

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia

TEMA

**Prevalencia de pancreatitis en perros con signología
gastrointestinal en la clínica veterinaria "Dr. Pet"**

AUTOR

Carbo Cárdenas Diego Enrique

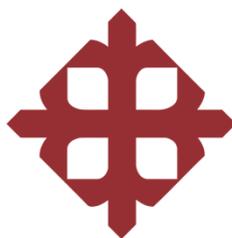
**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TUTOR

Dra. Mieles Soriano Fabiola, M. Sc.

Guayaquil, Ecuador

Marzo, 2020



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Carbo Cardenas Diego Enrique**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico Veterinario Zootecnista**.

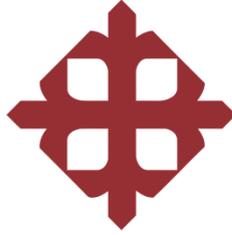
TUTOR

Dra. Fabiola Mieles Soriano, M. Sc.

DIRECTOR DE LA CARRERA

Ing. Franco Rodríguez John Eloy, Ph.D.

Guayaquil, a los 2 días del mes de marzo del año 2020



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

CARRERA DE MEDICINA VETERIARIA Y ZOOTECNIA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Diego Enrique Carbo Cardenas**

DECLARO QUE:

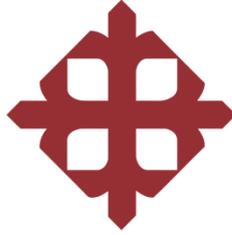
El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la clínica veterinaria "Dr. PET"**, previo a la obtención del título de **Médico Veterinario Zootecnista**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 2 días del mes de marzo del año 2020

EL AUTOR

Carbo Cardenas Diego Enrique



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Carbo Cardenas Diego Enrique**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de Pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la clínica veterinaria "DR PET"**, previo a la obtención del título de **Médico Veterinario Zootecnista**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 2 días del mes de marzo del año 2020

EL AUTOR:

Carbo Cardenas Diego Enrique



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CERTIFICACIÓN URKUND

La Dirección de las Carreras Agropecuarias revisó el Trabajo de Titulación **“Prevalencia de pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la Clínica Veterinaria Dr. Pet”**, presentada por la estudiante **Carbo Cárdenas Diego Enrique**, de la carrera de **Medicina Veterinaria y Zootecnia**, obtuvo el resultado del programa URKUND el valor de 0 %, considerando ser aprobada por esta dirección.

URKUND	
Documento	Carbo Cárdenas, D. UTE B 2019 TT.docx (D63920058)
Presentado	2020-02-14 13:57 (-05:00)
Presentado por	ute.fetd@gmail.com
Recibido	noelia.caicedo.ucsg@analysis.orkund.com
	0% de estas 24 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.

Fuente: URKUND-Usuario Caicedo Coello, 2020

Certifican,

Ing. John Franco Rodríguez, Ph. D.
Director Carreras Agropecuarias
UCSG-FETD

Ing. Noelia Caicedo Coello, M. Sc.
Revisora - URKUND

AGRADECIMIENTOS

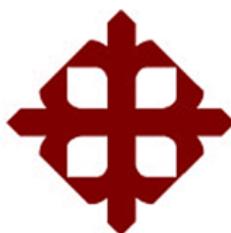
Me gustaría agradecer en estas líneas la ayuda que muchas personas y colegas me han prestado durante el proceso de investigación y redacción de este trabajo. En primer lugar, quisiera agradecer a mis padres que, me han ayudado y apoyado en todo mi producto, a mi tutora, Fabiola Mieles, por haberme orientado en todos los momentos que necesité su guía y consejos.

Así mismo, deseo expresar mi reconocimiento a la clínica veterinaria "Dr Pet", por haberme abierto las puertas durante este proceso y permitirme adquirir la experiencia necesaria para llevar este proyecto a cabo.

A todos mis amigos y futuros colegas, que me ayudaron de una manera desinteresada, gracias infinitas por toda su ayuda y buena voluntad.

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a mi familia, por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi carrera universitaria y a lo largo de mi vida. A todas las personas que me acompañaron en esta etapa, aportando a mi formación tanto profesional y como ser humano, en especial a mis abuelos quienes han sido ejemplo para mí durante toda mi vida.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dra. Fabiola Mieles Soriano, M. Sc.

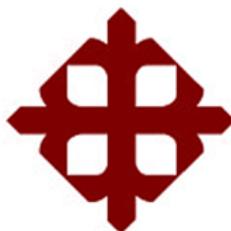
TUTOR

Ing. Franco Rodríguez John Eloy, Ph.D.

DIRECTOR DE CARRERA

Ing. Caicedo Coello Noelia Carolina, M. Sc.

COORDINADORA DE TITULACIÓN



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE EDUCACIÓN TÉCNICA PARA EL DESARROLLO

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CALIFICACIÓN

Dra. Fabiola Mieles Soriano, M. Sc.

TUTOR

ÍNDICE GENERAL

1 INTRODUCCIÓN.....	2
1.1 Objetivos	3
1.1.1 Objetivo general.....	3
1.1.2 Objetivos específicos.....	3
1.2 Hipótesis	3
2 MARCO TEÓRICO.....	4
2.1 Páncreas.....	4
2.1.1 Anatomía del Páncreas.....	4
2.1.2 Histología del Páncreas.....	6
2.1.3 Fisiología del Páncreas.....	7
2.2 Pancreatitis.....	10
2.2.1 Fisiopatología.....	10
2.2.1 Etiología.....	12
2.3 Signos Clínicos	15
2.4 Diagnóstico	17
2.5 Tratamiento.....	19
2.5.1 Nutrición.....	20
2.5.2 Fluidoterapia.....	22
2.5.3 Analgésicos.....	23
2.5.4 Antibióticos.....	24
2.5.5 Antieméticos.....	25
2.5.6 Terapia complementaria.....	25
2.6 Pronóstico.....	26
3 MARCO METODOLÓGICO	28
3.1 Ubicación del proyecto	28
3.2 Características climáticas.....	28
3.3 Equipos y materiales	28
3.4 Población en estudio	29

3.5 Tipo de estudio.....	29
3.6 Manejo del ensayo	29
3.7 Variables a analizar.....	29
4 RESULTADOS	31
4.1 Prevalencia de Pancreatitis	31
4.2 Muestra estudiada de acuerdo con el sexo	32
4.3 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo	33
4.4 Muestra estudiada según la edad.....	34
4.5 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad	35
4.6 Muestra estudiada según la raza	37
4.7 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza	39
4.8 Niveles de lipasa y amilasa pancreática de los casos positivos a Pancreatitis.....	41
4.9 Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis.....	42
5 DISCUSIÓN	44
6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	46
6.1 Conclusiones.....	46
6.2 Recomendaciones	46

REFERENCIAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de Pancreatitis en los perros en estudio	31
Tabla 2. Muestra estudiada de acuerdo con el sexo	32
Tabla 3. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo ..	33
Tabla 4. Chi Cuadrado del Sexo	34
Tabla 5. Muestra estudiada según la edad	35
Tabla 6. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad .	36
Tabla 7. Chi Cuadrado Edad.....	37
Tabla 8. Muestra estudiada según la raza	38
Tabla 9. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza ..	40
Tabla 10. Chi Cuadrado Raza.....	41
Tabla 11. Niveles de lipasa y amilasa pancreática en casos positivos a Pancreatitis.	42
Tabla 12. Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis	43

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Ubicación geográfica de la clínica veterinaria Dr. Pet	28
Gráfico 2. Prevalencia de Pancreatitis en los perros en estudio	32
Gráfico 3. Muestra estudiada de acuerdo con el sexo	33
Gráfico 4. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo.....	34
Gráfico 5. Muestra estudiada según la edad	35
Gráfico 6. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad	36
Gráfico 7. Muestra estudiada según la raza	39
Gráfico 8. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza	41
Gráfico 9. Niveles de lipasa y amilasa pancreática.....	42
Gráfico 10. Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis	43

RESUMEN

En el presente trabajo se determinó la prevalencia de pancreatitis en perros con signología gastrointestinal que lleguen a consulta; dada la cantidad de perros que llegan a consulta presentando una signología gastrointestinal en las diversas clínicas o consultorios veterinarios de la ciudad, existen enfermedades que no son diagnosticadas y son tratadas solo por su signología, siendo una de estas enfermedades subdiagnosticadas es la pancreatitis, la cual al no ser diagnosticada de manera correcta puede llevar a la muerte del perro al ser un proceso cuyas complicaciones o consecuencias son rápidas. Por estas razones se buscó evaluar la prevalencia de esta enfermedad para generar datos significativos y referentes con respecto a la misma. En los resultados de este trabajo se pudo determinar la prevalencia de la pancreatitis en el 26 % de los casos estudiados, tomando en cuenta que era perros que presentaban una signología gastrointestinal. Se observó que la raza Schnauzer era la más común en los casos que resultaron positivos siendo el 23 % de ellos.

Palabras clave: Pancreatitis, prevalencia, signología, gastrointestinal, Schnauzer.

ABSTRACT

In the present work the prevalence of pancreatitis in dogs with gastrointestinal signology that come to consultation was determined; Given the number of dogs that come to the clinic presenting a gastrointestinal signology in the various veterinary clinics or offices in the city, there are diseases that are not diagnosed and are treated only by their signology, being one of these underdiagnosed diseases is pancreatitis, which Not being diagnosed correctly can lead to the death of the dog being a process whose complications or consequences are rapid. For these reasons we sought to evaluate the prevalence of this disease to generate significant data and references with respect to it. In the results of this work it was possible to determine the prevalence of pancreatitis in 26% of the cases studied, taking into account that it was dogs that presented a gastrointestinal signology. It was observed that the Schnauzer breed was the most common in the cases that were positive, with 23% of them.

Key words: Pancreatitis, prevalence, signology, gastrointestinal. Schnauzer.

1 INTRODUCCIÓN

Dada la cantidad de perros que llegan a consulta presentando una signología gastrointestinal en las diversas clínicas o consultorios veterinarios de la ciudad, existen enfermedades que no son diagnosticadas y son tratadas solo por su signología.

Una de estas enfermedades subdiagnosticadas es la pancreatitis, la cual al no ser diagnosticada de manera correcta puede llevar a la muerte del perro al ser un proceso cuyas complicaciones o consecuencias son rápidas y preocupantes.

Esto presenta un problema para la salud animal, ya que a pesar de controlar los síntomas no es suficiente para tratar la enfermedad, poniendo en riesgo la vida de los pacientes.

Es una enfermedad con una prevalencia considerada relevante a nivel mundial y particular en relación con sus fases de presentación, tiene una fase aguda y crónica, que llegan a comprometer otros sistemas del perro.

Por estas razones se buscó evaluar la prevalencia de esta enfermedad para generar datos significativos y referentes con respecto a la misma, de igual manera se determinó la relevancia entre la edad, el sexo, la raza, alimentación y signología más comunes que presenta.

Por lo expuesto el presente Trabajo de Titulación tiene como objetivos, lo siguiente:

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo general.

Determinar la prevalencia de pancreatitis en pacientes caninos con signología gastrointestinal, que acuden a consulta en la clínica veterinaria "Dr. Pet".

1.1.2 Objetivos específicos.

- Diagnosticar la pancreatitis en caninos que presenten signología gastrointestinal mediante ecografía.
- Relacionar la presencia de signología gastrointestinal y niveles de lipasa y amilasa pancreática de los caninos diagnosticados con pancreatitis.
- Relacionar los casos positivos con las variables sexo, edad, raza.

1.2 Hipótesis

Los pacientes que llegan a consulta con signología gastrointestinal tienen una alta incidencia con la pancreatitis.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 Páncreas

2.1.1 Anatomía del Páncreas.

El páncreas es una pequeña estructura ubicada cerca del estómago y unida a la pared del intestino delgado. El páncreas tiene dos funciones principales. Produce hormonas para controlar el nivel de azúcar en la sangre (glucosa). Las hormonas se secretan en el torrente sanguíneo. El páncreas también produce enzimas importantes para ayudar en la digestión. El páncreas produce tripsina y quimotripsina que descomponen las proteínas, la amilasa que descompone los carbohidratos y la lipasa que descompone las grasas (lípidos). Estas enzimas viajan desde el páncreas hasta el intestino delgado a través de un pequeño tubo llamado conducto pancreático (Foster y Walter, 2018).

