

## Pancreatitis canina

M. GASCÓN, M.C. ACEÑA.

Dpto. Patología Animal.  
Facultad de Veterinaria.  
Miguel Servet, 177.  
50013 Zaragoza.

**Resumen.** Este trabajo revisa diferentes aspectos de la pancreatitis en el perro (síntomas, etiología, diagnóstico y tratamiento), realizando un análisis de los mismos bajo un punto de vista práctico para el veterinario.

**Palabras clave:** Páncreas; Perro; Pancreatitis.

El objetivo de este trabajo es presentar la pancreatitis al veterinario especialista en pequeños animales desde un punto de vista lo más práctico posible, incidiendo en la valoración de aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Podríamos preguntarnos: ¿qué ocurre con la pancreatitis a nivel clínico?. Sencillamente es un proceso enigmático, más bien obscuro, una de esas patologías con una sintomatología pobre y además con un apoyo diagnóstico "limitado" (aunque casi no hay excusa hoy en día para no ser capaz de confirmar la presencia de una pancreatitis sin tener que llegar a una laparotomía; quizás debamos exceptuar el gato, pero esta especie no es la protagonista de nuestra disertación aunque hagamos referencia en momentos puntuales y precisos a ella); es además un proceso cuyas complicaciones o consecuencias son rápidas y preocupantes en la clínica real; a lo anterior hay que añadir que bastantes casos de abdomen agudo son mal diagnosticados, muchas veces por el uso de protocolos incompletos o la mala "puntería" del clínico a la hora de establecer el diagnóstico diferencial; no hace mucho tiempo me comentaba un compañero, que hacía ecografía ambulatoria, que estaba sorprendido de la cantidad de casos en los que le llamaban para hacer una ecografía general de abdomen (indicada porque el clínico tenía cuadros de abdomen agudo y ningún indicio o idea de cual podría ser la causa) y se encontraba con el páncreas inflamado: ¿es tan fácil llegar a esta situación? ¿se había olvidado algo el clínico que demandaba la ecografía?; el análisis de la respuesta es lo que intentamos desarrollar en el trabajo de revisión. Finalmente se resumen las pautas de tratamiento entre los que puede elegir el clínico, con un análisis resumido, de las más probadas.

### ¿Cómo se nos presenta en la clínica un animal con pancreatitis?

Fiebre, vómito, náusea, dolor abdominal y diarrea son los síntomas que encontramos en la mayoría de las citas<sup>(4, 11, 14)</sup>, en ocasiones haciendo una analogía al cuadro clínico en medicina humana; a ese cuadro deberemos añadir en el gato la anorexia, presente en el 97% de los casos<sup>(6, 7)</sup>. En el perro nos quedaremos con el vómito como síntoma más frecuente. En nuestra opinión, el cuadro clínico de la pancreatitis en perro es relativamente "caprichoso", en pocas ocasiones aparece el cuadro de "libro", y ello se refleja también en una evolución incierta del mismo tras el tratamiento<sup>(2)</sup> pero hagamos un análisis rápido e individual de este cuadro clínico:

-Fiebre: falta en muchas ocasiones, aunque existan numerosos mecanismos que podrían explicarla en la pancreatitis.

-Vómito: el síntoma más frecuente, sí, pero en pancreatitis agudas; en el caso de las crónicas (un buen número de los casos de consulta) puede pasar desapercibido, y su ausencia en ningún caso debe excluir la presencia de una posible pancreatitis en un cuadro de abdomen agudo<sup>(4)</sup>.

-Náuseas: traducidas en veterinaria por intranquilidad, quejidos, ptialismo, degluciones en vacío..., un grupo de síntomas mal valorado por el propietario, inespecífico, pero a tener en cuenta cuando se asocia a abdomen agudo.

-Dolor abdominal: en ocasiones el único motivo de la visita al veterinario, "mi perro se queja cuando lo cojo o toco por el abdomen". Es un síntoma bastante fre-





cuenta y raramente falta, pero debe valorarse adecuadamente por sus manifestaciones indirectas: marcha envarada con encorvamiento del dorso, búsqueda de lugares fríos, posiciones anómalas (perro "rezando"), y por la exploración del abdomen. Generalmente el dolor se refleja en el cuadrante abdominal craneal derecho.

