

LA PANCREATITIS FELINA Y SU RELACIÓN CON LA COLANGITIS



Grado en Veterinaria
Autora: Carla Gilabert Bergés
Tutora: Paula Arrieta Perna
Trabajo de Fin de Grado
Octubre 2018
Campus Universitari ETSEA, Lleida

INDICE

1	RESUMEN	- 2 -
2	RESUM	- 3 -
3	ABSTRACT	- 4 -
4	ABREVIATURAS	- 5 -
5	INTRODUCCIÓN	- 6 -
6	OBJETIVOS	- 6 -
7	METODOLOGÍA	- 7 -
7.1	RECURSOS UTILIZADOS	- 7 -
8	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	- 8 -
8.1	ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.....	- 8 -
8.1.1	<i>Aporte vascular</i>	- 9 -
8.1.2	<i>Inervación</i>	- 10 -
8.2	FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS	- 10 -
8.3	PRINCIPALES PATOLOGÍAS PANCREÁTICAS EXOCRINAS.....	- 11 -
8.3.1	<i>Pancreatitis aguda y crónica</i>	- 11 -
8.3.2	<i>Insuficiencia pancreática exocrina</i>	- 12 -
8.3.3	<i>Seudoquistes</i>	- 12 -
8.3.4	<i>Neoplasias</i>	- 12 -
8.4	INCIDENCIA DE LA PANCREATITIS	- 12 -
8.5	FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS	- 13 -
8.6	PANCREATITIS FELINA	- 13 -
8.6.1	<i>Etiología</i>	- 14 -
8.6.2	<i>Clínica</i>	- 15 -
8.6.3	<i>Diagnóstico</i>	- 17 -
8.6.4	<i>Tratamiento</i>	- 26 -
8.6.5	<i>Pronóstico</i>	- 31 -
8.7	COLANGITIS FELINA.....	- 31 -
8.7.1	<i>Colangitis neutrofílica</i>	- 32 -
8.7.2	<i>Colangitis linfocítica</i>	- 36 -
8.7.3	<i>Tratamiento colangitis neutrofílica y linfocítica</i>	- 38 -
8.8	RELACIÓN ENTRE LA PANCREATITIS FELINA Y LA COLANGITIS FELINA.....	- 39 -
9	CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN	- 41 -
10	REFERENCIAS	- 43 -

1 Resumen

El diagnóstico de la pancreatitis felina sigue siendo un reto. Esta enfermedad es común en los gatos, pero sus signos clínicos a menudo son inespecíficos o puede permanecer subclínica. Muchas de las herramientas diagnósticas no son factibles para aplicarlas en la clínica, y la importancia de encontrar un buen método diagnóstico es clave para esta enfermedad. Actualmente la combinación del diagnóstico por imagen (ecografía), el test de fPL (lipasa pancreática felina) y la biopsia son las preferidas para el diagnóstico de la pancreatitis, según reportan los estudios. El diagnóstico definitivo suele requerir biopsia, la cual no siempre es posible ya sea por el estado de salud del paciente o por limitaciones económicas del propietario. La pancreatitis en gatos, aguda o crónica, ha demostrado que puede ser una enfermedad histológicamente multifocal, lo que dificulta el diagnóstico. A menudo los gatos sanos pueden tener lesiones histológicas de pancreatitis crónica. Pero no solo el diagnóstico sigue siendo un desafío, sino que también hay mucho por hacer en cuanto al tratamiento de la enfermedad. Actualmente se da importancia a la alimentación enteral, pero se sigue sin conocer qué tipo de dieta es la más adecuada en los gatos. Se establece como factor de peor pronóstico la hipocalcemia, que debe ser monitorizada midiendo el calcio ionizado sérico, y la severidad de la pancreatitis. Otra complicación añadida al pronóstico de la pancreatitis, como así también en el tratamiento, son las enfermedades concurrentes que deberán ser tratadas para poder dar la mejor calidad de vida al paciente felino.

2 Resum

El diagnòstic de la pancreatitis felina segueix sent un repte. Aquesta malaltia és comú en els gats, però els signes clínics que presenta sovint són inespecífics o pot cursar de forma subclínica. Moltes de les eines diagnòstiques no es poden aplicar de manera efectiva a la clínica, i la importància de trobar un bon mètode diagnòstic és clau per aquesta malaltia. Actualment la combinació del diagnòstic per imatge (ecografia), el test de fPL (lipasa pancreàtica específica felina), i la biòpsia són les preferides per realitzar el diagnòstic de la pancreatitis, segons la majoria d'estudis. El diagnòstic definitiu acostuma a requerir biòpsia, la qual no sempre és possible de realitzar per l'estat de salut del pacient o bé per les limitacions econòmiques del propietari. La pancreatitis en gats, aguda o crònica, ha demostrat que pot ser una malaltia histològicament multifocal, la qual cosa dificulta el diagnòstic. A més a més, freqüentment, els gats sans poden tenir lesions histològiques de pancreatitis crònica. Però no només el diagnòstic segueix sent un desafiament, sinó que també hi ha molt a fer en el tractament de la malaltia. Actualment es dona importància a l'alimentació enteral, però es segueix sense conèixer quin tipus de dieta és més adequada en els gats amb pancreatitis. Pel que fa el pronòstic, s'estableix com a factor negatiu la hipocalcèmia, que ha de ser monitoritzada mesurant el calci ionitzat sèric, i la severitat de la malaltia. Una complicació afegida al pronòstic de la pancreatitis, així com també en el seu tractament, són les malalties concurrents que hauran de ser tractades per donar la millor qualitat de vida al pacient felí.

3 Abstract

The diagnosis of the feline pancreatitis is still a challenge. This disease is common in cats, but the clinical signs are frequently unspecific or can course as a subclinical form. Most of the diagnostic tools can't be used in the clinics, in an effective or practical way, and to find a good diagnostic method becomes really important in this pathology. Nowadays, the combination of the image diagnostic (ultrasonography), assays for the measurement of pancreatic lipase immunoreactivity and the biopsy are the most commonly used to make a diagnosis of the pancreatitis. Histopathology is required for a definitive diagnosis, but this sometimes can't be done due to the patient's health situation or the economic limitations of the owner. Pancreatitis in cats, severe or a chronic, has shown that can be a multifocal histology disease, and this cause difficulties for the diagnosis. Moreover, healthy cats can also present histological injuries of chronic pancreatitis. Although, not only the diagnosis itself is a challenge, there's also a lot to do about the treatment of this disorder of the exocrine pancreas. Nutrition is very important for the treatment of pancreatitis, but nowadays it is still unknown which kind of diet is the best to provide. Relative to prognosis, hypocalcaemia is a negative factor that has to be under control, and also the severity of the disease complicates the prognosis. Another complication that appears in this context of the prognosis, and also affects the treatment, are the concurrent diseases that sometimes go with pancreatitis. These disorders, such as cholangitis or IBD, must be treated in a correct way in order to bring the best possible quality of life.

4 Abreviaturas

ALP	Fosfatasa alcalina
ALT	Alanina-aminotransferasa
AST	Aspartato-aminotransferasa
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
CCHS	Síndrome colangitis/colangiohepatitis
CT	Tomografía computerizada
EHBO	Obstrucción del conducto biliar extrahepático
GGT	Gamma glutamil transpeptidasa
IBD	Enfermedad inflamatoria intestinal
MRCP	Colangiopancreatografía
MRI	Resonancia magnética
NPT	Nutrición parenteral total
PL	Lipasa pancreática
RER	Requerimiento de energía de descanso
Spec cPL	Lipasa pancreática específica canina
Spec fPL	Lipasa pancreática específica felina
TLI	Inmunoreactividad de un análogo de la tripsina
WSAVA	Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales

5 Introducción

La pancreatitis es una enfermedad infradiagnosticada en pequeños animales, sobre todo en gatos (José Cerón Madrigal, 2016). Su prevalencia en la población felina es desconocida porque suele ser muy difícil de diagnosticar *ante mortem* debido a la inespecificidad de los signos clínicos. La importancia clínica está en controversia porque la prevalencia es bastante alta en gatos aparentemente sanos (Caney, 2013).

Gracias a la mejora en los equipos de ultrasonografía y las pruebas específicas del páncreas, existe una creciente sospecha clínica de que la pancreatitis aguda felina tenga tanta prevalencia como la canina, aunque la etiología sigue siendo más desconocida. (Armstrong & Williams, 2012). La prueba de la fPL sérica (lipasa pancreática específica felina) parece ser actualmente el mejor método para poder descartar la pancreatitis, pero no se debe llevar a cabo únicamente como única prueba. La combinación del diagnóstico por imagen, la bioquímica, la fPL sérica y la biopsia se consideran el *gold standard* para llegar a un diagnóstico definitivo.

La pancreatitis en los gatos, a diferencia que en otras especies, se acostumbra a dar de forma conjunta con otras alteraciones patológicas como la colangitis, debido a su anatomía, ya que el conducto pancreático y el conducto biliar se unen antes de desembocar en el duodeno. También suele darse de forma concomitante con una enfermedad inflamatoria intestinal o colangitis o con ambas a la vez.

6 Objetivos

Este trabajo tiene como principal objetivo realizar una completa revisión bibliográfica sobre la medicina interna del páncreas, donde se incluye su anatomía, fisiología, principales patologías, y, más específicamente, sobre el conocimiento actual de la etiología, fisiopatología, clínica, diagnosis y tratamiento de la pancreatitis felina. Se pretende conocer la actualidad médica de la enfermedad, sobretodo en cuanto al diagnóstico y tratamiento, ya que está en constante cambio. Por último, evaluar según la bibliografía la incidencia de pancreatitis como forma única o de forma conjunta a otras patologías, en concreto la colangitis.

7 Metodología

7.1 Recursos utilizados

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica, durante el periodo de tiempo desde abril hasta agosto del 2018. Las bases de datos incluyen: Google Scholar (“Google Académico”, 2018), *Web of Science* (“Web of Science”, 2018) y PubMed (“Home-PubMed-NCBI”, 2018). Además de la información obtenida en la base de datos, se ha complementado con la búsqueda de revistas científicas de medicina veterinaria a través de *Revistas-e y Libros-e* (“CercaTot- Universidad de Lleida”, 2018) catálogo de la Universidad de Lleida que permite hacer una búsqueda de recursos de información electrónicos, físicos y digitales. Las principales revistas científicas de temática veterinaria consultadas han sido: *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *Journal of Small Animal Practice*, y *Journal of Feline Medicine and Surgery*. A más a más, se consultaron libros de texto y libros online, para la base de la revisión de la medicina interna del páncreas.

Se han aceptado los artículos y documentos más relevantes publicados en los últimos 5-10 años, todos relacionados con el tema del estudio. Se ha incidido principalmente en aquellos artículos que hablan del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis felina.

La búsqueda ha sido realizada en inglés principalmente por ser la lengua vehicular en el campo científico. Las palabras claves utilizadas para esta recerca han sido: *pancreas, pancreatitis, feline, canine, diagnosis, fisiopatology, treatment, triaditis, cholangitis...*

Se realizó una breve búsqueda sobre el tema del estudio, la pancreatitis, en perros. Aun no siendo el objetivo del trabajo, fue útil para poder puntualizar alguna comparación entre las dos especies, que difieren gratamente en el tema a tratar.

Los operadores boléanos utilizados han sido: “AND”, “OR”. Se han combinado las palabras clave con los conectores para poder encontrar artículos válidos. El conector “OR” se utiliza juntando las palabras que significan casi lo mismo, escritas entre paréntesis, y el conector “AND” se puede utilizar entre todas las palabras para poder dar una mayor sensibilidad y especificidad a la búsqueda.

