



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

PANCREATITIS AGUDA: APROXIMACIÓN GLOBAL, COMPLICACIONES Y MANEJO EN CASOS CRÍTICOS

Sheila Belinchón Esteban
Hospital Clínico Veterinario Complutense
Avenida Puerta del Hierro s/n, Madrid

FISIOPATOLOGÍA

El páncreas es una glándula mixta con funciones endocrinas y exocrinas¹:

1. **Función exocrina.** Los acinos pancreáticos producen enzimas digestivas que son liberadas al intestino delgado para realizar la digestión (amilasa, lipasa y proteasas: tripsina y quimiotripsina).
2. **Función endocrina.** Llevada a cabo por hormonas que se producen en los islotes de Langerhans responsables de regular la glucosa en la sangre (insulina, glucagón y somatostatina).

La pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad más común que afecta al páncreas en perros y gatos. En muchas ocasiones el origen es idiopático.

Independientemente de la etiología, la PA implica la activación prematura de proteasas dentro de las células acinares. Esta activación ocurre cuando los lisosomas se fusionan anómalamente con los gránulos de zimógeno (formas inactivas de enzimas pancreáticas), lo que desencadena la conversión de tripsinógeno en tripsina. Esto produce una cascada de efectos locales y sistémicos que lleva a la inflamación, necrosis y otras manifestaciones clínicas asociadas.

En animales sanos, la tripsina es inhibida por el inhibidor de la tripsina pancreática. Si más del 10% de la tripsina se activa, su acción no puede ser inhibida. Esto contribuye a la inflamación y necrosis pancreática, lo que puede resultar en peritonitis generalizada en casos graves. La activación de la tripsina también puede iniciar una migración de neutrófilos hacia el páncreas, lo que a su vez incrementa la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y óxido nítrico, exacerbando la inflamación. Los neutrófilos, la fosfolipasa A2 y la endotelina1 contribuyen a la necrosis.

La ruptura de las membranas celulares lleva a una hemorragia pancreática y necrosis que aumenta la permeabilidad capilar. Esta alteración en la circulación pancreática exagera la inflamación. La elastasa puede incrementar la permeabilidad vascular. Los pulmones, riñones e hígado son los más vulnerables al daño.

La fosfolipasa A2 degrada el surfactante dando lugar a edema pulmonar y síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS).

La tripsina puede activar la cascada del complemento dando lugar a múltiples citoquinas y más ROS. La tripsina activa el sistema calicreína-cinina, provocando vasodilatación, hipotensión y posible fracaso renal agudo, alteración de la coagulación y de las vías fibrinolíticas dando lugar a microtrombos que pueden dar lugar a coagulación intravascular diseminada (CID).

La inflamación local y el aumento de la permeabilidad vascular peripancreática e intrapancreática puede causar pérdidas masivas de fluidos, comprometer la perfusión y estimular el reclutamiento de células inflamatorias y otros mediadores, llegando a ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y síndrome de disfunción multiorgánico (MODS).



FACTORES PREDISPONENTES

Factores predisponentes a desarrollar pancreatitis en perros²:

- Raza. Schnauzer miniatura, Caniche miniatura, Yorkshire Terrier, Teckel, Cocker Spaniel, entre otros.
- Factores dietéticos. La relación entre dieta y pancreatitis es compleja, ya que suele asociarse a obesidad e hipertrigliceridemia. Se ha observado que dietas altas en grasa y proteína pueden desencadenar pancreatitis, especialmente en perros tratados con dietas cetogénicas para epilepsia³.
- Sobrepeso⁴.
- Hipertrigliceridemia. Niveles altos de triglicéridos (TG) en sangre pueden resultar en ácidos grasos libres tóxicos para las células pancreáticas. Aunque la relación entre hipertrigliceridemia y PA es bidireccional, hay una baja prevalencia de hipertrigliceridemia (18%) en perros con PA⁵.
 - Los Schnauzer son una raza que puede presentar hipertrigliceridemia frecuentemente debido a mutaciones en uno de sus genes⁶. El tratamiento con fenofibrato puede ayudar a reducir estos niveles de triglicéridos⁷.
- Fármacos.
 - L-asparaginasa.
 - Anticonvulsivantes: fenobarbital o bromuro.
 - Azatioprina.
 - Corticoesteroides. Aunque estudios iniciales sugerían que los corticoesteroides aumentaban las enzimas pancreáticas, investigaciones más recientes indican que no afectan de forma significativa la aparición de pancreatitis grave, y que su uso puede ser beneficioso a dosis antiinflamatorias.
 - Un estudio de 2019 reveló que usando 1mg/kg prednisolona se producía una reducción de la proteína C reactiva, disminuyendo el tiempo de hospitalización y la mortalidad en perros⁸.
 - Otro estudio en 2021 concluyó que los corticoesteroides pueden tener un efecto positivo en el tratamiento de la PA o menor incidencia de reagudización de pancreatitis crónica (PC) en perros⁹.
- Endocrinopatías.
 - Hiperadrenocorticismo. Recientes estudios muestran una relación directa entre hiperadrenocorticismo, aumento de la lipasa pancreática específica canina (cPLI) y de la actividad de la DGGR lipasa en ausencia de pancreatitis¹⁰.
 - Hipotiroidismo. La hipótesis actual revela que la hipertrigliceridemia secundaria al hipotiroidismo puede ser la responsable de la pancreatitis.
 - Diabetes mellitus. Muchos autores sugieren que la pancreatitis puede llegar a producir un cuadro de diabetes mellitus¹¹.
- Otros factores: estado reproductivo (esterilizados mayor riesgo), enfermedades infecciosas, hepatitis, envenenamiento por serpientes, acidosis, edad, manipulación quirúrgica, hipotensión en anestesia, traumático, etc.

DIAGNÓSTICO

Los últimos avances en el diagnóstico de la pancreatitis aguda en perros fueron resumidos en el *Journal of Veterinary Internal Medicine* en 2021¹²:

1. Signos clínicos. Anorexia, vómitos, dolor abdominal, debilidad. Se pueden observar también diarreas, náuseas y sialorrea. Los signos más comunes en gatos son letargia, anorexia o vómitos, entre otros¹³.
2. Exploración física: deshidratación, dolor abdominal a la palpación, ictericia, petequias, equimosis, ascitis y signo de Cullen, entre otros.
3. Analítica sanguínea:
 - a. Hemograma: deshidratación, trombocitopenia (CID) o desviación neutrofílica a la izquierda. En gatos es frecuente la neutropenia¹³.
 - b. Bioquímica:
 - i. Hipoproteinemia.
 - ii. Azotemia (por deshidratación o lesión renal aguda secundaria "LRA")