-Diarrea: quizás la complicación como síntoma más frecuente (junto a la compresión del conducto colédoco con posible implicación hepática); es un síndrome muy inespecífico (como la mayoría de los que forman el cuadro clínico de la pancreatitis) pues responde a muchas causas, pero cuando se asocia a la pancreatitis habrá que buscar su asociación con vómito y/o dolor abdominal; ante la duda deben incluirse pruebas en el protocolo diagnóstico para descartar la pancreatitis. Hemos de tener cuidado con síndromes piloroduodenales de tipo infiltrativo, con reflejo doloroso en la zona abdominal craneal; en estos casos, descartada la implicación del páncreas, convendría realizar un fibroendoscopia para su confirmación.

-Anorexia y depresión: síndromes que por su inespecificidad tienen unos diagnósticos diferenciales muy amplios, en perro suelen ir asociados a alguno de los otros síntomas; en gato, en cambio, van en ocasiones solos.

### ¿Cuál es el plan diagnóstico a instaurar?

Cuando se nos presenta un animal en consulta con uno ó varios de los síntomas enumerados en el apartado anterior, los diagnósticos diferenciales deberán incluir, además de la pancreatitis<sup>(4, 11)</sup>:

#### Cuadro de abdomen agudo:

IRA (insuficiencia renal aguda) (pielonefritis, nefrosis aguda)

- Ruptura de la vejiga de la orina
- Obstrucción uretral
- Perforación gastrointestinal
- Dilatación gástrica
- Metritis
- Prostatitis aguda
- Peritonitis

#### Cuadro crónico:

- IRC (insuficiencia renal crónica)
- Enfermedad hepática
- Diabetes mellitus
- Hipoadrenocorticismismo
- Intoxicaciones
- El 99% de los procesos enumerados pueden descartarse

con una buena historia clínica y un buen uso de los medios de apoyo diagnóstico, pero la cosa cambia para descartar la pancreatitis en función de los medios de apoyo que elija el clínico. Analicemos dichos apoyos: ¿Qué cambios puede encontrar el clínico en los diferentes medios diagnósticos de apoyo en caso de pancreatitis y cual es su valor diagnóstico? Con objeto de no alargar la exposición y concretar la información, nos referiremos únicamente a aquellos cambios que son más específicos de lesión pancreática; así, no nos vamos a extender en parámetros que indiquen que hay disfunción hepática, renal ó algunos cambios metabólicos que valorarían posibles complicaciones del cuadro. Buscaremos pues indicios que nos confirmen que el problema que tenemos delante es consecuencia de una anomalía del páncreas exocrino, y en concreto de pancreatitis. Analizaremos el valor de: amilasa sérica, lipasa sérica, glucosa urinaria, hematología, calcio sérico, paracentesis, fosfatasa alcalina sérica, TLI séricos, perfiles lipídicos, radiología abdominal, ecografía abdominal.

*Aamilasa, lipasa:* los clásicos enzimas marcadores de lesión pancreática, deben analizarse juntos pues su aumento simultáneo es bastante específico de pancreatitis; conviene revisar los niveles de BUN, pues una elevación simultánea de estos parámetros podría implicar al riñón como causa de la elevación sobre todo de la amilasa. Incrementos de amilasa sola sin lipasa son inespecíficos, pues alteraciones renales y gastrointestinales (estos más raro) podrían producirlos. No obstante, el mayor problema, como señalan algunos autores<sup>(4)</sup>, reside en la presencia de falsos negativos y que bajo nuestro punto de vista son más frecuente de lo que parece.

*Glucosa urinaria:* sólo útil en casos donde la diabetes mellitus coexista con la presencia de pancreatitis. Poco útil, bajo mi punto de vista, como valor diagnóstico, pues el porcentaje de pancreatitis complicadas con diabetes es bajo (¡cuidado en todo caso con los cuadros crónicos!).