8 Revisión bibliográfica

8.1 Anatomía del páncreas

El páncreas canino y felino se sitúa en el abdomen caudal al estómago, y está formado por dos lóbulos (derecho e izquierdo) y un pequeño cuerpo adyacente al duodeno proximal donde éstos se unen. El lóbulo derecho se encuentra adyacente al duodeno proximal y contiene la mayor parte de las células productoras de polipéptidos pancreáticos (Ettinger, 1992; Watson, 2015), además es la parte más accesible quirúrgicamente y se expone retrayendo el duodeno descendente (Tobias *et al.*, 2012). El lóbulo izquierdo está caudodorsal a la curvatura mayor del estómago, donde predominan las células secretoras de glucagón. Este lóbulo se expone retrayendo el omento y el estómago ventralmente. (Tobias *et al.*, 2012). La estructura del páncreas canino y felino difiere al de los humanos: el lóbulo izquierdo es mucho más pequeño en humanos que en los gatos y los perros, y se denomina la “cabeza”, mientras que el derecho es más largo en humanos y se conoce como “cola” (Ettinger, 1992; Watson, 2015).

Se encuentran dos conductos, el pancreático (de Wirsung) que drena al lóbulo derecho y desemboca a la carúncula mayor, adyacente al conducto colédoco, y el accesorio (de Santorini) que drena al lóbulo izquierdo y desemboca a la carúncula menor. Existe una marcada variación de especie en el origen de la glándula y el patrón de su sistema ductal. (Ettinger, 1992). En el 68% de los perros sólo el conducto accesorio (el más grande de los dos) está presente y, todo el jugo pancreático ingresa en el duodeno mediante la papila duodenal menor (Tobias *et al.*, 2012). En el gato, aproximadamente en el 80%, sólo el conducto pancreático suele persistir y se fusiona con el conducto biliar antes de abrirse sobre la papila duodenal mayor (Tobias *et al.*, 2012).

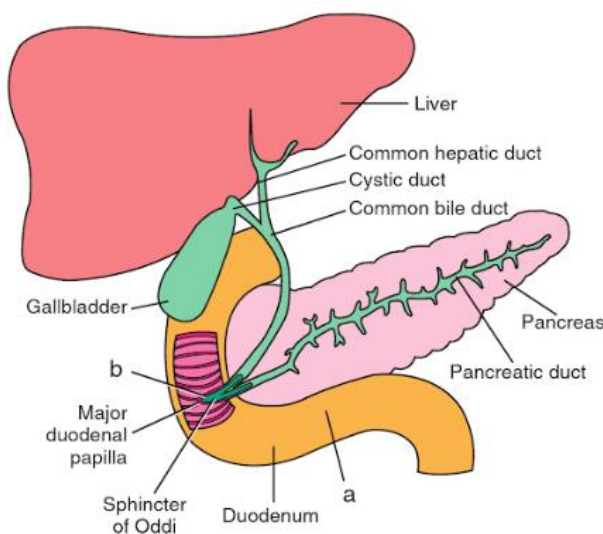


Imagen 1. Descripción anatómica felina. Se puede observar la relación de proximidad anatómica entre el hígado, el páncreas y el duodeno, que predispone a inflamaciones multiorgánicas (triaditis) (Little, 2015).

Cada lobulillo pancreático microscópico está compuesto principalmente por las células que sintetizan las enzimas digestivas y las almacenan en gránulos zimógenos (células acinares 98%), y por una menor cantidad de células que componen el sistema ductal ramificado. La glándula también contiene tejido endocrino, los islotes de Langerhans, pero el mismo apenas representa el 1-2% del páncreas, en tanto que el tejido exocrino junto a los vasos y nervios asociados dan cuenta por más del 98% de la masa pancreática (Ettinger, 1992).

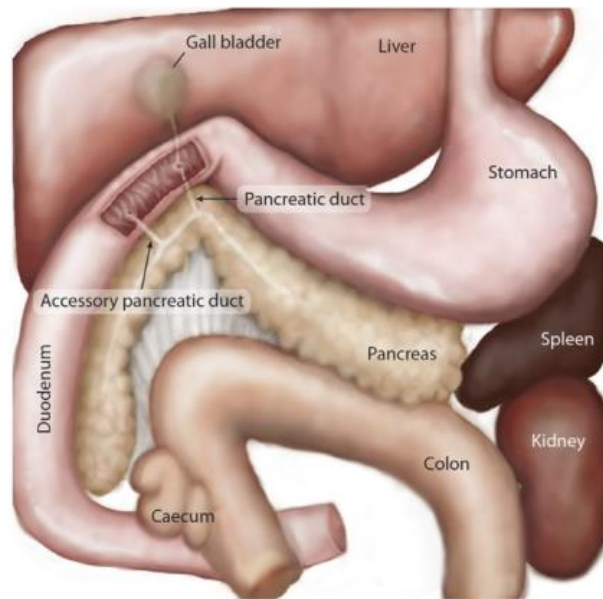


Imagen 2. Descripción anatómica del páncreas canino, y su proximidad con varios órganos abdominales. En particular, la proximidad con la vesícula biliar que es de interés para el desarrollo de la obstrucción extrahepática del conducto biliar (Mansfield, 2012).

8.1.1 Aporte vascular

La mayoría del aporte vascular se origina en la arteria celiaca y se distribuye a través de la arteria esplénica y la hepática. La arteria esplénica es el aporte sanguíneo primario del lóbulo izquierdo del páncreas. La arteria hepática que termina como la arteria pancreático-duodenal craneal, recorre el cuerpo del páncreas y atraviesa la porción proximal del lóbulo derecho. Las ramas de la arteria pancreático-duodenal craneal salen del tejido pancreático y nutren el duodeno. La arteria pancreático-duodenal caudal, una rama de la arteria mesentérica craneal, suplementa y discurre a través de la parte distal del lóbulo derecho pancreático. Las dos arterias pancreático-duodenales anastomosan dentro del lóbulo derecho del páncreas (Tobias *et al.*, 2012).

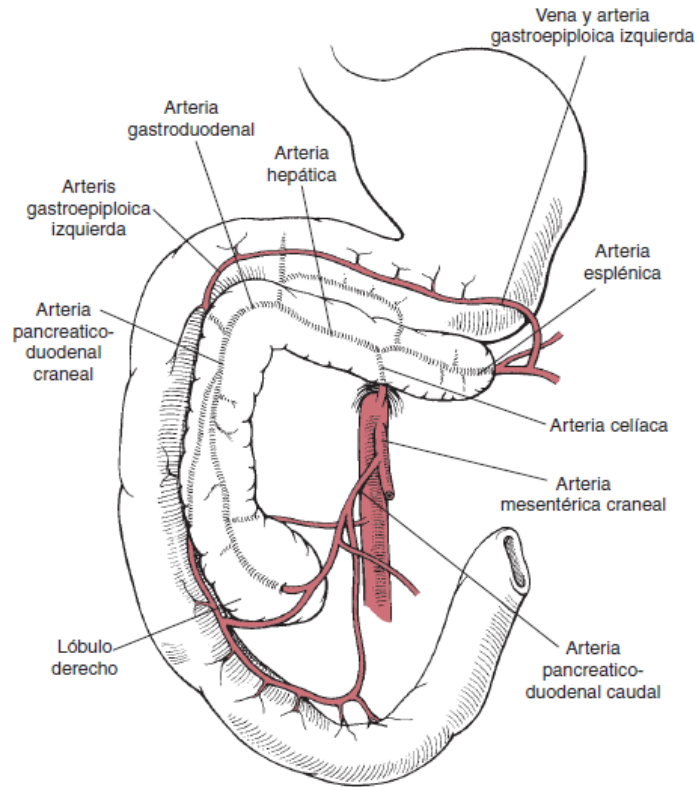


Imagen 3. Se puede observar la vascularización que recibe el páncreas (Welch Fossum *et al.*, 2009)

8.1.2 Inervación

El páncreas es inervado por el sistema nervioso entérico y las ramas del nervio vago. Las venas sanguíneas pancreáticas son inervadas por el plexo celiaco y el superior mesentérico, y los acinos y las células de los islotes se inervan de las neuronas colinérgicas que hacen sinapsis con las fibras vagales. La secreción del jugo pancreático estimula la actividad del sistema parasimpático y inhibe la actividad del simpático (Tobias *et al.*, 2012).

8.2 Fisiología del páncreas

Las dos unidades funcionales del páncreas, células acinares y las células del islote, regulan dos grandes procesos fisiológicos: el metabolismo de la glucosa y la digestión.

Las células acinares participan en la digestión mediante la producción y la secreción de enzimas digestivas, la secreción de bicarbonato para la neutralización del ácido gástrico, y la producción de factores que facilitan la absorción de la cobalamina, el zinc, y la colipasa C que promueve la acción de la lipasa pancreática (Tobias *et al.*, 2012). La secretina y la

colecistoquinina duodenales activan la secreción de agua, de bicarbonato y de enzimas pancreáticas.

El páncreas exocrino produce zimógenos, inhibidor de la tripsina secretoria pancreática (ITSP) y enzimas activas (lipasa, amilasa y la procoenzima procolipasa). Los zimógenos incluyen tripsinógeno, quimiotripsinógenos, calicreinógeno, proelastasas, procarboxipeptidasas y profosfolipasa A₂. La tripsina es la única enzima capaz de activarse a sí misma y a otros zimógenos. Esta activación está controlada por la concentración local de calcio. Ante bajas concentraciones de calcio, como las presentes en las células acinares su unión no permite la exposición del péptido activador del tripsinógeno (Bojrab & Monnet, 2011).

Los mecanismos protectores que disminuyen el riesgo de activación prematura de los zimógenos son la inclusión de ITSP con zimógenos, la segregación de los zimógenos dentro de estructuras lipídicas y el mantenimiento de un lavado alcalino de los conductos. El ITSP en los conductos protege el páncreas al unirse al sitio activo de la tripsina para evitar mayor activación del zimógeno. La alcalinidad se mantiene por la secreción de bicarbonato, a través del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (Bojrab & Monnet, 2011).

Hay tres mecanismos primarios que previenen la autodigestión del páncreas. Para empezar, las enzimas proteolíticas y fosfolipolíticas son sintetizadas, almacenadas y secretadas como zimógenos inactivos o “proenzimas”. La activación de estos zimógenos ocurre cuando llegan al duodeno. El segundo mecanismo, es el almacenamiento segregado de estos zimógenos. La señal para guardar estos zimógenos se basa en la presencia de una secuencia peptídica específica dentro del zimógeno. Finalmente, las células acinares sintetizan el inhibidor de la tripsina secretora pancreática, la cual es almacenada con las enzimas digestivas para prevenir una activación prematura de los zimógenos pancreáticos (Tobias *et al.*, 2012).

8.3 Principales patologías pancreáticas exocrinas

8.3.1 Pancreatitis aguda y crónica

Es la enfermedad pancreática exocrina más común tanto en perros como en gatos. Puede ser aguda o crónica, dependiendo de si la enfermedad ha llevado a cambios permanentes del parénquima pancreático, principalmente atrofia y / o fibrosis. Tanto la pancreatitis aguda como la crónica pueden ser subclínicas, leves y asociadas con signos clínicos vagos o graves y asociadas con necrosis pancreática y complicaciones sistémicas.

8.3.2 Insuficiencia pancreática exocrina

La insuficiencia pancreática exocrina (EPI) es un síndrome causado por la insuficiente síntesis y secreción de enzimas digestivas por parte de la porción exocrina del páncreas. La EPI es menos común que la pancreatitis en perros y gatos, pero es el segundo trastorno pancreático exocrino más común en ambas especies.

8.3.3 Seudoquistes

Es una colección de jugo pancreático estéril, delimitado por una pared de tejido fibroso o de granulación, que se produce como complicación de la pancreatitis.