Se puede apreciar cierta similitud con la glándula salivar, sin embargo es más flácido en su composición que la mayoría de ellas (Dyce, 2012).

El páncreas está formado por los lóbulos derecho e izquierdo, que se unen para formar un cuerpo pequeño y central. El lóbulo derecho está estrechamente asociado con el duodeno proximal y está contenido dentro del mesoduodeno. Es la porción más fácilmente accesible del páncreas y se expone fácilmente por retracción del duodeno descendente. El lóbulo izquierdo del páncreas comienza en el píloro, se extiende a lo largo de la curvatura mayor del estómago y está contenido dentro de la hoja dorsal del epiplón mayor. La exposición del lóbulo izquierdo se logra mediante la retracción del epiplón y el estómago ventralmente. El cuerpo del páncreas está estrechamente asociado con el duodeno proximal (Cornell, 2016).

Aproximadamente ocho de cada diez gatos tienen un solo conducto pancreático, a diferencia de los caninos que poseen dos conductos, el

páncreas felino, presenta el conducto pancreático y biliar colaborando una abertura frecuente en el duodeno (papila duodenal mayor) (Ettinger, 1997).

Las funciones endocrinas del páncreas se originan por los islotes de Langerhans, mientras que las exocrinas se originan por las células acinares (Grossman, 1982).

El páncreas es un órgano retroperitoneal compuesto de glándulas exocrinas y glándulas endocrinas. Alrededor del 85 % de la glándula es exocrina y aproximadamente el 10 % es matriz extracelular. Aunque el conducto las células y los vasos sanguíneos comprenden aproximadamente el 4 % del volumen de la glándula, el páncreas endocrino representa aproximadamente el 2 % del páncreas masa. La porción glandular del páncreas a menudo disminuye en cantidad en enfermedades como pancreatitis crónica o pancreática cáncer. La fracción de tejido endocrino puede variar dependiendo en diversas afecciones patológicas como la diabetes (Gorelick y Jamieson, 2012).

El páncreas exocrino es una glándula tubuloalveolar con una división de función entre las células acinares, que secretan el aparato digestivo enzimas y las células del conducto, que agregan agua, bicarbonato, cloruro, factor intrínseco y proteínas antibacterianas. Los islotes contienen cuatro tipos principales de células endocrinas que sintetizan y secretan glucagón (célula A), insulina (Célula B), somatostatina y gastrina (célula D) y polipéptido pancreático (célula PP). Aunque estas hormonas tienen otros conocidos efectos fisiológicos, también tienen importantes endocrinos o paracrinos efectos sobre los acinos pancreáticos debido al portal islote-acinar sistema venoso. Otras hormonas de islotes y péptidos, incluyendo glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático, probablemente actúan como reguladores inhibitorios de los acinos pancreáticos (Washabau, 2013).

Las unidades estructurales fundamentales en el páncreas exocrino son lóbulos macroscópicamente visibles, cada uno de los cuales es drenado por conductos interlobulares que se combinan para formar más grandes conductos interlobulares. Estos conductos se agrandan y se unen gradualmente para formar el conducto pancreático principal que libera acinar. y secreciones de conductos hacia el duodeno (Gorelick y Jamieson, 2012).

La regulación nerviosa no ocupa un puesto transcendental como lo hace la regulación hormonal (Fawcett y Herranz Rodríguez, 1994).

2.1.2 Histología del Páncreas.

El páncreas está rodeado por una cápsula de tejido conectivo muy delgada que invagina la glándula para formar septos, que sirven de andamiaje para los vasos sanguíneos grandes. Además, estos tabiques dividen el páncreas en lóbulos distintivos, como se puede ver claramente en la imagen del páncreas del ratón a continuación. Un racimo de células acinares forma unidades minúsculas llamadas ácinos. El páncreas exocrino se clasifica como una glándula tubuloacosa compuesta. Las células que sintetizan y secretan enzimas digestivas están organizadas en grupos similares a uvas llamados acinos, muy similar a lo que se ve en las glándulas salivales. En secciones histológicas estándar, la mayoría de los acinos se cortan oblicuamente, lo que dificulta discernir su forma característica (Strombeck, 1995).

Los componentes del sistema de conductos son el conducto pancreático principal (conducto de Wirsung), los conductos interlobulares que drenan en el conducto principal a través del páncreas y los conductos intralobulares (a veces llamados conductos intercalados) que unen los túbulos acinares a los conductos interlobulares. Los conductos intralobulares generalmente se ven solo a nivel de microscopía de luz y electrónica. Las enzimas de las células acinares se liberan en una solución rica en bicarbonato que es secretada por las células centroacinares, ductales y fluye desde los acinos y los túbulos acinares a los conductos intralobulares, luego a los

conductos interlobulares y al conducto principal, y finalmente al duodeno en las papilas mayores o menores (Brüel. Annemarie, 2015).

2.1.3 Fisiología del Páncreas.

El páncreas tiene dos unidades funcionales pancreáticas, las células acinares y las células de los islotes, regulan dos procesos fisiológicos principales: el metabolismo de la glucosa y la digestión, estas últimas se dan como consecuencia de la activación de la parte exócrina del páncreas y que derivan a la función gastrointestinal (Cunningham y Klein, 2013).

El páncreas desarrolla su actividad secretora en un ciclo rítmico en base de la secreción continua y aumentos continuos del mismo debido a la estimulación hormonal secundaria a la ingestión de alimentos (Fawcett et al., 1994).

El páncreas se desarrolla a partir de dos excrecencias endodérmicas del intestino primitivo, los cogollos pancreáticos dorsales y ventrales, que se fusionan y dan lugar al sistema ductal ramificado eso es característico de una glándula exocrina. En este proceso de desarrollo, las células del conducto también dan lugar a acinar e islote células. Después de que se completa la morfogénesis pancreática, conducto. Las células retienen una capacidad limitada para formar nuevas células de conducto y diferenciarse en células de islotes, pero no en células acinares (Anderson, 1980).

Los componentes secretorios pancreáticos son modificados por controles neurales a través de la estimulación vagal y por controles humorales. La estimulación vagal de la secreción pancreática puede originarse como resultado de diversos estímulos. La vista y el olor del alimento inducen respuestas vagales integradas a nivel central que llevan a la secreción pancreática (Cunningham, 2013).

Para prevenir la auto-digestión pancreática, existen diferentes mecanismos que aseguran que esto no suceda (Anderson, 1980).

Primero, las enzimas proteolíticas y fosfolipolíticas se sintetizan, almacenan y secretan en forma de zimógenos catalíticamente inactivos (tripsinógeno, quimiotripsinógeno y proelastasa). Su precursor inactivo, el quimotripsinógeno, se sintetiza en el páncreas, al igual que otros zimógenos y enzimas digestivas. De hecho, el páncreas es uno de los órganos más activos en la síntesis y secreción de proteínas. Las enzimas y los zimógenos se sintetizan en las células acinares del páncreas y se almacenan dentro de gránulos unidos a la membrana. Los gránulos de zimógeno se acumulan en el vértice de la célula acinar; Cuando la célula es estimulada por una señal hormonal o un impulso nervioso, el contenido de los gránulos se libera en un conducto que conduce al duodeno (Thomas y British Small Animal Veterinary Association, 1996).

La estimulación humoral está mediada por un par de hormonas presentes dentro de las células especializadas de la mucosa del intestino delgado anterior. Estas dos hormonas (secretina y colecistocinina) son liberadas hacia la circulación sistémica, luego de la estimulación apropiada, circulan hasta el páncreas e inician la liberación de secreciones. En la fase gástrica de la secreción pancreática exocrina, lo mismo los mecanismos esenciales están involucrados como aquellos en la fase cefálica de secreción pancreática (Anderson, 1980).

Luego de la estimulación por la colecistoquina (CCK), que el páncreas libera tres clases principales de enzimas digestivas: amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas. La alfa-amilasa (EC 3.2.1.1) es una enzima de bajo peso molecular (aproximadamente 45 kDa) que incide el enlace alfa-D- (1-4) glucano de almidón y glucógeno. Se encuentra en una concentración muy alta en el páncreas en perros y gatos. Los seres humanos y las ratas tienen cantidades sustanciales de actividad de amilasa salival, pero en la mayoría de

las especies hay muy poca. La amilasa también se produce en el intestino delgado y el hígado, los cuales pueden contribuir a la actividad normal de la amilasa sérica (Kaneko, Harvey, y Bruss, 2008).

Para ilustrar aún más el fenómeno de la no pancreática lipasa en suero, se ha determinado la actividad de la lipasa en suero en dos condiciones en las cuales la actividad de la lipasa sérica sería anticipada para ser bajo o inexistente. Primero, la lipasa sérica la actividad de los perros pancreatectomizados permanece cerca del 50 % de la actividad prequirúrgica, que apunta a la presencia de lipasa no pancreática y sugiere fuertemente que el intervalo de referencia de la actividad de la lipasa sérica se amplía por no pancreático (Hoffmann y Solter, 2008).

Las enzimas proteolíticas componen un grupo diverso de productos pancreáticos, siendo sus principales enzimas proteolíticas la tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa. Todas las enzimas proteolíticas son secretadas por el páncreas como moléculas precursoras inactivas (tripsinógeno, quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasa). Se cree que el tripsinógeno en el suero se deriva principalmente del páncreas. Esto es apoyado por la observación que la pancreatectomía de perros sanos redujo el suero canino TLI (cTLI) de una media de 6.2 $\mu\text{g/l}$ a 1.2 $\mu\text{g/l}$. Los precursores de las restantes enzimas proteolíticas importantes para desencadenar la pancreatitis son activados por la acción de la tripsina (Anderson, 1980).

La cantidad de actividad enzimática en la sangre depende mucho de la velocidad de eliminación de la enzima de la sangre después de su liberación de las células. La vida media de las enzimas varían de minutos a horas hasta días, y los mecanismos, ésto determina que la activación de pequeñas cantidades de tripsinógeno no genera un importante daño (Thomas et al., 1996).

2.2 Pancreatitis

2.2.1 Fisiopatología.

El páncreas tiene muchas funciones, incluida la producción y secreción de enzimas digestivas y la producción de insulina. Las enzimas digestivas son críticas para la digestión de los alimentos, mientras que la insulina ayuda a controlar el metabolismo y los niveles de azúcar en la sangre. Pancreatitis significa "inflamación" del páncreas y agudo significa "repentino". Cuando el páncreas se inflama, las enzimas digestivas que normalmente están inactivas hasta que alcanzan el intestino delgado se activan en el páncreas, lo que resulta en dolor e hinchazón cuando el páncreas realmente comienza para digerirse a sí mismos (Saxon, 2014).

Es desconocido las razones específicas por la cual se puede presentar la pancreatitis, pero se relaciona el daño de la membrana de las células acinares (permeabilidad) y la activación intrapancreática del tripsinógeno. Por motivos ignorados, los zimógenos se agrupan con las proteasas lisosomales. Cuando esto sucede, el tripsinógeno es activado hasta tripsina. Esta enzima es bastante eficaz a su auto hidrólisis, por lo que la activación de pequeñas cantidades de tripsina no tiende a ser catastrófica. Sin embargo, si se produce una activación significativa, las células acinares contienen un inhibidor de la tripsina específico, el inhibidor de la tripsina secretora pancreática (PSTI), que se sintetiza, acumula, y se secreta junto con otras enzimas digestivas. Su funcionalidad se ve reducida a los bajos niveles de pH de las vacuolas. La lesión pancreática aumentar una vez que se da a lugar a la activación intracanalicular e intracelular del tripsinógeno a tripsina, activando especialmente la proelastasa y profosfolipasa (Birchard, 2002).