*Hematología:* el cuadro hemático es de tipo inflamatorio, muy inespecífico, no aporta grandes datos como valor diagnóstico, pero sí en cambio para valorar el estado general y posibles complicaciones, como el estado de hidratación del animal (aumento del valor hematocrito y proteínas totales séricas/plasmáticas) ó el desarrollo de un síndrome de coagulación intravascular diseminada (disminución de las plaquetas y pre-





sencia de esquistocitos).

**Calcio sérico:** aunque en humana se describen cuadros de hipocalcemia acompañando a la pancreatitis, en medicina veterinaria es de aparición inconstante; también con poco valor diagnóstico a mi juicio.

**Paracentesis:** sólo si el cuadro se acompaña de ascitis puede cuantificarse la cantidad de amilasa de la muestra, que aumentará en caso de pancreatitis; pero también podría elevarse la amilasa en caso de obstrucción intestinal; en casos de pancreatitis la actividad de amilasa y lipasa en el líquido ascítico es mayor que en la sangre<sup>(13)</sup>. En cualquier caso, la presencia de ascitis no siempre acompaña a la pancreatitis lo cual reduce la utilidad de este procedimiento diagnóstico.

**Función hepática:** amén de posibles complicaciones con lesión de parénquima hepático por la proximidad del páncreas inflamado, destacaríamos la detección en ocasiones de elevaciones de fosfatasa alcalina no acompañadas de enzimas marcadores hepáticos; elevaciones que se encuentran en ocasiones en cuadros de abdomen agudo sin causa clara y que deben indicar al clínico, una vez descartadas causas hepáticas primarias ó secundarias (problemas endocrinos principalmente), la posibilidad de una compresión del conducto colédoco por el páncreas y tejidos peripancreáticos inflamados. Es posible que en algunos casos de abdomen agudo nos acordemos del páncreas cuando veamos una elevación de la fosfatasa alcalina.

**Función renal:** dada la similitud del cuadro clínico de la patología renal con la del páncreas conviene valorar el riñón para evitar confusiones y ver la implicación de este órgano en los posibles cambios de los niveles de algunos parámetros bioquímicos (amilasa y lipasa principalmente).

**Perfiles lipídicos:** la presencia de hiperlipemia en cuadros de pancreatitis esta sobradamente descrita, pero no es la única causa y por su inespecificidad no es práctico realizar un perfil lipídico.

**TLI:** hoy, uno de los parámetros de elección. Al tratarse de productos derivados de la tripsina es un parámetro muy específico y sensible, elevándose su concentración en casos de pancreatitis. Este parámetro debe incluirse en el protocolo diagnóstico, pues se comporta como un parámetro más útil que otros enzimas en el diagnóstico precoz de pancreatitis, pero su

vida media es más corta y su actividad disminuye antes conforme avanza la enfermedad<sup>(14)</sup>.

**Radiología:** los criterios están sobradamente descritos, pero su presencia no es fija, y su ausencia no descarta la pancreatitis. Los cambios que podemos encontrar son (4): aumento de la densidad en el cuadrante craneal derecho, próximo al píloro, en la vista VD abdominal, con fijación y posible plicación duodenal, a la vez que posible desplazamiento caudal del colon transversal.

**Ecografía:** aunque un estudio ecográfico abdominal normal no excluye una posible pancreatitis, la ecografía abdominal es para nosotros uno de los accesorios diagnósticos más útiles para el clínico, no sólo para investigar en general cualquier causa de abdomen agudo sino para descartar una pancreatitis. TLI y ecografía abdominal serían los instrumentos preferidos para descartar una pancreatitis, hoy por hoy (otras técnicas de imagen avanzadas deben incorporarse poco a poco). El ecografista deberá formarse para evaluar convenientemente las zonas de proyección ecográfica del páncreas. Vuelvo a referir al lector a bibliografía específica<sup>(9)</sup>, si bien resumiremos los aspectos más importantes de la pancreatitis bajo un punto de vista ecográfico. Un páncreas inflamado generalmente aparece aumentado de tamaño, con márgenes mal definidos y la mayoría de las ocasiones hipoecoico (aunque es variable el aspecto en función del tipo de lesión); el cuadrante craneal derecho es el más utilizado para valorar estos cambios. A los cambios que sufre el páncreas habrá que añadir otros en función del grado de complicación del cuadro: ascitis, espasmo duodenal, edema del tejido peripancreático, necrosis, grasa peritoneal... y una mayor presencia de gas intestinal que dificultará la exploración.

