



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI

DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

MODALIDAD: PROYECTO DE DESARROLLO

Título:

Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis lupus familiaris*)
alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Magíster en Ciencias
Veterinarias

Autor:

Lenin Altamirano Chiriboga

Tutora:

Blanca Mercedes Toro Molina, MSc.

LATACUNGA –ECUADOR

2024

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Titulación “Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes.” presentado por Lenin Santiago Altamirano Chiriboga para optar por el título Magíster en Ciencias Veterinarias.

CERTIFICO

Que dicho trabajo de investigación ha sido revisado en todas sus partes y se considera que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación para la valoración por parte del Tribunal de Lectores que se designe y su exposición y defensa pública.

atacunga, diciembre, 15, 2023



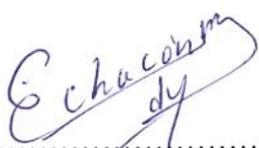
Blanca Mercedes Toro Molina, MSc.

C.C. 0501720999

APROBACIÓN TRIBUNAL

El trabajo de Titulación: Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis Lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes, ha sido revisado, aprobado y autorizada su impresión y empastado, previo a la obtención del título de Magíster en Ciencias Veterinarias; el presente trabajo reúne los requisitos de fondo y forma para que el estudiante pueda presentarse a la exposición y defensa.

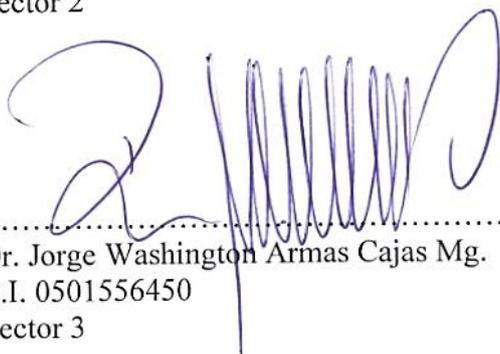
Latacunga, enero, 31, 2024.



.....
DMV. Edilberto Chacón Marcheco, PhD.
C.I. 1756985691
Presidente del tribunal



.....
Dr. Rafael Alfonso Garzón Jarrin PhD.
C.I. 0501097224
Lector 2



.....
Dr. Jorge Washington Armas Cajas Mg.
C.I. 0501556450
Lector 3

DEDICATORIA

"A mi familia, por su inquebrantable apoyo e impulso, a mi hija que se ha constituido en mi mayor inspiración e impulso, a mis colegas y mentores, cuya orientación y aliento han sido fundamentales en mi formación como veterinaria y en la realización de esta tesis."

Lenin Altamirano Chiriboga

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad Técnica de Cotopaxi, por
mantener su apoyo al desarrollo del país desde la
educación permanente.

A la Facultad de Veterinaria y la Escuela de Posgrado.

A la Profesora: Dra. Mercedes Toro, por su invaluable
orientación y apoyo a lo largo de todo el proceso de
investigación.

A mi colega de estudio y trabajo Antoni Guamán, por su
colaboración y apoyo en la realización de este trabajo.

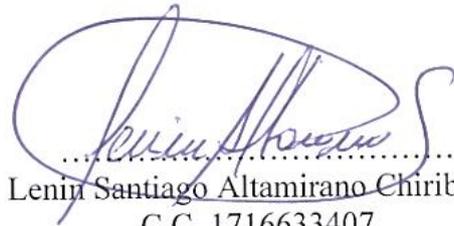
A mis amigos Cristian y Mireya quienes me apoyaron de
manera incondicional para la conclusión de la tesis.

Y a todos los propietarios de y las mascotas que me
colaboraron en esta investigación.

RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA

Quien suscribe, declara que asume la autoría de los contenidos y los resultados obtenidos en el presente Trabajo de Titulación.

Latacunga, enero, 31, 2024.

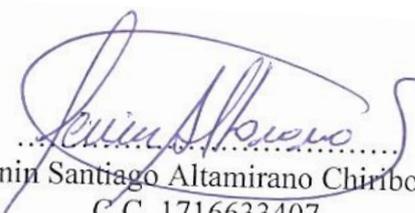


.....
Lenín Santiago Altamirano Chiriboga
C.C. 1716633407

RENUNCIA DE DERECHOS

Quien suscribe, cede los derechos de autoría intelectual total y/o parcial del presente trabajo de titulación a la Universidad Técnica de Cotopaxi.

Latacunga, enero, 31, 2024.

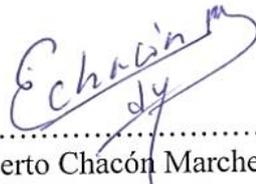


.....
Lenin Santiago Altamirano Chiriboga
C.C. 1716633407

AVAL DEL PRESIDENTE

Quien suscribe, declara que el presente Trabajo de Titulación: “Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes.” contiene las correcciones a las observaciones realizadas por los miembros del tribunal en la predefensa.

Latacunga, enero, 31, 2024.



.....
DMV. Edilberto Chacón Marcheco, PhD.
C.I. 1756985691
Presidente del tribunal

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI
DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

Título: Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes.

Autor: Lenin Santiago Altamirano Chiriboga

Tutora: Blanca Mercedes Toro Molina, MSc.

RESUMEN

Diversos autores evidencian la importancia de la dieta balanceada en los caninos, considerando que los humanos han desarrollado una estrecha relación con sus mascotas influenciando incluso sus hábitos alimenticios, adoptando la costumbre de agregar a la dieta comida de consumo humano y el suministro de complementos que llevan a una dieta desequilibrada, provocando problemas de salud tales como la pancreatitis subclínica. El objetivo de este estudio fue determinar la incidencia de pancreatitis subclínica en caninos alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes. Por ello, fueron evaluados pacientes que acudieron a la Clínica a vacunas o control, durante dos meses, tras la anamnesis, siendo seleccionados aquellos que mantenían dietas irregulares, de edades entre 1 a 7 años y que manifestaban síntomas diversos (vómito, diarrea, anorexia, alopecia, prurito, etc.); se muestrearon 65 mascotas a las cuales se les practicó exámenes de laboratorio de perfil hepático TGO y TGP; perfil pancreático amilasa y lipasa así como ecografía hepática-pancreática. Se aplicó una encuesta a los propietarios de las mascotas. Como resultado se encontró una incidencia de pancreatitis subclínica del 43% en pacientes con diagnóstico claro y preciso, en tanto que, de manera presuntiva, con auxiliares diagnósticos (exámenes clínicos y ecográficos) y signos clínicos supera al 55% de pacientes. Los resultados obtenidos destacan la importancia del conocimiento de la dieta suministrada a la mascota por parte del propietario, el impacto de la pancreatitis subclínica en el estado de salud de la mascota y el soporte de exámenes médicos como ecografía pancreática.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis subclínica; caninos; dieta; diagnóstico; ecografía pancreática; amilasa; lipasa.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI
DIRECCIÓN DE POSGRADO

MAESTRÍA EN CIENCIAS VETERINARIAS

Title: Incidence of subclinical pancreatitis in canines (*Canis lupus familiaris*) fed irregular diets, treated at the Los Andes Veterinary Clinic.

Author: Lenin Santiago Altamirano Chiriboga

Tutor: Blanca Mercedes Toro Molina, MSc.

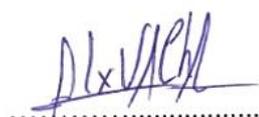
ABSTRACT

The purpose of this document is to emphasize the importance of a balanced diet in canines, considering that humans have developed a close relationship with their pets, even influencing their eating habits, adopting the habit of adding food for human consumption to the diet and supplying of supplements that lead to an unbalanced diet, causing health problems such as subclinical pancreatitis. The main objective of this study is to determine the incidence of subclinical pancreatitis in canines fed irregular diets, treated at the Los Andes Veterinary Clinic. For this, the patients who came to the Clinic for vaccinations or control were selected, for two months, after the anamnesis, those who maintained irregular diets, aged between 1 to 7 years, and who manifested various symptoms (vomiting, diarrhea, anorexia, alopecia, pruritus, etc.); 65 pets were selected and underwent TGO and TGP liver profile laboratory tests; pancreatic amylase and lipase profile as well as liver-pancreatic ultrasound. For its part, a survey was applied to the owners of these 65 pets. As a result, an incidence of subclinical pancreatitis was found that reaches 43% of patients with a clear and precise diagnosis, while, presumptively, with diagnostic aids (clinical and ultrasound examinations) and clinical signs it exceeds 55% of patients. The results obtained highlight the importance of knowledge of the diet provided to the pet by the owner, the impact of subclinical pancreatitis on the pet's health status, and the support of medical examinations such as pancreatic ultrasound.

KEYWORDS: Sub clinical pancreatitis; canines; diet; diagnosis; pancreatic ultrasound; amylase; lipase.

Yo, Rafael Alexander Uribe Chiliquina con cédula de identidad número: 1752884187 Licenciado en Pedagogía con número de registro de la SENESCYT: 1005-2023-2657569; CERTIFICO haber revisado y aprobado la traducción al idioma inglés del resumen del trabajo de investigación con el título: Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis Lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes. de: Lenin Santiago Altamirano Chiriboga, aspirante a magister en Ciencias Veterinarias.

Latacunga, enero, 31, 2024



.....
Lic. Rafael Alexander Uribe Chiliquina

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN	2
Justificación.....	3
Planteamiento del problema	4
Objetivos de la investigación	5
Objetivos generales.....	5
Objetivos específicos	5
CAPÍTULO I FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	6
1.1 LA FUNCIÓN DIGESTIVA	6
1.2 FISIOLOGÍA Y ANATOMÍA DE LA DIGESTIÓN	7
<i>1.2.1 EL APRESAMIENTO Y LA MASTICACIÓN.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.2 LA DEGLUCIÓN.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.3 FASE ORAL.</i>	<i>8</i>
<i>1.2.4 FASE FARÍNGEA</i>	<i>8</i>
<i>1.2.5 FASE ESOFÁGICA.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.6 EL TRÁNSITO GÁSTRICO.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.7 EL TRÁNSITO INTESTINAL.....</i>	<i>9</i>
1.3 LAS SECRECIONES DEL APARATO DIGESTIVO	9
<i>1.3.1 LA SALIVA</i>	<i>9</i>
<i>1.3.2 LAS SECRECIONES GÁSTRICAS.....</i>	<i>9</i>
<i>1.3.3 EL JUGO PANCREÁTICO.....</i>	<i>10</i>
<i>1.3.4 LA BILIS.....</i>	<i>10</i>
1.4 EL PÁNCREAS.....	11
<i>1.4.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.....</i>	<i>11</i>
<i>1.4.2 HISTOLOGÍA PANCREÁTICA.....</i>	<i>13</i>

1.4.2.1 PÁNCREAS EXOCRINO	13
1.4.2.2 PÁNCREAS ENDOCRINO	15
1.4.3 FUNCIONES DEL PÁNCREAS	16
1.4.3.1 FUNCIÓN EXOCRINA	16
a) Estructura Funcional	17
b) Composición a nivel electrolítico	18
c) Mecanismo de secreción de enzimas	18
d) Control neuroendocrino de la secreción	19
1.4.3.2 FUNCIÓN ENDÓCRINA	20
a) Insulina	21
a.1) Acciones de la insulina.	21
a.2) Control de la secreción de insulina.	21
a.3) Metabolismo de los carbohidratos.	22
a.4) Metabolismo lipídico.	22
a.5) Metabolismo proteico.	22
b) Glucagón	22
c) Amilina	23
d) Somatostatina	23
1.4.4 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS Y FACTORES PREDISPO- NENTES.....	23
1.4.4.1 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS ENDOCRINO.	24
a) Diabetes mellitus	24
a.1) Etiología.....	24
a.2) Cuadro clínico.	25
a.3) Diagnóstico.	26
b) Cetoacidosis diabética.....	26
b.1) Etiopatogenia.....	26

b.2) Cuadro clínico.....	26
b.3) Diagnóstico	27
c) Insulinoma	27
c.1) Etiopatogenia	27
c.2) Cuadro clínico.....	27
c.3) Diagnóstico	28
c.4) Pronóstico.....	28
1.4.4.2 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXOCRINO	29
a) Pancreatitis	29
a.1) Etiología	29
a.2) Fisiopatología	30
a.3) Factores desencadenantes.....	31
a.4) Diagnóstico	33
a.5) Pruebas complementarias.....	34
a.6) Tratamiento	35
a.7) Pronóstico.....	35
CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS	37
2.1 Métodos	37
2.1.1 Investigación documental:	37
2.1.2 Investigación de campo y laboratorio:.....	37
2.2 área de estudio para muestra en la investigación	38
2.3 Población para la muestra de estudio	39
2.4 MATERIALES:.....	39
2.4.1 Consultorio.....	39
2.4.2 Ecográficos.....	39
2.4.3 Equipos:	39

2.5 PROCEDIMIENTO	39
2.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	40
CAPÍTULO III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	41
3.1. Resultados de la población en estudio.....	41
3.1.1. Resultados de edad de la población en estudio.	41
3.1.2. Sexo y esterilización de la población en estudio	41
3.1.3. Alimento de la población en estudio (alimentos adicionales a la dieta regular)	42
3.1.4. Frecuencia y cantidad de alimento de la población en estudio	43
3.2 Encuesta de opinión de los dueños de las mascotas.....	44
3.2.1 Encuesta de opinión sobre los síntomas presentes en las mascotas.	44
3.2.2. Encuesta de opinión sobre causas de los problemas del sistema digestivo de las mascotas.....	45
3.2.3. Encuesta de opinión sobre las enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios.	46
3.3 Resultados de examen de sangre.....	47
3.4 Resultados de características de ecografía.....	47
3.4.1. Resultados de características de ecografía hepática y pancreática	47
3.4.2 Resultados de las dimensiones ecografía hepática y pancreática.....	48
3.5. Análisis estadístico complementario	49
3.5.1. Test de normalidad, Shapiro Wilk	50
3.5.2. ANOVA de parámetro de amilasa.....	50
3.5.3. Kruskal- Wallis de parámetro de lipasa	51
3.5.4. Prueba de Tukey con promedio	52
DISCUSIÓN.....	53
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	56
4.1 CONCLUSIONES	56

4.2 RECOMENDACIONES	57
BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXOS.....	71
Distribution Plots	82
Amilasa.....	82
Lipasa	82
TGO.....	82
TGP	82
Distribution Plots	83
Dimensión profundidad hepática centímetros	83
Longitud pancreática cm	83
Espesor páncreas cm	83

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Duodeno y colon transverso en relación con la raíz del mesenterio, el páncreas in situ y la posición de los riñones.	12
Figura 2	Disección del páncreas y de la segunda porción del duodeno.....	13
Figura 3	a) el complejo duodeno-páncreas, b) la estructura del páncreas exocrino c) una sección de un acino pancreático y d) un islote de Langerhans rodeado de acinos y de vasos sanguíneos.....	15
Figura 4	Fisiología Digestiva, Páncreas Exocrino. Célula Acinar Pancreática, unidad Secretora	17
Figura 5	Fisiología Digestiva, Fases de la Secreción pancreática	20
Figura 6	Ubicación Geográfica del área de Estudio	38

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Resultado edad de población en estudio	41
Tabla 2	Resultado sexo – esterilización	42
Tabla 3	Resultado alimento	43
Tabla 4	Frecuencia y cantidad de Alimento.....	44
Tabla 5	Síntomas que presenta la mascota	45
Tabla 6	Causas de problemas del sistema digestivo.....	46
Tabla 7	Enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios ...	47
Tabla 8	Resultados de examen de sangre.	47
Tabla 9	Detalle de características de ecografía hepática y pancreática	48
Tabla 10	Detalle de ecografía dimensión hepática y pancreática	49
Tabla 11	Test de normalidad, Shapiro Wilk.....	50
Tabla 12	ANOVA de Amilasa	51
Tabla 13	Kruskal-Wallis de lipasa.....	52

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo N.º 1	Formato de Historia Clínica	71
Anexo N.º 2	Formato de Consentimiento Informado	72
Anexo N.º 3	Formato de Encuesta.....	73
Anexo N.º 4	Formato de Informe Ecográfico	74
Anexo N.º 5	Historia Clínica (paciente 2 y 4).....	75
Anexo N.º 6	Consentimiento Informado / Encuesta (paciente 2)	76
Anexo N.º 7	Consentimiento Informado / Encuesta (paciente 4)	77
Anexo N.º 8	Resultados de los análisis.....	78
Anexo N.º 9	Análisis Estadístico	82
Anexo N.º 10	Fotografías de los pacientes en ecografías.....	85
Anexo N.º 11	Prueba de Turkey con promedio	87

INFORMACIÓN GENERAL:

Título del Proyecto:	Incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (<i>Canis lupus familiaris</i>) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes.
Línea de investigación:	Producción y biotecnología animal
Proyecto de investigación asociado:	Maestría en Ciencias Veterinarias, aportes a la conservación de la biodiversidad y al cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo Sostenible y la seguridad alimentaria.

INTRODUCCIÓN

A través del tiempo los perros han desarrollado una relación estrecha con los seres humanos, convirtiéndose en una especie adaptada para convivir con los mismos y en este proceso de domesticación los perros han cambiado su apariencia y comportamiento. Hoy en día es considerado el mejor amigo del hombre, la lealtad, amor, paciencia, diligencia incansable, entusiasmo y obediencia son virtudes que la gente respeta y alaba desde la antigüedad (1,2).

El hecho de incorporar al perro a la cotidianidad de la vida del hombre ha traído varios problemas de conducta, pueden manifestarse de diversas maneras y tener diferentes causas, entre los más comunes incluyen ladridos prolongados, micción inapropiada, destructividad, llanto, marcaje territorial, agresividad, miedo y ansiedad por separación (3,4).

Otro de los problemas que tiene radical importancia en salud y bienestar, es la mala nutrición, una dieta desequilibrada o deficiente en nutrientes que puede provocar enfermedades como la obesidad, la diabetes, problemas estomacales, problemas renales, problemas hepáticos y del corazón, así como predisposición a problemas dermatológicos, problemas óseos o articulares (4,5).

Es importante que los propietarios de los perros comprendan que la comida puede causar daño a las mascotas, dependiendo del tipo y la calidad de la nutrición que se les proporcione. Una dieta de perros debe ser balanceada con el fin de lograr su objetivo, nutrir, para esto es indispensable que cumplan con los requisitos nutricionales básicos de la nutrición canina; estas dietas se basan en alimentos apropiados para su especie, ya sean crudos, semi coccionados, o en harinas (concentrado pelletizado) (6,7).

Una alimentación inadecuada puede ser causa de problemas gastroentéricos, pasando por infecciones, hepatitis, pancreatitis, transgresiones alimentarias, intoxicaciones, etc. (8).

La pancreatitis es uno de los problemas gastroentéricos más importantes que puede ser aguda o crónica y uno de los principales factores que causan este problema son dietas con una elevada cantidad de grasas (6,8).

Los síntomas de pancreatitis en perros pueden incluir dolor abdominal agudo, vómito, diarrea, anorexia, deshidratación, hipertermia, entre otros, pero al ser estos síntomas pulsátiles, el propietario de la mascota omite dichos signos y síntomas lo que lleva a producir una enfermedad de curso largo que provoca un deterioro progresivo del bienestar y salud. (8).

Justificación

La prevalencia de la pancreatitis subclínica en las mascotas es amplia debido a la incorporación de alimentos adicionales a sus dietas balanceadas, lo que provoca enfermedad en el animal siendo éstas de manifestación gastrointestinal, como la presencia de signos y síntomas relacionadas con problemas alimentarios que pueden ir desde vómitos, regurgitación, pérdida de peso hasta acantosis y dolores abdominales de manera ocasional y es así que en estas etapas tempranas los síntomas suelen pasar desapercibidos (9, 10).

El propietario suele adjudicar esto como un malestar sin importancia, lo que conlleva a que no se tomen las medidas correctivas a tiempo, provocando signos y síntomas que desencadenan en enfermedades de curso crónico que afectan su estado de salud y el bienestar del animal (5,11).

Por lo tanto, se realizará una investigación que iniciará con la recolección de datos para recabar información del tipo de nutrición, lo que permitirá seleccionar los datos de mascotas que mantengan dietas irregulares para la determinación de pancreatitis subclínica con diagnóstico ecográfico y de laboratorio (11,12).