La conversión de proelastasa en elastasa mediante la tripsina tiene un efecto importante sobre la vasculatura pancreática, diluyendo las fibras elásticas de los vasos sanguíneos pancreáticos produciendo hemorragia y trombosis, sumado a un efecto proteolítico inespecífico. La fosfolipasa A (2) (PLA (2)) son enzimas que hidrolizan el enlace éster de los glicerofosfolípidos

que liberan ácidos grasos libres y lisofosfolípidos, incluido el ácido araquidónico, el precursor de los eicosanoides y las cascadas inflamatorias. Los PLA (2) están presentes en las placas ateroscleróticas y su participación directa en la respuesta inflamatoria proatherogénica está bien documentada. Los estudios epidemiológicos y genéticos han demostrado la correlación de la masa y la actividad enzimática de PLA (2) con la incidencia de enfermedades cardiovasculares (Anderson, 1980).

Estas enzimas, son característicamente fundamentales en el avance de la pancreatitis edematosa leve hacia una forma más hemorrágica necrótica (Tams, 2005).

Mientras ocurre una pancreatitis aguda, la tripsina libera dos importantes poli-péptidos vaso activos, la calicreina y bradisinina; ambos compuestos se presentan en alta concentración dentro del páncreas. Es posible detectar un incremento de la bradisinina circulante dentro de las primeras 3 horas después de inducir pancreatitis canina de forma experimental. Estas sustancias causan vasodilatación, hiperpermeabilidad capilar, hipotensión, infiltración leucocitaria y dolor. Investigaciones recientes determinaron que un material del tipo prostaglandina E se presenta en altos niveles en el efluente venoso pancreático y exudado ascítico formado durante la enfermedad pancreática. El páncreas posee una capacidad regenerativa modesta después de la necrosis de las células acinares pancreáticas exocrinas, aunque se ha demostrado una regeneración más robusta después de la pancreatectomía parcial. Células acinares puede experimentar replicación en casos de lesiones limitadas y células precursoras surgen de células dentro o adyacentes al epitelio ductal en más herida severa (Anderson, 1980).

2.2.1 Etiología.

La etiología precisa de la pancreatitis no es conocida, existen diversos sucesos y elementos que pueden ser asociados como potenciales gestores de pancreatitis en caninos (Watson, 2004);

2.2.2.1 Dietéticos.

La pancreatitis a menudo se atribuye a las dietas altas en grasas, aunque hay poca evidencia científica que lo respalde. Los perros, como los perros de trineo, pueden comer hasta un 60 por ciento de grasa en sus dietas sin desarrollar pancreatitis, pero demasiada grasa puede causar problemas a los perros de mediana edad, con sobrepeso y relativamente inactivos, que son los más comúnmente afectados por pancreatitis. Demasiada grasa también puede causar problemas para algunos perros con pancreatitis crónica (Steiner, 2003).

Este tipo de dietas altas en grasas terminan causando que la membrana de las células acinares tengan un defecto en la permeabilidad causando una mayor susceptibilidad a degradación pancreática y agresión externa (Watson, 2004).

2.2.2.2 Obstrucción del ducto pancreático.

El perro tiene un ducto pancreático accesorio que no comunica con el ducto biliar común. Una obstrucción es un bloqueo de los conductos biliares. Los conductos biliares transportan la bilis desde el hígado y la vesícula biliar a través del páncreas hasta el duodeno, que es una parte del intestino delgado. La bilis es un líquido verde oscuro o marrón amarillento secretado por el hígado para digerir las grasas. Después de comer, la vesícula biliar libera bilis para ayudar en la digestión y la absorción de grasas. La bilis también ayuda a limpiar el hígado de productos de desecho (Cowell, 2004).

2.2.2.3 Isquemia y Reperusión.

El síndrome de reperusión y procesos isquémicos, son asociados a ocurrencia de pancreatitis, siendo ambos productores de radicales libres (por ejemplo, síndrome de dilatación/torsión gástrica). Se piensa que éstas puedan ser una importante causa no sospechada de pancreatitis (Thomas et al., 1996).

En ocasiones, esto explica algunos casos de pancreatitis postoperatoria cuando se ha realizado cirugía en zonas lejanas al páncreas (Ettinger, 1997).

Los informes experimentales indican que pueden desarrollarse durante el shock, secundaria a hipotensión durante anestesia general u oclusión temporal de flujo venoso durante el manejo quirúrgico en el abdomen anterior (Whittemore, 2005).

2.2.2.4 Fármacos.

La literatura sobre pancreatitis inducida por fármacos consiste principalmente en informes de casos anecdóticos. Existe evidencia clara de una asociación definitiva con la pancreatitis, por medio de pruebas de reexposición o informes de casos consistentes, respaldados por experimentos con animales o datos sobre la incidencia de pancreatitis aguda en ensayos de drogas para didanosina, ácido valproico (valproato de sodio), aminosalicilatos, estrógeno, calcio, anticolinesterasas y estibogluconato de sodio. Una asociación con la pancreatitis inducida por fármacos es probable pero no está definitivamente demostrada para los diuréticos tiazídicos, pentamidina, inhibidores de la ECA, asparaginasa, alcaloides de la vinca, algunos fármacos antiinflamatorios no esteroideos y clozapina (Steward, 1994).

La pancreatitis es posiblemente causada por azatioprina, furosemida (frusemida), tetraciclina, metronidazol, isoniazida, rifampicina (rifampicina), sulfonamidas, ciclosporina y algunos medicamentos antineoplásicos. Se ha

informado que muchas drogas están asociadas con pancreatitis aguda. Sin embargo, la falta de evidencia de rechazo, datos estadísticos consistentes o evidencia de estudios experimentales sobre un posible mecanismo prohíben conclusiones definitivas sobre la mayoría de ellos(Watson, 2004).

2.2.2.5 Desórdenes metabólicos.

La malabsorción y la diarrea en el hipertiroidismo se han atribuido en parte a una mayor tasa de tránsito gastrointestinal, medida con la suspensión de sulfato de bario. No hay datos disponibles sobre el efecto del hipertiroidismo en las tasas de vaciado gástrico de los alimentos normales y la secreción de enzimas pancreáticas. Estas funciones se han estudiado en 4 pacientes con hipertiroidismo y se han comparado con los resultados obtenidos cuando el tratamiento alcanzó el eutiroidismo. La secreción pancreática de tripsina fue la mitad del nivel de eutiroides en el estado hipertiroides. No se produjeron cambios significativos en las sales biliares, aunque hubo una tendencia a una mayor proporción de sales biliares dihidroxídicas mientras estaban hipertiroides. Del mismo modo, la tasa de vaciado gástrico de un estofado de ternera más harina de hígado de pollo fue normal. Concluimos que, en el hipertiroidismo, las tasas de vaciado gástrico de alimentos "fisiológicamente activos" son normales. La secreción de enzimas pancreáticas está deprimida en el hipertiroidismo y puede contribuir a la mala digestión(Whittemore, 2005).

Existe una alta prevalencia de pancreatitis, en los Schnauzer miniatura que puede estar relacionada con la hipertrigliceridemia idiopática que presenta esta raza (Thomas et al., 1996).

2.2.2.6 Trauma.

El duodeno, hígado, vías biliares y del páncreas por manejo quirúrgico o traumatismos accidentales romos pueden ser causales de pancreatitis, dado que hay antecedentes de que esta patología se presente después de estos eventos(Whittemore, 2005).

2.2.2.7 Raza (*Predisposición hereditaria*).

Schnauzers miniaturas pueden correr riesgo por un posible mecanismo hereditario sugerido para la predisposición de esta raza. La pancreatitis hereditaria se ha reconocido en seres humanos, en varias mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico (y otros genes), de las que las más extendidas son la sustitución de la arginina en la posición 117 por una histidina (R117H) o la sustitución de la asparagina en la posición 21 por leucina. Las dos mutaciones producen cambios estructurales que protegen a la tripsina de la auto-digestión. Debido a la alta incidencia de la enfermedad en el Schnauzer miniatura, se piensa que existe un componente hereditario, pero estudios recientes demostraron que no se pudo identificar ninguna mutación del gen tripsinógeno en esta raza (Zachary y McGavin, 2012).

2.3 Signos Clínicos

La signología clínica en los perros con pancreatitis dependen de la severidad de la afección, son inespecíficos y simulan otras afecciones gastrointestinales pudiendo presentarse en diferentes edades, en buenas condiciones físicas y sin predilección racial. Es un error asumir que la pancreatitis siempre va acompañada de dolor abdominal marcado con vómitos. Ciertos casos pueden llegar a persistir asintomáticos y como secuela no se diagnostica en la gran mayoría de los casos. En un estudio de perros, solo se observó dolor abdominal en el 59 % de los pacientes (Steiner, 2003).

Los animales que tienen accesos repetidos de pancreatitis aguda con posteriores períodos de recuperación se consideran enfermos de pancreatitis crónica (Birchard et al., 2002).

Perros con trastornos moderados a severos, agudos o crónicos pueden mostrar los clásicos signos de dolor abdominal craneal, adoptando la típica posición de “rezo” con los miembros delanteros estirados, el esternón pegado al suelo y los miembros traseros levantados. Esta postura no es

patognomónica de pancreatitis, solo indica dolor abdominal craneal (Watson, 2004).

El órgano puede estar adherido al intestino, mesenterio o pared abdominal, si se encuentra inflamado, palpándose un efecto de masa en la cavidad abdominal anterior (Tams, 2005).

En casos más severos puede presentarse anorexia; el apetito usualmente se restaura antes de que la pancreatitis remita según lo determinado por la normalidad de la amilase y lipase. La reaparición de la ingesta con el retorno del apetito a menudo es seguida de recaída. Vómitos; Son debidos a estimulación de diferentes tipos de fibras. Dicho signo es estimulado por el dolor agudo, distensión o irritación del peritoneo o intestino y de la inflamación estomacal o duodenal. Otro signo manifiesto es la presencia de letargia. La presencia de dolor abdominal; puede ser leve o intenso a veces localizado en el abdomen derecho dorsal craneal, los perros de experimentación con una forma grave de pancreatitis aguda muestran signos variables de dolor que desaparecen a los 3 – 4 días (Strombeck et al., 1995).

En la deshidratación es evidente con la pérdida masiva de líquidos mediante el vómito y la diarrea. La depleción marcada de volumen a veces produce pocas manifestaciones clínicas de deshidratación, este estado se puede reconocer por el pulso rápido y débil agudado en la reducción del volumen minuto. El tipo de diarrea más frecuente es una colitis hemorragia necrotizante, se supone que esta asociación está dada porque el colon transversal reside en las adyacente al páncreas inflamado a veces puede afectar secundariamente con los procesos vasculares e inflamatorios locales en dicha región de la cavidad abdominal Diarrea; la inflamación del páncreas puede extenderse al intestino y generar diarrea; la liberación de hormonas polipeptídicas, pueden modificar la motilidad entérica o estimular la secreción intestinal para causar enterorrea (Tams, 2005).

La fiebre se desarrolla como resultado de la infección, liberación de pirógenos desde el tejido dañado y el proceso flogístico. La fiebre no necesariamente implica una infección, lo cual explica su persistencia a pesar de emplear antibióticos eficaces. Fiebre; las temperaturas rectales pueden llegar a aumentar en 38.5 °C a 39.3 °C en 24 horas y se mantiene por encima de 39 °C durante un mínimo de 8 días. Los datos fueron tomados en un estudio de 70 perros con pancreatitis severa (Hess, 1998).

En algunos casos, los síntomas están dominados por las complicaciones sistémicas pudiendo ser evidentes a la exploración física. Dichas complicaciones ocurren por la liberación de enzimas pancreáticas produciendo efectos como edema con formación de pseudoquistes, abscesos, necrosis de células acinares o necrosis de grasa peri pancreática (Coleman y Robson, 2005).

Estos trastornos han sido reportados en perros con pancreatitis aguda y crónica. Otras complicaciones sistémicas que pueden ocurrir comprenden ictericia, dificultad respiratoria, efusión pleural, trastornos hemorrágicos (coagulación intravascular diseminada) y arritmias cardíacas (por liberación de factor depresor del miocardio), alteraciones metabólicas como hiperlipidemia, hipocalcemia, diabetes, hipoproteinemia, sepsis e incluso la muerte (Ruaux, 2000).

