

02

Abril-Junio 2023

SOLO FELINA

NEFROURINARIO - Apunte práctico
Control de la fosfatemia en el gato
Salvador Cervantes

NEFROURINARIO - Vídeo
Urolitiasis en felinos
Deborah García

ENDOCRINOLOGÍA - Caso clínico, Algoritmo
Enanismo hipofisario congénito en un gato de 3 meses con megacolon
Esther Sánchez; Manuel López

GASTROINTESTINAL - Vídeo
Como colocar una sonda nasal
Félix Vallejo

MULTIORGÁNICO - Caso clínico
Síndrome de hiperestesia felina con autotraumatismo en la cola
Yolanda Herrera; M^o Victoria Reyero

CIRUGÍA DE TEJIDOS BLANDOS - Técnica quirúrgica
Hernia perineal en gatos
Alberto Barneto; Llibertat Real

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA - Caso clínico
Gata Scottish Fold con cojera crónica de dos semanas de duración
Eva Gómez; Andrea García; Isabel Pérez

DERMATOLOGÍA - Artículo
Manejo terapéutico del síndrome atópico cutáneo felino mediante el uso de inmunoterapia alérgico-específica
Isaac Carrasco

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - AAFP Guidelines
Directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino
Hazel C Carney; Cynthia R Ward; Steven J Bailey; David Bruyette; Sonnya Dennis; Duncan Ferguson; Amy Hinc; A Renee Rucinsky. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez

Journal of Feline Medicine and Surgery en español - Clinical Review
Comorbilidades felinas: perspectivas clínicas acerca de la diabetes mellitus y la pancreatitis
Panagiotis G Xenoulis; Federico Fracassi. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez















PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

HEMNT
VETERINARIA

PARTNERS DE REFERENCIA 2023



Sumario

Nefrouinario - Apunte práctico Control de la fosfatemia en el gato. <i>Salvador Cervantes</i>	5	 
Nefrouinario - Vídeo Urolitiasis en felinos. <i>Deborah García</i>	8	
Endocrinología - Caso clínico, algoritmo Enanismo hipofisario congénito en un gato de 3 meses con megacolon. <i>Esther Sánchez; Manuel López</i>	9	 
Gastrointestinal - Vídeo Como colocar una sonda nasal. <i>Félix Vallejo</i>	12	
Multiorgánico - Caso clínico Síndrome de hiperestesia felina con autotraumatismo en la cola. <i>Yolanda Herrera; M^a Victoria Reyero</i>	13	   
Cirugía de tejidos blandos - Técnica quirúrgica Hernia perineal en gatos. <i>Alberto Barneto; Llibertat Real</i>	15	 
Traumatología y ortopedia - Caso clínico Gata Scottish Fold con cojera crónica de dos semanas de duración. <i>Eva Gómez; Andrea García; Isabel Pérez</i>	22	
Dermatología - Artículo Manejo terapéutico del síndrome atópico cutáneo felino mediante el uso de inmunoterapia alérgeno-específica. <i>Isaac Carrasco</i>	24	 
Journal of Feline Medicine and Surgery en español – AAFP Guidelines Directrices AAFP 2016 acerca del control del hipertiroidismo felino. <i>Hazel C Carney; Cynthia R Ward; Steven J Bailey; David Bruyette; Sonnya Dennis; Duncan Ferguson; Amy Hinc; A Renee Rucinsky. Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez</i>	29	
Journal of Feline Medicine and Surgery en español - Clinical Review Comorbilidades felinas: perspectivas clínicas acerca de la diabetes mellitus y la pancreatitis. <i>Panagiotis G Xenoulis; Federico Fracassi.</i> <i>Revisión científica de la versión española: Salva Cervantes; Ana Sáez</i>	45	
Preguntas de autoevaluación Preguntas y respuestas	58	

JOURNAL OF FELINE MEDICINE AND SURGERY* EN ESPAÑOL

CLINICAL REVIEW

Comorbilidades felinas: perspectiva clínica de la diabetes mellitus y la pancreatitis

Panagiotis G Xenoulis, DVM, Dr med vet, PhD. Clinic of Medicine, Faculty of Veterinary Science, University of Thessaly, Karditsa, Greece; Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl ECVIM-CA. Department of Veterinary Medical Sciences, University of Bologna, Ozzano dell'Emilia, Italy. Correo: pxenoulis@vet.uth.gr

Relevancia práctica

La diabetes mellitus (DM) es una de las endocrinopatías felinas más comunes. Se ha demostrado en numerosos estudios que la DM en gatos, con frecuencia, coexiste con la pancreatitis.

Desafíos clínicos

Todavía no se ha definido exactamente cuál es la relación patogénica entre la DM y la pancreatitis en el gato. Aunque, muy probablemente, dicha relación sea bidireccional, predisponiendo la DM a padecer pancreatitis y viceversa. El diagnóstico de pancreatitis en gatos con DM es crucial puesto que una pancreatitis concurrente con frecuencia conlleva dificultades en el manejo de la DM. Cuando la pancreatitis está asociada a cetoacidosis diabética (CAD), el manejo terapéutico se convierte en un desafío todavía mayor.

Objetivos

Esta revisión se centra en la presencia concurrente de DM o CAD y pancreatitis en gatos, especialmente en su manejo clínico.

Basada en la evidencia

La información que se aporta en esta revisión se basa en investigación específica para la especie felina cuando ésta está disponible. Además, allí donde no se dispone de investigación específica en felinos, se ha acudido a investigaciones comparativas y en humanos así como a la experiencia clínica con el fin de enriquecer los conocimientos.

