UNIREMINGTON
CORPORACIÓN UNIVERSITARIA REMINGTON
RES. 2661 MEN JUNIO 21 DE 1996

TRABAJO DE GRADO
Reporte de caso

Pancreatitis y Diabetes Mellitus en felino: Reporte de caso

Varela Méndez, Thalía Samyra[1]

Resumen:

La coexistencia de Pancreatitis Aguda (PA) y Diabetes Mellitus (DM) en felinos implica diversas dificultades a nivel diagnóstico y terapéutico dada la ausencia de pruebas definitivas ante mortem junto a las posibles complicaciones durante la evolución clínica. Se presenta el caso de un paciente felino hembra de 10 años, con diagnóstico previo de DM e historial de pérdida de peso, polifagia y poliuria. Tras el examen clínico y un primer test de lipasa pancreática específica felina (fPLI) se establece sospecha de enfermedad pancreática. Se mantiene monitoreo periódico de fPLI durante 31 días, observando un incremento lineal entre estudios (medición inicial: 5.6 ug/mL, medición final: 9.8 ug/mL; valores de referencia: <3.5 ug/mL: normal, 3.6 - 5.3 ug/mL: elevada, >5.4 ug/mL: consistente con pancreatitis). Coincidente con la última medición de fPLI, la paciente reingresa a urgencias por cuadro agudo de hipotermia, decaimiento, vómitos y anorexia. Los exámenes complementarios permitieron detectar un compromiso gastrointestinal y hepatobiliar paralelo a los diagnósticos previos siendo compatible con Triaditis Felina. 48 horas tras su ingreso, la paciente no mostró evolución clínica favorable y se optó por eutanasia. El presente manuscrito pretende resaltar la necesidad de integrar la información clínica, laboratorial e imagenológica como pilares para precisar un diagnóstico en casos en que no se tiene acceso a confirmación citológica o histopatológica.

Palabras Clave: Diabetes Mellitus, ecografía abdominal, Pancreatitis, Triaditis.

Introducción

La Pancreatitis Felina (PA) es una patología común con un cuadro clínico inespecífico (Buckley et al., 2023; Simpson, 2015) que incluye episodios de letargo, hiporexia o anorexia, pérdida de peso y emesis (Lee et al., 2020; Schnauß et al., 2019). Existe una distinción importante entre pancreatitis aguda y crónica en felinos, siendo ésta última observada con mayor prevalencia (He et al., 2007; Schnauß et al., 2019) y considerando entre sus diferencias principales la necrosis del tejido pancreático en el evento agudo dada la intensidad del cuadro, frente a un efecto fibrótico y de atrofia tisular en la fase crónica debido a la continuidad del proceso inflamatorio en el tiempo (Bazelle & Watson, 2014). De forma idiopática se ha señalado que tras una falla en los

[1] Médico Veterinario, Universidad Antonio Nariño, tvarela12@uan.edu.co.

mecanismos protectores del páncreas se activan precozmente enzimas pancreáticas dentro del parénquima, conllevando a la liberación de sustancias proinflamatorias generadoras de daño a las células del propio parénquima derivando en necrosis e inflamación (Forman et al., 2021; Lidbury et al., 2020; Mansfield & Jones, 2001). Histopatológicamente, en casos agudos los eventos inflamatorios pueden ser masivos sin presencia de cambios fibróticos (Černá et al., 2020; He et al., 2007), los cuales son irreversibles (Caney, 2013; Watson, 2015).

Pese a la ausencia de pruebas *gold standard* antemortem, se describe la utilidad del inmunoensayo basado en la inmunorreactividad de la lipasa pancreática felina (fPLI) por su alta sensibilidad (50 - 70%) para pancreatitis severas y agudas mayormente, y con especificidades entre el 60 y el 100% (Griffin, 2020; Krasztel et al., 2022) siendo un importante complemento a la ecografía abdominal, la cual abarca una sensibilidad diagnóstica entre el 11 y el 67% (Bazelle & Watson, 2014; Schnauß et al., 2019; Xenoulis & Fracassi, 2022). Integrar la prueba de fPLI con imágenes ecográficas implica la obtención de información complementaria de valor, pues pruebas de fPLI con resultados normales no descartan la sospecha en pacientes con otros signos clínicos asociados (Lee et al., 2020).