En resumen, el clínico se encuentra con muchos instrumentos diagnósticos para valorar si se encuentra ante una pancreatitis ó no, pero muchos de ellos le van a dejar inmerso en muchas ocasiones con la duda, mientras el cuadro evoluciona y el propietario pierde poco a poco la paciencia (situación no infrecuente en cuadros de abdomen agudo). A la pregunta de *¿cuál sería tu perfil para descartar la presencia de una posible pancreatitis?* la respuesta es simple: cuantificación de TLI en suero, ecografía abdominal y amilasa-lipasa, analizando ambas, a la vez que vigilando la función renal; estas pruebas constituirían el protocolo básico para descartar la implicación del páncreas exocrino en el cuadro clínico que nos ocupe, otros test o pruebas (hematología, enzimas de excreción biliar, radiología





abdominal, electrolitos....) serían útiles para valorar posibles complicaciones, pero cada clínico deberá valorar en función de las circunstancias y disposición del propietario para aceptar el protocolo y presupuesto propuestos.

### ¿Causas?

Aunque en la mayoría de los casos descubrir la causa de la pancreatitis es un trabajo descorazonador (generalmente no se llega a descubrir), merece la pena resumir posibles causas y factores<sup>(11,15)</sup> pues el tratamiento primario debe empezar con el principio de eliminar la causa si se encuentra:

1. Nutricional: hiperlipoproteïnemia e hipertriglicerïnemia son factores de riesgo para sufrir pancreatitis; animal obeso con estas dos características tiene más probabilidades de sufrir una pancreatitis, habrá que tenerlo en consideración; atentos con los Schnauzers miniatura.
2. Drogas y toxinas: inhibidores de la colinesterasa y agonistas colinérgicos (betanecol p.ej.), organofosforados, fármacos (tiazidas, furosemida, tetraciclina, metronidazol, azatioprina, L-asparaginasa, sulfonamidas, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, procainamida, nitrofurantoina), son principios cuya administración ó ingestión habrá que investigar en casos de pancreatitis. Hemos encontrado también algún caso de pancreatitis asociado a tratamientos con bromuro de potasio-fenobarbital en casos de epilepsia (3).
3. Traumas abdominales
4. Hipercalcemia: citado como posible factor de riesgo<sup>(4)</sup>.
5. Hiperadrenocorticalismo. Animales que sufren esta enfermedad endocrina están predispuestos a sufrir pancreatitis<sup>(8)</sup>.
6. Obstrucción del conducto pancreático<sup>(13)</sup>, que podría estar causado por parásitos, neoplasmas, espasmos del conducto, inflamación de áreas próximas y más raramente cálculos; circunstancias que deben ser evaluadas por el clínico.
7. Otros. Algunos autores citan relación de casos de pancreatitis con procesos víricos y bacterianos<sup>(6)</sup>, algunos clínicos tienen la intuición de que en casos de parvovirus se puede desarrollar pancreatitis, pero no hemos encontrado estudios dirigidos que demuestren estas aseveraciones en el perro.

**¿Qué pauta terapéutica debo establecer una vez confirmado el diagnóstico de pancreatitis?**

Cuando se revisa la bibliografía<sup>(4, 11-15)</sup> sobre posibles tratamientos de la pancreatitis encontramos diferentes sugerencias terapéuticas:

-*Ayuno*: al menos de 48 horas. El efecto estimulante de la ingestión de alimento en la liberación de colecistoquinina, y en consecuencia de una mayor secreción de jugo pancreático<sup>(10, 11)</sup>, más aún si la dieta es rica en grasa y determinadas proteínas, justifica sobradamente esta indicación. Es obvio por lo comentado que la dieta, una vez recuperado el animal de la crisis inicial, deberá ser pobre en grasas, limitado contenido proteico y rica en carbohidratos.