Palabras clave

Páncreas, insulina, lipasa pancreática, glucosa.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una de las endocrinopatías felinas más comunes, para la cual se estima que 1 de cada 200 gatos que acuden a consultas veterinarias se ve afectado de la enfermedad.¹ La DM se puede definir como un grupo heterogéneo de patologías, con múltiple etiología, caracterizada por una hiperglucemia persistente a consecuencia de una secreción de insulina inadecuada, una actividad inadecuada de la insulina (insulinorresistencia) o de ambas.²

En las personas la DM se clasifica en tipo 1, tipo 2, "otros tipos específicos de diabetes" y DM gestacional.³ La diabetes de tipo 2, asociada a insulinorresistencia y obesidad en adultos, es aproximadamente nueve veces más frecuente que la diabetes de tipo 1.⁴ La categoría "otros tipos específicos de diabetes" comprende alteraciones en el metabolismo de la glucosa debidas a otras patologías (p. ej.: otras endocrinopatías o patologías pancreáticas) o a enfermedades raras (p. ej.: enfermedades genéticas).³ Históricamente, la diabetes causada por una alteración del páncreas exocrino se denominaba diabetes pancreatogénica o pancreatogénica, pero la literatura más reciente la cita como diabetes de tipo 3c.⁵ La causa más fácilmente identificable de diabetes de tipo 3c en las personas es la pancreatitis crónica.⁶

Hoy día, se asume que la mayoría de los gatos diabéticos padecen DM similar a la de tipo 2, parecida a la que se observa en las personas.⁷ La categoría "otros tipos de diabetes" también se cree que es aplicable al gato, aunque no está tan claramente definida como en la diabetología humana. Cuando se observa hipersomatotropismo o pancreatitis en gatos diabéticos, la DM probablemente debería clasificarse como "secundaria/asociada a otra enfermedad".⁸

La pancreatitis es la patología más frecuente del páncreas exocrino en el gato y, en la mayoría de los casos, se cree que es idiopática.^{9,10} La clasificación de la pancreatitis felina no ha sido estandarizada y, por lo tanto, hay cierta confusión con la terminología que se emplea. Lo más habitual es clasificar la pancreatitis felina exclusivamente en función de criterios histopatológicos, y numerosos estudios describen y categorizan las características histopatológicas del páncreas de gatos con pancreatitis.¹¹⁻¹³

Hoy día, se asume que la mayoría de los gatos diabéticos padecen DM similar a la de tipo 2, parecida a la que se observa en las personas.

La relación patogénica entre la DM y la pancreatitis en el gato es probablemente bidireccional, predisponiendo la DM a padecer pancreatitis y viceversa.

Existen dos cursos principales de pancreatitis en el gato: el agudo y el crónico.^{11,12} Algunos autores adicionalmente han diferenciado la pancreatitis en intersticial y necrotizante, aunque dicha diferenciación es, a menudo, posible únicamente *post mortem*. A nivel histopatológico, la característica predominante de la pancreatitis aguda es la inflamación neutrofílica, la necrosis de la grasa peripancreática y en caso de enfermedad grave, necrosis pancreática. Por el contrario, la pancreatitis crónica se caracteriza por una infiltración linfoplasmocitaria y lesiones

(*) Xenoulis PG and Fracassi F, J Feline Med Surg. DOI: 10.1177/1098612X221106355 © The Author(s) 2022

histopatológicas permanentes,^{11,12} la cual es la característica que típicamente permite diferenciar la pancreatitis aguda de la crónica. La atrofia acinar y la fibrosis representan los principales cambios histopatológicos permanentes que definen la pancreatitis crónica. Cabe señalar que algunos gatos muestran signos histopatológicos tanto de pancreatitis aguda como de crónica (p. ej.: necrosis y fibrosis concurrente o un infiltrado inflamatorio mixto).

Relación entre pancreatitis y DM

En las personas

La relación entre pancreatitis y DM en las personas se cree que es bidireccional. Algunos estudios muestran que los pacientes con DM tienen más probabilidades de desarrollar pancreatitis,⁵ y un meta-análisis, por ejemplo, mostró que los individuos diabéticos tenían un 92 % más de probabilidades de desarrollar pancreatitis aguda que los controles.¹⁴ No obstante, lo más habitual es que la pancreatitis preceda a la DM y se cree que está implicada en la patogénesis de la DM.⁵ Aunque un episodio de pancreatitis aguda raramente conducirá a DM, esta típicamente se desarrolla como resultado de una pancreatitis crónica. De hecho, en casos de pancreatitis crónica, la larga duración de la enfermedad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de DM.⁵ Por lo tanto, parece que la inflamación continua del páncreas es necesaria en la mayoría de los casos para el desarrollo de DM.

Aunque el mecanismo exacto implicado en la patogénesis de la DM no se comprende por completo, se cree que se produce tanto una deficiencia en la producción de insulina como una insulinoresistencia. El incremento en la concentración de citoquinas inflamatorias en el seno del parénquima pancreático conduce a la disfunción de las células beta (β) y a su posterior pérdida. En fases más avanzadas, la pancreatitis crónica produce fibrosis pancreática la cual eventualmente, compromete la función pancreática endocrina.⁵

En muchos de los casos en los que la DM y la pancreatitis coexisten, es imposible averiguar qué enfermedad fue la primera en aparecer.

En el gato

También en el gato y en el perro se ha identificado una asociación entre DM y pancreatitis y su relación patogénica ha sido objeto de extensa discusión e investigación.^{15,16} En el gato, se ha confirmado de forma fehaciente, tanto en investigaciones clínicas como histopatológicas, que la DM y la pancreatitis con frecuencia coexisten.^{17,18} En estudios clínicos, se constató que el 31 – 83 % de los gatos con DM evidenciaban signos clínicos de pancreatitis (en base a mediciones de la lipasa pancreática felina inmunoreactiva [fPLI; Spec fPL, IDEXX] y/o ecografía abdominal), aunque también hubo presencia de hallazgos similares en gato no diabéticos.^{18,19} En este estudio la mayoría de los gatos con pancreatitis eran asintomáticos. Los resultados de la necropsia son controvertidos: en un estudio se halló evidencia histológica de pancreatitis en el 51 – 57 % de los gatos con DM,²⁰ pero en otro estudio, dicha evidencia no era más frecuente en los gatos diabéticos que en los gatos control,²¹ aunque cabe señalar que este último estudio presentaba numerosas limitaciones.