La tasa de mortalidad en PA supera a la de la fase crónica, abarcando del 9 al 41% de los pacientes sospechosos (Forman et al., 2021) y teniendo entre sus complicaciones: Lipidosis Hepática, Diabetes Mellitus (DM), Insuficiencia Pancreática Exocrina, Triaditis Felina, Fallo Multiorgánico, Trombosis y Shock Séptico (Forman et al., 2021; Scherk, 2003). En base a tales consecuencias, la información obtenida a nivel laboratorial e imagenológico es clave para orientar adecuadamente la terapéutica adecuada y posterior evolución.

Este reporte se centra en un caso de PA y DM concomitante, en donde la ecografía abdominal por su alta accesibilidad constituye una herramienta para precisar las sospechas clínicas, reconocer el impacto estructural a nivel multiorgánico y obtener información correlacionable a nivel fisiopatológico con implicaciones en la lista de diagnósticos presuntivos.

Presentación del caso

Anamnesis

Fue remitida a consulta general paciente felino hembra de 10 años, mestiza, esterilizada, de 2.6 Kg de peso. Ingresó por cuadro de poliuria, aumento de apetito y pérdida de peso de 3 semanas de evolución. La paciente asistió con resultados de pruebas bioquímicas recientes reportando glucemia de 286.2 mg/dL, (68 - 140 mg/dL) y glucosuria (valor no reportado).

Hallazgos clínicos y ayudas diagnósticas utilizadas

Al examen clínico se encontró a la paciente con actitud alerta y condición corporal 2.5/5. Se registró una medición de glucemia de 427 mg/dL. Las constantes fisiológicas se resumen en la Tabla 1.

Parámetro	Valor	Unidad de medida	Rangos de valores normales (Dijkstra et al., 2018)
FC	160	lpm	120 - 220
FR	25	rpm	16 - 35
T	38.7	°C	38.0 - 39.5
RPC	2	segundos	<2
TLLC	>2	segundos	<2
MM	Rosa	-	Rosa brillante
DH	6	%	<5

Tabla 1. Hallazgos del examen clínico inicial. FC: frecuencia cardíaca, lpm: latidos por minuto, FR: frecuencia respiratoria, rpm: respiraciones por minuto, T: temperatura, °C: grados Celsius, RPC: retorno de pliegue cutáneo, TLLC: tiempo de llenado capilar, MM: membranas mucosas, DH: deshidratación.

Como examen complementario se realizó medición de fPLI mediante técnica de inmunoensayo enzimático específico, obteniendo un resultado de 5.6 ug/mL (<3.5 ug/mL: normal, 3.6 - 5.3 ug/mL: elevada, >5.4 ug/mL: consistente con pancreatitis), así como curva de glucemia (información no disponible) de respuesta inicialmente refractaria a insulinoterapia.

Diagnóstico

Se confirmó el diagnóstico previo de DM gracias a la signología, hiperglucemia persistente y glucosuria. Como diagnóstico presuntivo se consideró Pancreatitis Felina justificada por el incremento en el resultado de fPLI y el contexto clínico.

Plan terapéutico

1. Terapéutica inicial ambulatoria:

Se inició tratamiento con insulina porcina de acción intermedia (Caninsulin® 40 UI/mL) en dosis entre 0.6 - 0.8 UI/Kg vía subcutánea (SC) cada 12 horas (BID) con ajuste según comportamiento glucémico e hidratación con Solución Lactato de Ringer SC a 40 mL/Kg cada 72 horas.

2. Seguimiento de fPLI:

Se realizaron 4 controles en total mostrando un incremento lineal (Tabla 2).

