



Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina



Pancreatitis aguda por traumatismo abdominal cerrado (caída de altura), acerca de un caso en un paciente felino

**Me he especializado en medicina felina pero...
¿dónde están mis pacientes?**



Multimédica
ediciones
veterinarias

n **7**

Clinfelivet

Revista clínica
de medicina felina

Índice

**Pancreatitis aguda por traumatismo abdominal 2
cerrado (caída de altura), acerca de un caso
en un paciente felino**

Javier Mouly

**Me he especializado en medicina felina pero... 10
¿dónde están mis pacientes?**

Ana Anglada

Coordinador científico: Marisa Palmero Colado.



**MultiméDica
ediciones
veterinarias**

Pancreatitis aguda por traumatismo abdominal cerrado (caída de altura), acerca de un caso en un paciente felino

Javier Mouly

Coordinador del Curso Optativo de Urgencias de la FCV. UNLP. Director de Clínica Veterinaria del Sol. Cuidados Críticos. La Plata. Argentina.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de la pancreatitis felina sigue siendo un reto. Esta enfermedad es común en los gatos, pero sus signos clínicos a menudo son inespecíficos y puede permanecer subclínica. Algunas de las herramientas diagnósticas no son factibles de aplicarse en la clínica, y la importancia de encontrar un buen método diagnóstico, es clave para esta enfermedad. Actualmente, la combinación del diagnóstico por imagen (ecografía), el test de fPL (lipasa pancreática felina) y la biopsia, son las preferidas para el diagnóstico de la pancreatitis, según reportes de estudios.

En los gatos, el páncreas, es un órgano lobulado que presenta una rama derecha, una rama izquierda y un cuerpo asociado al mesoduodeno y al omento mayor. El cuerpo del páncreas se encuentra entre el píloro y el duodeno proximal descendente. La parte derecha se extiende, caudalmente desde el cuerpo hacia el duodeno descendente, mientras que la parte izquierda, se ubica entre el colon transversal y el estómago. La irrigación del páncreas se produce por los vasos pancreaticoduodenales craneales y caudales, como así también por las ramas de la arteria esplénica. El conducto biliar y pancreático se unen y desembocan en uno solo, en la papila duodenal. En aproximadamente el 20% de los gatos, el segundo conducto más pequeño, el conducto pancreático accesorio, se abre aproximadamente 10 mm por encima de la papila duodenal menor.

El diagnóstico definitivo suele requere-

rir biopsia, la cual no siempre es posible, ya sea por el estado de salud del paciente o por limitaciones económicas del propietario. La pancreatitis en gatos, aguda o crónica, ha demostrado que puede ser una enfermedad histológicamente multifocal, lo que dificulta el diagnóstico. A menudo, los gatos sanos pueden tener lesiones histológicas de pancreatitis crónica. No solo el diagnóstico sigue siendo un desafío, sino también el tratamiento de la enfermedad.

Actualmente, la alimentación enteral ha adquirido importancia, pero no se conoce aún qué tipo de dieta es la más adecuada para los gatos. Dado que se establece como factor de peor pronóstico a la hipocalcemia, debe ser monitorizada midiendo el calcio ionizado sérico, y la severidad de la pancreatitis. Otra complicación añadida al pronóstico de la pancreatitis, y a su tratamiento, son las enfermedades concurrentes, que deben ser tratadas para poder dar la mejor calidad de vida al paciente felino. Dentro de las causas de PA necrotizante se enumeran en la Tabla 1.

FISIOPATOLOGÍA

En los felinos se encuentra la PA necrotizante, caracterizada por necrosis de la célula acinar pancreática, siendo dicho cuadro, lo más representativo de la patología. La PA supurativa difiere de la PA necrotizante, en que la inflamación neutrofílica representa más del 50 % de la patología pancreática. La pancreatitis crónica asupurativa (PC) es una lesión caracterizada

Tabla 1. Causas de PA necrotizante en felinos

- Enfermedad de la vía biliar concurrente
- Isquemia
- Obstrucción ductal
- Toxoplasmosis
- Herpes virus felino
- Virus de la pleuroperitonitis infecciosa felina
- Eurytrema procyonis, Amphimerus pseudofelinus
- Trauma
- Intoxicaciones con órganos fosforados
- Lipidosis hepática

por inflamación linfocítica, fibrosis y atrofia acinar. La diferenciación ante mortem entre PC y PA supurativa, no se puede fundamentar desde la clínica, la patología clínica o la imagenología, siendo la histopatología, el único método confiable.