En muchos de los casos en los que la DM y la pancreatitis coexisten, es imposible averiguar qué enfermedad fue la primera en aparecer. Tal y como sucede en las personas, es probable que exista una asociación bidireccional, pudiendo ser la pancreatitis a la vez causa y consecuencia de la DM.¹⁵ En relación con el primer caso, se ha demostrado que una hiperglucemia experimental era capaz de inducir inflamación pancreáti-

ca en gatos,²² mientras que en relación con el segundo, la diseminación de la inflamación desde el páncreas exocrino hacia el endocrino puede conducir a una progresiva destrucción de los islotes de Langerhans, al compromiso de la funcionalidad de las células β y, en consecuencia, a DM. También es posible que se produzca resistencia a insulina periférica. Como en las personas, en gatos se cree que la pancreatitis crónica está principalmente relacionada con el desarrollo de DM.²³ No obstante, a menudo se producen reagudizaciones de pancreatitis crónicas, así que muchos gatos acuden a consulta con DM y pancreatitis aguda.

Como en las personas, en gatos se cree que la pancreatitis crónica está principalmente relacionada con el desarrollo de DM. No obstante, a menudo se producen brotes agudos de pancreatitis crónicas, así que muchos gatos acuden a consulta con DM y pancreatitis aguda.

Diagnóstico de DM y pancreatitis

El diagnóstico de DM en gatos habitualmente es sencillo y se basa en la presencia de hiperglucemia persistente y glucosuria junto con signos clínicos compatibles como polidipsia-poliuria, polifagia y pérdida de peso.^{7,24}

Por otro lado, el diagnóstico clínico de pancreatitis con frecuencia es complejo en gatos y precisa de una combinación de hallazgos del historial y la presentación clínica, marcadores pancreáticos y diagnóstico por imagen.^{9,11} En relación con la presentación clínica, los gatos con pancreatitis a menudo muestran signos clínicos inespecíficos y de carácter leve como anorexia y depresión.

Por lo que concierne a marcadores pancreáticos, la fPLI es un inmunoensayo especie-específico considerado hoy día como la prueba serológica más sensible y específica para el diagnóstico de pancreatitis en gatos.^{9,11} No obstante, especialmente en casos de pancreatitis crónica la fPLI puede resultar normal y, por lo tanto, un resultado de fPLI normal no descarta al 100 % la presencia de pancreatitis.^{11,25} Ensayos recientemente desarrollados como el colorimétrico de evaluación de la actividad de la lipasa (ensayo de la lipasa del éster [DGGR] del ácido 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-glutárico-(6'-metilresorufina)) han mostrado mejor rendimiento que los métodos catalíticos tradicionales, aunque los resultados de distintos estudios son controvertidos y su valor clínico real todavía no ha sido establecido.²⁶⁻²⁹

En consideración al diagnóstico por imagen, se considera la ecografía



Figura 1. Imagen ecográfica del extremo izquierdo del páncreas (entre las marcas de medición) de un gato Doméstico de Pelo Corto de 10 años con pancreatitis crónica. El páncreas se aprecia dilatado, con una forma levemente irregular y de ecogenicidad difusamente heterogénea. El páncreas aparece mayoritariamente hiperecico, posiblemente debido a la fibrosis pancreática causada por la inflamación crónica en curso.

abdominal la modalidad de elección para el diagnóstico de pancreatitis en gatos (Figura 1).¹¹ (Ver en Griffin,³⁰ una revisión de la exploración ecográfica del páncreas normal y alterado). Es importante señalar que un páncreas normal en una exploración ecográfica no descarta la pancreatitis. Esto se puede producir en casos de pancreatitis aguda, pero es particularmente relevante en casos de pancreatitis crónica o leve, en los que los cambios pancreáticos con frecuencia no son detectados. Aunque se considera que la ecografía abdominal es altamente específica, su sensibilidad se sitúa en un rango entre el 11 y el 67 %.¹¹ En los casos en los que la exploración ecográfica del páncreas no ofrece resultados remarcables, pero la sospecha clínica de pancreatitis es elevada, se recomienda repetir la exploración ecográfica 2 – 4 días más tarde.^{30,31}

Protocolo diagnóstico recomendado para gatos con DM y sospecha de pancreatitis

En la opinión de los autores, a los gatos con DM se les debería por lo menos una vez investigar frente a pancreatitis mediante Spec fPL y/o ecografía abdominal. En los gatos con un buen control glucémico y sin signos clínicos adicionales, se puede repetir las pruebas de pancreatitis cada 6 – 12 meses. En aquellos gatos con signos incluso leves de inapetencia, depresión, signos gastrointestinales (GI) (p. ej.: vómitos ocasionales) o que tienen un control glucémico deficiente, se deberían realizar las pruebas de pancreatitis con mayor frecuencia cuando sea preciso. La prueba Spec fPL puede ser útil para evaluar la inflamación pancreática en gatos con patologías concurrentes adicionales (como la enfermedad renal crónica [ERC]) puesto que parece que estas no afectan a los niveles séricos de Spec fPL.³² El efecto de las patologías concurrentes, como la ERC, no han sido debidamente evaluadas para otros marcadores de pancreatitis (como la lipasa DGGR), por lo que su uso en estos casos no es recomendable.³³

Principios básicos de manejo de la DM

La insulina es el elemento terapéutico clave en el manejo de la DM. Habitualmente se recomiendan insulinas de larga duración o de acción media y el tratamiento debería dar comienzo lo antes posible, tras el diagnóstico. El abordaje inicial en el manejo de un gato diabético es empezar el tratamiento con insulina glargina (100 U/ml (Lantus; Sanofi-Aventis) o 300 U/ml (Toujeo; Sanofi)), insulina protamina zinc (PZI; Prozac, Boehringer Ingelheim) o insulina detemir (Levemir; Novo Nordisk) a una dosis inicial de 1 – 2 unidades (U) por gato q 12 h.^{7,24} Tras el inicio de tratamiento con insulina, es necesaria una monitorización periódica para determinar la dosis de insulina apropiada y asegurar un tratamiento seguro y eficaz. Los gatos diabéticos con pancreatitis crónica concurrente se manejan con las mismas insulinas que las que se usan en diabetes felinas no complicadas.