Dia	fPLI (ug/mL)
Dia 1	5.6
Dia 15	6.4
Dia 21	8
Dia 31	9.8

Tabla 2. Incremento lineal de fPLI a lo largo del tiempo de estudio. Valores de referencia: <3.5 ug/mL: normal, 3.6 - 5.3 ug/mL: elevada, >5.4 ug/mL: consistente con pancreatitis.

El día 31 de seguimiento la paciente ingresó a urgencias debido a un inicio agudo de hiporexia, vómitos y decaimiento. Clínicamente se observó deshidratación del 8%, hipotermia (34.4°C), membranas mucosas pálidas, dolor abdominal 13/20 en la Escala Compuesta de Dolor Felino de Glasgow (Moody et al., 2022) con signos como gruñidos, mirada a los flancos, postura tensa, orejas y hocico caídos y decaimiento marcado.

Nuevos exámenes paraclínicos evidenciaron: fPLI 9.8 ug/mL, leucocitos

29.9 x 10^9 células/L (3.5 - 17.9 x 10^9 células/L), ácidos biliares 27.9 umol/L (0.0 - 9.0 umol/L) y amiloide sérico felino 12.4 mg/dL (0.0 - 10.0 mg/dL).

3. Ecografía abdominal:

Se realizó ecografía abdominal (equipo utilizado: Chison ECO 2 y transductor microconvex de 6.0 MHz), obteniendo los siguientes hallazgos:

- Vesícula biliar: Se evidenció dilatación del ducto biliar cístico con diámetro de 3.8 mm (2 - 3 mm (Griffin, 2019)), sin evidencia de obstrucciones minerales, volumen biliar normal, paredes regulares e hiperecogénicas y contenido anecoico sin sedimento en suspensión. (Fig. 1).

- Sistema digestivo: Se observó pérdida de estratificación en flexura duodenal (Fig. 2) e hipomotilidad. Se evidenció distensión de asas intestinales con presencia de material hipoecoico.

- Páncreas: Se evidenció grosor del parénquima en su rama izquierda de 10.56 mm (3.4 - 10 mm (Griffin, 2019)) (Fig. 3). Parénquima de ecogenicidad heterogénea, cápsula hiperecoica.

- Vejiga: Se evidencia distendida (Fig. 4), con pared trilaminar regular y contenido anecoico sin presencia de sedimento o partículas en suspensión.

- Riñones: Se observó dilatación de la pelvis renal bilateral (Fig. 5a, 5b), corteza hipoecoica, diferenciación corticomedular conservada, relación corticomedular 1:1, cápsula hiperecoica y regular.

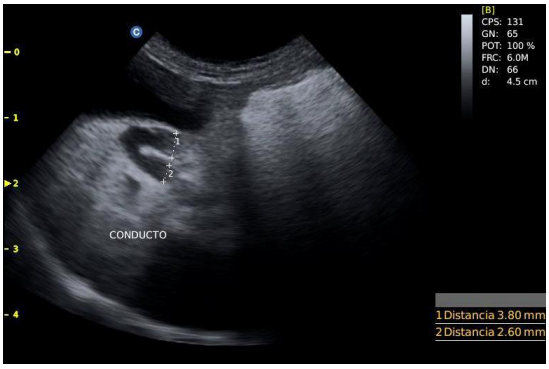


Figura 1. Evidencia del conducto cístico y del conducto biliar común sin presencia de estructuras intraluminales en su recorrido.

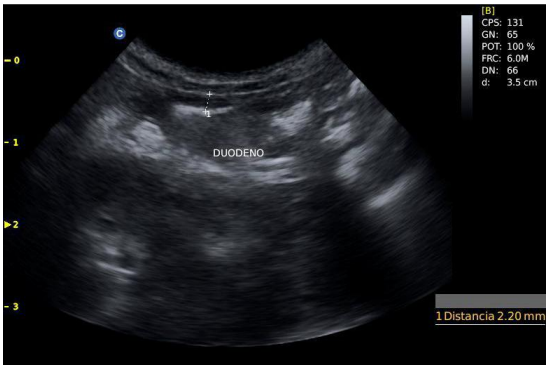


Figura 2. Región anatómica correspondiente a la flexura duodenal.

