



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS DE PANCREATITIS EN
PERROS. RELACIÓN DE HALLAZGOS DE LABORATORIO CLÍNICO
Y ANATOMOPATOLOGÍA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

CARLOS ALBERTO REYES CETINA

Asesoras

MVZ Esp. PCV. Liliana Rivera Ramírez

MVZ. M. en C. PhD. Laura Patricia Romero Romero



México, Cd.Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a mi familia que siempre estuvo detrás de mí empujándome hacia un buen camino y jamás me abandono en ningún momento, además de que siempre estuvieron para escucharme, orientarme, pero sobre todo para quererme y demostrarme que con cariño y atención todos podemos encontrar el mejor camino.

Este trabajo va dedicado a mi padre, quien ha sido el pilar fundamental sobre el cual me he erguido; siempre ha sido mi inspiración y me ha mostrado lo que es un verdadero modelo a seguir. Se lo dedico a mi padre que jamás se cansó de apoyarme, jamás se cansó de estar detrás de mí para que logre alcanzar mis metas, siendo ésta una de ellas. A mi padre que me mostró lo que es ser un verdadero universitario y lo que es el verdadero amor a la universidad.

Pero en especial, le agradezco nunca haber dejado de quererme y demostrarme lo que es ser un verdadero padre, gracias papá, este trabajo es tuyo.

AGRADECIMIENTOS

El primer agradecimiento es para Dios, ya que sin su cobijo jamás hubiera llegado a esta parte de mi vida, le doy gracias por darme el honor de poder ser parte de la historia de la Universidad Nacional Autónoma de México, y por darme la oportunidad de estar en donde estoy situado en esta parte de mi vida.

Quiero agradecer a mi *alma mater* la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y a los profesores de ésta, ya que sin ello nada de esto hubiera sido posible; a ellos que con toda tolerancia y pasión se encargaron de transmitirnos todos sus conocimientos sin pedir nada a cambio, todo esto para formar a los mejores médicos veterinarios del mundo, a ellos les agradezco de todo corazón, todo el tiempo invertido en mí y en mis compañeros. A la Facultad por ser un pilar de estudios a la cual no le puedo estar más agradecido por el haber estudiado en sus salones y haber recorrido sus pasillos una y otra vez, haciendo de este lugar mi segundo hogar para toda la vida.

En especial quiero agradecer a mis dos asesoras, quienes me acogieron cuando las necesité y me apoyaron para la realización de este proyecto; me mostraron respeto, tolerancia, pero sobre todo apoyo, el apoyo que todo alumno siempre ha buscado, ese apoyo que te hace salir adelante ante cualquier obstáculo; les agradezco a ellas que siempre estuvieron cuidándome y demostrando un interés genuino para que yo pudiera finalizar esta etapa de mi vida, les agradezco a ellas por su orientación y determinación hacia mi persona.

CONTENIDO

| | Página |
|---------------------------------|--------|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| REVISIÓN SISTEMÁTICA..... | 18 |
| ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN..... | 21 |
| REFERENCIAS..... | 45 |

RESUMEN

REYES CETINA CARLOS ALBERTO. Estudio retrospectivo de casos de pancreatitis en perros. Relación de hallazgos de laboratorio clínico y anatomopatología (bajo la dirección de: MVZ Esp. PCV. Liliana Rivera Ramírez y MVZ. M. en C. PhD. Laura Patricia Romero Romero).

La pancreatitis es una enfermedad gastrointestinal que tiene una alta frecuencia en perros, la problemática que existe en su diagnóstico, ya que éste se realiza generalmente tomando como apoyo sólo los signos clínicos, cuando debería estar fundamentado en estudios de laboratorio y herramientas clínicas (ultrasonido y biopsia pancreática). Tanto los signos clínicos como los hallazgos de laboratorio son inespecíficos a excepción de una posible hiperlipasemia o hiperamilasemia (tres veces del valor máximo de referencia). El objetivo de este estudio es conocer las principales lesiones anatomopatológicas que existen en páncreas y la relación que tienen con los resultados de las pruebas de laboratorio en la presentación de pancreatitis aguda y crónica en perros. Los datos se obtuvieron revisando las bitácoras de muestras y resultados de necropsias y del área de Patología Clínica, ambas del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Se encontró que en pacientes con agudización de procesos crónicos de pancreatitis es posible observar hiperamilasemia tres veces mayor al valor máximo de referencia; además, en pancreatitis crónica es factible la hiperbilirrubinemia.

INTRODUCCIÓN

El páncreas es una glándula que se encuentra presente en los animales domésticos, siendo el sujeto de estudio el perro (*Canis lupus familiaris*); el páncreas trabaja como una glándula mixta ya que presenta funciones exocrinas y endocrinas. En su función exocrina, esta glándula participa en procesos de digestión secretando jugo pancreático; este jugo tiene dos fases; acuosa, que presenta gran cantidad de bicarbonato y en menores cantidades cloruro; y orgánica, con enzimas en forma inactiva -zimógenos intrapancreáticos- tales como tripsinógeno, proteasas, elastasas, fosfolipasas A, entre otras, las cuales participan en la digestión de proteínas, carbohidratos y lípidos. En su función endocrina, es parte fundamental de la secreción de hormonas (insulina, glucagón y somatostatina) para la regulación y mantenimiento de la glucosa en el organismo (Villa-Godoy, 2010).

En el plano anatómico, el páncreas se sitúa en abdomen craneal a ambos lados de la línea media, teniendo relación con la cara visceral del hígado y con la cara dorsal del duodeno descendente. De manera normal presenta una coloración amarillenta y muestra cierta semejanza con una glándula salival. Anatómicamente, tiene forma de "V" y consta de un cuerpo y dos lóbulos (izquierdo y derecho) (Fig. 1); el lóbulo izquierdo se considera el más grueso y más corto, se extiende sobre la superficie caudal del estómago hacia el bazo, dentro del omento mayor. El lóbulo derecho es el más largo y delgado, situándose dentro del meso-duodeno. Ambos lóbulos están unidos por tejido conjuntivo y se encuentran formados por los acinis, unidades funcionales de las actividades exocrinas del páncreas. En el

perro, el páncreas tiene desarrollados dos ductos de excreción los cuales son denominados mayor y menor (accesorio); el ducto mayor desemboca en la papila duodenal mayor paralelo al colédoco y el ducto menor o accesorio se une al ducto biliar antes de desembocar en la papila duodenal. Estos ductos desembocan en la luz del duodeno presentando un arreglo divergente. El aporte sanguíneo está dado por las arterias pancreático duodenales craneal y caudal, la sangre drena a la vena porta; la innervación está dada por nervios simpáticos y parasimpáticos (Dyce, 2007).

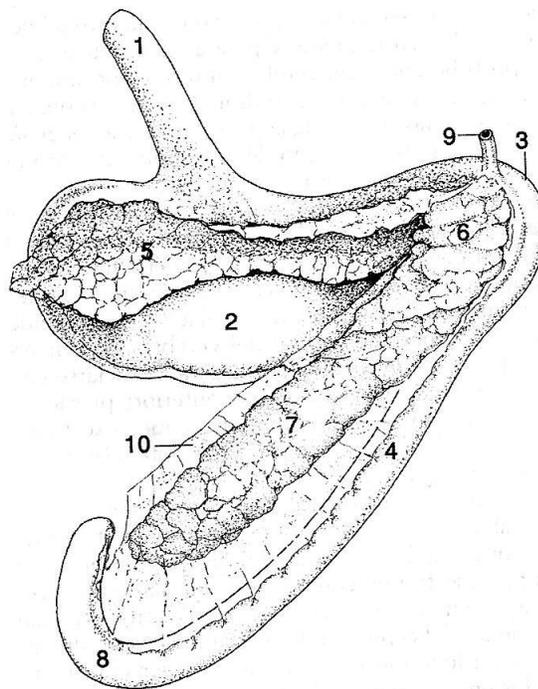


Figura 1. Páncreas de perro (vista caudal). 1. Esófago; 2. Estómago; 3. Flexura craneal del duodeno; 4. Duodeno descendente; 5. Lóbulo izquierdo del páncreas; 6. Cuerpo; 7. Lóbulo derecho; 8. Flexura caudal del duodeno; 9. Conducto biliar; 10. Meso duodeno. Dyce KM., Sack WO, Wensing C.JG. 2007. Aparato Digestivo. Abdomen de los Carnívoros. En: Morales SJL Editor. *Anatomía Veterinaria*. 3ª ed. Pág. 157.

Histológicamente, el páncreas es un órgano que tiene una cápsula que emite proyecciones formando lóbulos y lobulillos, está rodeado por una delgada capa formada por tejido conectivo areolar y reticular. El páncreas exocrino está constituido como una glándula tubuloacinar cuyas unidades son los acinos constituidos por células acinosas y centroacinosas las cuales son las encargadas de producir el jugo pancreático mencionado anteriormente. El páncreas endocrino está conformado por el tejido insular pancreático, que a su vez está formado por un grupo de células llamadas Islotes pancreáticos o Islotes de Langerhans, que son las encargadas de producir las secreciones endocrinas. Dichos islotes están constituidos por células alfa (α) que constituyen el 20% total de las células del islote, estas son encargadas de secretar la hormona glucagón y la hormona hiperglucémica glucogenolítica (HGH); las células beta (β) constituyen el 75% total de las células del islote y son encargadas de secretar la hormona insulina; las células delta (δ) son encargadas de secretar somatostatina, se han descrito en caninos y primates, se sugiere que son células α degeneradas; las células F secretan el polipéptido pancreático el cual inhibe las secreciones exocrinas del páncreas; las células G producen la hormona polipéptida gastrina que estimula la producción de ácido clorhídrico por las células parietales del estómago. (Villa-Godoy, 2010) (Figura 2).

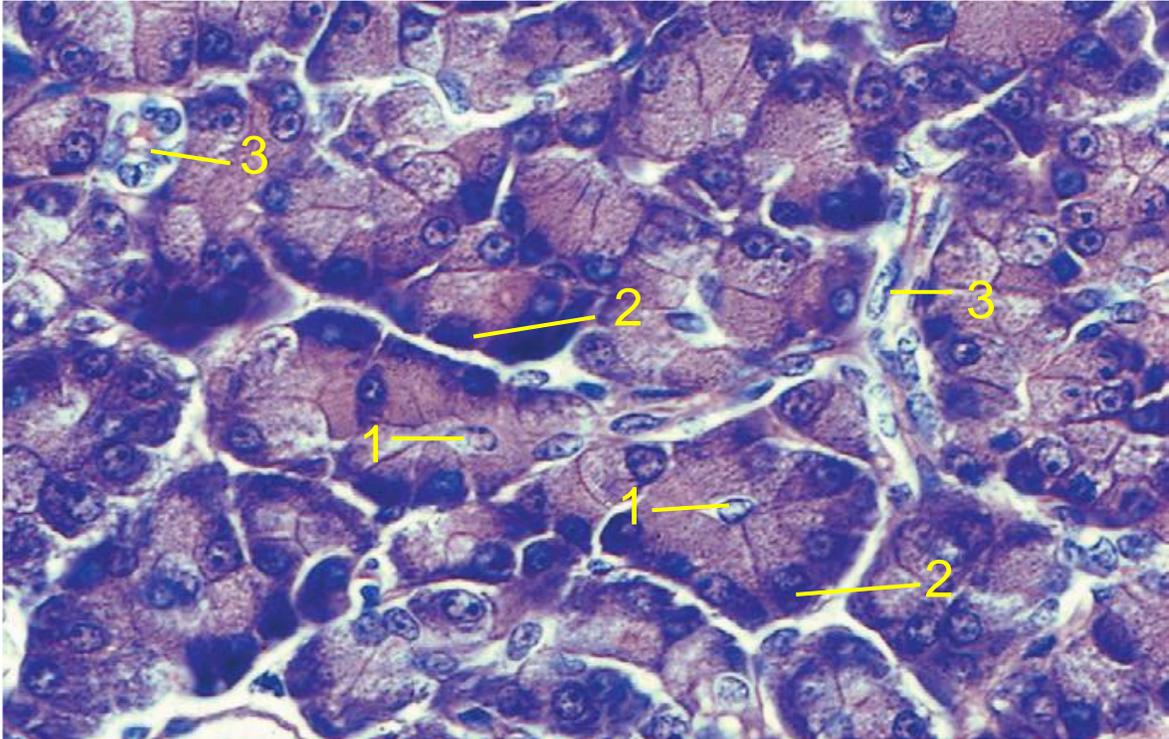


Figura 2. Corte histológico de páncreas de perro; detallando los acinis y los ductos intercalados. 1 Célula centro acinar; 2. Células acinares; 3 Ductos intercalados. Bacha WJ., Bacha LM. 2012. Digestive System. En: Bacha WJ. *Color Atlas Of Veterinary Histology*. 3ª ed. Pág 176.