Monitorización y ajuste de la dosis de insulina

En pacientes diabéticos no estabilizados, habitualmente caracterizados por hiperglucemias persistentes, tendencia a desarrollar hipoglucemia y/o elevada variabilidad glucémica y cetoacidosis diabética (CAD), una monitorización cuidadosa puede evitar una hipoglucemia clínica, una complicación seria habitual (potencialmente letal) de la insulina. Una monitorización cuidadosa de la glucosa también permite realizar ajustes más precisos en la posología de insulina; inicialmente, se recomienda reevaluar 1, 2 – 3, 3 – 4 y 8 – 10 semanas tras el diagnóstico. Los gatos con DM y pancreatitis crónica concurrentes a menudo son pacientes diabéticos inestables, así que, para estos gatos, la monitorización es, si cabe, más importante que en animales diabéticos bien controlados y sin pancreatitis.

El manejo a largo plazo de los gatos diabéticos y los ajustes de su medicación deberían basarse principalmente en las observaciones del cuidador junto con evaluaciones periódicas en el centro, las cuales deberían incluir un examen físico completo, la evaluación del peso corporal y la determinación de la glucosa y de la fructosamina séricas. Habitualmente, las concentraciones y curvas de glucosa inicialmente se llevan a cabo en el centro. Posteriormente, si están formados de manera adecuada, la mayoría de los cuidadores pueden monitorizar a sus gatos en casa midiendo la glucosa sanguínea capilar con un glucómetro portátil validado para gatos. En aquellos gatos calmados con cuidadores motivados, se puede proponer el uso de un sistema de monitorización continua (o flash) de glucosa junto con el sensor (p. ej. FreeStyle libre; Abbott Laboratories), el cual mide la glucosa intersticial, durante las primeras semanas de tratamiento (Figura 2).³⁴

Tener como objetivo una concentración de glucosa normal o casi normal no es recomendable, puesto que incrementa el riesgo de hipoglucemia. La mayoría de los gatos diabéticos se consideran bien controlados si su glucosa sanguínea se mantiene entre los 80 y los 200 mg/dl (4,4 – 11,1 mmol/l). Si es preciso, los ajustes en la dosis de insulina se realizará en pasos de 0,5 – 1 U/inyección. En casos de hipoglucemia sintomática, es recomendable realizar una reducción en la dosis de insulina de entre el 25 – 50 %.

Variabilidad de la glucosa

Debido al cada vez más frecuente uso de los sistemas de monitorización continuos de glucosa (p. ej.: FreeStyle Libre), el concepto de variabilidad de la glucosa (Ver punto siguiente) está siendo cada vez más reconocido y tomando una creciente importancia. En gatos diabéticos con elevada variabilidad en la glucosa durante el tratamiento, es preferible emplear los análogos de la insulina como la insulina glargina (100 U/ml o 300 U/ml) o la insulina detemir. En las personas, el uso de análogos de la insulina ha demostrado reducir la variabilidad glucémica de forma más eficaz en comparación con otras preparaciones de insulina (p. ej.: insulina protamina neutral de Hagedorn [NPH]).³⁶ Además, en algunos gatos, la adición de exenatida, péptido-1 similar al glucagón (GLP-1) de acción prolongada puede resultar de ayuda en la reducción de la variabilidad glucémica y en la mejoría del control de la glucemia.^{37,38} Si no se puede mejorar la variabilidad glucémica de ningún modo, se debería considerar la reducción de la dosis de insulina para evitar el riesgo de hipoglucemia.

Variabilidad glucémica

Se habla de variabilidad glucémica cuando nos referimos a las desviaciones glucémicas, incluidos los episodios de hipoglucemia un único día o a la misma hora en días distintos.³⁵ En gatos diabéticos tratados con insulina, las concentraciones sanguíneas de glucosa pueden variar sustancialmente de un día para otro y también a lo largo de un mismo día. Estas variaciones pueden ser particularmente marcadas en gatos con DM y una patología concurrente, como pancreatitis.

La remisión de la diabetes

Aquellos gatos previamente diagnosticados de DM a los cuales se les interrumpe el tratamiento con insulina exógena y que no muestran evidencia de DM tras 4 semanas, se considera que están en remisión diabética.² La tasa de remisión publicada es altamente variable y se estima entre el 17 y el 54 %, ³⁹⁻⁴¹ datos procedentes de muy distintos estudios, lo cual conduce a escasas comparaciones significativas. Un interesante estudio señaló que tras 2 meses de admitir a 30 gatos recientemente diagnosticados de DM sin signos clínicos de pancreatitis, las concentraciones séricas de Spec fPL eran significativamente superiores en aquellos gatos que no alcanzaron el estado de remisión en comparación a los que sí lo