8.3.4 Neoplasias

Las neoplasias del páncreas exocrino pueden ser primarias o secundarias y pueden clasificarse como benignas o malignas. Normalmente suelen ser secundarias.

Los adenomas pancreáticos son tumores benignos que suelen ser singulares y pueden diferenciarse de la hiperplasia nodular pancreática por la presencia de una cápsula. El adenocarcinoma pancreático es la condición neoplásica primaria más común del páncreas exocrino en perros y gatos.

8.4 Incidencia de la pancreatitis

Aunque la incidencia de pancreatitis clínica se desconoce, un estudio reciente investigó la presencia de pancreatitis en gatos mediante examen histopatológico *post mortem* y encontró que en hasta el 67% de los gatos existía inflamación en el páncreas. Por lo que se sospecha que la pancreatitis está infradiagnosticada en gatos (José Cerón Madrigal, 2016).

La información sobre la prevalencia de la pancreatitis felina es escasa. Los estudios basados en hallazgos histopatológicos están entre 0,6% y el 67%, ésta marcada variación se puede explicar por las diferencias de población en los estudios o los diseños de los estudios (por ejemplo, criterios histológicos diagnósticos). Un estudio reveló que las lesiones típicas de las dos formas de pancreatitis, aguda y crónica, son a menudo multifocales, lo que lleva a la necesidad de examinar múltiples secciones del páncreas.

La pancreatitis crónica ha sido considerada más común que la enfermedad aguda en los gatos, pero estudios recientes han reconocido el incremento de la prevalencia de enfermedad pancreática aguda en los gatos (Armstrong & Williams, 2012; Watson, 2015).

La mayoría de los casos publicados hasta la fecha han reportado una mayor frecuencia de pancreatitis crónica, ha sido reportada en un 65% a 89% de todos los casos de pancreatitis (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2008), comparado con la pancreatitis aguda en gatos. Un estudio encontró prevalencias similares de pancreatitis crónica y aguda basándose en la histología; aunque, hallazgos histológicos como la fibrosis o la necrosis pueden ser compartidos en pacientes con pancreatitis aguda y crónica. Esto puede sugerir que hay una combinación entre las dos formas de pancreatitis felina (Bazelle & Watson, 2014). En uno de los estudios, se reportó en una necropsia la evidencia simultánea de pancreatitis aguda y crónica en el mismo páncreas en 9,6% a 44% de los casos (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2008).

8.5 Fisiopatología de la pancreatitis

La pancreatitis es un proceso multifactorial que culmina en la inapropiada activación de zimógenos en el parénquima pancreático. La conversión de tripsinógeno en tripsina inicia una cascada continua de activación de zimógenos, que produce la autodigestión del páncreas y los tejidos adyacentes (Bojrab & Monnet, 2011).

Cuando las enzimas proteolíticas se propagan, pueden superar las antiproteasas circulantes y activar la cascada inflamatoria. Esto puede llevar al shock hipotensivo y vasoactivo refractario, desarrollando un síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS) que puede evolucionar a una coagulación intravascular diseminada (CID) y posteriormente a un síndrome de disfunción orgánica múltiple y muerte.

En otros casos graves, se pueden formar abscesos y pseudoquistes pancreáticos. Estos últimos son acumulaciones de secreciones pancreáticas que se desarrollan por fibrosis o inflamación (Bojrab & Monnet, 2011).

8.6 Pancreatitis felina

La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria del tejido pancreático exocrino y se puede dividir en tipo agudo y tipo crónico basándose en los hallazgos histológicos. En 2007, se describieron las características histopatológicas de la pancreatitis felina y se diseñó un sistema de puntuación para evaluar la severidad de la pancreatitis. La pancreatitis aguda se caracteriza por una inflamación neutrofílica y necrosis de las células acinares y de la grasa pancreática. La pancreatitis crónica no supurativa se caracteriza por una inflamación linfocítica, fibrosis y atrofia acinar (Bazelle & Watson, 2014).

8.6.1 Etiología

A pesar de que hay varios factores desencadenantes que se han asociado con el desarrollo de la pancreatitis felina, no parece haber una causa directa (Simpson, 2015).

Se desconocen los factores precipitantes, aunque algunos estudios sugieren (Bojrab & Monnet, 2011; José Cerón Madrigal, 2016):

- Predisposición racial: siameses (sobrerrepresentados en algunos estudios).
- Causas infecciosas: toxoplasma, FIP, herpesvirus, calicivirus,..
- Hipotensión, hipoperfusión (es importante mantener el páncreas bien perfundido)
- Hipercalcemia
- Causas nutricionales (Julien Bazelle, 2014)
- IBD, colangitis

Debido a la coexistencia común de estas tres condiciones patológicas, los gatos con enfermedad inflamatoria intestinal y / o enfermedad biliar deben ser considerados en riesgo de desarrollar pancreatitis (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2008).

Tabla 1. Resumen de los principales factores implicados en la etiología de la pancreatitis felina.

Fuente: Xenoulis *et al.* 2008

Factores implicados en la etiología de la pancreatitis en gatos		
Genéticos	Agentes Infecciosos	Otros factores
DSH (gato doméstico de pelo corto)	<i>Toxoplasma gondii</i>	Enfermedad tracto biliar (colangitis, obstrucción)
Siamés	<i>Eurytema procyonis</i>	Enfermedad inflamatoria intestinal
	<i>Amphimerus pseudofelineus</i>	Obstrucción conducto pancreático
	Calicivirus felino (cepa virulenta)	Isquemia
	PIF (peritonitis infecciosa felina)	Traumatismo
	Parvovirus	Organofosfatos
	Herpesvirus	Fármacos

La pancreatitis aguda, independientemente de cuál sea el activador inicial, puede llevar a desarrollar una triaditis por su impacto en los intestinos e hígado. La pancreatitis induce

inflamación intestinal a través de su contacto directo con el duodeno y el colon y/o asociado al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el cual promueve disbiosis y translocación de bacterias entéricas hacia el páncreas y el hígado (Simpson, 2015). Los gatos con enfermedad inflamatoria intestinal (IBD) tienen incrementada la permeabilidad intestinal, asociada a la inflamación de la mucosa, y esto contribuye en la translocación de bacterias en la circulación portal. Así pues, cuando hay inflamación en el intestino delgado, puede ascender al conducto biliar común y afectar el páncreas y el árbol biliar, o viceversa. La comunicación entre estos órganos facilita el movimiento bidireccional de las bacterias, mediadores de la inflamación, bilis, y/o secreciones pancreáticas desde una área hacia otra (Little, 2015). Esta posibilidad se sostiene con cultivos que han identificado predominantemente bacterias entéricas (*Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp. y *Salmonella* spp.) en el hígado y la bilis de los gatos con colangitis (Simpson, 2015).

La infección bacteriana surge a través de la colonización ascendente del conducto pancreático o también vía hematológica sembrando bacterias entéricas translocadas. La colonización bacteriana es más frecuente en gatos con una pancreatitis de moderada a severa en relación con los gatos con pancreatitis leve (Simpson, 2015). Esto puede suceder porque los gatos presentan la característica de tener un alto número de bacterias en el duodeno, y eso les puede predisponer a las infecciones ascendentes hacia el sistema pancreático y biliar (Little, 2015).

La isquemia es otra causa reconocida de la pancreatitis aguda en gatos. A ésta debemos prestarle especial atención durante cualquier cirugía pancreática o peripancreática, puesto que una compresión excesiva de las venas pancreáticas puede comprometer el flujo de la sangre. La isquemia pancreática puede ser también consecuencia de la pancreatitis por sí misma. La inflamación, el edema y la fibrosis pueden incrementar la presión ductal y comprometiendo así el flujo de sangre.

8.6.2 Clínica

Dependiendo del estudio el porcentaje de prevalencia de los síntomas difiere, ya que los síntomas son variables y dependen de la severidad. En gato aún es más complicado porque son más inespecíficos. Según (José Cerón Madrigal, 2016), se clasifica la frecuencia de los síntomas de la siguiente manera:

- Anorexia (80%)
- Vómito (50%)

- Ictericia (40%)
- Dolor abdominal (20%).
- Además, en dos tercios de los casos existen otras enfermedades (colangitis, IBD, triaditis).

Mientras que el vómito (90%) es el signo principal en el perro con pancreatitis, solo se reportó en el 39% de los gatos de un estudio retrospectivo que constaba de 63 casos de pancreatitis felina. De acuerdo con este estudio, los signos clínicos más comunes en los gatos son anorexia (70%), letargia (52%), vómito (39%), y pérdida de peso (21%) (Tobias & Johnston, 2012).

Según el estudio de (Williams, Panciera, Larson, & Werre, 2013) que se hizo con 35 gatos, los signos clínicos que se reportaron como los más comunes fueron la pérdida de peso (40%), anorexia (37%), vómito (26%), letargia (17%) e ictericia (11%).

Como reportan la mayoría de los estudios la anorexia parece ser el signo clínico presente más común en los gatos con pancreatitis, debe tenerse en cuenta que en el periodo de anorexia hay una movilización excesiva de grasa y se podría inducir o empeorar una lipidosis hepática. Por eso es importante poder hacer un diagnóstico temprano para poder aplicar correctamente el tratamiento, y evitar el desarrollo de la lipidosis hepática. Por otro lado, todo esto debe ser también tenido en cuenta en gatos son sobrepeso, ya que si se encuentran en una situación de estrés se moviliza la grasa en exceso y puede llevar a una lipidosis hepática.

8.6.2.1 *Diagnóstico diferencial*

Como ya se ha comentado en la sección anterior, los signos son inespecíficos y por eso resulta muy complicado poder realizar un diagnóstico. En el caso de que se presente un animal con los síntomas de fiebre, vómito, náuseas y dolor abdominal, los diagnósticos diferenciales tendrían que incluir, a más a más de la pancreatitis:

- Cuadro de abdomen agudo
 - o IRA (insuficiencia renal aguda)
 - o Rotura vesicular (colecistitis)
 - o Abscesos (pancreático, esplénico, hepático, prostático, renal)
 - o Obstrucción uretral
 - o Dilatación/torsión gástrica
 - o Piómetra
 - o Prostatitis aguda

- Inflamación séptica: Peritonitis
 - Cuerpo extraño lineal perforante (Perforación gastrointestinal)
 - Isquemia (torsión de bazo u otros órganos)
 - Hemorragia abdominal (neoplasia, traumatismo, coagulopatía)
 - Fracturas, enfermedad discal intervertebral, abscesos
- Cuadro crónico
- IRC (insuficiencia renal crónica)
 - Enfermedades hepáticas
 - Diabetes mellitus
 - Hipoadrenocorticismo
 - Intoxicaciones
 - Colangitis

8.6.3 Diagnóstico

En la clínica de pequeños animales el diagnóstico preciso de la pancreatitis puede ser un gran reto. Se han desarrollado y evaluado varias pruebas en sangre para el diagnóstico de la pancreatitis canina y felina en las últimas décadas, pero la mayoría de ellas han sido probadas como inadecuadas. Además, varias técnicas de diagnóstico por imagen también han sido testadas, y a excepción de la ecografía ninguna de ellas ha demostrado ser útil y práctica para la rutina diagnóstica (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

Los hallazgos clínicos son variables e incluyen anorexia, pérdida de peso, pérdida de masa muscular, diarrea, vómitos, ictericia, hepatomegalia, masas pancreáticas, dolor abdominal, efusión abdominal, pirexia, hipotermia, taquipnea, disnea y shock (Simpson, 2015).

El diagnóstico definitivo de la pancreatitis y definir si es una enfermedad aguda o crónica es histológico. La pancreatitis aguda se asocia con una inflamación neutrofílica, edema y necrosis. Al final de su transcurso, tiene alta mortalidad, pero si el paciente se recupera, es potencialmente reversible tanto histológicamente como funcionalmente (Watson, 2015).

