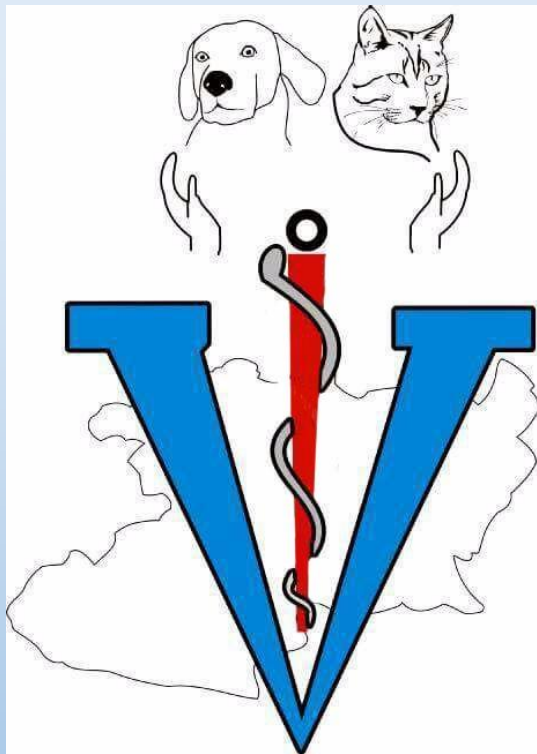


**ASOCIACIÓN  
MICHUACANA DE  
MÉDICOS  
VETERINARIOS DE  
PEQUEÑAS ESPECIES  
A.C.**



**Diplomado en  
medicina  
interna para  
perros y gatos**

**CONSEJO DIRECTIVO  
2017-2019**

**CARTA DESCRIPTIVA**

Morelia, Michoacán, febrero de 2018.



# ASOCIACIÓN MICHOACANA DE MÉDICOS VETERINARIOS DE PEQUEÑAS ESPECIES A.C.

## CONSEJO DIRECTIVO PERÍODO 2017 A 2019

Presidente	MC Ignacio Nezahualcoyotl Barajas López
Primer Secretario	MVZ Dipl Yurixi Saraí González Romero
Segundo Secretario	MVZ Esp. Hugo Ernesto Gil Villa
Tesorera	MVZ Dipl Karla Marlene Morales Rangel.
Primer vocal	MC Manuel López Rodríguez
Segundo Vocal	MVZ Dipl Gabriela Arnaud Pérez

## COMISIÓN DE HONOR Y JUSTICIA

Presidente	MSc Manuel Hernández Moreno
Primer Secretaria	MVZ Esp. Norma Avilés Torres
Segunda Secretaria	MC María Guadalupe Gutiérrez Cancino

## COMISIÓN PARA EL FOMENTO DE LA INVESTIGACIÓN Y DIVULGACIÓN CIENTÍFICA

MCS Idalia Fuentes Ambriz  
MVZ Esp Norma Avilés Torrés  
MVZ Dipl Guillermo Andres Calvo Pérez

---

## **Carta de bienvenida**

Estimado compañero, a nombre de la Asociación Michoacana de Médicos Veterinarios de Pequeñas Especies A.C. te damos la bienvenida como integrante de la cuarta generación del Diplomado en medicina interna para perros y gatos, el cual está avalado por el Consejo Nacional de Educación de la Medicina Veterinaria y Zootecnia A.C. (número de registro 022/18) y registrado ante la Secretaría de Educación Pública del Estado (número de registro .

Me permito felicitarte por tener el compromiso para actualizarte, ya que nuestra profesión es altamente exigente y requiere la actualización en nuestra preparación, espero que este diplomado te facilite reforzar y actualizar los conocimientos en la clínica necesarios para desarrollar habilidades y destrezas en el diagnóstico y tratamientos para nuestros pacientes.

Una de las principales finalidades de la Asociación es promover la educación continua, para así ofrecerle a nuestros pacientes un servicio de excelencia en beneficio de la sociedad. Es por esto, que en este Diplomado se cuenta con diferentes ponentes de la más alta calidad y de una integridad profesional intachable, para ofrecerte información pertinente y proporcionar la asesoría que te sea necesaria.

Espero que el aprobar las evaluaciones de cada modulo sea por los conocimientos que tienes para aplicarlos en tu vida profesional y no solo para pasar los exámenes, con lo cual habras cumplido con los objetivos de este Diplomado. Gracias por confiar en nosotros y esperemos seas un estudiante asiduo y culmines con éxito esta actividad de educación continua.

¡Bienvenido!

Morelia, Michoacán, a 15 de febrero de 2018.

Atentamente

MC Ignacio N. Barajas López  
Presidente del Consejo directivo 2017-2019

---

**GASTROENTEROLOGÍA II**  
**CAVIDAD ORAL, ESÓFAGO, HÍGADO Y**  
**PÁNCREAS**



# ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

Dr. Carlos Arturo Rodríguez Alarcón  
Dra. Diana Marcela Beristain Ruiz.  
Cuerpo Académico de Medicina y Cirugía  
Veterinaria- UACJ-88

El páncreas es un órgano que está situado en el abdomen craneal, en relación estrecha con el estómago y que está unido a la pared del intestino delgado a nivel del duodeno. Presenta dos lóbulos: izquierdo y derecho unidos entre sí por un cuerpo. El lóbulo pancreático izquierdo se localiza caudal a la curvatura mayor del estómago, mientras que el derecho se sitúa medialmente y a lo largo del duodeno descendente. El cuerpo se encuentra en un área craneal del duodeno, cerca del píloro, caudal a la vena porta.