Por sus funciones, el páncreas es una glándula importante, ya que si llegara a presentar alguna anomalía anatómica o fisiológica, se verían afectadas sus dos funciones (exocrina y endocrina), creando una alteración de la homeostasis en el organismo. Dichas alteraciones pueden ser: pancreatitis (aguda o crónica), insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus, entre otras. Este trabajo se basará exclusivamente en explicar el desarrollo de la pancreatitis (aguda y crónica), su diagnóstico y la relación que existe entre los estudios de laboratorio y los hallazgos anatomopatológicos.

Pancreatitis

La pancreatitis se define como la inflamación del tejido pancreático. Como se mencionó anteriormente, las enzimas digestivas se encuentran inactivas dentro de las células acinares, estos zimógenos intrapancreáticos están agrupados en gránulos membranosos; la patogenia comienza con la fusión de los gránulos zimógenos con los lisosomas que contienen proteasas, activando de esta manera el tripsinógeno a su forma activa que es la tripsina; aunque se desconoce el fenómeno de activación de esta fusión, se sabe que a partir de este punto se activan otras enzimas digestivas, la fosfolipasa A, elastasa, carboxipeptidasa y colipasa, entre otras, las cuales inician un proceso de auto digestión aumentando la permeabilidad de la membrana, provocando un daño vascular e inflamación del tejido pancreático (Bunch, 2009).

La pancreatitis tiene dos presentaciones clínicas, la aguda y la crónica; tiene una mayor incidencia en perros y su etiología es variada. En la presentación aguda existen factores predisponentes, tales como obesidad, alimentación con dietas altas en grasas, predisposición racial (Schnauzer, Cavalier King Charles, Cocker y Collie), así como factores desencadenantes (traumatismos, isquemia por dilatación-torsión gástrica, anemia severa o choque hipovolémico), intoxicación por organofosforados, administración de quimioterapéuticos, reflujo duodenal por alteración de los esfínteres de los conductos pancreáticos; obstrucción del ducto pancreático por parasitosis, neoplasias o procesos inflamatorios; hipercalcemia, que promueve la activación del tripsinógeno, y agentes infecciosos como parvovirus (Pastor, 2015).

Se desconoce la existencia de factores desencadenantes para la presentación crónica, pero se considera como factor predisponente las razas Cavalier King Charles, English Cocker Spaniel, Bóxer y Collie.

La pancreatitis tiene una mayor frecuencia en perros adultos a geriátricos, pero la literatura menciona que también se pueden afectar pacientes jóvenes (Lima, 2007); afecta tanto hembras como machos. Los signos clínicos que presenta el perro con esta enfermedad, tanto en su presentación aguda como crónica, son inespecíficos y pueden confundirse con la mayoría de las alteraciones digestivas que pueden padecer los perros (peritonitis, parvovirus, hepatopatía aguda). En pancreatitis aguda los signos son: anorexia, depresión, vómito, dolor abdominal en cuadrante craneal derecho, diarrea, deshidratación y postura de alivio (en cuadrípedación el paciente estira los miembros torácicos, quedando la cavidad torácica por debajo de la línea media) (Fig. 3) (Bunch, 2009). En pancreatitis crónica los signos son: anorexia, diarrea, letargia, vómitos ocasionales, hematoquecia y dolor postprandial.



Figura 3. Paciente canino que exhibe dolor abdominal craneal, asumiendo una "postura de alivio". Bunch ES. 2009. The Exocrine Pancreas. En: Nelson WR., Couto GC., Bunch ES., Grauer FG., Hawkins CE., Lappin RM., Johnson AC., Taylor MS., Ware AW., Willard DM. (Eds.). *Small Animal Internal Medicine*. 4ª ed. Pág. 592.

Las lesiones macroscópicas que se presentan durante la pancreatitis aguda son: hemorragia, edema, áreas pálidas con distribución multifocal asociada a necrosis coagulativa y necrosis de la grasa peripancreática (Figuras 4 y 5). Las lesiones microscópicas son: hemorragias, necrosis (degradación proteolítica del parénquima pancreático), exudado fibrinoso en el septo interlobular e infiltración de leucocitos (Cullen, 2012) (Figuras 6 y 7). Las lesiones macroscópicas que se presentan en pancreatitis crónica son: fibrosis y disminución de tamaño del páncreas, atrofia del parénquima pancreático (Figura 8); como hallazgo secundario, se pueden encontrar adherencias de fibrina hacia el tejido adyacente; la lesión microscópica principal es el infiltrado linfocítico (Cullen, 2012) (Figura 9).

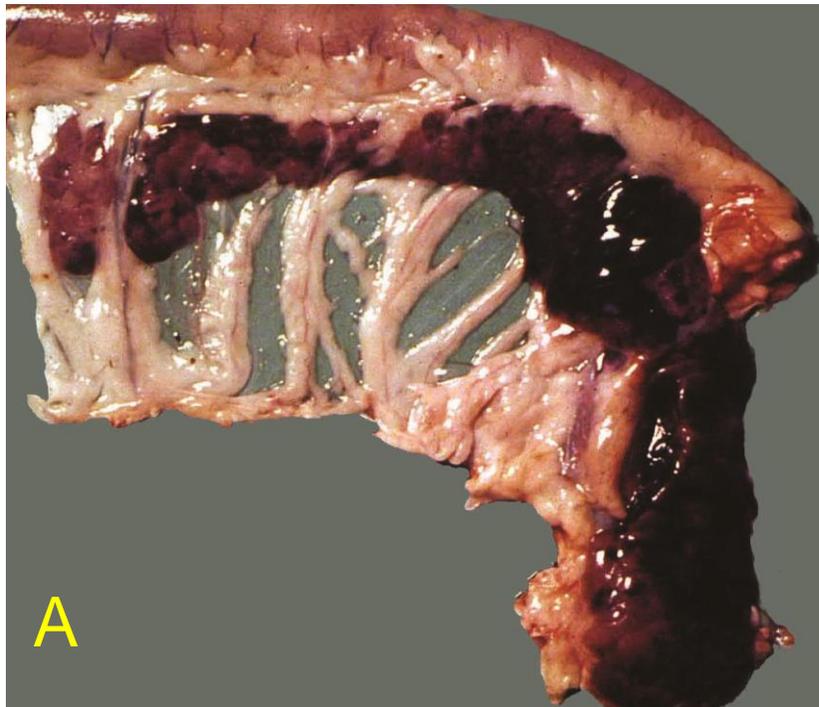


Figura 4. Páncreas de perro. A. Pancreatitis necrótica hemorrágica. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

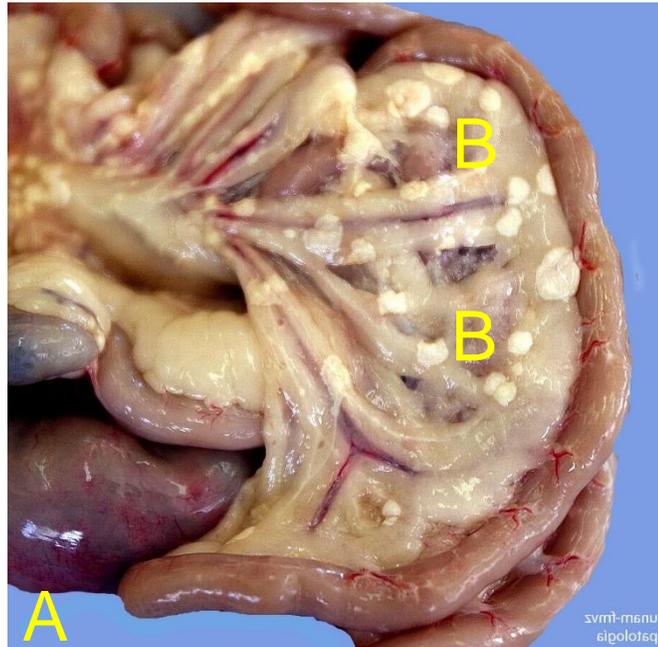


Figura 5. Páncreas de perro. A. Pancreatitis. B. Necrosis de la grasa peripancreática. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

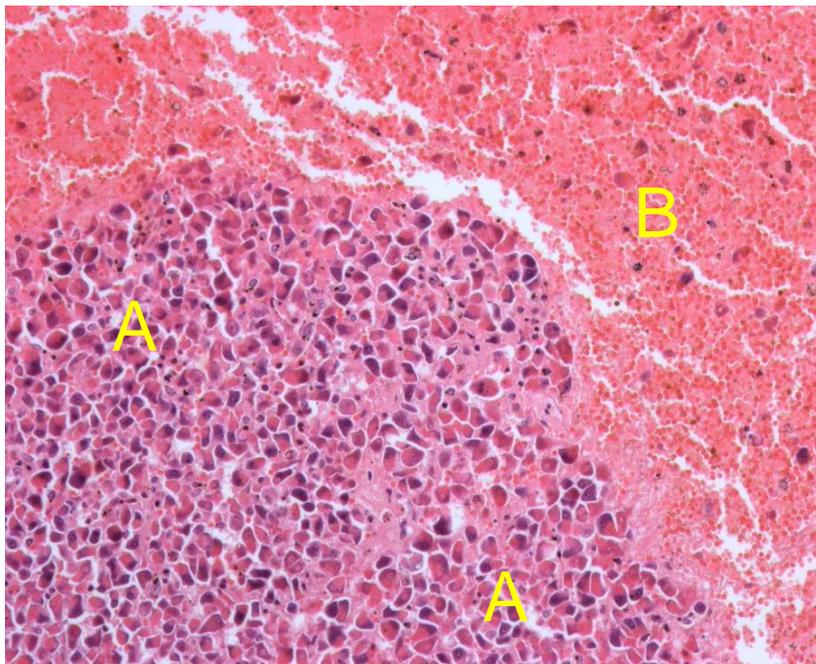


Figura 6. Páncreas de perro. Caso P09-0454. A. Necrosis del parénquima pancreático. B. Hemorragia del parénquima pancreático. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

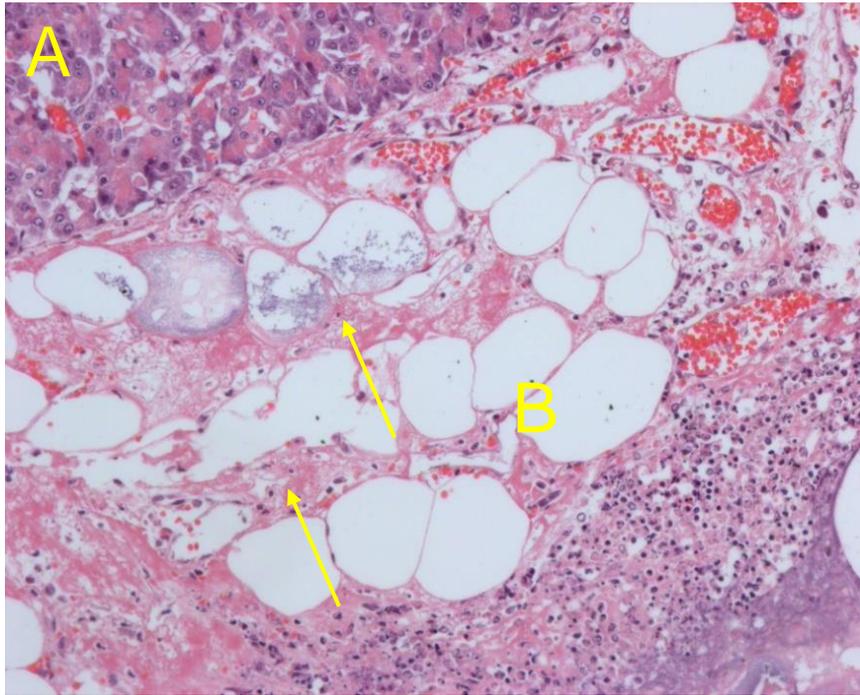


Figura 7. Páncreas de perro. Caso P14-7003. A. Pancreatitis neutrofílica y eosinofílica. B. Esteatitis con (Flecha) focos de necrosis de la grasa peripancreática. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.