En ocasiones, el desafío para el diagnóstico de la pancreatitis aguda y crónica es que la histología no se lleva a cabo por ser un método invasivo. El diagnóstico presuntivo se basa en los cambios funcionales juntamente con los hallazgos clínicos, clinicopatológicos y el diagnóstico por imagen (Watson, 2015).

8.6.3.1 *Parámetros de laboratorio*

Un gran número de métodos complementarios fueron introducidos como ayuda para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Sin embargo, aún no hay un estudio aislado confiable.

– Hemograma

El hemograma suele presentar cambios inespecíficos: leucocitosis (con o sin signos de toxicidad en los neutrófilos), leucopenia (se asocia a peor pronóstico), trombocitopenia, anemia (José Cerón Madrigal, 2016).

En el estudio de (Dias & Carreira, 2015) se reportó en el hemograma: Leucocitosis 58,3% (con neutrofilia sin desviación a la izquierda 66,7%), policitemia y anemia en un 8,3%, y trombocitopenia en un 58,3% de los pacientes.

– Bioquímica

Los hallazgos más frecuentes en la bioquímica son: elevación de las enzimas hepáticas (ALT, ALP, GGT), hiperbilirrubinemia, hipocalcemia (en un 41-49% de los pacientes (Dias & Carreira, 2015)), hipoalbuminemia, elevación de la proteína C reactiva (José Cerón Madrigal, 2016). La anormalidad más común en la bioquímica es la hipercolesterolemia, que se encontró presente en el 72% de los casos (Armstrong & Williams, 2012). También la hipocobalaminemia o hipercobalaminemia puede estar presente en gatos con pancreatitis.

La hipocalcemia ocurre más comúnmente en los gatos con pancreatitis que en los perros, y ha sido reportada en igual frecuencia en casos de pancreatitis aguda o crónica. En cambio, el incremento de actividad de las enzimas hepáticas séricas fueron significativamente mayores en gatos con pancreatitis crónica que en gatos con pancreatitis aguda necrotizante, probablemente por la mayor prevalencia de enfermedad hepatobiliar concurrente en gatos con pancreatitis crónica.

Otros hallazgos incluyen azotemia pre-renal (o menos común la renal), hipoalbuminemia, hiperglicemia, hipoglicemia, y hipokalemia (Armstrong & Williams, 2012).

– Lipasa y amilasa

No son páncreas-específicas, pueden tener su origen en el tracto gastrointestinal o ser resultado de una enfermedad hepática o neoplásica (Tobias & Johnston, 2012).

Se sintetizan en la mucosa gastrointestinal, entre otros tejidos, y son excretadas por el riñón. Tiene baja sensibilidad y especificidad (50%) (José Cerón Madrigal, 2016; Xenoulis & Steiner, 2016).

Pronto se vio que medir la actividad de la amilasa y las lipasas séricas como test diagnóstico de pancreatitis tenía limitaciones inherentes. Varios estudios, en perros y gatos, mostraron que la actividad de la lipasa y la amilasa sérica carecían de sensibilidad y especificidad. La sensibilidad reportada de la lipasa y la amilasa sérica para pancreatitis espontánea canina varia, pero es generalmente baja (32%-73% para la actividad de la lipasa y del 41%-69% para la actividad de la amilasa). En gatos, no parece que ninguna de las dos tenga valor clínico en el diagnóstico de la pancreatitis (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

- TLI (Inmunoreactividad de un análogo de la tripsina)

La *Trypsin-like immunoreactivity* (TLI) mide el tripsinógeno y la tripsina en suero, y fueron inicialmente desarrollados como marcadores más específicos y sensibles para las enfermedades pancreáticas en perros y gatos.

Estos marcadores se han convertido en los *gold standard* para el diagnóstico de la insuficiencia pancreática exocrina en perros y gatos, pero los estudios muestran que su sensibilidad para diagnosticar la pancreatitis es baja en perros (36%-47%) y en gatos (28%-64%) (José Cerón Madrigal, 2016; Xenoulis & Steiner, 2016).

- Lipasa pancreática

La lipasa pancreática, que es de interés en la evaluación del páncreas exocrino, se cree que se expresa exclusivamente en las células acinares pancreáticas. Aunque todas las lipasas compartan la misma función, las lipasas que difieren en su origen celular son codificadas por diferentes genes y tienen una secuencia de aminoácidos distintos unas de otras, y eso genera una respuesta inmunitaria distinta. Es por eso que la función de la lipasa pancreática puede tener una función similar a las otras, pero su estructura es diferente. Esto conlleva que los análisis que detectan las proteínas específicas de su única estructura terciaria, como los inmunoensayos, son capaces de medir la lipasa pancreática sin interferencia de otras lipasas (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

La fPL sérica es la prueba más sensible para páncreas, mejor que la fTLI o la ecografía abdominal, con una sensibilidad variable (60-100%) y con una especificidad muy alta (80-97%) (José Cerón Madrigal, 2016). La concentración sérica de fPLI ha demostrado una

sensibilidad del 100% en 5 gatos con pancreatitis moderada-severa, mientras que la ecografía era del 80%. La sensibilidad para la pancreatitis leve es menor, 54% (Tobias & Johnston, 2012; Williams et al., 2013).

Tabla 2. Resumen de los estudios que evalúan la precisión diagnóstica de la inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina.

Estudio	Gatos	Estándar de referencia	Sensibilidad (*)	Especificidad
(Forman <i>et al.</i> , 2004)	n = 29 gatos con biopsia realizada o necropsia (n= 13 con pancreatitis leve; n=5 con pancreatitis moderada/severa ; n=11 sin pancreatitis)	Histopatología	Pancreatitis leve 54%; pancreatitis moderada/severa 100%	91%
(Forman <i>et al.</i> , 2009)	n= 182 gatos (n= 141 con signos clínicos consistentes con pancreatitis y n= 41 sin signos)	Clínica y ecografía abdominal	79%	82%
(Oppliger <i>et al.</i> , 2013)	n= 31 gatos con biopsia realizada o necropsia (n=4 pancreatitis aguda, n=19 pancreatitis crónica, n=8 sin pancreatitis)	Histopatología	Todos los casos: 65- % (fpl3,5), 57% (fpl5,3); Pancreatitis aguda: 100% (fpl3,5), 100% (fpl5,3); Pancreatitis crónica: 58% (fpl3,5), 47% (fpl5,3)	63%

(*) fpl3.5, sensibilidad o especificidad calculada con un valor de corte Spec fPL de> 3.5 µg / L; fpl5.3, sensibilidad o especificidad calculada con un valor de corte Spec fPL de> 5.3 µg / L.

Aunque la prueba de fPL es el marcador más específico para las anomalías de las células acinares pancreáticas, y es más sensible que el test fTLI o la ecografía abdominal, es importante remarcar que un resultado positivo del test no debe ser considerado como evaluación diagnóstica definitiva. Los gatos, frecuentemente, desarrollan patologías concomitantes con la pancreatitis, y las enzimas hepáticas deberían ser evaluadas en el contexto de una posible colangitis o lipidosis. Tanto en perros como en gatos, según diferentes estudios (P. G. Xenoulis, 2015; Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016), si el resultado es negativo la pancreatitis es improbable.

El test SNAP incorpora un punto de referencia que corresponde con el límite superior del intervalo de referencia para cada especie (200 µg/L para el perro y 3,5 µg/L para el gato), y la intensidad del color del punto de la muestra se compara con el punto de referencia. Según el resultado obtenido, se puede considerar tener un resultado normal (menos intenso que el punto de referencia) o anormal (igual o más intenso que el punto de referencia). Si se da el último caso, la concentración de la inmunoreactividad de la lipasa pancreática estaría en la “zona gris” (200 µg/L hasta 400 µg/L para el Spec cPL o 3,6 µg/L hasta 5,3 µg/L para el Spec fPL) o consistente con la pancreatitis (>400 µg/L para el Spec cPL o >5,3 µg/L para el Spec fPL) (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

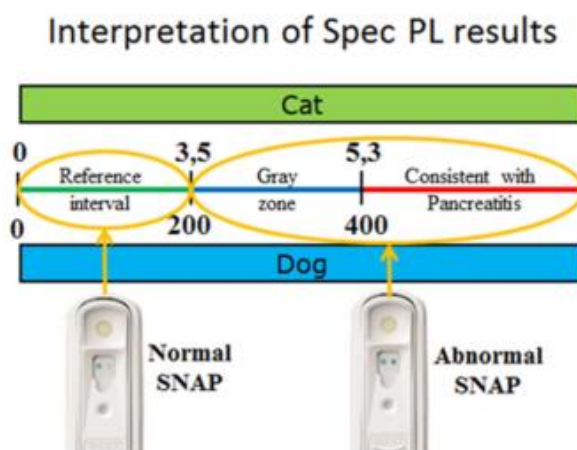


Imagen 4. Interpretación de los resultados del SNAP PL. Un resultado negativo del SNAP PL indica que la Spec PL está dentro del intervalo de referencia. Un resultado positivo indica que la Spec PL puede estar tanto en la zona gris como en la zona consistente con la pancreatitis. Por ello, un SNAP PL con resultado positivo, no se puede usar para diagnosticar la pancreatitis (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

En definitiva, el uso principal del SNAP fPL es descartar la pancreatitis. Esta recomendación se basa en la alta sensibilidad de la prueba (entre el 80% y el 100% para pancreatitis aguda severa), lo que significa que un resultado normal hace muy poco

probable el diagnóstico de pancreatitis. Por lo tanto, la sensibilidad de la prueba es más importante que su especificidad (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

Por otro lado, como en casi todos los test, puede haber falsos negativos y falsos positivos, por eso, el diagnóstico o la exclusión de la pancreatitis debe basarse, además, en la presentación clínica en combinación con otras pruebas rutinarias de laboratorio (como recuento celular, urianálisis...), imagen (ecografía...), y citología y/o histopatología pancreática (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2016).

8.6.3.2 Diagnóstico por imagen

– Radiología

Los cambios radiográficos que se observan en perros y gatos con pancreatitis aguda incluyen disminución focal del contraste al abdomen craneal asociado a una peritonitis local, el duodeno proximal dilatado y desplazado lateralmente, y un desplazamiento caudal del colon transverso. A veces, se observa el efecto masa en el páncreas, usualmente es el resultado de la necrosis de la grasa. En contraste, los tumores pancreáticos son pequeños, pero resulta imposible diferenciar la necrosis de la grasa de una neoplasia simplemente con una técnica de imagen. En muchos perros y gatos, la radiografía abdominal no muestra alteraciones (Ware, Willard, & Watson, n.d. ; Couto, 2014).

- Ecografía

Se ha demostrado que la ecografía abdominal tiene una sensibilidad del 24% al 67% en la detección de la pancreatitis, eso significa que del 33% al 76% de los gatos con pancreatitis no se les detectan cambios en la ecografía del páncreas, o que el páncreas no puede ser visualizado. Su especificidad es del 73%, en muchos casos puede ser normal (José Cerón Madrigal, 2016). En los casos de pancreatitis de moderada a severa la sensibilidad de la ultrasonografía es del 80% y en casos de pancreatitis leve es del 62%, con una especificidad del 88%. La variación de la sensibilidad está relacionada con la experiencia del técnico que realiza la ecografía, del equipamiento, de la severidad de las lesiones, y de la falta de criterios estándares diagnósticos. Se podría decir que, la sensibilidad de la ecografía aumenta a medida que aumenta la severidad de la pancreatitis (Williams *et al.*, 2013).

En el estudio de (Williams *et al.*, 2013) se utilizó la concentración sérica elevada de fPLI como marcador de pancreatitis en los gatos con signos clínicos compatibles, y se pudo observar una moderada sensibilidad ecográfica. Se demostró que la sensibilidad de la

ecografía aumenta con el aumento de la gravedad de la pancreatitis (determinada histológicamente).