2.4 Diagnóstico

El diagnóstico concluyente de pancreatitis aguda es difícil. La presencia de signos clínicos compatibles, como vómitos, dolor abdominal, deshidratación y pirexia, aumentan nuestro índice de sospecha de la enfermedad. Sin embargo, no hay hallazgos en el examen clínico que sean específicos para la enfermedad. Los marcadores más comúnmente utilizados de la enfermedad pancreática, y más específicamente, la pancreatitis, son enzimas digestivas. Las actividades séricas de amilasa y lipasa son las

medidas «tradicionales» utilizadas para apoyar un diagnóstico clínico, en presencia de antecedentes compatibles y hallazgos en el examen. Con el reciente desarrollo de ensayos que miden las concentraciones séricas de otras enzimas digestivas, algunas de las cuales son más específicas para el tejido pancreático que las actividades de amilasa y lipasa, existe un mayor interés en la medición de enzimas digestivas como modalidad diagnóstica para la pancreatitis (Ruau, 2000).

La ecografía fue uno de los primeros métodos que permitió visualizar directamente el páncreas en humanos, y su uso se aplicó rápidamente a los animales. Esta técnica complementa, pero no sustituye la radiografía abdominal para el protocolo del abdomen agudo. El uso de ultrasonido para detectar pancreatitis es muy específico cuando se aplican rigurosamente los criterios exactos, ya que en muchos casos no se visualiza, pero equipos ecográficos más modernos han permitido identificarlo con mayor frecuencia en animales asintomáticos (Ettinger, 2007).

El estudio ecográfico del páncreas puede realizarse en decúbito dorsal, decúbito ventral, decúbito lateral o en estación. La eliminación del pelo sobre el 11 o 12 espacio intercostal derecho o izquierdo facilita los cortes transversales cuando hay una cantidad excesiva de gas intestinal. Las posiciones en decúbito ventral o lateral se utilizan según necesidad para evitar el gas intestinal. Las exploraciones en decúbito ventral o lateral también pueden facilitarse utilizando una mesa de plexiglás con agujeros en la superficie. El acceso se alcanza desde debajo, cosa que favorece la migración hacia arriba del gas intestinal. El transductor de preferencia para las exploraciones ecográficas en el perro es de 5 MHz ó 7.5 MHz, pero los más grandes pueden llegar a necesitar un transductor de 3 MHz (Dennis, 2010).

El páncreas normal se localiza mediante la anatomía abdominal que lo rodea, más que por la visualización ecográfica directa. Generalmente es

isoecogénico con relación a la grasa circundante. En ocasiones, en perros y gatos aparentemente normales, el páncreas puede verse como una estructura delgada e hipoecogénica dorsal o dorso medial al duodeno descendente, ventral a la vena porta y caudal al estómago (Strombeck et al., 1995).

La pancreatitis no siempre produce suficientes cambios en el páncreas para detectarse ecográficamente. La enfermedad pancreática se diagnostica normalmente por el reconocimiento de un páncreas aumentado o una masa mal definida, se identifican con frecuencia áreas hipoecogénicas multifocales, lesiones parecidas a quistes, regiones hiperecogénicas y patrones mixtos de ecogenicidad. El aspecto exacto varía según la gravedad y la cronicidad. En la pancreatitis aguda, el aspecto ecográfico es debido al edema, la hemorragia o la necrosis. El detalle alrededor de la región pancreática puede estar reducido debido a la mala visualización que se presenta en las interfaces normales de tejido. La hiperecogenicidad del parénquima pancreático indica por sí misma fibrosis pancreática y puede observarse en casos de pancreatitis crónica (Dennis, 2010).

Ciertas patologías como neoplasias, ganglios hiperplásicos, edema por hipertensión portal e hipoalbuminemia pueden estar asociadas con hallazgos ecográficos similares y estas alteraciones pueden ser difíciles de diferenciar en muchos casos (Hecht y Henry, 2007).

Una ventaja en el uso de la ultrasonografía es usar aspiración con aguja fina eco guiada (AAF) pudiendo ser útil para el diagnóstico de pancreatitis y de algunas de sus complicaciones (Steiner y Xenoulis, 2009).

2.5 Tratamiento

La terapia de la pancreatitis no ha avanzado mucho por la falta de entendimiento de su patogénesis compleja; depende de la severidad de la enfermedad, etiología, complicaciones locales o sistémicas determinada por

el avance en distintos órganos del organismo descritas en un sistema de score de lesiones. Por dichos motivos, el objetivo del tratamiento es hacer que el páncreas repose, investigar los posibles factores etiológicos o de riesgo, proporcionar cuidados de apoyo y controlar las complicaciones según aparezcan con el fin de dar tiempo a que la inflamación pancreática remita, por lo tanto, el tratamiento debe ser especializado para cada paciente en particular (Steward, 2004).

2.5.1 Nutrición.

Esta alimentación debe ser de elevado valor biológico y los niveles no deben superar los requerimientos mínimos. El queso cottage o la carne magra se añaden a la dieta; con el tiempo se pueden ofrecer productos comerciales (Zoran, 2006).

Si se presenta una pancreatitis leve, el pronóstico es bueno, pero el manejo dietético a largo plazo es esencial para prevenir la recurrencia. Los perros que sufren accesos recurrentes crónicos de pancreatitis o aquellos que padecen hiperlipoproteinemia primaria deberían recibir una dieta restringida en grasas (Tams, 2005).

En el caso que se restrinja la ingestión por más de cinco días o el paciente pierda más del 10 % de su peso corporal, una alternativa en la alimentación debe ser buscada; además el paciente corre riesgo de desarrollar inmunodepresión, retraso en cicatrización de heridas, aumento de multiplicación bacteriana y sepsis. El soporte nutricional puede ser realizado mediante la nutrición parenteral total (NPT) o nutrición enteral (NE), la cual no afecta la secreción pancreática. En cuanto a la nutrición enteral, pueden utilizarse una variedad de tubos de alimentación. Sondas naso gástricas (NG) o nasoesofágicas (Ne) pueden ser puestas fácilmente usando anestesia local. Son útiles ya que proveen una nutrición microenteral manteniendo el enterocito saludable y decreciendo la traslocación bacteriana; dado el

pequeño diámetro de los tubos, se ha limitado su uso en los gatos (Whittemore, 2005).

Los tubos de esofagostomía son usados principalmente para alimentar gatos. También se necesita de anestesia para que el tubo quede en condiciones cómodas para el paciente; sin embargo, existen ciertas complicaciones a tener en cuenta en la colocación del tubo, puede conducir a peritonitis y reducción de la motilidad intestinal craneal asociado con pancreatitis. Antes de la colocación del tubo, se debería medir a nivel de la novena costilla, determinando su localización ideal; una vez definitiva la colocación es importante confirmar que el tubo no se extiende más allá del esfínter esofágico inferior (Watson, 2004).

Las sondas de gastrostomía pueden ser puestas por endoscopia percutánea utilizando anestesia; estos tubos son útiles alimentando gatos y pueden ser utilizados en la aspiración del contenido gástrico en perros y gatos. Tubos de yeyunostomía son útiles para nutrir perros hospitalizados ya que la estrategia de este método es que la alimentación es distal a la zona de liberación de la CCK, sin hacer uso de la estimulación pancreática (Whittemore, 2005).

La visualización del alimento, la distensión gástrica y la presencia de alimento y jugo gástrico en el duodeno provocan estimulación de la excreción pancreática, perpetuando así la autodigestión y daño del parénquima, debido a esto es necesario restringir la ingestión oral durante 3 – 4 días, o hasta que cesen los síntomas, normalmente es necesario. La comida, especialmente rica en grasas y proteínas, estimula la secreción pancreática a través de la liberación de la colecistocinina (CCK). A su vez, manteniendo el estómago vacío previene la secreción de gastrina; siendo otro promotor de la secreción pancreática (Tams, 2005).

La ingestión oral solo debe restringirse en los pacientes que no presentan vómitos. Para los que vomitan deben utilizarse antieméticos. Una vez que han cesado los vómitos en un lapso mayor a 24 – 48 horas, ofrecer pequeñas cantidades de agua por boca. Si se tolera el agua, reintroducir gradual y paulatinamente la comida, usando inicialmente una dieta de hidratos de carbono (ejemplo: arroz, pasta) limitada en grasas y proteínas para minimizar la estimulación del páncreas (Birchard & Sherding, 2002).

2.5.2 Fluidoterapia.

Substitución del volumen del líquido por vía endovenosa son el pilar de una terapia para la enfermedad. Inicialmente los fluidos deben corregir la deshidratación durante 12 a 24 horas, se administra una solución equilibrada de electrolitos (por ejemplo, Ringer Lactato). En caso de shock, administrar hasta 85 ml/kg IV en la primera hora. Para proporcionar rehidratación y mantenimiento, administrar 60 ml/kg/24 horas más el déficit y las pérdidas adicionales (Birchard et al., 2002).

Las disposiciones para la fluido terapia se basan en la información derivada de la anamnesis y examen físico. La medición de la tensión arterial, presión venosa central, gases sanguíneos y electrólitos plasmáticos permiten la selección de una solución para satisfacer los requerimientos específicos de la dosis a infundir (Strombeck et al., 1995).

Tener en cuenta la posibilidad de realizar una transfusión de plasma o de sangre completa (10 – 20 ml/kg) para el mantenimiento de la normoalbuminemia y de la presión oncótica del plasma en pacientes hipoproteinémicos (cuando la albúmina sérica es menor a 2.0 g/dl). Esto estimula la microcirculación pancreática y reduce el edema pancreático ayudando a prevenir la insuficiencia renal, edema pulmonar y el derrame pleural. Suplementar con potasio añadiendo 20 – 30 mEq KCL / L al líquido de mantenimiento vigilando frecuentemente el potasio sérico. En caso de usar

glucocorticoides, hacerlo solo en pacientes que presenten shock y solo a corto plazo (Birchard y Sherding, 2002).

2.5.3 Analgésicos.

El uso de analgésicos es preciso en pacientes con pancreatitis, ya que muchas veces el dolor puede ser leve, muy evidente o estar enmascarado. El descanso y el confinamiento ayudan a reducir el dolor (Tams, 2005).

Se pueden emplear narcóticos para aliviar el dolor, pero con mesura porque deprimen los centros del SNC que controlan la circulación, lo cual agrava el choque. En los perros normales, la morfina no altera la amilasemia o lipasemia. Los narcóticos no demostraron aumentar el daño en el páncreas inflamado, además inhiben la secreción pancreática, siendo una meta deseada (Newman et al., 2004).

La meperidina es un agonista opioide efectivo por la ruta IM en dosis de 1 a 4 mg/kg cada 1 a 4 horas en perros. Como alternativa, la droga agonista – antagonista butorfanol puede utilizarse en animales con dolor graduado como leve a moderado. La administración de butorfanol produce sedación en la mayoría de los perros y gatos deprimidos; las dosis recomendadas son de 0.2 a 1 mg/kg vía IM, IV o SC (perros) y usa en dosis de 0.1 a 0.4 mg/kg por las mismas rutas administrada cada 1 a 4 horas, según la respuesta del caso individual (Tams, 2005).

Se puede usar, para controlar el dolor, tramadol en una dosis de 4mg/kg vía oral cada 12 horas. Parches de fentanilos transdérmicos son una buena forma de proporcionar analgesia en caninos (50 g/h se colocan en una zona de piel depilada y limpia en un paciente de 10 – 20 kg), pero se debe tomar en cuenta que no alcanzan sus niveles efectivos en plasma dentro de las 12 o 24 horas después de ser aplicados, por eso debe administrarse otro analgésico en corto plazo (Strombeck et al., 2005).

A pesar de la conveniente analgesia que brindan los opioides, deben tenerse en cuenta los efectos secundarios asociados a su administración, incluyendo vómitos, constipación y íleo (Shukla, 2010).

