

CAPÍTULO 13

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS

Guillermo Broglia

Enfermedades del páncreas exocrino

El páncreas cumple con un rol central en la digestión de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, por medio de la producción de potentes enzimas digestivas que son volcadas al intestino. La signología clínica de los pacientes con enfermedad pancreática tiene relación con dos procesos: una producción desubicada de enzimas pancreáticas activadas con la consecuente lesión tisular (pancreatitis) o con una producción insuficiente de enzimas pancreáticas como para mantener la homeostasis nutricional (insuficiencia pancreática exocrina).

Pancreatitis aguda

Etiología

El origen de la pancreatitis aguda obedece a diferentes causas: nutricionales, isquemia, raciales, medicamentos, reflujo duodenal, enfermedades endocrinas, entre otras. (Ver tabla n°1)

Nutricionales	<ul style="list-style-type: none">• Obesidad• Dietas con alto contenido graso
Isquemia	<ul style="list-style-type: none">• Por hipovolemia• Por vasoconstricción asociada a aminas vasoactivas• Asociada a CID

Raciales	<ul style="list-style-type: none"> • En Schnauzer mini se observa predisposición racial por fallas en el gen que codifica la síntesis del inhibidor de la tripsina
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Azatioprina • L-asparginasa • Glucocorticoides
Reflujo duodenal	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de vómitos profusos
Enfermedades endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Cushing • Hipotiroidismo • Diabetes mellitus • Cetoacidosis diabética
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma abdominal • Estados hipercalcémicos • Enfermedades de las vías biliares (en felinos) • Infecciones (toxoplasmosis, PIF, calicivirosis)

Tabla nº 1. Causas de pancreatitis aguda

En condiciones normales, la actividad de las enzimas digestivas sobre el tejido pancreático está bloqueada por una red de mecanismos defensivos. Las principales enzimas pancreáticas se encuentran inactivas (en forma de zimógenos) dentro de las células. Luego de que se liberan a la luz intestinal y por acción de la enteroquinasa se activan, están en condiciones de participar en el proceso de digestión de nutrientes. Para evitar una activación prematura, existe una distancia considerable al sitio de liberación de los zimógenos y la enteroquinasa. Por otra parte, dentro del páncreas y en la circulación, existen inhibidores enzimáticos como $\alpha 1$ antitripsina y $\alpha 2$ macroglobulinas. También, los esfínteres en los conductos pancreáticos, impiden el reflujo del contenido duodenal

Fisiopatología

El evento que dispara la activación intrapancreática de las enzimas es la conversión del tripsinógeno en tripsina. A partir de esto se activan otras enzimas digestivas como fosfolipasa A, elastasa, lipasa y colipasa que provocan un aumento de la permeabilidad vascular y necrosis en el órgano con la posterior activación de la cascada de aminas vasoactivas. Conforme las células acinares son dañadas, se liberan dichas enzimas activadas hacia el espacio intersticial. Esto inicia la respuesta inflamatoria con la liberación de factores y mediadores proinflamatorios incluyendo interleukinas (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8), factor de necrosis tumoral y factor activador de las plaquetas (PAF). Como consecuencia del daño acinar y de la respuesta inflamatoria consiguiente, se generan radicales libres, particularmente de oxígeno. Los oxiradicales libres perpetúan la activación de proenzimas, fenómenos de quimiotaxis y activación de células que intervienen en el proceso inflamatorio. Además potencian el daño ya existente en las células acinares.

La inflamación del páncreas se extiende a órganos contiguos como estómago, duodeno y colon. Los péptidos vasoactivos liberados por el páncreas a la circulación son los responsables de muchos de los efectos sistémicos. Los principales son: necrosis hepática, edema pulmonar, degeneración de túbulos renales, cardiomiopatía, hipotensión y coagulación intravascular diseminada (CID).

Signos clínicos

La mayoría de los perros afectados por pancreatitis son obesos, no se observa predilección de sexo pero, es más frecuente en animales castrados. Los signos clínicos pueden variar según la gravedad del cuadro. En los casos leves se observa depresión con anorexia y dolor abdominal. En los casos severos podemos observar vómito, diarrea hemorrágica, shock y muerte.

Diagnóstico

Se realiza en base al análisis detallado de los datos de reseña, anamnesis, signología clínica, resultados de los análisis de laboratorio e imagenología. En algunas ocasiones el diagnóstico se confirma a partir de una laparotomía exploratoria.

Dentro de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, la lipasa inmunoreactiva canina y felina es la más específica.

En el hemograma es habitual observar leucocitosis, neutrofilia con desvío a la izquierda, trombocitopenia y hematocrito elevado por hemoconcentración. La urea y la creatinina pueden estar aumentadas en los casos de azotemia prerrenal asociados a la deshidratación. Lo mismo sucede con la FAS, que se encuentra elevada por obstrucción del conducto biliar a causa de la inflamación pancreática. El aumento de enzimas como lipasa y amilasa no es específico de la enfermedad. Las hiperlipidemias suelen ser habituales.

Entre los estudios de imágenes, la ultrasonografía es uno de los métodos complementarios de diagnóstico más utilizados. Permite verificar el aumento del tamaño del órgano, efusiones peritoneales e hipoecogenicidad en casos de necrosis pancreática.

