

Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina

Quiguango, D.M.¹; Ricart, M.C.²

¹Médica Veterinaria en práctica privada; ²Facultad de Ciencias Veterinarias, Cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales, Universidad de Buenos Aires, Argentina. E-mail: diddyoy@hotmail.com

Resumen

Quiguango, D.M.; Ricart, M.C.: Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. *Rev. Vet. 31: 2, 210-214, 2020.* La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria cuyas causas y fisiopatología son poco conocidas. La presente revisión bibliográfica se enfoca en la actualización del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. En general, la activación prematura de las enzimas pancreáticas conduce al inicio de pancreatitis, mientras que la respuesta inflamatoria fomenta la progresión de la enfermedad y complicaciones sistémicas, asociándose a posibles factores de riesgo tales como anomalías alimentarias, predisposición racial, uso de ciertos fármacos o padecimiento de enfermedades concomitantes. Suele presentar signos clínicos inespecíficos, por lo cual es importante un adecuado examen clínico y la combinación de métodos complementarios, siendo la ecografía y el test de inmuno-reactividad de la lipasa pancreática canina, los métodos altamente específicos para el diagnóstico de pancreatitis aguda. El empleo de ciertos marcadores séricos y de equipos de alta tecnología son muy útiles en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, pero su uso es variable debido a su disponibilidad, costos y condiciones propias del paciente. El tratamiento se basa principalmente en una apropiada fluidoterapia, control adecuado del dolor, antieméticos y manejo nutricional.

Palabras clave: perro, pancreatitis aguda, ecografía, lipasa pancreática canina inmunorreactiva.

Abstract

Quiguango, D.M.; Ricart, M.C.: Upgrade of the diagnosis and treatment of the canine acute pancreatitis. *Rev. Vet. 31: 2, 210-214, 2020.* Acute pancreatitis is an inflammatory condition, its causes and pathophysiology are poorly understood. This review focuses on updating the diagnosis and treatment of the disease. In general, premature activation of pancreatic enzymes leads to the onset of pancreatitis, while the inflammatory response promotes disease progression and systemic complications, it is associated with possible risk factors such as food indiscretions, racial predisposition, and use of certain drugs or concomitant diseases. It usually presents nonspecific clinical signs, so it is important to have an adequate clinical examination and the combination of complementary methods, with ultrasound and canine pancreatic lipase immuno reactivity test being the highly specific methods for the diagnosis of acute pancreatitis. The use of certain serum markers and high-technology equipment is very useful in the diagnosis and prognosis of the disease, but its use is variable due to its availability, costs, and the patient's own conditions. The treatment is mainly based on adequate fluid therapy, proper pain management, antiemetics and nutritional management.

Key words: dog, acute pancreatitis, ecography, canine pancreatic lipase immuno-reactivity.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una condición inflamatoria del páncreas, cuyas causas y fisiopatología siguen siendo poco conocidas¹⁶. Por estudios histológicos se pueden diferenciar las formas aguda y crónica, que se distinguen por el desarrollo o no de anomalías multisistémicas². Esta diferenciación tiene importancia

diagnóstica y terapéutica, así como implicaciones en el pronóstico¹⁸.

La afección se genera debido a factores como indiscretiones alimentarias, uso de ciertos fármacos, enfermedades concomitantes e incluso predisposición racial, siendo las razas terrier (especialmente *Schnauzer miniatura* y *Yorkshire terrier*¹⁸) las de mayor riesgo, este último asociado principalmente a la presencia de hipertrigliceridemia¹.

El diagnóstico de la enfermedad aguda es un desafío en la clínica diaria, debido a que los pacientes presentan signos poco específicos, propios de un grupo de enfermedades con síntomas similares. El uso de pruebas complementarias es indispensable para lograr un diagnóstico temprano y definitivo⁹.

Actualmente la literatura menciona la importancia de un adecuado tratamiento médico con el fin de controlar el dolor y evitar las complicaciones sistémicas. Ello debe asociarse a un manejo nutricional en el cual la ingesta de alimento se realice lo más temprano posible¹⁴, una vez controlados los signos clínicos, a diferencia del tratamiento conservador de ayuno prolongado, el cual se indicaba hasta hace algunos años.

El presente artículo tiene como objetivo recopilar información actualizada sobre el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diagnóstico. Debido a que aún no existe una prueba ideal, el diagnóstico de pancreatitis aguda sigue siendo un desafío. Por lo tanto, en base a la sospecha clínica de pancreatitis, se debe realizar un conjunto de exámenes complementarios.