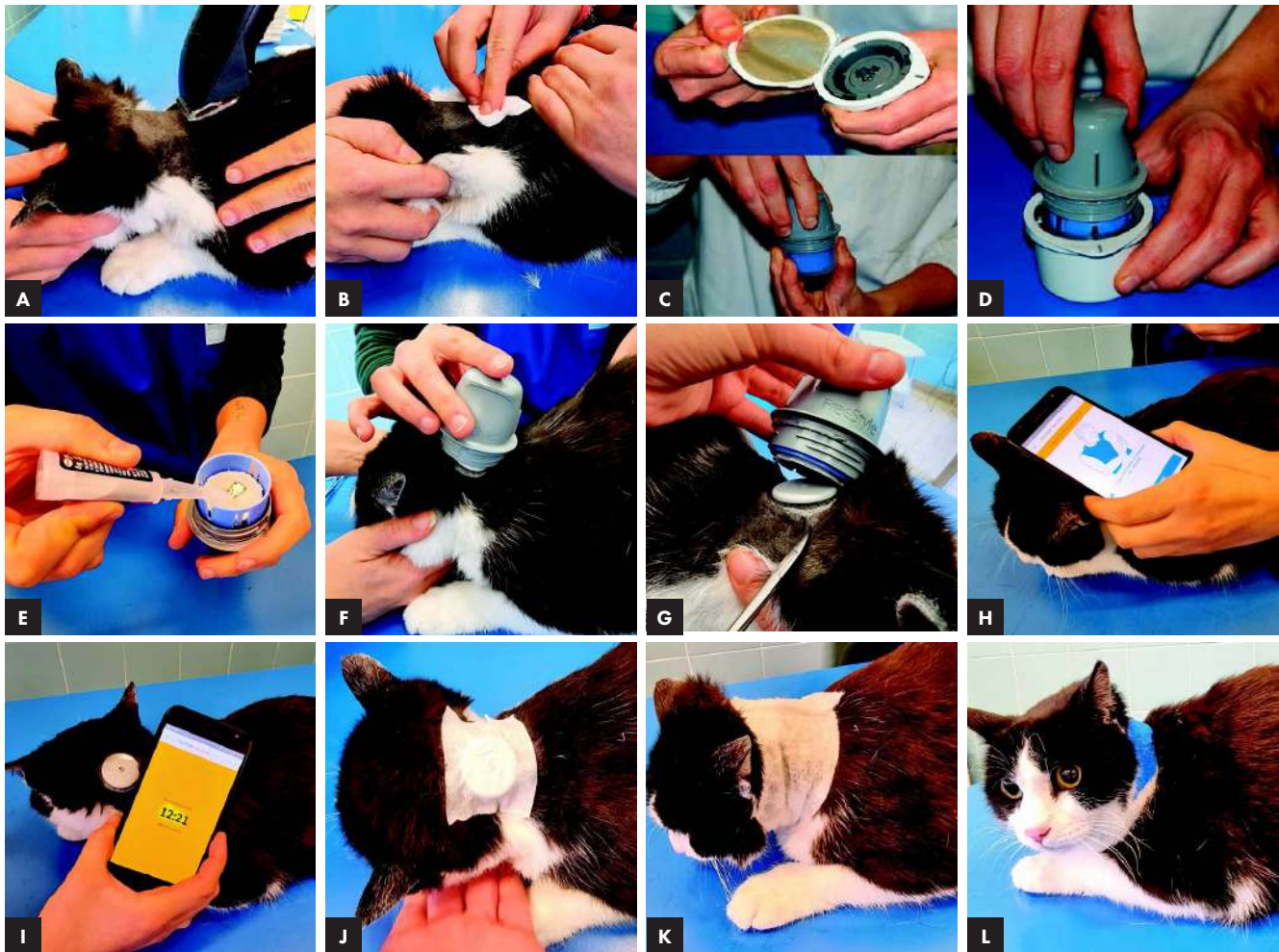


Figura 2. (A – L). Procedimiento de aplicación del sistema de monitorización continua de glucosa (FreeStyle Libre; Abbott Laboratories) en un gato diabético. (A) Rasure la cara dorsal del cuello. (B) Limpie la piel con clorhexidina y toallitas alcohólicas (deje que se seque antes de continuar; si es preciso, use gasas secas). (C) Retire la tapa del sensor completamente y desenrosque el tapón del aplicador del sensor. (D) Alinee la marca oscura del sensor con la marca oscura del pack del sensor y, en una superficie dura, presione hacia abajo con firmeza sobre el aplicador del sensor hasta que llegue a un tope; retire el aplicador del sensor fuera del pack del sensor. (E) El aplicador del sensor está listo para aplicar el sensor; añada algunas gotas de adhesivo a la superficie del sensor que hará contacto con la piel. (F) Para aplicar el sensor, coloque el aplicador del sensor sobre el punto elegido y empuje hacia abajo con firmeza. (G) Asegúrese de que el sensor está bien protegido. (H) Abra la aplicación FreeStyle LibreLink en un smartphone, elija “Iniciar nuevo sensor” y sujete el teléfono a menos de 4 cm del sensor para escanearlo. (I) El sensor estará listo para ofrecer lecturas de glucosa tras 60 minutos. (J) Proteja bien el sensor cubriéndolo con un parche adhesivo. El sensor puede protegerse adicionalmente con (K) un vendaje de algodón y un vendaje elástico. (L) El gato está listo para irse a casa.

lograron.¹⁸ Estos hallazgos podrían sugerir que los gatos con pancreatitis tienen reducidas posibilidades de entrar en remisión de diabetes; no obstante se precisan más estudios para respaldar esta hipótesis.

Manejo de la pancreatitis aguda

La mayoría de los gatos con pancreatitis aguda requieren hospitalización y un tratamiento de soporte.^{9,10}

- Tratamiento con fluidoterapia y electrolitos. Los gatos con pancreatitis grave a menudo acuden a consulta con grados variables de deshidratación, hipovolemia o ambas debido a la anorexia, vómitos y/o diarrea en curso. Es muy importante instaurar fluidoterapia intravenosa agresiva en animales con hipovolemia o deshidratación grave y debería iniciarse lo antes posible puesto que el mantenimiento de la perfusión tisular y pancreática es crucial en estos casos. Habitualmente se opta por el uso de cristaloides (p. ej.: Ringer lactato y NaCl 0,9 %).
- Nutrición. A los gatos con pancreatitis una nutrición enteral precoz les puede resultar beneficioso, y esto es especialmente importante en gatos diabéticos tratados con insulina, puesto que son proclives a producir hipoglucemias resultado de su anorexia. En general, los ga-

tos con pancreatitis que no vomitan deberían ser alimentados por vía oral. En los gatos que no vomitan, pero son anoréxicos, se debería considerar un soporte nutricional parenteral. Se pueden usar estimulantes del apetito en gatos anoréxicos, pero podrían no conducir a una ingesta adecuada de calorías, especialmente en casos graves. Si se usan estimulantes de apetito, la mirtazapina es una buena elección que ha demostrado tener propiedades antieméticas concurrentes.⁴² En casos de vómitos incontrolables graves, hay riesgo de neumonía por aspiración y se debería retrasar brevemente la ingestión oral de alimento o la colocación de una sonda de alimentación hasta controlar los vómitos con antieméticos. Después de controlar los vómitos, se pueden ir introduciendo pequeñas cantidades de agua o alimento o, si es preciso, se puede colocar una sonda de alimentación. (Ver las Directrices de manejo de gatos hospitalizados inapetentes de Taylor et al).

