

TRABAJO DE GRADO
Opción Seminario-Diplomado.

Revisión bibliográfica de los protocolos de manejo terapéutico de pancreatitis canina

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de medicina veterinaria.

Medicina veterinaria.

Nombre estudiante: Estefanía Vélez Pulgarín.

Nombre Tutor del trabajo de grado: Diana Sofía Benavides Vados.

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.

2026.

Agradecimientos

A mi familia, especialmente a mis padres Elsa Victoria y Humberto de Jesús, a mi hermano Juan José, quienes me han apoyado en este camino en la formación de mi futuro con sabiduría, consejos y perseverancia, a mi gran amigo Bael Wolfen quien me sostuvo en los momentos difíciles en la carrera y me ayudó a forjar mi camino como una gran profesional. También quiero agradecer a mi tutora de grados, la docente Diana Sofia Benavides Vados, quien muy amablemente estuvo ayudándome en mi proceso de formación con el presente trabajo escrito, al brindarme con paciencia y esfuerzo sus conocimientos y guiarme en el presente trabajo. Agradezco profundamente a todos, por su dedicación y presencia, la cual ha sido muy importante para el proceso y desarrollo de mis logros.

Tabla de Contenidos

Resumen.....	4
Palabra clave.....	4
Introducción.....	5
Pregunta orientadora de la búsqueda.....	9
Metodología de búsqueda de la información.....	9
Sustentación teórica de la pregunta.....	10
Conclusiones.....	19
Referencias bibliográficas.....	20

Resumen

La pancreatitis canina es una enfermedad inflamatoria del páncreas caracterizada por activación prematura de enzimas digestivas que producen auto digestión tisular, edema, necrosis y una respuesta inflamatoria sistémica. Su etiología incluye la ingesta de dietas altas en grasa, obesidad, enfermedades endocrinas, hiperlipidemia, causas idiopáticas, entre otros. Los signos clínicos no son patognomónicos, lo que dificulta el diagnóstico temprano. Las pruebas de lipasa pancreática específica (cPL) y la ecografía abdominal son herramientas fundamentales para orientar el diagnóstico, aunque su interpretación siempre debe correlacionarse con la clínica del paciente.

El tratamiento de la pancreatitis canina se basa en medidas de soporte dirigidas a estabilizar al paciente y modular la respuesta inflamatoria. La fluidoterapia es esencial para restaurar la perfusión y corregir desequilibrios electrolíticos, el control del dolor, principalmente con opioides, mejora el bienestar y reduce complicaciones hemodinámicas. La nutrición enteral temprana se ha consolidado como un componente clave del manejo, ya que protege la barrera intestinal y disminuye el riesgo de translocación bacteriana. El uso de antieméticos facilita el aporte nutricional y mejora el confort del paciente. Los antibióticos se reservan únicamente para casos con evidencia de infección secundaria o necrosis pancreática infectada.

En los últimos años, han surgido terapias innovadoras o emergentes que buscan intervenir en la fisiopatología del proceso inflamatorio pancreático. Entre ellas, el uso de células madre mesenquimales ha mostrado resultados prometedores al modular la respuesta inmune, reducir mediadores inflamatorios y favorecer la regeneración tisular. Estudios preliminares reportan mejoría clínica y disminución en la severidad del cuadro en perros tratados con células madre o extractos derivados de ellas. Otra innovación terapéutica es el fuzapladib sódico, un inhibidor del antígeno 1 asociado a la función leucocitaria (LFA-1) que limita la migración de neutrófilos a los tejidos y reduce la inflamación pancreática. Ensayos clínicos multicéntricos han demostrado que acelera la recuperación y disminuye la progresión del daño pancreático. En conjunto, estas terapias emergentes complementan el manejo de soporte tradicional y representan un avance significativo en el abordaje de la pancreatitis canina.

Palabras clave

(Páncreas, tratamiento, plan terapéutico, dolor, inflamación)

Introducción

El páncreas es un órgano que cumple dos funciones: la función endocrina se caracteriza por la producción de hormonas como la insulina y glucagón; y la función exocrina es la encargada de producir y segregar enzimas digestivas que son fundamentales para la absorción y digestión de los nutrientes y el control de PH del duodeno. (Becerra, 2024).

La pancreatitis canina es una patología que se caracteriza por la inflamación del páncreas, esta puede ser de tipo agudo o crónico. La de tipo agudo es de aparición súbita o repentina, y puede ser reversible si se trata a tiempo, ya que no se relaciona con cambios histopatológicos permanentes como fibrosis y atrofia. Esta se genera por una activación temprana de la tripsina en las células acinares y esto genera procesos de auto digestión e inflamación, y se produce principalmente por edema pancreático o infiltrado de neutrófilos, siendo lo anterior reversible. (Ballesteros, 2022). La pancreatitis de tipo crónico presenta daño inflamatorio progresivo del parénquima funcional y se asocia a cambios histopatológicos definitivos e irreversibles como fibrosis, atrofia de las células acinares, e incluso necrosis; y se caracteriza por la destrucción irreversible del páncreas. (Matsumoto et al., 2020; Cridge et al., 2021). La pancreatitis es el trastorno más común del páncreas exocrino en el canino. (Becerra, 2024)

En la pancreatitis canina no hay predisposición en cuanto a sexo o edad, aunque por lo general afecta pacientes de edad mediana o avanzada, sin embargo, también se puede generar en animales jóvenes. (Trujillo et al., 2024; Vélez, 2021) En cuanto a raza hay mayor tendencia en schnauzer miniatura, la caniche miniatura, cocker spaniel y las terrier como yorkshire terrier y otras razas terrier. En los schnauzer miniatura hay mayor predisposición debido a que se desarrolla como consecuencia de la hipertrigliceridemia, una alteración metabólica frecuente en esta raza. También en esta raza la predisposición se relaciona, a un origen hereditario vinculado a mutaciones en el gen SPINK1, encargado de codificar una proteína inhibidora necesaria para bloquear la activación temprana de la tripsina dentro del páncreas. En el Schnauzer, a diferencia de otras razas, las mutaciones en este gen, afectan los mecanismos de defensa del páncreas frente a la auto digestión, lo que provoca el desarrollo de procesos inflamatorios de mayor gravedad. (Quiguango et al., 2020; Vélez, 2021., Cridge et al., 2022) No obstante, la evidencia disponible sugiere que las variantes de SPINK1 podrían no ser suficientes, por sí solas, para inducir la enfermedad clínica, sino que requerirían la interacción con otros factores genéticos y/o ambientales, lo que resalta la necesidad de estudios adicionales que permitan esclarecer su papel específico, así como el de otras mutaciones genéticas, en la patogénesis de la pancreatitis canina (Cridge et al., 2022).

En las otras razas predisponentes y en caninos con sobrepeso y obesidad, también aumenta el riesgo de padecer esta patología y la hipertrigliceridemia puede ser un factor de riesgo predisponente. (Trujillo et al., 2024). Esta patología también se puede generar por la indiscreción alimentaria, una dieta alta en grasas, hiperlipidemia, el uso de diversos fármacos y toxinas como corticoesteroides, inhibidores de la colinesterasa, agonistas colinérgicos, sulfonamidas, cimetidina, ranitidina, acetaminofén, enalapril, entre otros. Además, también puede darse debido a enfermedades metabólicas como diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hiperlipidemia, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos y síndrome de la hipertrigliceridemia, o por patologías directas del páncreas como masas, isquemias, trombosis, virus, bacterias, parásitos u otras, porque generan obstrucción del ducto pancreático duodenal (Vélez, 2021; Bjornkjaer et al., 2021).