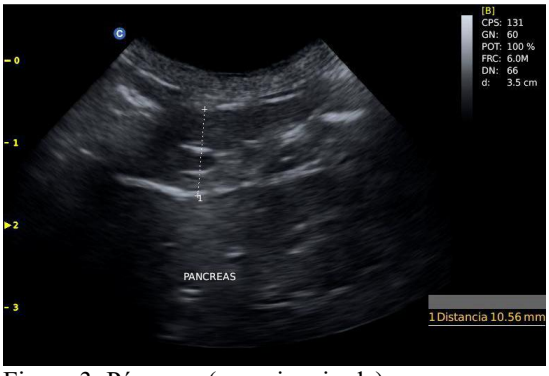


Figura 3. Páncreas (rama izquierda).

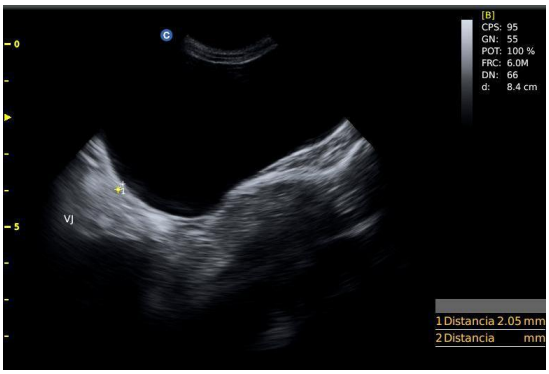


Figura 4. Vejiga urinaria.

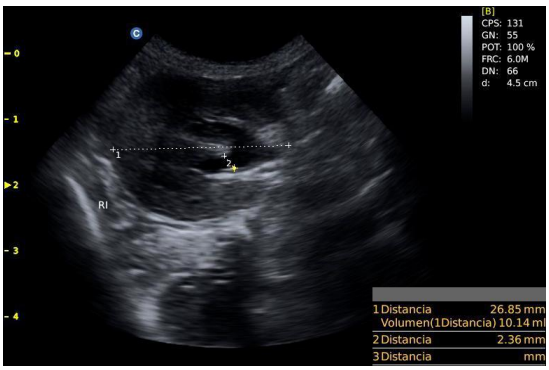


Figura 5a. Corte transversal de riñón izquierdo con dilatación de pelvis renal.

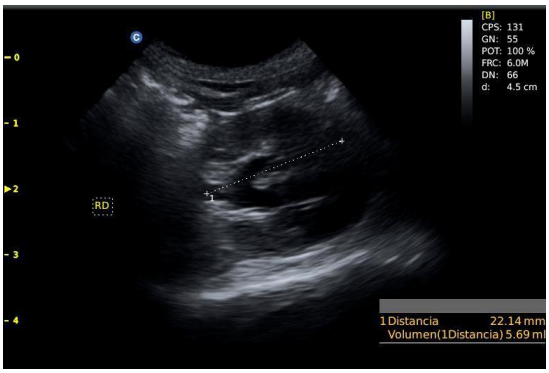


Figura 5b. Corte transversal de riñón derecho con dilatación de pelvis renal.

Se enlistan como principales diagnósticos diferenciales: PA y triaditis felina. Se solicita tratamiento intrahospitalario expuesto en la tabla 3.

Principio activo	Dosis	Vía	Frecuencia
N-acetilcisteína	30 mg/Kg INF	IV	TID
Fentanilo	2 ug/Kg CRI	IV	QID
Citrato de maropitant	1 mg/Kg	SC	SID
Mirtazapina	DT 2mg	TD	SID
Metadoxina	10 mg/Kg	IV	BID
Ácido ursodesoxicólico	10 mg/Kg	PO	SID
Omeprazol	0.75 mg/Kg	IV	SID
SRL	3 mL/Kg/h	CRI	-

Tabla 3. Plan terapéutico intrahospitalario para el segundo ingreso de la paciente. INF: infusión, IV: vía intravenosa, TID: cada 8 horas, CRI: infusión continua, QID: cada 8 horas, SC: vía subcutánea, SID: cada 24 horas, DT: dosis total, TD: vía transdérmica, BID: cada 12 horas, PO: vía oral, SRL: Solución Ringer Lactato.