Hematología. La hematología puede revelar señales de hemoconcentración debido a la deshidratación y -en ocasiones- evidenciar signos leves de anemia. En los casos más graves, la coagulación intravascular diseminada (CID) puede conducir a trombocitopenia y elevación de los tiempos de coagulación³. Los aumentos en las concentraciones sanguíneas de creatinina y nitrógeno ureico están presentes de forma variable y se asocian a una causa pre-renal¹⁸. Pueden existir aumentos de actividad de enzimas hepáticas, así como hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia e hipoalbuminemia. Las anomalías electrolíticas más comunes son la hipopotasemia y la hipocalcemia⁸. Las enzimas séricas lipasa y amilasa no son consideradas específicas del páncreas, ya que existen fuentes extra pancreáticas que incluyen enfermedades renales, hepáticas, intestinales y neoplásicas³, así como la administración de corticoides (solo para la actividad de lipasa)¹⁸. Por lo tanto, al ser pruebas poco confiables, se recomienda no utilizarlas como método diagnóstico certero de pancreatitis aguda y recurrir a pruebas séricas específicas y con mayor sensibilidad.

Diagnóstico por imágenes. La radiología diferencia mayor opacidad y pérdida de detalle en abdomen craneal debido a inflamación y/o derrame³. Sin embargo, estos hallazgos no son concluyentes de pancreatitis, pero en cambio son útiles para excluir otros diagnósticos diferenciales.

Ecografía. El páncreas inicialmente suele estar hipoeoico y puede observarse periféricamente la presencia difusa de la efusión circundante. A medida que

el cuadro progresa puede determinarse un incremento de la ecogenicidad por la presencia de quistes, abscesos y fibrosis⁵. Si la sospecha clínica es alta y la ecografía abdominal no proporciona un diagnóstico de pancreatitis, se debe considerar una repetición del examen después de 2 a 4 días, dado que los signos y la gravedad cambian con el tiempo³.

Imágenes avanzadas. En la pancreatitis natural y en la inducida de forma experimental, mediante la ecografía con contraste pudieron observarse cambios en la perfusión³. La tomografía computarizada con contraste bajo sedación puede confirmar una sospecha clínica de pancreatitis¹. La tomografía computarizada helicoidal multidetector, ha mostrado baja sensibilidad para diagnosticar pancreatitis en pacientes con signos agudos, aunque se sugiere que es eficaz para diferenciar entre condiciones quirúrgicas y no quirúrgicas¹. Un estudio comparó la angiografía tomográfica computarizada versus la ecografía, permitiendo la primera de ellas identificar mejor a los perros con pancreatitis aguda grave. El contraste heterogéneo del páncreas y la trombosis de la vena porta, son factores que pueden predecir una hospitalización más prolongada y un mayor riesgo de recaída⁶. Sin embargo, estas modalidades tienen una disponibilidad limitada para uso general, principalmente porque requieren equipos y software especializados, elevando los costos de los exámenes. Además, existe riesgo de sedar o anestesiarse a un paciente en condiciones desfavorables.

Marcadores séricos. El uso de tripsina canina inmunorreactiva (TLI) ha sido limitado debido a su período de corta vida. Además, esta enzima también puede tener un origen renal: si un paciente tiene elevada la TLI y no hay azotemia, se podría diagnosticar pancreatitis, aunque un resultado normal no la descarta¹⁸. La lipasa pancreática canina inmunorreactiva (cPLI) es una prueba de alta especificidad debido a que mide la lipasa pancreática sérica canina con origen en las células acinares pancreáticas, sin actividad cruzada con lipasas de otro origen o proteínas relacionadas¹¹. La prueba comúnmente usada es el *Spec cPL* (IDEXX Lab.), método cuantitativo basado en ELISA. Los resultados específicos de cPLI con un valor <200 µg/L se consideran normales, los resultados >400 µg/L son altamente sugestivos de pancreatitis. Los valores de 200-400 µg/L se encuentran en una zona gris, por lo cual se aconseja volver a analizar el paciente en una etapa posterior o utilizar otros métodos de diagnóstico³.

Otros marcadores. La proteína C reactiva es un prótido de fase aguda liberado por el hígado, que está significativamente elevado en muchas enfermedades inmuno-mediadas, neoplásicas e inflamatorias, incluida la pancreatitis³. Esta prueba puede ser utilizada para monitorear la progresión o resolución de la pancreatitis, o como un indicador pronóstico¹¹.

