

HALLAZGOS DE NECROPSIA ASOCIADOS A PANCREATITIS NECROTIZANTE AGUDA EN UN CANINO: ESTUDIO DE CASO

NECROPSY FINDINGS ASSOCIATED WITH ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS IN A DOG: A CASE STUDY

Juan M. Astaiza-Martínez¹, Janneth Benavides-Melo², Carmen C. Manrique-López³

RESUMEN

El siguiente reporte tiene como objetivo dar a conocer los resultados en un canino diagnosticado con pancreatitis necrotizante aguda, que ingresó por consulta externa a la clínica veterinaria “Carlos Martínez Hoyos” de la Universidad de Nariño, Pasto, Colombia. Su propietario lo reportó enfermo desde hacía cinco días, con signos de heces con presencia de sangre, diarrea, vómito, cuadros de tos, anorexia y debilidad del tren posterior, al hacer el examen clínico se encontró hipotermia, presencia de hemorragias de tipo petequiral y equimótica de distribución multifocal, ictericia generalizada, deshidratación grado III, decaimiento y dolor a la palpación abdominal. En los resultados de los exámenes de laboratorio se encontró leucocitosis asociada a bandemia, neutrofilia y monocitosis; adicionalmente se reportó incremento en la creatinina, alaninaaminotransferasa (ALT) y fosfatasa alcalina; en los hallazgos de necropsia se encontró edema y hemorragia pancreática, focos generalizados de necrosis de grasa peritoneal e ictericia generalizada.

Palabras claves: Pancreatitis necrotizante aguda, canino, necropsia

ABSTRACT

The following report aims to present the results of a canine diagnosed with acute necrotizing pancreatitis that was taken to the outpatient services to the veterinary clinic "Carlos Martinez Hoyos" at the University of Nariño Pasto Colombia. Its owner reported that his pet had been sick for five days. The pet showed such signs as: feces with blood, diarrhea, vomit, anorexia and weakness of the rear hinds. In the clinical exam, it was found hypothermia, presence of hemorrhage type petechial and ecchymotic of multifocal distribution, generalized icteric areas, dehydration of III degree, decay and abdominal pain during palpation. The results of laboratory exams showed bandemia associated with leukocytosis, neutrophilia and monocytosis; additionally, an increase in creatinine, alanineaminotransferase (ALT)

¹Médico Veterinario Zootecnista, MSc. Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño.

²Médico Veterinario, Esp. Departamento de Salud Animal, Universidad de Nariño.

³Estudiante Medicina Veterinaria, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia. E-mail: astaizajm@gmail.com

and alkaline phosphatase was reported. In the necropsy, pancreatic demand hemorrhage and generalized outbreaks of peritoneal fat necrosis and generalized icteric areas were found.

Key words: Acute-necrotizing pancreatitis, canine, necropsy

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es la inflamación del páncreas, con una prevalencia de la enfermedad muy variable (1,7% - 52%) (Rondón *et al.*, 2008), aparece generalmente cuando las enzimas digestivas son activadas prematuramente (Schaer *et al.*, 2006). Esta puede ir desde subclínica a aguda, aguda recurrente y crónica. Las pancreatitis agudas o agudas recurrentes se caracterizan por episodios inflamatorios repentinos y representan la forma más frecuente de pancreatitis en el perro.

El riesgo de pancreatitis aumenta en los perros mayores o de mediana edad (más de cinco años) que tienen sobrepeso, entre las razas que tienen predisposición a la enfermedad están los perros de raza caniche miniatura. En cuanto al sexo no hay una clara predisposición establecida.

Un episodio de indiscreción alimentaria, el consumo de alimentos demasiado ricos en grasas o la administración de medicamentos (p.e., azatioprina, fenobarbital y bromuro potásico) o de tóxicos (p.e., organofosforados), en ocasiones preceden al desarrollo de los signos clínicos de pancreatitis en el perro (Simpson *et al.*, 2006). Así mismo, las endocrinopatías como el hipotiroidismo, la diabetes mellitus y el hiperadrenocorticism, pueden representar factores de riesgo, la hiperlipidemia también es considerada como un factor de riesgo potencial (Nelson *et al.*, 2000). Otros factores de riesgo son los traumatismos abdominales y la manipulación quirúrgica del páncreas (Trigo *et al.*, 2011).

