

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

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

**CARMEN C. MANRIQUE-LÓPEZ**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2012**

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

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

**CARMEN C. MANRIQUE-LÓPEZ**

**Reporte de caso presentado como requisito para optar el título de Médico  
Veterinario**

**Asesores:**

**Juan M. Astaiza-Martinez  
Janneth Benavides-Melo  
Médicos Veterinarios**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2012**

“Las ideas y conclusiones aportadas en el trabajo de grado es responsabilidad exclusiva de su autor”.

Artículo 1º. del acuerdo No. 324 del 11 de Octubre de 1966 emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

**Nota de Aceptación**

---

---

---

---

---

---

---

Asesor

---

Jurado

---

Jurado

San Juan de Pasto, Agosto de 2012

## RESUMEN

La pancreatitis es la inflamación del páncreas, su causa es atribuida a la activación inapropiada o prematura de las enzimas digestivas, desencadenando una respuesta inflamatoria generalizada. Se clasifica en cuatro tipos subclínica, aguda, aguda recurrente y crónica. La pancreatitis aguda necrotizante representa la forma, mas frecuente en el perro, con predisposición por la raza caniche, caninos de edad media y avanzada (más de cinco años), perros con sobre peso y en cuanto al sexo aun no esta muy claro. En el desarrollo de esta patología se manifiestan diferentes síntomas: anorexia, vómitos, debilidad, dolor abdominal, deshidratación, diarrea entre otros, resultantes del proceso inflamatorio severo, además se involucra un proceso de necrosis de la grasa peripancreática, agravando más el cuadro clínico. El diagnostico de esta enfermedad resulta desafiante al presentar sintomatología compatible con muchas enfermedades, uno de los métodos diagnósticos son los hallazgos en necropsia y la histopatología. El siguiente reporte tiene como objetivo dar a conocer los resultados en un canino diagnosticado con pancreatitis necrotizante aguda, que ingreso por consulta externa a la clínica veterinaria “Carlos Martínez Hoyos” de la Universidad de Nariño Pasto, Colombia. Su propietario lo reporto enfermo desde hace cinco días, con signos de heces con presencia de sangre, diarrea, vomito, cuadros de tos, anorexia y debilidad del tren posterior, al examen clínico se encontró hipotermia, presencia de hemorragias de tipo petequial y equimotica 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 reporto 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

Pancreatitis is the inflammation of the pancreas; the cause is attributed to the premature or inappropriate activation of digestive enzymes, triggering a generalized inflammatory response. It is classified into four types: subclinical, acute, recurrent acute and chronic. The acute necrotizing pancreatitis represents the most common form in dogs, with a predisposition for the breed caniche, canines of middle and old age (over five years), overweight dogs and for its sex is not yet clear. In developing of this pathology is a manifested symptom different: anorexia, vomiting, weakness, abdominal pain, dehydration, diarrhea among others, resulting from severe inflammatory process, also involves a process fat necrosis peripancreatic exacerbating the clinical picture. The diagnosis of this disease is challenging, for present symptoms compatible with many diseases, one of the diagnostic methods are the findings at necropsy and histopathology. The following report aims to present these results of a canine was diagnosed with acute necrotizing pancreatitis what outpatient revenue to the veterinary clinic "Carlos Martinez Hoyos" at the University of Nariño Pasto Colombia. Its owner reported that his pet got sick for five days before. He observed signs as feces with bloody, diarrhea, vomiting, anorexia and weakness of the rear hinds. In the clinical exam was found hypothermia, presence of hemorrhage type petechial and ecchymotic of multifocal distribution generalized, icteric areas, dehydration of III degree, decay and abdominal palpation pain during palpation. In the laboratory results were found bacteremia associated leukocytosis, neutrophilia and monocytosis, further increase in creatinine, alanine aminotransferase (ALT) and alkaline phosphatase. In the necropsy findings: pancreatic edema and hemorrhage generalized outbreaks of peritoneal fat necrosis and generalized icteric areas.

**Key words:** acute necrotizing pancreatitis, canine, necropsy

## TABLA DE CONTENIDO

	<b>Pág.</b>
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
TABLA DE CONTENIDO	7
INTRODUCCION	8
REPORTE DEL CASO	9
Hallazgos de la necropsia	10
Reporte de histopatología	11
DISCUSIÓN	13
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	14

## INTRODUCCION

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). Asimismo, las endocrinopatías como el hipotiroidismo, la diabetes mellitus y el hiperadrenocorticismismo 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(Rondon *et al*, 2008).