-*Inhibir la síntesis de enzimas pancreáticas*: refuerza el efecto producido por el ayuno, varios fármacos han sido propuestos con este fin:

-Agentes anticolinérgicos<sup>(13)</sup>, inhiben la secreción, pero también pueden provocar ileo; son cuestionables.

-Somatostatina<sup>(1, 13)</sup>, caro y con resultados cuestionables en perro.

-Octeotrido, un análogo de la somatostatina, de acción más prolongada, pero aún debe ser estudiado en animales.

-Glucagón<sup>(13)</sup>, además de inhibir la secreción pancreática mejora el flujo sanguíneo pancreático.

-*Inhibir las proteasas*, pues son las responsables de los procesos de autodigestión que inician la cascada de acontecimientos y autoperpetúan el cuadro y complicaciones. Se han sugerido varios procedimientos:

-Plasma fresco congelado: aporta alfa-2 macroglobulinas, cuyos niveles pueden estar reducidos en casos de pancreatitis, además de aportar albúmina, que ayuda a mantener la presión oncótica, 50 a 250 ml/día sería una cantidad apropiada<sup>(14)</sup>.

-Aprotinina, se ha probado en animales con resultados esperanzadores; su coste no obstante es bastante elevado.

-Otros inhibidores: mesilato de gabexato<sup>(5)</sup> y mesilato de nafamostatato, con esperanzadores resultados pero no están disponibles para su uso clínico.

-*Antibióticos*, de amplio espectro, particularmente la enrofloxacin parece que tiene una buena penetración en el tejido pancreático; sulfadiazina-trimetoprim es otra alternativa con penetración aceptable en el tejido pancreático.





-*Antieméticos*. Generalmente no son necesarios, pues la mejoría del cuadro es signo de efectividad del resto del tratamiento. De ser necesario la metoclopramida sería el antiemético de primera elección.

-*Analgésicos*. Pregunta frecuente cuando hablamos de tratamiento de la pancreatitis, pues el disconfort por dolor que pueden presentar los animales angustia a paciente y propietario; hidrocloreto de meperidina (5-10 mg/kg, cada 2-4 horas intramuscular ó subcutáneo) ó tartrato de butorfanol (0,2-0,4 mg/kg cada 6 h subcutáneo) pueden usarse en estos casos.

-*Antiinflamatorios*: corticoesteroides sí/no, inclusive algunos clínicos me han comentado que utilizan algunos AINEs (antiinflamatorios no esteroideos). A pesar de los muchos beneficios de los corticoides sobre la célula, se cuestiona también su posible papel en el desarrollo de la pancreatitis; en principio deberían utilizarse si hay riesgo de que el paciente nos entre en un estado de shock, pero algunos clínicos los usan de forma sistemática con excelentes resultados.

-*Selenio*. La perfusión de selenio cada 24 horas reduce la probabilidad de morir en casos de pancreatitis canina; interesante resultado considerando el papel que puede jugar el selenio en la reducción del daño peroxidativo a nivel celular<sup>(14)</sup>.

-*Lavados peritoneales* por infusión de 30 ml/kg de solución salina atemperada ó una solución dializadora, retirando la solución a los 30 minutos ó 2 horas; ello "limpia" el abdomen de mediadores inflamatorios. Algunos compañeros nos han comentado que obtienen buenos resultados, principalmente en los cuadros complicados con peritonitis.

-*Heparina* (75-150 iu/kg subcutánea, tres veces al día), sobre la hipótesis de que la microtrombosis y deterioro de la microcirculación pancreática aumenta el riesgo de desarrollo y complicación de la pancreatitis, algunos autores sugieren su uso. También reduce la hiperlipemia.