Además, traumas y obstrucciones como, obstrucción del ducto pancreático, ya que genera un bloqueo del paso de las enzimas al duodeno, acá se activan y generan la auto digestión, también puede ser de carácter idiopática y se puede generar de manera secundaria por una hipercalcemia porque el exceso de calcio intracelular en las células acinares pancreáticas, promueven la activación prematura del tripsinógeno en tripsina dentro del páncreas, además del desarrollo de vacuolas y daño a las células acinares. (Cridge et al., 2022; Becerra, 2024;)

Los signos clínicos asociados a esta patología no son específicos de la enfermedad, y suelen presentarse en distintas afecciones tales como, obstrucciones gastrointestinales, ingestión inadecuada de alimentos, parasitosis, entre otras. Los signos clínicos más frecuentes pueden ser vómito, pérdida del apetito, decaimiento, dolor abdominal, letargo, diarrea y fiebre. (Steiner et al., 2025, Vélez, 2021).

En la fisiopatología, la pancreatitis se produce por la activación anómala del tripsinógeno en las células acinares, normalmente regulada por la tripsina y el inhibidor SPINK1. Esta activación prematura genera auto digestión e inflamación pancreática, que puede provocar necrosis del tejido peri pancreático y peritonitis estéril. La respuesta inflamatoria puede volverse sistémica causando daño multiorgánico y coagulación intravascular diseminada. Además, la liberación de neutrófilos, especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico en exceso agrava la necrosis celular. La enfermedad también altera la permeabilidad vascular e intestinal, favoreciendo la formación de micro trombos y la translocación bacteriana hacia la circulación sistémica. (Ballesteros, 2022).

En los caninos saludables, el páncreas es casi inexplorable al examen físico general, ya que anatómicamente se encuentra ubicado entre las asas del duodeno y no está en contacto con la pared abdominal, por lo tanto, solo se logra palpar en algunas ocasiones cuando el paciente presenta

inflamación, absceso, pseudoquiste o tumor, además los signos clínicos también son inespecíficos de la enfermedad. Por lo anterior el uso de pruebas complementarias es fundamental, ya que es una enfermedad grave por su sintomatología tan inespecífica. Además, se puede tardar en su detección y ser mortal para los caninos que la presenten. (Becerra, 2024, Quiguango et al., 2020; Velez, 2021).

En las pruebas hematológicas se puede demostrar según el caso de cada paciente una hemoconcentración debido a la deshidratación, también se puede evidenciar en algunos casos anemia leve. Además, trombocitopenia y aumento de los tiempos de coagulación debido a una coagulación intravascular diseminada (CID), y aumento de Urea y creatinina debido a la deshidratación e hipotensión. También, puede presentar el paciente aumentos de la actividad enzimática hepática como la alanina aminotransferasa ALT, aspartato aminotransferasa AST, fosfatasa alcalina ALP, Y Gamma glutamil transferasa GGT, debido a la inflamación o necrosis del tejido pancreático, sepsis, obstrucción biliar, o enfermedades hepáticas concomitantes, y, puede haber hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia por la colestasis secundaria a pancreatitis debido a la inflamación y el edema pancreático, los cuales de las enzimas pancreáticas pueden comprimir el conducto biliar, y alterar el drenaje biliar generando hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia. Cuando el paciente no consume alimento, el ayuno, puede inducir a una colestasis leve al reducir la liberación de colecistoquinina y el vaciamiento de la vesícula biliar; sin embargo; este mecanismo suele ser transitorio y clínicamente secundario frente a otras causas de colestasis. (Da silva et al., 2024; Vélez, 2021; Teixeira et al., 2025). En la pancreatitis canina, la neutrofilia es un hallazgo hematológico frecuente ya que, se presentan concentraciones séricas significativamente elevadas y se debe a la liberación de citocinas pro inflamatorias como IL-8 y MCP-1, las cuales participan en el reclutamiento y activación de neutrófilos. Esta estimulación sistémica favorece la liberación medular de neutrófilos y su movilización hacia la circulación periférica, lo que explica la neutrofilia observada en el hemograma de muchos pacientes con esta patología, por lo tanto, esto se asocia a la expresión hematológica de una cascada inflamatoria sistémica inducida por el daño pancreático. (Choi et al., 2021; Wood, 2022.)

La lipasa pancreática canina sérica, es un biomarcador confiable y altamente aplicable para el diagnóstico de pancreatitis canina, especialmente cuando se interpreta junto con los hallazgos clínicos y de imagen. La lipasa pancreática canina (cPL) es una enzima producida por el páncreas, cuyos niveles aumentan en circulación o en suero, como consecuencia del daño de las células acinares pancreáticas, por lo tanto, este es uno de los métodos para diagnosticar la pancreatitis canina. (Kim et al., 2024; Lidbury et al., 2016; Liu et al., 2025; Mitchell et al., 2024).

La amilasa y la lipasa séricas son enzimas que fueron utilizadas como marcadores diagnósticos de pancreatitis canina, aunque actualmente se reconoce que presentan baja sensibilidad y especificidad, ya que pueden encontrarse elevadas en múltiples patologías no pancreáticas e incluso mantenerse dentro de rangos normales en casos confirmados de inflamación pancreática. Por ello, su valor diagnóstico es limitado y han sido reemplazadas en gran medida por la determinación de lipasa pancreática específica canina. (Vélez, 2021)

La tripsina canina inmunorreactiva, es una enzima que utiliza anticuerpos contra el tripsinógeno, pero esta, también es de origen renal, y es de uso limitado debido a su periodo de corta vida. La tripsina sérica es el método de diagnóstico de referencia para la insuficiencia pancreática exocrina; por lo tanto, su utilidad es poco fiable para la identificación de pancreatitis canina. (Becerra, 2024; Kim et al., 2024; Vélez, 2021)

La proteína C reactiva, PCR, puede aumentar, ya que indica cuando un paciente tiene inflamación, enfermedades inmunomediadas y en proceso neoplásico, por lo tanto, es inespecífica para pancreatitis. (Restrepo, 2023).