En relación con la elección de la dieta más adecuada, un estudio retrospectivo con 55 gatos con pancreatitis aguda demostró que una dieta líquida alta en lípidos (45 % de la densidad calórica en forma de lípidos) administrada mediante sonda nasogástrica se toleraba bien.⁴³ No obstante, anecdóticamente, parece que algunos gatos

desarrollaron pancreatitis pocas semanas tras introducir una dieta alta en lípidos y mejoraron tras volver a una dieta con un nivel más bajo de lípidos. Por todo ello, parecería prudente evitar las dietas con niveles especialmente elevados en lípidos, aunque se requieren más estudios para definir con precisión el impacto de la grasa dietética en los gatos con pancreatitis aguda o crónica. Carecemos de información basada en la evidencia sobre cual es la dieta más adecuada en gatos con pancreatitis y DM concurrente. Aun así, una dieta formulada especialmente para diabéticos, con niveles altos en proteína, moderados en grasa y bajos en carbohidratos²⁴ podría ser adecuada.

Se requieren más estudios para definir con precisión el impacto de la grasa dietética en los gatos con pancreatitis aguda o crónica.

- Tratamiento analgésico. Aunque clínicamente no es frecuente confirmarlo, se cree que hay presencia de dolor abdominal en la mayoría de los gatos con pancreatitis aguda y que puede inducir estrés y resistencia a la insulina. El dolor también induce graves cambios fisiológicos, incluida la disminución de apetito, motilidad gastrointestinal y flujo sanguíneo regional a numerosos órganos abdominales (incluido el páncreas), lo cual puede conducir a un estado catabólico. Por ello, el tratamiento analgésico debería ser un elemento importante del manejo de los gatos con pancreatitis aguda, incluso cuando clínicamente no se sospecha de dolor. Habitualmente, se controla el dolor de los gatos con pancreatitis con la administración de opioides como la buprenorfina (0,01 – 0,03 mg/kg IV, IM o SC q 4 – 8 h) o fentanilo (0,005 – 0,01 mg/kg IV, IM o SC q 2 h; o una infusión continua (CRI) de 0,002 – 0,006 mg/kg/h). La eficacia de los antiinflamatorios no esteroideos (AINÉs) es cuestionable en gatos con pancreatitis aguda y deberían evitarse puesto que esos animales a menudo están deshidratados o hipovolémicos con el consiguiente riesgo de úlcera gastrointestinal o daño renal.

El tratamiento analgésico debería ser un elemento importante del manejo de los gatos con pancreatitis aguda, incluso cuando clínicamente no se sospecha de dolor.

- Tratamiento antiemético. El tratamiento antiemético está indicado en la mayoría de los gatos con pancreatitis aguda. Es obvia la necesidad de tratamiento antiemético en aquellos gatos con vómitos, pero también puede estar indicado cuando éste no está presente. Aunque numerosos gatos con pancreatitis no vomitan, se cree que la inmensa mayoría sufren náuseas, lo cual es clínicamente muy difícil de diagnosticar. Las náuseas, a su vez, se cree que acrecientan la anorexia y la pérdida de peso, lo cual puede conducir a una hospitalización prolongada y a un peor pronóstico. A menudo, se usa el maropitant (1 mg/kg q 24 h PO o SC), un fármaco seguro y potente, antagonista del receptor de neuroquinina (NK-1), como antiemético de primera elección en gatos con pancreatitis.^{44,45} Otras buenas alternativas a nivel de antieméticos incluyen antagonistas 5-HT₃ como en ondansetrón (0,1 – 0,2 mg/kg IV lenta q 6 – 12 h). Los antagonistas dopaminérgicos (p. ej. Metoclopramida; 0,2 – 0,5 mg/kg IV, IM, SC o PO q 6 – 8 h) se consideran menos eficaces a la hora de tratar las náuseas y los vómitos en gatos, pero también pueden ser útiles para mejorar la motilidad gastrointestinal. Según la experiencia de los autores, una CRI de metoclopramida a 1 – 2 mg/kg/día IV puede ser más eficaz que las posologías y vías mencionadas anteriormente para el tratamiento de vómitos y náuseas en gatos.

Principios básicos de manejo de la pancreatitis en gatos con DM o CAD

Pancreatitis aguda y DM

Los principios básicos de manejo de la pancreatitis aguda, la cual se describe en el cuadro adjunto, son los mismos tanto si el gato es diabético como si no lo es. La mayoría de los gatos con DM y pancreatitis concurrentes ya han sido diagnosticados de DM y están recibiendo tratamiento con insulina. Generalmente, estos gatos son anoréxicos, lo cual convierte el manejo de la insulina en todo un desafío que requiere con frecuencia hospitalización. El uso de insulinas de acción prolongada (como la glargina) puede no resultar eficaz e inducir hipoglucemia. Por ello es recomendable, especialmente durante los primeros días de hospitalización, optar por la insulina regular por vía IV (como CRI), con el mismo protocolo usado para la cetoacidosis diabética (CAD). En los gatos recién diagnosticados de DM con pancreatitis concurrente (p. ej.: con DM incipiente), el tratamiento debería empezar también con una insulina regular IV hasta estabilizarlos; tras ello, se puede cambiar a una insulina de acción prolongada antes de darles el alta. Cabe señalar que estos gatos recién diagnosticados pueden con frecuencia alcanzar la remisión de la diabetes tras la resolución de la pancreatitis. Se debería monitorizar cuidadosamente a estos gatos para asegurar los ajustes pertinentes en la posología de la insulina para evitar la hipoglucemia.