En la ecografía en gatos con pancreatitis se podrá observar:

- Páncreas aumentado de tamaño
- Parénquima hipoecoico (cuando hay necrosis pancreática) o hiperecoico (en el caso de fibrosis) rodeado por un mesenterio hiperecoico
- Acumulación de fluido peripancreático / Efusión peritoneal
- Efecto masa en el abdomen craneal
- Dilatación del conducto biliar
- Grasa reactiva alrededor

En el estudio de (Dias & Carreira, 2015) se encontraron los siguientes hallazgos ecográficos:

- Incremento de tamaño del páncreas (58,3%)
- Parénquima pancreático hipoecoico (41,6%)
- Presencia de líquido libre en la cavidad abdominal (50%)

Además, (Williams et al., 2013) añade:

- Seudoquistes pancreáticos
- Calcificación pancreática
- Duodeno corrugado

Los hallazgos ecográficos son altamente específicos para pancreatitis, es decir, un gato con signos clínicos compatibles y cambios ecográficos en el páncreas, como el aumento de grosor del páncreas o la grasa peripancreática hipercogénica, demuestra ser un buen marcador para la pancreatitis en gatos (Armstrong & Williams, 2012; Williams *et al.*, 2013).

Por otro lado, las neoplasias o nódulos hiperplásicos benignos pueden ser considerados como anomalía ecográfica, pero no se pueden diferenciar de una pancreatitis.



Imagen 5. Ecografía de un páncreas normal felino (flecha).
(Armstrong & Williams, 2012)



Imagen 6. Ecografía de pancreatitis aguda felina. El páncreas está difuso y hipoecoico con el margen irregular; rodeado por el omento marcadamente hiperecoico.(Armstrong & Williams, 2012)

- Técnicas avanzadas

Las técnicas más sensibles usadas en humanos con pancreatitis son la resonancia magnética (MRI), tomografía computerizada (CT), y la ultrasonografía por endoscopia.

En la medicina veterinaria el acceso a estas técnicas de imagen es limitado (*P. Watson, 2015*). El desarrollo y validación para la medicina veterinaria con técnicas no invasivas, como la ecografía, es un objetivo futuro para el diagnóstico en perros y gatos (*Banks et al. 2012*).

En un estudio de 10 gatos con sospecha de pancreatitis y / o colangitis, se identificaron cambios pancreáticos en nueve. El parénquima pancreático se caracterizó como T1 hipointenso y T2 hiperintenso. Los autores concluyeron que la MRI / MRCP proporcionaba una excelente visualización integral de los sistemas pancreático y hepatobiliar (*Marolf et al., 2013*). Se necesitan estudios clínicos a mayor escala para determinar la sensibilidad y especificidad de la MRI / MRCP para diagnosticar pancreatitis y colangitis en gatos (*Lidbury & Suchodolski, 2016*).

8.6.3.3 Histopatología/Biopsia

La histopatología se considera la estrella para el diagnóstico, pero recientemente se han evaluado otros métodos diagnósticos no invasivos (*Williams et al., 2013; José Cerón Madrigal, 2016*).

Raramente se indica clínicamente como procedimiento primario y los pacientes con pancreatitis tienen alto riesgo anestésico. Sin embargo, un diagnóstico histopatológico de pancreatitis no se correlaciona necesariamente con los signos clínicos de la enfermedad. En el estudio de (*Williams et al., 2013*), se identificó pancreatitis en la necropsia del 67% de los 115 gatos, incluidos el 45% de 41 gatos clínicamente normales.

Además se debe tener en cuenta que la inflamación con frecuencia es focal o multifocal en lugar de difusa, y si se obtiene una muestra de biopsia pancreática de un área no afectada, puede pasarse por alto la lesión (*Williams et al., 2013*). Por eso, cuando se analizan los resultados de la biopsia pancreática, se debe tener en cuenta que una única biopsia es insuficiente para excluir la pancreatitis (*José Cerón Madrigal, 2016*).

La inspección y la biopsia del intestino delgado e hígado son también importantes por el alto índice de enfermedad concurrente en los gatos.

La presencia de cambios histopatológicos permanentes (fibrosis y atrofia acinar) generalmente se consideran sugestivos de pancreatitis crónica, mientras que la ausencia de dichos cambios en un páncreas inflamado indica pancreatitis aguda. Predomina el infiltrado celular inflamatorio (neutrófilos o linfocitos), y éste se usa para dividir la pancreatitis en supurativa o linfocítica, algunos autores consideran una inflamación

supurativa compatible con enfermedad aguda, e infiltración linfocítica compatible con enfermedad crónica (P. G. Xenoulis, 2015). Se debe tener en cuenta que la distinción histopatológica entre la pancreatitis aguda y la crónica no siempre es clara, y muchos animales tienen ambas evidencias histopatológicas.

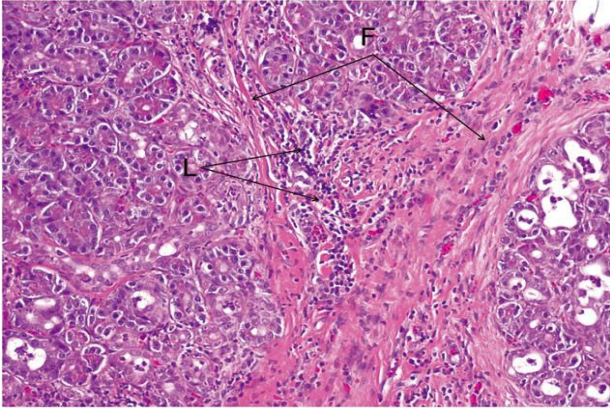


Imagen 7. Apariencia histopatológica de un páncreas de gato con pancreatitis crónica. Se observa fibrosis (F) e infiltrado linfocítico (L). Hematoxilina y eosina, 200x (P. G. Xenoulis, 2015).

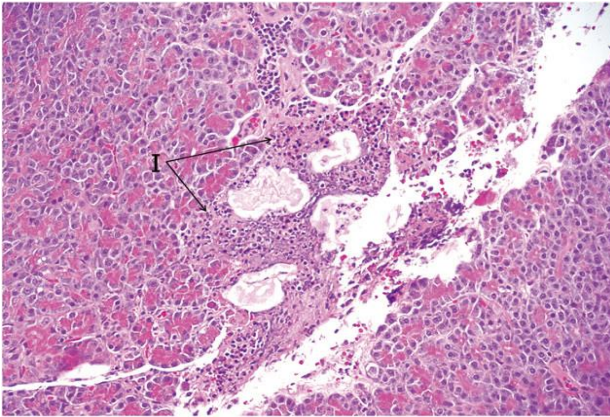


Imagen 8. Apariencia histopatológica de un páncreas de gato con pancreatitis aguda. Hay áreas con infiltrado inflamatorio (I), pero no hay evidencia de fibrosis u otros cambios histopatológicos permanentes. Hematoxilina y eosina, 200x (P. G. Xenoulis, 2015).

8.6.4 Tratamiento

Según varias referencias bibliográficas (Laboratories, 2011; P. Jane Armstrong *et al.* 2012; José Cerón Madrigal, 2016; Society, Journal, & Nurses, 2017), los objetivos del tratamiento han de ser:

1. Identificar y eliminar los factores de riesgo o las causas.
2. Mantener la normovolemia (con fluidoterapia).
3. Corregir desórdenes electrolíticos / ácido-base.
4. Tratar complicaciones (anorexia, vómito, dolor abdominal, hipocalcemia, CID, arritmias, efusión pleural, edema de pulmón):
 - a. Antieméticos, protectores gástricos.
 - b. Analgesia.

- c. En caso de CID: plasma.
 - d. Antibióticos: son recomendables en caso de que se sospeche de otras enfermedades infecciosas (colangitis) o sepsis.
5. Aportar las calorías necesarias mediante nutrición (Enteral mejor que parenteral)
- a. En perros: dieta baja en grasa.
 - b. En gatos: no se sabe. Dieta altamente digerible. Se puede suplementar con enzimas pancreáticas y vitaminas B12. Si se sospecha de IBD, dieta hipoalergénica.

➤ Fluidoterapia

La fluidoterapia intravenosa es la clave para la terapia de soporte en un paciente con pancreatitis (Laboratories, 2011). Tiene como objetivos (Society et al., 2017):

- Corregir la deshidratación y/o hipovolemia:
 - Deshidratación: es la pérdida de fluido en el cuerpo (espacio intersticial e intracelular) pero se preserva el volumen intravascular).
 - Hipovolemia: bajada en el volumen intravascular.
- Identificar, monitorizar y corregir las anomalías ácido-base y electrolíticas.
 - La más común es la hipokalemia causada por el vómito y la reducida ingesta de alimento.
 - Una de las mayores complicaciones que puede aparecer es la acidosis metabólica no diagnosticada, puesto que esta es una causa de muerte subdiagnosticada en los animales hospitalizados por enfermedades graves.
- Mantener la perfusión pancreática
- Si fuese necesario se administrará suplemento de potasio. La hipokalemia es común por las siguientes razones:
 - Comúnmente se observa anorexia en los pacientes con pancreatitis y por eso la ingesta de dieta se reduce.
 - Se incrementa la pérdida de potasio a través de los vómitos y la diarrea.
 - La fluidoterapia agresiva va a reducir los niveles de potasio en sangre, y por lo tanto en pacientes anoréxicos se requiere de la suplementación de potasio.

- Si se detecta hipocalcemia se administrará suplemento de calcio.
 - La hipocalcemia a veces se ve en pacientes con pancreatitis y un valor bajo de calcio sérico ionizado (< 1 mmol/l) puede ser un indicador de mal pronóstico.
 - La suplementación de calcio se consigue con la adición de gluconato de calcio al 0,9% de cloruro de sodio, dosis de 50-180 mg/kg intravenoso durante 12-24 horas.
 - Importante monitorizar el calcio total sérico o la concentración de calcio ionizado, y monitorizar el electrocardiograma.

➤ Analgesia

Aunque el dolor abdominal no es tan frecuente en la pancreatitis felina como si lo es en la canina, no se debe olvidar la analgesia. El uso de sistemas de puntuación para el dolor como el *Glasgow Feline Composite Pain Scale*, puede ser muy útil. Normalmente se usan opioides como primera aproximación (buprenorfina, metadona, morfina). Los antiinflamatorios no esteroides se reservan hasta que el paciente esté estable electrolíticamente para prevenir cualquier posible daño renal (Society et al., 2017).

➤ Antibióticos

Los antibióticos de amplio espectro pueden ser administrados en gatos con shock, fiebre, marcada leucocitosis, u otras evidencias de ruptura de la barrera intestinal (Armstrong & Williams, 2012). La neutrofilia con desviación a la izquierda o los signos clínicos consistentes con una sepsis requieren antibióticos (Simpson, 2015; Society et al., 2017). Algunos de los antibióticos más usados son: fluoroquinolonas, cefalosporinas y metronidazol. Las fluoroquinolonas son efectivas contra las bacterias aerobias, por lo que la combinación con otro antibiótico con acción contra anaerobios, como el metronidazol o la amoxicilina, puede ser necesaria. El metronidazol tiene el beneficio adicional de ser beneficioso si hay enfermedad intestinal inflamatoria concurrente.

➤ Antieméticos

Para prevenir/evitar los vómitos o náuseas se recomienda el uso de antieméticos, como el maropitant (Simpson, 2015). Se puede administrar subcutáneo, pero suele ser doloroso, por eso se recomienda la vía intravenosa. También se usa la metoclopramida, en infusión constante u oral (Society et al., 2017).