La teoría más aceptada para explicar el desarrollo de la pancreatitis aguda, es aquella que considera que, las enzimas digestivas pancreáticas se activan dentro de la glándula, produciéndose una autodigestión. En condiciones normales, esta autodigestión no se produce, ya que las enzimas se almacenan como zimógenos inactivos; los cuales son activados en la luz del intestino delgado. La fisiopatología de la PA en caninos y felinos no está del todo estudiada, por lo que se sigue extrapolando y comparando con la fisiopatología en medicina humana. La interacción de la cascada inflamatoria es muy compleja, la liberación de citoquinas, cininas y complemento, estimula la activación de leucocitos que extienden la proinflamación. Se ha postulado al óxido nítrico (NO) como iniciador de la respuesta inflamatoria a nivel de los microcapilares pancreáticos. El intestino delgado es un gran amplificador de la respuesta inflamatoria, debido al desarrollo de un tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal (GALT), por lo que es un gran colaborador de la lesión por estrés oxidativo. La apoptosis de las células pancreáticas, juega un papel importante en la prolongación del cuadro inflamatorio.

Los cambios morfológicos en la PA, son el resultado de la autodigestión por enzimas pancreáticas. La principal característica macroscópica, la constituye el hallazgo de necrosis grasa que puede comprometer vasos, células acinares y

conductos, llevando a trombosis venosa, necrosis del parénquima y destrucción de conductos.

La activación de enzimas incluye al tripsinógeno, la kaliceína, la proelastasa y la profosfolipasa A, las cuales provocan autodigestión del tejido pancreático, y el inicio de la respuesta inflamatoria. Conforme las células acinares son dañadas, empiezan a liberar dichas enzimas activadas hacia el espacio intersticial. Esto inicia la respuesta inflamatoria con la liberación de factores y mediadores proinflamatorios incluyendo interleuquinas (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8), el factor de necrosis tumoral y el factor activador de las plaquetas (PAF). Como consecuencia del daño acinar, y de la respuesta inflamatoria consiguiente, se generan radicales libres de oxígeno, los cuales, a su vez, perpetúan la activación de proenzimas, fenómenos de quimiotaxis y activación de células que intervienen en el proceso inflamatorio. Además, esta acción deletérea de dichos radicales libres, por su capacidad de lipoperoxidar y degradar glucoproteínas estructurales de membrana, potencian el daño ya existente de las células acinares.

Existen mecanismos para evitar esta “cascada letal”. El primer mecanismo de defensa es la capacidad de la tripsina para autoactivarse. El segundo mecanismo corresponde a la inhibición de la tripsina, por parte de inhibidores de la tripsina de bajo peso molecular; y por último existen la alfa 2 macroglobulina, una importante y vital inhibidora plasmática de la proteasa y la alfa 1 antitripsina; ambas se unen a las enzimas liberadas.

La alfa 2 macroglobulina (A2M) es importante. En estudios experimentales

caninos, en los cuales se le aplica en forma endovenosa tripsina y quimiotripsina, la sola presencia de A2M inhibe a estas enzimas evitando la aparición de PA. Una vez que se utilizan las alfa macroglobulinas, incluso aunque haya inhibidor de la alfa 1-proteinasa libre, los pacientes mueren rápidamente de coagulación intravascular diseminada (CID) y shock agudo. Las proteasas libres activan las cascadas de quininas, coagulación, fibrinolítica y del complemento. Es decir, que, la expresión clínica de la PA va a depender también de la reserva "antinflamatoria" con la que cuenta el paciente. La unión de las proteasas por parte de las A2M da como resultado un cambio en la conformación estructural del complejo, esto es reconocido por el sistema monocito/macrófago y es eliminado. Las proteasas unidas a las A2M retienen actividad catalítica, especialmente frente a sustratos de bajo peso molecular, y el funcionamiento normal del sistema monocito/macrofágico es un factor importante que determina la supervivencia en la PA experimental.