Pancreatitis aguda y CAD

Los gatos que acuden a consulta con pancreatitis aguda y CAD son un verdadero desafío para el clínico y precisan cuidados más intensivos.

Se cree que, en un porcentaje de gatos con pancreatitis crónica, la base de su enfermedad es autoinmune.

Abordaje diagnóstico al gato con cetoacidosis diabética (CAD) y pancreatitis aguda^{46,47}

Este protocolo diagnóstico debería aplicarse a todos los gatos diabéticos con pancreatitis aguda por confirmar, descartar o con CAD. (FA = Fosfatasa alcalina; β HB = beta hidroxibutirato; fPLI = lipasa pancreática felina inmunoreactiva).

- Historial y exploración física exhaustiva para evaluar el estado de alerta, temperatura, pulso, frecuencia respiratoria, estado de hidratación, condición corporal y presión arterial.
- Procedimientos diagnósticos
 - Hemograma.
 - Bioquímica (comprobando si hay evidencia de lipidosis [FA], azotemia o patologías concurrentes).
 - Urianálisis (\pm cultivo de orina).
 - Concentraciones séricas de fPLI.
 - Análisis de gases sanguíneos.
 - Ecografía abdominal.
 - Determinación de β HB sérico (si es posible).
 - Radiografías torácicas u otras pruebas diagnósticas a criterio del clínico.
- Hallazgos diagnósticos
 - Hiperglucemia.
 - Acidosis metabólica.
 - β HB >2,5 mmol/l y/o cetonuria.
 - Concentración de fPLI sérica anormal y/o evidencia ecográfica de pancreatitis.
- Diagnóstico de CAD y pancreatitis aguda.

Manejo de un gato con cetoacidosis diabética y pancreatitis aguda⁴⁶

Este abordaje también se emplea en gatos con diabetes mellitus y pancreatitis aguda. (β HB = Beta hidroxibutirato; CRI = infusión continua; fPLI = lipasa pancreática felina inmunoreactiva; IV = intravenoso; PZI = insulina protamina zinc).

- Diagnóstico de CAD y pancreatitis aguda
 - Iniciar fluidoterapia lo antes posible tras entrar en consulta:
 - El NaCl 0,9 % o una solución isotónica tamponada (p. ej.: Ringer lactato) son las apropiadas.
 - Monitorizar y suplementar con K⁺ si es necesario (habitualmente es necesario).
 - Añadir a los fluidos de mantenimiento (aproximadamente 2 ml/kg/h) una cantidad de fluido de reemplazo por pérdidas (p. ej. vómitos o diuresis osmótica).
 - Estimar el porcentaje de deshidratación y cronicidad; teniendo como objetivo corregir el 60 – 80 % de deshidratación en las primeras 10 – 12 h y el 20 – 40 % restante en las siguientes 12 – 14 h.
 - Generalmente es mejor sobreestimar ligeramente que subestimar los requerimientos en fluidos.
 - Se debe ser muy prudente con la fluidoterapia, sobre todo si hay evidencia de enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca congestiva o hiperosmolaridad crónica.
 - Iniciar el tratamiento con insulina 3 – 4 h tras la fluidoterapia:
 - Protocolo CRI IV (recomendado por los autores) (Tabla 1):
 - Usar un catéter IV exclusivo y una línea separada de los fluidos para la infusión de insulina.
 - Añadir 1,1 U/kg de insulina soluble/regular o lispro a 48 ml de solución NaCl 0,9 %.
 - Saturar la unión de la insulina al tubo IV dejando la insulina en el tubo durante 30 minutos y luego, dejándola correr a través de la línea IV
 - Volver a preparar la solución e iniciar la CRI.
 - Usar la concentración sérica de glucosa del gato para determinar la dosis inicial para la CRI.
 - Ajustar la CRI cada 1 – 2 h en base a la concentración sérica de glucosa del gato.
 - Protocolo IM:
 - Insulina soluble/regular a 0,1 – 0,2 U/kg IM q 1 – 2 h.
 - Cuando la glucosa en sangre es <13,9 mmol/l (<250 mg/dl), añadir 2,5 – 5 % de dextrosa.

- Protocolo con insulina glargina:
 - 2U subcutáneas de glargina q 12 h seguidas de hasta 3 dosis de glargina intramuscular de 0,5 – 1 U con un intervalo mínimo de 4 h.
- Monitorizar cuidadosamente y con frecuencia durante el tratamiento:
 - pH sanguíneo (cada 8 h), glucosa en sangre (cada hora durante las primeras 24 h) y cuerpos cetónicos (lo ideal, β HB en sangre cada 4 h).
 - Electrolitos (K, Na, Mg, P) cada 8 – 12 h, suplementando si es preciso.
 - Adecuar la producción de orina.
 - Estado neurológico.
 - Frecuencia respiratoria confortable (cuidado con la sobrecarga de fluidos).
- Resolución de CAD y mejora de la pancreatitis:
 - No hay vómitos, reducción/ausencia de dolor abdominal, apetito moderado/bueno.
 - β HB \leq 1,0 mmol/l en dos mediciones consecutivas separadas de 1 h o ausencia de cetonuria.
 - pH sanguíneo \geq 7,3 y/o bicarbonato \geq 15 mEq/l.
 - Empezar con la administración de insulina de acción prolongada (ej.: PZI, glargina) a 1 – 1,5 U/gato SC q21 h.
 - Reducir y luego interrumpir la fluidoterapia
 - Medir la fPLI sérica periódicamente.
- Administrar analgésicos, antieméticos y soporte nutricional, si están indicados:
 - Analgésicos.
 - Buprenorfina.
 - Fentanilo.
 - Oximorfona.
 - Antieméticos
 - Maropitant.
 - Ondansetrón.
 - Soporte nutricional (habitualmente necesario).
 - Nutrición enteral con una sonda de alimentación (sonda nasoesofágica o de esofagostomía).
 - De 4 a 6 pequeñas comidas diarias.
 - Dietas preferiblemente con alto nivel de proteínas/moderado en grasas/bajo en carbohidratos.