Lidocaína es una opción para el uso del dolor, puede ayudar previniendo el daño en la reperfusión asociado con pancreatitis y puede mejorar de forma indirecta la motilidad gastrointestinal disminuyendo el dolor abdominal. Lidocaína no provee completa analgesia cuando se usa sola, generalmente se usa combinada con opioides o ketamina. La dosis recomendada para lidocaína es de 20 a 30 g/kg y ketamina 2 a 5 g/kg. Otra medida para aliviar el dolor es la acupuntura y a su vez refuerza la función inmunológica (Whittemore, 2005).

2.5.4 Antibióticos.

Una práctica común consiste en administrar antibióticos a los perros con pancreatitis, especialmente cuando hay cambios tóxicos evidentes en el hemograma o el paciente está febril (Ettinger, 1997).

La bacteriemia se evidenció en animales con pancreatitis experimental; los organismos entéricos son responsables, lo cual justifica el uso de antibióticos eficaces contra bacterias que invaden el canal digestivo. Dichas bacterias, pueden multiplicarse en áreas de tejido necrótico o desvitalizado causando abscesos. La invasión de aerobios cursa con elevadas tasas de mortalidad y la invasión de anaerobios causa los abscesos. Por eso, el tratamiento se dirige a ambos tipos de organismos, con penicilinas como más eficaces contra anaerobios y gentamicina contra aerobios. El tratamiento debe ser dirigido contra cada tipo de bacteria potencialmente invasora del intestino (Whittemore, 2005).

Para prevenir la sepsis bacteriana se puede disponer ampicilina a dosis de 20 mg/kg cada 8 horas IM o cefalosporinas (ejemplo: cefalotina, cefazolina) en dosis de 20 mg/kg cada 6 a 8 horas IV. Si aparece o se sospecha de sepsis

o peritonitis, añadir gentamicina (2 mg/kg cada 8 horas SC o IM) o amikacina (5 mg/kg cada 8 horas IM o IV). Sin embargo, si se presenta insuficiencia renal, ajustar la dosis de aminoglucósidos o elegir un antibiótico alternativo (Birchard et al., 2002).

2.5.5 Antieméticos.

El vómito por lo usual remite con fluido terapia y restricción de la ingesta oral. Si los episodios de emesis continúan, pueden administrarse antieméticos de acción central. Clopromazina o proclomazina pueden administrarse en dosis de 0.25 a 0.5 mg/kg vía SC o IM. Estas drogas son eficaces en el control de malestar relacionado con la náusea y pueden ayudar al descanso del paciente. Los anticolinérgicos promueven íleo y no inhiben las secreciones pancreáticas en gran medida, por eso, las drogas anticolinérgicas no están indicadas en el tratamiento para la pancreatitis (Tams, 2005).

Los discrepantes dopaminérgicos como lo es la metoclopramida en dosis de 0.2-0.5 mg/kg IM, SC, u VO o 1-2 mg/kg IV cada 24 horas. Otros antieméticos que se pueden utilizar son: Ondansetron; es un antagonista de los receptores 5-HT₃ y la dosis indicada es de 0.1 a 0.2 mg/kg IV de manera lenta cada 6 a 12 horas. Maropitan, es un nuevo antiemético que actúa como inhibidor de los receptores NK1 y su dosis es de 0.5 a 1.0 mg/kg en intervalos de 24 horas S.C (Whittemore, 2005).

2.5.6 Terapia complementaria.

Según resultados de un estudio experimental en los perros, el lavado peritoneal puede ser de valor en el tratamiento de la inflamación pancreática. Más perros sobrevivieron cuando se lavaron con una solución electrolítica balanceada que cuando se trataron sólo con solución salina IV. La diferencia fue atribuida a la eliminación de las enzimas pancreáticas destructivas del abdomen en el grupo lavado. El lavado peritoneal se indica en los pacientes con peritonitis séptica, pero su valor es dudoso en el tratamiento de la peritonitis química resultante de la pancreatitis. El lavado peritoneal, puede

ser una terapia valiosa para la falla renal acompañada con pancreatitis; las técnicas y soluciones son idénticas para ambos métodos (Newman et al., 2004).

El uso de antiácidos, bloqueando los receptores H₂ tales como la famotidina y ranitidina o inhibiendo la bomba de protones como el omeprazol, son utilizados en pacientes con ulceración o esofagitis, por vía parenteral. Se puede usar el pantoprazole en dosis de 0.7 a 1 mg/kg IV cada 24 horas (Whittemore, 2005).

La decisión de operar a un animal con pancreatitis es muy difícil porque tales pacientes conllevan riesgos anestésicos y quirúrgicos. El procedimiento quirúrgico puede causar que el estado global de animal empeore. Considerar todas las opciones y discutir el pronóstico y las complicaciones potenciales con el propietario antes de la cirugía. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son, ausencia de respuesta apropiada al tratamiento médico, presencia de absceso pancreático, ictericia grave debida a obstrucción biliar extrahepática, pancreatitis grave y peritonitis séptica (Birchard et al., 2002).

Debido a las contrastes anatómicas de los conductos biliar y pancreático en humanos y caninos, no hay indicaciones para usar estos procedimientos en un perro que sufre pancreatitis recurrente (Xenoulis, Suchodolski, y Steiner, 2008).

En resumen, en la actualidad la pancreatitis se trata en forma médica y los procedimientos quirúrgicos para extraer tejido pancreático enfermo de los animales debe considerarse experimentales (Strombeck et al., 1995).

2.6 Pronóstico

La pancreatitis es una enfermedad que amenaza la vida del animal y que presenta frecuentemente un curso prolongado e impredecible cuya variedad varía notablemente (Ettinger, 2007).

No obstante, la mayoría de los casos de pancreatitis leve o moderada son autolimitantes y rara vez surgen complicaciones. Con un manejo dietético adecuado y buen cumplimiento del propietario, el pronóstico es razonablemente bueno. El resultado de la pancreatitis grave es en extremo variable e impredecible, pero el pronóstico global resulta reservado. La presencia de falla renal, coagulopatía, arritmias cardíacas o aflicción respiratoria es un indicador de pronóstico negativo y en tales casos la terapia instaurada con frecuencia es infructuosa (Tams, 2005).

3 MARCO METODOLÓGICO

3.1 Ubicación del proyecto

El trabajo de investigación se realizó en la Clínica Veterinaria “Dr. Pet”, la cual está ubicada en Urdesa Central. En la calle Circunvalación Sur, número 216, en la ciudad de Guayaquil, Guayas, Ecuador.

Gráfico 1. Ubicación geográfica de la clínica veterinaria Dr. Pet



Fuente: Google maps (2019).

3.2 Características climáticas

La ciudad de Guayaquil cuenta con un clima estable durante todo el año. La ciudad cuenta con dos estaciones (invierno y verano), esto permite que la ciudad no presente temperaturas extremas y pase con un clima tropical durante todo el año calendario.

3.3 Equipos y materiales

Los materiales por utilizar son:

- Ecógrafo
- Gel de ecografía
- SNAP cPL(canine lipase)
- Mesa de exploración
- Bozal

- Guantes
- Jeringa 1ml/3ml

3.4 Población en estudio

La población de estudio con la que se trabajó fueron pacientes caninos que asistieron a consulta en la clínica veterinaria "Dr. Pet" y que presentaron signología gastrointestinal.

3.5 Tipo de estudio

Se empleó un diseño no experimental observacional, con diseño estadístico descriptivo, para determinar la prevalencia de pancreatitis en caninos que presentaron signología gastrointestinal atendidos en la clínica veterinaria "Dr. Pet".

Se utilizó la siguiente fórmula con el fin de determinar la prevalencia de pancreatitis.

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Casos Positivos}}{\text{Casos Totales Estudiados}} \times 100 = \%$$

3.6 Manejo del ensayo

El Trabajo de Titulación se llevó a cabo con pacientes caninos que llegan a consulta y presenten signología gastrointestinal, durante el período de octubre 2019 hasta enero de 2020, se utilizó un programa de base de datos propio de la clínica, además de la correspondiente anamnesis y exploración física. Se realizó un examen ecográfico o SNAP Cpl para determinar la presencia de pancreatitis.

3.7 Variables a analizar

Variable dependiente

- Presencia de pancreatitis

Variables independientes

Edad

- Cachorros
- Adulto
- Geriátricos

Raza

- Puros
- Mestizos

Sexo

- Machos
- Hembras

Signología gastrointestinal

- Diarrea
- Vómito
- Dolor abdominal
- Estreñimiento

4 RESULTADOS

La recopilación de los datos correspondientes al presente trabajo de titulación se efectuó en la Clínica Veterinaria "Dr. Pet", donde se realizaron las consultas, ecografías y exámenes de laboratorio.

El proceso se realizó de manera aleatoria, evaluando a 100 perros, tanto machos como hembra, de edades variables y diferentes razas.

4.1 Prevalencia de Pancreatitis

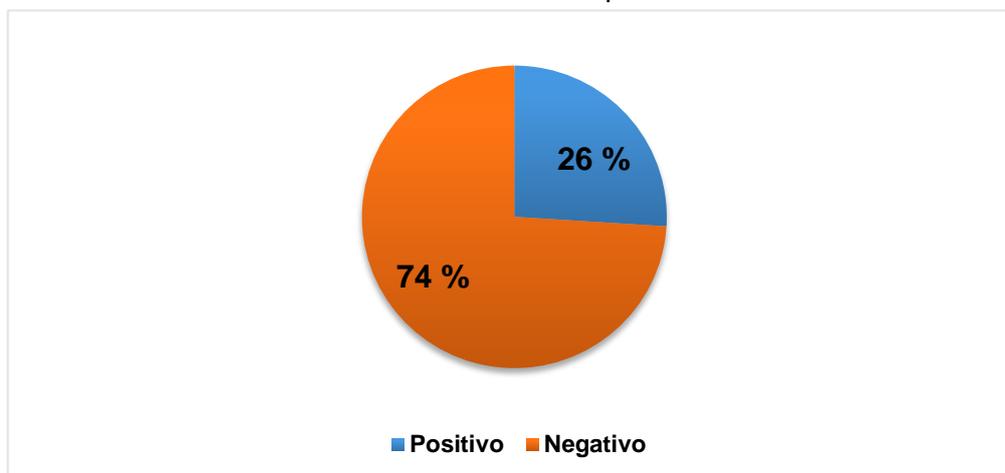
En relación con el siguiente trabajo, se puede apreciar en la Tabla 1 y Gráfico 2, la prevalencia de la Pancreatitis en los perros estudiados es de un 26 %, diagnosticadas mediante ecografía, representando a los 26 perros con esa patología y 74 % de los perros estudiados, representando a 74 perros no presentaron esta patología.

Tabla 1. Prevalencia de Pancreatitis en los perros en estudio

	Cantidad	Porcentaje
Positivos	26	26 %
Negativos	74	74 %
Total	100	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 2. Prevalencia de Pancreatitis en los perros en estudio



Elaborado por: El Autor

4.2 Muestra estudiada de acuerdo con el sexo

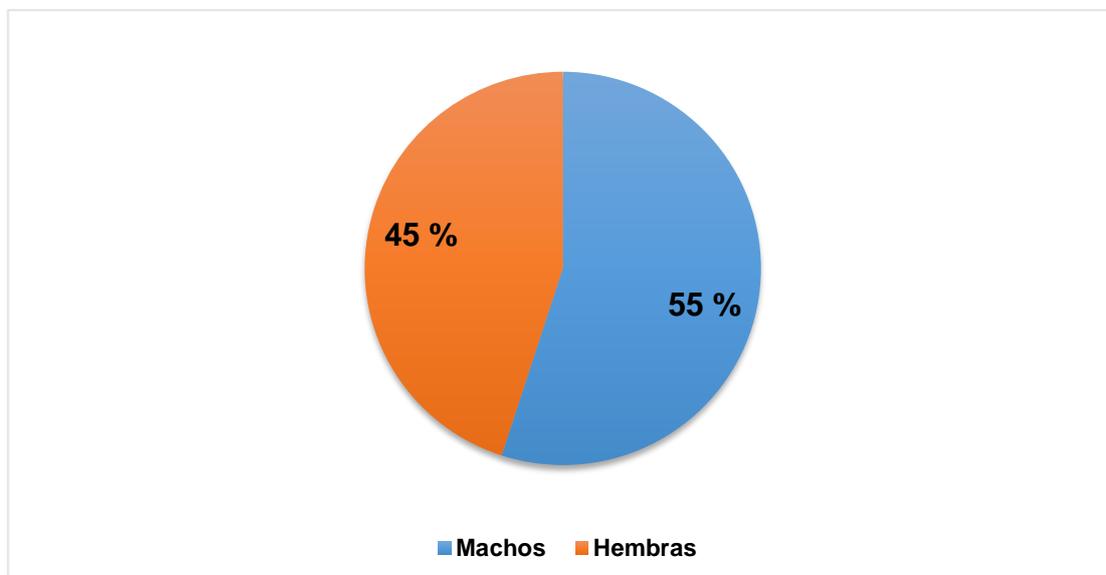
En la Tabla 2 y Gráfico 3 se observa que, de los 100 perros estudiados, fueron 55 machos, representando 55 % de la población, mientras que 45 hembras, representan el 45 %.

