

Universidad de Antioquia

Facultad de Ciencias Agrarias

Escuela de Medicina Veterinaria

Programa de Posgrado: Especialización en Medicina de Pequeñas Especies

Animales

**Diagnóstico de un caso de pancreatitis en perro de raza labrador. Reporte de
caso clínico**

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar por el título de
Especialista en Medicina de Pequeñas Especies Animales

Estudiante: Olga Marcela Uribe Aguilar

Medellín

Agosto de 2015

Diagnóstico de un caso de pancreatitis en perro de raza labrador. Reporte de caso clínico

Olga M. Uribe-Aguilar¹. MV

¹Estudiante, programa de Especialización en Medicina de Pequeñas Especies Animales, Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia (Medellín, Colombia). E-mail: catmonito_2@yahoo.com

Resumen

En este trabajo se presenta el caso clínico de un perro de raza labrador, de año y medio de edad, que desde hacía una semana presentaba vómito y diarrea de forma esporádica, bajo de peso, pelo hirsuto y decaimiento; este canino había sido tratado en otro centro veterinario donde le tomaron un hemograma y bilirrubinas total y directa que se encontraban levemente aumentadas. El perro no mostró mejoría al tratamiento que le instauraron con antieméticos y suero oral. Se realizaron ayudas diagnósticas como hemograma, FA, lipasa específica pancreática canina y amilasa, las cuales se encontraban aumentadas. También se prescribió una ecografía de abdomen completa que mostró el hígado y el páncreas inflamación, y la vesícula con contenido. Finalmente, se logró estabilizar al paciente con tratamiento inyectado y dieta; asimismo, por medio de un seguimiento con exámenes durante dos meses se llegó al diagnóstico de una pancreatitis.

Palabras clave: caninos, enzimas pancreáticas, pancreatitis canina, perfil lipídico, caso clínico.

Diagnosis of Pancreatitis in a Labrador dog. A Case Report

Abstract

In this paper is exposed a clinic case about a Labrador Retriever which is a one and a half year old. The animal had been vomiting for a week and presented diarrhea sporadically, also the dog showed low weight, dull hair and low mood before going to the veterinarian clinic. This patient had been treated in another institution where took a blood test and total and direct bilirubin tests, which were increased. The canine did not show improvement when received a treatment with antiemetics and oral hydration. When the Labrador was at the veterinarian clinic in which we carried out this study, we took a CBC (complete blood count), alkaline phosphatase, specific canine pancreatic lipase and amylase, some of which had a high ranges, as well. A complete ultrasonography of abdomen was ordered, showing that liver and pancreas were swollen and gallbladder had a lot of fluids. Finally, the patient was stabilized with injected treatment and diet, also, we continued with some laboratory analysis during two months after the patient got the diagnosis of pancreatitis.

Key words: canine, canine pancreatitis, lipid profile, pancreatic enzymes, canine case.

Introducción

El páncreas tiene dos funciones: una función endocrina encargada de la liberación de hormonas, insulina y glucagón, y otra exocrina encargada de la secreción de enzimas digestivas y otras sustancias que facilitan la digestión y absorción de los nutrientes y de ciertas vitaminas y minerales (1, 4).

La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas de presentación súbita, que puede ser idiopática (2) y que se caracteriza por episodios repetidos de inflamación con escasos cambios patológicos o sin ellos. Puede presentarse edema, siendo este caso muchas veces leve y autolimitante. Sin embargo, cuando el factor inicial persiste, este edema evoluciona hacia la necrosis, produciendo una inflamación crónica o recurrente del páncreas. Si el episodio agudo no es fatal y el paciente se recupera, el páncreas regresa a la normalidad, pero si el proceso inflamatorio persiste, se producirán formas severas asociadas a necrosis, abscesos y pseudoquistes (1, 2).

Clasificación

Las pancreatitis se clasifican en aguda y crónica. Esta catalogación se definirá desde la parte histológica y funcional.

La pancreatitis aguda puede ser leve sin daño sistémico, con una recuperación sin complicaciones (autolimitante), o presentarse de forma más grave con insuficiencia multisistémica y complicaciones pancreáticas.

La pancreatitis crónica se diferencia de la aguda, no solo por el tiempo de los síntomas, sino también por los cambios irreversibles a nivel histológico en el páncreas.