Figura 8. Páncreas de perro. A. Atrofia de páncreas, por pancreatitis crónica. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

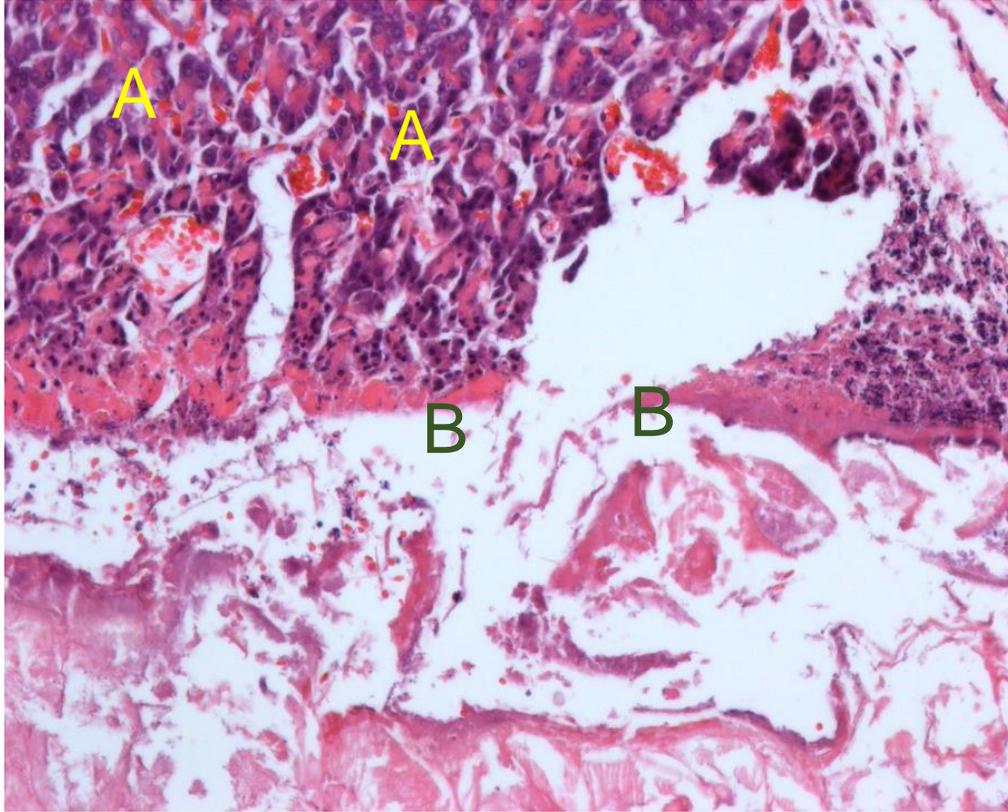


Figura 9. Páncreas de perro. Caso P16-5145. A. Pancreatitis linfo-plasmocítica. B Necrosis de la grasa peripancreática discreta zonal. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

El diagnóstico clínico de pancreatitis en su presentación aguda, se basa principalmente en los hallazgos de laboratorio, específicamente en la bioquímica sanguínea, en la que se puede encontrar: hiperazotemia de origen prerrenal, hiperfosforemia por disminución en la tasa de filtrado glomerular, hiponatremia e hipocloremia asociado a pérdidas o deshidratación hipotónica, hipocalcemia por la saponificación de la grasa peripancreática, hiperglucemia por efecto de catecolaminas, hiperalbuminemia por hemoconcentración o en niveles normales, alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) elevadas por daño hepatocelular activo, fosfatasa alcalina (FA) elevada por efecto de

glucocorticoides endógenos, en caso de presentarse colestasis existirá hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia por lipomovilización o por disminución en su metabolismo. Sin embargo, los hallazgos más relevantes que ayudan a orientar el diagnóstico de pancreatitis en su presentación aguda son la hiperamilasemia, tres a cuatro veces mayor al nivel máximo de referencia (perros: >1,503 IU/L) e hiperlipasemia (perros: >527 IU/L) (Vader, 2009), siendo la lipasa más específica ya que el páncreas es el principal órgano que sintetiza esta enzima. Estos valores se encuentran elevados debido a que al ocurrir un daño en las células acinares, las enzimas digestivas son filtradas hacia el tejido intersticial, absorbiéndose al torrente sanguíneo y linfático (Jackson, 2007).

Los hallazgos encontrados en el hemograma en un cuadro de pancreatitis aguda son: leucocitosis por neutrofilia asociado a proceso inflamatorio, eritrocitosis relativa por hemoconcentración y trombocitopenia por aumento en su consumo; si el grado de deshidratación es importante en el urianálisis se puede observar hiperstenuria (Pastor, 2015).

Los hallazgos en el hemograma durante la pancreatitis crónica son: leucocitosis por neutrofilia y monocitosis asociado a proceso inflamatorio crónico y eritrocitosis relativa por hemoconcentración. Las alteraciones que se pueden encontrar en la bioquímica sanguínea durante la pancreatitis crónica son: hipocolesterolemia por disminución en su absorción, ALT elevada por un aumento en la permeabilidad hepatocelular, hiperbilirrubinemia por probable alteración obstructiva, hipoproteinemia con hipoalbuminemia por falta en su absorción y disminución de la relación A/G asociado a proceso inflamatorio crónico, hiperfosforemia por

disminución en la tasa de filtrado glomerular, hipocalcemia asociado a disminución en su absorción intestinal, hiperazotemia de origen prerrenal (Vader, 2009). No existen hallazgos en los estudios de laboratorio que orienten a diferenciar una pancreatitis aguda de una crónica, ya que puede presentarse o no hiperamilasemia e hiperlipasemia; el diagnóstico de la pancreatitis crónica se basa principalmente en los hallazgos anatomopatológicos del páncreas (Vader, 2009).

Otras pruebas diagnósticas para pancreatitis se basan en identificar la actividad de la lipasa pancreática por diferentes métodos, tales como ensayos de turbidimetría, espectrofotometría con diferentes sustratos, pruebas de ELISA y pruebas de inmunocromatografía usando anticuerpos específicos contra esta enzima (Vader, 2009); además, existe un método para medir la elastasa pancreática por medio de la prueba de ELISA, se ha corroborado que tiene un 100% de sensibilidad y 96% de especificidad para determinar pancreatitis aguda (Mansfield, 2013). Otro estudio es el ensayo de inmunorreactividad, similar a la tripsina, que consiste en la cuantificación del tripsinógeno y tripsina en suero, los cuales se originan casi exclusivamente en páncreas; dicha cuantificación se realiza mediante pruebas de ELISA o de quimioluminiscencia automatizada (Pastor, 2015). En la actualidad se ha desarrollado una nueva forma para diagnosticar esta enfermedad; ésta se realiza en un equipo de bioquímica seca y da como resultado concentraciones específicas de lipasa pancreática canina, siendo de gran utilidad ya que existen otras pruebas que son específicas para la lipasa pancreática canina que sólo dan como resultado valores anormales o normales de esta enzima; esta prueba arroja resultados que nos pueden indicar que dicha enzima está elevada y en qué

concentraciones se encuentra en el organismo; esta prueba se desarrolló dentro de los estudios FUJIFILM en Japón y lleva por nombre “FUJI DRI-CHEM lipase” (Yuki M. et. al, 2016). Dichos estudios se llegan a realizar en los laboratorios mexicanos, pero el costo es muy elevado. En algunos casos, puede desarrollarse como complicación de pancreatitis aguda una efusión abdominal, donde las características de esta efusión pueden ser de un trasudado modificado a un exudado.

Se han desarrollado diversas herramientas que pueden ser empleadas en conjunto para la diferenciación clínica de la presentación aguda o crónica de pancreatitis, como la identificación de lesiones y su relación con los hallazgos en la bioquímica sanguínea, la realización de procedimientos como ultrasonografía de abdomen con medio de contraste (Lim. et. al; 2015) y con una meticulosa exploración de la glándula; esto nos ayudaría a observar una imagen a la que llaman “duodeno corrugado” que es característica de pancreatitis aguda; este aspecto se asocia a la liberación de zimógenos pancreáticos y a la necrosis de la grasa peripancreática presente en pancreatitis aguda. Se puede realizar el procedimiento de laparotomía exploratoria, de igual manera para observar las lesiones macroscópicas presentes en la glándula, o bien, la biopsia de páncreas, que ayuda a diferenciar entre un proceso agudo y uno crónico (Mansfield, 2012). Todas estas herramientas se deben utilizar en conjunto como apoyo diagnóstico.

Este estudio se centra en establecer la correlación que existe entre los hallazgos de los estudios de laboratorio (hemograma, bioquímica y urianálisis), y las lesiones anatomopatológicas del páncreas durante el desarrollo de una de las alteraciones

pancreáticas de mayor frecuencia en perros, la pancreatitis, tanto en su presentación aguda, como crónica. Existen estudios realizados en los Estados Unidos de Norteamérica, que señalan que hay una relación entre las lesiones de pancreatitis aguda, con las alteraciones encontradas en la bioquímica sanguínea, encontrándose hiperlipasemia e hiperamilasemia tres veces por arriba del nivel de referencia; mientras que en presentaciones crónicas, el diagnóstico se vuelve más complicado por falta de correlación con los estudios de laboratorio (Watson, 2010).

La pancreatitis es una alteración que poco a poco ha presentado una mayor frecuencia en los perros domésticos, ya que últimamente se tiene la cultura de humanizar a esta especie y se han adoptado costumbres que pueden alterar su salud; por ejemplo, ofrecer alimentos de consumo humano como dieta normal sin respetar las necesidades nutricionales del perro, pensando que le hace un beneficio a la mascota. Se sabe que una dieta alta en grasas y/o una condición corporal 5/5 (obesidad) son consideradas factores predisponentes para el desarrollo de pancreatitis, además de provocar otras alteraciones digestivas, tales como gastroenteritis, gastritis, gastroenteritis hemorrágica, etc. (Lima, 2007).

Existen pocos estudios en los que se correlacionen las lesiones anatomopatológicas y los hallazgos de laboratorio en la pancreatitis. La información con que se cuenta es la descripción de las lesiones pancreáticas, o bien, los signos que presentan los pacientes y sus hallazgos de laboratorio, pero rara vez se informan de un mismo paciente pruebas de laboratorio y biopsia pancreática. El diagnóstico suele ser más complicado si no se cuenta con las pruebas de diagnóstico necesarias, por lo que el diagnóstico se basa únicamente

en los signos clínicos y los resultados de laboratorio. En pacientes que presentan episodios continuos de alteraciones gastrointestinales y sus resultados de laboratorio no son sugerentes de pancreatitis, se puede realizar una biopsia pancreática, relacionando las lesiones encontradas con los resultados de laboratorio, con lo que el médico se puede aproximar al diagnóstico.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es determinar la relación entre las lesiones anatomopatológicas pancreáticas y los hallazgos de laboratorio, en perros con diagnóstico clínico de pancreatitis (aguda o crónica).

REVISIÓN SISTEMÁTICA

El trabajo se realizó como un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo (Ducoing, 2009), tomando como población perros con diagnóstico anatomopatológico y/o clínico de pancreatitis aguda o crónica, bajo los siguientes criterios de inclusión:

- Paciente que presenten datos generales completos (raza, edad y género).
- Casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda o crónica registrados en la bitácora de resultados de necropsias del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), en el período de 2006 a 2016; considerando como casos de pancreatitis aguda aquéllos que presenten cualquiera de las siguientes lesiones pancreáticas : hemorragias, necrosis del parénquima pancreático, presencia de exudado en el septo interlobular e infiltración de leucocitos. Los casos de pancreatitis crónica deberán presentar cualquiera de las siguientes lesiones: fibrosis y/o infiltrado linfocítico.
- Casos que tengan resultados de laboratorio (bioquímica sanguínea) en el área de Patología Clínica del Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM, dentro del período señalado.

Los casos que no cumplan con los criterios establecidos, serán excluidos del estudio.

Dentro del estudio se midieron diferentes variables: número total de necropsias realizadas durante el período de estudio, necropsias realizadas por año, número de perros con diagnóstico (anatomopatológico y por estudios de laboratorio clínicos) de pancreatitis aguda o crónica, signos clínicos más frecuentes en perros con diagnóstico de la enfermedad, tales como vómito, diarrea, hiporexia y depresión; frecuencia de pancreatitis aguda y crónica por género, edad y raza, número de perros con lesiones anatomopatológicas características de pancreatitis aguda o crónica, número de perros con hiperamilasemia y/o hiperlipasemia elevada tres veces de su valor máximo de referencia, número de perros con relación de las lesiones anatomopatológicas características de pancreatitis aguda y elevación de lipasa y/o amilasa tres veces mayor a su valor de referencia.

Los datos fueron medidos con una escala nominal y una ordinal; las variables fueron clasificadas como cualitativas y discretas. Los datos y sus resultados están distribuidos en tablas para ser expuestos en representaciones gráficas (Ducoing, 2009).

Los datos de las lesiones anatomopatológicas en páncreas se obtuvieron de las Bitácoras de registro de muestras y resultados de necropsias (BRR-DP-MV-006), del período 2006-2016, del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Los datos de las pruebas de laboratorio, se obtuvieron al revisar las Bitácoras de registro de muestras y resultados BRR-DP-MV-001, del área de Patología Clínica perteneciente al Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM. La reseña y la

historia clínica de cada paciente se obtuvieron al revisar los formatos de solicitud de servicio de necropsias del Departamento de Patología de la FMVZ-UNAM.

Los datos obtenidos fueron ordenados en tablas por año y tipo de estudio, además los datos de las bioquímicas sanguíneas se organizaron en un formato, para relacionar los analitos con los niveles de referencia que marca la literatura (Lima, 2007), y se incorporó una interpretación clínica de la alteración encontrada.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se revisaron un total de seis mil cuatrocientos cincuenta y nueve resultados de necropsias e histopatología de diferentes especies animales, abarcando el período de estudio 2006-2016 en las bitácoras de registro de muestras y resultados de necropsias del Departamento de Patología, (cuadro 1); de los cuales se obtuvieron doscientos once perros con daño pancreático; se procedió a aplicar los criterios de inclusión por lo que el número se redujo a sesenta y cinco posibles sujetos de estudio (100%), ya que presentaron lesiones anatomopatológicas características de pancreatitis aguda o crónica, siendo la pancreatitis aguda la alteración con mayor frecuencia en perros durante el período de estudio con un 63% de presentación y la pancreatitis crónica un 37%. Posteriormente, se revisaron las bitácoras de muestras y resultados del área de Patología clínica para obtener las bioquímicas sanguíneas de dichos sujetos de estudio, de los cuales sólo diez cumplían con los criterios de inclusión, pues contaban con registro tanto en bitácoras de resultados de necropsias como en bitácoras de resultados bioquímica sanguínea; además, presentaban reseña e historia clínica completas; esto quiere decir que del 100% de los posibles sujetos de estudio, sólo el 16.6% cumplió con los criterios de inclusión (cuadros 2 y 3).