Este órgano tiene dos funciones principales: producir hormonas para ayudar en el mantenimiento de la glucemia, que es su función endocrina, y producir enzimas importantes para la digestión, su función exocrina. Estas enzimas son transportadas por el páncreas al intestino delgado. En el perro es a través del conducto pancreático, el cual desemboca en la papila duodenal mayor y el conducto pancreático accesorio que se abre en la papila duodenal menor. En algunos perros puede presentarse solamente el ducto pancreático accesorio, que es el más grande de los dos. Por otro lado, en los gatos, las secreciones pancreáticas llegan al duodeno por un conducto pancreático único, el cual se une al conducto biliar antes de llegar a la papila duodenal mayor; sin embargo, alrededor del 20% de los gatos presentan un ducto pancreático accesorio.

El páncreas exocrino está formado básicamente por células acinares, que son las encargadas de sintetizar las enzimas digestivas y almacenarlas en forma de gránulos de zimógenos. También presenta un pequeño número de células encargadas de la secreción de bicarbonato y el factor intrínseco que permite la absorción de la cobalamina (vitamina B12). Estas últimas células forman parte del

---

sistema ductal (intralobular, interlobal y ducto pancreático principal). Además, el páncreas exocrino también produce, péptidos bacteriostáticos y defensinas, que regulan la flora del tracto gastrointestinal superior, y participan en el mantenimiento de la mucosa intestinal y de la homeostasia de la glucosa.

La irrigación pancreática está a cargo de ramas de la arteria celiaca y mesentérica craneal. El drenaje venoso se hace a través de vasos que llegan a la vena porta. En ambas especies existe un sistema de comunicación portal entre los islotes endocrinos y el tejido acinar exocrino, por lo que se estipula que las hormonas endocrinas del páncreas ostentan un rol regulador sobre el páncreas exocrino. La glándula está inervada por nervios simpáticos y parasimpáticos, por medio de fibras nerviosas derivadas del nervio esplénico y vago.

El páncreas secreta su fluido exocrino dentro del intestino en respuesta a la presencia de alimento. Esto sucede como respuesta al estímulo de la fase cefálica, gástrica e intestinal de la digestión. Esta respuesta está mediada por mecanismos tanto hormonales como nerviosos. La fase cefálica produce la secreción del páncreas vía vagal, liberando acetilcolina en la membrana basal de las células acinares. El nervio vago también promueve la secreción de gastrina desde la mucosa gástrica. Esta gastrina que se eleva cuando el ácido clorhídrico baja, tiene una retroalimentación negativa, pues estimula la secreción de ácido gástrico y de secreción pancreática. La fase gástrica de la digestión provoca la secreción pancreática por dos vías: la distensión gástrica, que promueve liberación de gastrina y estimula a la vez al nervio vago y, éste hace lo mismo con el páncreas. La fase intestinal involucra solo estímulo hormonal. La presencia de un quimo ácido en el intestino promueve la liberación de secretina por parte de la mucosa duodenal, implicando la secreción pancreática rica en bicarbonato, que neutralizara el ácido.

Además de esto, la presencia de proteínas y grasas inducen la liberación de colecistoquinina que estimula al páncreas a producir una secreción rica en enzimas. El calcio es importante como un cofactor de la secreción pancreática,

---

activando las proteasas y lipasas y ayudando en la actividad de la acetilcolina, gastrina y colecistoquinina.

El páncreas exocrino puede presentar trastornos caracterizados por la pérdida de masa funcional, que dañan la actividad normal de las enzimas pancreáticas (insuficiencia pancreática exocrina) y dan como resultado una mala digestión/absorción. También puede presentar inflamación (pancreatitis aguda, pancreatitis crónica) que cause dolor abdominal y vómitos. Asimismo, este órgano se puede ver afectado por la presencia de alguna neoplasia (adenocarcinoma ductal, tumores neuroendocrinos).

## **INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA (IPE)**

- **Perros**

El término IPE se refiere a un síndrome caracterizado por una malabsorción/malabsorción que ocurre como resultado de una falla en la secreción de las enzimas pancreáticas y otras sustancias que facilitan la absorción de los nutrientes y de ciertas vitaminas y minerales, necesarios para la digestión normal de los alimentos. En la IPE existe una pérdida de la capacidad funcional y de reserva del páncreas exocrino. Esto trae como consecuencia una baja concentración intraduodenal de enzimas pancreáticas, bicarbonato, factores tróficos antibacterianos y de la mucosa entérica, así como péptidos reguladores pancreáticos, cambios morfológicos y fisiológicos del intestino delgado. Entre los cambios más importantes en la homeostasis intestinal se encuentran una disminución en la síntesis de proteínas enterocíticas y un sobre-crecimiento bacteriano en el intestino proximal.

En pequeñas especies los signos clínicos de una IPE aparecen hasta que el páncreas pierde el 90% de su capacidad secretora. Este retardo en la presentación de signos ocurre porque el páncreas exocrino tiene una gran capacidad secretora de reserva. La IPE es causada usualmente por una atrofia

---

irreversible del páncreas, por lo tanto, los animales que la presentan, requieren terapia de sustitución de por vida.