La paraoxanasa sérica es un marcador de inflamación y daño oxidativo, su actividad disminuye en la pancreatitis aguda. Este es un marcador para evaluar la gravedad de la enfermedad, aunque no se encuentra disponible en Colombia. (Quiguango et al., 2020)

La ecografía abdominal, es una herramienta diagnóstica complementaria en la pancreatitis canina, útil para identificar cambios pancreáticos y complicaciones asociadas; su sensibilidad y especificidad son variables, por lo que no debe utilizarse como único criterio diagnóstico, sino en conjunto con los hallazgos clínicos y pruebas específicas como la lipasa pancreática canina sérica. (Cridge et al., 2020). Los hallazgos ecográficos compatibles con pancreatitis son las identificaciones de regiones hipoeoicas en el parénquima pancreático, asociados a necrosis o acumulo de líquido; zonas hiperecoicas que sugieren evidencia de fibrosis, quistes, abscesos; hiperecogenicidad del mesenterio adyacente, indicativo de necrosis de la grasa peri pancreática; alteraciones en el tamaño o la morfología del páncreas; dilatación del conducto pancreático y/o biliar; así, como la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal. (Kim et al., 2024; Liu et al., 2025; Quiguango et al., 2020). En la radiografía, se puede evidenciar mayor opacidad, granulidad y pérdida del detalle en epigastrio por la inflamación, sin embargo, esta técnica no es evidente para una pancreatitis. (Vélez, 2021). La tomografía computarizada con contraste puede apoyar la sospecha de pancreatitis, sin embargo, el tamaño del páncreas limita su utilidad diagnóstica; por ello, esta no es una prueba diagnóstica específica para pancreatitis canina.

En la citología, los focos de inflamación localizada pueden no ser detectados, ya que las lesiones pueden presentar una distribución focal y no uniforme, el inconveniente que encontramos son las zonas localizadas de la inflamación, ya que posiblemente pueden ser pasadas por alto, y se caracteriza por hiper celularidad y presencia de neutrófilos enteros y degenerados, así como células acinares degeneradas; que revela inflamación, necrosis, sepsis, neoplasias o quistes. (Vélez, 2021).

La histopatología del páncreas no es la más sugerida ya que está contraindicada en animales con pancreatitis aguda, porque al inducir al paciente en anestesia, disminuye su perfusión pancreática y puede generar más daño en el órgano, además se necesitan múltiples muestras ya que las lesiones pueden estar localizadas. (Cridge et al., 2021; Quiguango et al., 2020).

Pregunta orientadora de la búsqueda

De acuerdo con lo anterior, se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es el manejo terapéutico actual de la pancreatitis canina según la literatura?

Metodología de búsqueda de la información

Para el desarrollo de la presente revisión bibliográfica sobre los tratamientos de la pancreatitis canina en medicina veterinaria, se realizó una búsqueda sistemática y estructurada de la literatura científica, con el propósito de identificar y analizar la evidencia disponible relacionada con las estrategias terapéuticas empleadas en el manejo clínico de esta patología.

La búsqueda se llevó a cabo en bases de datos electrónicas reconocidas por su rigor académico y científico, entre las que se incluyeron PubMed, ScienceDirect, Dialnet, SciELO, Redalyc y Google Scholar. Adicionalmente, se consideró la literatura gris, como tesis, documentos académicos y reportes institucionales, siempre que aportaran información relevante y aplicable al objetivo del estudio.

La presente revisión se basó principalmente en documentos científicos publicados en idioma inglés, que constituyeron la mayor parte de la literatura consultada. Asimismo, se incluyeron referencias en español para complementar la información disponible, mientras que un documento en bosnio y otro en portugués fueron incorporados de manera puntual, representando una proporción menor del material analizado.

Como resultado de la búsqueda bibliográfica realizada en el periodo comprendido entre 2016 y 2026, se identificaron inicialmente 110 artículos que cumplieran con los criterios generales de búsqueda, incluyendo estudios originales, revisiones narrativas, revisiones sistemáticas y metaanálisis, lo que

permitió obtener una visión amplia del abordaje terapéutico de la pancreatitis canina. De este total, se tuvo acceso al texto completo de 46 publicaciones, las cuales fueron evaluadas mediante la revisión de títulos, resúmenes y palabras clave como páncreas, tratamiento, plan terapéutico, dolor e inflamación.

Se consideraron como criterios de inclusión aquellos estudios que abordaban de forma explícita el manejo terapéutico de la pancreatitis canina, incluyendo el control del dolor, la modulación de la inflamación, el soporte nutricional y otras estrategias clínicas relevantes, mientras que se excluyeron los artículos centrados en patologías no relacionadas. Posteriormente, se realizó una lectura crítica y detallada de los textos completos, evaluando la calidad metodológica, la claridad de los resultados, la relevancia clínica y su contribución al objetivo del estudio, lo que permitió seleccionar finalmente estas 46 publicaciones para el análisis y la discusión final. Durante este proceso, se prestó especial atención a los enfoques terapéuticos actuales y a las terapias emergentes.

No obstante, una de las principales limitaciones del estudio fue la escasa disponibilidad de literatura científica reciente y específica sobre planes terapéuticos innovadores en la pancreatitis canina, así como el acceso limitado a textos completos. Además, se evidenció un predominio de estudios basados en evidencia antigua y de reportes o series de casos clínicos frente a ensayos clínicos controlados, lo que, aunque aporta información clínica valiosa, limita la solidez de la evidencia y dificulta la estandarización de las recomendaciones terapéuticas.

Sustentación teórica de la pregunta

Debido a que la pancreatitis puede generar complicaciones sistémicas que pueden conllevar a la muerte del animal, se recomienda empezar con el tratamiento lo más pronto posible para que los pacientes puedan tener una mejor recuperación y puedan tener resultados positivos; asimismo, cuando se logra identificar la etiología subyacente, esta debe abordarse o eliminarse de manera inmediata con el fin de prevenir la aparición de complicaciones. (Bjornkjaer et al., 2021; Vélez, 2021)

1. Fundamentos terapéuticos del manejo de la pancreatitis canina

El abordaje terapéutico instaurado en la literatura de la pancreatitis en caninos está en constante evolución; aunque actualmente, se centra principalmente en el tratamiento sintomático, como el manejo de la hidratación constante, indispensable para asegurar una adecuada perfusión sanguínea a los órganos, el manejo nutricional, ya que no se recomienda mantener a los pacientes en ayuno total; también se recomienda el manejo de antieméticos, el uso complementario de gastro protectores y analgésicos entre

ellos algunos opioides, y el manejo de otras complicaciones que pueda presentar el paciente. (Bjornkjaer et al., 2021; Mahapatra et al., 2025, Mansfield et al., 2015; Minaya, 2022).

1.1. Fluidoterapia

La terapia de fluidos es un pilar fundamental del tratamiento, particularmente en pacientes que presentan deshidratación e hipovolemia secundaria a vómitos, diarrea y disminución en la ingesta alimentaria. El tejido pancreático es especialmente vulnerable a los estados de hipovolemia, dado que, además de la disminución sistémica el volumen sanguíneo circulante asociado a la deshidratación, puede producir una disminución adicional del flujo sanguíneo pancreático local. Este compromiso de la perfusión se asocia con el aumento de la permeabilidad capilar, el vasoespasmo arterial y la formación de micro trombos, lo que puede conducir a una perfusión pancreática inadecuada y favorecer la progresión de una pancreatitis aguda autolimitada hacia una pancreatitis necrosante de mayor severidad. (Lim et al., 2024; Quiguango et al., 2020).