Los síntomas de la enfermedad tienden a ser comunes y no específicos, e incluyen anorexia (91%), vómitos (90%), debilidad (79%), dolor abdominal (58%), deshidratación (46%) y diarrea (33%). Es una enfermedad desafiante, al provocar una alta

mortalidad y morbilidad en los animales de compañía, debido, principalmente a la dificultad de su diagnóstico in vivo (Rondón *et al.*, 2008).

Se reporta una tasa de mortalidad entre 30 a 42% (Holm *et al.*, 2003, 2004), siendo la principal causa, la pancreatitis necrotizante aguda, con un porcentaje del 96%.

La pancreatitis aguda necrotizante en su patología y etiología aun no es muy clara, parece ser, debido a la activación inapropiada o prematura de la tripsina en el páncreas, que se traduce en una cascada de activación errónea de los zimógenos (p.e., quimotripsinógeno, tripsinógeno), que dan como resultado la inflamación del páncreas y necrosis de la grasa peripancreática (Watson *et al.*, 2004). Este tipo de pancreatitis tan severa, causa la activación local y sistémica de los mediadores inflamatorios a partir del páncreas, como el factor de necrosis tumoral (FNT), la interleucina 1 (IL-1) y el factor de activación plaquetaria (FAP). En estos casos, la reacción puede resultar potencialmente muy seria, incluyendo respuesta inflamatoria sistémica, la vasodilatación, activación de la coagulación, sistemas fibrinolíticos y coagulación intravascular diseminada (CID) (Simpson *et al.*, 2006).

Muchos órganos pueden verse afectados en estos pacientes, sobre todo los riñones (azotemia prerrenal y/o renal), pulmones (edema y el síndrome de dificultad respiratoria aguda). La absorción de endotoxinas en la circulación de las zonas comprometidas adyacentes del intestino también contribuye al desarrollo de enfermedad multiorgánica en animales severamente afectados, presentando signos como: alteraciones del equilibrio ácido básico, hídrico y electrolítico (Watson *et al.*, 2004).

En la necropsia, se observa en la cavidad abdominal líquido turbio sanguinolento con gotas de grasa; pueden advertirse hemorragias en el epiplón y el páncreas se aprecia edematoso. Alrededor del páncreas se observan adherencias fibrinosas y múltiples

focos blanquecinos, sobre todo en la grasa perineal y peritoneal, que corresponden con la grasa necrosada por acción de las enzimas pancreáticas liberadas. Al microscopio se advierten en el páncreas edemas, hemorragia y necrosis de las células acinares (Trigo *et al.*, 2011).

REPORTE DEL CASO

Fue remitido al área de patología del programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño, un paciente de especie canino, Raza: caniche, Sexo: macho, Edad: 10 años aproximadamente, peso: 10 kg, condición corporal: 2/5 que ingresó por consulta externa a la Clínica Veterinaria “Carlos Martínez Hoyos”, con los siguientes anamnésticos:

El propietario reportó que el paciente estaba enfermo desde hace cinco días, los signos observados por él fueron: heces con presencia de sangre, diarrea, vómito, cuadros de tos, anorexia y debilidad del tren posterior. Fue medicado con amoxicilina; una tableta cada seis horas e hidratado con suero. Se desconoce la cantidad del medicamento y tipo de suero utilizado.

No tenía reporte de vacunas ni desparasitaciones.

Valoración clínica

Temperatura: 36,5 °C

Frecuencia cardiaca: 96 latidos/min

Pulso femoral: 96 latidos/min

Frecuencia respiratoria: 40 respiraciones/min

Tiempo de llenado capilar: No detectado por ictericia de mucosas.

Piel y anexos. Presencia de hemorragias de tipo petequiral y equimótica de distribución multifocal. Ictericia generalizada más evidente a nivel abdominal, inguinal y de mucosas.

Estado mental de paciente. Depresión.

Sistema respiratorio. Taquipnea, sonido vesicular aumentado y patrón respiratorio diverso de origen abdominal y torácico.

Sistema cardiovascular. Membranas mucosas (oral, conjuntiva, prepucial) congestionadas e ictericas.

Sistema digestivo: Halitosis, enfermedad periodontal de tercer grado, vómito, dolor a la palpación a nivel abdominal y deshidratación de tercer grado.

Resultados de laboratorio

Cuadro hemático. Leucocitosis: bandemia, neutrofilia y monocitosis absoluta.

Química sanguínea. Creatinina, Alaninaaminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina incrementadas.