➤ Alimentación

Hace unos años se sugería el “descanso pancreático” en pacientes anoréxicos, en un intento de conseguir que el páncreas se recuperase. Este principio ya ha sido revocado, y se recomienda una alimentación asistida temprana, tan pronto como sea posible, en los gatos que no consumen su requerimiento de energía de descanso (RER) a través la ingesta voluntaria de alimento en 3 días o más (Bazelle & Watson, 2014; Society et al., 2017).

- Cálculo del RER: $RER = 70 \times (PV \text{ kg})$ o $RER = PV \text{ (kg)} \times 30 + 70$
- Para pacientes alimentados con sonda, el RER y el volumen de comida líquida se calcula y se introduce lentamente en un periodo de tres días, en el que el paciente recibe 1/3 del RER el primer día, 2/3 el segundo día y el resto de RER el día tres.

Se recomienda la nutrición enteral en todos los pacientes con pancreatitis. Estudios recientes sugieren que la nutrición enteral es mejor que la nutrición parenteral total (NPT) en el tratamiento de la pancreatitis aguda. Además, los gatos pueden desarrollar lipidosis hepática si no se les provee con las adecuadas calorías. La nutrición enteral estabiliza la barrera gastrointestinal, mejora la salud de los enterocitos y la función inmune, mejora la motilidad gastrointestinal, previene el catabolismo y reduce la morbilidad y mortalidad (Laboratories, 2011).

En gatos que no presentan un cuadro de vómitos, pero están anoréxicos durante 2-3 días, se debe considerar colocar tubos nasoesofágicos, de esofagostomía, de gastrostomía o de yeyunostomía. En caso de vómitos severos, la alimentación será restringida, y se dará uso a los antieméticos para controlar los vómitos. En caso que la restricción de comida esté indicada para un periodo superior a 2 días, se recomienda el uso de nutrición enteral porque parece ser beneficiosa y es preferible a la NPT o la nutrición parenteral parcial. Esto es particularmente importante porque la mayoría de gatos con pancreatitis presentan una historia de anorexia de varios días de duración, y la restricción adicional de comida puede inducir o empeorar una lipidosis hepática. En estos casos, los tubos de yeyunostomía serán la mejor opción de nutrición enteral, pero si no es posible su colocación, ya sea porque requiere anestesia o por ser generalmente invasivo, la nutrición parenteral total o parcial puede ser utilizada como alternativa (Panagiotis G. Xenoulis & Steiner, 2008).



Imagen 9. Tubo nasoesofágico para suministrar al paciente el soporte enteral adecuado en pequeños bolos o en infusión (Armstrong & Williams, 2012).

Las dietas líquidas se pueden usar en sondas nasogástricas, nasoesofágicas y en los tubos de yeyunostomía (Laboratories, 2011), con una distribución calórica del 45% grasa y 35% de proteína (Armstrong & Williams, 2012). La alimentación pre-pilórica ha resultado ser segura en humanos y perros, y también en gatos. En estadios agudos de pancreatitis, el gato está demasiado inestable para soportar una anestesia general para ponerle el tubo de alimentación. En estas circunstancias, decidir colocar un tubo nasoesofágico para unos días va a permitir una estabilización hasta el momento de colocar un tubo más seguro (Bazelle & Watson, 2014).

Aún no hay estudios que demuestren que una dieta es mejor que otra en los gatos con pancreatitis. Los expertos en nutrición no creen que las dietas ricas en grasas estén implicadas en causar pancreatitis en gatos (Laboratories, 2011). Debido a sus particularidades metabólicas, se sugiere que se alimenten con una dieta baja en carbohidratos, alta en proteínas y que contenga un nivel moderado de grasa, con el fin de evitar el desarrollo de malnutrición y lipidosis hepática (Bazelle & Watson, 2014).

La cobalamina (Vitamina B12) es una vitamina soluble en agua que se absorbe en el íleon. Es común en gatos con pancreatitis y problemas asociados de enfermedad gastrointestinal que la concentración de esta vitamina esté disminuida, por eso se recomienda medir la concentración sérica de cobalamina en gatos con pancreatitis. Si se encuentra una deficiencia de cobalamina, debe ser suplementada con una inyección parenteral (formulaciones genéricas de cobalamina). La dosis recomendada para gatos es de 250

µg/inyección; con una dosis semanal durante 6 semanas, seguida de una dosis cada 2 semanas durante 6 semanas, y después inyecciones mensuales (Laboratories, 2011).

➤ Transfusión de plasma

Se puede indicar una transfusión de plasma en perros y gatos con pancreatitis severa para reemplazar la α 1-antitripsina y α 2-macroglobulina. También suministra factores de coagulación y se puede combinar con la terapia de heparina en animales con alto riesgo de CID (coagulación intravascular diseminada) (Couto, 2014).

➤ Cirugía

Ocasionalmente será necesaria la cirugía para retirar tejido pancreático desvitalizado o infectado, el quiste o el tumor. La cirugía puede ser otras veces necesarias para solucionar una obstrucción del conducto biliar común relacionado con la colangitis (Armstrong & Williams, 2012; Simpson, 2015).

8.6.5 Pronóstico

El pronóstico para los gatos con pancreatitis está directamente relacionado con la severidad de la enfermedad. Los gatos con enfermedad aguda, especialmente si hay complicaciones sistémicas, tienen un pronóstico pobre. La hipocalcemia es una complicación de la pancreatitis aguda necrotizante felina que se asocia con un peor pronóstico. El valor de $[Ca^{2+}] < 1$ mmol/L debe ser considerado como factor de riesgo en el pronóstico, asociado a peor pronóstico, que requerirá un tratamiento médico más intenso y agresivo que el de los otros pacientes con pancreatitis con un valor $[Ca^{2+}] > 1$ mmol/l (Dias & Carreira, 2015).

Además, la pancreatitis puede complicar el manejo de enfermedades concurrentes como la diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria intestinal y la colangitis. La mejora de estos gatos dependerá de la gestión de las condiciones concurrentes (Laboratories, 2011).

8.7 Colangitis felina

Las hepatopatías más frecuentes en el gato son:

- Hepatopatías reactivas (25%)
- Enfermedades no inflamatorias (50%)
- Enfermedades inflamatorias: complejo colangitis-colangiohepatitis (25%)

La colangitis/colangiohepatitis representa un 20-30% del total de enfermedades hepáticas en gatos (Pérez Rivero, 2012). Refleja anormalidades histopatológicas que se encuentran en tracto biliar con afectación del parénquima hepático (Boland & Beatty, 2017).

Actualmente destacan dos clasificaciones: la del grupo *The World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA), y la descrita por Center S.A. y cols (Pérez Rivero, 2012).

El comité de *The World Small Animal Veterinary Association* reconoce tres formas de colangitis felina: neutrofílica, linfocítica y crónica asociada a trematodos (Boland & Beatty, 2017).

Por otro lado, Sharon A.Center y colaboradores (2009), empleando inmunofenotipos y tinciones de citoqueratinas, establecen una subcategorización en cinco grupos morfológicos de lo que denominan síndrome colangitis/colangiohepatitis (CCHS). La descripción morfológica de las lesiones histológicas ofrece más ventajas que el uso de los términos agudo o crónico (Pérez Rivero, 2012).

A continuación, se van a describir los dos tipos más frecuentes; la colangitis neutrofílica y la linfocítica.

8.7.1 Colangitis neutrofílica

La colangitis neutrofílica es la forma más reportada en la mayoría de los estudios. También conocida como colangitis/colangiohepatitis exudativa o supurativa. Se caracteriza histológicamente por la presencia de neutrófilos en la luz y/o epitelio de los conductos biliares (Pérez Rivero, 2012).

En un estadio agudo la lesión se asocia a edema y neutrófilos en las áreas portales. La inflamación neutrofílica se puede extender al parénquima hepático pudiendo llegar a desencadenar un absceso. En un estadio crónico normalmente existe un infiltrado inflamatorio mixto en las áreas portales (neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas) y posiblemente fibrosis y proliferación ductal biliar (Pérez Rivero, 2012).

8.7.1.1 Etiología

La mayoría de las causas resultan de una infección bacteriana. Es muy común que esta patología coexista con otras, particularmente con la pancreatitis, también sola o juntamente con la enfermedad inflamatoria intestinal (IBD), lo que se conoce como triaditis. En el gato, el conducto biliar común y el conducto pancreático entran en el duodeno juntos por la papila duodenal mayor (Boland & Beatty, 2017). Es por eso que la

IBD está presente en un alto porcentaje de los casos (83%), y puede haber pancreatitis en hasta un 50% de los mismos (José Cerón Madrigal, 2016).

Suele existir un trastorno subyacente del sistema biliar que predispone a la infección, o puede ser una complicación por tratamientos inmunosupresores para la colangiohepatitis no supurativa y tubos gástricos de alimentación (Pérez Rivero, 2012).

8.7.1.2 Clínica

La mayoría de gatos son jóvenes (aproximadamente de 3 a 5 años) y presentan un cuadro de enfermedad aguda, que suele tener una duración de una semana (Little, 2015). Los hallazgos en la examinación física incluyen letargia, deshidratación, pirexia, dolor abdominal craneal, ptialismo, hepatomegalia (en algunos se palpa hepatomegalia <50% (Pérez Rivero, 2012), e ictericia. Esta última puede ser intrahepática o posthepática secundaria a una obstrucción parcial o total del conducto biliar común (Boland & Beatty, 2017).

8.7.1.3 Parámetros de laboratorio

Analíticamente se puede encontrar un aumento de BUN, creatinina y proteínas totales (deshidratación), y aumento de ALT y AST, ALP y GGT que dependerá de la duración y del grado de inflamación tisular y colestasis. Un aumento moderado de ALP y modesto de GGT es típico en lipidosis hepática, pero puede ocurrir en EHBO (obstrucción del conducto biliar extrahepático). Las enzimas colestásicas pueden ser normales pero la mayoría de los pacientes presentan hiperbilirrubinemia (prevalencia de un 68,8-83,3%) (Boland & Beatty, 2017). En el hemograma se puede encontrar: linfopenia, leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, anemia, leucopenia o neutropenia.

También la hipocobalaminemia o hipercobalaminemia puede estar presente en los gatos con colangitis neutrofílica y/o en gatos con pancreatitis o IBD concurrentes. Una elevada concentración de la lipasa inmunoreactiva pancreática es sospecha de pancreatitis concurrente. Pero ni los parámetros bioquímicos ni los hematológicos identifican la pancreatitis concurrente (Boland & Beatty, 2017).

8.7.1.4 Diagnóstico por imagen

El diagnóstico por imagen puede ayudar a diagnosticar la colangitis neutrofílica, pero la ausencia de hallazgos no deberían excluirla del diagnóstico (Boland & Beatty, 2017).

Las radiografías abdominales pueden revelar una hepatomegalia moderada o colecistolitos. En gatos con una pancreatitis como trastorno subyacente se puede apreciar una imagen de “vidrio esmerilado” en el cuadrante craneal derecho, y a veces efusión abdominal y más raramente cálculos mineralizados o colecistitis enfisematosa (Pérez Rivero, 2012).

La ecografía abdominal puede revelar incremento del grosor e irregularidad de la vesícula biliar, dilatación de los conductos cístico y común biliar, hiperecogenicidad difusa del parénquima hepático, hepatomegalia, contenido hiperecoico de la vesícula biliar y distensión de la vesícula biliar. Los cambios ecográficos asociados con una pancreatitis concurrente pueden estar presentes e incluyen, una hipoecogenicidad del páncreas, acumulación de fluido peripancreático, márgenes pancreáticos irregulares, y grasa peripancreática hiperecoica (Boland & Beatty, 2017).