Los perros diagnosticados con pancreatitis aguda deben recibir soporte mediante un plan de fluidoterapia guiado, orientado a la restauración de la volemia, evitando la sobrecarga de líquidos. Para la determinación del volumen de fluidos en cada paciente; es fundamental estimar el estado de hidratación, los requerimientos de mantenimiento y las pérdidas continuas. Esta valoración debe realizarse de forma periódica, especialmente durante las primeras fases de la hospitalización. Durante la reanimación inicial se recomienda el uso de soluciones cristaloides balanceadas, como el Ringer lactato. Asimismo, una monitorización clínica y hemodinámica estrecha resulta esencial para garantizar la recuperación de la euvolemia sin inducir sobrecarga hídrica, reduciendo el riesgo de edema intersticial, redistribución de líquidos hacia el tercer espacio y agravamiento de la hipoalbuminemia. (Lim et al., 2024)

1.2. Manejo del dolor

El dolor representa uno de los elementos clínicos más críticos en pacientes con pancreatitis. Su control adecuado minimiza la respuesta simpática, mejora la perfusión y favorece la recuperación. Gaia de Sousa et al. en 2021, enfatizan que el dolor pancreático tiene un impacto directo en la perfusión tisular y en la evolución del cuadro clínico. Los analgésicos se utilizan según el nivel de dolor de cada paciente, por ello se emplean de manera individualizada; los medicamentos que se utilizan para tratar, son el butorfanol 0.2-0.4mg/kg vía intra venosa, subcutánea o intra muscular cada 4 a 6 horas aproximadamente; o cuando el paciente presenta dolor constante se puede administrar mediante infusión

continua (CRI), cada 1 o 2 horas, debido a su corta duración de acción, aunque el ajuste de la frecuencia y dosis debe individualizarse de acuerdo con la respuesta clínica y la severidad del cuadro. La meperidina puede administrarse a una dosis de 3–5 mg/kg por vía subcutánea o intramuscular; sin embargo, no se encuentra disponible en Colombia; la morfina a 0,2-0,5mg/kg vía subcutánea o intravenosa cada 2 a 6 horas según la respuesta clínica del paciente. La infusión continua (CRI) ayuda a mantener concentraciones plasmáticas estables y previene la sub inyección transitoria. La infusión de fentanilo a una dosis de 2–5 µg/kg, lidocaína 2mg/kg y ketamina 0.3-0.5mg/kg, se mantiene, mientras haya dolor clínicamente relevante y debe reevaluarse el dolor cada 12-24 horas. Los opioides a dosis repetidas y altas pueden agravar la patología debido a que pueden tener efecto en el esfínter de oddi. (Biello et al., 2018, Catanzaro et al., 2016, Vélez, 2021)

Center en 2024, señala que, el esfínter de Oddi corresponde a una estructura de músculo liso ubicado en la porción terminal del conducto biliar común. Su función es regular el paso de bilis y secreciones pancreáticas hacia el duodeno, evitando el reflujo desde el duodeno hacia los ductos pancreáticos y biliar. Este esfínter participa en la modulación del flujo biliar pancreático en respuesta a la ingestión de alimentos y al equilibrio de presión vía biliar extra hepática.

1.3. Nutrición temprana

Según Steiner en 2023, durante años el reposo pancreático prolongado era pertinente ya que se consideraba que el ayuno reducía la estimulación exocrina y la secreción de enzimas digestivas implicadas en la auto digestión del páncreas. Sin embargo, la literatura actual ha demostrado que el ayuno prolongado puede comprometer la integridad intestinal y favorecer complicaciones, por lo que actualmente se recomienda iniciar la alimentación enteral temprana para mejorar la integridad de la mucosa intestinal, proteger la barrera intestinal y reducir el riesgo de traslocación bacteriana, además de mejorar los resultados clínicos. Lim et al. en 2024 y Harris et al. en 2017, indican que iniciar la nutrición enteral temprana puede reducir complicaciones sistémicas. La nutrición es fundamental en la pancreatitis, y se debe dar a los caninos una dieta altamente digestible y baja en grasas por periodos prologados o de por vida, para prevenir recaídas, y más cuando hay factores predisponentes como hiperlipidemia. La cantidad y el tipo de proteína es de gran importancia para los pacientes con pancreatitis, ya que los niveles altos de proteína y grasa en la dieta pueden estimular las secreciones pancreáticas generando esta patología, y, al estimular las secreciones pancreáticas, se genera así una hiperlipidemia. En la mayoría de los pacientes, la administración de antieméticos resulta eficaz, lo que permite instaurar la nutrición enteral asistida, esta modalidad de alimentación al ser más fisiológica que la parenteral, estimula y

protege la función del tracto gastrointestinal mediante el aporte directo de nutrientes a los enterocitos; además, iniciar de forma temprana la nutrición enteral, se asocia con una disminución de la morbilidad y la mortalidad en los caninos. (Lenox, 2021; Kanyorszky et al., 2025).

La alimentación debe instaurarse entre las 48 y 72 horas posteriores al ingreso del paciente, es decir, una vez que el animal se encuentre hemodinámicamente estable y sin episodios de vómito. No obstante, si la anorexia se prolongó por más de cinco días, se recomienda iniciar el soporte nutricional de manera inmediata. Inicialmente, se debe ofrecer agua en intervalos de 1 a 2 horas y, en ausencia de vómito, introducir pequeñas cantidades de alimento. Si el paciente tolera esta fase sin presentar signos clínicos adversos, se procederá a fraccionar la dieta en múltiples porciones pequeñas a lo largo del día. (Jukić, Šmit, & Crnogaj, 2021)

Las dietas altamente digeribles y bajas en grasa son las recomendadas ya que presentan una evolución clínica más favorable, en comparación con aquellos pacientes que recibieron dietas altas en lípidos, además que la nutrición parenteral queda reservada para casos donde la vía enteral esté completamente contraindicada. (Kanyorszky et al., 2025)

En aquellos casos en los que el paciente no presente vómito, pero rechace la ingesta voluntaria durante un periodo prolongado, está indicada la colocación de una sonda de alimentación (nasoesofágica, nasogástrica o esofágica). Debe considerarse que la colocación de la sonda esofágica requiere anestesia general. Cuando los vómitos no puedan ser controlados, se debe valorar la alimentación mediante sonda yeyunal o la nutrición parenteral. Sin embargo, la evidencia disponible indica que la nutrición enteral ofrece beneficios significativos frente a la parenteral, por lo que debe ser la opción de elección siempre que sea posible. (Jukić, Šmit, & Crnogaj, 2021).

1.4. Control gastrointestinal

Los protectores gástricos se recomiendan para evitar las úlceras gástricas y la esofagitis, entre ellos se recomiendan los inhibidores de las bombas de protones, para aumentar el PH gástrico, como el omeprazol, o también se utiliza el sucralfato. (Ballesteros, 2022).