Tratamiento instaurado

- Fluidoterapia intravenosa para la estabilización de paciente, a base de cloruro de sodio.
- Administración de Silimarina (dosis 12 a 15 mg/kg vía Oral cada 24 horas); Ranitidina (dosis 0,5 – 2 mg/kg vía IM cada 12 horas).
- Calefacción.

El paciente después de la terapia instaurada, siguió en estado de anorexia, decaimiento y la temperatura empezó a descender drásticamente (32°C), no mostró mejoría alguna, su frecuencia cardiaca y respiratoria y diez horas después murió.

Hallazgos de la necropsia

Piel y anexos: Presencia de petequias, equimosis con patrón de distribución generalizado y evidencia de ictericia en región abdominal e inguinal (Figuras 1), mucosas oral, conjuntival y prepucial ictericas (Figura 2).



Figura 1. Región inguinal y abdominal: petequias, equimosis e ictericia.

Sistema Cardiorespiratorio: Presencia de múltiples hemorragias de distribución multifocal en pulmón y en la superficie pericárdica (Figura 3).



Figura 3. Hemorragias en pulmón y superficie pericárdica.

Sistema digestivo

Cavidad oral: Mucosa oral ictericia con equimosis y ulceraciones con patrón de distribución difuso (Figura 5).



Figura 5. Mucosa oral ictericia con equimosis.



Figura 2. Membrana conjuntiva ictérica.

Pericardio con pérdida de transparencia y con moderado contenido serosanguinolento (Figura 4).

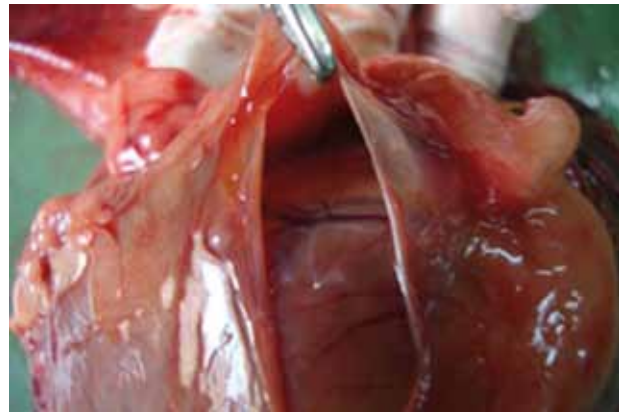


Figura 4. Pericardio con pérdida de transparencia.

Cavidad abdominal: Moderado contenido de líquido turbio de aspecto sanguinolento con gotas de grasa y hemorragias de epiplón (Figura 6).



Figura 6. Cavidad abdominal con líquido turbio sanguinolento.

Páncreas: De aspecto edematizado y hemorrágico con múltiples estructuras de apariencia nodular distribuidas al azar y presencia de adherencias fibrinosas y múltiples focos blanco - amarillentos, con distribución multifocal principalmente en grasa peritoneal (Figura 7).



Figura 7. Páncreas.

Estómago: Superficie de mucosa gástrica de aspecto edematoso, zonas hemorrágicas confluentes y ulceraciones distribuidas de forma generalizada en la región glandular y aglandular (Figura 9).



Figura 9. Superficie de mucosa gástrica con zonas hemorrágicas y ulceraciones.

Mesenterio: Se observan áreas hemorrágicas y placas blanco - amarillentas de distribución multifocal (Figura 8).



Figura 8. Mesenterio con placas y áreas hemorrágicas.

Hígado: Con moderado aumento de tamaño, con bordes redondeados, áreas de coloración pardo - amarillenta con patrón de distribución difuso y vesícula biliar plétórica con abundante contenido viscoso (Figura 10).



Figura 10. Hígado tumefacto.

Sistema urinario

Riñones: Tumefactos con pigmentación amarillo – verdosa (Figura 11).

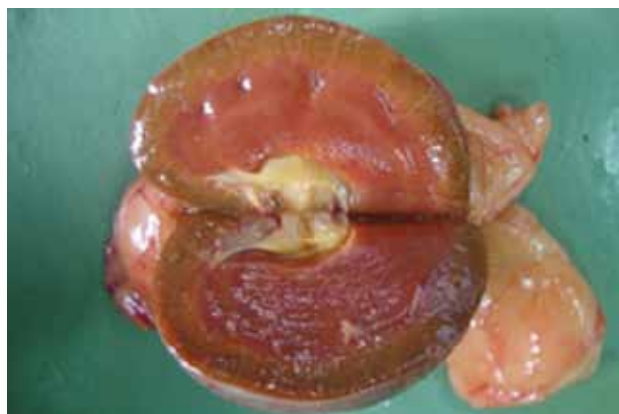


Figura 11. Riñón tumefacto.