En este tipo de pancreatitis pueden presentarse formas leves que producen cambios morfológicos mínimos y pérdida súbita de la función exocrina, o formas más graves con cambios morfológicos marcados. Es una enfermedad inflamatoria continua que se caracteriza por cambios morfológicos irreversibles (fibrosis), llevando a la pérdida progresiva de la función endocrina y exocrina.

Esta pérdida de las funciones pancreáticas puede desencadenar una diabetes mellitus o una insuficiencia pancreática exocrina (7). Esto ocurre cuando se ha perdido de un 80 a un 90% de la función de la masa pancreática.

Hay otras formas de denominar las presentaciones de la pancreatitis. Podemos encontrar una forma edematosa que es leve, asociada a la pancreatitis aguda, donde se presenta un infiltrado inflamatorio del tipo neutrófilo y puede o no presentarse cambios patológicos. La presentación necrotizante o necro-

hemorrágica es más grave y generalmente se asocia a fibrosis y cicatrización; esta se considera una forma crónica de la enfermedad.

Por lo general, la causa de la pancreatitis aguda es idiopática (2), muy variada y suele aparecer después de consumir alimentos o seguir dietas muy ricas en grasas (4, 7). Habitualmente, se debe tener consideraciones especiales según la edad, ya que suele aparecer en animales de mediana edad, de edad avanzada, con sobrepeso u obesos (1, 4). La pancreatitis puede darse por trastornos hipovolémicos como un *shock* o por algunas sustancias químicas (anestésicos) que pueden generar hipotensión (2, 7). Por otra parte, la isquemia pancreática puede aparecer por obstrucción del drenaje venoso pancreático o durante la manipulación quirúrgica en el abdomen anterior, y esto explicaría algunos casos de pancreatitis posoperatoria en procedimientos quirúrgicos (2).

Algunos autores consideran que la pancreatitis aguda se genera por hiperlipoproteinemia, frecuente en la raza schnauser miniatura (4, 7). Se cree que estos perros generan una hiperlipidemia idiopática subyacente porque presentan una variación en el gen SPIN K1, lo que generaría pancreatitis, aunque otros autores también consideran esta alteración como una consecuencia de dicha enfermedad.

Se considera que otras causas pueden ser fármacos como diuréticos tiazidicos, furosemida, azatioprina, sulfonamida, tetraciclinas, organofosforado, L-asparagina,

corticoides, estrógenos, cimetidina, ranitidina, entre otros (2, 7). Con respecto a los corticoides, antes se creía que eran una de las causas que provocaban la pancreatitis, porque pueden inhibir la depuración de los complejos enzimáticos α -macroglobulinas y del sistema monocito-macrófago. Hoy en día, esto está en discusión, porque se comprobó que el uso de estos fármacos produce efectos benéficos en el tratamiento de las pancreatitis, al contribuir con la desinflamación del órgano.

Entre las condiciones clínicas que pueden llevar a la obstrucción parcial o completa de los conductos pancreáticos, tenemos: cálculos biliares, espasmo esfinteriano, edema ductal o de la pared duodenal, tumores, parásitos, traumas e intervenciones quirúrgicas (2, 3).

Las enteropeptidasas, que son enzimas pancreáticas, bacterias y bilis presentes en el jugo duodenal, pueden contribuir en la pancreatitis. Ante esto, muchos pacientes cursan con enfermedad biliar simultánea. En circunstancias normales es imposible que suceda un reflujo, debido a que el orificio ductal está circundado por una mucosa lisa, compacta especializada sobre la papila duodenal y está equipada con un músculo esfinteriano independiente. Este mecanismo antireflujo puede fallar en presencia de una presión duodenal anormalmente alta, como la obstrucción durante la emesis o después del trauma duodenal.

Las infecciones por virus, micoplasma y parásitos se pueden asociar con pancreatitis, aunque esta, por lo regular, se reconoce como parte de un síndrome más generalizado. La pancreatitis urémica puede contribuir a los síntomas clínicos de decaimiento y anorexia, y es posible encontrar con mayor frecuencia falla renal secundaria a pancreatitis aguda (2, 7).

Aún no está bien establecido si algunas endocrinopatías como hipoadrenocorticismo, diabetes e hipotiroidismo pueden ser causas o son más bien una consecuencia de la pancreatitis, debido a la hiperlipidemia que generan estas patologías (1, 7). En el artículo anterior se expuso el caso clínico de un perro que presentaba una sintomatología muy acorde con este tipo de proceso, y que al realizar controles por medio de las ayudas diagnósticas y exámenes de sangre se obtuvo como diagnóstico una pancreatitis.