Se reporta una tasa de mortalidad entre 30 a 42% (Holme *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: 10kg Condición corporal: 2/5 que ingreso por consulta externa a la clínica veterinaria "Carlos Martínez Hoyos" con los siguientes anamnésticos:

El propietario reporto 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 6 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 petequial y equimotica 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 ictéricas.
- **Sistema digestivo:** Halitosis, enfermedad periodontal de 3 grado, vomito, dolor a la palpación a nivel abdominal y deshidratación de 3 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 mostro mejoría alguna, su frecuencia cardiaca, respiratoria disminuyeron y 10 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 ictéricas (Figura 2).

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

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

### **Sistema digestivo**

**Cavidad oral:** mucosa oral ictérica con equimosis y ulceraciones con patrón de distribución difuso (Figura 5).

**La cavidad abdominal:** moderado contenido de líquido turbio de aspecto sanguinolento con gotas de grasa y hemorragias de epiplón (Figura 6).

**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).

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

**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).

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

### **Sistema urinario**

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

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

### **Reporte de histopatología**

**Páncreas:** Áreas extensas de necrosis de licuefacción pancreática y adiponecrosis peripancreática (Figura 13), con abundante infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares tipo neutrófilos (Figura 14).

**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).

**Hígado:** Hepatocitos de aspecto tumefacto, presencia de múltiples precipitados pardo-amarillentos distribuidos al azar en hepatocitos y canalículos biliares. (Figura 18, 19).

## 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 sus 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).

La pancreatitis necrotizante aguda desencadenó una respuesta inflamatoria intensa que se vio manifestada por los diversos signos clínicos que presentó el paciente y en 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 conllevado 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 histopatológico 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 depresivo 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. Editorial. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. 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 EmergCrit Care. 14: 183-186
- Watson P. 2004. Pancreatitis in the dog: dealing with a spectrum of disease. In Practice, Volume 26, Issue 2, pág. 64 - 77
- Simpson K.W. 2006. Enciclopedia de la Nutrición Clínica Canina. [en línea], p.171 - 201. [Citado el: 3 de Febrero de 2012]. Disponible en internet: [http://www.ivis.org/advances/rc\\_es/A4305.0208.ES.pdf](http://www.ivis.org/advances/rc_es/A4305.0208.ES.pdf)
- Schaer M. 2006. Medicina Clínica del perro y el gato. Editorial. Manson. Barcelona, España. 576 p.
- Rondon, Jaume. 2008. Pancreatitis canina: novedades en el diagnóstico y su importancia en el tratamiento. [en línea] vol. 3, no. 2-8 p. 1-2 [Citado el: 3 de Febrero de 2012]. Disponible en internet: [http://www.idexx.es/saludanimal/tests/snapcpl/library/treat\\_options\\_es.pdf](http://www.idexx.es/saludanimal/tests/snapcpl/library/treat_options_es.pdf)
- Trigo T.F. 2011. Patología Sistémica Veterinaria. ed. Mc Graw Hill. Quinta edición. 198 p.

## TABLAS

Tabla 1. Diagnostico 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.	• Intraabdominal  Gástrica	Gastritis, úlcera, neoplasia, obstrucción al flujo, cuerpo extraño - Motilidad/alteraciones funcionales
Hepática	- Hepatitis aguda, rotura del conducto biliar, neoplasia hepática.	Intestinal	- Enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia, cuerpo extraño, intususcepción, torsión, rotura, proliferación bacteriana
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	hipoadrenocorticismo, 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

## FIGURAS



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



Figura 2. Membrana conjuntival icterica

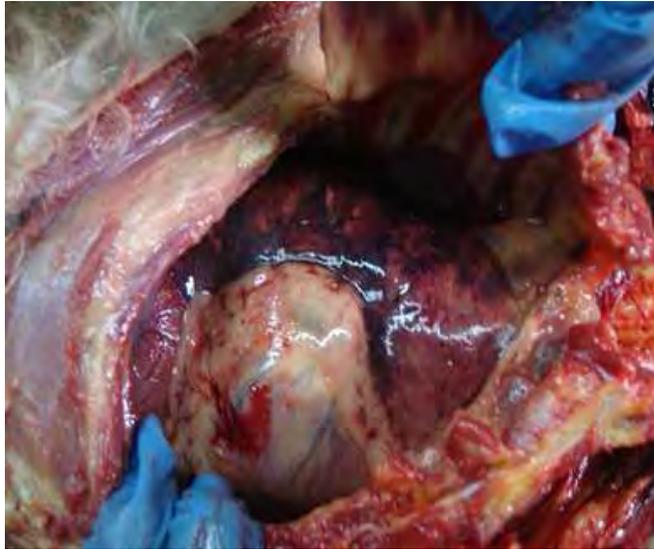


Figura 3. Hemorragias en pulmón y superficie pericárdica.