Cuadro 1. Total de necropsias revisadas, durante el período de estudio 2006-2016 para encontrar casos de pancreatitis en perros.

| Año de estudio | Número de necropsias |
|--|-----------------------------|
| 2006 | 595 |
| 2007 | 623 |
| 2008 | 603 |
| 2009 | 603 |
| 2010 | 593 |
| 2011 | 503 |
| 2012 | 571 |
| 2013 | 586 |
| 2014 | 568 |
| 2015 | 604 |
| 2016 | 610 |
| Total de necropsias en el estudio | 6459 |
| Promedio de necropsias realizadas por año | 587.18 |

Cuadro 2. Casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda encontrados durante el período de estudio 2006-2016, que comparten resultados en bitácoras de necropsia y bitácora de resultados en bioquímica sanguínea.

| Fecha | Número de caso | Raza | Edad | Sexo | Diagnóstico morfológico | Diagnóstico integral |
|--------------|-----------------------|-----------------|-------------|-------------|---|--|
| 31/01/2009 | P09-0454 | Mestizo | 6.5 años | Hembra | Pancreatitis necro hemorrágica. | Papiloma de los plexos coroideos. |
| 29/04/2011 | P11-1991 | Beagle | 10 años | Hembra | Pancreatitis necrótica y hemorrágica multifocal. | Falla orgánica multisistémica asociada a diabetes. |
| 04/04/2014 | P14-2070 | Terrier Escocés | 8 años | Macho | Necrosis de la grasa peripancreática, infiltrativa. | Proceso séptico. |
| 13/11/2014 | P14-7003 | Mestizo | 3 años | Macho | Pancreatitis neutrofílica, esteatitis con presencia de focos de necrosis de la grasa peripancreática e infiltración eosinofílica. | Linfoma tímico. |

Cuadro 3. Casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica encontrados durante el período de estudio 2006-2016, que comparten resultados en bitácoras de necropsia y bitácora de resultados en bioquímica sanguínea.

| Fecha | Número de caso | Raza | Edad | Sexo | Diagnóstico morfológico | Diagnóstico integral |
|------------|----------------|-----------------|----------|--------|--|--|
| 05/08/2006 | P06-3721 | Shar-pei | 5 años | Hembra | Pancreatitis linfocítica moderada multifocal. | Histiocitosis maligna |
| 17/11/2009 | P09-5285 | Schnauzer | 0.9 años | Macho | Degeneración de páncreas exocrino grave, difusa. Pancreatitis necrótica y linfocitaria, discreta multifocal. | Diabetes mellitus/lipidosis hepática (insuficiencia hepática). |
| 17/01/2011 | P11-0189 | Pastor Alemán | 6 años | Macho | Linfoma metastásico a páncreas. | Linfoma intestinal con metástasis a hígado y páncreas. |
| 18/11/2014 | P14-7084 | Husky Siberiano | 8 años | Macho | Pancreatitis necro linfo-plasmocítica severa, zonalmente extensiva. Presencia de proceso de fibrosis. | Peritonitis/choque (peritonitis química). |
| 25/01/2016 | P16-0588 | Pitbull | 13 años | Hembra | Pancreatitis per-ductal linfo-plasmocítica leve, con hemorragia ductal multifocal. Poca presencia de fibrosis. | Falla multiorgánica. |
| 06/08/2016 | P16-5145 | Schnauzer | 2 años | Macho | Pancreatitis linfo-plasmocítica y necrosis de la grasa peripancreática discreta y zonal. | Parvovirus/pancreatitis. |

Al analizar los datos se encontró que de los diez casos en total (población de estudio) seis casos tenían el diagnóstico de pancreatitis crónica (60%) y cuatro casos diagnóstico de pancreatitis aguda (40%) (Gráfico 1). Esto nos indica que la mayoría de los pacientes que cursan por un proceso de pancreatitis aguda pueden no ser diagnosticados correctamente y llegar a presentar un proceso de pancreatitis crónica sin mostrar signos aparentes de esta. Se observó que la pancreatitis aguda presentó una frecuencia equitativa tanto en machos como en hembras teniendo dos casos por cada género y la frecuencia de pancreatitis

crónica tuvo una mayor presentación en machos con cuatro casos (67%) y dos casos en hembras (33%) (Gráficos 2 y 3).

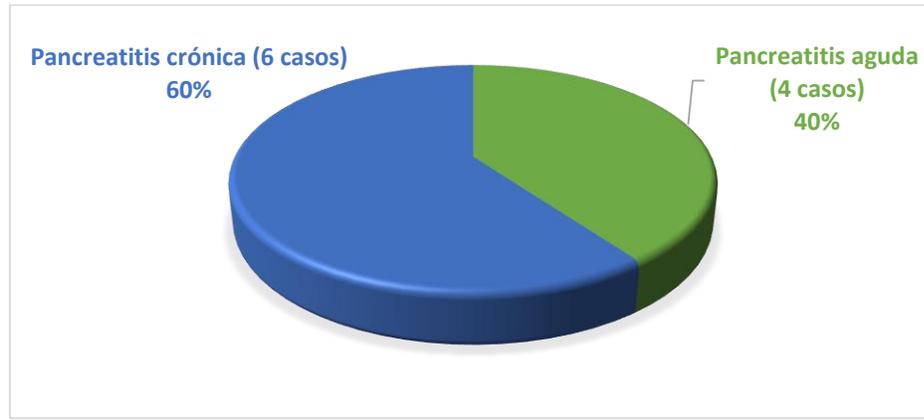


Gráfico 1. Frecuencia de casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda y crónica en perros, durante el período de estudio 2006-2016.

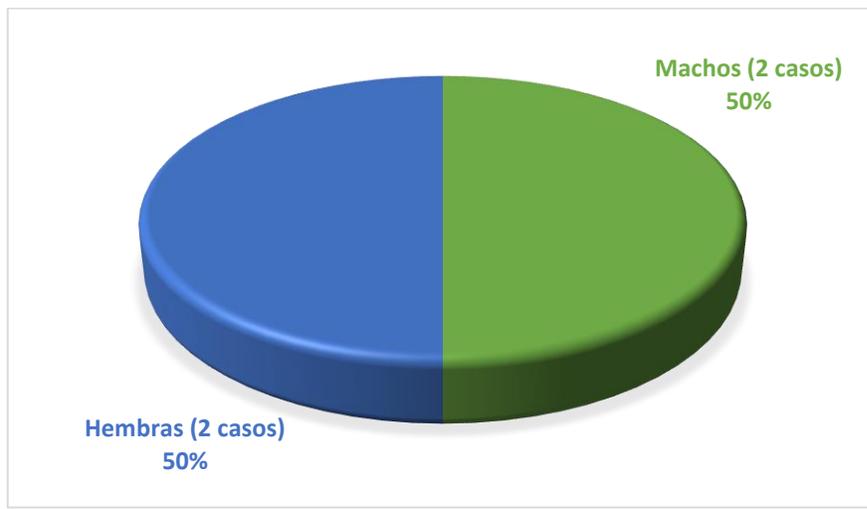


Gráfico 2. Frecuencia de casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda en perros por género, durante el período de estudio 2006-2016.

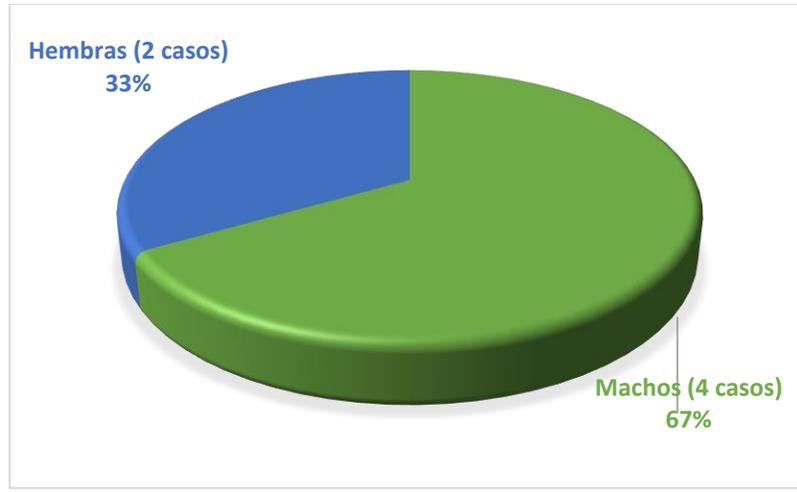


Gráfico 3. Frecuencia de casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica en perros por género, durante el período de estudio 2006-2016.

Los perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda tenían de tres a diez años, y los perros con diagnóstico de pancreatitis crónica de nueve meses hasta trece años (gráficos 4 y 5). Lo cual coincide con lo descrito en la literatura en donde no se observa una edad en específico con mayor frecuencia de esta alteración. La frecuencia de pancreatitis aguda por raza fue: Mestizo con dos casos (50%), Beagle con un caso (25%) y Terrier Escocés con un caso (25%) (Gráfico 6); para la pancreatitis crónica la raza Schnauzer es la que presentó mayor frecuencia con dos casos de seis que presentaron esta alteración (33%), posteriormente las razas Shar-pei, Pastor Alemán, Husky Siberiano y Pitbull presentaron un caso cada una (17%) (Gráfico 7); esto confirma la información descrita en la literatura, que marca que una de las razas más afectadas por pancreatitis son los Schnauzer (Pastor, 2015).

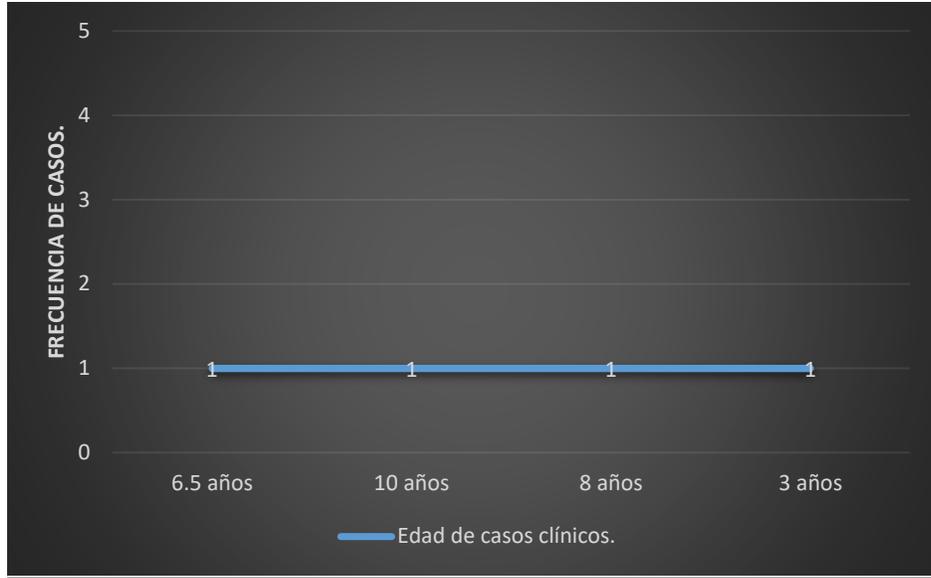


Gráfico 4. Frecuencia de casos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda por edad, durante el período de estudio 2006-2016.

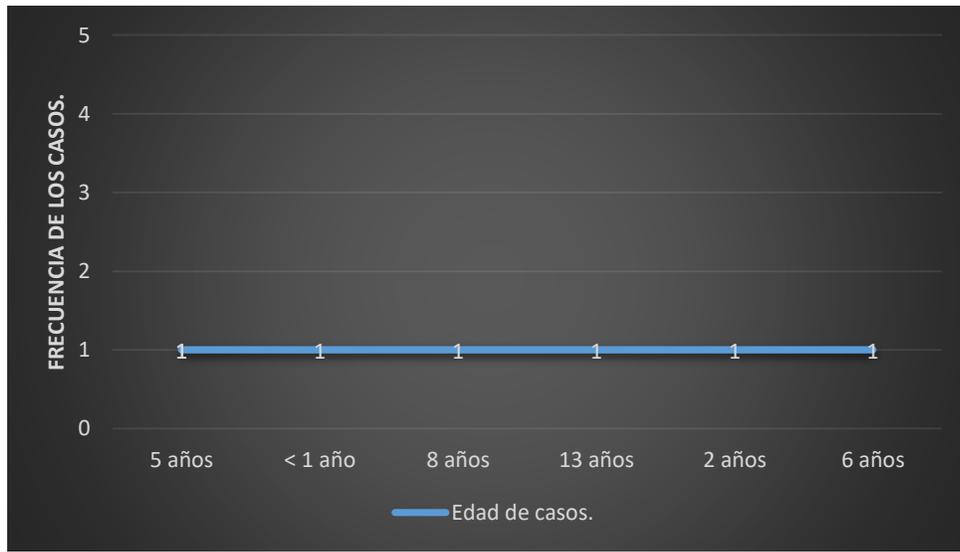


Gráfico 5. Frecuencia de casos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica por edad, durante el período de estudio 2006-2016.