Evaluación del paciente

Reseña

Perro de raza labrador, macho, de año y medio de edad que presentaba hacía más de una semana un cuadro de vómito esporádico y diarrea, pero que se había exacerbado en los dos últimos días. También presentaba decaimiento, pérdida de peso e inapetencia. Esta sintomatología fue reportada por el propietario.

Hallazgos del examen físico

El paciente llega decaído, se deja manipular durante el examen, está atento al medio que lo rodea, presenta leve dolor a la palpación abdominal, la vejiga se encuentra llena, sus mucosas están rosadas secas, su T: 38.5 C, FC: 96lpm, FR: 34rpm, TLLC: 4 segundos, peso: 28 kg. Se toma muestra para hemograma, coprológico y citoquímico con resultados normales; además, ya le habían realizado en otro centro veterinario los siguientes análisis: 1. Creatinina; 2. Urea; 3. BUN; 4. ALT; 5. FA, y 6. Bilirrubinas total y directa, que estaban levemente aumentadas (véase la Tabla 1).

Tabla 1. Resultados de hemoleucograma, enzimas de funcionamiento renal y hepático, tomadas en la primera consulta y reportadas por otro centro veterinario.

Parámetro	Unidades	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	%	51,8	37 – 55
Hemoglobina	g/dl	17,0	12 -18
Eritrocitos	Eri/ul	7190000	5500.000 -8500.000
Leucocitos	Leu/ul	10300	6000- 17000
Neutrófilos	%	68	60 – 77
Eosinofilos	%	3	2 – 10
Linfocitos	%	26	12 – 30
Plaquetas	Plt/ul	240000	200000-500000
Creatinina	mg/dl	0.9	0.5 – 1.5
ALT	u/l	41.0	21 – 102

Proteínas totales	g/dl	6,0	6.0 – 8.0
Urea	mg/dl	22.7	21- 42
BUN	mg/dl	10.6	7 – 24.3
Bilirrubina total	mg/dl	0.71	0,1 – 0,5
Bilirrubina directa	mg/dl	0.66	0,06 – 0,12
FA	UI/L	25.1	20 – 156

Ayudas diagnósticas

El paciente se remitió para ecografía abdominal (véase Figura 1), la cual reportó aumento de tamaño en hígado y páncreas, y contenido en la vesícula; adicionalmente, se ordenaron pruebas de lipasa específica pancreática canina y amilasa (véase Tabla 2), donde se encontró que ambas estaban levemente aumentadas (4).

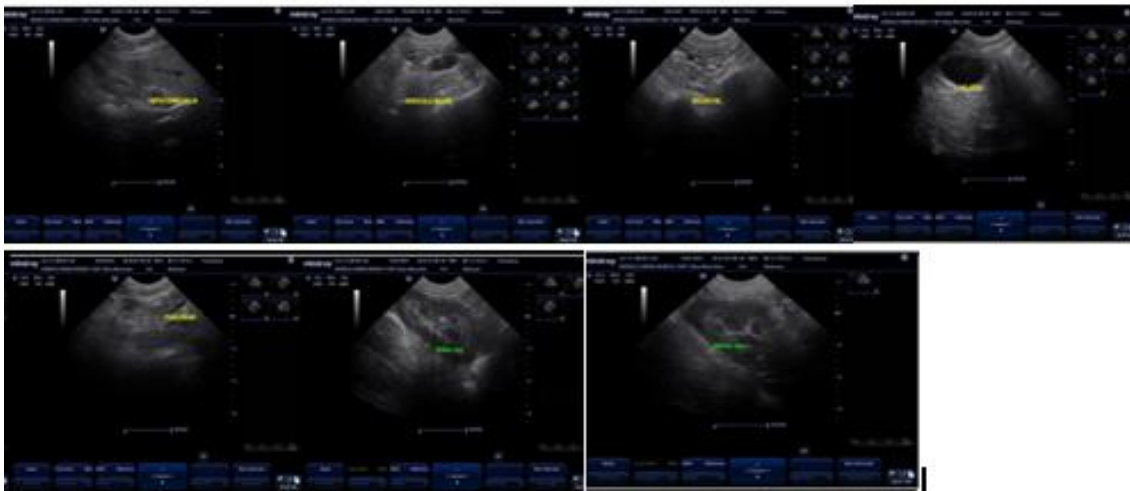


Figura 1. Ecografía abdominal donde se evidencia hepatomegalia, vesícula biliar con abundante contenido, páncreas con aumento de tamaño compatible con pancreatitis.