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

- iii. Aumento de enzimas hepáticas y bilirrubina secundario a la afectación hepática o por colestasis posthepática debido a la inflamación producida por el páncreas y la compresión del conducto biliar común.
 - iv. Hipertrigliceridemia (perros).
 - v. Hipoalbuminemia. Secundario a pérdidas gastrointestinales.
 - vi. Amilasa y lipasa. No son muy específicas ni sensibles.
 - vii. Alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipocloremia, hiponatremia son las más comunes; hipocalcemia en gatos).
4. Ensayos inmunológicos.
- a. *fPLI* y *cPLI*. Los ensayos de inmunorreactividad de la lipasa pancreática específica (felina y canina, respectivamente) cuantitativa han sido validados para su uso en perros y gatos y actualmente es considerada la prueba sérica más sensible y específica para el diagnóstico de pancreatitis.
 - b. *SNAP cPL* y *fPL (Idexx)* es un inmunoensayo semicuantitativo que tiene una elevada sensibilidad y moderada especificidad. Se usan como screening para descartar la presencia de inflamación pancreática. Los resultados anormales hay que corroborarlos con la prueba cuantitativa. Se han observado resultados positivos en perros con enfermedades no relacionadas con el páncreas, como cuerpos extraños.
 - c. *Spec cPL (Idexx)*. Se trata de un inmunoensayo cuantitativo. Concentraciones en suero >400 µg/L se considera un resultado positivo, mientras que <200 µg/L negativo; existiendo una zona central dudosa donde habría que realizar pruebas de lipasa específica.
 - d. *VetScan cPL (Zoetis)*. Inmunoensayo semicuantitativo con resultados similares a los dos anteriormente reportados.
5. Ensayos catalíticos.
- a. *1,2-Diglyceride (1,2 DiG)*. Presenta poca sensibilidad, por lo que ha sido reemplazado.
 - b. *DGGR-lipasa*. Se trata de una prueba enzimática que mide la actividad del 1,2-o-dilaurilo-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6'-metilresorufina) éster. Más específico que el ensayo con 1,2 DiG. Varios ensayos con la DGGR-lipasa muestran mayor precisión y repetibilidad. Este ensayo puede detectar fuentes extrahepáticas de lipasa.
 - c. *Trioleína*. Se trata de un sustrato derivado del glicerol utilizado para cuantificar la actividad de la lipasa. Algunos estudios demuestran que puede detectar fuentes extrahepáticas de lipasa. Presenta buena correlación con el ensayo Spec cPL.
6. Diagnóstico por imagen.
- a. *Ecografía abdominal*. Es una herramienta clave en el diagnóstico de pancreatitis, ya que puede mostrar cambios en el tamaño y en la ecogenicidad del páncreas, así como la presencia de líquido peripancreático y aumento de la ecogenicidad de la grasa peripancreática.
 - b. *Tomografía computerizada*. Se puede usar un contraste yodado para evaluar el flujo sanguíneo en el páncreas y el tejido de alrededor. Si la PA está clara con los hallazgos clínicos y laboratoriales, no son necesarias pruebas de imagen avanzadas.
7. Citología e histopatología.
- a. *Citología*. Es una prueba muy segura pero tiene limitaciones por su baja sensibilidad, ya que la toma de muestra puede ser no diagnóstica. Recomendado para diferenciar PA de una neoplasia pancreática.
 - b. *Biopsia*. En una PA se observan células acinares degeneradas y un amplio número de neutrófilos, edema y necrosis. En una PC se observan linfocitos, fibrosis y pérdida de los acinos pancreáticos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de una pancreatitis aguda pueden dividirse en dos grupos:

- Locales: incluyen abscesos pancreáticos, necrosis pancreática, edema pancreático, obstrucción del conducto biliar extrahepático asociado a inflamación pancreática, enfermedad tromboembólica regional e hipomotilidad gastrointestinal.
- Sistémicas: deshidratación/hipovolemia, alteraciones electrolíticas, neumonía por aspiración, SIRS, MODS, CID, LRA o daño cardíaco.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

La mortalidad en gatos oscila entre un 9-41%, mientras que en perros oscila entre un 20-40%.

DESHIDRATACIÓN E HIPOVOLEMIA

En casos de deshidratación la perfusión disminuye y puede dar lugar a un aumento de la permeabilidad capilar, vasoespasmo arterial y formación de microtrombos. Esto puede hacer que se desarrolle una PA. La resucitación con fluidos es crucial en el tratamiento de la PA. El objetivo inicial es recuperar la euvolemia.

El fluido de elección para reponer las pérdidas son las soluciones polielectrolíticas balanceadas (ringer lactato o isofundin). No hay evidencia de que los coloides, plasma fresco o congelado (PFC) o albúmina humana o canina puedan mejorar el pronóstico de la PA, pero sí se ha observado que el uso de coloides puede estar asociado con coagulopatías o LRA. Estudios recientes han demostrado que una resucitación agresiva con fluidos puede ocasionar una sobrehidratación y no previene la progresión de la enfermedad.

El uso de PFC puede ser de ayuda en las coagulopatías, como el CID. No hay estudios en veterinaria que evalúen el uso de albúmina en PA, sin embargo, en casos de hipoalbuminemia se puede considerar una transfusión de albúmina.

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Se corrigen con fluidoterapia. La más común suele ser la hipocalcemia secundaria a las pérdidas gastrointestinales. La fluidoterapia es útil para mejorar las alteraciones ácido base (acidosis metabólica) sin que sea necesario la administración de bicarbonato.