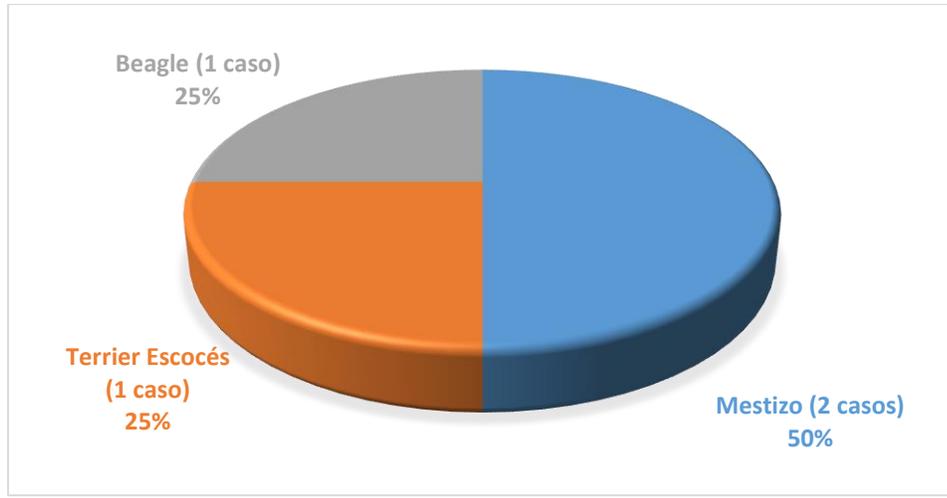


Gráfico 6. Frecuencia de casos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda por raza, durante el período de estudio 2006-2016.

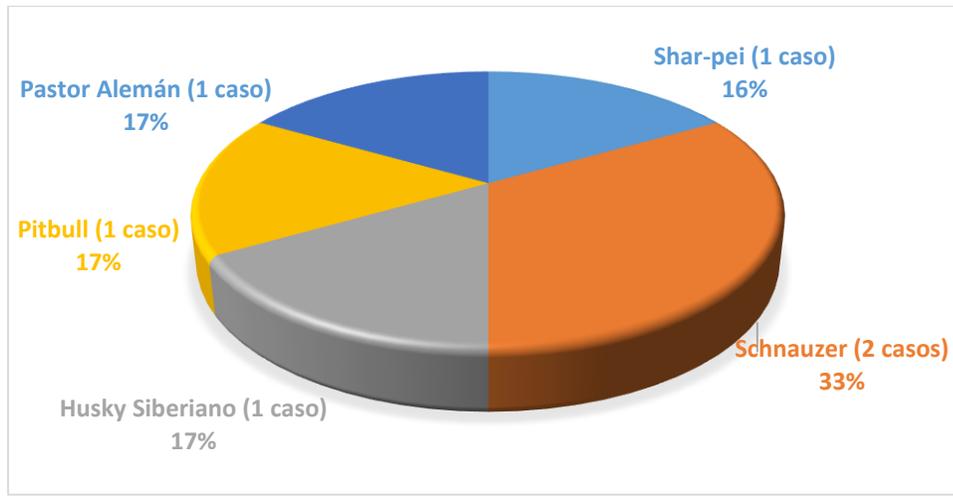


Gráfico 7. Frecuencia de casos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica por raza, durante el período de estudio 2006-2016.

Como se mencionó anteriormente, los signos clínicos de los pacientes con pancreatitis aguda o crónica no son específicos, ya que pueden sugerir otras alteraciones digestivas. Sin embargo, los datos obtenidos señalan que los signos más frecuentes en perros con diagnóstico de pancreatitis aguda, son vómito

presente en dos casos, depresión en un caso e hiporexia (según referido en la anamnesis) en un caso. Los signos más frecuentes en perros con diagnóstico de pancreatitis crónica son vómito presente en tres casos, diarrea en tres casos, depresión en dos casos, seguido de dolor abdominal hiporexia y anorexia (según referido en la anamnesis) presentes en un caso cada uno. (Gráficos 8y 9).

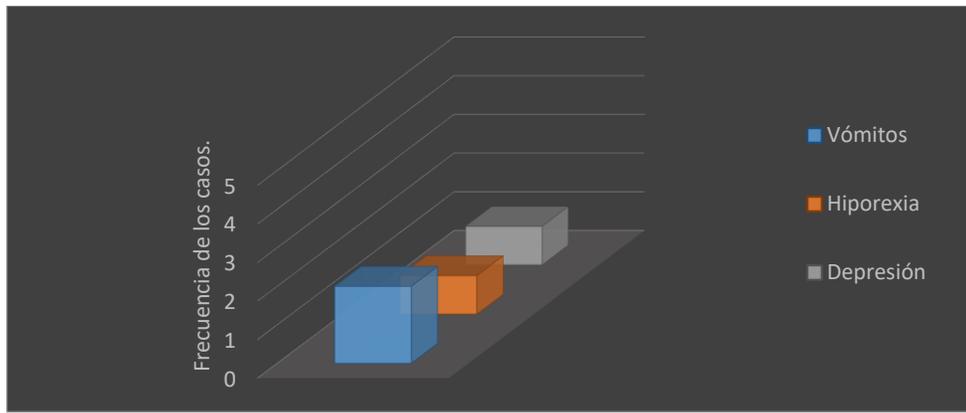


Gráfico 8. Frecuencia de presentación de signos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda, durante el período de estudio 2006-2016.

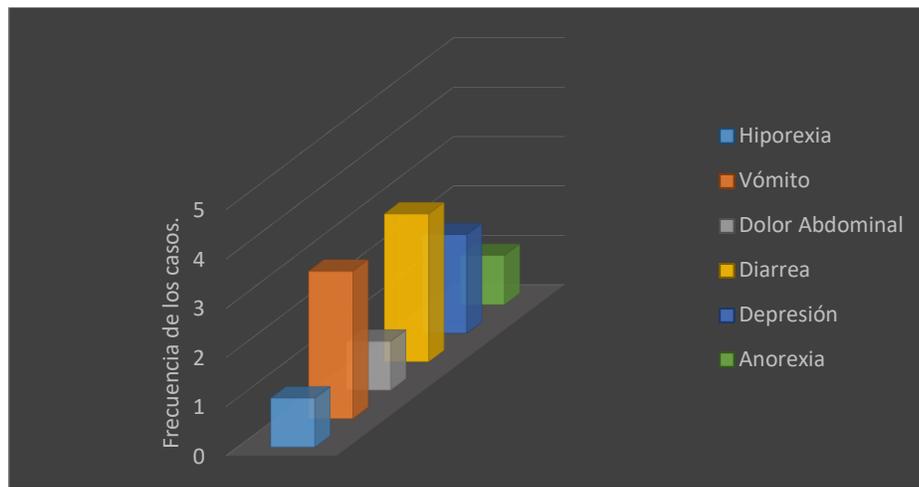


Gráfico 9. Frecuencia de presentación de signos en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica, durante el período de estudio 2006-2016.

Las lesiones pancreáticas anatomopatológicas más frecuentes en los pacientes con pancreatitis aguda, fueron pancreatitis necrótica hemorrágica en dos casos (Figuras 10 y 11), necrosis de la grasa peripancreática en dos casos (Figuras 12 y 13) y pancreatitis neutrofílica con esteatitis e infiltración eosinofílica en un caso (Figura 13) (Gráfico 10). En el cuadro crónico, la pancreatitis linfo-plasmocítica se identifica como la lesión anatomopatológica con mayor frecuencia, con presentación en tres casos (Figuras 14, 15 y 16) seguida de la pancreatitis necrótica y/o linfocitaria en dos casos (Figuras 17 y 18). (Gráfico 11).

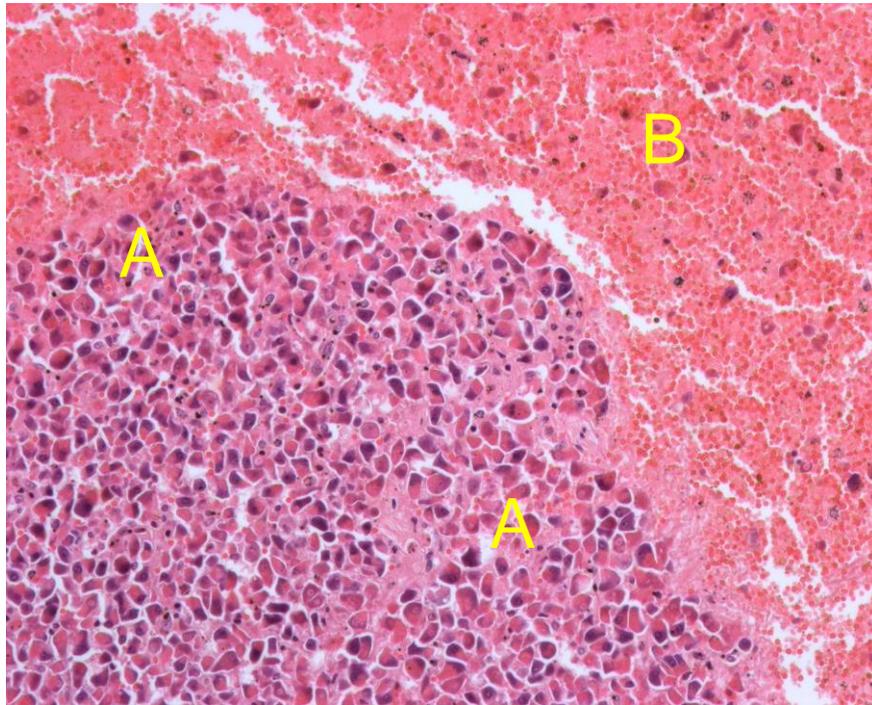


Figura 10. Páncreas de perro. Caso P09-0454. A. Necrosis del parénquima pancreático. B. Hemorragia del parénquima pancreático. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

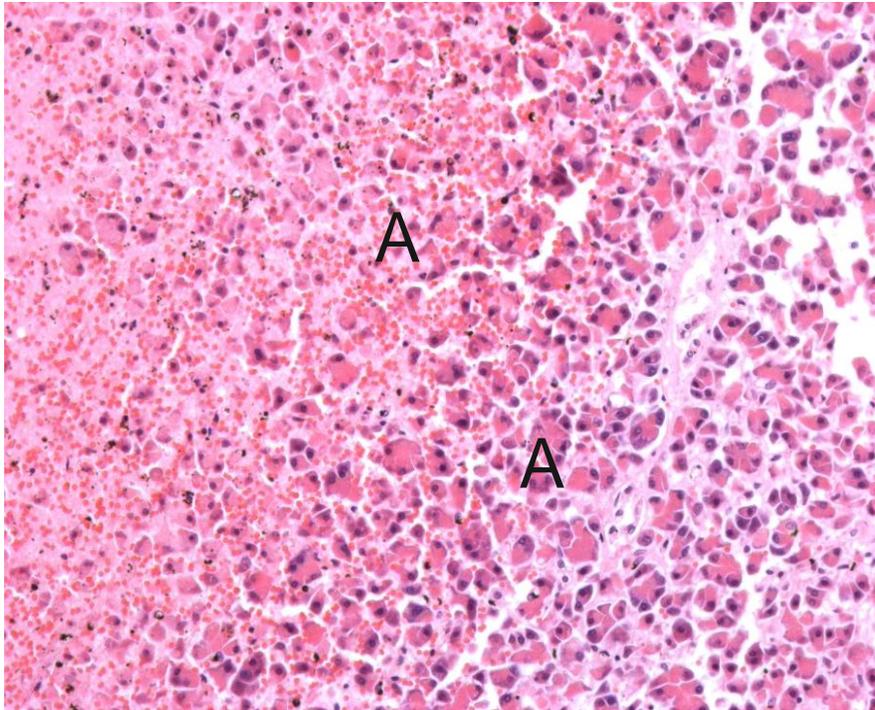


Figura 11. Páncreas de perro. Caso P11-1991. A. Pancreatitis necrótica y hemorrágica multifocal. FMVZ-UNAM.