Vejiga: Pletórica con demarcación de los vasos sanguíneos (Figura 12).



Figura 12. Vasos sanguíneos.

Reporte de histopatología

Páncreas: Áreas extensas de necrosis de licuefacción pancreática y adiponecrosis peripancreática

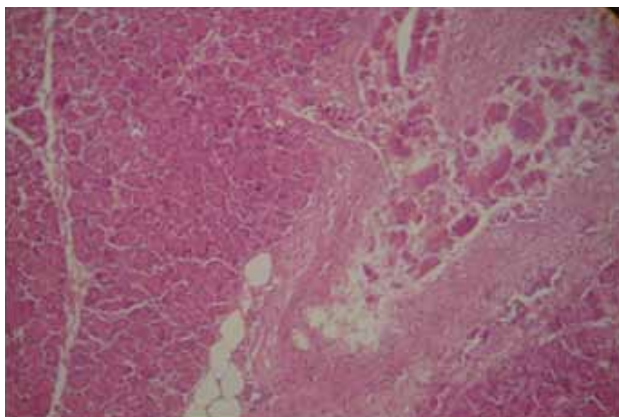


Figura 13. Páncreas: Área de necrosis de pancreática.

(Figura 13), con abundante infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares tipo neutrófilos (Figura 14).

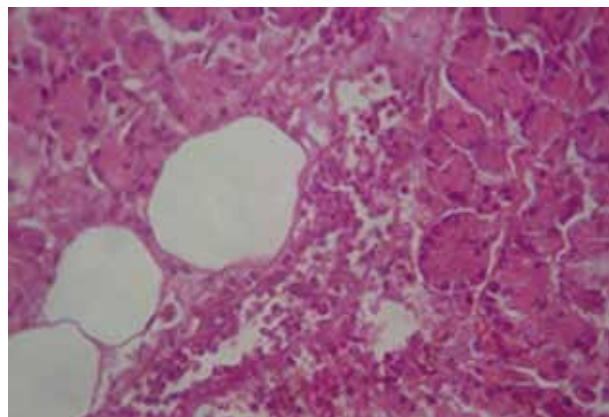


Figura 14. Páncreas. Infiltrado.

Riñón: Se observan lesiones tubulares e infiltraciones intersticiales (Figura 15), el citoplasma es granuloso eosinofílico, con núcleos picnóticos y epitelio desprendido ocluyendo la luz tubular (Figura

16), precipitado pardo en la luz de los túbulos renales, coloración parda del citoplasma de las células epiteliales que los tapizan (bilirrubina) (Figura 17).

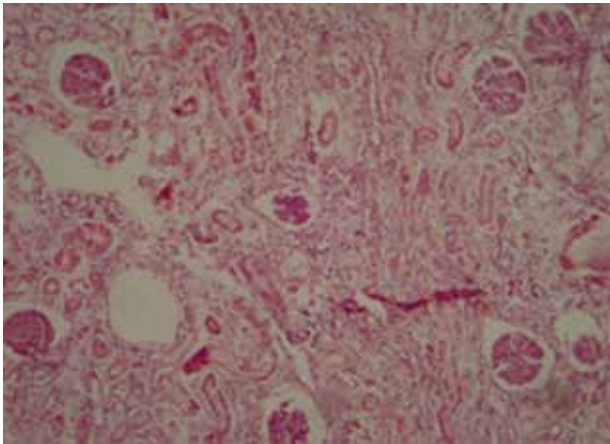


Figura 15. Riñón. Lesión tubular e infiltrado intersticial.

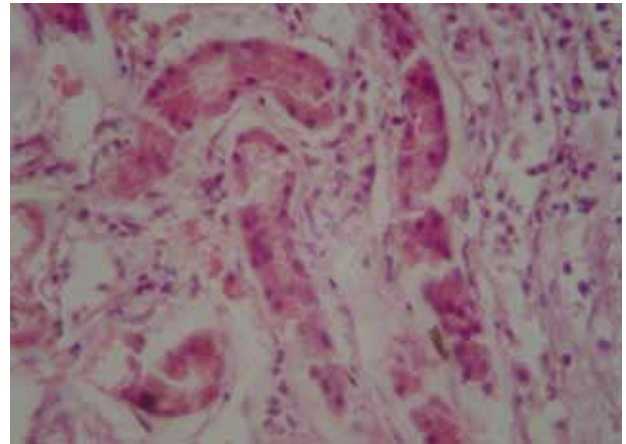


Figura 16. Riñón.