Figura 4. Pericardio contenido serosanguinolento.



Figura 5. Mucosa oral icterica.



Figura 6. Cavity abdominal con líquido turbio sanguinolento.



Figura 7. Páncreas de apariencia nodular, hemorrágico, formando adherencias fibrinosas y múltiples focos blanco-amarillentos sobretodo en grasa peritoneal.

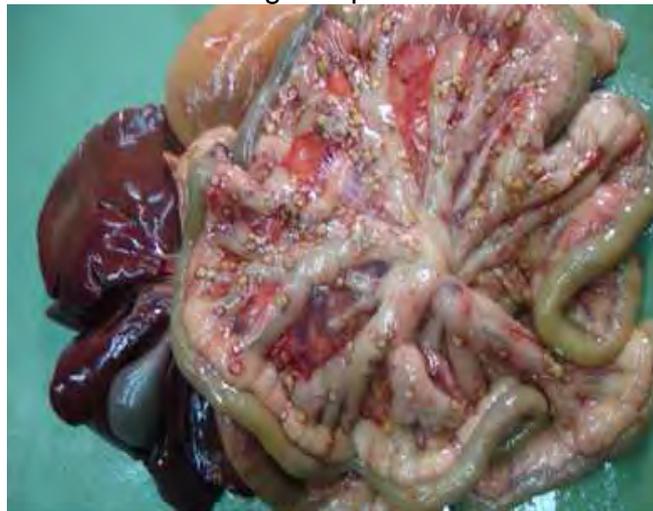


Figura 8. Mesenterio con placas y áreas hemorrágicas.



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



Figura 10. Hígado tumefacto.



Figura 11. Riñón tumefacto y con pigmentación amarillo-verdosa.



Figura 12. Vejiga urinaria pletórica.

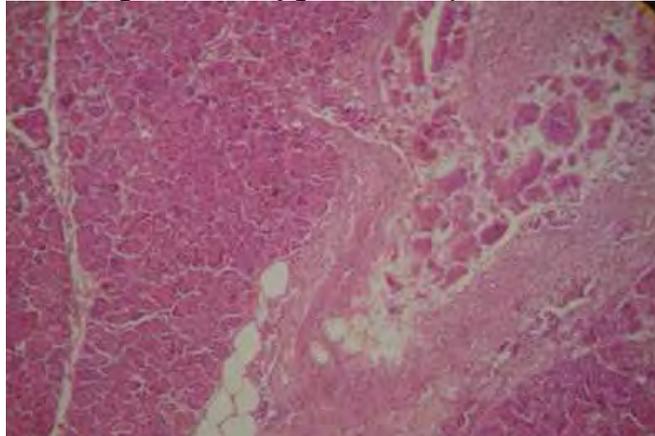


Figura 13. Páncreas. Área de necrosis de pancreática

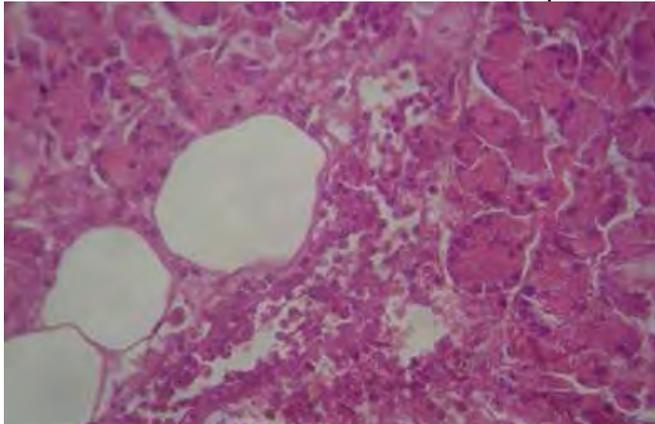


Figura 14. Páncreas. Infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares tipo neutrófilos.

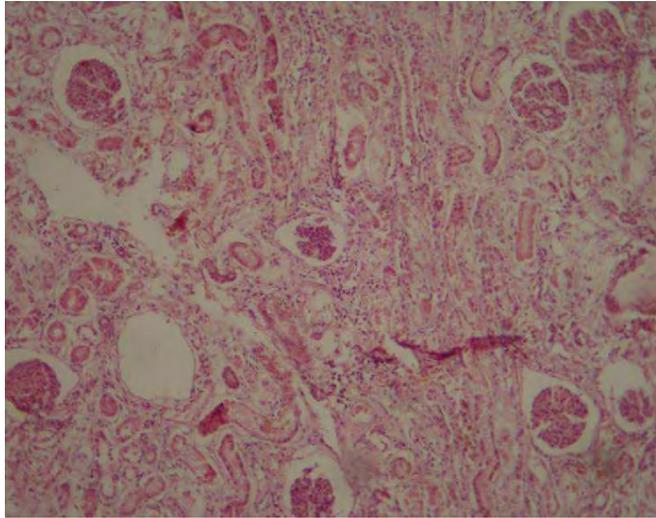


Figura 15. Riñón. Lesión tubular e infiltrado intersticial.