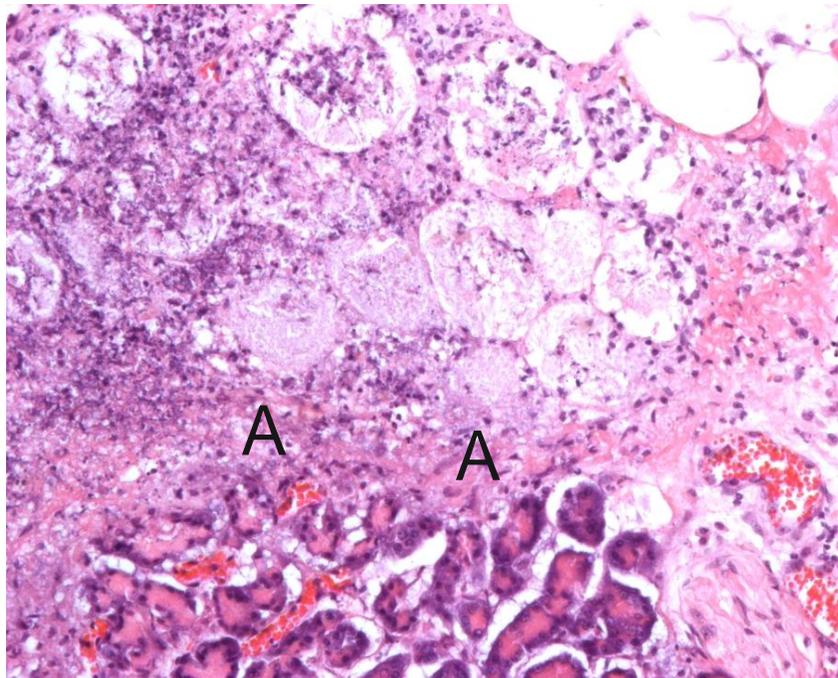


Figura 12. Páncreas de perro. Caso P14-2070. A. Necrosis de la grasa peripancreática, infiltrativa. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

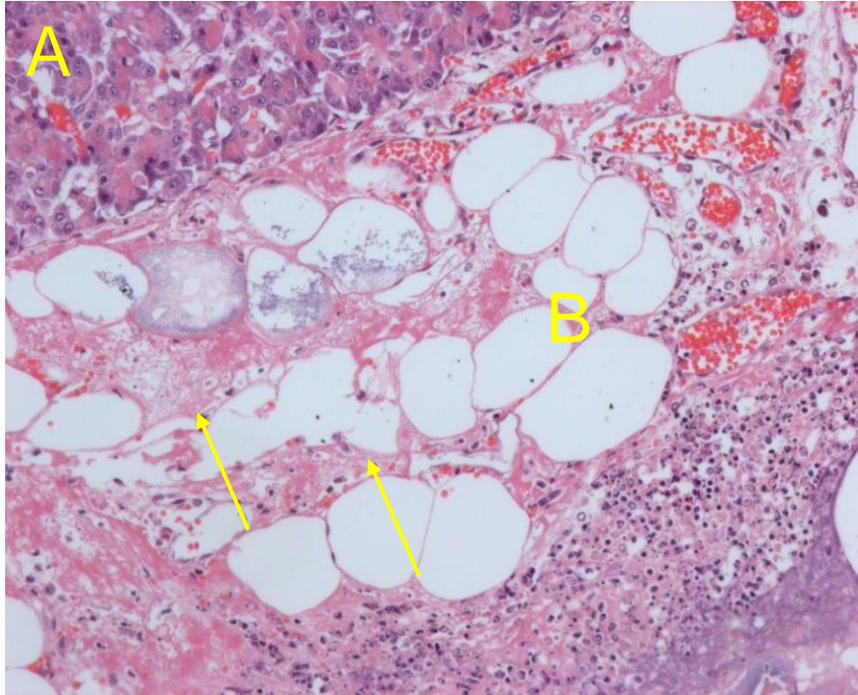


Figura 13. Páncreas de perro. Caso P14-7003. A. Pancreatitis neutrofílica y eosinofílica. B. Esteatitis con (Flecha) focos de necrosis de la grasa peripancreática. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

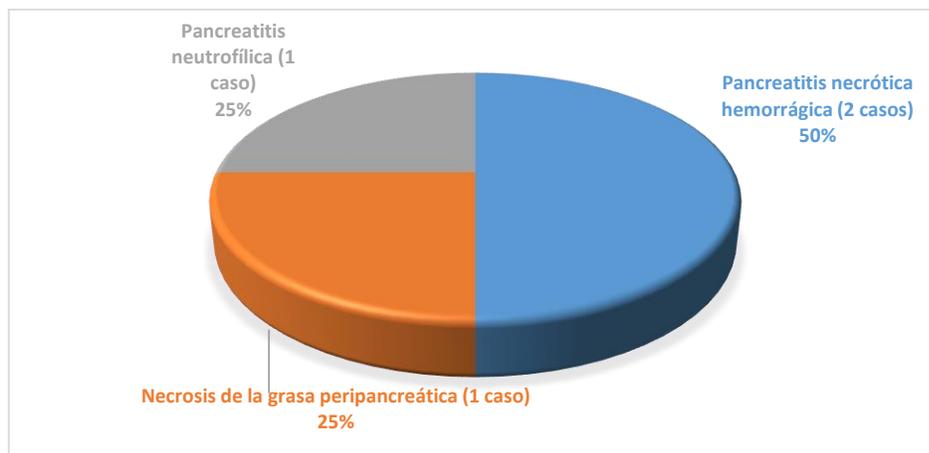


Gráfico 10. Frecuencia de presentación de lesiones pancreáticas en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda durante el período de estudio 2006-2016.

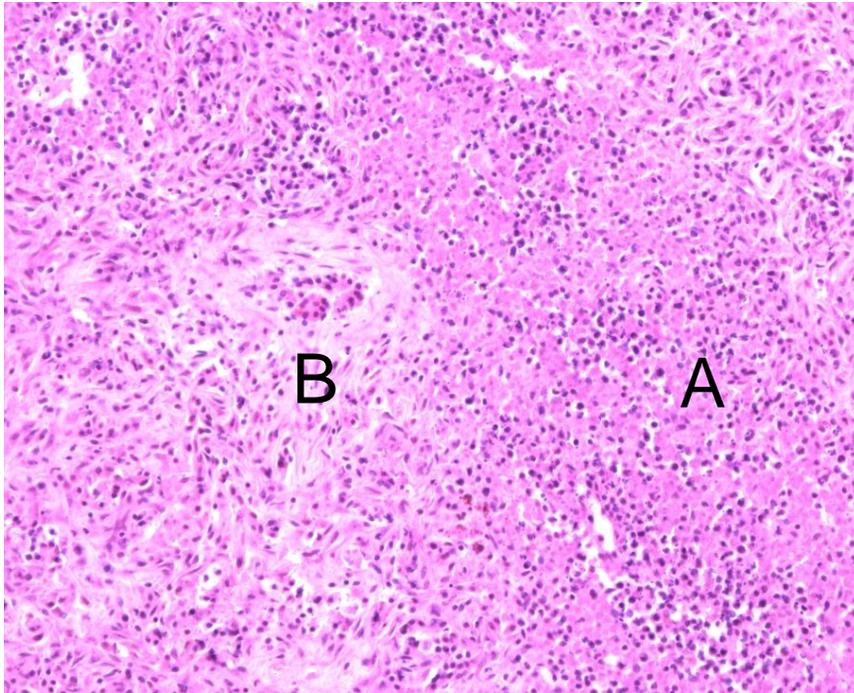


Figura 14. Páncreas de perro. Caso P14-7084. A. Pancreatitis necro-linfoplasmocítica severa, zonalmente extensiva. B. Fibrosis. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

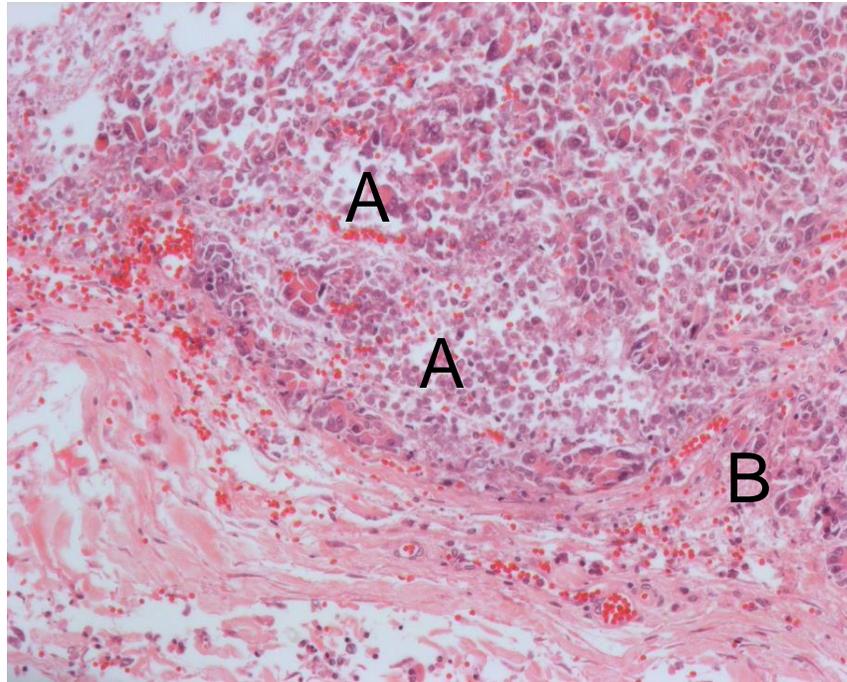


Figura 15. Páncreas de perro. Caso P16-0588. A. Pancreatitis peri-ductal linfoplasmocítica leve, con hemorragia ductal multifocal. B. Poca presencia de fibrosis. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

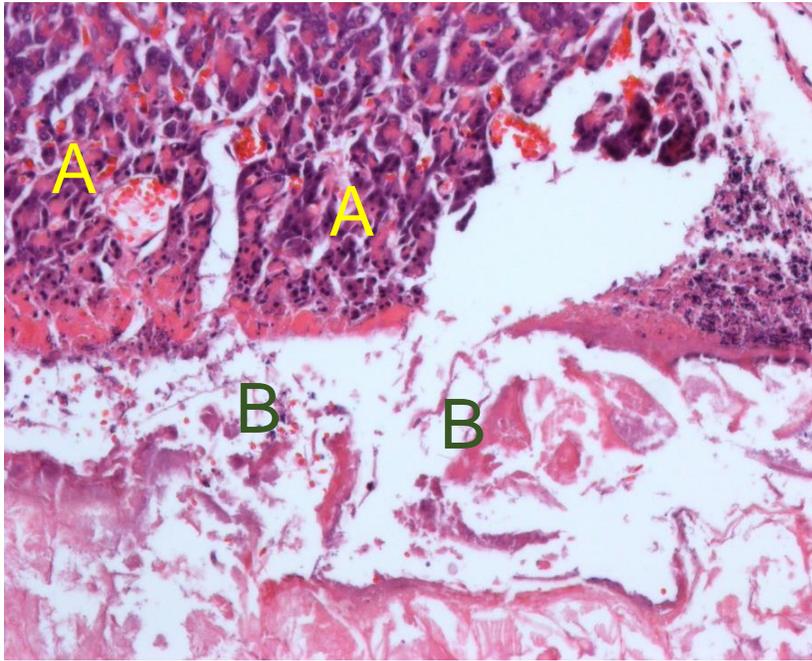


Figura 16. Páncreas de perro. Caso P16-5145. A. Pancreatitis linfoplasmocítica. B Necrosis de la grasa peripancreática discreta zonal. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

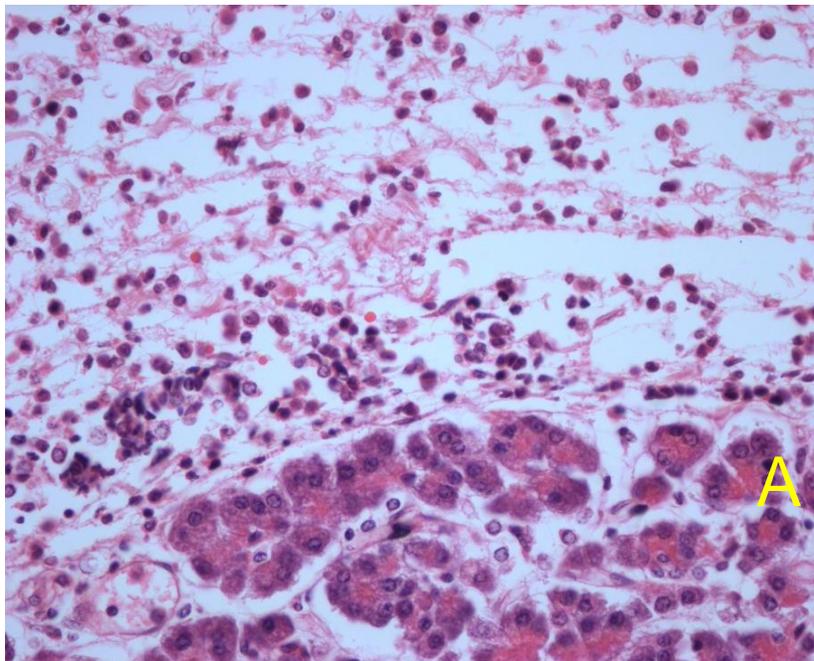


Figura 17. Páncreas de perro. Caso P06-3721. A. Pancreatitis linfocítica moderada multifocal. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