Planteamiento del problema

¿Cuál es la frecuencia de la pancreatitis subclínica en perros y cuáles son los factores de riesgo asociados? La pancreatitis subclínica es una forma leve de la enfermedad que puede pasar desapercibida y no presentar síntomas evidentes, lo que dificulta su diagnóstico (13).

Por lo tanto, el objetivo es determinar la frecuencia de esta forma de pancreatitis en perros y analizar los factores de riesgo asociados, como la alimentación, la edad, el sexo, la raza, entre otros. Se podría realizar un estudio epidemiológico y clínico en una población de perros para recopilar información sobre la presencia de pancreatitis subclínica y su relación con diferentes variables. Los resultados de la investigación podrían contribuir a mejorar el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad en perros (11,14).

Además, se podría explorar la necesidad de estrategias de prevención y manejo específicos para esta población canina, de modo que contribuyan al bienestar de los perros alimentados con comida casera, formular protocolos específicos para la detección temprana y el manejo de la pancreatitis subclínica en esta población (15).

Objetivos de la investigación

Objetivos generales

- Determinar la incidencia de pancreatitis subclínica en caninos (*Canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes.

Objetivos específicos

- Valorar el nivel de pancreatitis sub clínica en caninos (*Canis lupus familiaris*) alimentados con dietas irregulares, atendidos en la Clínica Veterinaria los Andes a través de exámenes sanguíneos de las enzimas amilasa y lipasa.
- Evaluar mediante ecografía abdominal en los caninos estudiados la estructura del páncreas para determinar su inflamación.
- Conocer la cantidad y tipo de alimentos inadecuados suministrados a las mascotas mediante una encuesta realizada en el área de estudio.

CAPÍTULO I FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

1.1 LA FUNCIÓN DIGESTIVA

De acuerdo con Desachi (16) para entender la función digestiva en los perros se debe tomar en cuenta que esta abarca dos mecanismos importantes:

- El tránsito de los alimentos por el tubo digestivo.
- Las secreciones digestivas que permiten la descomposición de los alimentos y su asimilación.

El aparato digestivo consiste en un tubo que va desde la boca hasta el ano (cavidad bucal, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado, constituido por duodeno yeyuno e íleon; y el intestino grueso conformado por colon, recto y ano) y comprende los órganos implicados con la reducción mecánica, la digestión química, la absorción de alimentos, de los líquidos, y con la eliminación de los desechos no absorbidos (16,17).

La función principal del sistema digestivo es descomponer los alimentos en pequeñas moléculas y distribuirlos por todo el cuerpo. Los alimentos para su digestión atraviesan por un proceso de descomposición mecánica y transformación química. Los productos de la digestión de los alimentos se absorben a su paso por el intestino delgado y llegan hasta la sangre para su posterior transporte hacia los tejidos del cuerpo, los cuales, si fueran necesarios se utilizará o se almacenarán. El

resto de los alimentos no digeridos o los productos de desecho se excreta en forma de heces (17).

Las funciones principales del sistema digestivo son:

- La ingestión de alimentos
- El transporte de los alimentos a lo largo del tubo digestivo con el objetivo de permitir la digestión y absorción de los mismos.
- La producción de secreción de enzimas digestivas
- La digestión de los alimentos
- La absorción de los productos que se originan durante la digestión
- La defecación (17).

1.2 FISIOLOGÍA Y ANATOMÍA DE LA DIGESTIÓN

La digestión: es un proceso que consta de varias etapas en el sistema digestivo, iniciando por la ingestión de la materia prima, el alimento; y está dividida en seis procesos separados: (19,20).

Ingestión: ingreso de alimentos y líquidos al sistema digestivo.

Secreción: liberación de jugos gástricos gracias a estímulos específicos

Digestión mecánica: es el proceso de destrucción de los enlaces intermoleculares débiles gracias al desmenuzamiento mecánico de los alimentos, trabajo que es iniciado por la masticación en cavidad bucal, y el movimiento del estómago y los intestinos, denominado peristaltismo, lo que conduce al mezclado y propulsión de los alimentos (20).

Digestión química: es el proceso donde se rompen los enlaces intramoleculares fuertes gracias a la descomposición química de los alimentos, proceso que se realiza por la secreción de enzimas que se secretan en la boca, el estómago y los intestinos, para que las moléculas complejas se conviertan en moléculas simples mucho más pequeñas (nutrientes) facilitando que se puedan absorber, y atraviesen la membrana plasmática ya sea de manera mecánica o química (20).

Absorción: se denomina absorción al paso de los nutrientes (moléculas simples) desde el tubo digestivo hasta el interior de la célula intestinal a través de los capilares circulatorios y linfáticos.

Defecación: es la eliminación de desechos no digeridos por el tracto digestivo a través del excremento (19,20).

1.2.1 EL APRESAMIENTO Y LA MASTICACIÓN

Es el proceso de ingesta de los alimentos y masticación, con el fin de desmenuzarlos (proceso mecánico) e impregnarlos de saliva (proceso químico), lo que facilita su digestión y asimilación (21).

1.2.2 LA DEGLUCIÓN

La deglución constituye un conjunto de mecanismos que permiten el transporte de los alimentos de la cavidad bucal hacia el estómago, y está constituida en tres fases, la oral, faríngea y esofágica (21,22).

1.2.3 FASE ORAL.

Es donde se ha preparado el bolo alimenticio y se da paso a la propulsión de este hacia la faringe lo que desencadena el reflejo deglutorio, esta fase es controlada de manera voluntaria, ya que posterior a esto el proceso se realizará de manera autónoma (22,23).

1.2.4 FASE FARÍNGEA

El bolo se mueve desde la orofaringe al esófago mediante un proceso involuntario, este proceso inicia cuando el bolo alimenticio atraviesa de la cavidad bucal hacia el esfínter esofágico, aquí se aísla la vía aérea de la vía digestiva. Esta secuencia de movimientos protege de aspiraciones de residuos alimentarios, esto gracias al peristaltismo (23,24).

1.2.5 FASE ESOFÁGICA

Comprende el paso del bolo desde el esfínter esofágico hasta el estómago, este proceso lo hace de manera involuntaria gracias a la onda peristáltica. Este peristaltismo es más lento que el faríngeo y puede producirse a continuación del anterior (23,24).

1.2.6 EL TRÁNSITO GÁSTRICO

Tras el paso por el esófago los alimentos llegan al estómago, aquí los movimientos gástricos permiten la mezcla con los jugos gástricos y su avance hacia el píloro,

válvula que permitirá su paso al intestino. El estómago del perro tiene mucha capacidad (en un perro de 20 kg la capacidad es de 3 litros) y en él estomago los alimentos permanecen largo tiempo (22).

1.2.7 EL TRÁNSITO INTESTINAL

Una vez que se produce el vaciado gástrico, el bolo alimenticio pasa hacia los intestinos, aquí es donde la digestión avanza gracias a los movimientos del intestino y a la presión abdominal (contracción de los músculos abdominales) (22).

1.3 LAS SECRECIONES DEL APARATO DIGESTIVO

1.3.1 LA SALIVA

La saliva es una secreción procedente de las glándulas salivales mayores como la parótida, submandibular o submaxilar y sublingual; en aproximadamente 93% de su volumen total, y de las otras glándulas como labiales, linguales, palatinas, sublinguales menores, bucales y glosopalatinas el 7% más o menos, la saliva es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral que es acuosa, incolora y filamentosa (25,26)

La saliva contiene enzimas, específicamente una amilasa que degrada el almidón; el trabajo de la saliva es la formación del bolo alimenticio gracias a la mucosidad que contiene esta colabora con la deglución (22,26).

1.3.2 LAS SECRECIONES GÁSTRICAS

La secreción gástrica es calificada como la primera fase significativa de la digestión (esto debido a la limitada capacidad de las enzimas salivares), la secreción gástrica expone a los alimentos a un pH bajo, este bolo alimenticio (lo que da inicio a la formación del quimo) al entrar en contacto con la pepsina permite que se disocien las fibras de colágeno y la degradación de las proteínas (proteólisis) presentes en la célula. Esto, incorporado a la acción de mezcla del estómago permite la segmentación de los alimentos en partículas más pequeñas y contribuye a esterilizar los alimentos (27).

Posterior a esto se libera la gastrina, que es una hormona gastrointestinal polipeptídica secretada por las células G del antro gástrico, su función, junto a la

histamina es la estimulación de la secreción de Ácido Clorhídrico (HCl), en el estómago (28).

La función de la digestión gástrica es iniciar la digestión de las proteínas por medio de la pepsina y la acidez esta función tiene una importancia fundamental en los perros cuya dieta es muy rica en proteínas (22).

1.3.3 EL JUGO PANCREÁTICO

Se denomina jugo pancreático a la secreción exocrina del páncreas, es el conjunto de enzimas secretadas por los acinos pancreáticos y vertida mediante el conducto pancreático en el colédoco y de ahí se dirige hacia la segunda porción del duodeno (29).

La composición química del jugo pancreático es agua, sales minerales, bicarbonato de sodio y diversas enzimas: proteasas (degradan proteínas: tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasa), amilasa pancreática (que digiere almidones), nucleasas (Desoxirribonucleasas y Ribonucleasas) y lipasas (lipasa pancreática). (30).

Enzimas glucolíticas en su función son específicas para los lúcidos, en particular la amilasa pancreática que es la encargada de degradar los almidones;

Enzimas lipolíticas, como las lipasas, que son las encargadas de degradar las grasas.

Enzimas proteicas: como la tripsina, la quimiotripsina y la carboxipeptidasa, que darán consecución a la digestión de las proteínas que inicia en el estómago por acción de la pepsina.

Enzimas Nucleasas (Desoxirribonucleasas y Ribonucleasas) para la digestión de ADN y ARN (22,31).

1.3.4 LA BILIS

La bilis es secretada por el hígado, es un líquido de color amarillo verdoso y filamentoso, se vierte al duodeno tras la ingesta de alimentos por el conducto colédoco, directamente o después de haber sido almacenado en la vesícula biliar (22).

Su función es intervenir en los procesos de digestión actuando como emulsionante de los lípidos (convierten en gotitas pequeñas las que pueden ser degradadas con más facilidad por los jugos digestivos), una vez que estos ácidos grasos hayan sido fraccionados por las sales biliares pueden continuar su camino de degradación por acción enzimática de la lipasa del jugo pancreático (22).

Este líquido biliar está constituido por proteínas, hormonas y sales biliares, las que se constituyen por el colesterol y pigmentos biliares, en particular la bilirrubina (esta es derivada de la degradación de la hemoglobina (22).

Cuando se ve afectada la secreción de bilis y se constituye como insuficiente para la demanda del organismo, las grasas que contienen los alimentos se digieren mal o no se digieren; los otros componentes del quilo quedan envueltos por estas grasas y también se digieren mal, el hecho de tener un quilo con aumento de grasas sin digerir favorece el desarrollo de microorganismos, razón por la cual las heces serán grasas y hediondas (22).

1.4 EL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula mixta lobulada de gran tamaño que deriva embriológicamente del intestino primitivo. Tiene un mecanismo de secreción exocrino y otro endocrino. El componente exocrino está constituido por varios acinos serosos que segregan enzimas digestivas que son vertidas al intestino delgado y la porción endocrina pancreática está constituida por los islotes de Langerhans, que se hallan dispersos por el parénquima exocrino y donde produce hormonas como el glucagón, la insulina y la somatostatina que pasan a la sangre (30,32).

1.4.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es un glándula delgada y alargada enlazada al tubo digestivo, se ubica transversalmente en la pared dorsal de la cavidad abdominal, recorre la curvatura mayor del estómago y el borde mesentérico del duodeno descendente; presenta una superficie lobar y en parte nodular y posee una forma de gancho (33).

Se encuentra compuesta por un lóbulo derecho o duodenal ubicado dentro del meso duodeno y un lóbulo izquierdo, también denominado transversal o esplénico que se

lo encuentra extendido sobre la superficie caudal del estómago dirigiéndose hacia el bazo dentro del omento mayor (30,33).

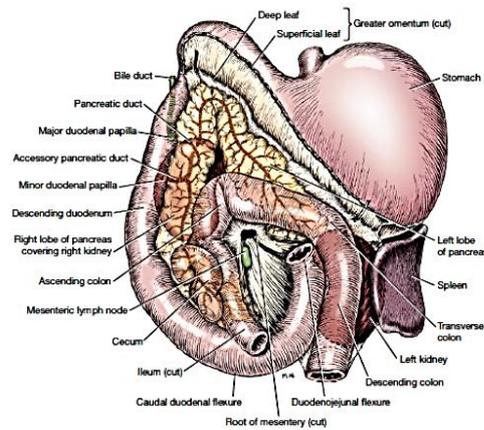


Figura 1 Duodeno y colon transverso en relación con la raíz del mesenterio, el páncreas in situ y la posición de los riñones.

FUENTE: Tomado de (34).

El páncreas está constituido por:

Cabeza: se localiza al interior de la curvatura duodenal.

Proceso unciforme: se ubica en el segmento posterior a los vasos mesentéricos superiores (35).

Cuello: ubicado anterior a los vasos mesentéricos superiores. En el segmento posterior se localiza la vena porta, lo que ubica la cabeza hacia la derecha (33,35).

Cuerpo: en la parte posterior del estómago hacia la derecha.

Cola: es la única parte del páncreas que es intraperitoneal, atraviesa las capas del ligamento esplenorrenal termina entre las capas del ligamento esplenorrenal (35).

Conducto pancreático principal (ductus pancreaticus) o Wirsung: este conducto se origina en la cola, se dirige por la derecha del cuerpo hasta llegar a la porción inferior de la cabeza, en este lugar se une al conducto colédoco, para acabar en la ampolla hepatopancreática o de Vater que ingresa en el duodeno descendente. Esta ampolla es la porción que cubre el esfínter de Oddi. Para regular el flujo de bilis y jugo pancreático que drena hacia el duodeno, están los esfínteres de musculo liso denominado esfínter del conducto pancreático principal y el esfínter del

colédoco y alrededor de la ampolla hepatopancreática se encuentra el esfínter de Oddi (30,36).

Conducto pancreático accesorio (ductus pancreaticus accessorius) o de Santorini: se termina formando por dos ramas, la primera, del conducto de Wirsung de su porción descendente y la segunda del proceso unciforme. Este conducto se dirige por la parte superior de la cabeza, y llega al duodeno por arriba del conducto de Wirsung y constituye la papila accesoria (30).

Esfínter de Oddi: es una válvula muscular que se encuentra rodeando la salida del conducto pancreático y el conducto biliar común hacia el duodeno, este esfínter ayuda a regular el flujo y evitar un reflujo del duodeno al conducto biliar (30).

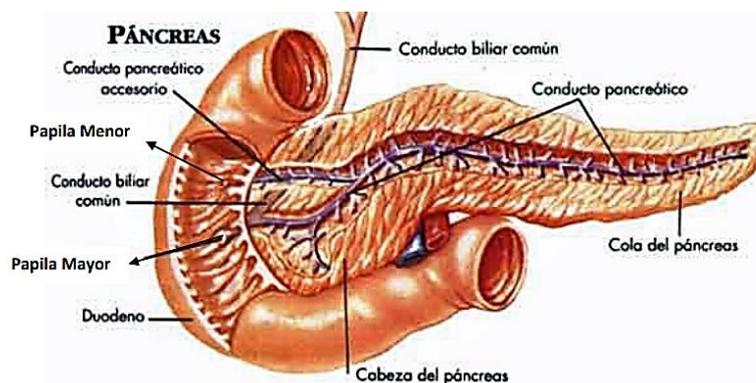


Figura 2 Disección del páncreas y de la segunda porción del duodeno.

FUENTE: Tomado de (36)

1.4.2 HISTOLOGÍA PANCREÁTICA

El páncreas es una glándula mixta que produce secreciones exocrinas y endocrinas cuyo componente son los acinos serosos y los islotes de Langerhans respectivamente (37).

1.4.2.1 PÁNCREAS EXOCRINO

A nivel exocrino el páncreas se constituye como una glándula tubuloacinar que está constituida por acinos, los que producen el jugo pancreático y se calcula que produce alrededor de 1200ml de un líquido alto en bicarbonato y enzimas digestivas, este líquido se vierte a los conductos pancreático principal y accesorios (37,36).

Alrededor de 40 a 50 células acinares forman un acino seroso cuya luz contiene 3 células centroacinares que forman el sistema de conductos pancreáticos, y de esta manera conforman el páncreas exocrino, que se distribuyen por toda la glándula (37).

La glándula está dividida en lóbulos, estos están constituidos por acinos. Los acinos son congregaciones esféricas formadas por células exocrinas secretoras; cada acino posee su propio conducto intraacinar (36).

Las células acinares poseen forma de pirámide truncada, en la base se observa la lámina basal encargada de separar el tejido conectivo que rodea al páncreas, entre sus organelos se destaca un gran retículo endoplasmático rugoso, el que sintetiza proteínas enzimáticas, las que serán empaquetadas en el aparato de Golgi, para posteriormente ser transportadas en vacuolas o vesículas al citoplasma en donde encontramos gránulos zimogenos que son los encargados de la producción de proenzimas pancreáticas (36,37).

El sistema de conductos del páncreas se inicia en el acino seroso el mismo que se constituye por las células centroacinares y células de forma cuboide. Al agruparse forman los conductos intercalares, los que al aglomerarse y fusionarse forman los conductos interlobulillares que son ramificaciones de los conductos pancreáticos principales que desembocan en el conducto principal de Wirsung que se acopla al colédoco previo a su desembocadura en el duodeno en la papila de Vater (37).

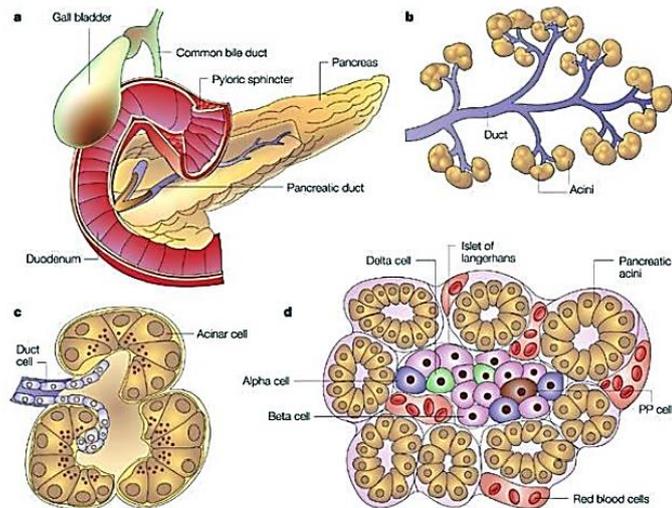


Figura 3 a) el complejo duodeno-páncreas, b) la estructura del páncreas exocrino c) una sección de un acino pancreático y d) un islote de Langerhans rodeado de acinos y de vasos sanguíneos.. Fuente: (36).

1.4.2.2 PÁNCREAS ENDOCRINO

Está constituido por alrededor de mil islotes de Langerhans y la mayoría de ellos se encuentran en la cola, estos se hallan dispersos entre los acinos (37).

Las células que conforman los islotes de Langerhans son:

Las células alfa: son productoras de glucagón, que se libera cuando hay una disminución de la glicemia sanguínea. El glucagón interviene en los hepatocitos, impulsando enzimas glucogenolíticas, para generar glucosa a partir de glucógeno, que posterior a eso es liberada en la hipoglicemia (37).

Las células beta: Son creadoras de insulina, la generación se inicia con la síntesis de preproinsulina en el retículo endoplasmático rugoso (RER) de las células beta, posterior a esto y segmentación enzimática de la preproinsulina en las cisternas del RER, se transforma en pro insulina. La pro insulina, se congrega en vesículas donde se da paso a la auto escisión, se elimina un fragmento de la molécula y se produce la insulina. La Insulina es liberada al espacio extracelular cuando aumentan los niveles de glucosa, después de una comida rica en carbohidratos (37).

Células delta (células D): Producen somatostatina, hormona que se cree regularía la producción y liberación de la insulina por las células (β), así como la producción y liberación de glucagón por las células (α) (38).