Tabla 2. Muestra estudiada de acuerdo con el sexo

	Cantidad	Porcentaje
Machos	55	55 %
Hembras	45	45 %
Total	100	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 3. Muestra estudiada de acuerdo con el sexo



Elaborado por: El Autor

4.3 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo

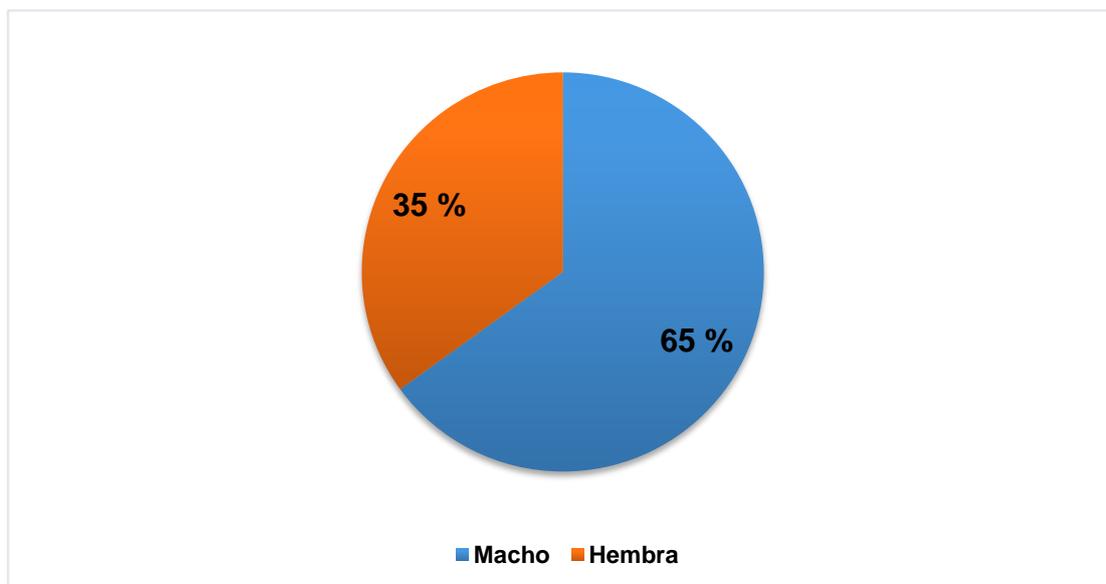
En la Tabla 3 y Gráfico 4 se observa que, de los 26 perros que resultaron positivos, fueron 17 machos, representando 65 % de los casos positivos, mientras que 9 fueron hembras, correspondiendo al 35 %.

Tabla 3. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo

	Cantidad	Porcentaje
Macho	17	65 %
Hembra	9	35 %
Total	26	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 4. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según el sexo



Elaborado por: El Autor

Al evaluar la significancia de la frecuencia entre los valores observados y esperados de la relación entre el sexo y la presencia de la Pancreatitis en la Tabla 4, se presentó el p valor de 0.2160, automáticamente se acepta la hipótesis nula, indicando que el sexo no influye en la presencia de Pancreatitis en los perros estudiados.

Tabla 4. Chi Cuadrado del Sexo

Estadístico	Valor	Gl	P
Chi Cuadrado Pearson	1.53	1	0.2160
Chi Cuadrado MV-G2	1.55	1	0.2125
Irwin-Fisher bilateral	0.11		0.2566
Coef, Conting. Cramer	0.09		
Coef. Conting. Pearson	0.12		
Coeficiente Phi	0.12		

Elaborado por: El Autor

4.4 Muestra estudiada según la edad

En la Tabla 5 y Gráfico 5 se observa que, de los 100 perros estudiados, 24 fueron cachorros, representando 24 % de la población, 58 fueron adultos,

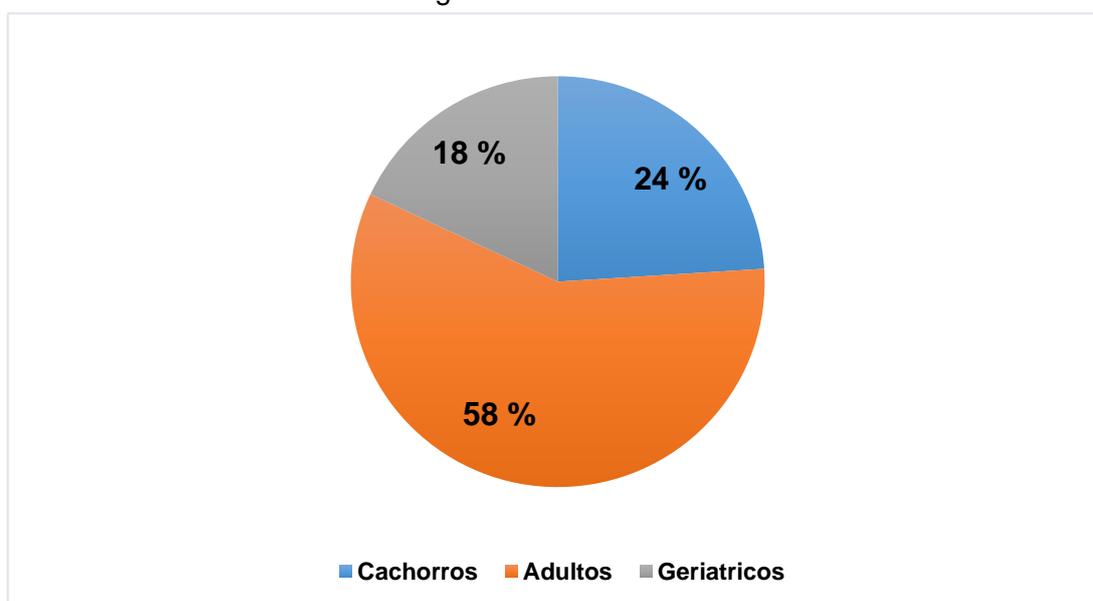
siendo un 58 % y 18 fueron geriátricos, representando un 18 % de los casos estudiados.

Tabla 5. Muestra estudiada según la edad

Categoría	Cantidad	Porcentaje
Cachorros	24	24 %
Adultos	58	58 %
Geriátricos	18	18 %
Total	100	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 5. Muestra estudiada según la edad



Elaborado por: El Autor

4.5 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad

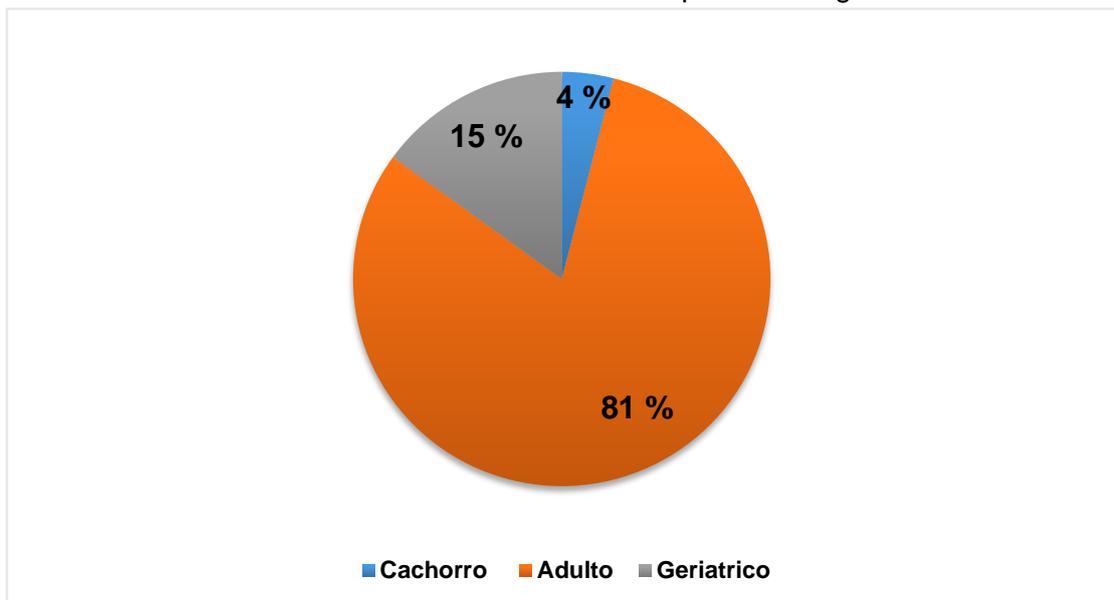
En la Tabla 6 y Gráfico 6 se observa que, de los 26 perros que resultaron positivo, se presentó 1 cachorro, representando 4 % de los positivos, 21 fueron adultos, siendo un 81 %, mientras que 4 fueron geriátricos, con el 15 % de los casos positivos.

Tabla 6. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad

Categoría	Cantidad	Porcentaje
Cachorros	1	4 %
Adultos	21	81 %
Geriátricos	4	15 %
Total	26	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 6. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la edad



Elaborado por: El Autor

Al evaluar la significancia de la frecuencia entre los valores observados y esperados de la relación entre la edad y la presencia de la Pancreatitis en el Tabla 7, se presentó el p valor de 0.0099, automáticamente se rechaza la hipótesis nula indicando que la edad si influye en la presencia de Pancreatitis en los perros estudiados.