La evolución de la paciente se mantuvo desfavorable con estupor, midriasis, inapetencia y temperaturas consistentemente inferiores a 37.0°C. Tras 48 horas sin mostrar mejoría significativa, se toma la decisión de asistir el procedimiento de eutanasia.

Discusión

El principal reto del presente caso es la definición de la pancreatitis como diagnóstico, pues para ello se involucra el hallazgo de cambios celulares en PAF o biopsia y/o alteraciones macroscópicas detectadas intraquirúrgicamente (Lee et al., 2020; Xenoulis, 2015), por ello, el término más preciso es pancreatitis presuntiva sustentado en otros parámetros observables y medibles (test de fPLI,

ecografía abdominal y signología clínica, principalmente).

Clínicamente son compatibles con cuadros de pancreatitis cambios en los parámetros hematológicos y bioquímicos (que siendo inespecíficos pueden abarcar: leucocitosis, linfopenia, hiperglucemia, hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas e hipocalcemia (Buckley et al., 2023; Lee et al., 2020; Schnauß et al., 2019)); mediciones de fPLI en rangos sugerentes de pancreatitis; cambios ecográficos asociados con enfermedad pancreática (predominantes en cuerpo y rama izquierda en casos de PA (Černá et al., 2020)) como: aumento del tamaño pancreático, líquido libre en zona pancreática, hiperecogenicidad, hipoecogenicidad o ecogenicidad mixta del parénquima, cápsula irregular o difusa e hiperecogenicidad en la grasa peripancreática (Griffin, 2020; Schnauß et al., 2019), y coincidiendo varios de estos hallazgos en la paciente de estudio. Se pueden considerar elementos que podrían advertir el pronóstico, específicamente la presencia de hiperecogenicidad en la grasa peripancreática, el engrosamiento de la rama pancreática izquierda con o sin presencia de estrías hipoecoicas y una cápsula difusa (Griffin, 2020).

En el caso de pancreatitis crónica es posible distinguir alteraciones en la ecogenicidad y tamaño del órgano, cápsula irregular, focos en el parénquima y cambios en la grasa peripancreática; sin embargo, pese a que no se ha determinado de forma definitiva un protocolo para distinguir entre los tipos de pancreatitis mediante ultrasonido (Griffin, 2020), el caso presentado se asumió de alta concordancia con un cuadro agudo.

Durante la exploración ecográfica, ante hallazgos anormales en el páncreas, es necesario explorar el tracto gastrointestinal y el sistema hepatobiliar (Griffin, 2020) por la conocida concomitancia de condiciones clínicas por la anatomía propia de los felinos (Černá et al., 2020), y a que existe un factor de riesgo de mayor tiempo de hospitalización en pacientes con sospecha de pancreatitis y hallazgos adicionales a nivel hepatobiliar y gastrointestinal, como lo son la dilatación del conducto biliar (Otte et al., 2017) y el engrosamiento de la mucosa gástrica (Buckley et al., 2023).

En los casos de Triaditis Felina confluyen la pancreatitis, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la colangitis (Fragkou et al., 2016; Lidbury et al., 2020) mostrando signos inespecíficos y compartidos que sólo pueden confirmarse con pruebas histopatológicas (Černá et al., 2020). Pese a ello se ha observado que en gatos con colangitis han coincidido hallazgos de aumento de tamaño pancreático (39%) y disminución de ecogenicidad del parénquima pancreático (26%), además de encontrar cambios en la pared duodenal en el 12% de estos pacientes (Marolf et al., 2012). También se ha observado que gatos con colangitis comparten anormalidades ecográficas en el hígado (81%), en el tracto biliar (64%), en el páncreas (52%) y en el tracto gastrointestinal (65%) (Callahan et al., 2011).