### **Etiología de IPE**

Los procesos patológicos subyacentes que pueden causar IPE son la atrofia acinar pancreática, la pancreatitis crónica, la hipoplasia pancreática y la neoplasia pancreática.

\*Atrofia acinar pancreática (AAP). Esta entidad es causa una marcada reducción de la masa pancreática. Esta es la causa más común de IPE en perros y ocurre por una destrucción selectiva de las células acinares, lo que puede conducir a una pérdida casi completa de la capacidad secretora pancreática. Aun no se sabe cuál es el factor que desencadena la atrofia del tejido acinar pancreático y generalmente, la función endocrina del páncreas no está afectada.

Esta es una condición adquirida, con una predisposición genética en la mayoría de los casos; un factor de heredabilidad ha sido demostrado en el Pastor Alemán, Collies de pelo largo y Setter Irlandés. Se ha demostrado que este gen está ligado a un gen recesivo autosómico. Se sospecha la existencia de AAP en los perros con IPE menores de 5 años de edad. En los perros de más edad, la IPE posiblemente se debe a la evolución de una pancreatitis degenerativa, pues se ha documentado que los perros que padecen pancreatitis crónica recurrente tienen un alto riesgo de desarrollar una IPE. Estudios longitudinales han demostrado que en el pastor alemán y en el collie de pelo largo con IPE subclínica, la atrofia pancreática está antecedida por una marcada infiltración linfocitaria, lo que sugiere la existencia de una base autoinmune para la AAP. No hay evidencias de una carencia de factores tróficos (colecistoquinina o CKK) o de que los anticuerpos antipancreáticos participen en el origen de la AAP.

La AAP no presenta predisposición de sexo, y aunque las razas pastor alemán representan hasta dos terceras partes de los diagnósticos de AAP, esta puede afectar a cualquier raza e incluso perros mestizos. También están confirmadas con

---



predisposición las siguientes razas: collie de pelo largo, setter irlandés, terriers, Cavalier King Charles Spaniel y Chow chow. También se ha reportado 12 casos de cachorros de greyhound con AAP y endocrina juvenil.

\*Hipoplasia pancreática. Esta causa de IPE es raro que se presente en perros. Ocurre debido a condiciones congénitas y los signos clínicos ocurren después de los seis meses de edad. De la misma manera, la hipoplasia pancreática donde se presenta de manera concomitante IPE y diabetes mellitus ha sido observada en escasas ocasiones.

\*Pancreatitis. Aunque es una causa poco frecuente en perros, se considera común en humanos y gatos. Algunos perros presentan diabetes mellitus concurrente secundaria a la pancreatitis. Episodios repetidos de pancreatitis aguda, subaguda o una pancreatitis crónica han sido reportadas como causa de EPI canina desde principios del año 2000. Se desarrolla principalmente en perros viejos de cualquier raza.

\*Neoplasia Pancreática. los tumores primarios del páncreas exocrino (adenocarcinoma) y son raros en perros. Cuando se presentan generalmente ocurre en animales gerontes, y está descrita cierta sobrerrepresentación en el Airedale terrier.

La IPE también puede ser secundaria a:

- hipersecreción ácida que produce una mayor destrucción o una disminución de la actividad de las enzimas pancreáticas.
- una disminución de la síntesis y secreción enzimáticas debido a una malnutrición grave.

### **Signos clínicos en perros con IPE**

Los signos clínicos de los perros con IPE son los típicos de animales con diarrea crónica que produce malabsorción/malasimilación.

---

<b>Heces grises o amarillas</b>	<b>99%</b>
<b>Frecuentes flatulencias 88%</b>	
<b>Aumento del volumen fecal</b>	<b>95%</b>
<b>Defecación mayor a 3 veces/día</b>	<b>90%</b>
<b>Pérdida de peso o caquexia</b>	<b>90%</b>
<b>Flatulencias frecuentes</b>	<b>88%</b>
<b>Diarrea varias veces por semana</b>	<b>77%</b>
<b>Coprofagia</b>	<b>61%</b>
<b>Polidipsia</b>	<b>51%</b>
<b>Vómitos</b>	<b>38%</b>
<b>Trastornos cutáneos</b> <b>(sin diferencias con respecto al</b> <b>grupo testigo)</b>	<b>14%</b>

Signos clínicos más frecuentes observado en 109 pastores alemanes con IPE.  
(Fuente: Raiha y Westermack, 1989)

Entre estos los más típicos son diarrea crónica del intestino delgado, también se puede evidenciar pérdida de peso de leve a extrema, que a menudo se acompaña de un apetito insaciable, pelaje hirsuto y con detrimento de masa muscular pronunciado, borborigmos intestinales y seborrea seca. También son características las heces amarillentas o grisáceas y el aumento del volumen, así como la frecuencia de defecación y flatulencias. Cuando existe una diabetes mellitus concomitante (por pancreatitis crónica) se puede observar poliuria y polidipsia. También se ha observado nerviosismo y agresividad posiblemente secundarios al malestar abdominal por los movimientos intestinales y la formación de gas. Algunos perros pueden presentar desbalances en la microbiota intestinal

---

umentando el malestar, lo que los llevará a presentar hiporexia. Además, los perros con IPE no siempre presentan signos clínicos debido a que la enfermedad puede ocurrir de una forma subclínica.