Tabla 7. Chi Cuadrado Edad

Estadístico	Valor	Gl	P
Chi Cuadrado Pearson	9.22	2	0.0099
Chi Cuadrado MV-G2	11.29	2	0.0035
Coef, Conting. Cramer	0.21		
Coef. Conting. Pearson	0.29		

Elaborado por: El Autor

4.6 Muestra estudiada según la raza

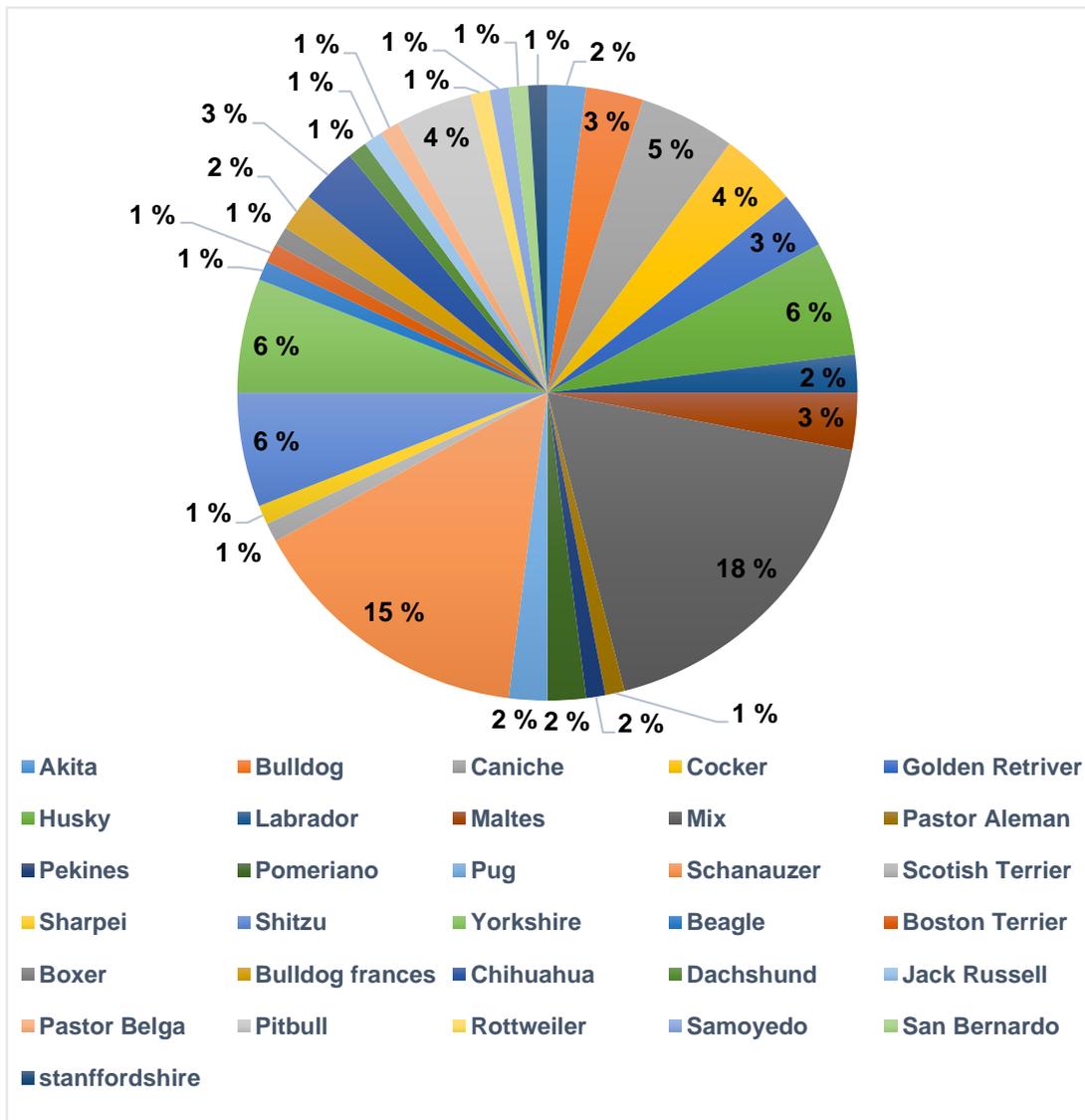
En la Tabla 8 y Gráfico 7 podemos observar que, de los 100 casos estudiados, 2 corresponden a la raza Akita (2 %), 1 Beagle (1 %), 1 Boston Terrier (1 %), 1 Bóxer (1 %), 3 Bulldog (3 %), 2 Bulldog Francés (2 %), 5 Caniche (5 %), 3 Chihuahua (3 %), 4 Cocker (4 %), 1 Dachshund (1 %), 3 Golden Retriever (3 %), 6 Husky (6 %), 1 Jack Russell (1 %), 2 Labrador (2 %), 3 Maltés (3 %), 18 Mestizo (18 %), 1 Pastor Alemán (1 %), 1 Pastor Belga (1 %), 1 Pekinés (1 %), 4 Pitbull (4 %), 2 Pomerania (2 %), 2 Pug (2 %), 1 Rottweiler (1 %), 1 Samoyedo (1 %), 1 San Bernardo (1 %), 15 Schnauzer (15 %), 1 Scottish Terrier (1 %), 1 Sharpei (1 %), 6 Shitzu (6 %), 1 Stanffordshire (1 %) y 6 Yorkshire (6 %).

Tabla 8. Muestra estudiada según la raza

Categoría	Cantidad	Porcentaje
Akita	2	2 %
Bulldog	3	3 %
Caniche	5	5 %
Cocker	4	4 %
Golden Retriever	3	3 %
Husky	6	6 %
Labrador	2	2 %
Maltés	3	3 %
Mestizo	18	18 %
Pastor Alemán	1	1 %
Pekinés	1	1 %
Pomerania	2	2 %
Pug	2	2 %
Schnauzer	15	15 %
Scotish Terrier	1	1 %
Sharpei	1	1 %
Shitzu	6	6 %
Yorkshire	6	6 %
Beagle	1	1 %
Boston Terrier	1	1 %
Bóxer	1	1 %
Bulldog Frances	2	2 %
Chihuahua	3	3 %
Dachshund	1	1 %
Jack Russell	1	1 %
Pastor Belga	1	1 %
Pitbull	4	4 %
Rottweiler	1	1 %
Samoyedo	1	1 %
San Bernardo	1	1 %
Stanffordshire	1	1 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 7. Muestra estudiada según la raza



Elaborado por: El Autor

4.7 Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza

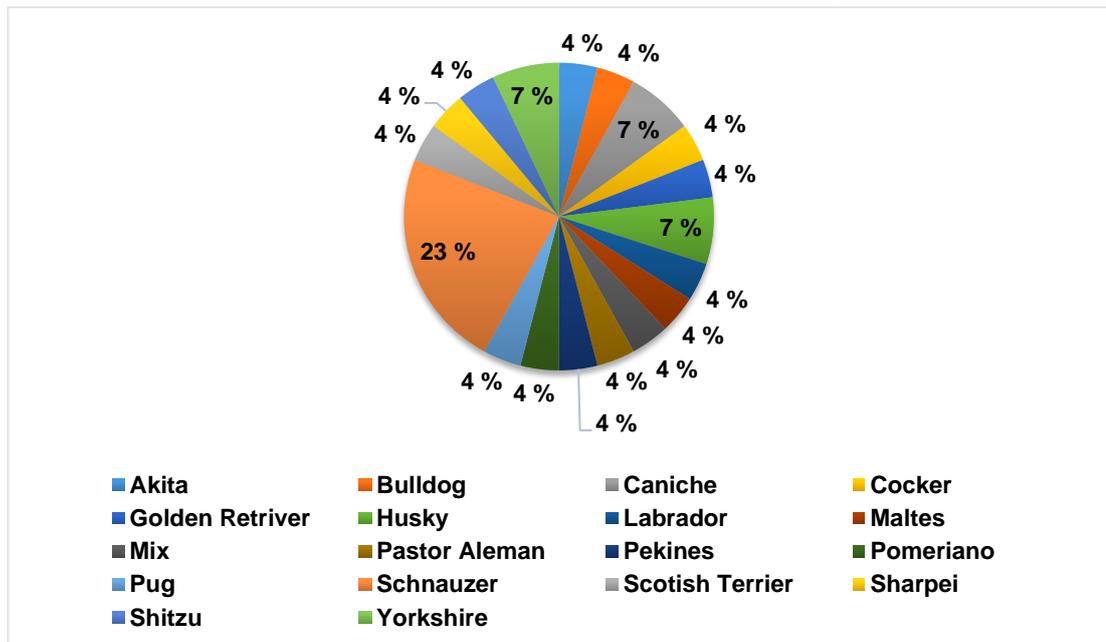
En la Tabla 9 y Gráfico 8 podemos observar que, de los 100 casos muestreados se diagnosticaron 26 casos positivos a pancreatitis siendo, 6 Schnauzer (23 %), 2 Caniche (7 %), 2 Husky (7 %), 2 Yorkshire (7 %), 1 Akita (4 %), 1 Bulldog (4 %), 1 Cocker (4 %), 1 Golden Retriever (4 %), 1 Labrador (4 %), 1 Maltés (4 %), 1 Mestizo (4 %), 1 Pastor Alemán (1 %), 1 Pekinés (4 %), 1 Pomerania (4 %), 1 Pug (4 %), 1 Scottish Terrier (4 %), 1 Sharpei (4 %), 1 Shitzu (4 %).

Tabla 9. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza

Categoría	Cantidad	Porcentaje
Akita	1	4 %
Bulldog	1	4 %
Caniche	2	7 %
Cocker	1	4 %
Golden Retriever	1	4 %
Husky	2	7 %
Labrador	1	4 %
Maltés	1	4 %
Mestizo	1	4 %
Pastor Alemán	1	4 %
Pekinés	1	4 %
Pomerania	1	4 %
Pug	1	4 %
Schnauzer	6	23 %
Scottish Terrier	1	4 %
Sharpei	1	4 %
Shitzu	1	4 %
Yorkshire	2	7 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 8. Frecuencia de Pancreatitis de los casos positivos según la raza



Elaborado por: El Autor

Al evaluar la significancia de la frecuencia entre los valores observados y esperados de la relación entre la raza y la presencia de la Pancreatitis en el Tabla 10, se presentó el p valor de 0.6094, automáticamente se acepta la hipótesis nula, indicando que la raza no influye en la presencia de Pancreatitis en los perros estudiados

Tabla 10. Chi Cuadrado Raza

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	27.26	30	0.6094
Chi Cuadrado MV-G2	32.24	30	0.3566
Coef, Conting. Cramer	0.37		
Coef. Conting. Pearson	0.46		

Elaborado por: El Autor

4.8 Niveles de lipasa y amilasa pancreática de los casos positivos a Pancreatitis.

De los 26 casos positivos ecográficamente a pancreatitis, 20 de ellos tenían valores anormales de lipasa y amilasa pancreática determinados

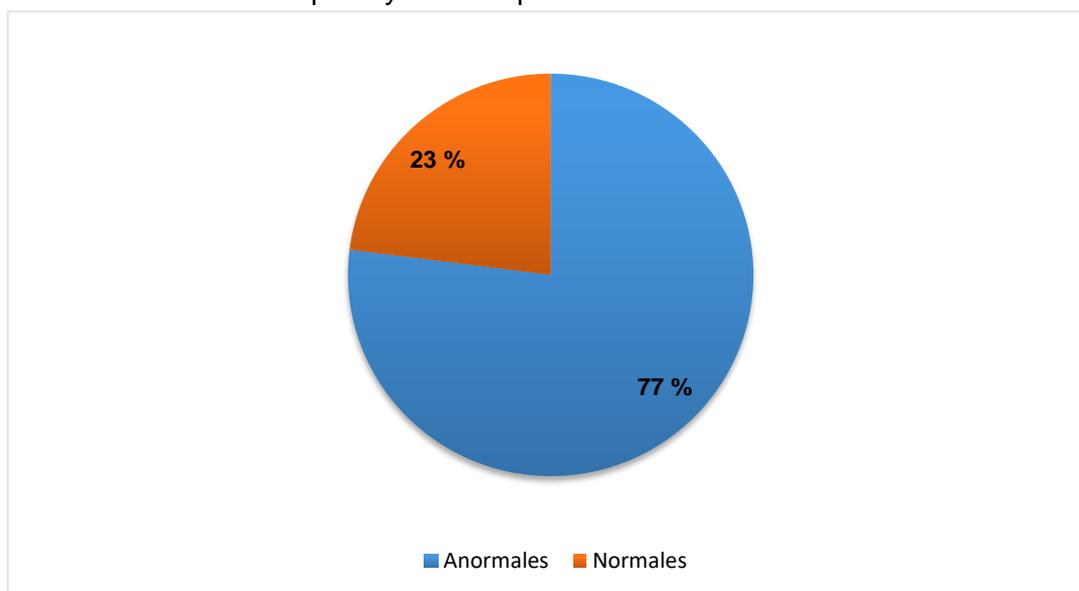
mediante el Snap cLP representando el 77 % como podemos observar en la Tabla 11 y Gráfico 9.

Tabla 11. Niveles de lipasa y amilasa pancreática en casos positivos a Pancreatitis.

	Cantidad	Porcentaje
Anormales	20	77 %
Normales	6	23 %
Total	26	100 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 9. Niveles de lipasa y amilasa pancreática



Elaborado por: El Autor

4.9 Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis.