ABSCESOS PANCREÁTICOS

Se puede tomar una muestra por aspiración con aguja fina y realizar un cultivo y antibiograma. En veterinaria, en muy pocos casos son sépticos, por lo que no está indicado el uso de antibioterapia.

OBSTRUCCIÓN DEL CONDUCTO BILIAR

La inflamación del páncreas comprime el conducto biliar común (CBC). Un estudio llevado a cabo en medicina veterinaria describe una supervivencia del 94% de los perros con pancreatitis asociada a la obstrucción del CBC tratados médicamente sin necesidad de realizar colecistocentesis descompresiva¹⁴. Los perros a los que se les realiza esta cirugía tienen un riesgo de mortalidad mayor. Ni el grado de hiperbilirrubinemia ni el grado de distensión del CBC predicen una mayor o menor supervivencia.

No hay estudios que avalen el uso de tratamientos cortos de corticoesteroides a dosis antiinflamatoria para disminuir la compresión del CBC.

ÉSTASIS GÁSTRICO Y/O ILEO INTESTINAL

Producido por dolor generalmente. El uso de opioides puede incrementar el íleo paralítico pero sus efectos beneficiosos en el manejo del dolor los hacen los indicados. La alimentación parenteral puede mejorar la motilidad. Con el objetivo de reducir el uso de opioides se pueden utilizar otros analgésicos, que desarrollaremos más adelante.

El uso de procinéticos, como la metoclopramida, puede estar indicado. Sin embargo, su uso es controvertido ya que se trata de un antagonista dopaminérgico y la dopamina controla la inflamación y la perfusión pancreática.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

Producida por contenido gástrico tras vómitos o regurgitaciones. Puede cursar con fiebre, disnea o taquipnea. Para confirmarlo se realizarán radiografías de tórax o POCUS. El uso de antibióticos no suele estar indicado.



CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Se puede desarrollar debido a la resistencia a la insulina y pueden requerir la administración de esta. Habitualmente, estos pacientes no suelen necesitar insulina a largo plazo una vez resuelta la pancreatitis.

Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) – Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS)

Los pacientes con PA severa pueden presentar inflamación sistémica y llegar a desarrollar un SIRS o MODS. El pronóstico asociado al tratamiento no es muy satisfactorio, pero el uso de una terapia antiinflamatoria puede disminuir la inflamación pancreática y, con ello, la disminución de la progresión de estos síndromes.

Los criterios de SIRS se pueden consultar en las tablas publicadas:

	Temperatura (°C)	Frecuencia cardiaca (lpm)	Frecuencia respiratoria (rpm)	WBC ($\times 10^3$); / neutrófilos en banda
Perros (2/4)	<37.8 ó >39.4	>140	>20	<6 ó >16; >3%
Gatos (3/4)	<37.8 ó > 39.7	>225 ó <140	>40	<5 ó >19.5; >5%

Tabla 1. Criterios de SIRS en el perro y en el gato^{15,16}

El MODS ocurre cuando la progresión de la inflamación sistémica se asocia con una CID, dando lugar a daño endotelial, afectación cardiopulmonar, renal y del sistema nervioso, endocrino o gastrointestinal.

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Se produce cuando los mediadores inflamatorios producidos en una pancreatitis severa dan lugar a una inflamación del parénquima pulmonar deteriorando el intercambio gaseoso. Para que ocurra un ARDS, tienen que cumplirse diferentes criterios:

- Existencia de un daño o enfermedad aguda crítica.
- Incremento de la frecuencia respiratoria y del refuerzo respiratorio.
- Infiltrado pulmonar bilateral en radiografías.
- Hipoxemia significativa: $PaO_2/FiO_2 < 200$.
- No existencia de hipertensión atrial izquierda.

Disseminated Intravascular Coagulation (CID)

Los perros que presentan PA suelen presentar un estado de hipercoagulabilidad y tener aumentado el riesgo de CID. Es importante reconocer los signos clínicos de CID y valorar la terapia antitrombótica adecuada. Considerar dicho tratamiento en perros hospitalizados con PA grave, particularmente cuando la PA es necrotizante y se observan signos consistentes de hipercoagulabilidad.