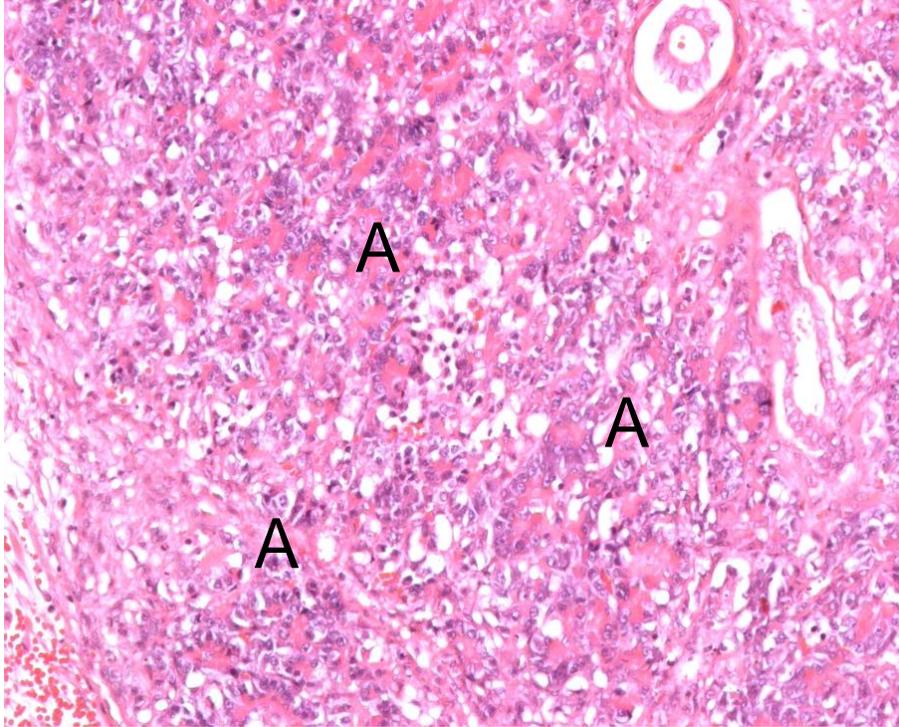


Figura 18. Páncreas de perro. Caso P09-5285. A. Degeneración de páncreas exocrino con pancreatitis necrótica y linfocitaria, discreta multifocal. Departamento de Patología FMVZ-UNAM.

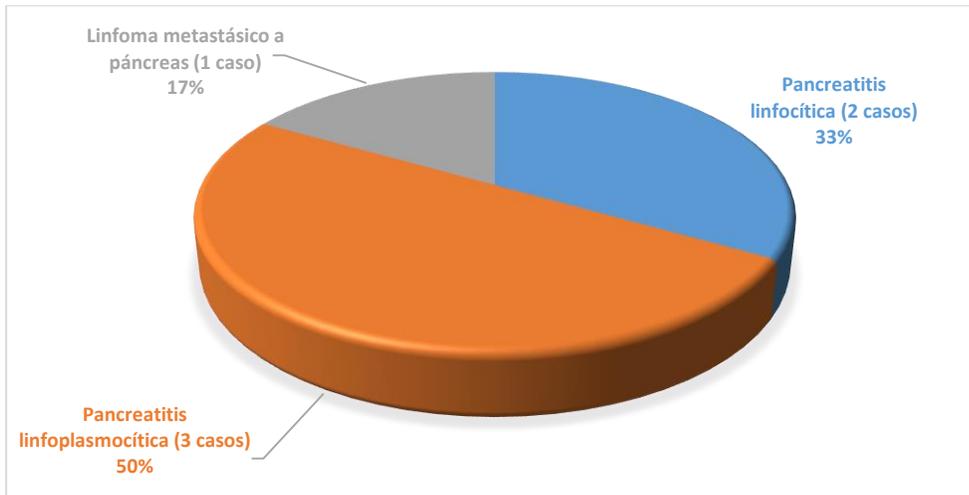


Gráfico 11. Frecuencia de presentación de lesiones pancreáticas en perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica durante el período de estudio 2006-2016.

Los resultados de las bioquímicas sanguíneas de los casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda (Cuadro 4), se relacionaron con las alteraciones en bioquímicas sanguíneas descritas en la literatura en pacientes con cuadros de pancreatitis aguda (Jackson, 2007). Al analizar dicha información (Cuadro 5), se observó que todos los casos presentan diferentes alteraciones y que algunos mesurandos coinciden con los descritos en la literatura, esto se debe a que la pancreatitis es un padecimiento secundario en la mayoría de los casos, además de que no todos los casos presentaron los mismos signos clínicos y el diagnóstico integral en cada uno de ellos fue diferente.

Cuadro 4. Casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda, con las principales alteraciones en sus bioquímicas sanguíneas durante el período de estudio 2006-2016.

| Mesurandos. | Bonita (Mestizo) 2009. | Simona (Beagle) 2011. | Vicky (T. Escocés) 2014. | Pigo (Pug) 2014. | Valores de referencia. |
|----------------------------------|------------------------|-----------------------|--------------------------|------------------|------------------------|
| Glucosa | 7.11 | 31 | 8.38 | 4.94 | 3.38-6.88 mmol/L |
| Colesterol | 7.25 | 11.35 | 13.41 | 4.01 | 2.85-7.76 mmol/L |
| Bilirrubinas no conjugadas | 1.03 | 1.23 | 27.41 | 3.9 | <1.0µmol/L |
| Aspartato aminotransferasa (AST) | 15 | 35 | 114 | 88 | 12-55 UI/L |
| Alanina aminotransferasa (ALT) | 24 | 77 | 4 | 96 | 4-70 UI/L |
| Craeatina cinasa (CK) | 111 | 440 | 435 | 1655 | 17-213 UI/L |
| Amilasa | 643 | 544 | 927 | 644 | 600-1100 UI/L |
| Sodio (Na) | 150 | 136 | 163 | 137 | 141-153 mmol/L |
| Cloro (Cl) | 119 | 101 | 116 | 103 | 108-117 mmol/L |

Cuadro 5. Relación de casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda y las alteraciones de sus bioquímicas sanguíneas durante el período de estudio 2006-2016, con las alteraciones más frecuentes reportadas en la literatura.

| Alteración en bioquímica sanguínea | Bonita (2009) | Simona (2011) | Vicky (2014) | Pigo (2014) |
|------------------------------------|---------------|---------------|--------------|-------------|
| Hiperglucemia | X | X | X | |
| Hiperazotemia | | | | |
| Hiperalbunemia | | | | |
| ALT elevada | | X | | X |
| AST elevada | | | X | X |
| FA elevada | X | X | | |
| Hiperbilirrubinemia | | X | X | X |
| Hipercolesterolemia | | | X | |
| Hipokalemia | | | X | |
| Hiponatremia | | X | | X |
| Hipocloremia | | X | | X |
| Hipercalcemia | | | | |
| Hiperfosfatemia | | | | |
| Hiperamilasemia >1,503 UI/L | | | | |
| Hiperlipasemia >527 UI/L | | | | |

A continuación se mencionan las alteraciones que se encontraron en 3 o más bioquímicas, de los casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda:

- Hiperglucemia: asociado a proceso de excitación por catecolaminas.
- Creatina cinasa (CK) elevada: por incremento en la actividad muscular o daño muscular.
- Hiperbilirrubinemia: por colestasis sin descartar presencia de artefacto.
- Hiponatremia e hipocloremia: por hemoconcentración.

De igual manera, a los casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica, se les hizo una relación (Cuadro 7) de sus bioquímicas sanguíneas (Cuadro 6) con las alteraciones que informa la literatura que se encuentran en un

paciente con un cuadro de pancreatitis crónica. Al analizar los datos se encontraron algunos mesurandos alterados que coincidían con la literatura, se debe recordar que no por que se encuentren dichas alteraciones en la bioquímica sanguínea se deba de sospechar inmediatamente de un caso de pancreatitis, sino que deberán hacerse estudios de apoyo como se mencionó anteriormente.

Cuadro 6. Casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica, con las principales alteraciones en sus bioquímicas sanguíneas durante el período de estudio 2006-2016.

| Mesurandos. | Tita (Sharpei) 2006. | Lucky (Schnauzer) 2009. | Rintintin (P. Alemán) 2011 | Emily (Husky Siberiano) 2014. | Sally (Pitbull) 2016. | Gastón (Schnauzer) 2016. | Valores de referencia. |
|----------------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------------|-------------------------------|-----------------------|--------------------------|------------------------|
| Urea | 15.2 | 4.41 | 12.04 | 6.1 | 9.2 | 8 | 2.1-7.91 mmol/L |
| Triglicéridos | 0.58 | 0.15 | 0.86 | 1.1 | 1 | 6.2 | 0.3-0.9 mmol/L |
| Bilirrubinas totales | 12.1 | 30.71 | 1.78 | 10.8 | 11.9 | 93.3 | <5.2µmol/L |
| Bilirrubinas conjugadas | 6.8 | 17.88 | 1.13 | 7.5 | 69.6 | 64.7 | <5.0µmol/L |
| Bilirrubinas no conjugadas | 5.6 | 18.23 | 0.65 | 3.3 | 42.3 | 28.6 | <1.0µmol/L |
| Aspartato aminotransferasa (AST) | 79 | 109 | 161 | 67 | 73 | 519 | 12-55 UI/L |
| Alanino aminotransferasa (ALT) | 574 | 67 | 106 | 26 | 247 | 115 | 4-70 UI/L |
| Proteínas Totales (PT) | 24 | 45 | 27 | 51 | 40 | 38 | 56-75 g/L |
| Albumina (Alb) | 14 | 30 | 16 | 24 | 20 | 16 | 29-40 g/L |
| Globulinas (Glob) | 10 | 15 | 11 | 27 | 20 | 22 | 24-39 g/L |
| Craeatina cinasa (CK) | 741 | 852 | 867 | 387 | 648 | 3389 | 17-213 UI/L |
| Amilasa | 250 | 9487 | 683 | 232 | 458 | 2019 | 600-1100 UI/L |
| Calcio (Ca) | 2.49 | 1.44 | 2.01 | 2.41 | 2.05 | 2.32 | 2.27-2.91 mmol/L |
| Potasio (K) | 5.17 | 3.12 | 3.66 | 5.4 | 2.8 | 3.4 | 3.8-5.3 mmol/L |
| Sodio (Na) | 130 | 135 | 140 | 147 | 150 | 162 | 141-153 mmol/L |
| Cloro (Cl) | 102 | 106 | 113 | 115 | 116 | 125 | 108-117 mmol/L |
| Bicarbonato | 16 | 20 | 18 | 17 | 30 | 16 | 19-28.5 mmol/L |

Cuadro 7. Relación de casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica y las alteraciones de sus bioquímicas sanguíneas durante el período de estudio 2006-2016, con las alteraciones más frecuentes reportadas en la literatura.

| Alteraciones en bioquímica sanguínea | Tita (2006) | Lucky (2009) | Rintintin (2011) | Emily (2014) | Sally (2016) | Gastón (2016) |
|--------------------------------------|-------------|--------------|------------------|--------------|--------------|---------------|
| Hiperazotemia | | | X | | | |
| FA elevada | | | | X | | X |
| ALT elevada | X | | X | | X | X |
| Hiperbilirrubinemia | X | X | | X | X | X |
| Hipoalbuminemia | X | | X | X | X | X |
| Hiperproteinemia | | | | | | |
| Hipocaliemia | | X | | | X | X |
| Hipocalcemia | | X | X | | X | |
| Hiperfosforemia | X | | | | | |
| Hiperamilasemia >1,503 UI/L | | X | | | | X |
| Hiperlipasemia >527 UI/L | | | | | | |

A continuación se mencionan las alteraciones que se encontraron en 3 o más casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica:

- Hiperazotemia prerrenal: por hemoconcentración.
- Hipertrigliceridemia: por lipomovilización.
- Alanina aminotransferasa (ALT) elevada: por daño hepatocelular o aumento en la permeabilidad de la membrana de los hepatocitos.
- Hiperbilirrubinemia (en el 83% de la población con pancreatitis crónica): por colestasis.
- Incremento de aspartato aminotransferasa (AST): por daño hepatocelular y/o muscular.
- CK elevado por incremento en la actividad o necrosis muscular.
- Hipoproteinemia por hipoalbuminemia: por disminución en su absorción con hipoglobulinemia relacionada.

- Hipoamilasemia: por falta en su producción (en pancreatitis crónica).
- Hipocalcemia: por hipoalbuminemia.
- Hipocaliemia: Por probable hemodilución o pérdidas.
- Hiponatremia e hipocloremia: por hemoconcentración.
- Acidosis metabólica por compensación.

Como último ejercicio, se dispuso una relación de los casos clínicos que presentaron alteraciones en sus bioquímicas sanguíneas con las alteraciones mencionadas en la literatura; se obtuvo como resultado que la hiperbilirrubinemia es posiblemente un factor para poder aproximarse a un diagnóstico de pancreatitis por obstrucción del ducto biliar extra hepático, ya que se encontró elevada en el 80% de la población total de estudio, además de que se presentó en el 83% de los casos con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis crónica (Gráfico 12) . Además de que la literatura informa que la obstrucción extra hepática es una de las principales causas de pancreatitis en perros (Willard, 2013).