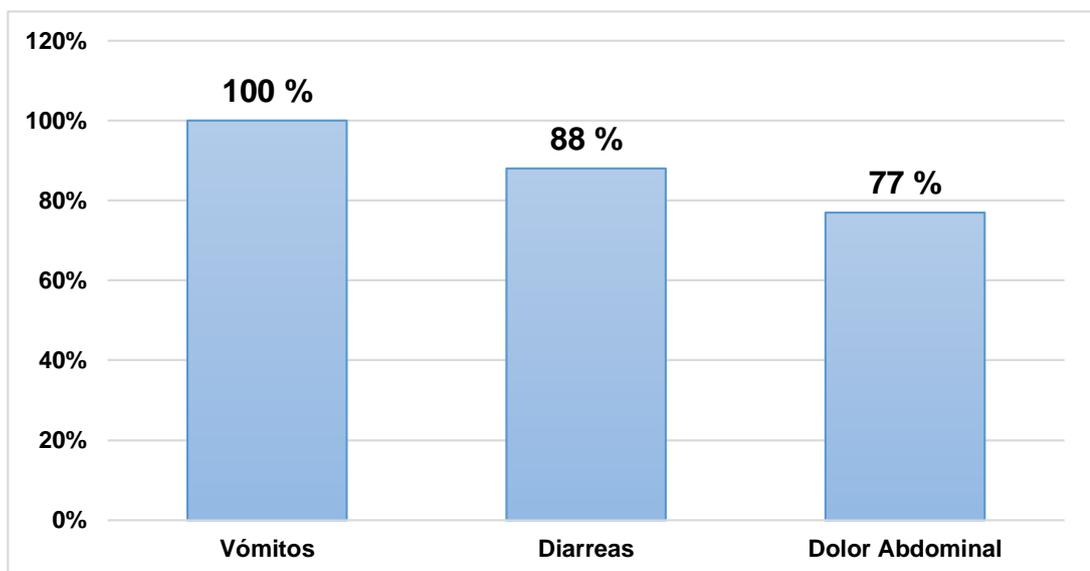
De los 26 casos positivos 26 presentaron vómitos, estando presente en el 100 % de los casos positivos, 23 presentaron diarreas, estando presente en un 88 % y, 20 presentaron dolor abdominal, estando presente en el 77 % de los casos positivos.

Tabla 12. Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis

	Cantidad	Porcentaje
Vómitos	26	100 %
Diarreas	23	88 %
Dolor Abdominal	20	77 %

Elaborado por: El Autor

Gráfico 10. Frecuencia de signología gastrointestinal en los casos positivos a Pancreatitis



Elaborado por: El Autor

5 DISCUSIÓN

Según Ettinger (2016) el estudio ecográfico es uno de los primeros métodos que nos permitieron visualizar el páncreas de manera directa dentro de la misma consulta, sustituyendo al estudio radiológico en los protocolos de abdomen agudo, a su vez en este estudio se usó la ecografía como primer indicador de pancreatitis arrojando como resultado un 26 % de casos positivos en los 100 perros que entraron al estudio.

Referente a las enzimas pancreáticas Kaneko (2008) dice que el páncreas libera 3 tipos de enzimas digestivas siendo estas amilolíticas, lipídica y proteolíticas, sin embargo, no solo el páncreas sintetiza la amilasa porque esta variable no da un diagnóstico definitivo. En este estudio a la ecografía se le sumó la variable de lipasa y amilasa dando como resultado que en el 77 % de los casos positivos se presentaran valores anormales.

En cuanto a las razas Zachary (2012) menciona que los Schanauzer pueden tener una mayor posibilidad de desarrollar una pancreatitis por un mecanismo genético generando una predisposición genética como pasa en los humanos, aunque no se ha identificado ninguna mutación del gen tripsinógeno en esta raza, en contraste con este estudio la raza Schanauzer se mostró como la de mayor incidencia de pancreatitis siendo el 23 % de los casos positivos.

En general la pancreatitis tiende a ocurrir en perros castrados, con sobrepeso y sin predisposición sexual. No ocurriendo lo mismo en pacientes delgados (Steiner, 2003). El sexo no fue un factor que nos indicara una mayor probabilidad de presentar pancreatitis, esto se evidencia en los resultados siendo un 35 % hembras y 65 % machos, si bien se presentaron mayor número de machos con pancreatitis positiva esto se le adjudica a que en el estudio se presentaron mayor número de machos.

Foyel (2018) no comenta que la pancreatitis se presenta con mayor frecuencia en perros mayores o de mediana edad, refiriéndose a perros entre 2 a 8 años, esto se refleja en este estudio dado que el 81 % de los casos que resultaron positivos a pancreatitis se encontraban dentro de ese rango de edad y dentro de la muestra de estudiada podíamos encontrar perros de varias edades.

6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

En base a los resultados obtenidos en cada una de las variables evaluadas se puede llegar a las siguientes conclusiones:

- Según al sexo, no se observó una diferencia significativa entre machos y hembras.
- De acuerdo con la edad se observó mayor número de casos positivos en perros adultos.
- Correspondiente a la raza se concluye que los Schnauzer son más propensos a desarrollar pancreatitis siendo un 23 % de los casos positivos.
- De acuerdo con los resultados observados en el presente estudio, se concluye que los niveles de lipasa y amilasa pancreática aumenta en la presencia de una pancreatitis.

6.2 Recomendaciones

Se recomienda realizar estudios ecográficos a los pacientes que presenten signología gastrointestinal, debido a la alta incidencia (26 %) que presenta la pancreatitis en perros con ese cuadro clínico, además de realizar las pruebas complementarias como son la prueba de lipasa y amilasa pancreática para llegar a un mejor diagnóstico.

Se sugiere tener mayor consideración con la raza Schauzer porque estos representan el 23 % de los casos positivos, siendo esta raza más frecuente que otras en desarrollar una pancreatitis.

REFERENCIAS

Anderson, N. V. (Ed.). (1980). *Veterinary gastroenterology*. Lea & Febiger.

Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2002). *Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies*. McGraw-Hill Interamericana.

Brüel. Annemarie, Christensen, E. I., Tranum-Jensen, J., Qvortrup, K., & Geneser, F. (2015). *Geneser histología*.

Coleman, M., & Robson, M. (2005). Pancreatic masses following pancreatitis: Pancreatic pseudocysts, necrosis, and abscesses. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 27, 147-153.

Cornell, K. (2016). Pancreas. En *Veterinary Key: Vol. Chapter 97*.

Cowell, R. L. (2004). *Veterinary clinical pathology secrets*. Elsevier Mosby.

Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (Eds.). (2013). *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (5th ed). Elsevier/Saunders.

Dennis, R. (Ed.). (2010). *Handbook of small animal radiology and ultrasound: Techniques and differential diagnoses* (2nd ed). Churchill Livingstone/Elsevier.

Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. G., Palacios Martínez, J. R., Aja Guardiola, S., & Morales Saavedra, J. L. (2012). *Anatomía veterinaria*.

Ettinger, S. J. (1997). *Tratado de medicina interna veterinaria: Enfermedades del perro y el gato*. Inter-Medica.

Fawcett, D. W., & Herranz Rodríguez, G. (1994). *Tratado de histología Bloom-Fawcett*. McGraw-Hill/Interamericana.

Foster, R., & Walter, A. (2018). The Pancreas: An Overview of Anatomy and Function in Cats and Dogs. *PetCoach*.

Gorelick, F. S., & Jamieson, J. D. (2012). Structure–function Relationships in the Pancreatic Acinar Cell. En *Physiology of the Gastrointestinal Tract* (pp. 1341-1360). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-382026-6.00049-X>

Grossman, J. D. (1982). *Anatomía de los animales domésticos: Sisson y Grossman*. Elsevier Masson.

Hecht, S., & Henry, G. (2007). Sonographic Evaluation of the Normal and Abnormal Pancreas. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(3), 115-121. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.05.005>

- Hess, R. S. (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.
- Hoffmann, W. E., & Solter, P. F. (2008). Diagnostic Enzymology of Domestic Animals. En *Clinical Biochemistry of Domestic Animals* (pp. 351-378). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-370491-7.00012-X>
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. (Eds.). (2008). *Clinical biochemistry of domestic animals* (6th ed). Academic Press/Elsevier.
- Newman, S., Steiner, J., Woosley, K., Barton, L., Ruaux, C., & Williams, D. (2004). Localization of Pancreatic Inflammation and Necrosis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 488-493. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02572.x>
- Ruaux, C. (2000). Pathophysiology of Organ Failure in Severe Acute Pancreatitis in Dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 22, 531-542.
- Saxon, B. (2014). *Acute pancreatitis in dogs*.
- Schaer, M. (1991). Acute pancreatitis in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 13(12), 1769-1780.

Shukla, A. (2010). Acute pancreatitis attributed to dietary indiscretion in a female mixed breed canine. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 51(2), 201-203.

Steiner, J. M. (2003). Diagnosis of pancreatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(5), 1181-1195.
[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00061-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00061-5)

Steiner, J. M., & Xenoulis, P. (2009). Pancreatitis felina. *Veterinary Focus*, 19(2).

Steward, F. A. (1994). Pancreatitis in dogs and cats: Cause, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 16, 1181-1195.

Strombeck, D. R., & Guilford, W. G. (1995). *Enfermedades digestivas de los animales pequeños*. Inter-Médica.

Tams, T. R. (2005). *Manual de gastroenterología en animales pequeños*. Intermedica.

Thomas, D., & British Small Animal Veterinary Association. (1996). *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. Iowa State University Press.

- Washabau, R. (2013). Pancreas. En *Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 799-848). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00060-2>
- Watson, P. (2004). Pancreatitis in the dog:. Dealing with a spectrum of disease. *In Practice*, 26(2), 64-77. <https://doi.org/10.1136/inpract.26.2.64>
- Whittemore, J. (2005). Canine and feline pancreatitis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 27, 766.
- Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2008). Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compendium (Yardley, PA)*, 30(3), 166-180; quiz 180-181.
- Zachary, J. F., & McGavin, M. D. (Eds.). (2012). *Pathologic basis of veterinary disease* (5th ed). Elsevier.
- Zoran, D. L. (2006). Pancreatitis in Cats: Diagnosis and Management of a Challenging Disease. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(1), 1-9. <https://doi.org/10.5326/0420001>



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Carbo Cardenas, Diego Enrique**, con C.C: # 0918814724 autor del trabajo de titulación: **Prevalencia de Pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la clínica veterinaria "Dr. Pet"** previo a la obtención del título de **Médico Veterinario Zootecnista** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **2 de marzo de 2020**

Carbo Cardenas, Diego Enrique

C.I# 0918814724



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de Pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la clínica veterinaria "Dr Pet"		
AUTOR(ES)	Diego Enrique, Carbo Cardenas		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Mieles Soriano, Fabiola		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Técnica para el Desarrollo		
CARRERA:	Medicina Veterinaria y Zootecnia		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico Veterinario Zootecnista		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	2 de marzo de 2020	No. PÁGINAS:	63
ÁREAS TEMÁTICAS:	Clínica menor, patología, veterinaria		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Pancreatitis, prevalencia, signología, gastrointestinal, Schnauzer		
RESUMEN: En el presente trabajo se determinó la prevalencia de pancreatitis en perros con signología gastrointestinal que lleguen a consulta; dada la cantidad de perros que llegan a consulta presentando una signología gastrointestinal en las diversas clínicas o consultorios veterinarios de la ciudad, existen enfermedades que no son diagnosticadas y son tratadas solo por su signología, siendo una de estas enfermedades subdiagnosticadas es la pancreatitis, la cual al no ser diagnosticada de manera correcta puede llevar a la muerte del perro al ser un proceso cuyas complicaciones o consecuencias son rápidas. Por estas razones se buscó evaluar la prevalencia de esta enfermedad para generar datos significativos y referentes con respecto a la misma. En los resultados de este trabajo se pudo determinar la prevalencia de la pancreatitis en el 26 % de los casos estudiados, tomando en cuenta que era perros que presentaban una signología gastrointestinal. Se observó que la raza Schnauzer era la más común en los casos que resultaron positivos siendo el 23 % de ellos.			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-99512304	E-mail: diegoec91@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Noelia Caicedo Coello		
	Teléfono: +593-939218554		
	E-mail: ute.fetd@gmail.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			