MIOCARDITIS O LESIÓN RENAL AGUDA

La miocarditis no se puede tratar de manera específica pero sí pueden manejarse las arritmias cardiacas secundarias¹⁷. El tratamiento adecuado con fluidoterapia disminuiría la posibilidad de desarrollar LRA¹⁸.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

FLUIDOS

Comentado anteriormente.

ANTIEMÉTICOS

Los vómitos son el signo clínico más frecuente en perros con PA. El control de los vómitos permite la rehidratación y la reintroducción de la nutrición temprana.

- *Maropitant* (1mg/kg/24h intravenoso; antagonista del receptor NK1) es el más indicado, actúa a nivel central y periférico. Muy efectivo. Además, mejora la analgesia bloqueando los receptores NK1 en las vías del dolor.
- *Ondansetrón* (0.1-0.2mg/kg/12h intravenoso; antagonista de los receptores 5-HT3). Presenta propiedades antieméticas y antináuseas en perros.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

ANALGÉSICOS

La analgesia es fundamental para el control del dolor abdominal. Existen diferentes tipos de fármacos y protocolos que pueden combinarse entre ellos:

- *Opioides*. Opioides μ puros (metadona, fentanilo) mejor que los parciales (buprenorfina).
- *Perfusiones de lidocaína y ketamina*.
- *Bloqueos locales*: epidural y del músculo transversal abdominal.
- Otra estrategia que puede reducir el dolor es el *vaciado gástrico puntual* para descomprimir y disminuir el dolor abdominal.
- Los AINES están contraindicados debido a sus efectos gastrointestinales, por la deshidratación/hipovolemia que padecen estos animales y la posibilidad de producir LRA secundaria.

En los últimos años se ha observado un cambio en cuanto a la administración de analgésicos vía oral. Algunos estudios demuestran que el paracetamol con codeína es una buena combinación analgésica¹⁹, mientras que el tramadol puede no ser efectivo en perros²⁰.

NUTRICIÓN

El antiguo abordaje *nil per os* (NPO, o "nada por boca") en la PA estaba basado en la idea de reducir la estimulación del páncreas para minimizar la inflamación.

Esta indicación tenía que ver con la colecistoquinina (CCK), una hormona que se libera en respuesta a la ingesta de alimentos, especialmente grasas y proteínas. La CCK estimula la secreción de enzimas pancreáticas y la contracción de la vesícula biliar. En la PA se pensaba que la estimulación pancreática por la CCK podía empeorar la autodigestión del órgano y prolongar la inflamación.

Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que la alimentación temprana, preferiblemente enteral, es segura y puede mejorar los resultados clínicos, reduciendo complicaciones y la necesidad de nutrición parenteral. Esto ha llevado a un cambio en la estrategia de manejo, limitando el uso de NPO solo a casos específicos, como pancreatitis grave con íleo o intolerancia digestiva marcada.

La anorexia prolongada durante 3 días es una indicación para iniciar la nutrición enteral. La forma más adecuada para administrar la alimentación son los tubos nasoesofágicos o nasogástricos. También se pueden usar tubos de esofagostomía que se pueden colocar cuando el paciente se haya estabilizado, ya que requieren anestesia general para ser colocados.

Las dietas más adecuadas son dietas gastrointestinales con baja/moderada cantidad de grasas. Evitar el exceso de fibra en estas dietas porque puede dificultar el vaciado gástrico. Hay que tener en cuenta el porcentaje de energía metabolizable. En perros, la energía metabolizable tiene que ser menor al 20%, mientras que en gatos esta puede llegar al 40%.

TERAPIA ANTIINFLAMATORIA

En medicina humana se ha demostrado eficacia con los AINES, pero en perros pueden producir úlceras gástricas y toxicidad renal aguda si los pacientes están deshidratados/hipovolémicos, por lo que no se utilizan.

El *metamizol* es una opción controvertida, no se trata de un antiinflamatorio típico. Se ha usado en humanos con pancreatitis mostrando efectos analgésicos²¹, sin embargo, no tiene licencia en algunos países como USA, UK y Japón.