Paraoxanasa sérica es considerada un marcador de inflamación y daño oxidativo. Su actividad sérica es menor en perros con pancreatitis aguda y, junto con las concentraciones de triglicéridos y proteína C reactiva, parecería ser un marcador potencial para evaluar la gravedad de la enfermedad ¹⁵.

Concentración sérica de elastasa pancreática y concentraciones plasmáticas y urinarias del péptido de activación de tripsinógeno: son determinaciones que están en estudio y podrían ser útiles para el diagnóstico o la evaluación de la gravedad de la pancreatitis en el futuro ¹⁸.

Citología del páncreas. El cuadro citológico se caracteriza principalmente por la hiperplasia y la presencia de neutrófilos enteros y degenerados, así como células acinares pancreáticas degeneradas ¹⁸. La toma de muestra puede ser obtenida mediante laparotomía o laparoscopia, pudiendo también ser guiada con ecografía, para revelar inflamación, necrosis o sepsis pancreática ¹¹.

Histopatología. El infiltrado celular inflamatorio predominante (neutrófilos o linfocitos) a menudo se usa para dividir a la pancreatitis en supurativa o linfocítica, y según el grado significativo de necrosis para caracterizarla como necrotizante ¹⁸. Sin embargo, a pesar de que la evaluación histopatológica del páncreas puede parecer un estándar de referencia, en la práctica ello puede no ser ideal debido a que se considera contraindicada en pacientes con pancreatitis en fase aguda, debido al riesgo de dañar aún más dicho órgano al reducir su perfusión bajo anestesia o al recoger la biopsia ⁹. Además, la exclusión de la pancreatitis basada en la histopatología puede ser difícil porque las lesiones inflamatorias a menudo están muy localizadas ¹⁸, siendo necesarias múltiples muestras de diferentes ubicaciones dentro del páncreas, para obtener un mayor rendimiento diagnóstico ¹³, factor que habría que considerar tomando en cuenta la limitante anteriormente mencionada.

TRATAMIENTO

El algoritmo del tratamiento de la pancreatitis aguda se centra principalmente en el manejo del paciente con soporte inespecífico, y luego el manejo nutricional según respuesta del animal. La Figura 1 resume las posibilidades terapéuticas.

Fluidoterapia. El vómito y la inapetencia provocan deshidratación, por lo cual generalmente se requiere el reemplazo de líquidos por vía intravenosa, tomando en cuenta que el páncreas es un órgano susceptible al flujo sanguíneo alterado ¹⁰.

Un estudio realizado en seres humanos demostró que el uso de *Lactato Ringer* produce una reducción del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, así como un menor nivel de proteína C reactiva, mejorando el

equilibrio electrolítico y el pH, en comparación con la solución salina ¹⁷.

De acuerdo con los porcentajes de deshidratación, se calcula la cantidad de líquido requerida, adicional a los requisitos de mantenimiento: a) líquido a compensar en ml = % de deshidratación x peso (kg) x 1000; y b) requerimiento de mantenimiento en ml/día = 30 x peso (Kg) + 70. Los pacientes deben ser evaluados regularmente y las tasas de líquidos ajustadas según sea necesario ⁴.

Analgésicos. Todos los pacientes deberían recibir terapia analgésica, incluso si no muestran signos típicos de dolor ¹⁰. Las Tablas 1 y 2 muestran las categorías de intensidad de dolor y la terapia analgésica recomendada, respectivamente. Además, los pacientes ambulatorios pueden recibir gabapentina (5-15 mg/kg PO c/12 h) y/o un parche de fentanilo ¹.

Antieméticos. El tratamiento antiemético debe iniciarse lo antes posible, incluso en perros sin náuseas o vómitos, para alentarlos al consumo voluntario de alimento. El antiemético de elección es el *citrate de maropitant* (1 mg/kg SC c/24 h), un inhibidor del receptor de neuroquinina 1, por su alta eficacia y propiedades analgésicas viscerales ¹.

Se pueden agregar agentes antieméticos adicionales como *ondansetrón* (0,1-0,2 mg/kg IV c/6-12 h), un antagonista serotoninérgico, según sea necesario para mejorar el control de las náuseas o la emesis ¹⁰.