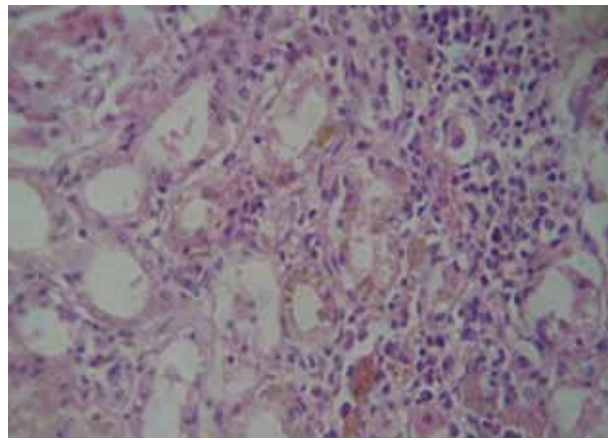


Figura 17. Riñón. Precipitado en los túbulos renales.

Hígado: Hepatocitos de aspecto tumefacto, presencia de múltiples precipitados pardo - amarillos

tos distribuidos al azar en hepatocitos y canalículos biliares. (Figura 18, 19).

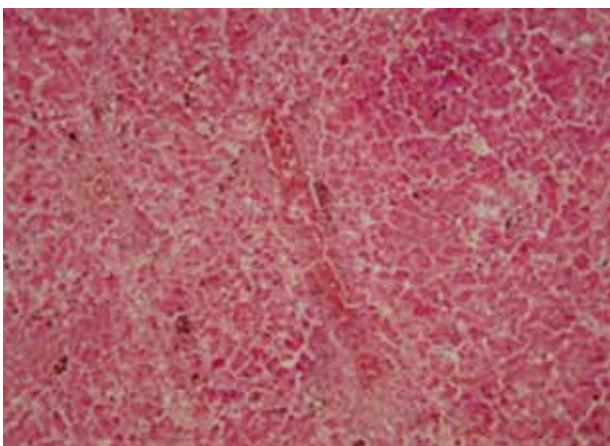


Figura 18. Hígado. Tumefacción celular y precipitada en canalículos biliares.

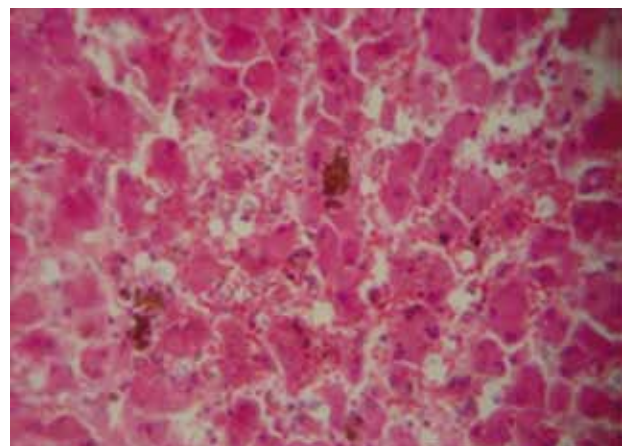


Figura 19. Hígado. Hipereosinofilia citoplasmática.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los hallazgos de necropsia encontrados en este paciente evidencian una falla multisistémica ocasionada por la pancreatitis necrótica aguda; en la que se involucraron trastornos e insuficiencias de sistemas y órganos. Para llegar a su diagnóstico fue necesario la correlación de los signos clínicos, reporte de necropsia y resultados de histopatología. Siendo esta una

enfermedad común en el canino, pero cuyos signos son muy similares a otras enfermedades (Watson *et al.*, 2004), se requiere de un minucioso conocimiento fisiopatológico que permita descartar otras enfermedades. Su diagnóstico diferencial comprende una múltiple variedad de alteraciones (Tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la pancreatitis necrotizante aguda, en manifestaciones clínicas de dolor abdominal y vomito.