Los antieméticos constituyen un componente fundamental del manejo terapéutico en la pancreatitis canina, dado que la mayoría de los pacientes presentan náuseas y episodios de emesis. Asimismo, su uso se recomienda incluso en aquellos pacientes que no manifiestan vómitos activos, con el fin de facilitar la reincorporación del consumo voluntario de alimento. Entre los fármacos de elección se encuentra el citrato de maropitant, administrado a una dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa o

subcutánea, SID, el cual actúa mediante el bloqueo de los receptores de neuroquinina-1 (NK-1), inhibiendo tanto la emesis de origen central como periférico mediado por la sustancia P. Otro antiemético utilizado es la metoclopramida, administrada a dosis de 0,2-05 mg/kg por vía oral, subcutánea o intramuscular cada 8 horas; o, 0.01-0.02mg/kg/h intravenosa o en infusión continua. Este fármaco favorece la motilidad gástrica y contribuye a prevenir la hipomotilidad gastrointestinal y el íleo paralítico; sin embargo, en algunos pacientes puede inducir dolor abdominal y estimular la secreción pancreática, por lo que su uso suele reservarse como opción secundaria en casos de pancreatitis canina. Adicionalmente, el ondansetrón puede emplearse como alternativa antiemética a una dosis de 0,1–0,2 mg/kg por vía intravenosa cada 8 a 12 horas (Ballesteros, 2022; Vélez, 2021; Yalcin, 2017).

1.5. Antibioticoterapia: indicación restrictiva

Dentro del abordaje terapéutico de la pancreatitis, el uso de antibióticos debe reservarse exclusivamente para aquellos pacientes en los que exista una infección confirmada o una alta sospecha de la misma, y no como medida profiláctica (Lim et al., 2024, Mahapatra et al., 2025). Entre los antibióticos empleados en casos de pancreatitis se encuentran la enrofloxacin, a dosis de 5–20 mg/kg cada 24 horas; así como la amoxicilina asociada con ácido clavulánico, en un rango de 12,5–25 mg/kg cada 12 horas. (Marín, 2023; Vélez, 2021). Vélez en 2021 señala que hay antibióticos de amplio espectro para reducir el riesgo séptico, entre los cuales se emplean esquemas terapéuticos que combinan fluoroquinolonas con metronidazol o amoxicilina. El metronidazol está indicado especialmente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal concomitante, o con sobre crecimiento bacteriano. Asimismo, pueden utilizarse antibióticos como la ampicilina, o la cefalotina, ambos a una dosis de 20mg/kg, la ampicilina con una frecuencia de cada 6 a 12 horas según el paciente, y la cefalotina cada 6 a 8 horas. En aquellos casos en los que el paciente presente sepsis o peritonitis, se recomienda adicionar gentamicina a una dosis de 5mg/kg vía intravenoso cada 12 horas. (Vélez, 2021).

A pesar de tratarse de una patología de inflamatoria, el uso de antiinflamatorios no forma parte del tratamiento rutinario de la pancreatitis canina, ya que los posibles efectos adversos, particularmente a nivel gastrointestinal y renal, pueden agravar la condición clínica del paciente. No obstante, algunos estudios han señalado que la administración de glucocorticoides o corticoesteroides en fases agudas o agudas-crónicas podría generar resultados favorables cuando se emplean a dosis bajas. Además, diversos estudios consideran que estos fármacos han sido considerados potencialmente problemáticos en el manejo de la pancreatitis canina debido a que genera posibles efectos adversos gastrointestinales, como

ulceraciones gástricas, náuseas o alteración de los mecanismos de defensa de la mucosa. No obstante, la revisión de alcance realizada por Bjørnkjær-Nielsen y Bjørnvad en 2021 señala que dichos efectos adversos de los corticosteroides, se han dado en pacientes con otras condiciones clínicas, especies o modelos experimentales, más que en evidencia específica obtenida en perros con pancreatitis. En los estudios incluidos en esta revisión, no se demostró de manera concluyente que la administración de glucocorticoides empeore los signos gastrointestinales ni el curso clínico de la pancreatitis canina; por lo tanto, aunque no constituyen un tratamiento de primera línea, su uso podría considerarse de manera individualizada en casos seleccionados, siempre bajo una estricta evaluación del riesgo de cada paciente y como complemento al tratamiento de soporte (Bjørnkjær-Nielsen & Bjørnvad, 2021). Por otro lado, Vélez en 2021, señala que la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes con pancreatitis puede agravar la sintomatología gastrointestinal y comprometer la función renal, por lo que no recomienda su uso rutinario en estos casos. Este riesgo es particularmente relevante en pacientes deshidratados o hipovolémicos, en quienes la alteración del estado hemodinámico incrementa la susceptibilidad a efectos adversos sistémicos. En concordancia, Pimbosa Ortiz en 2025, explica que la inhibición de la ciclooxigenasa-1 (COX-1) reduce la síntesis de prostaglandinas citoprotectoras, lo que favorece la aparición de ulceraciones, hemorragias y perforaciones gastrointestinales, manifestadas clínicamente por vómitos, diarrea y melena. Los AINEs no selectivos, como el ketoprofeno y la aspirina, presentan mayor riesgo de toxicidad; sin embargo, los inhibidores selectivos de COX-2, como el firocoxib y el robenacoxib, no están exentos de efectos adversos. Asimismo, estos fármacos pueden inducir insuficiencia renal aguda al disminuir la perfusión renal mediante la supresión de prostaglandinas vasodilatadoras, especialmente en pacientes con deshidratación o enfermedad renal preexistente. En menor proporción, también se ha descrito hepatotoxicidad asociada a moléculas como carprofeno, firocoxib y meloxicam, con mayor probabilidad cuando se emplean dosis elevadas o tratamientos prolongados. En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de una evaluación individualizada del estado hemodinámico y del riesgo-beneficio antes de considerar la inclusión de AINEs dentro del protocolo terapéutico en pacientes con pancreatitis.

1.6. Intervención Quirúrgica

Para Talbot et al. en 2022, el tratamiento quirúrgico no se considera de primera elección en caninos con pancreatitis; sin embargo, puede estar indicado en casos complicados, como la presencia de abscesos pancreáticos, quistes o pseudoquistes clínicamente significativos, o cuando existe obstrucción

del conducto biliar extrahepático secundaria a la inflamación pancreática, especialmente si no hay respuesta al tratamiento médico.

2. Avances y nuevas alternativas terapéuticas

2.1. Terapias biológicas con células madre

Las terapias regenerativas se han consolidado como un área de investigación en los últimos años. Cridge y Johnson en 2024, evaluaron el uso de células madre mesenquimales alogénicas derivadas de tejido adiposo en caninos con pancreatitis aguda; aunque no se observaron diferencias significativas en los parámetros bioquímicos o de severidad clínica frente a controles, sí se reportaron mejoras clínicas subjetivas en algunos casos, y las células madre se consideraron seguras, sin embargo, los autores concluyen que se requieren más estudios para validar la eficacia de esta terapia.

Un estudio reciente de Choit et al. en 2025, evaluaron el uso de extracto de células madre libres de membrana (MF STEM) en perros con pancreatitis aguda, observando que la terapia era segura y se asociaba con mejoras clínicas subjetivas y una mayor supervivencia en comparación con el tratamiento convencional. Los autores destacan que los efectos antiinflamatorios del extracto podrían contribuir a estos resultados, aunque enfatizan la necesidad de ensayos clínicos más amplios para confirmar la eficacia de esta estrategia terapéutica.