En el diagnóstico de colangitis, la sensibilidad de la ecografía es del 87% y la especificidad del 90%. La aspiración con aguja fina ecoguiada de hígado y vesícula biliar permite obtener muestras para cultivo bacteriano de aerobios y anaerobios (Pérez Rivero, 2012).

8.7.1.5 Toma de muestras

Si se sospecha de colangitis neutrofílica se recomienda obtener muestras para su posterior cultivo bacteriano con método no invasivo mediante una colecistocentesis ecoguiada percutánea.

En más del 80% de los casos se cultiva una sola especie de bacteria, siendo aislada la *Escherichia coli* como la más común (Boland & Beatty, 2017).

La bilis de los gatos con colangitis neutrofílica puede ser purulenta y maloliente. Una bilis con anomalías se encuentra cuando, el recuento de células blancas y la actividad de la gamma-glutamilttransferasa aumentan (Boland & Beatty, 2017).



Imagen 10. Aspirado de bilis purulenta de la vesícula biliar de un gato con colecistitis bacteriana (Boland & Beatty, 2017).

La citología debe ser hecha de rutina, para guiar la primera línea de terapia y apoyar los resultados del cultivo.

8.7.1.6 Biopsia de hígado

Para el diagnóstico definitivo se requiere la histopatología de muestras de hígado obtenidas por biopsia. Si la biopsia no es posible, el tratamiento se basará en un diagnóstico presuntivo de colangitis neutrofílica, idealmente acompañado de citología de la bilis y resultados del cultivo.

Tabla 3. Resumen de los hallazgos histológicos del hígado en la colangitis neutrofílica y linfocítica en gatos.

Colangitis neutrofílica	Colangitis linfocítica
<ul style="list-style-type: none"> Infiltrado neutrofílico portal 	<ul style="list-style-type: none"> Agregados desde moderados a marcados de linfocitos infiltrados en las áreas portales y alrededor de los conductos biliares
<ul style="list-style-type: none"> Bajo número de linfocitos y células plasmáticas en las áreas portales 	<ul style="list-style-type: none"> Hiperplasia biliar
<ul style="list-style-type: none"> Infiltrado neutrofílico puede extenderse al parénquima hepático 	<ul style="list-style-type: none"> Grados variables de fibrosis
<ul style="list-style-type: none"> Conductos biliares intrahepáticos dilatados 	<ul style="list-style-type: none"> Linfocitos pueden penetrar el lumen de los conductos biliares e infiltrarse en el epitelio biliar llevando a una ductopenia
<ul style="list-style-type: none"> Infiltrado neutrofílico en las paredes ductales 	<ul style="list-style-type: none"> Infiltrados linfocíticos pueden extenderse al parénquima hepático
<ul style="list-style-type: none"> Grados variables de fibrosis 	
<ul style="list-style-type: none"> Necrosis periportal 	

8.7.2 Colangitis linfocítica

También conocida como colangitis no supurativa, entre otros. No está clara su prevalencia en gatos. Se caracteriza por una infiltración de linfocitos y células plasmáticas confinadas alrededor de las áreas portales con variables grados de fibrosis e hiperplasia biliar (Pérez Rivero, 2012; Little, 2015).

El papel de la comorbilidad con otras patologías en su etiopatología es menos reconocido que en el caso de la colangitis neutrofilica. En estudios recientes, 2016, se ha relacionado la comorbilidad con la IBD, triaditis y pancreatitis. La severidad de la histopatología de la IBD tenía una correlación positiva con el número de comorbilidades. Pero poder comparar estos estudios es complicado debido a factores como el tamaño de muestra, diferencias en el diseño del estudio y la clasificación histopatología (Boland & Beatty, 2017).

8.7.2.1 Etiología

La etiología es desconocida, aunque se sospecha de un origen inmunomediado (Pérez Rivero, 2012). Algunos investigadores sugieren que infecciones bacterianas transitorias pueden ser activadoras de una inflamación hepática progresiva inmunomediada. Se han reportado una variedad de bacterias: *Escherichia coli*, *Enterococcus spp*, *Helicobacter spp*, *Micrococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Jeotgalliococcus pinnipedialis*, *Citrococcus spp*, y *Brevibacterium casei*. El tratamiento antibiótico en gatos con colangitis linfocítica no está recomendado, a no ser que se indique para cultivo bacteriano (Boland & Beatty, 2017).

8.7.2.2 Clínica

Suele progresar de forma muy lenta y extremadamente crónica. Una historia de enfermedad progresiva de semanas a meses es típica de la colangitis linfocítica. Afecta a gatos jóvenes y adultos, los gatos de raza Persa parecen estar sobrerrepresentados, sugiriendo una predisposición racial (Little, 2015). A diferencia de los gatos con colangitis neutrofilica, los que tienen colangitis linfocítica suelen estar alerta. Los hallazgos clínicos pueden ser: pérdida de peso, polifagia, anorexia, vómitos, letargia, polidipsia y poliuria. (José Cerón Madrigal, 2016; Boland & Beatty, 2017).

8.7.2.3 Parámetros de laboratorio

En la analítica el recuento de leucocitos es variable y típicamente no hay desviación a la izquierda por neutrófilos tóxicos, y anemia. En muchos gatos hay hiperglobulinemia, aumento marcado de ALT y ALP e, hiperbilirrubinemia. (Pérez Rivero, 2012).

Hay elevación de las enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia. El análisis de fluido abdominal es típicamente alto en proteínas, lo cual puede confundirse con peritonitis infecciosa felina.

8.7.2.4 Diagnóstico por imagen

Radiográficamente se puede detectar hepatomegalia y/o ascitis. Los hallazgos ecográficos o con laparotomía exploratoria incluyen parénquima hepático normal o ecotextura nodular, hepatomegalia, ascitis, y linfadenopatía abdominal. Las anomalías que afectan al sistema extrahepático biliar son infrecuentes, a diferencia de la colangitis neutrofílica (Boland & Beatty, 2017).

8.7.2.5 Biopsia de hígado

Para el diagnóstico definitivo se requiere realizar la histopatología de hígado. El linfoma es una patología que suele presentarse histológicamente muy similar a la colangitis linfocítica, siendo muy complicada su diferenciación. Algunos de los hallazgos histopatológicos que se pueden encontrar y que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial son (José Cerón Madrigal, 2016; Boland & Beatty, 2017):

- Infiltración linfocítica periportal
- Fibrosis peribiliar
- Ductopenia
- Lipogranulomas portales

(Para ver más hallazgos histológicos consultar el apartado 7.7.1.6)

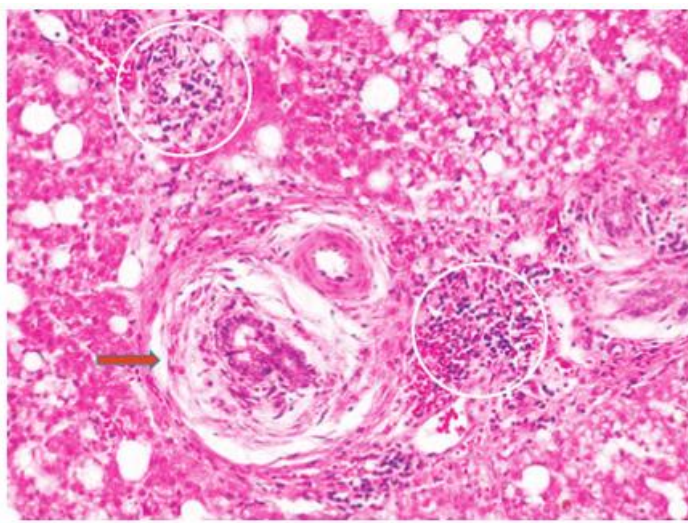


Imagen 11. Biopsia *Tru-Cut* mostrando la inflamación linfocítica de colangitis en un gato. Se observan las áreas de infiltrado linfocítico (circulo blanco) y la fibrosis alrededor del conducto biliar (flecha roja). Tinción hematoxilina-eosina (Little, 2015).

8.7.3 Tratamiento colangitis neutrofilica y linfocítica

En general el tratamiento de las colangitis se basa en la histopatología y cultivo bacteriano (Pérez Rivero, 2012).

Para la colangitis neutrofilica las claves son la antibioterapia y la terapia de soporte (Boland & Beatty, 2017).

La antibioterapia se basa en los resultados del cultivo bacteriano y la sensibilidad. La terapia antibiótica intravenosa inicialmente está indicada. La duración del tratamiento antibiótico se debería basar, idealmente, en los resultados de los cultivos, pero a menudo esto no es práctico o difícil de poder hacer. La terapia empírica se sugiere que podría llegar a durar de 4 a 6 semanas (José Cerón Madrigal, 2016; Boland & Beatty, 2017).

Los organismos asociados a colangitis, en orden decreciente según prevalencia son: *E.coli*, estreptococos alfa-hemolíticos, *Actinomyces*, *Enterobacter*, enterococos, estafilococos, bacilos, *Bacteroides*, clostridios y *Toxoplasma* (Pérez Rivero, 2012).

Un estudio de los cultivos de hígado y bilis en perros y gatos determinó que, hasta un 40% de las muestras de bilis eran resistentes a amoxicilina. Por lo tanto, si no se hace cultivo se recomienda la administración de un antibiótico de amplio espectro o combinación de dos antibióticos: Amoxicilina-clavulánico + metronidazol / fluoroquinolonas+metronidazol (José Cerón Madrigal, 2016), con una duración de mínimo 4-6 semanas (Little, 2015) .Se debe tener en cuenta que el metronidazol puede causar muchas veces reacciones de hipersensibilidad y hasta cuadros neurológicos graves, por eso es importante monitorizar la reacción individual de cada paciente.

La fluidoterapia intravenosa es útil para la rehidratación y la corrección de las anormalidades electrolíticas. El uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos está contraindicado en gatos con deshidratación, inapetencia, vómitos y diarrea por el riesgo de sufrir efectos adversos como nefrotoxicidad y ulceración gastrointestinal. Los antieméticos y los estimulantes de apetito son aconsejables, así como administrar alimentación asistida en gatos anoréxicos con sondas nasoesofágicas, entre otros.

En casos severos, puede haber obstrucción biliar debido al espesamiento de la bilis o a la formación de coledoliasis. En estos casos, es necesaria una colecistectomía y/o cateterización del colédoco, lo que requiere experiencia y equipamiento (José Cerón Madrigal, 2016).

En el caso de la colangitis linfocítica, los cultivos suelen dar negativo, pero se han documentado casos de infección bacteriana, por lo que también se deben hacer cultivos. Muchos de los gatos con colangitis crónica necesitan tratamiento con corticoesteroides y pueden ser útiles el ácido ursodesoxicólico (efecto colerético, antiinflamatorio y altera la composición del ácido biliar a concentraciones menos tóxicas), la S-adenosilmetionina (antioxidante que reduce el impacto oxidativo en los hepatocitos), la silimarina y la vitamina E (antioxidante). A largo plazo requiere inmunomodulación, inicialmente con prednisolona. La prednisolona comenzaría a darse a dosis de 2 mg/kg cada 24 horas durante 2 semanas, para continuar a 1-2mg/kg cada 48 horas durante 2-3 meses, PO y después considerar si se sigue o no. Aun así, se requiere de más investigación para determinar el tratamiento óptimo, las dosis de los fármacos, y la duración del tratamiento en la colangitis linfocítica (Couto, 2014; Little, 2015; Simpson, 2015; Boland & Beatty, 2017).

En la alimentación no deben disminuirse las proteínas, a menos que exista una azotemia o encefalopatía hepática. Una buena elección es una dieta apropiada para la enfermedad inflamatoria intestinal. Se ha documentado la supervivencia a largo plazo (> 8 años) con tratamiento inmunomodulador (Pérez Rivero, 2012; Boland & Beatty, 2017).