### **Diagnóstico de IPE en perros**

El diagnóstico de la IPE se realiza en base al historial y signos clínicos. Como en cualquier caso de diarrea crónica de intestino delgado y pérdida de peso, se deben descartar causas infecciosas, parasitarias, metabólicas y anatómicas como causantes de esto.

Los análisis rutinarios como biometría hemática y química sanguínea presentan pocas alteraciones en estos perros. El cambio más común es en perros con IPE es un aumento moderado de la alanina aminotransferasa (ALT) y una disminución del colesterol.

Algunos analitos específicos pueden presentar alteraciones, por ejemplo, la cobalamina (vitamina B12) y las vitaminas A y E pueden encontrarse muy disminuidas en perros con IPE. Además, la concentración sérica de folatos suele estar incrementada. Cuando algún perro con IPE presenta hiperglucemia y la glucosuria, es probable que presente una diabetes mellitus secundaria a una pancreatitis crónica o a una hipoplasia pancreática.

El diagnóstico definitivo de atrofia acinar pancreática únicamente puede hacerse con biopsia pancreática. Sin embargo, existen pruebas indirectas fiables. Es importante mencionar que la concentración sérica de lipasa y amilasa no tienen valor diagnóstico en IPE, pues no son para nada específicas ni sensibles. Las concentraciones séricas de cobalamina, vitamina E y Folato por lo regular son subnormales. El diagnóstico de IPE se confirma al comprobar que la concentración sérica de tripsinógeno circulante (Inmunorreactividad de tipo tripsina en el suero o TLI) es inferior a la normal en una muestra de suero tomada en ayuno. La prueba de TLI se basa en que el tripsinógeno, que es un zimógeno de

---

tripsina (forma inactiva), es secretado hacia el intestino delgado, sin embargo, un poco de este es liberado dentro del espacio vascular y puede ser determinado por radioinmunoanálisis. Los perros con pérdida de células acinares pancreáticas presentan una disminución severa de la concentración sérica de TLI.

Esta prueba es útil para identificar la IPE desde edades tempranas, especialmente útil en la forma hereditaria. Esta prueba es altamente sensitiva y específica de atrofia acinar pancreática es el único test que se necesita para realizar el diagnóstico de IPEI. Se debe considerar que es específica de la especie. Puede pronosticar el desarrollo de enfermedad antes del inicio de los signos clínicos. Mide solo la tripsina y el tripsinógeno que han entrado en la circulación general directamente desde el páncreas. El tripsinógeno no se absorbe en la luz intestinal, por lo tanto, la enfermedad intestinal no afecta la medición. Los perros sanos, normalmente presentan una concentración de TLI en ayunas superior a 5 µg/l (rango normal: 5-35 µg/l). Niveles inferiores a 2,5 µg/l en perros con ayuno son sugerentes de una IPE. Es posible que los perros que presenten concentraciones de TLI intermedias tengan una IPE parcial que podría evolucionar hacia una IPE completa.

La TLI es una prueba que confirma el diagnóstico de IPE. Sin embargo, si el resultado no concuerda con los signos clínicos, es conveniente repetirla después de ayunar durante una noche, para excluir la posibilidad de un error en la preparación de la muestra o en la técnica de manipulación. Además, se debe considerar que esta prueba no detecta condiciones que originen una destrucción de las enzimas pancreáticas, como los estados de hiperacidez debido a tumores como gastrinoma o a un mastocitoma. Sin embargo, en estos casos existen otros signos como hematemesis o esofagitis que se distinguen de una IPE primaria.

Un dato importante es que la mayoría de los perros con IPE aun con pérdida de peso, rara vez presentarán hipoproteinemia. Su presencia sugiere que una enfermedad primaria del intestino delgado (enfermedad intestinal inflamatoria

---

crónica o linfangiectasia) más que la IPE, es la causa de la diarrea y de la pérdida de peso.

### **Tratamiento en perros con IPE**

Como objetivos principales en el tratamiento de estos pacientes están el reemplazar la actividad enzimática pancreática intestinal y revertir el desequilibrio nutricional. Para lo cual, existen una variedad de productos en formulaciones de polvos y tabletas. Algunos autores recomiendan el polvo preferentemente y especifican que este debe presentar un recubrimiento gastrorresistente. los suplementos utilizados deben estar en buenas condiciones y no haber caducado. La dosis recomendada es de 0.25-0.4 g/kg peso corporal por cada comida o 2 cucharaditas de 20 kg de peso por. Estos complementos deben mezclarse con la comida, sin embargo, la preincubación (recomendada anteriormente) no afecta significativamente al resultado del tratamiento. Si se observa que el tratamiento es efectivo para controlar la diarrea y que existe un aumento de peso 14 días después de iniciado el del tratamiento, se recomienda disminuir un poco el suplemento enzimático hasta alcanzar la dosis efectiva más baja.

Una alternativa para el tratamiento es la administración de páncreas crudo fresco o congelado. Aproximadamente 100 a 150 g de páncreas fresco bovino o porcino es dado por comida. Esta opción tiene desventajas como la dificultad para obtenerlo, y que puede producir infecciones gastrointestinales (salmonella y campylobacter) a las cuales los perros con IPE no son resistentes. Igualmente existe el riesgo de transmitir la enfermedad de Auyesky's por consumo de páncreas crudo de cerdo, y Echinococcus por páncreas crudo de animales silvestres.