Enfoque del tratamiento

Durante la consulta se le aplica al paciente metoclopramida, ranitidina, uniclav y se prescribe únicamente manejo de suero oral las primeras 24 a 72 horas. Al día siguiente llega mejor y sin vómito, se realiza la aplicación del antibiótico por 4 días más y se empieza con comida blanda medicada lata de I/D. Se le hace un hemograma, ya que venía con pruebas de creatinina, urea, Bun, ALT, bilirrubinas total y directa (véase Tabla 1), y se remite para ecografía abdominal (véase Figura 1). Debido al leve aumento de la bilirrubinas, cuando se estabiliza se maneja con medicación oral de uniclav, silimarina y canatox (véase Tabla 2) y se da la recomendación de empezar a incorporar el concentrado de manera gradual, para evaluar la tolerancia al mismo y recuperar la vía oral. Cuando llega el reporte de la ecografía donde se muestra inflamación del hígado y el páncreas, y vesícula con contenido, se decide mandar muestra de sangre para amilasa y lipasa específica pancreática canina (véase Tabla 3). En la última revisión el paciente se encuentra estable, sin vómito ni diarrea y comiendo muy bien.

Tabla 2. Medicación utilizada después de la primera consulta.

Medicamento	Dosis	Frecuencia	Duración
Uniclav	1ml/20kg	Cada 24 horas	5 días
Metoclopramida	2mg/kg	Cada 24 horas	3 días
Ranitidina	0.2mg/kg	Cada 24 horas	3 días

El paciente llega de nuevo a consulta porque al tratar de hacer el cambio de lata a su concentrado habitual presentó varios episodios de vómito, diarrea y decaimiento. Se estabiliza nuevamente con tratamiento inyectado por cinco días igual que en el procedimiento inicial y se sigue haciendo el manejo de la alimentación solo con la lata de I/D, ya que no solo mostró recaída en el cuadro al hacer el cambio al concentrado, sino que también aumentaron levemente las muestras de lipasa y amilasa. Finalmente, se toma muestra para coprológico, con resultado normal.

Evaluación de los exámenes

Los resultados de los exámenes de ambas enzimas aumentadas –especialmente el de la lipasa específica pancreática canina– confirman la inflamación del páncreas que había mostrado anteriormente la ecografía. De acuerdo con este resultado, se determina el diagnóstico de pancreatitis. Después de haber estabilizado al paciente, se le instauró tratamiento con uniclav, silimarina, canatox y la alimentación basada

solo en dieta de lata I/D, por un periodo mínimo de 3 meses; quince días después fue evaluado y, hasta ese punto, el paciente había respondido bien al tratamiento.

Tabla 3. Resultado de las muestras de amilasa y lipasa pancreática específica canina.

Fecha	Parámetros	Unidades	Resultado	Valor de referencia
07/01/2015	Amilasa	UI/L	886,3	185 – 700
	Lipasa	ug/L	150,0	25 – 750
31/01/2015	Amilasa	UI/L	925,4	185 – 700
	Lipasa	ug/L	402.0	25 – 750
14/03/2015	Amilasa	UI/L	1006,7	185 – 700
	Lipasa	ug/L	890	25 – 750

Al mes, el paciente regresa para control de lipasa y amilasa con una evolución positiva, sin sintomatología, con recuperación de peso, el pelo se encuentra en mejor estado; animado y muy atento al medio. Se le toman las muestras y estas reportan que la lipasa siguió aumentando al igual que la amilasa. Se decide tomar nuevamente hemograma, ALT, creatinina, glicemia, colesterol, T4 libre, calcio, triglicéridos, tripsina inmunoreactiva (véase Tabla 4) para descartar cualquier enfermedad de base que esté produciendo la alteración de estas enzimas (11). El resultado mostró todas las pruebas entre los rangos normales, por lo que se recomendó ecografía de control.

Tabla 4. Resultados de las pruebas de calcio, colesterol total, triglicéridos, glucosa, T4 libre y tripsina inmunoreactiva.