Recientemente, se ha sugerido que los *corticoesteroides* producen un efecto beneficioso en el tratamiento de la pancreatitis y algunos perros se han beneficiado de su uso^{8,9}. Sin embargo, no hay estudios que evalúen el uso de glucocorticoides en gatos con PA y no hay evidencia suficiente para recomendar su uso. Algunos de los efectos beneficiosos de los corticoides son sus propiedades antiinflamatorias y el tratamiento del síndrome de insuficiencia de corticoesteroides relacionado con enfermedad crítica (CIRCI: *Critical Illness Induced Corticosteroid Insufficiency*). Sin embargo, tienen muchos efectos secundarios, por lo que se necesitan más estudios para recomendarlos como primera línea de tratamiento en las pancreatitis.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

Fuzapladib sódico. Es un inhibidor del antígeno tipo 1 asociado a la función leucocitaria que previene la extravasación de neutrófilos de los capilares. Un estudio piloto realizado recientemente en perros ha demostrado que los pacientes tratados con este fármaco experimentan una mejoría clínica, así como una reducción del tiempo de hospitalización. Se ha autorizado su uso en Japón y, más recientemente, ha recibido aprobación de la FDA para el tratamiento de los signos clínicos de PA en USA bajo el nombre de PANOQUELL-CA1.

En las PA los neutrófilos se extravasan a los tejidos intrahepáticos/extrahepáticos, liberando citoquinas, especies radicales de oxígeno y proteasas. El fuzapladib sódico previene esta extravasación bloqueando la activación de los neutrófilos a través de la señal de dentro hacia afuera. En un estudio reciente se observó mejoría clínica en los pacientes que recibieron este fármaco a dosis de 0.4mg/kg intravenoso durante 3 días consecutivos²².

ANTIBIÓTICOS

Como se ha reseñado anteriormente, las pancreatitis suelen ser asépticas, por lo que no está indicado el uso de antibióticos. Sin embargo, la pancreatitis puede romper la función de la barrera intestinal produciendo una traslocación bacteriana desde el lumen intestinal. No hay estudios que indiquen el uso de antibióticos aunque hay algunos casos reportados en los que se describen infecciones y complicaciones secundarias a la bacteriemia. En estos casos la elección del antibiótico se basa en cultivos y antibiogramas del líquido de los abscesos o en las guías publicadas.

INHIBIDORES DEL ÁCIDO GÁSTRICO Y ESTIMULANTES DEL APETITO

Muy utilizados por el riesgo de sangrado gastrointestinal. Sin embargo, la incidencia de sangrado gástrico es baja. No se recomienda usar de rutina según las guías ACVIM del 2018²³. En humana se ha descrito una mayor colonización bacteriana del lumen gástrico por el uso indiscriminado de estos inhibidores. Sin embargo, si un paciente presenta signos clínicos de sangrado gastrointestinal superior (hematemesis, melena) o esofagitis (regurgitación), los inhibidores de ácido gástrico están indicados.

En pacientes caninos, los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol) administrados cada 12h son más potentes que la famotidina administrada por vía oral a la hora de incrementar el pH gástrico.

Se pueden usar también estimulantes del apetito, como mirtazapina en gatos.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Silverstein, Deborah (2023). Acute Pancreatitis, Jennifer M. Good. *Small animal Critical Care Medicine* (3ª edición, capítulo 110, pp 644-650). El Sevier.
2. Harry Cridge, Sue Yee Lim, Hana Algül, Jörg M. Steiner. *New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: potential impacts on clinical practice*. J Vet Intern Med. 2022;36:847-864
3. Patterson E, Munana K, Kirk C, et al. *Results of a ketogenic food trial for dogs with idiopathic epilepsy*. J Vet Intern Med. 2005;19:421
4. Lem KY, Fosgate GT, Norby B, Steiner JM. *Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs*. J Am Vet Med Assoc. 2008; 233(9):1425-1431
5. Xenoulis PG, Cammarata PJ, Walzem RL, Suchodolski JS, Steiner JM. *Serum triglyceride and cholesterol concentrations and lipoprotein profiles in dogs with naturally occurring pancreatitis and healthy control dogs*. J Vet Intern Med. 2020;34(2):644-652.
6. Xenoulis PG, Levinski MD, Suchodolski JS, Steiner JM. *Serum triglyceride concentrations in Miniature Schnauzers with and without a history of probable pancreatitis*. J Vet Intern Med. 2011;25(1): 20-25.
7. Matthew JL Munro, Sean E Hulsebosch, Stanley L Marks, Chen Gilor. *Efficacy of a micronized, nanocrystal fenofibrate formulation in treatment of hyperlipidemia in dogs*. J Vet Intern Med. 2021;1-10
8. Okanishi H, Nagata T, Nakane S, Watari T. *Comparison of initial treatment with and without corticosteroids for suspected acute pancreatitis in dogs*. J Small Anim Pract. 2019;60(5):298-304.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