Si el tratamiento falla, se puede cambiar de lote, de presentación o aumentar las dosis de las enzimas. Si no se obtiene respuesta con la dosis máxima de 0.4 g/kg de extracto pancreático en polvo o con 3 g/kg peso corporal de harina de páncreas entero, probablemente el suplemento enzimático no es el motivo del fracaso del tratamiento.

---

Mucha de la actividad enzimática se pierde debido al pH ácido del estómago (más del 83% de la actividad lipasa y 65% de la actividad de la tripsina), la inhibición de la secreción de ácido gástrico con antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, ha demostrado algunos efectos positivos. No obstante, solo se recomienda su uso en casos de que no exista respuesta al tratamiento con enzimas.

\*Micronutrientes. La malabsorción lipídica presente en estos animales causa una disminución de la absorción de vitaminas liposolubles. Entre ellas las vitaminas A y E. por lo tanto, se recomienda administrar vitamina E por vía oral (400-500 UI una vez al día durante un mes). También, en caso de coagulopatias confirmadas por exámenes de laboratorio, sería conveniente examinar el estado de la vitamina K en los perros que presentan una IPE.

La carencia de cobalamina encontrada en perros con IPE puede provocar múltiples efectos en el organismo. El déficit existente en estos animales, no se corrige con la suplementación oral de enzimas pancreáticas. Por tal motivo, es recomendable la administración parenteral complementaria. La administración parenteral de una dosis mensual de cianocobalamina (250-500 µg SC) es suficiente para prevenir la recidiva de los trastornos metabólicos durante ese mes. La malabsorción de la cobalamina no desaparece después de la suplementación enzimática, por lo que se recomienda su tratamiento complementario de por vida.

\*Modificación de la dieta. En general, no es necesario ningún cambio en la dieta y los perros normalmente continúan alimentándose con su dieta normal. Sin embargo, debe prestarse una atención especial a las necesidades individuales y deben evitarse los cambios radicales en la dieta. De la misma manera, se debe cerciorar que la dieta ofrecida sea de buena calidad y administrarse preferentemente en pequeñas cantidades.

---

Anteriormente se recomendaba una dieta baja en grasas en perros con IPE. Sin embargo, se ha demostrado que, en los perros con IPE, la digestibilidad de las proteínas, lípidos e hidratos de carbono era mejor con las dietas que tenían un 43% de calorías lipídicas que con los que contenían sólo entre un 18 y un 27%. Alimentos con alto contenido de grasas, han mostrado tener una buena tolerancia digestiva y producir, además, una mejoría en la calidad de las heces, del pelaje y una ganancia de peso de entre 2 y 10 kg en perros con IPE. También permite la recuperación de una condición corporal óptima tras un periodo de 2 meses.

## **Conclusiones**

En la mayoría de los perros con IPE, la administración de un alimento de alta cantidad suplementado con enzimas pancreáticas en polvo soluciona la mayor parte de los trastornos asociados a esta enfermedad. Sin embargo, el costo del suplemento enzimático y de los alimentos específicos afecta significativamente en la implementación y cumplimiento del tratamiento, lo que lleva al propietario a pedir la eutanasia. Cuando además hay asociada una pancreatitis o diabetes, el pronóstico es más reservado.

- **Gatos**

La IPE es una enfermedad rara en gatos, sin embargo, gracias a la aparición de la determinación TLI es diagnosticada cada vez con mayor frecuencia. Así, mientras de 1980 a 1990 sólo se habían reportado 11 casos de IPE felina, los reportes aumentaron de manera espectacular, por ejemplo, sólo del 2002 al 2010 se diagnosticaron solamente en el Laboratorio de Texas A&M 1676 nuevos casos. La IPE felina se había considerado una enfermedad geriátrica en el gato, sin embargo, los estudios epidemiológicos no han demostrado que haya una edad más propensa para su presentación, así como tampoco han encontrado ninguna predisposición racial.

## **Etiología de IPE en gatos**

---

En el gato, la destrucción pancreática secundaria a una pancreatitis crónica es la causa principal de IPE. En esta especie, la destrucción pancreática no es selectiva a la parte acinar, sino también afecta a las células endocrinas pancreáticas. Esto conlleva la aparición de una diabetes mellitus concomitante. Por lo tanto, los gatos con diabetes mellitus que presentan diarrea crónica, deben ser evaluados de IPE y de pancreatitis, pues el tejido residual puede estar inflamado de forma crónica alterando el cuadro de signos clínicos.

### **Signos clínicos**

Los gatos afectados de IPE generalmente son delgados y presentan polifagia y diarreas con heces pastosas o semi formadas y malolientes. Algunos gatos con IPE pueden presentar poliuria/polidipsia. En estos casos en particular es importante descartar la diabetes mellitus e incluso la cetoacidosis diabética.

Del mismo modo, si existen vómitos, anorexia y/o dolor abdominal se debe descartar la presencia de pancreatitis crónica.

### **Diagnóstico**

Los gatos con IPE suelen presentar alteraciones en las pruebas de laboratorio leves o inexistentes. Cuando llegan a presentarse a menudo son producidas por enfermedades concurrentes. Las pruebas de imagen (radiografía y ecografía) no aportan mucha información, sin embargo, pueden ser útiles para el diagnóstico de las enfermedades presentes.