Células épsilon: Secretan la hormona llamada grelina, posterior a su liberación en la sangre, estimula la secreción de hormona del crecimiento (GH) en la hipófisis y al llegar al hígado favorece la regulación del metabolismo energético regulando el peso corporal y la ingesta por el aumento del apetito (38).

Las células G: Origina gastrina, hormona que promueve la secreción de HCL y la motilidad y vaciamiento gástrico (37).

Las células PP: Produce el polipéptido pancreático hormona que inhibe las secreciones exocrinas del páncreas (37).

1.4.3 FUNCIONES DEL PÁNCREAS

El páncreas desempeña un papel primordial en la digestión y en la regulación de los niveles de azúcar en sangre, ya que este órgano secreta tanto enzimas que serán utilizadas por el intestino para ayudar a digerir los alimentos, como hormonas que regulan niveles de azúcar y glucagón (39).

1.4.3.1 FUNCIÓN EXOCRINA

La función exocrina del páncreas inicia en las células acinares, cuya secreción un fluido rico en enzimas, que es vertida a la luz acinar, de la que pasa a los conductos; estos se dirigen al duodeno por la desembocadura del conducto pancreático principal (39).

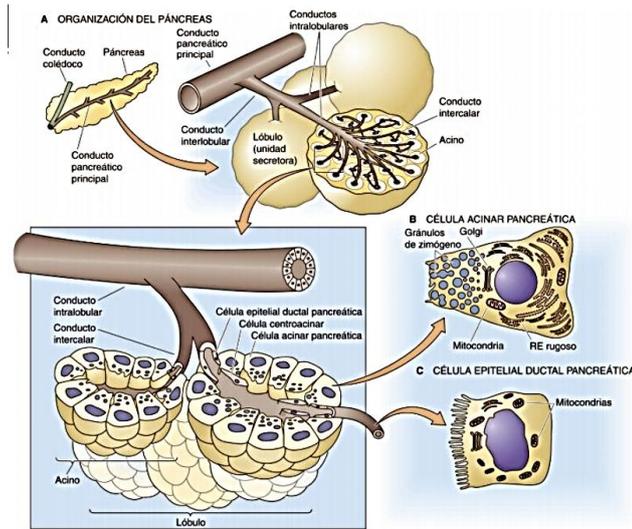


Figura 4: Fisiología Digestiva, Páncreas Exocrino. Célula Acinar Pancreática, unidad Secretora
FUENTE: Tomado de (40)

Siendo las principales secreciones el de bicarbonato (HCO_3) que favorece a la neutralización del pH ácido del contenido gástrico que va al duodeno y la secreción de enzimas para la digestión luminal de carbohidratos, grasas y proteínas. (30).

Las células que se ubican en el conducto pancreático favorecen en la creación de péptidos bacteriostáticos y defensinas que conservan el equilibrio de la flora gastrointestinal, y que actúan en la preservación de la mucosa intestinal y regulación de la glucosa (33).

En síntesis, la función exocrina del páncreas tiene un papel crucial en el proceso de digestión. Las enzimas digestivas producidas y liberadas por el páncreas constituyen un papel primordial para descomponer los alimentos en moléculas más simples y facilitar su absorción (30,33).

a) Estructura Funcional

Los jugos pancreáticos que se secretan en el duodeno constituyen una solución isotónica de electrolitos contienen gran cantidad de anhidrasa carbónica y enzimas, las enzimas son: (30,33).

- Elastasa Proteasas, (carboxipeptidasas, quimotripsinas (A y B), colagenasa, tripsina)
- Amilasas

- Lipasas
- Nucleasas
- Colipasa Inhibidor de la tripsina (evita la auto digestión del páncreas (30,33).

b) Composición a nivel electrolítico

La correcta composición electrolítica del fluido pancreático es crucial para el proceso digestivo y la homeostasis nutricional en los perros. Y la secreción pancreática tiene como principal función la neutralización del ácido gástrico duodenal; para las células centroacinares y ductales secretan un líquido alcalino de osmolaridad isotónica con altas concentraciones de HCO₃(41).

Esta secreción se constituye por agua, en un 98%, y posee una concentración alta de sodio y bicarbonato. Los cationes están en concentraciones similares a las del plasma: (41).

- Sodio (154 ± 7 mEq/l),
- Potasio ($4,8 \pm 0,9$ mEq/l),
- Calcio ($1,7 \pm 0,3$ mEq/l) y
- Magnesio ($0,27 \pm 0,08$ mEq/l)

Los aniones, son principalmente el cloro y el bicarbonato, que se hallan en concentraciones variables. Con el flujo de secreción aumenta la de bicarbonato, y disminuye proporcionalmente la de cloro para mantener su suma constante (154 ± 10 mEq/l) (41).

La secreción mantendrá niveles básicos de fluidos, pero podrá incrementarse de 2 a 3 ml a la presencia de un estímulo, siendo este el tipo de alimentación; lo que sí es de vital importancia es que dicha respuesta sea rápida y proporcional para permitir la digestión (30,33).

c) Mecanismo de secreción de enzimas

Lipasa pancreática: su función es descomponer los triglicéridos ya emulsificados, estas se secretan en forma de zimógenos inactivos, que una vez en la luz del intestino son activadas por la tripsina, consumiendo los fosfolípidos para formar ácidos grasos libres y lisolecitina, entre las que se encuentran: (30).

- Colipasa,
- Esterasa de colesterol,
- Fosfolipasa A2.

Amilasa Pancreática tiene la función de catalizar la reacción al digerir el glucógeno, el almidón y amilopectina para formar fragmentos de glucosa (dextrinas, maltosa) y glucosa libre, función que la hace en el duodeno (30,42).

Enzimas proteolíticas, se secretan inactivadas, al llegar a luz del intestino delgado se activan, eso ayuda que el páncreas no sea auto digerido, estas son: (41,30).

- Tripsinógeno,
- Quimotripsinogeno
- Porcarboxipeptidasas

Una vez que estas llegan al intestino, la mucosa duodenal secreta enterosinasas y las activa, convirtiéndolas en: (41).

- Tripsina: es una endopeptidasa cuyo objetivo es hidrolizar las uniones peptídicas así obtener aminoácidos libres y polipéptidos (30, 41).
- Quimo tripsina: es una endopeptidasa, esta hidroliza las uniones dipéptídicas para obtener como producto aminoácidos libres y polipéptidos (30, 41).
- Carboxipeptidasa: es una exopeptidasa e interviene en menor cantidad en la digestión de pequeños péptidos y aminoácidos (30,41).

d) Control neuroendocrino de la secreción

Las fases de la secreción pancreática son tres:

Cefálica: esta manifiesta a los estímulos visuales y químicos de los alimentos, el contacto del alimento con la boca y la faringe envían un estímulo a los centros vágales bulbares, de donde se emiten señales eectoras de manera directa al estómago y al páncreas mediadas por la acetilcolina, así la respuesta es la secreción de jugo pancreático rico en enzimas y la síntesis de nuevas enzimas (30,43).

Gástrica: Al llegar el bolo alimenticio al estómago se estimula la secreción de jugo pancreático por dos vías: la distensión fúndica y del antro pilórico, los que emiten reflejos para estimular al nervio vago y secretar acetilcolina en el páncreas; además se liberan gastrina de la mucosa gástrica, fomentando la secreción pancreática (30).

Intestinal: Se compone de dos hormonas que son secretadas por el intestino, la secretina que produce un aumento de la secreción de HCO_3 y de agua, lo que nulita el contenido ácido de la secreción gástrica y la colecistocinina, la que permite la contracción armónica de la vesícula y además trabaja estimulando la relajación y apertura del esfínter de Oddi (este es el canal que vincula el páncreas y el conducto colédoco hacia el duodeno) (43).

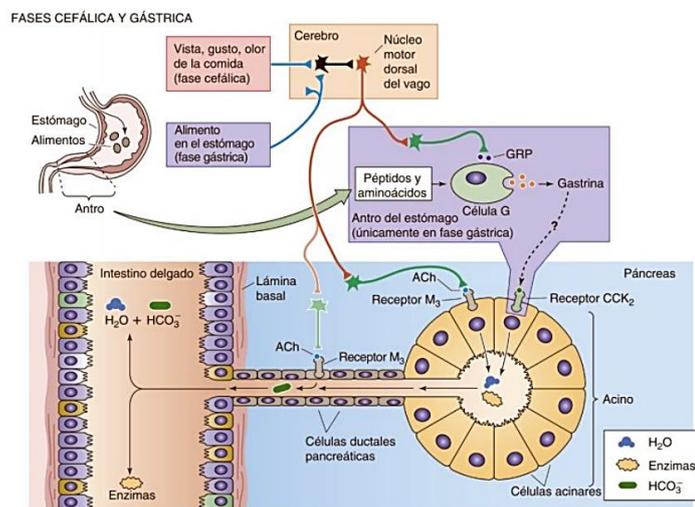


Figura 5 Fisiología Digestiva, Fases de la Secreción pancreática
FUENTE: Tomado de (44)

1.4.3.2 FUNCIÓN ENDÓCRINA

Las células endocrinas del páncreas se localizan en los islotes pancreáticos o de Langerhans, estos constituyen el 2% de la masa pancreática. Aquí es donde se hallan cuatro tipos de células las que producen:

- Células A (α): glucagón (periféricas)
- Células B (β): insulina y amilina (centrales)
- Células D (δ): somatostatina
- Células F: polipéptido pancreático (45).

a) Insulina

Es una pequeña proteína con dos cadenas peptídicas A y B (polipeptídica). En un principio su síntesis es de una cadena única denominada preproinsulina, que al romperse da proinsulina, esta es acumulada en gránulos de secreción y convertida en insulina, el mecanismo es dividir de la cadena que se denomina péptido C (45).

La insulina es secretada por exocitosis en respuesta al incremento de glucosa en sangre, a nivel muscular estimula el almacenamiento de glucógeno hepático y la utilización de glucosa en el tejido extrahepático, se secreta a la vena porta hepática alcanzando el hígado directamente. Su duración media es de 10 minutos aproximadamente (45,30).

a.1) Acciones de la insulina.

La insulina trabaja mediante la inhibición de los procesos catabólicos y estimulando los procesos anabólicos. La insulina es una hormona hipoglucemiante, reduce el nivel de glucosa en sangre lo que permite su entrada al músculo y al tejido adiposo e inhibe la liberación de glucosa del hígado.

Hígado: Incentiva la síntesis de glucógeno y de lípidos e inhibe la glucogenólisis y la cetogénesis.

Músculo: Incentiva la entrada de glucosa y aminoácidos y la síntesis de glucógeno y de proteínas.

Tejido adiposo: Incentiva la entrada de glucosa y la síntesis de triglicéridos o lipogénesis, también colabora con el aumento del ingreso de K⁺ a las células, dando por resultado el descenso de su concentración plasmática (45).

a.2) Control de la secreción de insulina.

Incremento en la concentración de glucosa en plasma: La fase inicial es rápida ya que se produce debido al vaciado de los gránulos de almacenamiento, seguido por una segunda fase, esta es más lenta debido a la secreción de hormona de nueva síntesis (45).

Presencia de aminoácidos: como la arginina y leucina son potentes estimuladores.

Mecanismo anticipatorio: La insulina aumenta en sangre antes de que haya elevación de glucemia, gracias a la hormona gastrointestinal IIG.

El glucagón: Fomenta la secreción de insulina.

La adrenalina y la somatostatina: Inhiben la liberación de insulina.

El sistema simpático: Inhibe la insulina.

El sistema parasimpático: Estimula la insulina (45).

a.3) Metabolismo de los carbohidratos.

La insulina aumenta los niveles de glucosa (produce glucógeno e inhibe la glucólisis) y la transporta a través de la membrana citoplasmática a muchos tejidos, como el centro de saciedad, los túbulos renales, la mucosa intestinal, las células beta pancreáticas y el hipotálamo. Un aumento de glucógeno en el hígado conduce a un aumento de la masa hepática (12).

a.4) Metabolismo lipídico.

A nivel del hígado, la insulina estimula la lipogénesis y el depósito de ácidos grasos de quilomicrones y lipoproteínas en los adipocitos, lo que da como resultado el almacenamiento de grasa que no se necesita para obtener energía. Además, inhibe la lipólisis de los triglicéridos acumulados, bloquea la actividad de la lipasa del tejido adiposo e inhibe la liberación de ácidos grasos libres y su transporte a otros tejidos (12).

a.5) Metabolismo proteico.

Bajo la influencia de la insulina, los desechos proteicos extraídos de los alimentos se denominan aminoácidos y pueden utilizarse para sintetizar nuevas proteínas en el cuerpo. Por tanto, la síntesis de esta proteína incide directamente en el efecto de la insulina sobre los ribosomas, lo que a su vez aumenta la traducción del ARNm. La insulina también favorece la síntesis de albúmina y amilasa, aumentando sus niveles en el hígado y el páncreas (12).

b) Glucagón

Se libera en respuesta a una caída del azúcar en sangre y por tanto, produce un efecto hiperglucémico; actúa sobre el hígado estimulando la glucólisis y la

gluconeogénesis. Los aminoácidos promueven la producción y secreción de glucagón. Este sistema garantiza que cuando la ingesta de aminoácidos es alta, el aumento de la producción de insulina no provoque una caída rápida del azúcar en sangre. El glucagón se constituye como un poderoso estimulante para el tránsito de lípidos (45).

Existen estímulos que pueden producir un aumento de los niveles de glucagón, como las mezclas habituales de comida, ayunos prolongados y el ejercicio, infecciones o cirugías. Otros medios que estimulan a secreción de glucagón son los péptidos gastrointestinales, hormonas como catecolaminas, de crecimiento y glucocorticoides. (12).

c) Amilina

Es almacenada en las células B, y se libera como respuesta a la ingesta de alimentos, su mecanismo de acción es: (46).

- Evita que el glucagón incentive la liberación de azúcar adicional que se ha almacenado en el hígado.
- Origina un efecto de “plenitud” en las comidas, lo que da como resultado ingesta de alimentos.
- Ralentiza la absorción de alimentos por parte del cuerpo, lo que reduce el pico de azúcar en la sangre después de la alimentación (46).

d) Somatostatina

Su trabajo es inhibir la secreción tanto de insulina como de glucagón (45)

1.4.4 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS Y FACTORES PREDISONENTES

Se desconoce la prevalencia de las lesiones pancreáticas, pero estudios recientes sugieren que están infradiagnosticadas. Sin embargo, estas condiciones ocurren con frecuencia. La pancreatitis es la enfermedad más común en los perros (10).

La pancreatitis que se presentan en mascotas suele manifestarse por factores idiopáticos, aunque se han propuesto varios factores de riesgo, como la mala alimentación y la obesidad, no se encontraron resultados específicos para factores ambientales en perros, pero se puede señalar una combinación de factores ambientales y genéticos (47).

Los factores genéticos, con los avances en estudios se constituyen en un factor de importancia, en la medicina humana se han identificado mutaciones en varios genes como factores de riesgo. La pancreatitis hereditaria es un raro trastorno autosómico dominante secundario a mutaciones en el gen que codifica el tripsinógeno. Se han encontrado mutaciones en genes como PRSS1, SPINK1, CFTR, CTSC y CASR, que se consideran factores de riesgo importantes para la pancreatitis. La genética ha sido identificada como un pilar importante en la explicación de la pancreatitis y se han reconocido varias mutaciones genéticas y polimorfismos asociados con la enfermedad. Por tanto, las mutaciones genéticas son factores importantes a considerar en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis (48,49).

Debido a la funcionalidad del páncreas las enfermedades son endocrinas y exocrinas.

1.4.4.1 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS ENDOCRINO.

a) Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una disfunción en la capacidad del organismo para utilizar y almacenar glucosa, como consecuencia se produce un desbalance en su homeostasis tisular y sanguínea, es una enfermedad metabólica común en perros, se debe a la incapacidad de los islotes pancreáticos para secretar insulina y se caracteriza por niveles elevados de glucosa en plasma (hiperglucemia crónica) (50,51).

a.1) Etiología.

No se conoce con exactitud la etiología de la enfermedad y son muchos los factores que se consideran como posibles desencadenantes de la misma. Puede hablarse de varias formas clínicas.

Diabetes mellitus insulino dependiente o diabetes tipo 1: es la patología más recurrente en la práctica clínica veterinaria tanto en perros como en gatos, esta se presenta debido a la insuficiencia fisiológica o daño irreversible de células pancreáticas betas productoras de insulina, desembocando en un tratamiento de por vida. Entre las etiologías de esta encontramos: predisposición genética, infecciones,

destrucción autoinmune de islotes pancreáticos, enfermedades antagonistas de insulina como el hiperadrenocortisismo (50).

La diabetes mellitus no insulino dependiente o tipo II: este tipo de diabetes es rara en perros, y clínicamente poco se manifiesta, esto se debe a que las células beta conservan parcialmente su actividad y la necesidad de tratamiento es variable. Entre las etiologías encontramos: obesidad, aumento de hormonas reguladoras como glucocorticoides, hormona de crecimiento, progesterona, producción acelerada de glucosa en el hígado (50).

La diabetes mellitus gestacional, se diagnostica durante el primer tercio del embarazo (50).

Diabetes de distinta etología: fallas genéticas, patologías pancreáticas, endocrinopatías, etiología farmacológica, etc. (50).

a.2) Cuadro clínico.

En los perros, la enfermedad comienza entre los 7 y 9 años de edad y afecta principalmente a hembras que no son esterilizadas. Las razas susceptibles son el setter irlandés, schnauzer miniatura, samoyedo, caniche, terrier escocés y perro salchicha (30).

La diabetes en perros se manifiesta con varios signos clínicos característicos, de entre ellos, los que se presentan con mayor frecuencia son:

- Poliuria: aumento de la diuresis.
- Polidipsia: incremento desmedido en la ingesta de agua.
- Polifagia: aumento del apetito.
- Pérdida de peso: aunque los perros tienen mayor apetito, pueden perder peso (52,53).

Al mantenimiento de la enfermedad sin tratamiento o control puede presentar:

- Cataratas que provocan ceguera.
- Aliento con olor a acetona (cetoacidosis).
- Presencia de glucosa en la orina (glucosuria) cuando la hiperglucemia excede el umbral renal.
- Depósito de lípidos hepáticos.

- Enfermedad Cutánea Diabética.
- Nefropatía.
- Insuficiencia Pancreática Exocrina (52,53).

La diabetes en perros es una enfermedad crónica que no se puede curar, pero con el tratamiento adecuado, los perros con diabetes pueden llevar una vida de calidad. Es muy importante diagnosticar y controlar la enfermedad lo antes posible para reducir o eliminar los síntomas clínicos y retrasar la aparición de complicaciones (52,53).

a.3) Diagnóstico.

Dos hallazgos de laboratorio típicos son hiperglucemia en ayunas (superior a 150 mg/dl) y glucosuria persistente. Una característica de la cetoacidosis diabética para su diagnóstico es el hallazgo de cetonuria. Otras pruebas adicionales que se pueden realizar incluyen: hemograma, análisis de proteínas glicosiladas, química sanguínea, lipasa sérica, análisis de orina y cultivo bacteriano. (54).

b) Cetoacidosis diabética

Es una complicación grave que puede afectar a los perros con diabetes no tratados o mal controlados. Esto sucede cuando el cuerpo comienza a descomponer la grasa demasiado rápido, lo que aumenta la producción de cetonas y acidifica la sangre (55).

b.1) Etiopatogenia

La falta de insulina estimula la lipólisis y consecuente a esto la formación de cuerpos cetónicos, esto hace que disminuya la utilización de los mismos por los tejidos, se comienzan a acumular en la sangre, hasta terminar en la orina, y desarrollar una acidosis metabólica (56).

b.2) Cuadro clínico

Los signos y síntomas dependen del grado de acidosis metabólica, siendo las más frecuentes mudas excesiva, micción frecuente, aliento afrutado, debilidad, taquipnea, vómitos, dolor abdominal fuerte, olor a cetona en la respiración y pérdida de apetito (54,55,56).

b.3) Diagnóstico

El diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD) en perros se basa en la presencia clínica de:

- Hiperglucemia
- Glucosuria
- Cetonuria
- Aumento del apetito,
- Pérdida de peso,
- Aumento del consumo de agua,
- Aumento de la frecuencia urinaria,
- Cataratas diabéticas (55,57).

c) Insulinoma

c.1) Etiopatogenia

Este tumor es poco frecuente y generalmente afecta a perros de edad media avanzada, perros entre los 9 a 10 años con una sobrerrepresentación en razas medianas o grandes, con una predisposición racial en los que se encuentra el caniche, bóxer, pastor alemán, fox terrier y setter irlandés (54,58).