Parámetro	Unidades	Resultado	Valor de referencia
Calcio	mg/dl	9.7	8.4 – 11.8
Triglicéridos	mg/dl	35.3	20 – 112
Glucosa	mg/dl	107.8	65 – 118
Colesterol total	mg/dl	230.0	108 – 266
T4 libre	ng/dl	1.7	0.7 – 3.0
Tripsina inmunoreactiva	ng/ml	19.1	5.7 – 45.2

Al propietario se le recomienda seguir alimentando al paciente con concentrado I/D por lo menos de tres a seis meses y se le informa que dependiendo del resultado de la ecografía se debe tener en cuenta la probabilidad de tomar biopsia. Actualmente, el paciente lleva tres meses con el concentrado, está en muy buenas condiciones, sin vomito ni diarrea, con aumento de peso y está pendiente de controles de sangre en un mes.

Discusión

En la pancreatitis, los signos clínicos pueden variar de acuerdo al estadio de la enfermedad y grado de deshidratación que presente el paciente. La pancreatitis presenta los mismos signos clínicos que cualquier patología abdominal, aunque con un gran compromiso sistémico manifiesto, particularmente por el decaimiento y disturbios metabólicos.

Los signos clínicos pueden ser abdominales: anorexia, vómitos, diarrea, leve dolor a la palpación abdominal (1, 2, 4, 7), por ejemplo, los que presentaba este paciente, y, en algunos casos, del tipo hemorrágico: gran dolor epigástrico, sobre todo derecho, a la palpación abdominal y fiebre de leve a moderada o ausente (7), síntomas que no manifestó nunca el perro.

Podemos encontrar signos que revelen un compromiso sistémico: depresión, decaimiento marcado, hipertensión e ictericia, que no siempre está presente y puede ser más frecuente encontrarla en gatos (1). Este síntoma podría indicar una obstrucción de las vías biliares extra hepática y se manifiesta de 3 a 7 días después de que ha comenzado la pancreatitis. En muchos perros la ictericia y la obstrucción ductal se resuelven con el tiempo.

Ninguno de estos síntomas clínicos es patognomónico de la pancreatitis, pero se pueden resaltar cinco signos clínicos relevantes para tener en cuenta, como vómitos, diarrea, gran dolor epigástrico, ascitis moderada, deshidratación, decaimiento o también se puede tener en cuenta el compromiso vascular.

Los procedimientos que se realizaron, a medida que el perro fue mostrando sintomatología como, por ejemplo, la ecografía (4), la cual presenta una sensibilidad de un 68% en perros, puede mostrar como signos ecográficos la hipoecogenicidad, el aumento de tamaño del páncreas (como se reportó en este paciente) y masas pancreáticas, aunque se debe tener presente que el solo aumento de tamaño del páncreas no es suficiente para realizar un diagnóstico de pancreatitis, pero sí es un indicador importante a la hora de encaminar el diagnóstico y así proceder a tomar otro tipo de prueba como la lipasa específica pancreática canina (1).

La amilasa y lipasa se han utilizado como indicadores de inflamación pancreática en perros, pero estas no son muy específicas ni de alta sensibilidad, ya que pueden provenir de muchos sitios, como estómago, intestino y también páncreas, mostrando aumento por desórdenes no pancreáticos (7, 10). Debido a esto, en este caso se recurrió a la prueba más específica para determinar pancreatitis, como lo es la lipasa específica pancreática canina, la cual llevó al diagnóstico de pancreatitis al mostrar resultados muy elevados durante todo el proceso (véase Tabla 3).

La amilasa puede aumentarse en casos de falla renal, al igual que la lipasa, que no solo aumentará en falla renal, porque su depuración depende del riñón, sino en enfermedades hepáticas como degeneración de la grasa hepática, carcinoma hepatocelular, necrosis hepática, carcinoma de los ductos biliares, linfoma, tumores a nivel del corazón o del intestino delgado, glomeruloesclerosis o glomerulonefritis.

A su vez, la lipasa puede aumentar por la terapia con corticoides y por manipulación del páncreas durante la cirugía (1). Caso contrario sucede con la amilasa, que disminuye después del uso de estos. Se puede considerar que el aumento de 3 veces su valor normal no es causa de una falla renal únicamente, tal vez un aumento en 5 veces del límite superior podría reflejarnos pancreatitis, pero desafortunadamente los pacientes con pancreatitis o enfermedad no pancreática exhiben aumentos de leves a moderados (3, 7, 10). La medición de la lipasa específica pancreática canina (2, 7) es un marcador más confiable de pancreatitis en perros que la amilasa, pero la administración de glucocorticoides aumenta su actividad hasta 5 veces. Se debe tener en cuenta que ninguna de estas enzimas es específica solamente del páncreas.