Causas de dolor abdominal		Causas de vómitos	
Gástrica Intestinal	Dilatación/vólvulo, ulceración. Obstrucción, intususcepción, torsión, enteritis.	Intra-abdominal Gástrica Intestinal	Gastritis, úlcera, neoplasia, obstrucción al flujo, cuerpo extraño. Motilidad/alteraciones funcionales. Enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia, cuerpo extraño, intususcepción, torsión, rotura, proliferación bacteriana.
Hepática	Hepatitis aguda, rotura del conducto biliar, neoplasia hepática.		
Esplénica Urogenital	Torsión, rotura, neoplasia. Nefritis, pielonefritis, rotura de la vejiga. Cálculos ureterales/uretrales, piometra, prostatitis.	No gastrointestinal	Hígado: colangiohepatitis, obstrucción biliar. Genitourinario: piometra, nefritis, nefrolitiasis, obstrucción urinaria, prostatitis. Peritonitis. Uremia.
Peritoneal	Peritonitis primaria o secundaria (química: bilis y orina; o séptica: ruptura de una víscera hueca como la vejiga o el intestino, etc.)	Metabólica/Endocrina Medicamentosa Tóxica Dietética Neurológica Infecciosa	Hipoadrenocorticismos. Cetoacidosis diabética. Encefalopatía hepática, hipercalcemia, septicemia. Digoxina, eritromicina, quimioterapia, apomorfina, xilacina. Estricnina, etilenglicol, plomo. Indigestión, intolerancia, alergia. Enfermedad vestibular, encefalitis, neoplasia, aumento de la presión intracraneal. Moquillo, parvovirus, hepatitis infecciosa canina, leptospirosis, salmonelosis.

La pancreatitis necrotizante aguda desencadenó una respuesta inflamatoria intensa que se vio manifestada por los diversos signos clínicos que presentó el paciente y los datos arrojados por los exámenes complementarios. Órganos como el hígado, la vesícula biliar, intestino y estómago resultaron gravemente afectados por la estrecha cercanía de estos al páncreas; en la necropsia se evidencian las múltiples lesiones con un grado de deterioro muy avanzado, comprometiendo todo el metabolismo hepático y conllevando a una ictericia obstructiva asociada a una duodenocolangitis, en el sistema urinario se desarrolló una nefrosis colémica desencadenante de la necrosis tubular por la acumulación de bilirrubina, causando insuficiencia renal, lesiones

en pulmón y corazón, también fueron descritas con marcados signos de edema y hemorragia, esto puede deberse a la baja presión sanguínea que genera el secuestro de fluidos.

Las características de las enzimas pancreáticas activadas y sus efectos sobre el páncreas se evidencian en la necrosis licuefactiva y adiponecrosis según el reporte histopatología y que a nivel macroscópico, se aprecia de forma nodular, con zonas hemorrágicas y edema, acompañado de necrosis peripancreática y necrosis grasa.

La hipotensión marcada constituye un factor primordial de la muerte de estos pacientes, el mediador responsable de estos efectos se lleva a cabo por los mediadores de la inflamación, los componentes vasoactivos

circulantes como la bradiquinina y el factor de crecimiento del miocardio resultado de la necrosis pancreática, generan una inestabilidad vasomotora (Schaer *et al.*, 2006), de igual manera el cuadro se complica con las alteraciones y deterioro de los otros sistemas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Nelson, R.W. y C.G. Couto. 2000. Medicina interna de pequeños animales. Buenos Aires, Argentina: Intermedica. 1427 p.

Holm, J. L.; D. Chan and E. Rozanski. 2003. Acute pancreatitis in dogs. *J VetEmergCrit Care*. 13: 201-213.

Holm, J. L.; E. Rozanski; L. M. Freeman and C.R. Webster. 2004. C-reactive protein concentrations in canine acute pancreatitis. *J Vet Emerg Crit Care*. 14: 183-186.

Watson, P. 2004. Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. *Practice*. 26 (2): 64 - 77

Simpson, K.W. 2006. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. [en línea]. pp. 171 - 201. [Citado el: 3 de Febrero de 2012]. Disponible en internet: http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4305.0208.ES.pdf

Schaer, M. 2006. Medicina Clínica del perro y el gato. Barcelona: Manson. 576 p.

Rondon, J. 2008. Pancreatitis canina: novedades en el diagnóstico y su importancia en el tratamiento. [en línea]. 3 (2-8): 1-2 [Citado el: 3 de Febrero de 2012]. Disponible en internet: http://www.idexx.es/saludanimal/tests/snapcpl/library/treat_options_es.pdf

Trigo, T.F. 2011. Patología sistémica veterinaria. 5a ed. Mc Graw Hill. 198 p.