De todas las pruebas que se pueden realizar para determinar la funcionalidad pancreática del gato sólo la fTLI es realmente útil. Cuando existe una reducción de la masa funcional del páncreas, la cantidad fTLI detectable en el suero, también, se ve reducida. Se ha demostrado que al reducirse la tasa de filtración glomerular se incrementa la cantidad de moléculas detectadas por la fTLI. Se recomienda valorar los niveles de cobalamina en todos los gatos con alteraciones gastroentéricas crónicas. La hipocobalaminemia puede acarrear graves alteraciones al paciente de no ser detectada y tratada correctamente. Muchos gatos suelen tener déficit de folatos, aunque pueden darse casos donde los folatos

---



sean normales pero bajos. Existe un caso documentado donde se encontró una coagulopatía por déficit de vitamina K asociada a una IPE en un gato.

### **Tratamiento y pronóstico**

La mayoría de los gatos con IPE responden adecuadamente a la suplementación con enzimas pancreáticas. En los casos que esto no ocurra, los niveles de cobalamina deberán de evaluarse y de ser necesario, corregir su deficiencia. Las enzimas pancreáticas pueden ser administradas como cápsulas, polvo o en forma de trozos de páncreas frescos de cerdo o bovino. No es necesaria la preincubación de la comida. En el caso de tener que utilizar páncreas frescos estos deben ser cortados finamente y mezclados con la comida. La cantidad de páncreas a mezclar en cada comida es alrededor de 30-60 g. Los páncreas frescos pueden ser guardados en estas cantidades y congelarse durante meses sin que pierdan actividad. La mayoría de los gatos responden a esta suplementación en 3-4 días. Una vez controlados los signos clínicos, la cantidad de enzimas suministradas puede ser reducida progresivamente hasta la dosis mínima efectiva. Esta dosis final es altamente individual.

Los pacientes normocobalaminémicos con IPE que no respondan correctamente a la suplementación con enzimas pueden ser pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal o sobrecrecimiento bacteriano. El pronóstico de los gatos con IPE que responde correctamente a la suplementación con enzimas es de bueno a muy bueno con una esperanza de vida tan alta como los gatos sanos. El pronóstico de los pacientes con IPE que no responden correctamente debido a las enfermedades concurrentes, dependerá de estas.

### **PANCREATITIS**

La pancreatitis es resultado de la infiltración de células inflamatorias en el páncreas. Clínicamente, la inflamación del páncreas puede ser clasificada como aguda, aguda recurrente o crónica. Se divide en aguda y crónica en relación a las lesiones histopatológicas permanentes en el parénquima. Las pancreatitis agudas

---

y las agudas recurrentes se caracterizan por episodios inflamatorios repentinos y representan la forma más frecuente de pancreatitis en el perro. Por otro lado, en la presentación crónica se observa fibrosis y atrofia y se relaciona con menos complicaciones sistémicas.

- Una pancreatitis aguda puede ser reversible, sin embargo, puede provocar una inflamación crónica (crónica o aguda recurrente). En casos más severos, se producirá una necrosis que puede complicarse con infecciones secundarias y con pseudoquistes o con la formación de abscesos.
- Una pancreatitis crónica se caracteriza por una débil degradación o una inflamación subclínica y puede constituir un factor de desarrollo de diabetes mellitus o de IPE.

### **Etiología**

La pancreatitis aguda está asociada a una alta mortalidad, pero con recuperación de la estructura y función si el animal sobrevive. Clínicamente, la diferenciación histológica rara vez se determina porque la biopsia pancreática no se realiza ante mortem. En la mayoría de los casos se considera idiopática, pero existen factores que predisponen al padecimiento de la enfermedad, estos incluyen: obesidad, consumo excesivo de grasas, infecciones ascendentes del tracto gastrointestinal, medicamentos, trauma, obstrucción y reflujo biliar, entre otros.

### **Fisiopatología**

Tanto en el humano como en los animales, en condiciones normales, existen mecanismos para prevenir la auto-digestión pancreática. Para evitar la activación de las enzimas dentro del tejido pancreático, las enzimas proteolíticas y fosfolipolíticas se sintetizan, almacenan y secretan en forma de zimógenos catalíticamente inactivos (tripsinógeno, quimiotripsinógeno y proelastasa). Los zimógenos se activan por un pequeño péptido llamado péptido de activación. Las enzimas procedentes de varias fuentes, como algunas proteasas lisosomales, pueden activar los zimógenos pancreáticos, pero la activación de éstos no se

---

produce normalmente, hasta que se secretan en intestino delgado. En el citosol de los acinis, los zimógenos están cuidadosamente almacenados y de manera separada en gránulos membranosos, de esta forma, evitan ser activados, pues no entran en contacto con sustancias que en forma accidental podrían activarlos.

Es importante que el tripsinogeno no sea activado en tripsina en el interior de las células acinares o mientras circula por los conductos, ya se puede generar una auto digestión del páncreas, esta activación se evita manteniendo un ambiente ácido en los gránulos de zimógeno, probablemente por medio de la acción de una bomba de protones y por la presencia de el inhibidor de tripsina en el jugo pancreático.