Otras enzimas que se podrían evaluar serían la Tripsina sérica inmunoreactiva que es de origen pancreático, determinando el valor de tripsinogeno y tripsina (7) en suero, siendo de gran ayuda para diagnosticar la IPE, pero no la pancreatitis.

La lipasa pancreática inmunoreactiva o específica es de alta sensibilidad (93%) y especificidad (78%), pero, generalmente, no está disponible en todos los laboratorios, además de que en el medio es algo costosa (1, 5, 6, 9).

En este caso, la terapia de suero oral, más el ayuno de 48 horas o más días que se le instauró al paciente, ayuda a impedir la estimulación gástrica, que producirá secreción pancreática. De esta forma el páncreas tendrá un tiempo de descanso (2,

4) para recuperarse de la inflamación. Luego de esto, máximo en 5 días se recomienda empezar con la alimentación para no producir problemas a nivel nutricional y lo ideal es empezar con dietas intestinales bajas en grasa como, por ejemplo, la lata de I/D, ya que las dietas ricas en grasa y proteína van a producir un estímulo en la secreción pancreática (4, 7, 8, 12).

El valor normal de la lipasa específica pancreática canina es de 50–100ug/L, pero en este paciente inicialmente fue de 150ug/L, lo que mostró que estaba aumentada, al igual que la amilasa que maneja un rango de 185 – 700 UI/L, y se encontraba en 886,3 UI/L. De esta manera se puede empezar a tener claridad en cuanto al diagnóstico de pancreatitis. Con este paciente se siguieron haciendo los controles de rutina para mirar cómo respondía al tratamiento. A pesar de que el perro se encontraba estable en cuanto a la sintomatología, los controles siguieron mostrando que la amilasa y la lipasa específica pancreática canina iban en aumento, por lo que se decidió realizar otro tipo de pruebas como tripsinogeno inmunoreactivo para descartar una IPE secundaria a la pancreatitis, triglicéridos, colesterol total y calcio para descartar hipercalcemia e hiperlipidemia, glicemia para descartar diabetes mellitus y T4 para descartar un problema tiroideo.

Al tener todos estos valores normales, excepto la lipasa específica pancreática canina que estaba aumentada, ya se tiene el diagnóstico de la pancreatitis; se podría utilizar como medio para confirmar la biopsia de páncreas (7), que fue un procedimiento que se le recomendó al propietario de la mascota. Este procedimiento

debe estar fundamentado en varios aspectos, como son la clínica del paciente, los resultados de la diversas pruebas, tanto sanguíneas como las ayudas diagnósticas, por ejemplo, la ecografía.

La biopsia pancreática se ha manejado como la ayuda diagnóstica definitiva para la pancreatitis y esta se puede tomar durante una laparotomía o por laparoscopia, lo cual se le recomendó al propietario del paciente, aunque por motivos económicos no se pudo realizar. No obstante, este examen histopatológico puede diagnosticar una pancreatitis aguda no supurativa, una pancreatitis crónica linfoplasmocítica, infecciones, necrosis pancreática, pseudoquistes, neoplasias, abscesos, pancreatitis secundarias a procesos inflamatorios e IPE (1).

El tratamiento quirúrgico no siempre estará indicado, solo en los casos de pancreatitis necrosante aguda, absceso pancreático, obstrucción de conductos biliares, indicio de infección y formación de masas y los que no reaccionan de manera favorable al tratamiento (2, 7, 10), situación totalmente contraria a lo que pasaba con el paciente, ya que este seguía estable en cuanto a la sintomatología.

Para algunos autores, la ecografía no sería muy fiable a la hora de dar un diagnóstico de pancreatitis; cosa contraria ocurre con la lipasa pancreática específica canina, que es de alta especificidad, pero de igual forma, al encontrarse esta aumentada, se debería confirmar con una biopsia de páncreas para saber cuál

sería el manejo más acorde con el paciente y estar atentos a las posibles complicaciones.