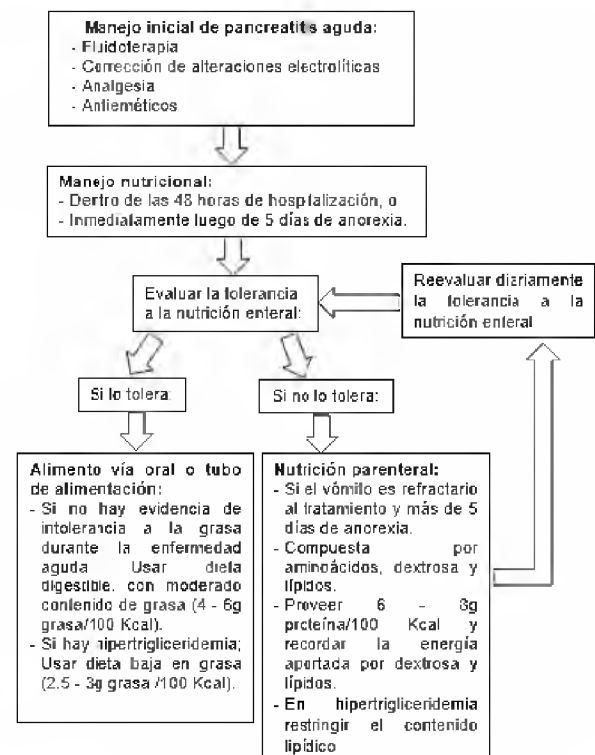


Figura 1. Algoritmo terapéutico y manejo nutricional. Adaptado de Jensen y Chan (2014) ⁸.

Tabla 1. Categorías de intensidad de dolor y terapia analgésica.

intensidad del dolor	manifestación física	terapia analgésica
leve a moderado	tranquilo pero receptivo a su entorno. Mira a su alrededor durante la palpación abdominal.	buprenorfina o metadona u otro agonista μ puro, con o sin lidocaína y/o infusión de ketamina.
moderado a severo	disminución de respuesta a estímulos. Lento o reacio a moverse. Extensión del abdomen y mirando alrededor de su abdomen. Temblor a la palpación abdominal.	buprenorfina o metadona, con lidocaína e infusión de ketamina.
severo a insoportable	no responde a los estímulos, se niega a moverse o levantarse, llora o grita cuando trata de levantarse o a la palpación abdominal.	morfina epidural o infusión de fentanilo, con infusión de lidocaína/ketamina
inesperada exacerbación del dolor		evaluar la recolección y aspiración de líquido pancreático ecoguiado.

Adaptado de Mansfield y Beths (2015)¹⁰ y Mushtaq y col., (2017)¹¹.

Tabla 2. Posología analgésica recomendada en base a la Tabla 1.

fármaco	dosis
buprenorfina	10-40 μ g/kg IV, IM
metadona	0,1-1 mg/kg IV, IM, SC
ketamina	5-20 μ g/kg/min IC
lidocaína	25-50 μ g/kg/min IC
morfina	0,1-0,5 mg/kg IM, SC 0,1 mg/kg/h IC 0,1 mg/kg epidural

Adaptado de Mansfield y Beths¹⁰ y Mushtaq y col.¹¹

Antibióticos. Los antibióticos deben administrarse en los casos graves, solo ante la evidencia de shock, sepsis o necrosis pancreática ⁵. De ser necesario la amoxicilina-ácido clavulánico (12,5-25 mg/kg PO c/12 h) se ha recomendado como antibiótico de primera elección ¹.

Transfusión de plasma. Se utiliza para el mantenimiento de la presión oncótica (mejora la perfusión pancreática), para reposición de macroglobulinas e inhibidores de las proteasas, que actuarían inhibiendo las enzimas activadas, y como coadyuvante en el tratamiento de una posible CID ⁵.

Terapia con corticoides. Un estudio realizado en perros con pancreatitis aguda, demostró que el tratamiento inicial con prednisolona (1 mg/kg / 24 h SC) produjo una disminución en la concentración de proteína C reactiva, un menor número de días hasta la mejoría de los signos clínicos, períodos de hospitalización más cortos y una mejor supervivencia, debido a que contribuye a la supresión de la lesión tisular al mejorar el flujo sanguíneo arterial pancreático y disminuir la reacción inflamatoria. Sin embargo se recomiendan estudios posteriores para ratificar estos resultados ¹².

Dieta. Los resultados de una investigación reportan que ofrecer alimentos dentro de las primeras 48 horas del ingreso hospitalario, se asocia con un retorno significativamente más rápido a la ingesta voluntaria y una reducción en el número de perros que presentan intolerancia gastrointestinal, sin complicaciones adversas ⁷.

El uso de tubos de alimentación nasogástrica, nasoesofágica, yeyunal y de esofagostomía es efectivo

y seguro a menos que se identifiquen contraindicaciones específicas. Evitar las dietas enterales con alto contenido de grasa no parece ser útil en la mayoría de los pacientes ⁸.