2.2. Fuzapladib (PANOQUELL®-CA1)

Entre las terapias farmacológicas emergentes para el manejo de la pancreatitis aguda canina se destaca el fuzapladib sódico, (PANOQUELL®-CA1), un inhibidor de la integrina leucocitaria LFA-1; cuyo mecanismo de acción se basa en disminuir la adhesión y migración de neutrófilos hacia los sitios de inflamación pancreática. En un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y controlado, Steiner et al. en 2023 demostraron que los caninos tratados con fuzapladib presentaron una reducción estadísticamente significativa en los índices de actividad clínica durante los primeros días de tratamiento en comparación con el grupo placebo, lo que sugiere una mejoría clínica temprana. No obstante, los autores no identificaron diferencias significativas en variables bioquímicas ni en desenlaces clínicos mayores, por lo que concluyen que son necesarios estudios adicionales para establecer su impacto a clínico a largo plazo.

2.3 Fármacos inhibidores de secreción pancreática

De acuerdo con lo expuesto por Vélez en 2021, la utilización de fármacos destinados a inhibir la secreción pancreática o a bloquear la actividad de enzimas digestivas, ha sido propuesta dentro del manejo de la pancreatitis canina; sin embargo, su aplicación clínica continúa siendo limitada, poco estandarizada y su eficacia permanece en debate. La idea es reducir la producción o liberación de enzimas digestivas (o su activación) en el páncreas, para evitar la “auto digestión” que ocurre en la pancreatitis. Con ello, el empleo de inhibidores de proteasas como el gabexate mesilate ha sido evaluado únicamente de manera experimental. Estudios desarrollados en Japón demostraron que la administración intraductal de gabexate fue capaz de inhibir la actividad de tripsina pancreática y, en algunos modelos, mejorar la supervivencia en comparación con los controles. No obstante, diversas revisiones señalan que estos compuestos no se encuentran disponibles de forma rutinaria en medicina veterinaria y que su uso clínico continúa siendo controversial, dado que la evidencia aún es insuficiente para recomendar su implementación generalizada.

Dado que las proteasas participan directamente en los procesos de auto digestión pancreática, se ha empleado la aprotinina, un inhibidor de proteasa, como agente terapéutico para limitar su acción. No obstante, su uso se ve restringido debido a su alto costo económico (Vélez, 2021).

2.4 Selenio

El selenio es un micronutriente esencial con funciones antioxidantes y su estado en perros ha sido caracterizado en estudios nutricionales. En modelos experimentales de pancreatitis en roedores, la suplementación con selenio redujo el daño pancreático e inflamatorio. No obstante, hasta la fecha no se disponen de estudios publicados en perros que evalúen su administración intravenosa en pancreatitis con seguimiento de mortalidad u otros desenlaces relevantes. Por tanto, aunque la suplementación con selenio podría representar una hipótesis terapéutica atractiva, especialmente por su potencial para modular estrés oxidativo, su uso clínico en pancreatitis canina debe considerarse experimental y demandaría estudios controlados específicos. (Vélez, 2021).

Diversos estudios han evidenciado una disminución en la mortalidad cuando se administra el selenio; este es un oligoelemento que se debe administrar mediante perfusión intravenosa. No obstante, su eficacia y mecanismos de acción continúan siendo objeto de investigación (Vélez, 2021). Además, el efecto del selenio en la función pancreática y la pancreatitis aguda evidencio una recuperación significativa de la función, y, se redujeron las enzimas pancreáticas e indicadores inflamatorios, mejorando la capacidad antioxidante del canino. (Shu., et al 2024, Zentrichova et al., 2021)

Estas estrategias representan avances significativos en la búsqueda de terapias dirigidas, aunque aún requieren validación en estudios a mayor escala para considerarse como plan terapéutico para la pancreatitis canina.

3. Pronóstico

El pronóstico de la pancreatitis canina está estrechamente relacionado con la severidad del cuadro clínico, el tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento y la presencia de comorbilidades sistémicas. Diversos estudios han señalado que factores metabólicos, como la hiperlipidemia y la exposición a dietas con alto contenido graso, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar pancreatitis y podrían influir negativamente en la evolución clínica del paciente, al favorecer una respuesta inflamatoria más intensa y persistente, asimismo, la aparición de complicaciones sistémicas constituye uno de los principales determinantes pronósticos. Jukić et al. en 2021 señalan que la pancreatitis canina puede variar desde formas leves hasta graves, y que la presencia de complicaciones sistémicas o locales, como necrosis pancreática o disfunción del órgano se asocia con un peor desenlace clínico, lo que subraya la importancia de una evaluación cuidadosa de estos factores de riesgo en la práctica clínica.

El diagnóstico temprano y preciso desempeña un papel clave en el pronóstico, ya que permite instaurar de manera inmediata estrategias terapéuticas basadas en la evidencia. Herramientas diagnósticas como la medición de lipasa pancreática específica, la ecografía abdominal y los índices de severidad clínica han demostrado ser útiles tanto para confirmar el diagnóstico como para estimar la gravedad del cuadro y orientar el manejo clínico (Cridge et al., 2020).

A pesar de los avances recientes, persisten limitaciones relevantes en la evidencia científica, y la falta de estandarización de los protocolos terapéuticos entre especialistas genera gran variabilidad en los desenlaces clínicos. La revisión de Pantoja et al. en 2023, sugiere que el estudio de la matriz extracelular pancreática, podría abrir nuevas perspectivas terapéuticas; mientras que las estrategias regenerativas emergentes, incluyendo, terapias basadas en células madre mesenquimales, han mostrado resultados preliminares prometedores en la pancreatitis canina, sin embargo, la evidencia actual sigue siendo limitada y no permite su aplicación rutinaria en la práctica clínica (Cridge & Johnson, 2024; Choi et al., 2025). Estas limitaciones demuestran la necesidad de revisiones sistemáticas más a fondo, que permitan integrar la evidencia disponible y avanzar hacia diagnósticos y terapéuticas más consistentes.

Conclusiones.

La pancreatitis canina tiene un manejo clínico, que se basa principalmente en estabilizar al paciente; atendiendo las alteraciones sistémicas que genera la enfermedad, controlando el dolor, y permitiendo la recuperación funcional del páncreas. Además, los signos clínicos de esta patología son inespecíficos y no son patognomónicos de la enfermedad, ya que otras patologías gastro intestinales presentan signos clínicos muy parecidos, y se puede tardar en tener un diagnóstico preciso, lo que permite que sea una enfermedad potencialmente mortal para los caninos.

Diversos autores coinciden en que el abordaje del plan terapéutico, es fundamentalmente de soporte, ya que no existe una terapia farmacológica específica capaz de revertir directamente la inflamación pancreática. Esta terapia se fundamenta en el manejo como una hidratación adecuada; es decir, fluidoterapia, el manejo del dolor de manera efectiva, restablecer la función gastrointestinal, con estrategias como el inicio temprano de la nutrición enteral. También es importante el uso de antieméticos y protectores gástricos, además del monitoreo constante de parámetros metabólicos como el equilibrio ácido-base, los niveles de electrolitos, la función renal y hepática, la hidratación, perfusión, y los niveles de glicemia. La incorporación de antibióticos o terapias complementarias depende de cada paciente y de la evolución clínica. Asimismo; las diversas fuentes literarias destacan la importancia de individualizar el protocolo terapéutico según la gravedad del cuadro clínico de cada paciente, considerando factores como presencia de sepsis, desequilibrios electrolíticos, comorbilidades y riesgo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En relación a la integración progresiva de terapias innovadoras, como el uso de inhibidores de proteasas, constituye una base fisiopatológica sólida para frenar la auto digestión pancreática, pero, la viabilidad clínica se ve comprometida por limitaciones económicas; además, la implementación con selenio mediante perfusión intravenosa se posiciona como una coadyuvancia estratégica, dado que su capacidad para mitigar el estrés oxidativo y reducir los mediadores inflamatorios impacta positivamente en la recuperación funcional del órgano y en la tasa de supervivencia. Por otra parte, en relación a la integración progresiva de terapias innovadoras como el uso de células madre y el fuzapladiib son alternativas que podrían modificar el enfoque terapéutico en los próximos años, ya que estos buscan modular la inflamación y optimizar la recuperación del tejido pancreático. La integración de conocimientos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos son esenciales para establecer protocolos cada vez más precisos y efectivos, mejorando abordaje de la pancreatitis canina.