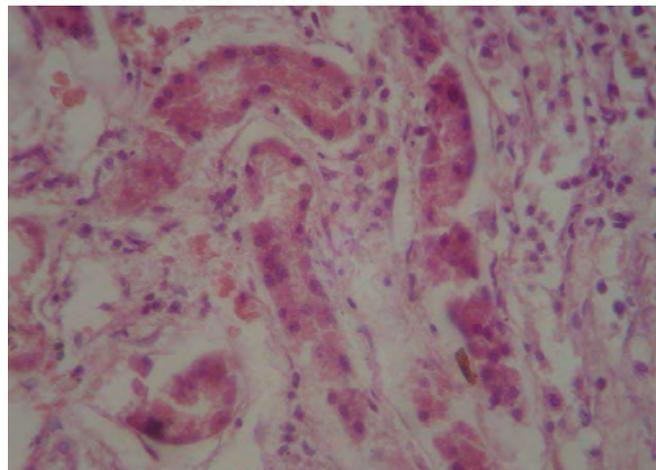


Figura 16. Riñón. Citoplasma granuloso eosinofílico, núcleos picnóticos y epitelio desprendido ocluyendo la luz tubular.

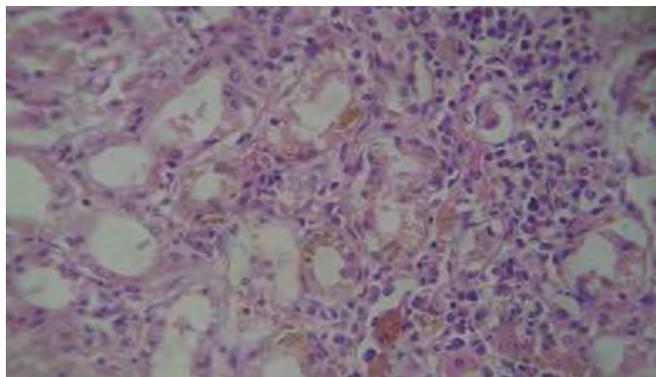


Figura 17. Riñón. Precipitado en los túbulos renales.

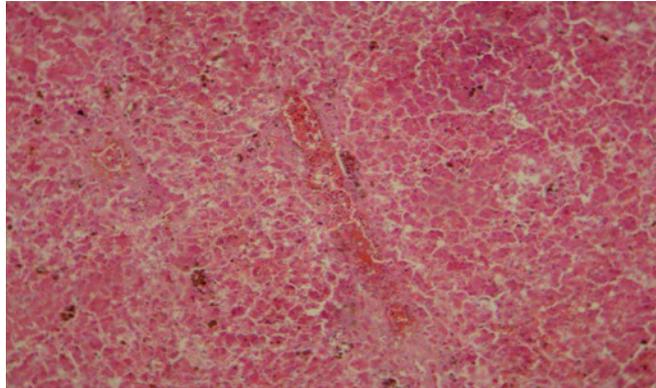


Figura 18. Hígado. Tumefacción celular y precipitados en canálculos biliares.

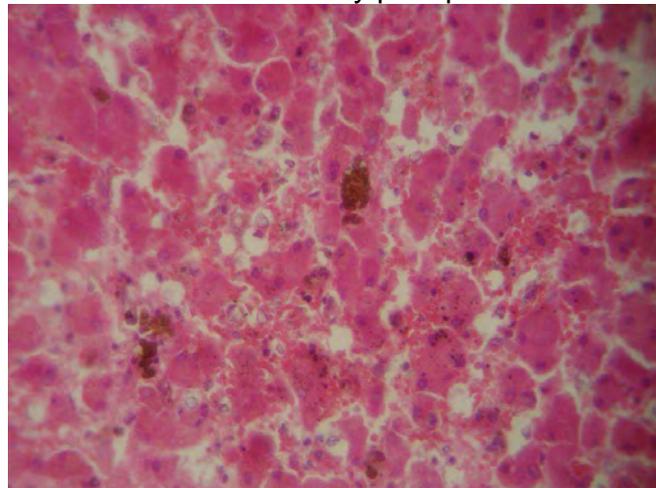


Figura 19. Hígado. Hipereosinofilia citoplasmática.