers. *American journal of veterinary research*, 71(5), 527-533.

Center, S. A. (2005). Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(1), 225-269.

Couto, G., & Nelson, R. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. España, Editorial Elsevier.

Da Costa, M. Z. G., Guarita, D. R., Ono-Nita, S. K., Paranaguá-Vezozzo, D. C., Felga, G. E. G., Pedroso, M. R. A., ... & Carrilho, F. J. (2011). Genetic risk for alcoholic chronic pancreatitis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8(7), 2747-2757.

Davison, L. J., Herrtage, M. E., & Catchpole, B. (2005). Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus. *Veterinary Record*, 156(15), 467-471.

Edwards, M. (2004). Feline cholangiohepatitis. *Compendium*, 26(11), 855-861.

Done, S. H., Goody, P. C., Evans, S. A., & Stickland, N. C. (2009). Color Atlas of Veterinary Anatomy, Volume 3, The Dog and Cat (Vol. 3). Elsevier Health Sciences.

Etemad, B., & Whitcomb, D. C. (2001). Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology*, 120(3), 682-707.

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2006). Compendio de Medicina Interna Veterinaria.

Fominaya, H. (2006). Ecografía pancreática en el perro y el gato. *Consulta de difusión veterinaria*, 14(128), 75-82.

Gascón Pérez, F. M., & Aceña Fabián, M. C. (2001). Pancreatitis canina. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 21(4), 0293-299.

Gerasimenko, O. V. & Gerasimenko, J. V. (2012) Mitochondrial function and malfunction in the pathophysiology of pancreatitis. *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology* 464, 89-99.

Holton, L., Pawson, P., Nolan, A., Reid, J., & Scott, E. M. (2001). Development of a behaviour-based scale to measure acute pain in dogs. *Veterinary Record*, 148(17), 525-531.

Iniesta, S. M. (2006). Pancreatitis aguda canina y felina. Aproximación al diagnóstico. *Consulta de difusión veterinaria*, 14(128), 57-66.

Klöppel, G., Detlefsen, S., & Feyerabend, B. (2004). Fibrosis of the pancreas: the initial tissue damage and the resulting pattern. *Virchows Archiv*, 445, 1-8.

König, H. E., & Liebich, H. (2011). Anatomía de los animales domésticos: Aparato locomotor. Texto y atlas en color.

LaRusch, J. & Whitcomb, D. C. (2011) Genetics of pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology* 27, 467-474.

Maléth, J., Rakonczay, Z., Venglovecz, V., et al. (2012) Central role of mitochondrial injury in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Acta Physiologica* 207, 226-235.

Mansfield, C. (2020). Pancreatitis in the Dog. *Clinical Small Animal Internal Medicine*, 591-600.

Mix, K., & Jones, C. (2006). Diagnosing acute pancreatitis in dogs. compendium on continuing education for the practising veterinarian-north american edition-, 28(3), 226. 12

Novoa, C. A. S., & Quiceno, V. H. A. (2008). La importancia social del profesional en Medicina Veterinaria. *REDVET. Revista electrónica de Veterinaria*, 9(6), 1-6.

Otto, C. M., Drobatz, K. J., & Soter, C. (1997). Endotoxemia and tumor necrosis factor activity in dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(2), 65-70.

Pike, F. S., Berg, J., King, N. W., Penninck, D. G., & Webster, C. R. (2004). Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(10), 1615-1622.

Qin, H. L., Su, Z. D., Hu, L. G., et al. (2002) Effect of early intrajejunal nutrition on pancreatic pathological features and gut barrier function in dogs with acute pancreatitis.

Clinical Nutrition 21, 469-473

Roulois, A., Scase, T., Holloway, A., & Herrtage, M. E. (2011). Characterization of chronic pancreatitis in English Cocker Spaniels. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 797-804.

Sainz, A., Mancho, C., Franco, F. R., & Sancho, M. G. (2006). Tratamiento de la pancreatitis en el perro y el gato. *Consulta de difusión veterinaria*, 14(128), 83-87.

Schneider, A. & Whitcomb, D. C. (2002) Hereditary pancreatitis: a model for inflammatory diseases of the pancreas. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 16, 347-363

Simpson, K.W. (2006) Update on Pancreatitis in Dogs. World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA.

Spillmann, T. (2008). Imaging the canine pancreas. In *World Small Animal Veterinary Association Congress 2008* / [editors: Maggie Gething, Boyd Jones] (pp. 382-383).

Steiner, J. M. (Ed.). (2010). *Small animal gastroenterology*. Schlütersche.

Steiner, J. M., & Williams, D. A. (2003). Development and analytic validation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum. *Canadian journal of veterinary research = Revue canadienne de recherche veterinaire*, 67(3), 175–182.

Steiner, J. M., Teague, S. R., & Williams, D. A. (2003). Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase

immunoreactivity in serum of dogs. American journal of veterinary research, 64(10), 1237-1241.

Stephen, E. J., & Edward, C. F. (2007). Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato.

Tvarijonaviciute, A., García-Martínez, J. D., Caldin, M., Martínez-Subiela, S., Tecles, F., Pastor, J., & Ceron, J. J. (2015). Serum paraoxonase 1 (PON1) activity in acute pancreatitis of dogs. Journal of small animal practice, 56(1), 67-71.

Turk, J., Miller, M., Brown, T., Fales, W., Fischer, J., Gosser, H., ... & Solorzano, R. (1990). Coliform septicemia and pulmonary disease associated with canine parvoviral enteritis: 88 cases (1987-1988). Journal of the American Veterinary Medical Association, 196(5), 771-773.

Watson, P. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. Journal of small animal practice, 44(7), 306-312.

Watson, P. J., Archer, J., Roulois, A. J., Scase, T. J., & Herrtage, M. E. (2010). Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. Veterinary Record, 167(25), 968-976.

Watson, P. J., Constantino-Casas, F., Saul, C. J., & Day, M. J. (2012). Chronic pancreatitis in the English cocker spaniel shows a predominance of IgG4+ plasma cells in sections of pancreas and kidney. 2012 ACVIM Forum Proceedings; 2012 May 30-June 12. Greenwood Village, Colorado: ACVIM.

Watson, P. J., Roulois, A. J. A., Scase, T., Johnston, P. E. J., Thompson, H., &

Herrtage, M. E. (2007). Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *Journal of small animal practice*, 48(11), 609-618.

Watson, P. (2012). Chronic pancreatitis in dogs. *Topics in companion animal medicine*, 27(3), 133-139.

Watson, P. J., Roulois, A., Scase, T., Holloway, A., & Herrtage, M. E. (2011). Characterization of chronic pancreatitis in English Cocker Spaniels. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 797-804.

Willard, M. D. (2016). Pancreatitis canina: Lo que no está descrito en los libros. In *Proceeding* (pp. 3-5).

Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2008). Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compendium*, 30(3), 166-181.

Zhang, L., Chari, S., Smyrk, T. C., Deshpande, V., Klöppel, G., Kojima, M., ... & Zen, Y. (2011). Autoimmune pancreatitis (AIP) type 1 and type 2: an international consensus study on histopathologic diagnostic criteria. *Pancreas*, 40(8), 1172-1179.