La pancreatitis ocurre generalmente cuando las enzimas digestivas son activadas prematuramente en el páncreas. De manera experimental se ha demostrado que la hiperestimulación pancreática con colecistoquinina (CCK), o con su análogo la ceruleína, la suplementación con metionina o la obstrucción del conducto pancreático permiten la formación de grandes vacuolas en el interior de los acinis. Esta formación de vacuolas parece ser la consecuencia de la falta de combinación entre la exocitosis del zimógeno y la circulación intracelular anormal de las enzimas digestivas y lisosómicas. Estas alteraciones intracelulares precipitarían la activación intracelular de las enzimas digestivas.

La CCK normalmente es liberada por las células del duodeno como respuesta a la llegada de los lípidos y los aminoácidos a la zona intestinal. La CCK regula y estimula la secreción pancreática y las contracciones de la vesícula biliar durante la digestión. Una alimentación muy rica en grasas podría estimular la liberación excesiva de CCK. Una vez que el páncreas se ha inflamado, se producen péptidos y fragmentos enzimáticos vasoactivos y tóxicos para los tejidos. La generación de este “caldo tóxico” produce una lesión pancreática local, que desencadena una multitud de signos sistémicos y anormalidades bioquímicas.

---

Los acontecimientos iniciales de la pancreatitis no se conocen totalmente, pero están implicados un cambio en la permeabilidad de la membrana de los acinis y la activación intrapancreática del tripsinógeno. Por motivos desconocidos, los zimógenos se fusionan con las proteasas lisosomales. Cuando esto sucede, el tripsinógeno es activado a tripsina dentro del páncreas.

Se ha estipulado, pero no demostrado, que una alimentación rica en grasas es capaz de estimular la liberación excesiva de CCK. Otros factores que pueden hiperestimular la liberación son la hipercalcemia, organofosforados o a un nivel alto de glucocorticoides circulantes (que potenciarían la sensibilidad del páncreas a una hiperestimulación).

La hiperestimulación de la CCK induce una pancreatitis edematosa (menos severa), que en el perro se caracteriza por una activación rápida, aunque limitada en el tiempo, del tripsinógeno. Esto hace pensar que el páncreas posee un mecanismo de autorregulación destinado a limitar la síntesis y la activación del tripsinógeno.

Una vez que empieza la liberación de enzimas pancreáticas activas, también se producen mediadores inflamatorios en el páncreas. Entre los que se encuentran factor tumoral necrosante (FTN), la interleucina 1 (IL-1) y el factor de activación plaquetaria (FAP), que aumenta la gravedad de la inflamación pancreática y son responsables de la disfunción de muchos órganos (respuesta inflamatoria sistémica), provocando desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-base.

También existe una pancreatitis severa, que es potencialmente mortal, la cual se diferencia principalmente de la edematosa por el desarrollo de alteraciones multisistémicas. Una vez que tiene lugar la activación intracelular e intracanalicular, se estimula la activación de todos los zimógenos (especialmente proelastasa, y profosfolipasa A), lo que aumentará la lesión pancreática. Estas

---

enzimas, son particularmente importantes en la progresión de la pancreatitis edematosa leve hacia una forma más hemorrágica necrótica.

### **Signos clínicos**

Los perros con pancreatitis severa típicamente presentan un cuadro agudo de anorexia, vómito y diarrea, con un dolor abdominal. En los casos graves, el animal presentará signos de hipotensión, fiebre o shock. Es un error pensar que la pancreatitis siempre va acompañada de dolor abdominal marcado. Casos ligeros pueden permanecer hasta un día sin signos y como consecuencia no se diagnostican. En un estudio de perros con pancreatitis aguda, solo se observó dolor abdominal en el 59% de ellos. Además, en algunas ocasiones, en las formas leves puede producirse mejoría sin necesidad de tratamiento tras algunos días de apatía e inapetencia.

Por lo tanto, se ha observado que en la pancreatitis aguda los signos pueden ser muy variados, desde síntomas leves a síntomas clásicos de “abdomen agudo”. Aquellos perros con presentaciones repetidas de pancreatitis aguda con períodos de recuperación se consideran pacientes con pancreatitis crónica. Uno de los signos característicos de los perros con dolor moderado a severo, es la típica posición de “rezo” con los miembros delanteros estirados, el esternón pegado al suelo y los miembros traseros levantados, aunque, esta postura solo indica dolor abdominal craneal. En algunas ocasiones se puede palpar un efecto de masa en el abdomen craneal. Esto ocurre cuando el páncreas está inflamado y se adhiere al intestino, mesenterio o pared abdominal, palpándose. Otros signos comunes son la letargia (79%), deshidratación (46%), diarrea (33%). El tipo de diarrea más frecuente es una colitis hemorragia necrotizante. Además, los pacientes pueden presentar fiebre (33%),.

### **Diagnóstico**

Las pruebas de laboratorio no específicas como biometría hemática, bioquímica sanguínea y examen general de orina, ofrecen una valiosa guía para el

---

diagnóstico. Las pruebas diagnósticas por imagen como radiografías, no son específicas, pero ayudan a descartar otras causas con signos similares a pancreatitis. La radiografía abdominal puede mostrar un aumento de la densidad, disminución del contraste y granularidad en el abdomen craneal derecho (aspecto de vidrio esmerilado), desplazamiento hacia la izquierda del estómago, aumento del ángulo entre el antro pilórico y el duodeno proximal, desplazamiento del duodeno descendente hacia la derecha, presencia de una masa medial al duodeno descendente, un patrón de gas estático o engrosamiento de la pared del duodeno descendente, un patrón de gas estático o desplazamiento caudal del colon transversal, distensión gástrica que indica obstrucción de la salida gástrica. Sin embargo, muchas veces la radiografía es normal y, cuando no lo es, los signos son inespecíficos.