También, se puede resaltar que los resultados de las terapias emergentes son prometedores, pero aún no hay suficientes artículos e investigaciones en la literatura científica que lo avalen, por lo tanto, se requiere una mayor producción de investigaciones clínicas y estudios que avalen la seguridad, estandaricen los protocolos de administración y confirmen la eficacia a largo plazo de estos tratamientos antes de su implementación generalizada en la práctica clínica diaria.

Por otra parte, las fuentes coinciden en que un diagnóstico temprano y una intervención integral basada en la evidencia son determinantes para mejorar la supervivencia y reducir la recurrencia de la enfermedad. Ya que un manejo adecuado requiere una combinación de soporte intensivo, vigilancia continua y actualización constante por parte del clínico ante la evolución de nuevos conocimientos terapéuticos.

Además, un manejo temprano, individualizado y orientado a mantener la estabilidad sistémica es determinante para mejorar el pronóstico de los caninos afectados por pancreatitis, ya que el retraso en la confirmación diagnóstica permite la evolución de la enfermedad hacia estadios más graves, aumentando su potencial de mortalidad.

Referencias

Ballesteros Morales, S. (2022). *Pancreatitis y colestasis secundaria a quiste pancreático en un perro Cocker inglés: Reporte de caso clínico* [Trabajo de grado, Unilasallista Corporación Universitaria]. Repositorio Institucional Unilasallista. <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/d7569b52-4bf2-4e8b-8de7-807fe67cb526/content>

Becerra Sánchez, L. (2024). *Reporte de caso: pancreatitis canina* [Trabajo de grado, Unilasallista Corporación Universitaria]. Repositorio Institucional Unilasallista. <https://repository.unilasallista.edu.co/handle/123456789/3682>

Biello, P., Bateman, S. W., & Kerr, C. L. (2018). *Comparison of fentanyl and hydromorphone constant rate infusions for pain management in dogs in an intensive care unit. Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 45(5), 673–683. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2018.05.005>

Bjørnkjær-Nielsen, K.-A., & Bjørnvad, C. R. (2021). *Corticosteroid treatment for acute/acute-on-chronic experimental and naturally occurring pancreatitis in several*

species: A scoping review to inform possible use in dogs. Acta Veterinaria Scandinavica, 63, Article 28. <https://doi.org/10.1186/s13028-021-00592-0>

Catanzaro, A., Di Salvo, A., Steagall, P. V., Zampini, D., Polisca, A., & Della Rocca, G. (2016). *Preliminary study on attitudes, opinions and knowledge of Italian veterinarians with regard to abdominal visceral pain in dogs. Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 43(4), 361–370. <https://doi.org/10.1111/vaa.12326>

Center, S. A. (2024). *Vesícula biliar, conducto cístico y conducto biliar común en animales. MSD Veterinary Manual*. <https://www.msdrveterinary.com/es/aparato-digestivo/estructura-y-funci%C3%B3n-del-h%C3%ADgado/ves%C3%ADcula-biliar-conducto-c%C3%ADstico-y-conducto-biliar-com%C3%BAn-en-animales>

Choi, Y., Lee, M., Kim, B., & Kim, Y. (2025). *Treatment of canine pancreatitis using membrane-free stem cell extract and its anti-inflammatory effect. Frontiers in Veterinary Science*, 12, Article 1590703. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40524736/>

Choi, S.-W., Kim, Y.-H., Kang, M. S., Jeong, Y., Ahn, J.-O., Choi, J. H., & Chung, J.-Y. (2021). *Serum concentration of inflammatory cytokines in dogs with suspected acute pancreatitis. Veterinary Sciences*, 8(3), 51. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33803665/>

Cridge, H. (2023, 17 de octubre). *Management of pancreatitis in dogs and the role of PANOQUELL®-CA1 (fuzapladib sodium for injection). dvm360*, 54(10), 18. <https://www.dvm360.com/view/management-of-pancreatitis-in-dogs-and-the-role-of-panoquell-ca1-fuzapladib-sodium-for-injection->

Cridge, H. (2024, March/April). *Treatment options for canine pancreatitis. Today's Veterinary Practice*, 26–32. <https://todaysveterinarypractice.com/pharmacology/treatment-options-for-canine-pancreatitis/>

Cridge, H., & Johnson, V. (2024). *Allogenic adipose-derived mesenchymal stem cell infusion for the management of acute-onset pancreatitis in dogs: A pilot study. Animals*, 14(19), 2905. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39409854/>

Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). *New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. Journal of Veterinary Internal Medicine, 36*(4), 1283–1296. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35546513/>

Cridge, H., Parker, V. J., & Kathrani, A. (2024). *Nutritional management of pancreatitis and concurrent disease in dogs and cats. Journal of the American Veterinary Medical Association, 262*(6), 641–655. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38569533/>

Cridge, H., Scott, N., & Steiner, J. M. (2022). *Risk factors and clinical presentation in dogs with increased serum pancreatic lipase concentrations—A descriptive analysis. Animals, 12*(12), 1581. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35739917/>

Cridge, H., Sullivant, A. M., Wills, R. W., & Lee, A. M. (2020). *Association between abdominal ultrasound findings, the specific canine pancreatic lipase assay, clinical severity indices, and clinical diagnosis in dogs with pancreatitis. Journal of Veterinary Internal Medicine, 34*(2), 636–643. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31951054/>

Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). *Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine, 35*(6), 2572–2587. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34751442/>

Da Silva, A. J., Hope, A., & Mooney, C. T. (2024). *Association between hyperlipidaemia and selected cholestatic markers in dogs with suspect acute pancreatitis. Animals, 14*(22), 3281. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39595333/>

de Sousa, F. G., & Mendes, A. C. R. (2022). *Canine pancreatitis: An important and deleterious gastrointestinal dysfunction. Journal of Animal Health and Behavioural Science, 6*(4), 165. <https://www.hilarispublisher.com/open-access/canine-pancreatitis-an-important-and-deleterious-gastrointestinal-dysfunction-90453.html>

Harris, J. P., Parnell, N. K., Griffith, E. H., & Saker, K. E. (2017). *Retrospective evaluation of the impact of early enteral nutrition on clinical outcomes in dogs with*

pancreatitis: 34 cases (2010–2013). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(4), 425–433. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28510290/>