TRAUMA ABDOMINAL CERRADO Y PANCREATITIS (ASPECTOS COMPARATIVOS)

Tanto el páncreas como el duodeno, comparten el aporte sanguíneo y están íntimamente relacionados anatómicamente y funcionalmente. La yuxtaposición íntima e intrincada de estructuras vasculares principales, puede ser la explicación de la elevada incidencia de lesiones vasculares asociadas, la pérdida de sangre y la alta tasa de mortalidad que se presenta en el traumatismo pancreático duodenal, en medicina humana. Esta situación clínica, homologada a medicina veterinaria es un enigma, ya que la asistencia retardada de muchos pacientes, ocasiona el óbito en el lugar del accidente. Si bien existe evidencia en la especie felina de que la PA de origen traumático, se asocia con la aparición de pancreatitis aguda necrotizante y ruptura pancreática, en una frecuencia del 0,6 al 1 %, se estima que la aparición de PA asociada a caída, aumenta al incrementarse la altura, y su manifestación tiene un rango estimado de 1 a 17 días pos trauma.

En un amplio estudio que incluyó 700

gatos que sufrieron una caída de altura, entre abril del 2001 y mayo de 2006, solo 4 de ellos presentaron ruptura del parénquima pancreático, con una pancreatitis aguda necrotizante.

La ruptura del páncreas y la activación de las enzimas pancreáticas, por el trauma directo y por la consiguiente isquemia postrauma, generan inflamación generalizada de la cavidad abdominal, con extravasación de líquido y necrosis pancreática. De acuerdo con la extensión y gravedad de la lesión, la posibilidad de aparición de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) es una amenaza constante. La presencia de dolor suele asociarse con ruptura del páncreas. La ecografía puede evidenciar presencia de líquido libre en la cavidad abdominal. Este suele clasificarse como un trasudado estéril modificado, aunque de acuerdo a la intensidad del cuadro, puede tener características de exudado inflamatorio estéril. La grasa abdominal puede tener características de hiperecogenicidad debido a la saponificación por la inflamación intensa.

En los gatos que presentan un deterioro progresivo y marcado de la evolución clínica, como presencia de abundante líquido libre abdominal, se impone la conducta quirúrgica (laparotomía exploratoria). La presencia de ruptura pancreática conlleva a un pronóstico grave con una alta incidencia de mortalidad.

En el traumatismo abdominal en personas adultas, el compromiso del páncreas se evidencia en 1 a 2 %, y se encuentran asociados a lesiones abdominales concomitantes: 42 % presentan lesiones vasculares graves, 50% lesiones hepáticas y el 21 % duodenales. Con respecto a los traumatismos penetrantes el 100 % presenta lesión asociada al páncreas.

La lesión pancreática por trauma en niños es infrecuente. Un estudio desarrollado en Australia, muestra evidencia de lesión pancreática, solo en el 2% de todos los casos de trauma pediátrico ingresados al hospital. Las lesiones del conducto pancreático son raras y ocurren en sólo 0,1% a 0,4% de las víctimas de traumatismos pediátricos. Al igual que en los adultos, la gravedad de la lesión pancreática y, en particular, la presencia de la lesión del conducto pancreático, predice morbilidad y mortalidad. La mayoría de las lesiones



F.1



F.2

pancreáticas en los niños, se debe a un traumatismo abdominal cerrado: lesiones causadas por el manillar de la bicicleta, accidentes en vehículos y caídas de altura. La tomografía computarizada por contraste (TACC) es el standard de oro para evidenciar la lesión pancreática por trauma, sin embargo, su sensibilidad para evidenciar lesiones en el conducto pancreático es menor. La tomografía simple también tiene mayor sensibilidad que la ecografía, ya que detecta inflamación del páncreas en etapas tempranas.