8.8 Relación entre la pancreatitis felina y la colangitis felina

Las enfermedades concomitantes en pacientes con pancreatitis son comunes; en un estudio, el 92% de los pacientes con pancreatitis crónica y el 83% de los pacientes con pancreatitis aguda presentaban esta condición (Caney, 2013). La pancreatitis crónica en gatos se ha asociado con enfermedades inflamatorias del hígado y del intestino, incluyendo la enfermedad inflamatoria intestinal y la colangitis (Tobias & Johnston, 2012). Otro estudio, identificó patologías concurrentes en el 92% de los 63 gatos, incluyendo todos los gatos con pancreatitis crónica. Las comorbilidades más comunes son la lipodosis hepática, diabetes mellitus y la colangitis linfocítica (Armstrong & Williams, 2012).

Su patogénesis no está clara, pero se podría explicar por la inserción común del conducto biliar y el conducto pancreático mayor en la papila duodenal, pudiendo favorecer el reflujo de bilis o contenido luminal, incluyendo bacterias, en los conductos pancreáticos (Bazelle & Watson, 2014).

Una alta proporción de gatos con colangitis tienen anormalidades intestinales y pancreáticas. En el estudio de (Weiss, Gagne, & Armstrong, 1996), el 50% de los gatos con colangitis tenían una inflamación pancreática concurrente, y, en un segundo estudio

(Callahan Clark et al., 2011), el 65% de los gatos con colangitis tenían evidencias histológicas de pancreatitis. En ese último estudio, no se evidenciaron diferencias en las variables bioquímicas (bilirrubina, alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato de aminotransferasa, y gamma-glutamil transpeptidasa) ni en el recuento de células blancas y rojas entre la colangitis en los gatos con o sin pancreatitis (Armstrong & Williams, 2012).

En el estudio de (Dias & Carreira, 2015) se diagnosticaron alrededor del 41,6% de los gatos de colangitis asociada a la pancreatitis, y solo el 8,3% mostraron signos de enfermedad inflamatoria intestinal. Esto respalda los resultados donde la pancreatitis se reportó en el 50% de los gatos con colangitis, y el 39% con enfermedad inflamatoria intestinal, podría ser porque en esa muestra se presentó mayormente la presentación aguda que la crónica.

Por otro lado (Bazelle & Watson, 2014) dice que, mientras se acepta que la triaditis es probablemente común en un subconjunto de gatos con enfermedad hepática grave, particularmente en aquellos con colangitis neutrofílica, se ha sugerido que la colangitis raramente se asocia a la pancreatitis o la IBD.

9 Conclusiones y discusión

En este trabajo se han tratado los ítems de la pancreatitis felina y de la colangitis felina, además de haber hecho un recordatorio sobre la medicina interna del páncreas para ayudar a comprender las posteriores enfermedades relacionadas.

La mayoría de los estudios concluyen que la prevalencia de lesiones histológicas consistentes con pancreatitis es alta en pacientes felinos. Aun así, la pancreatitis es una sospecha clínica infradiagnosticada en gatos debido a su infrecuencia y los inespecíficos signos clínicos.

Debido a la inespecificidad de los signos clínicos, el desconocimiento de su prevalencia y posibles factores de riesgo, poder diagnosticar la enfermedad en gatos es un reto. Las herramientas diagnósticas de las que se disponen tienen, en la mayoría de los casos, una sensibilidad y especificidad limitadas o son poco prácticas para usar en la clínica. Para lograr el diagnóstico de la pancreatitis felina, el clínico debe combinar los resultados de varias de las técnicas diagnósticas con el fin de aumentar la sensibilidad y especificidad. Es por eso que, en muchas ocasiones, la mayoría de los casos de pancreatitis pasan desapercibidos.

En los gatos el manejo de la pancreatitis puede ser muy complejo si se asocian enfermedades concomitantes, como ya se ha descrito. En cuanto al tratamiento, es importante recordar que el dolor abdominal y las náuseas pueden ser difíciles de apreciar en gatos, y se debería instaurar la analgesia y antieméticos. La colocación de las sondas de alimentación debería ser considerada si el paciente no recibe la suficiente nutrición, aunque se debe tener en cuenta, como se menciona en algún estudio (Society et al., 2017), que las buenas técnicas veterinarias para animar a los pacientes felinos a consumir alimento voluntariamente son de gran ayuda. Es importante controlar los pacientes obesos y los periodos largos de anorexia, para poder establecer un soporte nutricional correcto y así evitar la aparición o progresión de la lipidosis hepática.

La clasificación de WSAVA es la más usada para diferenciar los distintos tipos de colangitis, siendo la forma neutrofílica la más reportada en los estudios. La historia clínica de los felinos con colangitis es inespecífico, y para su diagnóstico existen diferencias ecográficas entre los distintos tipos de colangitis. Además la ecografía es una herramienta diagnóstica con una buena sensibilidad y especificidad, aunque el diagnóstico definitivo requiere citología de la bilis y un examen histopatológico del hígado. Aún se requiere de más investigación para realizar un protocolo de tratamiento óptimo, pero se da mucha

importancia a la antibioterapia y la terapia de soporte para la colangitis neutrofílica, y de terapia de inmunomodulación para la colangitis linfocítica.

En muchos casos se reporta, en alto porcentaje, que la pancreatitis y la colangitis se dan de forma conjunta debido a las particularidades anatómicas de los gatos que permiten la conexión del páncreas con el hígado, así como también con el intestino. La enfermedad inflamatoria intestinal permite la translocación de bacterias entéricas desarrollando una infección ascendente al conducto biliar común con afectación del páncreas y del árbol biliar. Además, el gran número de bacterias presentes en el duodeno puede predisponer a las infecciones ascendentes hacia el sistema pancreático y biliar.

10 Referencias

1. Armstrong, P. J., & Williams, D. A. (2012). Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 140–147. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001>
2. Bazelle, J., & Watson, P. (2014). Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(5), 395–406. <https://doi.org/10.1177/1098612X14523186>
3. Beatty, L. B. (2017). Feline Cholangitis. *Vet Clin Small Anim* 47, 703-724.
4. Bojrab, M., & Monnet, E. (2011). *Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales*.
5. Boland, L., & Beatty, J. (2017). Feline Cholangitis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 47(3), 703–724. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.015>
6. Callahan Clark, J. E., Haddad, J. L., Brown, D. C., Morgan, M. J., Van Winkle, T. J., & Rondeau, M. P. (2011). Feline cholangitis: A necropsy study of 44 cats (1986-2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(8), 570–576. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.05.002>
7. Caney, S. M. A. (2013). Pancreatitis and Diabetes in Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(2), 303–317. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.001>
8. Couto, R. W. (2014). *Small Animal Internal Medicin*.
9. Dias, C., & Carreira, L. M. (2015). Serum ionised calcium as a prognostic risk factor in the clinical course of pancreatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(12), 984–990. <https://doi.org/10.1177/1098612X14564203>
10. De Cock, H. E. V., Forman, M. A., Farver, T. B., & Marks, S. L. (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary Pathology*, 44(1), 39–49. <https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39>
11. Ettinger, S. (1992). *Tratado de medicina interna veterinaria* .
12. Forman M. A., Shiroma J., Armstrong P. J., Robertson J. E., Buch J. 2009. Evaluation of feline pancreas-specific lipase (Spec fPL™) for the diagnosis of feline pancreatitis. *ACVIM Forum Abstracts*: 733–734.
13. Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinou, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., ... Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic

- and Asymptomatic Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1031–1045. <https://doi.org/10.1111/jvim.14356>
14. José Cerón Madrigal, J. F. (2016). *Manual clínico de medicina interna en pequeños animales I*.
 15. Kempf, J., Hersberger, M., Melliger, R. H., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2017). Effects of 6 Weeks of Parenteral Cobalamin Supplementation on Clinical and Biochemical Variables in Cats with Gastrointestinal Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(6), 1664–1672. <https://doi.org/10.1111/jvim.1483>
 16. Laboratories, I. (2011). Treatment Recommendations for Feline Pancreatitis, (April).
 17. Lidbury, J. A., & Suchodolski, J. S. (2016). New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. *Veterinary Journal*, 215, 87–95. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.02.010>
 18. Little, S. (2015). *Feline Internal Medicine* (Vol. 7).
 19. Mansfield, C. (2012). Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 123–132. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.04.003>
 20. Marolf AJ, Leach L, Gibbons DS, Bachand A, Twedt D (2012): Ultrasonographic findings of feline cholangitis. *J Am Anim Hosp Assoc* **48**:36–42
 21. Mayhew, P. D., & Weisse, C. W. (2008). Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *Journal of Small Animal Practice*, 49(3), 133–138. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00450>
 22. OISHI, M., OHNO, K., SATO, T., TAMAMOTO, T., KANEMOTO, H., FUKUSHIMA, K., & TSUJIMOTO, H. (2015). Measurement of feline lipase activity using a dry-chemistry assay with a triolein substrate and comparison with pancreas-specific lipase (Spec fPL™). *Journal of Veterinary Medical Science*, 77(11), 1495–1497. <https://doi.org/10.1292/jvms.15-0149>
 23. Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, et al. Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). *J Am Vet Med Assoc* 2014;244:1060–1065.
 24. Oppliger, S., Hartnack, S., Riond, B., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2013). Agreement of the serum spec fPL™ and 1,2-O-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with

- suspicion of pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(5), 1077–1082.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12150>
25. Oppliger, S., Hilbe, M., Hartnack, S., Zini, E., Reusch, C. E., & Kook, P. H. (2016). Comparison of Serum Spec fPL™ and 1,2-o-Dilauryl-Rac-Glycero-3-Glutaric Acid-(6'-Methylresorufin) Ester Assay in 60 Cats Using Standardized Assessment of Pancreatic Histology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(3), 764–770.
<https://doi.org/10.1111/jvim.13924>
 26. Pérez Rivero, A. (2012). *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*.
 27. Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: Causes and treatment. *Journal of Small Animal Practice*. <https://doi.org/10.1111/jsap.12313>
 28. Society, T. I., Journal, F. M., & Nurses, V. (2017). Journal for Veterinary Nurses and Technicians State of the art Blood pressure and HEALTH BEHIND THEIR B, 3(9).
 29. Su, B.-L., Wang, S.-Y., & Liu, P.-C. (2017). a Severity Scoring System for Outcome Prediction in Cats With Pancreatitis. *Taiwan Veterinary Journal*, 43(04), 269–275.
<https://doi.org/10.1142/S1682648517500056>
 30. Tobias, K. M., & Spencer Johnston, A. (2012). *Veterinary Surgery, Small Animal. Volume two*.
 31. Washabau R. J. 2010. Feline pancreatic disease. pp. 1704–1709. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, Disease of the Dog and the Cat, 7th ed.* (Ettinger, S. J. and Feldman, E. C. eds.), Elsevier Saunders, St. Louis.
 32. Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3–12. <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>
 33. Weiss, D. J., Gagne, J. M., & Armstrong, P. J. (1996). Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.
 34. Welch Fossum, T., S. Hedlund, C., L. Johnson, A., S. Schulz, K., B. Seim, H., D. Willard, M., y otros. (2009). *Cirugía en pequeños animales* (Tercera ed.). Elsevier.
 35. Williams, J. M., Panciera, D. L., Larson, M. M., & Werre, S. R. (2013). Ultrasonographic Findings of the Pancreas in Cats with Elevated Serum Pancreatic Lipase Immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 913–918.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12117>
 36. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2008). Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(4), 185–192.

<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.08.005>

37. Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>
38. Xenoulis, P. G., & Steiner, J. M. (2016). SNAP Tests for Pancreatitis in Dogs and Cats: SNAP Canine Pancreatic Lipase and SNAP Feline Pancreatic Lipase. *Topics in Companion Animal Medicine*, 31(4), 134–139. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2016.10.005>