Como dato final, a la población objetivo se le realizó solamente perfiles básicos o completos y no específicamente perfil pancreático, donde en dicho perfil se incluye la medición de lipasa, ya que la literatura refiere que en casos de pancreatitis aguda se encuentra por arriba del valor máximo de referencia; la relación de este analito con las lesiones anatomopatológicas son características de pancreatitis, por lo que no se pudo establecer una referencia de si los casos que cursan con un proceso de pancreatitis aguda, presentarían este mesurando elevado.

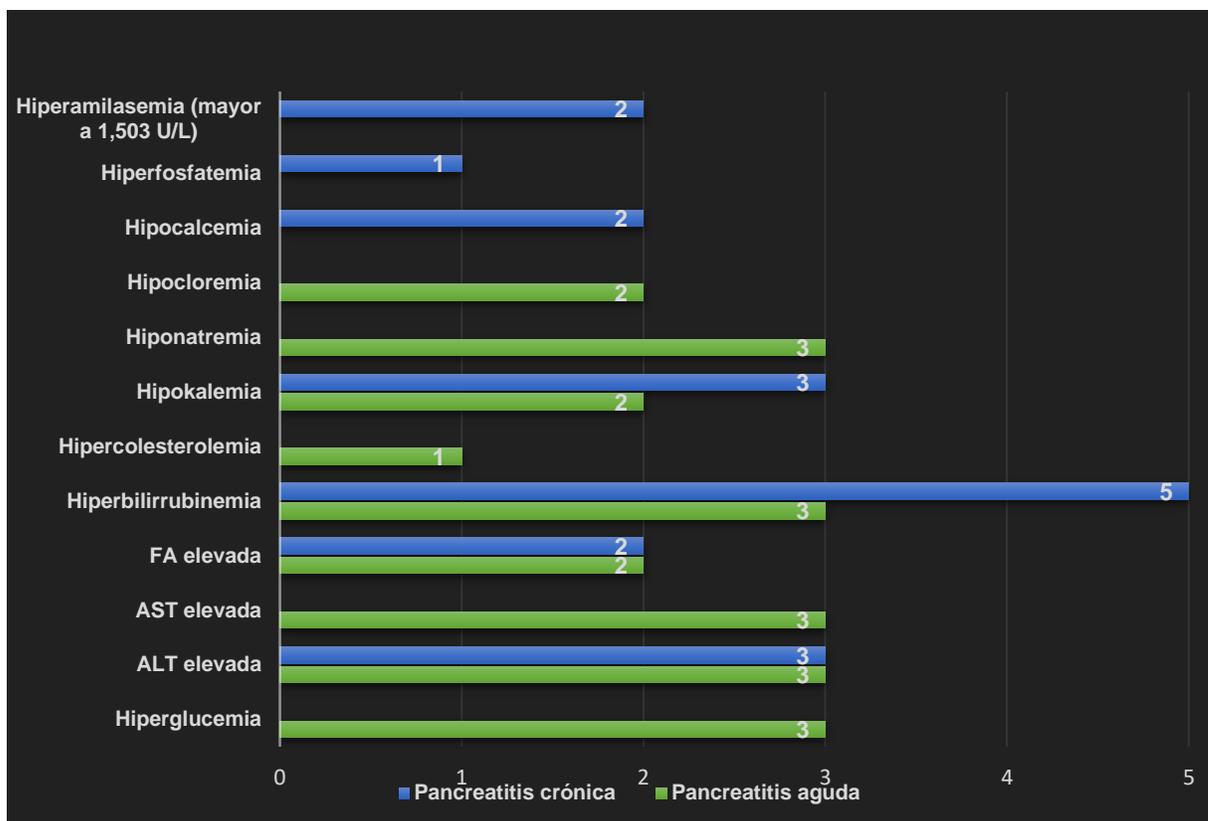


Gráfico 12. Relación de casos de perros con diagnóstico anatomopatológico de pancreatitis aguda y crónica, con bioquímica sanguínea, durante el período de estudio 2006-2016, con las alteraciones en bioquímica sanguínea reportadas en la literatura en perros con pancreatitis.

DISCUSIÓN

Al hacer un análisis de los datos se encuentra que las razas más afectadas fueron Mestizo y Schnauzer, la literatura nos marca que hay una mayor frecuencia de presentación de pancreatitis en Schnauzer pero no menciona la raza Mestizo, con esto se puede decir que esta enfermedad no solamente depende de la raza sino de diversos factores predisponentes como desencadenantes y cualquier perro puede estar predispuesto a padecerla. Se observó que los signos clínicos pueden llegar a ser inespecíficos de esta alteración, y si llegase a presentarse un paciente con vómito, dolor abdominal, diarrea e hiporexia, que fueron los signos clínicos con mayor frecuencia en estos casos, pancreatitis deberá de estar dentro de los diagnósticos diferenciales. Se encontró que la bioquímica sanguínea da un indicativo del estado de salud del paciente, pero orientarse hacia un diagnóstico de pancreatitis es casi imposible, ya que solo dos casos presentaron hiperamilasemia y solo uno de estos presentó hiperamilasemia tres veces por arriba del nivel máximo de referencia, por lo que podemos decir que aunque el paciente tenga lesiones anatomopatológicas de pancreatitis es difícil que muestre hiperamilasemia tres veces por el nivel máximo de referencia por lo que el diagnóstico deberá llevarse por otros métodos que midan midando específicos de páncreas, o en su defecto si se sospecha de pancreatitis ordenar al laboratorio la realización de un perfil pancreático para poder valorar la lipasa que, como ya se había mencionado antes es más específica para la evaluación de páncreas que la amilasa. Sin embargo un hallazgo que no está informado en la literatura en pacientes con pancreatitis es la hiperbilirrubinemia, como ya se había mencionado

antes es probable que los casos analizados cursaran con una obstrucción del ducto extra hepático y esto pudiera ser la causa que originó la pancreatitis, por lo que se propone que si un paciente presenta en su bioquímica sanguínea hiperamilasemia (descartando falta en su excreción) e hiperlipasemia con hiperbilirrubinemia, se debe de sospechar de pancreatitis aguda y proceder a correr pruebas complementarias. Se deben tomar en cuenta en los resultados de bioquímica sanguínea hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia e hipoamilasemia, para orientar un diagnóstico de pancreatitis crónica, ya que en este estudio fueron las alteraciones con mayor frecuencia. A pesar de relacionar hiperglobulinemia a procesos inflamatorios crónicos, en pancreatitis crónica se observó hipoglobulinemia.

En cuanto al objetivo de este trabajo que era encontrar una relación de las lesiones anatomopatológicas y bioquímicas sanguíneas en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda o crónica, se puede concluir que es casi nula esta relación, ya que solo un caso presentó lesiones anatomopatológicas características de pancreatitis crónica y una hiperamilasemia tres veces por el nivel de referencia, lo cual está referido en pancreatitis aguda. En cuanto a la hiperlipasemia no se puede concluir si exista una relación o no, ya que como se mencionó anteriormente los casos estudiados no contaban con este mesurando en sus bioquímicas sanguíneas.

CONCLUSIÓN

La pancreatitis es una enfermedad que va en aumento en la población de perros domésticos en nuestro país, ya que la alimentación ha cambiado a lo largo de los años y no se respetan las necesidades fisiológicas de la especie, y se cree que al alimentarlos como los seres humanos estarán más saludables, sin embargo esto aumenta la predisposición de los perros a padecer esta alteración ya que, como se mencionó anteriormente, cualquier perro al enfrentarse ante un factor desencadenante puede padecer pancreatitis. Por los resultados obtenidos y analizados, se concluye que la pancreatitis es una enfermedad de diagnóstico clínico complicado, ya que si se realizan los estudios convencionales de laboratorio como el hemograma, bioquímica y urianálisis, es difícil obtener un resultado que ayude a orientar hacia un diagnóstico certero de pancreatitis; esto como se observó en los resultados obtenidos en la realización de este trabajo que demuestra que aunque los pacientes presenten lesiones características de pancreatitis ya sea en su presentación aguda o crónica, no siempre mostrarán los signos clínicos y las alteraciones en los estudios de laboratorio informados en la literatura. Por lo que el médico veterinario tratante debe crear una simbiosis con el patólogo clínico veterinario y anatomopatólogo veterinario para poder llegar al diagnóstico correcto, lo que lleva a un pronóstico favorable para el paciente. La actualización de los médicos veterinarios es lo más importante en la actualidad y para ello se deben de conocer las pruebas complementarias para el diagnóstico de pancreatitis que ya existen en el mercado nacional e internacional, y aunque su

costo es elevado, se debe hacer saber al propietario que es lo mejor para el paciente.

Con este trabajo se trata de aportar información de valor para que los médicos veterinarios cuenten con más datos acerca del comportamiento de esta alteración en perros, y puedan actuar de mejor manera para diagnosticar y tratar a los pacientes con pancreatitis.

REFERENCIAS

1. Villa-Godoy A, Gómez RS. 2010. El páncreas endocrino. Secreciones del tubo gastrointestinal. En: Caballero CS. del C., Villa-Godoy A. (Eds.). *Fisiología Veterinaria e Introducción a la Fisiología de los Procesos Productivos*. Ciudad de México, México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia/Universidad Nacional Autónoma de México. Capítulo 7: pp. 277-291. Capítulo 10: pp. 585-588.
2. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. 2007. Aparato Digestivo. Abdomen de los Carnívoros. En: Morales SJL Editor. *Anatomía Veterinaria*. 3ª ed. Ciudad de México, México: El Manual Moderno. Capítulo 3: pp. 157-158. Capítulo 14: pp. 471.
3. Bunch ES. 2009. The Exocrine Pancreas. En: Nelson WR., Couto GC., Bunch ES., Grauer FG., Hawkins CE., Lappin RM., Johnson AC., Taylor MS., Ware AW., Willard DM. (Eds.). *Small Animal Internal Medicine*. 4ª ed. St. Louis, Missouri, Estados Unidos de Norte América: Mosby, Elsevier. Capítulo 40: pp. 590-599.
4. Pastor J. 2015. Páncreas Exocrino y Tracto Gastrointestinal. En: Cerón MJJ. *Análisis Clínicos en Pequeños Animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Capítulo 12: pp. 165-170.
5. Lima MA. 2007. Páncreas. En: Núñez OL., Bouda J. (Eds.). *Patología Clínica Veterinaria*. Ciudad de México, México: FMVZ-UNAM. Capítulo 20: pp. 162-164.

6. Cullen MJ, Brown DL. 2012. Hepatobiliary System, and Exocrine Pancreas. En: McGavin MD., Zachary FJ. (Eds.). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5^a ed. Estados Unidos de Norte América: Mosby Elsevier. Capítulo 8: pp. 453-461.
7. Vader SL. 2009. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult*. Estados Unidos de Norte América: Blackwell Publishing.
8. Jackson LM. 2007. Digestive System. EN: Jackson LM. (Ed.) *Veterinary Clinical Pathology An Introduction*. Iowa, Estados Unidos de Norte América: Blackwell Publishing. Capítulo 9: pp. 246-250.
9. Mansfield C. Practical Interpretation and Application of Exocrine Pancreatic Testing in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2013.43: 533-554.
10. Yuki M, Hirano T, Nagata N, Kitano S, Imataka K, Tawada R, et. al. Clinical Utility of Diagnostic Laboratory Test in Dogs with Acute Pancreatitis: A Retrospective Investigation in a Primary Care Hospital. *JVIM*. 2016; (30): 116-122.
11. Lim SY, Nakamura K, Morishita K, Sasaki N, Murakami MT, Osuga T, et. al. Quantitative Contrast-enhanced Ultrasonographic Assessment of Naturally Occurring Pancreatitis in Dogs. *JVIM*. 2015; (29): 71-78.
12. Mansfield C. 2012. Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. *Topic in Companion Animal Medicine*. 27:1253-132. <http://dx.doi.org/10.1053/j.team.2012.04.003>. (Consulta: 03 Oct. 2016.).
13. Watson PJ, Archer J., Roulois AJ, et. al. 2010. Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record*. 167:968-976.

DOI10.1136/vr.c4912.

<http://veterinaryrecord.bmj.com/content/167/25/968.full.html>.

- 14.** Ducoing WAM. 2009. Introducción a la estadística. Estadística Descriptiva.
En: Ducoing WAM. *Introducción a la estadística*. Ciudad de México, México:
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia/Universidad Nacional
Autónoma de México. Capítulo1: pp. 13-22. Capítulo 2: pp. 23-41.
- 15.** Bacha WJ, Bacha LM. 2012. Digestive System. En: Bacha WJ. *Color Atlas
Of Veterinary Histology*. 3ª ed. Iowa, Estados Unidos de Norte América:
Wiley-Blackwell Publishing. Capítulo 13: pp. 176.
- 16.** Willard DM. Canine pancreatitis. www.bli.uci.edu.2013; 4-7.