Por otro lado, el ultrasonido es bastante sensible y con una gran especificidad para el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, es una técnica dependiente del operador. Esta técnica complementa, pero no sustituye la radiografía abdominal para el protocolo del abdomen agudo.

El estudio ecográfico del páncreas puede realizarse en decúbito dorsal, decúbito ventral, decúbito lateral o en estación. La eliminación del pelo sobre espacio intercostal derecho o izquierdo once o doce, facilita los cortes transversales cuando hay excesiva cantidad de gas intestinal.

Las posiciones en decúbito ventral o lateral se utilizan según necesidad para evitar el gas intestinal. La pancreatitis no siempre produce suficientes cambios en el páncreas para detectarse ecográficamente. La enfermedad pancreática se diagnostica normalmente por el reconocimiento de un páncreas aumentado o una masa mal definida, se identifican con frecuencia áreas hipocogénicas multifocales, lesiones parecidas a quistes, regiones hiperecogénicas y patrones mixtos de ecogenicidad. El aspecto exacto varía según la gravedad y la cronicidad.

---

En la pancreatitis aguda, el aspecto ecográfico es debido al edema, la hemorragia o la necrosis. El detalle de alrededor de la región pancreática puede estar reducido debido a la mala visualización de las interfaces normales de tejido. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático indica por si misma fibrosis pancreática y puede observarse en casos de pancreatitis crónica.

En el perro, la medición de concentraciones de amilasa y lipasa sérica son aún menos específicas y no se usan como diagnóstico. La concentración de lipasa pancreática inmunoreactiva sérica específica (Spec cPLI) es considerada como la prueba clinicopatológica de elección para el diagnóstico de pancreatitis canina. Existe un SNAP cLP Test, el cual es una prueba de lectura rápida, semi-cuantitativa y visual para la estimación de la lipasa pancreática canina en suero que se pueden realizar de forma rápida en la clínica, esta prueba está basada en la Spec cPL.

Aunque los reportes científicos y los laboratorios reportan buena especificidad y sensibilidad, tiene la desventaja de ser colorimétrica, donde el observador debe establecer si el color azul del posible caso positivo es similar o más intenso que el color del control. La prueba definitiva es la histopatología, pero las complicaciones de la toma de muestra en pacientes clínicamente comprometidos dificultan el uso de esta herramienta de diagnóstico. Además, recientemente se ha establecido que aun las biopsias pancreáticas no son tan específicas y sensibles en el diagnóstico de la pancreatitis canina.

## **Tratamiento**

El tratamiento de la pancreatitis se basa en la reposición del equilibrio hidroelectrolítico, en una buena analgesia, en un soporte nutricional, en un tratamiento antiemético potente junto con algunas terapias adicionales. Durante la reposición de líquidos, se debe considerar administrar el volumen de mantenimiento más la potencial deshidratación de cada caso, así como las

---

pérdidas insensibles. Debe evaluarse los niveles de potasio sérico de ser posible, así como vigilar la calcemia, para evitar una hipocalcemia, que puede ser grave.

Anteriormente, se consideraba que el ayuno del paciente era esencial para el tratamiento. Sin embargo, se ha demostrado la importancia de reintroducir una dieta altamente digestible tan pronto como sea posible. Si esto no es posible, está indicado administrar nutrición enteral mediante tubos de yeyunostomía. La micronutrición enteral, es una manera más fácil de evitar deterioro del paciente y translocación bacteriana y a la vez establecer lo más pronto posible la nutrición enteral. La secreción pancreática parece no variar significativamente cuando se alimenta a perros con dietas con diferentes composiciones.

Otro factor importante en el tratamiento de la pancreatitis es la analgesia, que se debe establecer aun cuando el animal no muestra dolor aparente. Este ocurre frecuentemente en gatos. Entre los fármacos más empleados en perros se encuentra la buprenorfina, fentanilo y morfina, meperidina o butorfanol. Se ha constatado que en casos graves se produce un consumo de inhibidores de la proteasa en plasma, asociándose el consumo de alfa-macroglobulinas con la aparición de CID, shock y muerte. Por ello, se recomienda el empleo de transfusiones de plasma para reemplazar estas alfa-globulinas y aportar también albúmina. No obstante, es posible que este procedimiento no sea tan eficaz.

En caso de utilizar antieméticos, son preferibles aquellos que bloquean los receptores serotoninérgicos y de la sustancia P como el maropitant o el ondansetron o dolasetron. Esto porque los antagonistas dopaminérgicos como la metoclopramida pueden reducir la perfusión sanguínea pancreática.

El empleo de antibióticos no está recomendado en la gran mayoría de los casos, salvo cuando hay evidencias de cuadros infecciosos como en los gatos con colangitis supurativa concurrente. Del mismo modo, los antiinflamatorios y los

---



antisecretores ácidos gástricos tampoco parecen ayudar significativamente en el tratamiento de las pancreatitis, pero son útiles en gatos con triaditis.

*PROHIBIDA LA REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL SIN EL CONSENTIMIENTO DEL  
AUTOR.*

*MORELIA MICHOACÁN. 2018.*