En una serie de pacientes pediátricos politraumatizados (n16) se detectó por TACC que, 11 pacientes presentaron lesión del conducto pancreático (70 %). La sensibilidad de la TACC mejora al realizar estudios evolutivos a las 24 y 48 hs post-trauma. Debido a esta posible inexactitud, algunos autores recomiendan la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica temprana (CPRE), para todos los niños con pancreatitis traumática, con el objetivo de diagnosticar lesiones del conducto pancreático y en el mismo acto reparar la lesión con la colocación de un stent.

Los reportes sobre pancreatitis aguda felina asociada al trauma abdominal cerrado son escasos, no está claro si la PA se produce por el trauma directo, o bien por la isquemia subsecuente del lecho esplácnico, subsecuente a la hipoperfusión del mismo. La evidencia diagnóstica por TACC plantea limitantes importantes, la fPL es una opción interesante ante la sospecha de PA por traumatismo abdominal cerrado, siempre apoyada por la ecografía.

CASO CLÍNICO

Se presenta a consulta paciente felino, macho, de 4 años de edad. Antecedente de caída desde un 4° piso con 48 hs de evolución, sin asistencia intensiva primaria. Solo se le aplicó un antiinflamatorio esteroide y fue derivado a su domicilio, con una conducta expectante.

El paciente ingresa al área de urgencias. Al examen clínico presenta depresión marcada del sensorio, distensión del abdomen con marcado dolor, mucosas levemente pálidas, tiempo de llenado capilar mayor a 2 segundos y vómitos biliosos, hto de 33, sólidos totales de 8, glucemia de 334 mg/dl, frecuencia cardíaca de 200 lpm, temperatura de 38,2 °C. Se coloca un drenaje percutáneo abdominal, y se recoge un líquido serosanguinolento de características inflamatorias no séptica (Figura 1). Test fLP positivo, con análisis de sangre de rutina que arrojan los siguientes valores: urea de 46 mg/dl, creatinina 1.19 mg/dl, GOT 35 UI, GPT 38 UI, FAS 217 UI, 8300 glóbulos blancos y 3.411.100 glóbulos rojos.

Se solicita ultrasonografía abdominal, en la que se evidencia notable reacción peritoneal con presencia de líquido libre e hiperecogenicidad en el tejido grasa. Debido al deterioro sustancial del paciente en su evolución, se decide realizar una laparotomía exploratoria. Durante la exploración abdominal se observa, notable saponificación de la grasa peritoneal con edematización del páncreas y un área necrótica en el mismo (Figura 2). Se procedió a lavar la cavidad perito-

FIGURA 1. Colocación de drenaje abdominal para su drenado.

FIGURA 2. Saponificación extensa de la grasa abdominal y tejido necrótico.

neal, retirando el tejido desvitalizado. Se colocó drenaje permanente para continuar los lavajes durante el post-quirúrgico. Se adosa analgesia con morfina e infusión a ritmo constate de ketamina. Debido a la presencia de tejido necrótico (medio propicio para desarrollo bacteriano) y saponificación grasa, se aplica antibioticoterapia empírica con enrofloxacin y amoxicilina.

Debido a que se requirió apoyo vasopresor con noradrenalina debido a la refractariedad hemodinámica, se reclasifica al paciente en ingreso a shock séptico y SDOM. Horas más tarde fallece.

CONCLUSIONES

La caída desde altura en los felinos, es algo común de ver en las clínicas de urgencias de pequeños animales. Las consecuencias de estas caídas pueden ser múltiples y variadas, pero no es habitual encontrar en estos casos la aparición de pancreatitis aguda. Las estadísticas así lo revelan, sin embargo, la aparición de PA asociado al trauma, tienen un índice de mortalidad muy elevado.

En este paciente la combinación de trauma cerrado abdominal, sumado a una ineficiente resucitación hemodinámica, desencadenó PA. Es bien sabido que la incorrecta asistencia primaria conlleva a una isquemia sostenida del lecho esplácnico, disminuyendo notablemente la probabilidad de recuperación.