9. Bjørnkjær-Nielson K, Bjørnvad C. *Corticosteroid treatment for acute/acute-on-chronic experimental and naturally occurring pancreatitis in several species: a scoping review to inform possible use in dogs.* Acta Vet Scand. 2021;63(28):1-34.
10. D.I. Mawby, J.C. Whittemore, and K.A. Fecteau. *Canine Pancreatic-Specific Lipase Concentrations in Clinically Healthy Dogs and Dogs with Naturally Occurring Hyperadrenocorticism.* J Vet Intern Med 2014;28:1244–1250
11. Davison LJ. *Diabetes mellitus and pancreatitis—cause or effect?* J Small Anim Pract. 2015;56(1):50-59.
12. Harry Cridge, David C. Twedt, Angela J. Marolf, Leslie C. Sharkey, Jörg M. Steiner. *Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs.* J Vet Intern Med. 2021;35:2572-2587
13. Marnin A. Forman, Joerg M. Steiner, P. Jane Armstrong, Melinda S. Camus, Lorrie Gaschen, Steve L. Hill, Caroline S. Mansfield, Katja Steiger. *ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats.* J Vet Intern Med. 2021;35:703-723
14. Wilkinson AR, DeMonaco SM, Panciera DL, Otoni CC, Leib MS, Larson MM. *Bile duct obstruction associated with pancreatitis in 46 dogs.* J Vet Intern Med. 2020;34(5):1794–1800
15. Brady CA, Otto CM, Van Winkle TJ, et al: *Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998),* J Am Vet Med Assoc 217(4):531-535, 2000
16. Alves F, Prata S, Nunes T, et al: *Canine parvovirus: a predicting canine model for sepsis,* BMC Vet Res 16(1):199, 2020
17. Cridge H, Langlois DK, Steiner JM, Sanders RA. *Cardiovascular abnormalities in dogs with acute pancreatitis.* J Vet Intern Med. 2023;37(1):28–36
18. Gori E, Lippi I, Guidi G, Perondi F, Pierini A, Marchetti V. *Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs.* Vet J. 2019;245:77–81
19. Pacheco M, Knowles TG, Hunt J, Slingsby LS, Taylor PM, Murrell JC. *Comparing paracetamol/codeine and meloxicam for postoperative analgesia in dogs: a non-inferiority trial.* Vet Rec. 2020;187(8):e61
20. Budsberg SC, Torres BT, Kleine SA, Sandberg GS, Berjeski AK. *Lack of effectiveness of tramadol hydrochloride for the treatment of pain and joint dysfunction in dogs with chronic osteoarthritis.* J Am Vet Med Assoc. 2018;252(4):427–432.
21. Tacke S, Henke J, Erhardt W. *Schmerztherapie mit Metamizol.* Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2008;36(01):19–25. doi:10.1055/s-0038-1622655
22. Steiner JM, Lainesse C, Noshiro Y, et al. *Fuzapladib in a randomized controlled multicenter masked study in dogs with presumptive acute onset pancreatitis.* J Vet Intern Med. 2023;37(6):2084–2092.
23. Stanley L Marks, Peter H Kook, Mark G Papich, M K Tolbert, Michel D Willard. *ACVIM consensus statement: support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats.* J Vet Intern Med 2018 Oct 31;32(6):1823-1840.