El aporte de energía necesaria se basa en calcular el requerimiento de energía en reposo (RER), el cual puede ser estimado de dos maneras:

$$\text{RER (kcal / día)} = 70 \times (\text{peso Kg})^{0,75}$$

$$\text{RER (kcal / día)} = [30 \times (\text{peso Kg})] + 70$$

La primera fórmula es la más precisa de las dos ecuaciones, mientras que la segunda es una aproximación de RER para perros que pesan de 5 a 25 kg ¹⁴. Se recomienda alimentar sólo un tercio del RER en el día 1, y luego aumentar gradualmente las calorías -si se toleran- alcanzando el RER completo generalmente en el día 3 ⁸.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda canina es una enfermedad asociada a varios factores de riesgo, entre los que figuran la predisposición racial de los *Schnauzer* y la falla alimentaria, que si no es diagnosticada y tratada a tiempo puede comprometer de manera sistémica al paciente, e incluso ocasionar la muerte del animal.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en un adecuado examen clínico y en la combinación de exámenes complementarios que ayudan a descartar enfermedades con signos clínicos similares, confirmando la presencia de pancreatitis aguda. La ecografía y el test cPLI (*lipasa pancreática canina inmunorreactiva*) son métodos altamente específicos que ayudan a establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.

El tratamiento de la enfermedad se basa principalmente en una apropiada fluidoterapia, control adecuado del dolor, antieméticos y manejo nutricional temprano, con lo cual la vía oral se recupera dentro de las primeras 48 horas.

REFERENCIAS

1. Chang CH, Steiner J. 2016. From diagnosis to treatment. A case of canine acute pancreatitis. *Today's Vet Pract* 6: 52-59.

2. **Della C.** 2015. Pancreatitis canina y felina. Una visión global del diagnóstico de los problemas gastrointestinales en la clínica de pequeños animales. *Public Fed Iberoam Asoc Vet (Quito, Ecuador)*, 17-26.
3. **Dröes F, Tappin S.** 2017a. Canine pancreatitis, a challenging disease. Part 1. Companion animal. *MA-Healthcare* 22: 224-232.
4. **Dröes F, Tappin S.** 2017b. Canine pancreatitis, a challenging disease. Part 2. Companion animal. *MA-Healthcare* 22: 524-533.
5. **Feijóó SM.** 2015. Pancreatitis aguda en el perro. En: Gómez, NV y Feijóó, S: *Clínica médica de animales pequeños*, 1ra ed., Edit. Eudeba, Buenos Aires, p. 305-310.
6. **French J, Twedt D, Rao S, Marolf A.** 2018. Computed tomographic angiography and ultrasonography in the diagnosis and evaluation of acute pancreatitis in dogs. *J Vet Intern Med* 33: 79-88.
7. **Harris J, Parnell N, Griffith E, Saker K.** 2017. Retrospective evaluation of the impact of early enteral nutrition on clinical outcomes in dogs with pancreatitis (34 cases: 2010-2013). *J Vet Emerg & Crit Care* 17: 1-9.
8. **Jensen K, Chan D.** 2014. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg & Crit Care* 1: 11.
9. **Lidbury J, Suchodolski J.** 2016. New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. *The Vet J* 215: 87-95.
10. **Mansfield C, Beths T.** 2015. Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *J Small Anim Pract* 56: 27-39.
11. **Mushtaq S. et al.** 2017. Acute pancreatitis in dogs: a review. *The Pharm Innovat J* 6: 509-516.
12. **Okanishi H, Nagata T, Nakane S, Watari T.** 2019. Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs. *J Small Anim Pract* 60: 1-7.
13. **Pratschke K, Ryan J, McAlinden A, McLauchlan G.** 2014. Pancreatic surgical biopsy in 24 dogs and 19 cats: postoperative complications and clinical relevance of histological findings. *J Small Anim Pract* 55: 1-7.
14. **Shmalberg J.** 2016. Controversies in the nutritional management of pancreatitis. *Today's Vet Pract* 6: 45-51.
15. **Tvarijonavičiute A et al.** 2015. Serum paraoxonase 1 (PON1) activity in acute pancreatitis of dogs. *J Small Anim Pract* 56: 67-71.
16. **Watson P.** 2015. Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *J Small Anim Pract* 56: 3-12.
17. **Wu B et al.** 2011. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol & Hepatology* 9: 710-717.
18. **Xenoulis P.** 2015. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 56: 13-26.