Los insulinomas son tumores raros que surgen de las células beta de los islotes del páncreas que producen un exceso de insulina, lo que provoca una caída excesiva del azúcar en sangre llamada hipoglucemia (30,59,60).

Escallón, enuncia que los insulinomas hacen metástasis a los nódulos linfáticos regionales y al hígado, en tanto que los profesionales de la Clínica Cleveland, mencionan que el 90% de los insulinomas son tumores benignos, es decir, no se diseminan fuera del páncreas, lo cierto es que la presencia de estos tumores es escasa (60).

c.2) Cuadro clínico

La edad de presentación en perros es entre los 9 a 10 años, existe una predisposición racial en los que se encuentra el caniche, bóxer, pastor alemán, fox terrier y setter irlandés (60,61).

El insulinoma en perros se manifiesta principalmente con signos clínicos relacionados con la hipoglucemia causada por la secreción excesiva de insulina. Los signos clínicos más comunes del insulinoma en perros incluyen: (61).

- Debilidad
- Convulsiones
- Cambios de comportamiento
- Alteraciones en el nivel de conciencia
- Ataxia
- Temblores musculares
- Polifagia
- Polidipsia
- Pérdida de peso

Estos signos clínicos pueden variar en intensidad, frecuencia, y pueden ser intermitentes o progresivos. El diagnóstico presuntivo de esta patología tendrá como base signos clínicos que presenta el paciente y son apoyados por exámenes de laboratorio por la presencia de insulinemia irregularmente elevada en relación a la glucemia, y los resultados de las pruebas de imagenología (61).

c.3) Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de insulinoma en perros se basa en signos clínicos, evidencia de laboratorio de hiperinsulinemia anormal asociada con la glucosa en sangre y hallazgos de imágenes. Las pruebas de imagen, como la ecografía y la tomografía computarizada (TC), pueden ayudar a localizar el tumor y estimar su tamaño (61,62).

El diagnóstico de insulinoma canino requiere histopatología, que generalmente se obtiene mediante biopsia durante la cirugía (62).

c.4) Pronóstico

Dependiendo del origen, es grave ya que, por ser una neoplasia maligna que presenta un nivel elevado de metástasis (62).

1.4.4.2 ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

a) Pancreatitis

La pancreatitis se considera una enfermedad frecuente en perros y puede pasar desapercibida ya que en un inicio los síntomas son subclínicos o leves, que no son los síntomas clásicos de pancreatitis que se pueden esperar clínicamente. Se manifiestan de manera itinerante en periodos no definidos, lo que lleva a considerarse normal, es así que el propietario de la mascota omite dichas manifestaciones clínicas lo que conlleva al deterioro de la salud convirtiéndose en pancreatitis clínica (33).

La pancreatitis es una enfermedad del tracto gastrointestinal, es un trastorno inflamatorio que puede ser de curso agudo o crónico y puede ser leve o grave. La pancreatitis aguda no produce alteraciones morfológicas o fisiológicas de carácter permanente, en tanto que en la pancreatitis crónica las alteraciones serán permanentes (63).

Desde la observación clínica, la pancreatitis se puede clasificar como:

- Aguda,
- Aguda recurrente,
- Crónica.

Desde los efectos sobre el paciente se clasifica como

- Leve
- Pronunciada
- No fatal
- Fatal (63).

a.1) Etiología

Puede ser multifactorial, entre las que se incluyen:

- Ingesta de alimentos grasos (Hiperlipidemia) por tiempo muy prolongado.
- Administración de medicamentos u otras sustancias, como corticosteroides y sustancias pueden contribuir al desarrollo de pancreatitis.
- Niveles altos de lípidos en sangre.

- Predisposición en ciertas razas, como el Schnauzer Miniatura, pueden tener una predisposición genética a desarrollar pancreatitis.
- Los animales obesos también pueden estar en mayor riesgo de desarrollar pancreatitis.
- Es más frecuente en razas pequeñas y medianas, de edad media y avanzada.
- Reflujo de contenido duodenal dentro del conducto pancreático.
- Obstrucción de conducto pancreático (duodenitis, edema, cálculos, neoplasia, migración parasitaria aberrante.).
- Infección, (bacterias entéricas ascendentes, parvovirus.)
- Traumatismo
- Isquemia pancreática por hipovolemia, trombosis, estasis local de la microvasculatura del páncreas.
- Neoplasia pancreática (54,63,64).

a.2) Fisiopatología

La pancreatitis canina es una inflamación y daño al parénquima pancreático canino secundario a la activación prematura del tripsinógeno a tripsina en el páncreas, lo que lleva a la destrucción de las células pancreáticas (autólisis) (65,66).

Hay que considerar que la tripsina es la principal proteasa secretada por el páncreas, esta se encuentra inactiva gracias a que se almacena en gránulos de zimógeno en los acinos pancreáticos como tripsinógeno este permanece inactivo por presencia de la molécula protectora denominada inhibidor de la secreción pancreática de tripsina, (IPST, inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 o SPINK1) (33).

Una vez entendiendo la fisiología de la tripsina se entiende que es aquí donde inicia la pancreatitis, pero los factores que la alteran pueden ser: (66,67).

- Que existe una variación genética del tripsinógeno, este es resistente a la hidrólisis, predisponiendo a la pancreatitis (66,67).
- La activación de cantidades elevadas de tripsina en el páncreas rebasa el mecanismo de defensa va más allá del límite lo que provoca una reacción colateral en cadena, produciendo que la tripsina active más tripsina y el páncreas se digiera a sí mismo, induciendo inflamación peri pancreática y necrosis grasa (66,67).

- La saturación de α 1-antitripsina (= α 1inhibidor de la proteasa) y la α -macroglobulina (inhibidores de las proteasas), ya sea por exceso de proteasas circulantes (33).

Las pancreatitis se clasifican de acuerdo a su curso:

Aguda: Es una inflamación secundaria del páncreas, que puede ser causada por la ingesta de alimentos grasos o ciertos medicamentos (33).

Edematosa: Es la menos grave, se manifiesta con tenue exudado inflamatorio, con tejido acinar y ductal conservado, manifiesta una discreta fibrosis intersticial y necrosis del tejido adiposo. El pronóstico es favorable de manera espontánea, o intermitente y también puede complicarse con infecciones y formación de pseudoquistes o abscesos pancreáticos (33).

Necro hemorrágica: Se considera grave ya que se manifiesta destrucción del tejido pancreático manifestando necrosis y extensas zonas de hemorrágicas. Macroscópicamente se observa cambios en la coloración del parénquima, focos blanco grisáceos que advierten zonas de destrucción, edema y zonas hemorrágicas (33).

Supurativa: Es una complicación poco frecuente pero grave de la pancreatitis aguda, que se caracteriza por la formación de abscesos en el páncreas (33).

Aguda recidivante: Se denomina cuando un paciente ha tenido diagnóstico confirmado de dos o más episodios de pancreatitis aguda (32, 33).

Crónica: Es consecuencia de una pancreatitis aguda recurrente o un de curso subclínico, concomitante a Diabetes mellitus o Insuficiencia pancreática exocrina.

Crónica recidivante: Se denomina cuando un paciente ha tenido diagnóstico confirmado de dos o más episodios de pancreatitis crónica (32, 33).

a.3) Factores desencadenantes

La manifestación de la pancreatitis es multifactorial como la obesidad, la hipertrigliceridemia, la diabetes mellitus, el hiperadrenocorticismismo, el hipotiroidismo, la pica o indiscreción alimentaria, y la ingestión de alimentos grasos, además existen razas y grupos de edad, donde se hace más manifiesto el problema (63,67).

Entre las principales causas tenemos:

Predisposición hereditaria: A la pancreatitis aguda están las Schnauzer miniatura, Caniches miniatura, los Yorkshire y otros Terriers; en tanto que a la pancreatitis crónica se presenta con mayor incidencia en Rey Cavalier Charles, Cocker spaniels, Boxeadores y Collies ingleses (33, 67).

Nutrición: Se relaciona con la obesidad (dietas ricas en grasas), hiperlipidemia, ya que esto reduce la resistencia de las células de los acinos a la tripsina, incrementando la liberación de enzimas pancreáticas lo que produce la degradación de las células pancreáticas (33,68).

Hipertrigliceridemia: Se manifiesta en animales obesos con pancreatitis aguda (33).

Fármacos: Varios fármacos favorecen a la manifestación de esta enfermedad como el alcohol, L- asparraginasas, azatioprina, estrógenos, furosemida, bromuro de potasio, salicilatos, sulfamidas, tetraciclina, tiacidas, enalapril; incluyen hipoglucemiantes como exenatida, liraglutida y sitagliptina; antivirales como didanosina; antibióticos como sulfametoxazol+trimetoprim; analgésicos hipolipemiantes como atorvastatina; inmunosupresores como azatioprina; corticoides, antiepilépticos como ácido valproico etc. (33,69,70).

Obstrucciones: De los conductos pancreáticos, pudiendo ser parciales o totales, causado por cálculos biliares, espasmo esfinteriano, edema ductal o de la pared duodenal, tumores, parásitos, traumas e intervenciones quirúrgicas (69,70).

Reflujo biliar: El reflujo de las sales biliares desde el conducto cístico – colédoco biliar en el conducto pancreático y el reflujo duodenal desde la ampolla de Vater, causado por alimentos ricos en grasa (69,70).

Enfermedades inflamatorias: Cualquier inflamación de órganos y tejidos circundantes como tejido hepatobiliar, intestinal, o neoplasias ya que las desembocaduras de los conductos pueden aumentar de presión y por el vómito puede causar un reflujo de enzimas digestivas o bacterias gastrointestinales hacia el páncreas (33).

Traumas: Las manifestaciones como hipoxia, hipotensión, hipovolemia e isquemia que son secundarias a traumas pueden conducir a la disminución del flujo sanguíneo con presión arterial baja que causa lesión severa en el páncreas (33,70).

Agentes infecciosos: No es la causa más frecuente pero se manifiesta concomitante a la *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa* (33,70).

Desordenes metabólicos: Tales como hipercalcemia, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo (33).

a.4) Diagnóstico

Diagnosticar la pancreatitis en perros puede resultar difícil debido a la variedad de síntomas y la falta de pruebas claras. Algunos métodos de diagnóstico incluyen: (33,71,72).

Síntomas clínicos: Los principales síntomas de la pancreatitis en perros incluyen vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de apetito, anorexia, deshidratación y, en casos graves, complicaciones sistémicas como insuficiencia multiorgánica (33,71).

Pruebas de laboratorio: Aunque no son específicas, los niveles elevados en sangre de enzimas pancreáticas como la amilasa y la lipasa pueden indicar pancreatitis. Una prueba más específica es la cPLI (inmunorreactividad de lipasa específica canina) (33,72).

Pruebas de imagen: La ecografía abdominal se considera el método de elección para diagnosticar la pancreatitis en perros. Puede ayudar a diagnosticar o descartar otras enfermedades y observar cambios en el páncreas, como agrandamiento y condiciones hipoecoicas (33,71, 72).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, ecografía de la cavidad abdominal, amilasa y lipasa sérica. Pero ninguna prueba puede diagnosticar definitivamente pancreatitis aguda. Es posible que se requiera cirugía para obtener una biopsia y confirmar el diagnóstico y diferenciar entre inflamación y tumores. (54)

a.5) Pruebas complementarias

- **Hematología:** Los hallazgos varían desde neutropenia y hematocrito elevado hasta leucocitosis, trombocitopenia, anemia y neutropenia degenerativa con o sin desviación a la izquierda (33,71,72).
- **Pruebas de bioquímica sérica:** Se manifiesta azotemia prerrenal o renal, enzimas hepáticas elevadas (TGP, TGO, ALP), lípidos, hiperglucemia, hipoalbuminemia, acidosis metabólica, cambios en los niveles de sodio y potasio, hiperbilirrubinemia y la bilirrubinemia aumentada desde 2 a 5 veces (33,71,72).
- **Enzimas pancreáticas específicas:** La medición de la amilasa y la lipasa séricas son de primera elección, aunque en la actualidad son más específicos como marcadores derivados del páncreas, en los cuales están el de tripsinógeno circulante (TLI), péptido activador de tripsinógeno (PAT) y de inmunorreactividad de la lipasa pancreática (PLI), que son pruebas más sensibles y específicas. La inmunorreactividad sérica elevada de tripsina y lipasa séricas sugiere pancreatitis, pero el diagnóstico de pancreatitis generalmente se basa en una combinación de pruebas, que incluyen pruebas de amilasa y lipasa, TLI, radiografía y ecografía abdominal (33,71,72).
- **Radiografía:** Los cambios radiológicos son aumento de opacidades en el cuadrante craneal derecho del abdomen, desplazamiento ventral derecho del duodeno, dilatación duodenal, desplazamiento del estómago hacia la izquierda y masas duodenales mediales en crecimiento y desplazamientos caudales a colon transversal. En perros con pancreatitis crónica se pueden observar manchas correspondientes a pequeñas calcificaciones (33,71,72).
- **Ecografía:** Es una de las herramientas diagnósticas y útiles para detectar pancreatitis, el páncreas sano no se visualiza con facilidad, en tanto que el órgano inflamado adquiere una mayor hipocogenicidad (30,54).

Los hallazgos ecográficos de la pancreatitis son variables dependiendo de la gravedad, extensión y la duración de la inflamación en el páncreas y en los tejidos colindantes. Se puede observar aumento de tamaño e hipocogenicidad difusa, mientras que la grasa circundante es ligeramente hiperecogénica debido a la saponificación de

la grasa. Cuando se produce pancreatitis hemorrágica necrosante grave, la ecografía puede identificar áreas irregulares e hipoecoicas que muestran áreas de necrosis y hemorragia a nivel del páncreas y del tejido peri pancreático. Los quistes de retención son causados por la obstrucción del conducto pancreático y son indistinguibles de los quistes o pseudoquistes congénitos. Se puede encontrar abscesos a un acopio de pus que se puede hallar cerca o dentro del páncreas, y se puede encontrar necrosis en el interior. El derrame abdominal puede ser causado por pancreatitis y es más común con sangrado o necrosis del páncreas (33).

a.6) Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis en perros puede variar según la gravedad, signos y síntomas, tiempo de manifestaciones de la enfermedad. Se considera el tratamiento: (54,71).

Gestión hospitalaria: En casos graves de pancreatitis aguda, el tratamiento inicial puede incluir administrar al perro líquidos por vía intravenosa, analgésicos para aliviar el dolor y, en algunos casos, alimentación artificial durante varios días (54,67,71).

Dieta especial: Después de la hospitalización, y haber obtenido resultados se necesita dieta especial y enzimas pancreáticas para ayudar al perro a recuperarse (54).

Cirugía: En el caso de obstrucción o bloqueo de los conductos pancreáticos o daño extenso al páncreas, se puede aliviar la presión o extirpar partes dañadas o infectadas del páncreas (54,67).

Tratamiento de los síntomas: El tratamiento también incluye el uso de medicamentos específicos para controlar síntomas como vómito, diarrea y deshidratación (54,67,71).

a.7) Pronóstico

El pronóstico de la pancreatitis en perros puede variar según la gravedad de la enfermedad. La inflamación leve tiene un buen pronóstico, mientras que la pancreatitis grave o recurrente tiene un pronóstico reservado (30,33).

El estado general del animal, la edad y el tipo de pancreatitis también influyen en el pronóstico, que puede variar de bueno a reservado. El tratamiento oportuno y adecuado, que puede incluir hospitalización, alivio del dolor, fluidoterapia y una dieta especial, es fundamental para mejorar el pronóstico y la recuperación del perro (60,71).

Además, el tratamiento de complicaciones y comorbilidades subyacentes, como diabetes, lipidosis hepática y enteropatía crónica, también puede afectar el pronóstico y la recuperación del animal (54).

CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 MÉTODOS

Para configurar la presente investigación se utilizará el método cualitativo y cuantitativo, con el fin de diagnosticar la pancreatitis subclínica.

2.1.1 INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL:

Los pacientes que llegaron a consulta rutinaria a la Clínica Veterinaria los Andes entre los meses de septiembre y octubre, estaban comprendidos entre 1 a 7 años de edad, el procedimiento se basó en la auscultación, el levantamiento de información (historia clínica), toma de muestra y realización de la ecografía hasta completar la muestra poblacional requerida.

2.1.2 INVESTIGACIÓN DE CAMPO Y LABORATORIO:

Ecografía: la exploración constó de: a nivel hepático estructura y profundidad; a nivel vesicular longitud de vesícula biliar; y a nivel pancreático longitud, espesor y posible inflamación.

Laboratorio Clínico: Se realizó la toma de muestras sanguíneas para determinar el valor cuantitativo del perfil pancreático, con sus enzimas amilasa y lipasa como marcador de funcionamiento pancreático; respecto al perfil hepático la alanina aminotransferasa o TGP y el aspartato aminotransferasa o TGO fueron utilizados como marcadores.

Investigación de tipo descriptiva y correlacional: Tras la obtención de datos en la anamnesis, la ecografía y las pruebas de laboratorio en este estudio se correlacionó los datos entre sí, con el fin de dar un diagnóstico final.

2.2 ÁREA DE ESTUDIO PARA MUESTRA EN LA INVESTIGACIÓN

El estudio se realizó en el Distrito Metropolitano de Quito, en la parroquia urbana de El Inca, esta cuenta con una altitud promedio de 2850 m s. n. m, y un clima oceánico mediterráneo Csb, con temperatura media anual es de 11.3 °C. y con registro de precipitaciones promedio 2877 mm. Los barrios que conforman el Inca y sus áreas circundantes poseen varios parques de importancia para la Capital como lo son el Parque Bicentenario, Parque la Carolina y Parque Metropolitano; además de un sin número de parques locales en los barrios. Cabe mencionar que las áreas urbanas no son solo residenciales sino también comerciales.

Este sector concentra diferentes estratos económicos desde bajos hasta conjuntos habitacionales que congregan estratos económicos altos.

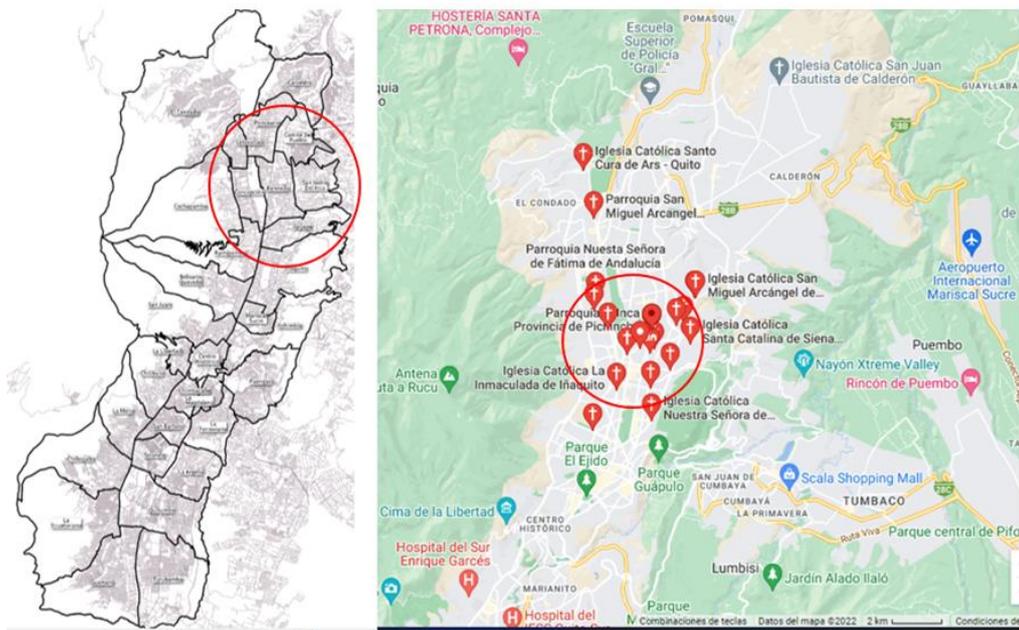


Figura 6 Ubicación Geográfica del área de Estudio
FUENTE: (73)

2.3 POBLACIÓN PARA LA MUESTRA DE ESTUDIO

La población de estudio se escogió dentro de los pacientes que acudieron a consulta de control de salud rutinario en la Clínica Veterinaria los Andes, cuyas edades estaban comprendidas entre 1 a 7 años. Además, se priorizó que la dieta incluya comidas adicionales y que en la auscultación se presente alguna anormalidad relacionada con problemas de salud ligados a alimentación como: obesidad, baja de peso, caída de pelaje, acantosis, etc. Este proceso de selección se realizó aleatoriamente hasta completar una población de 65 pacientes.