Las comorbilidades son otra complicación que ronda a la pancreatitis, siendo la DM una de las más comunes (Xenoulis &

Fracassi, 2022), con la cual se establece un círculo vicioso entre ambas patologías, siendo difícil exponer cuál es la causa primaria (Davison, 2015). El cuadro de Pancreatitis puede ser responsable de disminución de células beta en los islotes de Langerhans implicando insuficiencia en la producción de insulina, Diabetes inestable e Insuficiencia Pancreática Exocrina (Bazelle & Watson, 2014; Davison, 2015), igualmente se ha observado que la hiperglucemia puede generar inflamación pancreática debido al estrés oxidativo, los cambios microvasculares y la activación de células inmunes en el páncreas (Xenoulis & Fracassi, 2022). Esta correlación también se ha observado en rangos elevados de fPLI en pacientes diabéticos (Forcada et al., 2008), con lo cual podría concluirse que la inflamación del páncreas puede ocurrir en estos pacientes sin haber diagnosticado pancreatitis (Bazelle & Watson, 2014).

La DM engloba a un grupo de patologías con niveles de glucemia elevados de forma permanente (superando los 170 mg/dL en ayuno (Link & Rand, 1998)). La tipificación va dada por la patogénesis, en donde en el caso de la DM tipo 1 hay destrucción de células beta por parte del sistema inmune; mientras que en el tipo 2 ocurren fallas en la secreción o en la actividad de la insulina derivando en resistencia a la misma, describiéndose como el tipo más común en felinos (Rand, 1999; Scott-Moncrieff, 2010) y estableciéndose de forma simple con hallazgos como hiperglucemia, glucosuria y signos concordantes (pérdida de peso, polifagia, polidipsia, poliuria), que al coincidir con cuadros de pancreatitis hacen menos probable la remisión diabética (Xenoulis & Fracassi, 2022) y suponen una mayor dificultad en el manejo médico y la evolución del paciente (Caney, 2013; Davison, 2015).

A nivel ecográfico, es posible corroborar el diagnóstico mediante hallazgos particulares como los observados en la paciente, por ejemplo: La distensión severa en la vejiga urinaria y la pielectasia bilateral se pueden relacionar desde el proceso de diuresis osmótica y la superación del umbral renal de glucosa (Cook, 2012; Gottlieb & Rand, 2018), permitiendo de esta manera considerar el avance o gravedad del cuadro.

El tratamiento para la pancreatitis como foco clínico es netamente sintomático priorizando el manejo del dolor, inflamación y las alteraciones electrolíticas y osmóticas ocasionadas por la insuficiencia insulínica y sus efectos metabólicos y sistémicos (Taylor et al., 2025), así como la hidratación, para la cual la solución de Lactato de Ringer es de elección para el paciente pancreático (Forman et al., 2021), con el objetivo principal de mantener patente la circulación en el páncreas, ya que la alteración de la misma se ha catalogado como un factor de progresión a un cuadro de mayor gravedad (Armstrong & Williams, 2012).

A modo de integración diagnóstica, la presunción de enfermedad pancreática se justificó bajo la signología y los hallazgos paraclínicos obtenidos, sin perder de vista las limitaciones de cada herramienta utilizada. La evidencia clínica sumada a incrementos persistentes de las concentraciones de fPLI, los cambios bioquímicos mencionados (leucocitosis,

elevación de ácidos biliares y aumento del amiloide sérico felino) fueron compatibles con inflamación sistémica con posible compromiso del sistema hepatobiliar. En este punto, el papel de la ecografía abdominal implicó identificar estructuralmente los cambios esperables en el páncreas bajo la presunción diagnóstica existente (aumento del grosor de la rama izquierda, dilatación del conducto pancreático y heterogeneidad del parénquima), junto a los cambios hepatobiliares y digestivos que permitieron incluir entre las presunciones la Triaditis Felina.

Como limitación diagnóstica cabe mencionar la ausencia de pruebas complementarias adicionales (medición de cuerpos cetónicos, de electrolitos, de gases arteriales y de presión arterial, entre otros).