El paciente llega inicialmente con una sintomatología compatible con una gran cantidad de enfermedades gastrointestinales. Al analizar las pruebas de bilirrubinas total y directa que se encontraban levemente aumentadas, se toma una ecografía inicial, la cual mostró el hígado y el páncreas aumentados de tamaño, lo que podría indicar una hepatitis, colangiohepatitis, neoplasia, IPE, pancreatitis, abscesos. Sin embargo, la prueba de lipasa pancreática específica canina mostró un aumento que seguía creciendo a medida que se iban realizando los controles, lo que era muy compatible con el diagnóstico de pancreatitis.

La prueba de lipasa específica pancreática canina está siendo desarrollada por diferentes laboratorios con una fiabilidad mayor al 95% de especificidad y sensibilidad. Cuando se tiene un rango de 201–399 ug/l, la concentración es cuestionable, el paciente puede tener pancreatitis y la concentración en suero debe volver a evaluarse entre 1 y 2 semanas. Si el paciente presenta sintomatología se debe proceder al tratamiento y realizar otras pruebas diagnósticas para descartar posibles diagnósticos diferenciales, pero si el paciente no presenta sintomatología, se debe repetir el análisis de 3 a 4 semanas (5, 6). Ante esto, cuando presentó un rango mayor o igual a 400ug/l la concentración de la prueba arrojó que es positivo para pancreatitis (5, 6, 10).

En el caso de este paciente, se fue realizando el manejo de acuerdo a la sintomatología y al resultado de las diversas pruebas. El pronóstico es bueno, dado que al día siguiente de instaurado el tratamiento ya se habían controlado los síntomas, lo que demuestra que no existían complicaciones de otro tipo de enfermedad además de la pancreatitis aguda.

Conclusiones

Todas las pruebas correlacionadas con la sintomatología son importantes para llevarnos hacia el diagnóstico, pero se debe tener en cuenta que la ecografía es una de las pruebas más importantes, ya que esta fue la que marcó los pasos a seguir en cuanto a la toma de muestra de la lipasa pancreática específica canina, que sería la prueba más confirmatoria.

Este método diagnóstico siempre deberá ser complementario a la valoración del paciente y a la evolución del mismo después de que se ha instaurado el tratamiento.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de este caso dependerá del conjunto que se forma entre la misma valoración y pruebas utilizadas, ya que con la sola sintomatología no sería suficiente, debido a que es compatible con cualquier problema gastrointestinal; de ahí la importancia de la interpretación de los resultados y del manejo del caso.

Referencias

1. Welch T. Cirugía en pequeños animales. Universidad Complutense de Madrid, 2009; pp 589 – 592.
2. Kurt A Grimm, Leigh A Lamont, William J Tranquilli. Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies. México: Editorial El manual moderno, 2003.
3. Rafael Álvarez Castellano. Evolución de la pancreatitis aguda experimental en ratas wistar sometidas a vagotomía. Revista: cirugía y cirujanos, Vol.: 70, N: 4, 2002; pp 268 – 274.
4. Etienne Cote. Clinical veterinary advisor: Dogs and cats. Third edition, 2014; pp 2244.
5. Idexx laboratorios. Spec Cpl: lipasa pancreática específica canina. 2009.
6. Jorg M Steiner. Nuevos avances en pancreatitis canina y felina. The veterinarian de eukanuba veterinary Diest. N: 7; 2010.

7. Kenneth W Simpson. Enciclopedia de la nutrición clínica canina: función de la nutrición en la patogenia y manejo de las alteraciones del páncreas exocrino. 2013; pp 186 – 196.
8. Mj y Monnet. Mecanismos de enfermedad en la cirugía de pequeños animales. Teton new media. 3 Edición, 2010.
9. Victoria Rodríguez, Ángeles Guisado, Lise Weiss, Ana Villaran, Araceli Delgado, Carmen Acosta, Juan J. Minguez, Julia Domínguez, Mariana Briaes, Matilde Luque. Patología gastrointestinal: Tromboembolismo aórtico secundario a una pancreatitis. Editorial Servet. N: 134; 2011; pp 42 – 43.
10. Mullí, J; Magallanes, V. Journal latinoamericano de medicina veterinaria de emergencias y cuidados intensivos. Actualización en pancreatitis aguda. 2012; pp 190 – 204.
11. Pascal Pibot, Vincent Biourge, Denise Elliot. Enciclopedia de la nutrición canina: diabetes mellitus canina: estrategia nutricional. 2011; pp 205 – 224.
12. Rodrigo Cardoso Rabelo, cuidados nutricionales en terapia intensiva, 2009; pp 30 – 36.