2.4 MATERIALES:

2.4.1 CONSULTORIO

- Tubos vacutech 1ml 10x45mm para serología, sin anticoagulante.
- Jeringas hipodérmicas desechables de 3 ml con aguja 23G x 1 pulgada.
- Guantes de látex.
- Germidal y torundas de algodón.

2.4.2 ECOGRÁFICOS

- Gel Transductor.
- Alcohol.
- Rasuradora Andis cuchilla N°30.

2.4.3 EQUIPOS:

- Ecógrafo Type B Ultrasonic Diagnostic Instrument (XF30B VET).
- Equipo de Bioquímica Tecom TC220.

2.5 PROCEDIMIENTO

- A los pacientes que llegaron entre los meses de septiembre a octubre del 2023 se les realizó la auscultación médico-clínica, a fin de determinar posibles signos y síntomas de enfermedades gastroentéricas y así completar el cuadro clínico. Posterior a esto se procedió a la recolección de datos para la anamnesis, los pacientes participantes que entraron como parte de la población tenían entre 1 a 7 años de edad y mantenían dietas anómalas.

- La información fue provista al dueño de la mascota a fin de que otorgue su autorización para incluir a su mascota en el grupo de estudio; el propietario firmo el Consentimiento Informado (Anexo 1) y la encuesta de alimentación y datos del paciente (Anexo 2)
- Se realizó la ecografía abdominal, en posición decúbito dorsal, se rasuró la zona abdominal con una cuchilla N°30, adicionalmente se realizó la ecografía con la ayuda del gel transductor haciendo énfasis en hígado y páncreas, se registraron los resultados en el formato de informe ecográfico (Anexo 3) obteniendo como resultado un perfil morfológico de dichos órganos.
- A continuación se tomaron muestras de sangre de la vena cefálica en tubos vacutainer de 1 cm, se codificaron y rotularon los tubos con las muestras, posteriormente se almacenó en el enfriador y dentro de las 24 horas al envío a laboratorio clínico ANIMALAB.

2.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el análisis de los resultados, para las variables de forma descriptiva se utilizaron medidas de tendencia central, para las variables numéricas medidas de dispersión y para las variables categóricas frecuencias absolutas y relativas.

La normalidad de los datos se midió a través de la prueba estadística de Shapiro-Wilk. Para comparar entre los parámetros se utilizó la prueba paramétrica ANOVA, mientras que para los datos no paramétricos se usó la prueba de Kruskal-Wallis.

CAPÍTULO III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. RESULTADOS DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

3.1.1. RESULTADOS DE EDAD DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

Dentro del estudio se obtuvo la mayor cantidad de pacientes en el rango de edad de 7 a 8 años con 40 mascotas que representa el 61.54%, seguidas por el rango de 5 a 6 años con 11 mascotas que representa el 19.93%, en el rango de 1 a 2 años con 9 mascotas representando el 13.84%, y en el rango 3 a 4 años con 7,69%.

Tabla 1 Resultado edad de población en estudio

Rango de Edad		
Rango de Edad en años	Cantidad	Porcentaje
1 a 2	9	13.84
3 a 4	5	7.69
5 a 6	11	16.93
7 a 8	40	61.54
	65	100

3.1.2. SEXO Y ESTERILIZACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

El presente estudio abarcó una cantidad de 65 mascotas, de los cuales 37 fueron machos que corresponden al 56.9% a su vez, se desprende que de ellos 18 estuvieron esterilizados y 19 no esterilizados; mientras que las hembras en estudio

fueron 28 que representan el 43.1 % de las cuales 22 estuvieron esterilizadas lo que demuestra la tenencia responsable de las mascotas en la parte reproductiva.

Tabla 2 Resultado sexo – esterilización

Sexo y esterilización					
	Cantidad	Porcentaje		Cantidad	Porcentaje
Machos	37	56,9	Esterilizado	18	48,64
			No esterilizado	19	51,36
					100
Hembras	28	43,1	Esterilizado	22	78,57
			No esterilizado	6	21,43
					100

3.1.3. ALIMENTO DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO (ALIMENTOS ADICIONALES A LA DIETA REGULAR)

De los resultados de la encuesta sobre opciones de alimentación que brinda a su mascota, 22 personas respondieron que el balanceado seco es el alimento que suministran a su mascota, lo que representa el 33.84%, mientras que 18 personas afirman suministrar a su mascota alimento casero, siendo este el 27.69%; en tanto que 17 personas afirmaron dar a su mascota balanceado seco y alimento casero, lo que representa el 26,15%, y tan solo dos personas afirmaron dar una mezcla de todo tipo de alimento donde enuncian balanceado seco, balanceado húmedo, alimento casero y BARF; si se toma en cuenta la combinación de las dietas inadecuadas suministradas a las mascotas se dilucida que el 60% (39/65) de propietarios lo hace.

Tabla 3 Resultado alimento

Alimento		
	Elección	Porcentaje
Ac	18	27.69
Ac, Bc	2	3.08
Bs	22	33.84
Bs, Ac	17	26.15
Bs, Bh	4	6.15
Bs, Bh, Ac, BARF	2	3.09
	65	100

Balanceado Seco Bs; Balanceado húmedo Bh; Alimento casero Ac; Balanceado casero Bc

3.1.4. FRECUENCIA Y CANTIDAD DE ALIMENTO DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

De los resultados de la encuesta en el ítem que corresponde a frecuencia de administración de comida, se puede denotar que: de los 65 pacientes 34 administran una comida alternativa de 1 a 2 veces por semana lo que corresponde al 52,30%; respecto a quienes suministran todos los días, 17 pacientes que equivale al 26,15%; en cuanto de 3 a 4 veces por semana son 12 pacientes que equivale al 18,46%; y finalmente de 5 a 6 veces por semana 2 pacientes con una equivalencia del 3,09%.

En la relación de la cantidad de comida se determina que: 32 pacientes con 49,23% se alimentan de 1/3 de la comida total en alternativa casera; 21 pacientes equivalentes al 32,31% se alimentan con la mitad (1/2) de la comida alternativa casera; 8 pacientes, el 12,31% lo hace con 2/3 de comida alternativa casera, y 4 pacientes que representan el 6,15% probaron otras cantidades de alimento.

Tabla 4 Frecuencia y cantidad de Alimento

Frecuencia y cantidad de Alimento					
Frecuencia Semana	Elección	Porcentaje	Cantidad		
			Comida/balanceado	Elección	Porcentaje
1-2	34	52,30	1/3	32	49,23
3-4	12	18,46	1/2	21	32,31
5-6	2	3,09	2/3	8	12,31
Todos los días	17	26,15	O t r o s	4	6,15
	65	100		65	100

3.2 ENCUESTA DE OPINIÓN DE LOS DUEÑOS DE LAS MASCOTAS.

3.2.1 ENCUESTA DE OPINIÓN SOBRE LOS SÍNTOMAS PRESENTES EN LAS MASCOTAS.

En la pregunta sobre los síntomas que presentan las mascotas en la encuesta se puede destacar que: 36 mascotas, con un equivalente porcentual del 23,5% presenta caída de pelaje; 30 pacientes que representan el 19,6% manifiesta diarreas; 28 pacientes que representan el 19,1% presenta vómito; 27 pacientes que porcentualmente es el 13,7% manifiestan picazón del cuerpo; 23 pacientes que son el 15,0% demuestran inapetencia; en tanto que 9 pacientes, el 5,8% denota daño de piel y pelaje.

Tabla 5 Síntomas que presenta la mascota

Síntomas que presenta la mascota		
Parámetro	Elección	Porcentaje
Vomito	28	19,1
Inapetencia	23	15,0
Fiebre	6	13,9
Diarrea	30	19,6
Caída de pelaje	36	23,5
Picazón en el Cuerpo	27	13,7
Daño piel/pelaje	9	5,8
	153	100

3.2.2. ENCUESTA DE OPINIÓN SOBRE CAUSAS DE LOS PROBLEMAS DEL SISTEMA DIGESTIVO DE LAS MASCOTAS.

De las causa de problemas al sistema digestivo se han analizado los resultados obteniendo que de las 65 encuestas, 43 propietarios con un equivalente de 32,8% señalan suministro de golosinas a sus mascotas como la causa del problema; en tanto que 37 propietarios, que representan el 28,4% manifiestan que es la ingesta de comida casera; 22 propietarios que son el 16,7% señalan como causa a la mezcla de comidas; 16 propietarios, equivalente a 12,2%, atribuyeron a la ingesta de comida casera como la causante; y finalmente 13 pacientes con un 9,9% mencionan que la ingesta de basura es una causante de problemas del sistema digestivo.

Tabla 6 Causas de problemas del sistema digestivo

Causas de problemas del sistema digestivo		
Parámetro	Elección	Porcentaje
Ingesta comida casera	16	12,2
Ingesta restos comida	37	28,4
Ingesta de basura	13	9,9
Ingesta de golosinas	43	32,8
Mezcla de comidas	22	16,7
	131	100

3.2.3. ENCUESTA DE OPINIÓN SOBRE LAS ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES DERIVADAS DE DESÓRDENES ALIMENTARIOS.

De las enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios, los resultados obtenidos por parte de los encuestados reflejan que 39 pacientes equivalente al 19,5% manifiesta daño hepático; 32 pacientes, el 16,0% muestra gastroenteritis; 29 pacientes con un equivalente porcentual del 14,5%, presenta placa dental; 26 pacientes, el 13,0% manifiesta algún grado de obesidad; en tanto que 22 pacientes con un equivalente del 11,0% padece pancreatitis; 19 pacientes el 9,5% demuestra signos clínicos de acantosis, y finalmente solo 1 paciente el 0,5% demuestra algún grado de insuficiencia renal.

Tabla 7 Enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios

Enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios		
	Elección	Porcentaje
Fallo hepático	39	19,5
Pancreatitis	22	11,0
Acantosis	19	9,5
Gastroenteritis	32	16,0
Obesidad	26	13,0
Caída de pelaje	32	16,0
Placa dental	29	14,5
Insuficiencia renal	1	0,5
	200	100

3.3 RESULTADOS DE EXAMEN DE SANGRE.

De los resultados obtenidos en el laboratorio clínico se concluye que, del perfil pancreático la amilasa tiene un máximo de 654,00 UI/L, un mínimo de 110,00 UI/L, con un promedio de 360,60 UI/L, una desviación estándar de 116,78 y un coeficiente de variación de 0,32%; una lipasa con un máximo de 57,00 µg/L, un mínimo de 29,00 µg/L, proporcionando un promedio de 43,73, una desviación estándar de 8,07 y un coeficiente de variación de 0,18%. Adicionalmente los parámetros del TGO (transaminasa glutámico oxalacética) reflejan un valor máximo de 96,00 U/L, un valor mínimo de 20,00 U/L, con un promedio de 35,89; una desviación estándar de 13,80 y un coeficiente de variación de 0,38 %; en tanto que para TGP (transaminasa glutámico pirúvica) los valores son 124,00 U/L como máximo, 16,00 U/L como mínimo con un promedio de 43,48; una desviación estándar de 22,65 y un coeficiente de variación de 0,52%.

Tabla 8 Resultados de examen de sangre.

Resultados de laboratorio				
Parámetro	Amilasa	Lipasa	TGO	TGP
Promedio	360,60	43,73	35,89	43,48
Mínimo	110,00	29,00	20,00	16,00
Máximo	654,00	57,00	96,00	124,0
Desviación estándar	116,78	8,07	13,80	22,65
Coefficiente de variación	0,32	0,18	0,38	0,52

TGO Transaminasas transaminasa glutámico oxalacética; TGP transaminasa glutámico pirúvica

3.4 RESULTADOS DE CARACTERÍSTICAS DE ECOGRAFÍA.

3.4.1. RESULTADOS DE CARACTERÍSTICAS DE ECOGRAFÍA HEPÁTICA Y PANCREÁTICA

De los resultados obtenidos en la ecografía, se observa un tejido hepático heterogéneo en el 70,77% y tan solo el 29,23% muestra tejido hepático homogéneo adecuado, como consecuencia a la edad de los pacientes. Así también el 76% de los pacientes presenta un borde regular, y 35,39% presenta un tejido hepático con presencia de lipidosis.

El informe ecográfico de la región pancreática denota que los pacientes con borde regular son 58 con un equivalente del 89,23%, mientras los que tienen un borde irregular son 7 pacientes que representan el 10,77%; en tanto 28 pacientes el 43,08% manifiesta inflamación; finalmente 37 pacientes con un equivalente de 56,92% no manifiesta inflamación.

Tabla 9 Detalle de características de ecografía hepática y pancreática

Detalle de ecografía hepática y pancreática					
			Cantidad	Porcentaje	
Hígado	Tejido	Homogéneo	19	29,23	100
		Heterogéneo	46	70,77	
	Borde	Regular	50	76,92	100
		Irregular	15	23,08	
	Lipidosis	Con	23	35,39	100
		Sin	42	64,61	
Páncreas	Tejido	Homogéneo	47	72,31	100
		Heterogéneo	18	27,69	
	Borde	Regular	58	89,23	100
		Irregular	7	10,77	
	Inflamación	Con	28	43,08	100
		Sin	37	56,92	

3.4.2 RESULTADOS DE LAS DIMENSIONES ECOGRAFÍA HEPÁTICA Y PANCREÁTICA

Del informe de ecografía en referencia a la profundidad hepática, se puede detallar que existe una medida máxima de 10,90 mm, una mínima de 3,30 mm, con un promedio de 6,36 mm; una desviación estándar de 1,73 y un coeficiente de variación de 0,2. En tanto que en referencia al páncreas se obtiene una longitud máxima de 9,70 mm, una mínima de 1,08 mm, con un promedio de 5,7, con una desviación estándar de 1,7 y un coeficiente de variación de 0,33; respecto al espesor pancreático se destaca que la medida máxima es de 2,10 mm, la mínima de 0,30 con un promedio de 1,08; finalmente se observa una desviación estándar de 0,36 y un coeficiente de variación de 0,33.

Tabla 10 Detalle de ecografía dimensión hepática y pancreática

Detalle de ecografía dimensión hepática y pancreática			
Parámetro	Profundidad	Páncreas	
	Hepática	Longitud	Espesor
Promedio	6,36	5,27	1,08
Mínimo	3,30	1,08	0,30
Máximo	10,90	9,70	2,10
Desviación estándar	1,73	1,71	0,36
Coficiente de variación	0,27	0,33	0,33

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO COMPLEMENTARIO

Mediante la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk que se presenta en la tabla, se determina que 4 parámetros no tienen una distribución normal, es decir 57,14%; mientras que el 42,8% presenta una distribución normal. En el primer caso para los parámetros de lipasa, TGO, TGP, espesor del páncreas se usaron pruebas no paramétricas (Kruskat Wallis), mientras que, para los parámetros de Amilasa, dimensión profundidad hepática y longitud pancreática se aplicaron pruebas paramétricas de ANOVA.

3.5.1. TEST DE NORMALIDAD, SHAPIRO WILK

Tabla 111 Test de normalidad, Shapiro Wilk

Test de normalidad, Shapiro Wilk			
Parámetro	W	p valor	Distribución
Amilasa	0.964	0.057 **	Normal
Lipasa	0.956	0.021*	No normal
TGO	0.742	< .001*	No normal
TGP	0.845	< .001*	No normal
Dimensión			
profundidad	0.975	0.203**	Normal
hepática			
Longitud			
pancreática	0.971	0.126**	Normal
Espesor páncreas	0.934	0.002*	No normal

*significativo; **no significativo

3.5.2. ANOVA DE PARÁMETRO DE AMILASA

Los parámetros de amilasa, dimensión profundidad hepática y longitud pancreática, muestran una distribución normal en base a la prueba paramétrica de ANOVA, la cual evidencia que los parámetros de edad, sexo, cantidad de alimento dado y borde de ecografía pancreática manifiestan diferencias significativas ($<0,05$), mientras que los parámetros de esterilización, alimento, frecuencia de administración de comida, ecografía hepática y tejido pancreático no revelan diferencias significativas. ($> 0,05$).

Tabla 122 ANOVA de Amilasa

ANOVA de amilasa			
Parámetro	F valor	Pr(>F)	
Edad	5,032	0,004*	
Sexo	11,731	0,001 *	
Esterilización	0,044	0,834**	
Alimento	0,856	0,516**	
Frecuencia	1,161	0,332**	
Cantidad	3,559	0,020 *	
Ecografía Hepática	Tejido	1,442	0,234**
	Borde	1,150	0,288**
	Lipidosis	1,573x10 ⁻⁵	0,997**
Ecografía Pancreática	Tejido	0,492	0,485**
	Borde	12,713	<,001*
	Inflamación	8,775	0,004*

*significativo; **no significativo

3.5.3. KRUSKAL- WALLIS DE PARÁMETRO DE LIPASA

Al realizar la prueba de Kruskal-Wallis, para el parámetro de lipasa cuya distribución es no paramétrica, se encuentran diferencias significativas en borde e inflamación pancreática (<0,05), mientras que los demás parámetros descritos no tuvieron diferencias significativas.

Tabla 133 Kruskal-Wallis de lipasa.

Kruskal-Wallis de lipasa				
Parámetro		Statistic	df	P
Edad		6,247	3	0,100 **
Sexo		2,884	1	0,089**
Esterilización		0,465	1	0,495**
Alimento		1,639	5	0,897**
Frecuencia		3,102	3	0,376**
Cantidad		1,543	3	0,672**
Ecografía Hepática	Tejido	0,608	1	0,435**
	Borde	0,683	1	0,409**
	Lipidosis	2,182	1	0,140**
Ecografía Pancreática	Tejido	0,518	1	0,472**
	Borde	8,005	1	0,005*
	Inflamación	15,949	1	<,001*

*significativo; **no significativo

3.5.4. PRUEBA DE TUKEY CON PROMEDIO

Analizando los resultados de amilasa, es posible observar que existen diferencias en las edades, con un F valor de 5,032 y $\text{Pr}(>F)$ 0,004; se muestran diferencias significativas en los parámetros de sexo con un F valor de 11,731 y $\text{Pr}(>F)$ 0,001, adicionalmente se manifiestan diferencias significativas en la ecografía pancreática en el parámetro del borde donde el F valor es de 12,713 y un $\text{Pr}(>F)$ de <,001; y en cuanto al parámetro de inflamación el F valor es de 8,775 y un $\text{Pr}(>F)$ de 0,004.

Comparando los resultados de lipasa obtenidos en el laboratorio clínico, se puede notar que las diferencias significativas de la ecografía pancreática se basan en el parámetro de borde donde Statistic es de 8,005 el df 1 y P 0,005, mientras que el parámetro de inflamación el Statistic es de 15,949 el df 1 y P <,001.

DISCUSIÓN

En la actualidad la pancreatitis subclínica es una enfermedad que carece de importancia desde el punto de vista de los propietarios de las mascotas, el diagnóstico afronta varios problemas de diagnóstico, iniciando con el intento de recabar una anamnesis fiable, ya que los propietarios omiten la importancia de ciertos síntomas que son de carácter intermitente.

Los resultados obtenidos concuerdan con Vélez (9) en que la pancreatitis constituye una patología subdiagnosticada y con elevada incidencia en la clínica diaria, debido a que carece de signos patognomónicos y su etiología es de origen multifactorial y su diagnóstico es complejo.