-*Mejorar la circulación del páncreas*<sup>(13)</sup>, que en parte podemos conseguirlo con la heparina, pero un efecto más directo se obtiene con péptidos vasoactivos, como la vasopresina, y con los que se han conseguido tasas de supervivencia aceptables en animales con pancreatitis aguda.

-*Administración de extracto seco de páncreas*, ejerce un efecto de *feedback* ó retroalimentación negativo sobre la producción de jugo pancreático con lo que se reduce el disconfort del animal.

En conclusión, cuando se tiene un animal con pancreatitis lo más procedente sería hospitalizarlo y mantenerlo con nutrición parenteral, a la vez que poniendo en gotero el antibiótico y aquellos principios de los descritos que el clínico considere (corticoides y heparina son quizás los más añadidos al protocolo, junto al lavado peritoneal para aquellos un poco más atrevidos y casi necesario en casos con peritonitis). El problema en muchas ocasiones es la negativa del propietario a dejar el animal en la consulta, por lo que nos queda sugerir un ayuno mínimo de 48 horas, con el antibiótico + ¿corticoide? + ¿extracto seco de páncreas? (interrogantes con respuesta a juicio del clínico según el grado evolutivo de la pancreatitis que tenga delante y sus complicaciones: riesgo de shock...), evidentemente en este segundo supuesto el pronóstico será muy reservado.

**Summary.** This paper is a revision of different aspects of pancreatitis in dogs (clinical picture, ethiology, diagnosis and treatment), made under a practical point of view for veterinarian.

**Key words:** Pancreas; Dog; Pancreatitis.





### Bibliografía

1. Fen F, Bosch J. Somastotin and its analogs in the treatment of gastrointestinal and liver diseases. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 68-77.
2. Finch G. Series of pancreatitis cases. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 208.
3. Gaskill CL, Cribb AE. Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Can Vet J* 2000; 41: 555-558.
4. Hardy R, Johnson G. The pancreas. En: Anderson N. Veterinary Gastroenterology, Lea and Febiger. Philadelphia, 1980: 621-647.
5. Luh SP, Tsai CC, Shan WY, Chen JS, Kuo SH, Lin-Shian SY, Lee YC. Effects of gabexate mesilate (FOY) on ischemia-reperfusion-induced acute lung injury in dogs. *J Surg Res* 1999; 87: 152-163.
6. Macy DW. Feline pancreatitis. En: Kirk, R. Current Veterinary Therapy (X), Saunders. Philadelphia, 1989: 893-896.
7. Marks S. Actualización de la enfermedad pancreática felina. 33 Congreso Nacional de AVEPA, Santiago de Compostela. 26-29 Nov. 1998.
8. Nichols R. Complications and concurrent disease associated with canine hyperadrenocorticism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997; 27: 309-320.
9. Nyland T, Mattoon J, Wisner E. Ultrasonography of the pancreas. En: Nyland, T, Mattoon, J. Veterinary Diagnostic Ultrasound, Saunders. Philadelphia 1995: 85-95.
10. Simpson K. Pathophysiology of exocrine pancreatic disease in the dog. 30 Congreso Nacional de AVEPA, XII Jornadas Anuales AMVAC, Madrid 3, 4, 5 Nov. 1995.
11. Simpson K, Lamb C. Acute pancreatitis in the dog. *In Practice* 1995, July/August: 328-337.
12. Stewart A. Pancreatitis in dogs and cats: Cause, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1994, 16: 1423-1430.
13. Strombeck DR, Guliford WG. Small Animal Gastroenterology. Wolf Publishing Ltd. London, 1999: 429-458.
14. Williams D. Acute pancreatitis. En: Kirk, R. Current Veterinary Therapy (XI), Saunders. Philadelphia, 1992: 631-639.
15. Williams D, Steiner J. Canine Pancreatitis. En: Kirk R. Current Veterinary Therapy (XIII), Saunders. Philadelphia, 2000: 697-700.

27 WSAVA CONGRESS

8 FECAVA CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS



3,4,5,6 OCTOBER 2002  
GRANADA, SPAIN