Conclusiones

- El presente caso muestra la complejidad diagnóstica de la pancreatitis felina cuando coincide con DM, dada la inespecificidad de la signología y las limitaciones de las herramientas diagnósticas ante mortem de acceso común.

- La ecografía abdominal destaca como una herramienta altamente útil ya que aporta información estructural de la cavidad abdominal permitiendo enfoques diagnósticos adicionales a las sospechas iniciales. Su uso junto al monitoreo de fPLI permitió realizar una valoración más completa aun cuando ninguna de las dos herramientas de modo individual, permite llegar a un diagnóstico definitivo.

- Aunque no fue posible establecer un diagnóstico definitivo adicional a la DM de manera protocolaria, los signos clínicos y pruebas paraclínicas realizadas establecen una presunción de Pancreatitis de tipo agudo; sin embargo, el comportamiento multiorgánico y anatómicamente asociado al páncreas no permite descartar completamente un cuadro de Triaditis Felina concomitante a DM.

Consentimiento informado

El autor declara que se obtuvo el consentimiento del tutor del paciente para la publicación del caso clínico como producto académico.

Uso de inteligencia artificial

El autor declara que durante la revisión editorial del manuscrito se empleó una herramienta de inteligencia artificial generativa como apoyo para reorganizar la estructura, depurar la redacción y mejorar la coherencia textual (exclusivamente).

Conflicto de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses de ninguna clase en relación con la investigación, autoría y/o publicación del presente manuscrito.

Referencias

Armstrong, P. J., & Williams, D. A. (2012). Pancreatitis in Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, *27*(3), 140-

147. https://doi.org/10.1053/j.tcam.2012.09.001

Bazelle, J., & Watson, P. (2014). Pancreatitis in cats: Is it acute, is it chronic, is it significant? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *16*(5), 395-406. https://doi.org/10.1177/1098612X14523186

Buckley, C., Lee, A. M., Wills, R. W., Sullivant, A. M., & Cridge, H. (2023). Evaluation of Clinicopathological Data, the Specific Feline Pancreatic Lipase Assay, and Abdominal Ultrasound as Severity Determinants in Cats with Pancreatitis. *Veterinary Sciences*, *10*(3), 209. https://doi.org/10.3390/vetsci10030209

Callahan, J., Haddad, J. L., Brown, D. C., Morgan, M. J., Van Winkle, T. J., & Rondeau, M. P. (2011). Feline cholangitis: A necropsy study of 44 cats (1986–2008). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *13*(8), 570-576. https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.05.002

Caney, S. M. A. (2013). Pancreatitis and Diabetes in Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, *43*(2), 303-317. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.001

Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *22*(11), 1047-1067. https://doi.org/10.1177/1098612X20965831

Cook, A. K. (2012). Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, *6*(3), 491-495. https://doi.org/10.1177/193229681200600302

Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis—Cause or effect? *The Journal of Small Animal Practice*, *56*(1), 50-59. https://doi.org/10.1111/jsap.12295

Dijkstra, E., Teske, E., & Szatmári, V. (2018). Respiratory rate of clinically healthy cats measured in veterinary consultation rooms. Veterinary Journal, 234, 96-101. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.02.014

Forcada, Y., German, A. J., Noble, P. J. M., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Graham, P., & Blackwood, L. (2008). Determination of serum fPLI concentrations in cats with diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *10*(5), 480-487. https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.04.007

Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *35*(2), 703-723. https://doi.org/10.1111/jvim.16053

Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinos, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case

Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(4), 1031-1045. https://doi.org/10.1111/jvim.14356

Gottlieb, S., & Rand, J. (2018). Managing feline diabetes: Current perspectives. *Veterinary Medicine : Research and Reports*, *9*, 33-42. https://doi.org/10.2147/VMRR.S125619

Griffin, S. (2019). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? what's abnormal? The biliary tree. Journal of Feline Medicine and Surgery, 21(5), 429-441. https://doi.org/10.1177/1098612X19843212