Jukić, M., Šmit, I., & Crnogaj, M. (2021). *Acute pancreatitis in dogs: Diagnostic and therapeutic challenges*. *Veterinar*, 59(1), 24–32. <https://hrcak.srce.hr/file/380410>

Kanyorszky, E. T., Sterczer, Á., Balogh, N., Szilasi, A., Vad, P., & Manczur, F. (2025). *Effects of a low-fat diet versus a high-fat diet in dogs with cerulein-induced acute pancreatitis*. *Research in Veterinary Science*, 197, 105951. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41202656/>

Kim, J.-K., Hwang, S. Y., Kim, S. E., Lee, G., Ji, S., Kim, J., & Kim, Y. (2024). *A comparative analysis of canine pancreatic lipase tests for diagnosing pancreatitis in dogs*. *Journal of Veterinary Science*, 25, e48. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38834516/>

Lenox, C. E. (2021). *Nutritional management for dogs and cats with gastrointestinal diseases*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 669–684. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33653539/>

Lidbury, J. A., & Suchodolski, J. S. (2016). *New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease*. *The Veterinary Journal*, 215, 87–95. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26951862/>

Lim, S. Y., Cridge, H., Twedt, D. C., Ohta, H., Nuruki, T., & Steiner, J. M. (2024). *Management of acute-onset pancreatitis in dogs: A narrative review*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(9), 1231–1240. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38838711/>

Liu, P.-C., Teng, K. T.-Y., Lin, T.-L., Sung, H., Cheng, T.-L., & Chou, C.-C. (2025). *Evaluation of a quantitative point-of-care canine pancreatic lipase assay for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs*. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1421103. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40012749/>

Mahapatra, S. J., & Garg, P. K. (2025). *Organ failure and prediction of severity in acute pancreatitis*. In A. L. Buchman (Ed.), *The pancreas: The final frontier* (pp. 1–12). *Gastroenterology Clinics*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39880521/>

Matsumoto, I., Kamei, K., Murase, T., Yoshida, Y., Kawaguchi, K., Matsumoto, M., Satoi, S., Takebe, A., Nakai, T., & Takeyama, Y. (2020). *Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica: Un estudio retrospectivo de un solo centro en Japón*. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32603018/>

Minaya López, E. I. (2022). *Valoración clínica y de laboratorio del paciente canino con pancreatitis* [Trabajo de titulación, Universidad Técnica de Babahoyo]. Repositorio DSpace UTB. <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/11395>

Mitchell, L., Wang, S., Lawver, J., & Cridge, H. (2024). *Serial monitoring of pancreatic lipase immunoreactivity, C-reactive protein, abdominal ultrasonography, and clinical severity in dogs with suspected pancreatitis*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(2), 987–994. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38363021/>

Pantoja, B. T. S., Carvalho, R. C., Miglino, M. A., & Carreira, A. C. O. (2023). *The canine pancreatic extracellular matrix in diabetes mellitus and pancreatitis: Its essential role and therapeutic perspective*. *Animals*, 13(4), 684. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36830471/>

Pimbosa Ortiz, D. E. (2025). *Efectos adversos y toxicidad de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en animales de compañía: Una revisión sistemática de la literatura [Effects and toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in companion animals: A systematic review of the literature]*. Universidad Técnica de Machala. <https://doi.org/10.69639/arandu.v12i1.705>

Quiguango, D. M., & Ricart, M. C. (2020). *Actualización del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda canina*. *Revista Veterinaria*, 31(2), 210–214. <https://www.scielo.org.ar/pdf/revet/v31n2/1669-6840-revet-31-02-210.pdf>

Restrepo Estrada, D. (2023). *Pancreatitis canina, reporte de caso* [Trabajo de grado, Corporación Universitaria Unilasallista]. Repositorio Unilasallista. <https://repository.unilasallista.edu.co/items/294dda23-ba6e-47c2-aa26-665c039b9179>

Shu, J., Liao, Y., Wang, J., Zhang, Y., Zhou, W., & Zhang, H. (2024). *Synthesis of selenium nanoparticles and their effect on pancreatic functions and acute pancreatitis*

in rats. *Journal of Oleo Science*, **73**(3), 351–358.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38432999/>

Sousa, F. G. de, Rabelo, A. L., Rodrigues, A. K. M., Silva, D. E. T. da, Diniz, G. H. S., Nunes, I. S. S., Bruno, L. L. G., Oliveira, L. A. de, Neves, S. C. F., & Mendes, A. C. R. (2021). *Pancreatite canina: O perigo na rotina dos médicos veterinários: Revisão*. **PUBVET**, **15**(3), 1–9. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n03a769.1-9>

Steiner, H. (2023). *Pancreatitis in dogs: Etiology, risk factors, and pathogenesis*. *Tropical Medicine & Surgery*, **11**, 287. https://www.walshmedicalmedia.com/open-access/pancreatitis-in-dogs-etiology-risk-factors-and-pathogenesis-117796.html?utm_source=chatgpt.com

Steiner, J. M., & Carney, P. (2025). *Pancreatitis in dogs and cats*. En *Merck Veterinary Manual*. MSD Veterinary Manual. <https://www.msdvetmanual.com/digestive-system/the-exocrine-pancreas/pancreatitis-in-dogs-and-cats>

Steiner, J. M., Lainesse, C., Noshiro, Y., Domen, Y., Sedlacek, H., Bienhoff, S. E., Doucette, K. P., Bledsoe, D. L., & Shikama, H. (2023). *Fuzapladib in a randomized controlled multicenter masked study in dogs with presumptive acute onset pancreatitis*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **37**(6), 2084–2092. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37811705/>

Talbot, C. T., Cheung, R., Holmes, E. J., & Cook, S. D. (2022). *Medical and surgical management of pancreatic fluid accumulations in dogs: A retrospective study of 15 cases*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **36**(3), 919–926. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35319111/>

Teixeira, F. A., Aicher, K. M., & Duarte, R. (2025). *Nutritional factors related to canine gallbladder diseases—A scoping review*. **Veterinary Sciences**, **12**(1), 5. <https://doi.org/10.3390/vetsci12010005>

Trujillo Garcés, C., & Soto Alvarado, C. (2024). *Hallazgos bioquímicos y ecográficos en caninos obesos*. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, **35**(4), Artículo e26591. <https://doi.org/10.15381/rivep.v35i4.26591>

Vélez Giraldo, J. E. (2021). *Pancreatitis canina: diagnóstico, tratamiento y exposición de caso clínico* [Trabajo de grado, Unilasallista Corporación Universitaria]. Repositorio institucional. <https://repository.unilasallista.edu.co/items/b314d422-1392-4c47-802f-429d62702bc9>

Wood, R. D. (2022). *Anomalías del leucograma en animales*. En *Manual de veterinaria MSD*. <https://www.msdrvmanual.com/es/sistema-circulatorio/trastornos-de-los-leucocitos/anomal%C3%ADas-del-leucograma-en-animales>

Yalcin, E., & Keser, G. O. (2017). *Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs*. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 40(6), 599–603. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28198032/>

Zentrichová, V., Pechová, A., & Kovaříková, S. (2021). *Selenium and dogs: A systematic review*. *Animals*, 11(2), 418. <https://doi.org/10.3390/ani11020418>