En las radiografías de abdomen de los pacientes con pancreatitis aguda se puede observar: presencia de zonas radiodensas en el cuadrante anterior, presencia de gas segmentado en las regiones pilórica y colónica (asa centinela) y desplazamiento del estómago. Todos estos datos no son específicos de la enfermedad.

La tomografía axial computada con contraste es el método más sensible para cuantificar la extensión del daño pancreático. Su alto costo es una de las limitantes.

Pronóstico

En los casos leves, el pronóstico es bueno. En los casos graves, como consecuencia de las complicaciones, el pronóstico es grave y puede derivar en la muerte del animal.

Objetivos terapéuticos

Los pilares del tratamiento en la pancreatitis aguda son: reposición de fluidos, apoyo vasomotor, manejo del dolor, terapia antibiótica, ayuno y laparotomía exploratoria, en los casos refractarios. (Ver tabla nº 2)

Objetivo	Procedimiento
Garantizar una buena perfusión renal y del lecho esplácnico	Reposición de fluidos
Evitar la hipotensión	Apoyo vasomotor
Buena analgesia	Manejo del dolor
Control de infecciones	Antibioticoterapia
Minimizar la producción y actividad de enzimas pancreáticas	Alimentación parenteral
Cuando no se observa una evolución favorable lavar la cavidad abdominal y diluir a muchos mediadores químicos de la inflamación presentes en la pancreatitis aguda	Laparatomía exploratoria

Tabla nº 2. *Objetivos terapéuticos para la pancreatitis aguda*

Insuficiencia pancreática exocrina

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) se caracteriza por una disminución o falta total en la producción de las enzimas pancreáticas. Esto conduce a una mala digestión y posterior mala absorción secundaria que deriva en alteraciones en el estado nutricional del paciente. Es mucho más frecuente en los caninos.

Etiología

La atrofia de los acinos pancreáticos es la causa más frecuente de IPE en el perro. Se puede sospechar la existencia de una atrofia acinar pancreática en los perros con IPE menores de 5 años de edad. En los perros de más edad, la IPE se debe con mayor frecuencia a la evolución de una pancreatitis degenerativa. Los perros que padecen pancreatitis crónica recurrente tienen un alto riesgo de desarrollar una IPE.

Se cree que existe una predisposición familiar en razas como Ovejero Alemán, Setter inglés, Collie y Schnauzer mini.

Fisiopatología

La atrofia de los acinos pancreáticos trae como consecuencia una producción deficitaria de enzimas que son fundamentales para la digestión de lípidos, hidratos de carbono y, en menor medida de proteínas. Esto va a conducir al desarrollo de diarrea osmótica y de hipermultiplicación bacteriana. Muchos casos, pueden derivar en la atrofia de las vellosidades intestinales con la consecuente malabsorción. Esto sucede porque las bacterias anaeróbicas liberan proteasas que producen daños serios en las enzimas de las células del ribete en cepillo.

Signos clínicos

El más característico es una diarrea voluminosa de color blanco o amarillento con contenido graso (esteatorrea). (Ver fotos nº 1 y 2) Se observa un aumento en la frecuencia de las deposiciones. La marcada polifagia se contrapone con estado de caquexia, generalmente grave. También es frecuente observar coprofagia, pica y flatulencias. El manto generalmente presenta un aspecto deslucido, con pelaje hirsuto y descamación marcada.



Foto nº 1. *Materia fecal esteatorreica de un canino con IPE de color gris blanquecino (Gentileza MV Sebastián Ivelli)*



Foto nº 2. *Materia fecal esteatorreica de un canino con IPE de consistencia pastosa y color amarillento (Gentileza del MV Sebastián Ivelli)*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base al análisis detallado de los datos de reseña, anamnesis, signología clínica y resultados de los análisis de laboratorio.

El diagnóstico se confirma por medio del estudio de tripsina sérica inmunoreactiva (TLI).

Los estudios de laboratorio pueden mostrar un aumento de las enzimas hepáticas ALT, AST y FAS como consecuencia de la mayor oferta de antígenos al hígado, debido a la hipermultiplicación bacteriana intestinal.

Pronóstico

En los casos leves el pronóstico es favorable. En los casos graves, debido al compromiso del estado general del paciente, el pronóstico es reservado.

Objetivos terapéuticos

El déficit de enzimas pancreáticas se resuelve con la administración de preparados comerciales de enzimas pancreáticas en cápsulas.

Para controlar la hipermultiplicación bacteriana es necesaria la administración de antibióticos como metronidazol.

Bibliografía sugerida

Ettinger S, Feldman E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y del Gato. 5° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2002

Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Animales Pequeños. 3ª ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2005.

Strombeck DR, Grant Guilford W. Enfermedades digestivas de los animales domésticos. 2° ed. Editorial Intermédica, Buenos Aires. 1995

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

1. Explique brevemente la fisiopatología de la pancreatitis aguda (PA)
2. Mencione por lo menos cinco signos clínicos que caracterizan a un paciente con PA.
3. ¿Cuál es la prueba más específica para el diagnóstico de la enfermedad?
4. Explique la fisiopatología de la insuficiencia pancreática exocrina (IPE)
5. Mencione por lo menos cuatro signos clínicos relevantes de en un paciente con IPE.
6. ¿Cuál es a su criterio el principal objetivo terapéutico?