Griffin, S. (2019). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? what's abnormal? The liver. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *21*(1), 12-24. https://doi.org/10.1177/1098612X18818666

Griffin, S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *22*(3), 241-259. https://doi.org/10.1177/1098612X20903599

Griffin, S. (2021). Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The spleen. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *23*(3), 241-255. https://doi.org/10.1177/1098612X21993658

He, D. C., Ma, F., Tb, F., & Sl, M. (2007). Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Veterinary pathology*, *44*(1). https://doi.org/10.1354/vp.44-1-39

Kaffas, A. E., Vo-Phamhi, J. M., Griffin, J. F., & Hoyt, K. (2024). Critical Advances for Democratizing Ultrasound Diagnostics in Human and Veterinary Medicine. *Annual Review of Biomedical Engineering*, *26*(1), 49-65. https://doi.org/10.1146/annurev-bioeng-110222-095229

Krasztel, M. M., Czopowicz, M., Szaluś-Jordanow, O., Moroz, A., Mickiewicz, M., & Kaba, J. (2022). Correlation between metabolomic profile constituents and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *36*(2), 473-481. https://doi.org/10.1111/jvim.16349

Lee, C., Kathrani, A., & Maddison, J. (2020). Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPLin the assessment of 274 sick cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *34*(4), 1406-1412. https://doi.org/10.1111/jvim.15797

Lidbury, J. A., Mooyottu, S., & Jergens, A. E. (2020). Triaditis: Truth and Consequences. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *50*(5), 1135-1156. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.008

Link, K. R. J., & Rand, J. S. (1998). *Reference values for glucose tolerance and glucose tolerance status in cats*. https://doi.org/10.2460/javma.1998.213.04.492

Mansfield, C., & Jones, B. (2001). Review of Feline Pancreatitis Part One: The Normal Feline Pancreas, the Pathophysiology, Classification, Prevalence and Aetiologies of Pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *3*(3), 117-124. https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0129

Marolf, A. J., Leach, L., Gibbons, D. S., Bachand, A., & Twedt, D. (2012). Ultrasonographic findings of feline cholangitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *48*(1), 36-42. https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5671

Moody, C. M., Niel, L., & Pang, D. J. (2022). Is training necessary for efficacious use of the Glasgow Feline Composite Measure Pain Scale? *The Canadian Veterinary Journal*, *63*(6), 609-616.

Otte, C. M., Penning, L. C., & Rothuizen, J. (2017). Feline biliary tree and gallbladder disease: Aetiology, diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *19*(5), 514-528. https://doi.org/10.1177/1098612X17706465

Rand, J. (1999). Current Understanding of Feline Diabetes: Part 1, Pathogenesis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *1*(3), 143-153. https://doi.org/10.1016/S1098-612X(99)90203-6

Scherk, M. (2003). *Feline Pancreatitis: Underdiagnosed and Overlooked*. https://www.vin.com/doc/?id=6346982

Schnauß, F., Hanisch, F., & Burgener, I. A. (2019). Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *21*(8), 700-707. https://doi.org/10.1177/1098612X18796624

Scott-Moncrieff, J. C. (2010). Insulin resistance in cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *40*(2), 241-257. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.10.007

Simpson, K. W. (2015). Pancreatitis and triaditis in cats: Causes and treatment. *The Journal of Small Animal Practice*, *56*(1), 40-49. https://doi.org/10.1111/jsap.12313

Taylor, S., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Fracassi, F., Gilor, C., Mott, J., & Niessen, S. (2025). iCatCare 2025 consensus guidelines on the diagnosis and management of diabetes mellitus in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *27*(11), 1098612X251399103. https://doi.org/10.1177/1098612X251399103

Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *The Journal of Small Animal Practice*, *56*(1), 3-12. https://doi.org/10.1111/jsap.12293

Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*, *56*(1), 13-26. https://doi.org/10.1111/jsap.12274

Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis.

Journal of Feline Medicine and Surgery, *24*(7), 651-661. https://doi.org/10.1177/1098612X221106355