De una población de 65 pacientes con manifestaciones de pancreatitis se demostró que el 12% consume comida casera, el 28,4% ingiere restos de comida, el 9% accede a basura de la cocina, el 32,8% se alimenta de algún tipo de golosina, en tanto que el 16,7% tiene como fuente de alimentación una mezcla de comidas. Los datos obtenidos concuerdan con Moran (33), quien menciona que el 80% de sus pacientes eran alimentados con comida casera, y asocia la causa al contenido elevado en grasa y a la baja cantidad proteínica, evidente en sobrepeso que agrava el cuadro clínico. Por su parte Vélez (9) y Meléndez (51) definen a la pancreatitis inicial como una enfermedad con signos leves de origen idiopático, adicionalmente Uribe indexa información en la cual considera a la edad como un factor de riesgo que incrementa la incidencia de pancreatitis inicial en edades medias y avanzadas.

En cuanto a la edad de los pacientes cuyas edades fueron entre edades de 1 a 2 años tuvieron promedios más altos de enzimas pancreáticas (amilasa) elevadas con 466,33 UI/l promedio y de edades de 2 a 4 años con valores promedios 425 UI/l. lo que contrapone con lo descrito, por Meléndez (51) que menciona que la incidencia pancreática se eleva en perros de más de 5 años.

En referencia a las manifestaciones clínicas que presentan las mascotas es necesario destacar que el estudio de pancreatitis de Moran (33) el 32% de sus pacientes presenta vómitos, siendo estos alimenticios o sanguinolentos. Meléndez (51) por su parte menciona que los síntomas más recurrentes son anorexia, debilidad, vómitos, diarrea y dolor abdominal y en su estudio el 19% de mascotas presentan vómitos eventuales, el 15% presenta inapetencia esporádica, el 13,9% fiebres casuales, el 19,6% presenta diarreas habituales. Es importante mencionar también los valores que Cardozo (12) enuncia en su estudio de pancreatitis canina en donde en casos severos se presenta signos como anorexia en el 91%, vómitos en el 90%, letargia en el 79%, diarrea en el 33%; fiebres ondulantes en el 33%, y en el curso de la enfermedad se puede presentar complicaciones sistémicas, lo que expone la complicación clínica de la patología si no es tratada a tiempo.

En cuanto a la relación de la pancreatitis con el sexo de las mascotas Espada y Novellas (77) manifiestan de manera clara que la predisposición sexual es nula, pero en este estudio se recalca que los niveles de amilasa si se elevan en hembras de manera significativa con valores de amilasa de 400,54 UI/L. en comparación con machos cuyos valores son 307,81UI/L.

Al relacionar los resultados de laboratorio clínico en el perfil Hepático, el TGP presenta un máximo de 124 UI/l, un mínimo de 16 UI/l, y un promedio de 43,48 UI/l, marcando de esta manera una desviación estándar de 22,65 y un coeficiente de variación de 0,52. En tanto que el TGO, se manifiesta con máximo de 96 UI/l, un mínimo de 20 UI/l, y un promedio de 35,89 UI/l, evidenciando una desviación estándar de 13,80 y un coeficiente de variación de 0,38 en el presente estudio, resultados que pueden ser contrastados con Quiguango (76), quien menciona el aumento de dichas enzimas hepáticas, en el estudio del perfil Hepático.

En el caso de las enzimas séricas amilasa y lipasa se consideraran marcadores del perfil pancreático, el presente estudio muestra valores de amilasa de

mínimos 110 UI/L, máximos 654,00 UI/L; y en lipasa valores mínimos de 29,00 $\mu\text{g/L}$, máximos de 57,00 $\mu\text{g/L}$; lo que constituye un parámetro importante en el diagnóstico, no obstante este criterio se contrapone al de Quiguango (76), quien enuncia que estos parámetros no son considerados específicos del páncreas si no que existen otras patologías que las pueden hacer variar los parámetros tales como patologías renales, hepáticas, algunas de carácter intestinal y hasta tumorales.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

- Debido a que el diagnóstico de pancreatitis no se basa en un solo parámetro y es subjetivo, se debe considerar ciertos síntomas en auscultación, como problemas de piel, acantosis, caída de pelaje, prurito, vómitos, diarrea, que den paso a la evaluación ecográfica y posterior relación de acierto ecográfico.
- La incidencia de pancreatitis sub clínica es media y va de la mano con la administración de dietas anómalas, influye la cantidad y la frecuencia con la que se administran dichos complementos alimenticios.
- La evaluación cuantitativa en laboratorio clínico; en perfil hepático, se eligió las enzimas TGO y TGP, y en perfil pancreático es la amilasa y lipasa; el manejo de estos exámenes permitió, de manera asertiva, la confirmación y apoyo para el diagnóstico deseado. Resaltando que la amilasa reveló resultados del 38,46% (25/65) de casos que superaron 400 µg/L.
- En la evaluación ecográfica de los pacientes sospechosos de pancreatitis sub clínica, se obtuvo 43.08% (28/65), de casos con inflamación de tejido pancreático, demostrando ser el método más confiable, rápido y económico de diagnóstico, además de que, permite una rápida relación morfológica del páncreas e hígado.
- El uso de la encuesta demostró que la administración de dietas anómalas o complementos alimentarios en caninos influye directamente con la salud digestiva y nutricional de la mascota, ya que el 60% (39/65) de personas afirmaron dar combinación de dietas inadecuadas

4.2 RECOMENDACIONES

- Incluir en el protocolo clínico de revisión rutinaria, ya sea en vacunas o en revisión de paciente sano, información de la importancia de dietas saludables haciendo énfasis en la necesidad de que el alimento sea balanceado para obtener el objetivo matriz de nutrir a la mascota.
- Incluir en la anamnesis del paciente preguntas acerca de las dietas, complementos nutricionales y golosinas que se suministran a las mascotas.
- Si la anamnesis y la clínica nos pueden indicar la más mínima sospecha de pancreatitis subclínica, se recomienda aplicar los protocolos diagnósticos iniciando por la ecografía.
- Considerar a la ecografía abdominal como el auxiliar diagnóstico de elección primaria, gracias a su rapidez, costo y efectividad.
- Recurrir a los exámenes clínicos de perfil hepático y pancreático como segunda elección, y un radical apoyo a un diagnóstico definitivo.
- Considerar la importancia del diagnóstico temprano de pancreatitis, ya que un tratamiento ágil asegura la curación total y sin residualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. García G. El Tiempo. [Internet]. Las razones de la relación fiel entre perros y humanos. Bogotá: El Tiempo; 2022 [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.eltiempo.com/vida/mascotas/por-que-los-perros-y-los-humanos-tienen-una-relacion-tan-estrecha-693703>
2. Montes A. Investigación reveló que la relación entre perros y humanos no es tan simple como parece [Internet]. Buenos Aires: Infobae. 2023 [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.infobae.com/mascotas/2023/03/29/investigacion-revelo-que-la-relacion-entre-perros-y-humanos-no-es-tan-simple-como-parece/>
3. García M. Los 10 problemas de conducta más comunes en los perros [Internet]. Madrid: Experto Animal. [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.expertoanimal.com/los-10-problemas-de-conducta-mas-comunes-en-los-perros-23009.html>
4. Barrera G, Elgier Á, Jakovcevic A, Mustaca A, Bentosela M. Problemas de comportamiento en los perros domésticos (canis familiaris): Aportes de la psicología del aprendizaje. Revista de Psicología [Internet]. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2019 [citado 9 diciembre 2023] pp. 123–146. 2009; 2(0716-8039). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/264/26412983007.pdf>
5. Gómez G LF, Atehortua H CG, Orozco P SC. La influencia de las mascotas en la vida humana. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias [Internet]. Bogota; 2007 Sep 1;20(3):377–86. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=s0120-06902007000300016&script=sci_arttext

6. Dauvergene C. La alimentación del perro. USA: De Vecchi; 2020.
7. Loaiza M, Loaiza L, López M. Diseño De Dietas Barf Para Perros En Tres Etapas Fisiológicas. Pereira: Universidad Tecnológica De Pereira; 2018. 63 P.
8. Caviedes S, Barreto C. Healthy: Plataforma digital informativa sobre alimentación natural, saludable y balanceada en animales de compañía (gatos y perros) [Internet] [Tesis de grado]. Isaza A, editor. [Corporación Universitaria Unitec]; 2021. p. 60. Disponible en: <https://repositorio.unitec.edu.co/bitstream/handle/20.500.12962/1966/Healthy%20Plataforma%20digital%20informativa%20sobre%20alimentaci%3%b3n%20natural%2c%20saludable%20y%20balanceada%20en%20animales%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Vélez J, Asesor G, Stiven D, Zapata G, Veterinario M. Pancreatitis canina: diagnóstico, tratamiento y exposición de caso clínico Trabajo de grado para optar por el título de médico veterinario [Internet]. Disponible en: <http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/3079/1/20161115.pdf>
10. Sampognaro F. Patologías del páncreas exocrino en caninos y felinos [tesis de grado]. [universidad de la república]; 2012.
11. Benavides O. Pancreatitis canina [Tesis de grado]. [UNAM (Medicina y cirugía de pequeños animales)]; 2023.
12. Cardozo, M. Pancreatitis canina y felina. [Tesis de grado] Montevideo: Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Veterinaria. 2012. [citado: 2023, diciembre] 54 h.

13. Bonagura J, Twedt D. *Terapéutica Veterinaria Actual XIV*. 14th ed. Twedt D, Rodríguez M, Revuelta L, Vicente A, Herrero I, Fernández J, et al., editores. Barcelona España: ELSEVIER; 2010.
14. Tabar M. Splash screen | Vet Focus [Internet]. Insuficiencia pancreática exocrina en el perro | Royal Canin; 26 de marzo de 2023 [citado el 9 de diciembre del 2023]. Disponible en: [https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/insuficiencia-pancreática-exocrina-en-el-perro](https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/insuficiencia-pancreatica-exocrina-en-el-perro)
15. Hernández J, Pastor J, Simpson K, Watson P. Principales dificultades en el tratamiento de la pancreatitis. Cathalan L, Gunnarsson E, editors. *Veterinary Focus*. 2010;
16. Desachy F. *Alimentación Del Perro*. [Barcelona]: De Vecchi, Editorial, S.A.; 2018.
17. Reiriz J. *Infermera Virtual*. Un portal de salud del Col·legi d'Infermeres i Infermers de Barcelona [Internet]. Sistema digestivo Funciones del sistema. enero 2015. [citado el 9 de diciembre del 2023]. Disponible en: https://www.infermeravirtual.com/esp/actividades_de_la_vida_diaria/ficha/funciones_del_sistema/sistema_digestivo
18. Cruz O. Contenido nutricional óptimo en croquetas para caninos adultos, que genere un adecuado desarrollo sin efectos perjudiciales en su salud. [Internet] [Tesis de grado]. Prado J, editor. [Universidad nacional Autónoma de Nicaragua]; 2019 [citado el 9 de diciembre]. p. 83. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/14075/1/14075.pdf>
19. German A, Zentek J. Enfermedades digestivas más frecuentes: el papel de la nutrición [Internet]. Vetacademy. 2019. Available from:

<https://vetacademy.royalcanin.es/wp-content/uploads/2019/11/Cap-3-Enfermedades-digestivas-mas-frecuentes-el-papel-de-la-nutricion.pdf>

20. Martínez S. Aparato digestivo en Perros y Gatos [Internet] [Disertación]. 27 de marzo de 2014. [citado el 9 de diciembre]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/soniamartinezgaona/aparato-digestivo-en-perros-y-gato>

21. Diez N, Gracia I, Plaza P. Ecografía del tracto gastrointestinal en pequeños animales. AVEPA [Internet]. 2004;2:87–96. Available from: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v24n2/11307064v24n2p87.pdf>

22. Besteiros M. Fisiología general del aparato digestivo del perro [Internet]. Blog de NFNatcane.es. 2017. Disponible en: <https://nfnatcane.es/blog/fisiologia-general-del-aparato-digestivo-del-perro/>

23. Gil B, Guerra Blanco F, Gutiérrez R, Fundación F, Díaz J, Madrid. Libro virtual de formación en orl disfagia y aspiración disfagia y aspiración [Internet]. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Laringe%20arbor%20traqueo-bronquial/120%20-%20DISFAGIA%20Y%20ASPIRACION.pdf>

24. Azucas R. Etapas de la deglución [Internet]. Serrano C, editor. kenhub.com. 2023. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/etapas-de-la-deglucion>

25. Llena Puy Carmen. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med. oral patol.

- oral cir.bucal (Internet) [Internet]. 2006 Sep [citado 9 de diciembre 2023] ; 11(5): 449-455. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000500015&lng=es.
26. Coddou M. Detección de calreticulina en saliva de caninos domésticos (*canis lupus familiaris*) mediante criterios antigénicos y funcionales. [Internet] [Tesis de grado]. Ferreira A, editor. [Universidad de Chile]; 2011. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131188/Detecci%C3%B3n-de-calreticulina-en-saliva-de-caninos-dom%C3%A9sticos-Canis-lupus-familiaris-mediante-criterios-antig%C3%A9nicos-y-funcionales.pdf?sequence=1>
27. Cienfuegos A, Serie de la fisiología a la clínica Secreción gástrica e inhibidores de bomba de protones. Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2010;25(1):94-98. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337731595018>
28. Orejuela Cancho M. La Gastrina: hormona con múltiples funciones. doctaucmes [Internet]. 2018 Feb 1 [citado 9 de diciembre 2023]; Disponible en: <https://docta.ucm.es/entities/publication/b0411ced-a0f8-4ab7-8816-613f96198a6c>
29. Sastre J, Sabater L, Aparisi L. Fisiología de la secreción pancreática. Gastroenterología y Hepatología [Internet]. 2005 Feb 15;28:3–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-fisiologia-secrecionpancreatica-13071380>
30. Escallon A. Insuficiencia pancreática exocrina en caninos domésticos de Bogotá [Tesis de grado]. [Universidad de La Salle]; 2012.

31. Liu, C. Nucleasa [Internet]. Innovative Genomics Institute (IGI). 2022; Disponible en: <https://innovativegenomics.org/glossary/nucleasa/>
32. Díez A. Páncreas | Grado en Veterinaria [Internet]. www.ucm.es. [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.ucm.es/gradovet/pancreas>
33. Morán A. Caracterización de la pancreatitis en perros: hallazgos clínicos, ecográficos y de laboratorio. Guayaquil [Tesis de grado]. Emén M, editor. [Universidad Agraria del Ecuador]; 2020.
34. Olivares P-M R. Anatomía de abdomen [Internet]. Disponible en: https://www.u-cursos.cl/veterinaria/2011/1/DCAP/1/material_docente/bajar%3Fid_material%3D583966
35. Llaguna M. Kenhub [Internet]. Páncreas (anatomía); 16 de agosto de 2021 [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/pancreas-anatomia-funciones-estructura>
36. Leiva R. Páncreas, cuidados en Diabetes Mellitus [Internet] [Tesis de grado]. Fernández M, editor. [Universidad de Cantabria]; 2014. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/5241/LeivaIdigorasR.pdf;sequence=1>
37. Arenas M, Arévalo J, Rocha J, Acosta M. Aspectos embriológicos y morfológicos del páncreas. Duazary. 2005 Feb 25;2:130–3.
38. Ameigeiras E. Páncreas endocrino | Fisiología humana, 4e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [citado 2021 Mar 8]. Disponible en:

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1858§ionid=134369990>

39. Sastre J, Sabater L, Aparisi L. Fisiología de la secreción pancreática. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2005 Feb 15;28:3–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-fisiologia-secrecionpancreatica-13071380>
40. Delgado E. Tema 2: secreción pancreática e intestinal. Asesorías: elodiadelgado@ucla.edu.ve, Sección de Fisiología. Referencias bibliográficas: -Texto Guía (Linda Costanzo), Departamento de Ciencias Funcionales [Internet]. Disponible en: <http://www.ucla.edu.ve/dmedicin/departamentos/fisiologia/Material%20Delgado/Secreci%C3%B3n%20Pancreatica%20y%20GI%202017-I.pdf>
41. Sastre J, Sabater L, Aparisi L. Fisiología de la secreción pancreática. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2005 [citado 2023 Dec 10];28:3–9. Disponible en: https://www.academia.edu/66580927/Fisiolog%C3%ADa_de_la_secreci%C3%B3n_pancre%C3%A1tica
42. Rojas-Silva AD, Silva-Campos FL, Olivares-Salazar MI, Ramírez-Díaz MDG, Morales-Salinas E. Insuficiencia pancreática exocrina por atrofia pancreática en un perro: informe de caso. *Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico*. 2019 sep. 12;5.
43. Salido G, Madrid A, Raggi L. Efectos de la secretina y colecistoquinina-pancreozimina exógenas sobre la secreción pancreática exocrina en el pollo. *Avances en Ciencias Veterinarias*. 2016;1.

44. Santeliz J. Secreción pancreática [Internet]. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”; [citado 9 de diciembre 2023]. Disponible en: <http://www.ucla.edu.ve/dmedicin/DEPARTAMENTOS/fisiologia/Material%20Santeliz/SECRECI%C3%93N%20PANCREATICA%202018-II.pdf>
45. Noriega M. Fisiología Human [Internet]. 2011th ed. Universidad de Cantabria; 2021. Disponible en: Fisiología Human
46. Smith S. La combinación de dos hormonas controla efectivamente el azúcar en la sangre en la diabetes [Internet]. Schob Sociedad Chilena de la Obesidad. 2020. [citado 9 de 2023]. Disponible en: <https://www.sochob.cl/web1/la-combinacion-de-dos-hormonas-controla-efectivamente-el-azucar-en-la-sangre-en-la-diabetes/#:~:text=Por%20su%20parte%2C%20la%20amilina>
47. Carbonell P, Glover G, Fernández JA, Ramírez M, Marín C, Castellanos G, et al. Pancreatitis hereditaria causada por una nueva mutación en el gen del tripsinógeno. Presentación de una familia. Cirugía Española [Internet]. 2006 Abr 1 [citado 9 de diciembre 2023];79(4):252–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirurgia-espanola-36-articulo-pancreatitis-hereditaria-causada-por-una-13086880>
48. Czul Frank, Coronel Emmanuel, Donet Jean A.. Una actualización de pancreatitis crónica: artículo de revisión. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2017 Abr [citado 2024 Ene 24] ; 37(2): 146-155. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000200007&lng=es.