Se debe tener en cuenta a la PA como una consecuencia de la caída de altura, debido a que su diagnóstico muchas veces es esquivo. El monitoreo intensivo de los pacientes que sufren un trauma abdominal cerrado, debería tener foco también en el páncreas, con los recursos tecnológicos que posea el establecimiento médico. Los controles ecográficos seriados, y el uso de fPL ante la presencia de signos compatibles con PA, no deben desestimarse.

Bibliografía

1. Armstrong P, DVM, MS, MBA. Crain S, DVM, MS. Current Concepts in Diagnosis & therapy Feline Acute Pancreatitis. Today's Veterinary Practice | January/February 2015 | tvpjournals.com.
2. Armstrong P and Williams D. Pancreatitis in Cats. Topics in Companion Animal Medicine 27 140-147.

3. De Cock H, Forman M, Farver T, and Marks L. Prevalence and Histopathologic Characteristics of Pancreatitis in Cats. *Vet Pathol* 44:39-49 (2007).
4. De Waele J, Ejike J, Leppaniemi A, Keulenaer B, De laet I, Kirkpatrick A, Roberts D, Kimball E, Ivatury R, Malbrain M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. Vol. 47, no 3, 219-227. 2015.
5. Forman M, Marks S, De Cock H, Hergesell E, Wisner E, Baker T, Kass P, Steiner J, and Williams D. Evaluation of Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity and Helical Computed Tomography versus Conventional Testing for the Diagnosis of Feline Pancreatitis. *J Vet Intern Med*; 18:807-815. 2004.
6. Hill R, Van Winckle T. Acute Necrotizing Pancreatitis and Acute Suppurative Pancreatitis in the Cat: A Retrospective Study of 40 Cases (1976-1989). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 7 N°1, 1993.
7. Irwin & Rippe. Medicina Intensiva. Traumatismos abdominales. Ed Marbán. Madrid España. 2006
8. Liehmann L, Dörner J, Hittmair K, Schwendenwein I, Reifinger M and Dupré G. Pancreatic rupture in four cats with high-rise syndrome. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14(2) 131-137. 2011.
9. Marks S. Update on the Diagnosis and Management of Feline Pancreatic Disease. *WALTHAMTNAVC2003*
10. Mayhew P and Weisse C. Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *Journal of Small Animal Practice* Vol 49 March 2008.
11. Minovich F, Rubio A, Sanz L. Manual Práctico de Medicina Felina. Multimédis Ediciones Veterinarias. Cap Del Riego H, Aproximación diagnóstica a la pancreatitis. Pags 209-212. Sant Cugat del Valles Barcelona España 2019.
12. Montoya-Sánchez L, Pereira-Ospina RP, Pinzón-Salamanca JY, et al. Pancreatitis aguda secundaria a un trauma abdominal: reporte de caso de una niña de 7 años. *Arch Argent Pediatr*; 116(2):e308-e311. 2018.
13. Mouly J. Emergencias y Cuidados críticos en Pequeños Animales. Multimédis Ediciones Veterinarias. Sección XIII. Cap 40 Mouly J y Magallanes V. Pancreatitis Aguda. P 517-525. Sant Cugat del Vallés. Barcelona- España 2018.
14. Saunders M, VMD, MS, DACVR; Van-Winkle T, VMD, DACVP; Drobotz K, DVM, DACVIM, DACVECC; Kimmel S, DVM, DACVIM; Washabau R, VMD, PhD, DACVIM. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994-2001). *JAVMA*, Vol 221, No. 12, December 15, 2002.
15. Stringer M. Pancreatitis and pancreatic trauma. *Seminars in Pediatric Surgery*. 14, 239-246. 2005.
16. Suter P, E Olsson. Traumatic Hemorrhagic Pancreatitis in the Cat: A Report with Emphasis on the Radiological Diagnosis. *Veterinary Radiology*. Vol 10. 1969.
17. Vnuk D, Pirkic B, Matic D, Radis B, Stej-

skal M, Babic T, Kreszinger M, Lemo N. Feline high-rise syndrome: 119 cases (1998e2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery* 6, 305e312. 2004.

18. Westermarck E, Saario E. Traumatic pancreatic injury in a cat – a case history. *Acta Vet Scand*;30(3):359–62. 1989.
-