49. Calleros J, Díaz H, Héctor A. Bases genéticas de la pancreatitis. Permanyer México, editor. 70 años de Gastroenterología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán Los Grandes Temas del Departamento. 2016 Jun;1(978-84-9926-893-4):233–7.
50. Álvarez-Linares Betsy, Ávila-Ramos Fidel, López-Briones Sergio. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. Abanico vet [revista en la Internet]. 2017 abr [citado 9 diciembre 2023]; 7(1): 53-67. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-61322017000100053&lng=es.
<https://doi.org/10.21929/abavet2017.71.6>.
51. Méndez A. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus en perros. ACUNAH [Internet]. 12 de enero de 2021 [citado 10 de diciembre de 2023];19(1). Disponible en: <https://ojs.edicionescervantes.com/index.php/ACUNAH/article/view/1419>
52. Ortiz K. Recopilación bibliográfica sobre diabetes mellitus en perros, diagnóstico clínico, manejo y tratamiento sintomático de la enfermedad. repositorioutmachalaeduc [Internet]. 2021 [citado 10 diciembre 2023]; Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/17567>
53. Álvarez-Linares Betsy, López-Briones Sergio. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus en perros. Abanico vet [revista en la Internet]. 2017 abr [citado 9 de diciembre 2023]; 7(1). Disponible en: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/79188464/6078223-libre.pdf?1642732875=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DDiagnostico_y_tratamiento_de_la_diabetes.pdf&Expires=1705787992&Signature=aOVusiGZjGIpu6

NR7V6hR6VtlHzZBDgZxvlgKrJlkHJDx-
evWMLNwitIDvwPYR2ONuhtvdCfEkSvjPvyNv3tYn5f4y3q0hzGdX
Y6SS707-eWjke3KztRW0koFQ-
IcRR4WZdkP5FKr5GVHpDyyAsfqKlc6H4B6GKMdv9183BAvyJeE
DE3ItLvs0hf7moRBUJHzBxbbTLaEwjADeR6XUyJaU8cJzdTGPKJ
8blYIXn5hMrIFKfyylx6T2QZ90CkIk1RiEf4y9rCivRsypP9AnVYD
Wc~F~8fJVuwmpjUYGGsdMT4ORgBwcd4MjxJ9eAipKf-
PTpAzrmTKdTpiaTDc0EzOA__&Key-Pair-
Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA

54. Nelson R, C Guillermo Couto. Medicina interna de pequeños animales. [Zaragoza, España] Elsevier; 2020.
55. Clemente M, De Andrés P, Pérez-Alenza M. Clin Vet Peq Anim [Internet]. 2006 [citado 9 de diciembre 2023];26(3):237–42. Disponible en:
<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v26n3/11307064v26n3p237.pdf>
56. Canino Dávila U, Aldana C, Mouly, Bianchi J. Cetoacidosis diabética como emergencia endocrinológica: descripción de un caso en [Internet]. [citado 9 de diciembre 2023]. Disponible en:
<https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/5928e31b-5ebc-41c7-8592-e3939983d5f1/content>
57. Marella S, Donnelly E. Cetoacidosis diabética en perros. Veterinary Focus [Internet]. 2023 Mar 15;32.3. Disponible en:
<https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/cetoacidosis-diabetica-en-perros>
58. Morales M, Ruano R. Axón. Actualización en el tratamiento del insulinoma canino [Internet]. Axon Comunicacion. Expertos en

soluciones integrales. 2023 [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://axoncomunicacion.net/actualizacion-en-el-tratamiento-del-insulinoma-canino/>

59. López M, Ramos M. Estudio retrospectivo de insulinomas en el perro durante 2011. Facultad de Veterinaria de la UCM. 5(3)(1989-5003):154–9.
60. Díez B. Insulinomas TAC Veterinario Madrid [Internet]. Díez Bru. [citado 9 diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.diezbru.com/insulinomas#>
61. Pascual C. Insulinoma en perros - Síntomas, causas y tratamiento. expertoanimal.com/ [Internet]. 2022 Mar 18; Disponible en: <https://www.expertoanimal.com/>
62. Gonzalez P. Insulinoma en perros: signos clínicos, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Pet Markt Mexico. 2021 [citado 2023 Dec 10]. Disponible en: <https://www.petmarkt.com.mx/blogs/pet-talks-blog-de-petmarkt-company/insulinoma-en-perros-signos-clinicos-diagnostico-y-tratamiento>
63. Salvador I. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en perros y gatos | PortalVeterinaria [Internet]. www.portalveterinaria.com. Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/16834/diagnostico-y-tratamiento-de-la-pancreatitis-aguda-en-perros-y-gatos.html>
64. Mata A. Pancreatitis en perros ¿eso qué es? [Internet]. banfield.com.mx/. 2019. Disponible en: <https://banfield.com.mx/blog/articulos-noticias/210-pancreatitis-en-perros-eso-que-es>

65. Cella D. Pancreatitis canina, fisiopatología, síntomas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. foyel.com/. 2022. Disponible en: https://www.foyel.com/paginas/2018/07/1795/pancreatitis_canina_fisiopatologia_sintomas_diagnostico_y_tratamiento/
66. Wood M, Datz C. Pancreatitis canina. vetfocusroyalcanincom/ [Internet]. 2019 julio 11;27.1. Disponible en: <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/pancreatitis-canina>
67. Vivancos S. Últimos avances en el diagnóstico y el tratamiento de la pancreatitis del perro. [Tesis de grado]. Gascón M, editor. [Universidad de Zaragoza]; 2016.
68. Bayón M. Pancreatitis en el perro: causas, síntomas, tratamiento [Internet]. webconsultas.com. 2023. Disponible en: <https://www.webconsultas.com/mascotas/salud-de-la-mascota/pancreatitis-en-el-perro-causas-sintomas-tratamiento>
69. Esteban C, Amparo C, López G, Carmen O, Ruiz I. Pancreatitis por medicamentos Comité de Redacción: enlace directo para notificar en línea [Internet]. [citado 9 de diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.madrid.org/bvirtual/BVCM020273.pdf>
70. Ibañes C, Gil A, Esteban C. Portal del Medicamento (Pancreatitis por medicamentos) [Internet]. www.saludcastillayleon.es. [citado 9 de diciembre 2023]. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/portalmedicamento/en/noticias-destacados/noticias/pancreatitis-medicamentos>
71. Burgener I. Diagnóstico de pancreatitis canina. vetfocusroyalcanincom/ [Internet]. 2020 Abr 30;29.3. Disponible en:

<https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/diagn%C3%B3stico-de-pancreatitis-canina>

72. Sánchez A. Pancreatitis aguda canina: diagnóstico y tratamiento [Internet]. aevaveterinaria.com. Disponible en: <https://aevaveterinaria.com/pancreatitis-aguda-canina-diagnostico-y-tratamiento/>
73. ArcGIS Aplicación Web [Internet]. geoquito.quito.gob.ec. [citado 9 de diciembre del 2023]. Disponible en : <https://geoquito.quito.gob.ec/portal/apps/webappviewer/index.html?id=b7480a6986264efebce9135c30ffe58e>
74. Uribe O. Diagnóstico de un caso de pancreatitis en perro de raza labrador. Reporte de un caso clínico. [Internet] [Tesis de grado]. [Universidad de Antioquia]; 2015. Disponible en: https://bibliotecadigital.udea.edu.co/bitstream/10495/3755/6/UribeAguilarO_2015_DiagnosticoPancreatitisPerro.pdf
75. Meléndez A. Diagnóstico clínico patológico de patologías pancreáticas en perro y gato. Argos. 2016 Nov;183:50–4.
76. Quiguango DM, Ricart MC. Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina. Revista Veterinaria. 2021 Apr 7;31(2):210.
77. Espada Y. Estudio ecográfico de enfermedad pancreática en perros y gatos. Novellas R, editor. Comunicaciones y casos clínicos. 2004;38:106.

ANEXOS

Anexo N.º 1 Formato de Historia Clínica



UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI



HISTORIA CLINICA

DATOS DEL PROPIETARIO

H.CL.

CVA. UTC.

Nombre	<input type="text"/>	
Dirección	<input type="text"/>	Teléfono <input type="text"/>
e mail	<input type="text"/>	Fecha <input type="text"/>

DATOS DE LA MASCOTA

Nombre	<input type="text"/>	Especie	<input type="text"/>
Raza	<input type="text"/>	Capa	<input type="text"/>
Sexo	<input type="text"/>	Fecha Nac	<input type="text"/>
Alergias	<input type="text"/>	Alimento	<input type="text"/>
Med. Frec.	<input type="text"/>	CHIP ID	<input type="text"/>

HISTORIAL CLINICO

Fecha	<input type="text"/>	Md. Responsable	<input type="text"/>
Signos y síntomas	<input type="text"/>		
Constantes	Temperatura	Respiración	Mucosas
	Pulso	Peso	<input type="text"/>
Tratamiento	<input type="text"/>		
Exámenes	<input type="text"/>	Prediagnóstico	<input type="text"/>
Fecha	<input type="text"/>	Md. Responsable	<input type="text"/>
Signos y síntomas	<input type="text"/>		
Constantes	Temperatura	Respiración	Mucosas
	Pulso	Peso	<input type="text"/>
Tratamiento	<input type="text"/>		
Exámenes	<input type="text"/>	Prediagnóstico	<input type="text"/>

	
CONSENTIMIENTO INFORMADO	
<p>Yo, _____ portador de la cédula de ciudadanía número: _____, propietario de _____, por mis propios y personales derechos declaro que he leído este documento de consentimiento y he discutido ampliamente con los investigadores los procedimientos descritos anteriormente.</p> <p>Entiendo que los beneficios de la investigación que se realizará, serán para la comunidad y sus mascotas, y que la información proporcionada se mantendrá en absoluta reserva y confidencialidad, y que será utilizada exclusivamente con fines académicos e investigativos.</p> <p>Dejo expresa constancia que he tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre todos los aspectos de la investigación, las mismas que han sido contestadas a mi entera satisfacción en términos claros, sencillos y de fácil entendimiento. Declaro que se me ha proporcionado la información, teléfonos de contacto de los investigadores a quienes podré contactar en cualquier momento, en caso de surgir alguna duda o pregunta, las misma que serán contestadas verbalmente.</p> <p>En virtud de lo anterior declaro que: he leído la información proporcionada; se me ha informado ampliamente del estudio antes mencionado, con sus riesgos y beneficios; se han absuelto a mi entera satisfacción todas las preguntas que he realizado; y, que la identidad, historia clínica y los datos relacionados con el estudio de investigación se mantendrán bajo absoluta confidencialidad, excepto en los casos determinados por la Ley, por lo que consiento voluntariamente participar en esta investigación en calidad de participante.</p> <p>Firma del Participante: _____</p> <p>C.C.: _____</p> <p>E. mail: _____</p> <p>Celular: _____</p>	



Encuesta

Edad en meses

- 1 a 2 años
- 3 a 4 años
- 5 a 6 años
- 7 a 8 años

Sexo

- Macho
- Hembra

Esterilizado

- Si
- No

¿Qué opciones de alimentación da a su mascota (perros)?

- Balanceado seco
- Balanceado húmedo
- Alimento casero
- BARF
- Balanceado casero

Frecuencia con que le da el alimento casero

- 1-2 veces semana
- 3-4 veces semana
- 5-6 veces semana
- Todos los días

Cantidad de alimento que se le da vs comida balanceada

- 1/3 comida total
- ½ comida total

2/3 comida total

Otros _____

¿Cuál de estos síntomas presenta su mascota (sea de manera eventual o seguida)?

- Vómitos
- Inapetencia
- Fiebre
- Diarrea
- Caída de pelaje
- Picazón en el cuerpo
- Daño en el pelaje o piel

¿Cuál cree usted que es la causa más frecuente de problemas del sistema digestivo?

- Ingesta de comida casera
- Ingesta de restos de comida
- Ingesta de basura
- Ingesta de golosinas
- Mezcla de comidas

¿Cuál cree usted que son las enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios?

- Fallo hepático (problemas del hígado)
- Pancreatitis (problemas de páncreas)
- Acantosis (manchas en la Piel)
- Gastroenteritis (problemas de estómago, vómitos diarreas)
- Obesidad (subida de peso)
- Caída de pelaje
- Placa dental (sarro, calculo)
- Insuficiencia renal

Anexo N° 4 Formato de Informe Ecográfico

INFORME ECOGRAFICO		
NOMBRE		H.C.L.
Especie		
Sexo		Capa
Raza		
	Hígado	pancreas

	UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI		Clinica Veterinaria los ANDES
HISTORIA CLINICA			
DATOS DEL PROPIETARIO		H.CL. CVA. UTC. 002	
Nombre	Paola Pacheco		
Dirección	San Isidro del Inca	Telefono	0984922299
e mail	pao.opcion@gmail.com	Fecha	
DATOS DE LA MASCOTA			
Nombre	NEVA	Especie	Canina
Raza	Mestizo	Capa	
Sexo	Hembra/Est	Fecha Nac	13 Febr. 2016
Alergias		Alimento	Mixto
Med. Frec.		CHIP ID	
HISTORIAL CLINICO			
Fecha		Md. Responsable	Lenin Altamirano
Signos y síntomas	Paciente de control rutinario (Desparasitación)		
Constantes	Temperatura 38.6	Respiración 18 r/m	Mucosas
	Pulso 103	Peso 12.3 kg	Normales
Tratamiento			
Exámenes		Prediagnostico	

	UNIVERSIDAD TÉCNICA DE COTOPAXI		Clinica Veterinaria los ANDES
HISTORIA CLINICA			
DATOS DEL PROPIETARIO		H.CL. CVA. UTC. 004	
Nombre	Beatriz Benavidez		
Dirección	El Inca y Madroños	Telefono	0990642260
e mail	lennybbmzz@gmail.com	Fecha	
DATOS DE LA MASCOTA			
Nombre	MILAGROS	Especie	Canina
Raza	Mestizo	Capa	
Sexo	Hembra/Est	Fecha Nac	1 Dic 2017
Alergias		Alimento	Mixto
Med. Frec.		CHIP ID	
HISTORIAL CLINICO			
Fecha		Md. Responsable	Lenin Altamirano
Signos y síntomas	Paciente control Rutinario (Vacunas anuales)		
Constantes	Temperatura 38.2	Respiración 23	Mucosas
	Pulso 92	Peso 8.5 kg	Normales
Tratamiento			
Exámenes		Prediagnostico	

CUA UTC 002.



**UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI**
Medicina Veterinaria



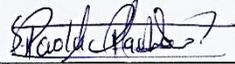
CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Paolu Pacheco portador de la cédula de ciudadanía número: 1718857488, propietario de Nena, por mis propios y personales derechos declaro que he leído este documento de consentimiento y he discutido ampliamente con los investigadores los procedimientos descritos anteriormente.

Entiendo que los beneficios de la investigación que se realizará, serán para la comunidad y sus mascotas, y que la información proporcionada se mantendrá en absoluta reserva y confidencialidad, y que será utilizada exclusivamente con fines académicos e investigativos.

Dejo expresa constancia que he tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre todos los aspectos de la investigación, las mismas que han sido contestadas a mi entera satisfacción en términos claros, sencillos y de fácil entendimiento. Declaro que se me ha proporcionado la información, teléfonos de contacto de los investigadores a quienes podré contactar en cualquier momento, en caso de surgir alguna duda o pregunta, las misma que serán contestadas verbalmente.

En virtud de lo anterior declaro que: he leído la información proporcionada; se me ha informado ampliamente del estudio antes mencionado, con sus riesgos y beneficios; se han absuelto a mi entera satisfacción todas las preguntas que he realizado; y, que la identidad, historia clínica y los datos relacionados con el estudio de investigación se mantendrán bajo absoluta confidencialidad, excepto en los casos determinados por la Ley, por lo que consiento voluntariamente participar en esta investigación en calidad de participante.

Firma del Participante: 

C.C.: 1718857488

E. mail: pas.opcion@gmail.com

Celular: 0984922799



**UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI**
Medicina Veterinaria



Encuesta

Edad en meses

1 a 2 años

3 a 4 años

5 a 6 años

7 a 8 años

Sexo

Macho

Hembra

Esterilizado

Sí

No

¿Qué opciones de alimentación da a su mascota (perros)?

Balanceado seco

Balanceado húmedo

Alimento casero

BARF

Balanceado casero

Frecuencia con que le da el alimento casero

1-2 veces semana

3-4 veces semana

5-6 veces semana

Todos los días

Cantidad de alimento que se le da vs comida balanceada

1/3 comida total

½ comida total

2/3 comida total

Otros _____

¿Cuál de estos síntomas presenta su mascota (sea de manera eventual o seguida)?

Vómitos

Inapetencia

Fiebre

Diarrea

Caída de pelaje

Picazón en el cuerpo

Daño en el pelaje o piel

¿Cuál cree usted que es la causa más frecuente de problemas del sistema digestivo?

Ingesta de comida casera

Ingesta de restos de comida

Ingesta de basura

Ingesta de golosinas

Mezcla de comidas

¿Cuál cree usted que son las enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios?

Fallo hepático (problemas del hígado)

Pancreatitis (problemas de páncreas)

Acantosis (manchas en la Piel)

Gastroenteritis (problemas de estómago, vómitos diarreas)

Obesidad (subida de peso)

Caída de pelaje

Placa dental (sarro, calculo)

Insuficiencia renal

CVA UTC 004



**UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI**
Medicina Veterinaria



**Clinica
Veterinaria
los
ANDES**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Bettiz Benavides portador de la cédula de ciudadanía número: 1308518370 propietario de Milagros Aren por mis propios y personales derechos declaro que he leído este documento de consentimiento y he discutido ampliamente con los investigadores los procedimientos descritos anteriormente.

Entiendo que los beneficios de la investigación que se realizará, serán para la comunidad y sus mascotas, y que la información proporcionada se mantendrá en absoluta reserva y confidencialidad, y que será utilizada exclusivamente con fines académicos e investigativos.

Dejo expresa constancia que he tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre todos los aspectos de la investigación, las mismas que han sido contestadas a mi entera satisfacción en términos claros, sencillos y de fácil entendimiento. Declaro que se me ha proporcionado la información, teléfonos de contacto de los investigadores a quienes podré contactar en cualquier momento, en caso de surgir alguna duda o pregunta, las misma que serán contestadas verbalmente.

En virtud de lo anterior declaro que: he leído la información proporcionada; se me ha informado ampliamente del estudio antes mencionado, con sus riesgos y beneficios; se han absuelto a mi entera satisfacción todas las preguntas que he realizado; y, que la identidad, historia clínica y los datos relacionados con el estudio de investigación se mantendrán bajo absoluta confidencialidad, excepto en los casos determinados por la Ley, por lo que consiento voluntariamente participar en esta investigación en calidad de participante.

Firma del Participante: Bettiz Benavides

C.C.: 1308518370

E. mail: lennybb22@gmail.com

Celular: 0990647260



**UNIVERSIDAD
TÉCNICA DE
COTOPAXI**
Medicina Veterinaria



**Clinica
Veterinaria
los
ANDES**

Encuesta

Edad en meses

1 a 2 años

3 a 4 años

5 a 6 años

7 a 8 años

Sexo

Macho

Hembra

Esterilizado

Si

No

¿Qué opciones de alimentación da a su mascota (perros)?

Balanceado seco

Balanceado húmedo

Alimento casero

BARF

Balanceado casero

Frecuencia con que le da el alimento casero

1-2 veces semana

3-4 veces semana

5-6 veces semana

Todos los días

Cantidad de alimento que se le da vs comida balanceada

1/3 comida total

½ comida total

2/3 comida total

Otros _____

¿Cuál de estos síntomas presenta su mascota (sea de manera eventual o seguida)?

Ninguno

Vómitos

Inapetencia

Fiebre

Diarrea

Caída de pelaje

Picazón en el cuerpo

Daño en el pelaje o piel

Ninguno

¿Cuál cree usted que es la causa más frecuente de problemas del sistema digestivo?

Ingesta de comida casera

Ingesta de restos de comida

Ingesta de basura

Ingesta de golosinas

Mezcla de comidas

¿Cuál cree usted que son las enfermedades más frecuentes derivadas de desórdenes alimentarios?

Fallo hepático (problemas del hígado)

Pancreatitis (problemas de páncreas)

Acantosis (manchas en la Piel)

Gastroenteritis (problemas de estómago, vómitos diarreas)

Obesidad (subida de peso)

Caída de pelaje

Placa dental (sarro, calculo)

Insuficiencia renal

Anexo N.º 8 Resultados de los análisis

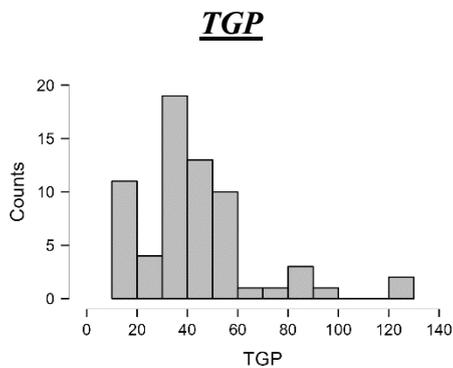
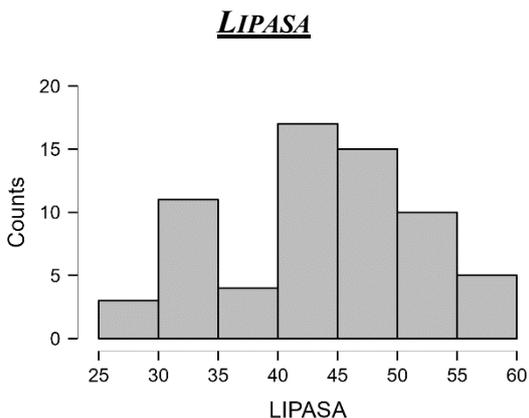
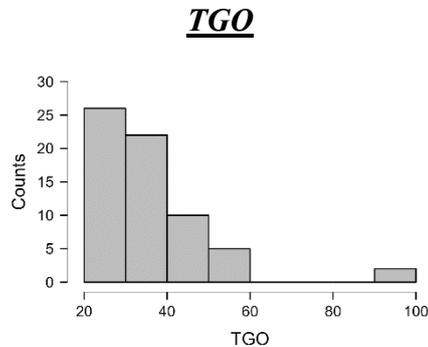
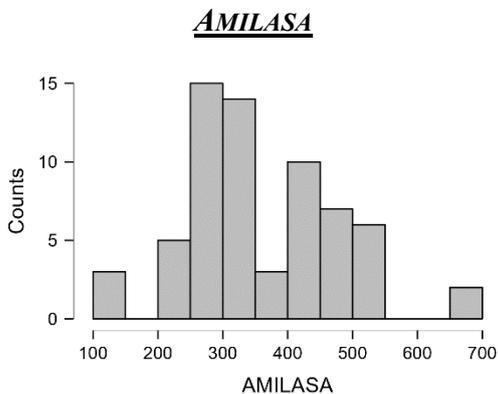
FRECUENCIA	CANTIDAD	SINTOMA	1. OPINIO	2. OPINION	AMILASA	LIPASA	TGO	TGP	tejido hepatico	borde hig	lipidosis h	DIMENSION
1-2/s	1/2ct	6	5	5,7	654	54	27	37	heterogéneo	regular	si	5,5
1-2/s	1/2ct	1,6,7	5	1,5,7	314	41	30	43	heterogéneo	regular	si	8,9
TD	1/3ct	5	2,3	1	116	32	33	16	homogéneo	irregular	no	5,5
3-4/s	1/2ct	0	1	1	364	47	25	16	homogéneo	irregular	no	5,7
3-4/s	1/2ct	6	1	3,6	332	46	23	32	heterogéneo	regular	no	6,5
1-2/s	1/3ct	2	2	4,7	273	51	37	43	homogéneo	regular	no	3,5
3-4/s	1/2ct	2	3,4	5,6	482	48	29	51	homogéneo	regular	no	5
5-6/s	2/3ct	1,2,4,5	1,4,5	2,4,5,6	294	33	24	17	heterogéneo	irregular	no	4,9
TD	1/2ct	2,4,5	2,4,5	1,4,5	480	48	33	31	heterogéneo	irregular	no	5
3-4/s	1/2ct	2,5,6	1,2,3	3,4,6	311	29	43	55	heterogéneo	regular	si	5,3
TD	1/2ct	1,2,4,7	2,4,5	1,4	449	43	35	42	homogéneo	regular	no	6,6
3-4/s	2/3ct	2,4,5	1,4,5	4,5,6	283	56	29	18	heterogéneo	irregular	si	7,9
TD	1/2ct	2,4,5	2,4	1,4,5,6	441	52	40	38	heterogéneo	regular	si	9,3
1-2/s	1/2ct	4,5	4,5	1,2,6,7	221	41	96	124	heterogéneo	regular	no	4,4
1-2/s	1/2ct	1	4	3	429	44	51	81	heterogéneo	regular	no	7,8
1-2/s	1/2ct	6	4	5	326	38	41	62	heterogéneo	irregular	no	5,8
1-2/s	nad	3,5,6,7	2	5,7	513	42	36	37	heterogéneo	regular	no	6,6
1-2/s	nad	6,7	2,4,5	4	311	51	25	48	heterogéneo	regular	si	7,6
3-4/s	1/2ct	4,6	1,2	3,6	346	47	55	96	heterogéneo	regular	si	7,4
no	1/3ct	1,6	3	3,6,7	385	41	31	37	heterogéneo	regular	no	5,8
no	1/2ct	1,6	3	3,4,7	208	49	34	77	homogéneo	regular	si	6,4
1-2/s	1/3ct	4,5	4,5	1,2,6,7	257	53	37	37	heterogéneo	regular	si	10,4
1-2/s	1/3ct	4,5	4,5	1,2,6,7	132	31	27	39	heterogéneo	regular	si	10,9
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,5,6,7	310	57	27	20	heterogéneo	regular	no	8,2
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,6,7	350	46	20	26	heterogéneo	irregular	no	6,8
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,5,6,7	344	46	29	37	heterogéneo	irregular	no	6
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,4,5,6	474	52	44	23	heterogéneo	regular	no	5,1
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,4,6,7	504	55	27	37	heterogéneo	regular	si	7,3
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,3,4,6,7	260	38	31	36	heterogéneo	regular	no	3,3
1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,4,6,7	266	41	42	57	homogéneo	regular	no	3,8
TD		2,3	1,3,4,5	1,2,3,4,5,6,7,8	450	46	27	37	heterogéneo	regular	no	9,5
1-2/s	1/2ct	5	4	2	520	56	35	42	homogéneo	regular	no	7,2

33	si	7 a 8	macho	si	Bs	TD		6	2	1,3,4,6,7	480	48
34	si	7 a 8	macho	no	Bs	1-2/s	1/2ct	5	4	2	230	35
35	si	3 a 4	hembra	no	Ac	TD	1/2ct	2,3	3,4	5,6	482	48
36	si	3 a 4	hembra	si	Ac,Bc	5-6/s	2/3ct	1,2,5	1,4,5	1,2,5	284	42
37	si	7 a 8	macho	si	Bs, Ac	TD	1/2ct	2,5	2,4,5	1,4,5	510	57
38	si	5 a 6	hembra	si	Bs, Ac	3-4/s	1/2ct	1,2,5,6	1,2,3	1,2,3	290	41
39	si	3 a 4	macho	si	Ac	TD	1/2ct	1,2,4,7	2,4,5	1,4	449	49
40	si	7 a 8	macho	no	Ac	3-4/s	2/3ct	2,4,5	1,4,5	4,5,6	283	42
41	si	7 a 8	macho	no	Bs, Ac	TD	1/2ct	2,4,6	2,4	1,4,5,6	441	50
42	si	5 a 6	hembra	no	Bs, Ac	1-2/s	1/2ct	4,5	4,5	1,2,3	221	31
43	si	7 a 8	macho	si	Bs	TD	1/2ct	3,6,7	2,4	2,3	429	42
44	si	5 a 6	macho	no	Bs	1-2/s	1/2ct	1,2,6	4	1,2,3	326	38
45	si	5 a 6	macho	no	Ac	1-2/s	nad	3,5,6,7	2,3	5,7	513	53
46	si	5 a 6	macho	si	Ac	1-2/s	nad	6,7	2,4,5	1,2,3	298	42
47	si	7 a 8	hembra	no	Bs, Ac	TD	1/2ct	1,2,4,6	1,2	3,6,7	450	49
48	si	1 a 2	macho	si	Ac	1-2/s	1/2ct	6	5	5,7	654	56
49	si	7 a 8	macho	no	Bs, Ac	1-2/s	1/2ct	1,6,7	5	1,5,7	314	41
50	si	7 a 8	hembra	si	Ac	TD	1/3ct	5	2,3	1	110	35
51	si	1 a 2	macho	no	Ac	3-4/s	1/2ct	0	1	1	364	32
52	si	7 a 8	macho	no	Bs, Ac	3-4/s	1/2ct	6	1,2,3	3,6	332	35
53	si	1 a 2	macho	no	Bs,Bh, Ac,BARF	1-2/s	1/3ct	2	2	4,7	273	29
54	si	5 a 6	hembra	si	Bs	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,5,6,7	270	40
55	si	7 a 8	macho	si	Bs,Bh	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,6,7	350	45
56	si	7 a 8	hembra	si	Bs	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,4,5,6,7	314	31
57	si	1 a 2	hembra	si	Bs, Ac	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,4,5,6	474	50
58	si	1 a 2	macho	si	Bs, Ac	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,4,7	480	53
59	si	7 a 8	hembra	si	Bs	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,3,4,7	260	29
60	si	7 a 8	macho	si	Ac	1-2/s	1/3ct	1,4,5	2,4	1,2,6,7	236	31
61	si	7 a 8	macho	si	Bs,Bh	TD		2,3	1,3,4,5	1,2,3,5,6,	450	43
62	si	1 a 2	macho	no	Bs	1-2/s	1/2ct	5	4	2,4,7	505	55
63	si	5 a 6	macho	no	Ac	3-4/s	1/2ct	1,2,5,6	1,2,3	1,2,3	260	32
64	si	3 a 4	hembra	si	Bs,Bh	TD	1/2ct	1,2,4,7	2,4,5	1,4	429	43
65	si	7 a 8	hembra	no	Ac	3-4/s	2/3ct	2,4,5	1,4,5	4,5,6	279	42

TGO	TGP	tejido hepatico	borde hig	lipidosis h	DIMENSION	tejido pancreatico	borde pan	inflamaci	LONGUITU	ESPESOR P	OTRAS TUMORACION
27	37	heterogéneo	regular	si	5,5	homogéneo	regular	si	5	0,8	lobulo izquierdo inflamado
30	43	heterogéneo	regular	si	8,9	heterogéneo	regular	no	4,6	0,7	
33	16	homogéneo	irregular	no	5,5	heterogéneo	regular	no	6,1	1,1	lobulo izquierdo inflamado
25	16	homogéneo	irregular	no	5,7	heterogéneo	regular	no	5,1	0,9	
23	32	heterogéneo	regular	no	6,5	homogéneo	regular	no	3,5	1,1	
37	43	homogéneo	regular	no	3,5	homogéneo	regular	no	2,9	0,5	
29	51	homogéneo	regular	no	5	homogéneo	regular	no	3,6	0,7	
24	17	heterogéneo	irregular	no	4,9	heterogéneo	regular	si	5,7	1,5	tumor hepatico 5,4cmx4,6cm
33	31	heterogéneo	irregular	no	5	heterogéneo	regular	si	4	1,2	
43	55	heterogéneo	regular	si	5,3	homogéneo	regular	no	4,6	1,4	
35	42	homogéneo	regular	no	6,6	homogéneo	regular	si	6,1	1,3	
29	18	heterogéneo	irregular	si	7,9	homogéneo	regular	si	8,2	1,3	
40	38	heterogéneo	regular	si	9,3	homogéneo	irregular	si	4,8	1,1	
96	124	heterogéneo	regular	no	4,4	homogéneo	regular	si	2,8	1	
51	81	heterogéneo	regular	no	7,8	homogéneo	regular	no	5,5	0,9	
41	62	heterogéneo	irregular	no	5,8	heterogéneo	regular	no	3,9	0,9	
36	37	heterogéneo	regular	no	6,6	homogéneo	regular	no	1,8	0,8	
25	48	heterogéneo	regular	si	7,6	homogéneo	regular	si	8	0,9	
55	96	heterogéneo	regular	si	7,4	heterogéneo	regular	si	5,6	1	
31	37	heterogéneo	regular	no	5,8	homogéneo	regular	no	4,3	0,3	hepatomegalia tumor 2,3 x 1,4
34	77	homogéneo	regular	si	6,4	homogéneo	regular	si	4,1	0,8	
37	37	heterogéneo	regular	si	10,4	homogéneo	regular	no	7	1,3	
27	39	heterogéneo	regular	si	10,9	heterogéneo	regular	no	8	1,2	masa tejidocelular lobulo izqui
27	20	heterogéneo	regular	no	8,2	homogéneo	regular	si	7,1	2,1	
20	26	heterogéneo	irregular	no	6,8	homogéneo	regular	no	7,8	1,1	hepatomegalia
29	37	heterogéneo	irregular	no	6	homogéneo	regular	no	6,2	1,1	
44	23	heterogéneo	regular	no	5,1	homogéneo	regular	no	4,5	1	coelitis
27	37	heterogéneo	regular	si	7,3	heterogéneo	regular	si	5	1,1	bazo, con vacuola de 0,9cm
31	36	heterogéneo	regular	no	3,3	homogéneo	regular	no	3,4	0,6	
42	57	homogéneo	regular	no	3,8	homogéneo	regular	no	2,8	0,8	
27	37	heterogéneo	regular	no	9,5	homogéneo	regular	si	9,7	1,2	
35	42	homogéneo	regular	no	7,2	homogéneo	regular	si	6,2	0,8	

56	46	heterogéneo	regular	si	6,4	heterogéneo	irregular	si	5,5	0,9	
32	52	heterogéneo	regular	si	7	homogéneo	regular	no	7,2	1,8	
29	51	homogéneo	regular	no	4	homogéneo	regular	no	3,6	0,7	
24	17	heterogéneo	irregular	no	4,9	heterogéneo	regular	si	5,7	1,5	
45	50	heterogéneo	irregular	no	5	heterogéneo	irregular	si	4	1,2	lobulo izquierdo inflamado
43	55	heterogéneo	regular	si	5,3	homogéneo	regular	no	4,6	1,4	
35	42	homogéneo	regular	no	6,6	homogéneo	regular	si	6,1	1,3	lobulo izquierdo inflamado
31	20	homogéneo	regular	si	6,6	homogéneo	regular	no	6	1,3	
40	38	heterogéneo	regular	si	9,3	homogéneo	irregular	si	4,8	1,1	
96	124	heterogéneo	regular	no	4,4	homogéneo	regular	si	2,8	1	
51	81	heterogéneo	regular	no	5	homogéneo	regular	no	4,6	1,3	
41	52	heterogéneo	irregular	no	5,8	heterogéneo	regular	no	3,9	0,9	
40	53	heterogéneo	regular	no	7	homogéneo	regular	no	5	0,9	
25	48	heterogéneo	regular	si	7,6	homogéneo	regular	si	8	0,9	
56	86	heterogéneo	regular	si	7	heterogéneo	regular	si	7	2,1	
27	37	heterogéneo	regular	si	5,5	homogéneo	irregular	si	5	0,8	
30	43	heterogéneo	regular	si	8,9	heterogéneo	regular	no	4,6	0,7	
33	16	homogéneo	regular	no	5,5	heterogéneo	regular	no	6,1	1,1	
25	16	homogéneo	irregular	no	5,7	heterogéneo	regular	no	5,1	0,9	
23	32	heterogéneo	regular	si	6,5	homogéneo	regular	no	3,5	1,1	
37	43	homogéneo	regular	no	3,5	homogéneo	regular	no	2,9	0,5	
27	20	homogéneo	regular	no	8,2	homogéneo	regular	no	7,1	2,1	
20	26	heterogéneo	irregular	no	6,8	homogéneo	regular	no	7,8	1,1	hepatomegalia
29	37	heterogéneo	irregular	no	6	homogéneo	regular	no	6,2	1,1	
44	23	heterogéneo	regular	no	5,1	homogéneo	regular	no	4,5	1	
27	37	heterogéneo	regular	si	7,3	heterogéneo	regular	si	5	1,4	bazo, con vacuola de 0,9cm
31	36	heterogéneo	regular	no	3,3	homogéneo	regular	no	3,4	0,6	
42	57	homogéneo	regular	no	3,8	homogéneo	regular	no	2,8	0,8	
27	37	heterogéneo	regular	no	9,5	homogéneo	irregular	si	9,7	1,2	
35	42	homogéneo	regular	no	7,2	homogéneo	irregular	si	6,2	0,8	
43	55	homogéneo	regular	no	5,3	homogéneo	regular	no	4,6	1,4	
35	42	homogéneo	regular	no	6,6	homogéneo	regular	si	5	1,3	
31	20	heterogéneo	irregular	si	7	homogéneo	regular	si	6	1,3	colecistitis

DISTRIBUTION PLOTS



Descriptive Statistics

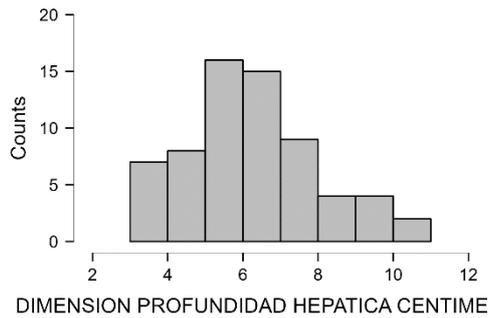
	DIMENSION PROFUNDIDAD HEPÁTICA CENTIMETROS	LONGITUD PANCREÁTICA CM	ESPESOR PANCREAS CM
Valid	65	65	65
Missing	0	0	0
Std. Deviation	1.734	1.713	0.357
Coefficient of variation	0.273	0.325	0.331
Skewness	0.429	0.496	0.878
Std. Error of Skewness	0.297	0.297	0.297
Kurtosis	-0.015	0.019	1.649
Std. Error of Kurtosis	0.586	0.586	0.586
Shapiro-Wilk	0.975	0.971	0.934

Descriptive Statistics

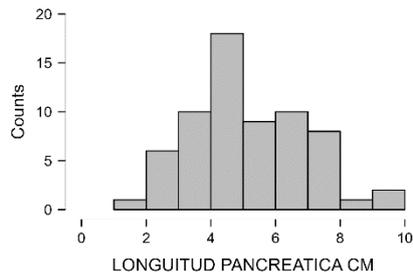
	DIMENSION PROFUNDIDAD HEPÁTICA CENTIMETROS	LONGITUD PANCREÁTICA CM	ESPEJOR PANCREAS CM
P-value of Shapiro-Wilk	0.203	0.126	0.002

DISTRIBUTION PLOTS

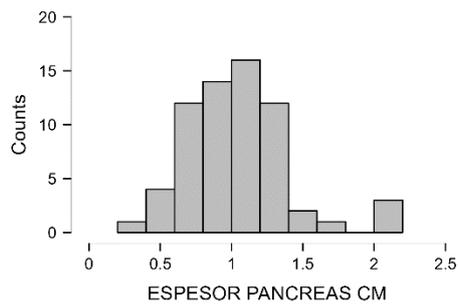
DIMENSIÓN PROFUNDIDAD HEPÁTICA CENTÍMETROS



LONGITUD PANCREÁTICA CM



ESPEJOR PÁNCREAS CM



Anexo N 10 Fotografías de los pacientes en ecografías (hepática y abdominales)





Prueba de Tukey hepático y pancreático						
		Páncreas		Hígado		
		Amilasa	Lipasa	TGO	TGP	
Esterilizado	si	358,17	44,22	33,02	38,43	
	No	364,48	42,96	40,48	51,56	
Sexo	Macho	307,81	45,21	33,97	42,57	
	Hembra	400,54	41,78	38,43	44,68	
Edades	1 a 2	466,33	48,44	32,67	35,56	
	3 a 4	425,00	46,00	30,40	40,60	
	5 a 6	298,00	41,00	40,09	61,00	
	7 a 8	345,95	43,150	34,25	40,80	
Alimento	Ac	358,11	43,38	31,83	35,72	
	Ac, Bc	289,00	37,50	24,00	17,00	
	Bs	344,500	43,86	35,36	44,41	
	Bs, Ac	388,82	45,00	44,17	55,53	
	Bs, Bh	419,75	44,250	27,25	35,50	
	Bs,Bh,Ac,BARF	273,00	40,00	37,00	43,00	
Frecuencia	1-2/s	358,12	44,00	36,61	45,83	
	3/4/s	327,17	41,41	33,33	38,83	
	5-6/s	289,00	37,50	24,00	17,00	
	TD	397,59	45,58	37,64	45,12	
Cantidad de comida	1-2/ct	392,59	44,28	40,09	53,90	
	1-3/ct	306,57	42,19	32,14	33,48	
	2-3/ct	350,37	43,00	27,80	18,40	
	Otros	408,750	47,00	31,50	46,50	
Ecografía Hepática	Tejido	homogéneo	333,63	42,26	33,78	39,37
		heterogéneo	371,73	44,34	36,76	45,17
	Borde	regular	369,10	44,20	37,68	47,70
		irregular	332,26	42,20	29,93	29,40
	Lipidosis	si	360,52	45,73	34,57	45,17
		no	360,643	42,64	36,61	42,54
Ecografía Pancreática	Tejido	homogéneo	366,91	44,17	36,19	44,81
		heterogéneo	344,11	42,61	35,11	40,00

Inflam ación	Borde	regular	344,10	42,79	35,57	43,76
		irregular	497,28	51,57	38,57	41,14
		si	407,17	48,14	38,32	47,50
		no	325,351	40,40	34,05	40,43