Tabla 1. Administración IV en CRI de fluidos e insulina en base a la concentración de glucosa en sangre.

Concentración de glucosa en sangre (mmol/l [mg/dl])	Fluidos	Velocidad de infusión de la solución de insulina (ml/h)
>13,9 (>250)	NaCl 0,9 % o solución de Ringer lactato	2
11,1 – 13,9 (200 – 250)	2,5 % dextrosa*	1,5
8,4 – 11,0 (150 – 199)	2,5 % dextrosa*	1,5
5,6 – 8,3 (100 – 149)	5 % dextrosa+	1
<5,5 (<100)	5 % dextrosa+	interrumpir la infusión de insulina

(*) Dextrosa al 2,5% compuesta por 25 ml de dextrosa al 50 % añadida a 475 ml de NaCl 0,9 % o solución de Ringer lactato.

(+) Dextrosa al 5 % compuesta por 50 ml de dextrosa al 50 % añadida a 450 ml de NaCl 0,9 % o solución de Ringer lactato.

Pancreatitis crónica y DM

La pancreatitis crónica habitualmente se considera una patología leve y puede ser manejada de forma ambulatoria en la mayoría de las ocasiones. Muchos gatos con pancreatitis crónica muestran hiporexia o incluso anorexia, lo cual puede interferir en el manejo óptimo de la diabetes. En estos pacientes es beneficiosa la administración de antieméticos, como el maropitant o el ondansetrón. También puede resultar de utilidad un estimulante del apetito como la mirtazapina. Finalmente, también podría estar indicado un analgésico en pacientes con dolor abdominal aparente.

En la mayoría de los gatos con pancreatitis crónica, el tratamiento con insulina no difiere sustancialmente del de los gatos sin pancreatitis, y por tanto es habitual el uso de preparaciones de insulina de acción prolongada. No obstante, debido a la inflamación de bajo grado en curso, la liberación de citoquinas proinflamatorias y los periodos de apetito reducido, puede resultar un desafío lograr un buen control glucémico. Por tanto, es habitual requerir una monitorización más cuidadosa en casa y visitas más frecuentes al veterinario.

Se cree que, en un porcentaje de gatos con pancreatitis crónica, la base de su enfermedad es autoinmune, aunque no se ha llegado a demostrar. En estos casos, si un tratamiento sintomático no es suficiente

para controlar los signos clínicos, se puede instaurar un tratamiento inmunosupresor (p. ej.: corticosteroides o ciclosporina). No obstante, no se ha demostrado que dicho tratamiento resulte beneficioso. También se usan los corticosteroides, la ciclosporina o el clorambucilo para manejar patologías intestinales concurrentes y/o patologías hepáticas en los gatos con pancreatitis. Los glucocorticoides con un metabolismo de primer paso rápido (p. ej.: budesonida) podrían ser una buena opción, aunque su eficacia en el manejo de la pancreatitis es cuestionable (especialmente con patologías intestinales o hepáticas concurrentes). Además, los glucocorticoides deberían usarse con precaución puesto que interfieren en la sensibilidad de la insulina y existe la posibilidad de que empeoren el control de la diabetes. Si un gato diabético recibe corticosteroides para el manejo de la pancreatitis u otras patologías, es posible que sean precisas altas dosis de insulina. Si en estos gatos se hace difícil o imposible lograr un buen control de la diabetes, se debería optar por fármacos inmunosupresores alternativos como el clorambucilo o la ciclosporina.

No se conoce una dieta ideal para gatos con DM y pancreatitis crónica. Del mismo modo que con la pancreatitis aguda, las dietas formuladas para diabéticos (p. ej.: con niveles altos en proteína, moderados en grasa y bajos en carbohidratos) también deberían funcionar para la mayoría de los gatos con pancreatitis crónica. No obstante, de forma anecdótica, algunos gatos no toleran bien las dietas con niveles relativamente altos en grasas y estas dietas podrían incluso exacerbar la pancreatitis. Para estos gatos, pueden ser beneficiosas las dietas GI con un nivel de grasas más bajo. De todos modos, los efectos de estas dietas sobre el control diabético no se conocen.

Puntos clave

- La DM es una de las endocrinopatías felinas más frecuentes y en el gato con frecuencia coexiste con la pancreatitis.
- Hoy día, se asume que la mayoría de los gatos diabéticos padecen DM similar a la de tipo 2, parecida a la que se observa en las personas. La categoría "otros tipos de diabetes" también se cree que es aplicable al gato, aunque no está tan claramente definida como en la diabetología humana.
- La pancreatitis es la patología más frecuente del páncreas exocrino en el gato y, en la mayoría de los casos, se cree que es idiopática. La pancreatitis crónica y la aguda en gatos generalmente se distinguen por la presencia o ausencia de lesiones histopatológicas permanentes respectivamente.
- La asociación patogénica entre DM y pancreatitis en el gato todavía no ha sido establecida. Lo más probable es que dicha asociación entre diabetes y pancreatitis sea bidireccional y, por lo tanto, la DM probablemente predispone al gato a la pancreatitis y viceversa.
- El diagnóstico de DM en gatos habitualmente es sencillo mientras que, por otro lado, el diagnóstico clínico de pancreatitis con frecuencia es complejo y precisa de una combinación de hallazgos del historial y la presentación clínica, marcadores pancreáticos y diagnóstico por imagen.
- La insulina es el elemento terapéutico clave en el manejo de la DM y los gatos con pancreatitis crónica concurrente se manejan con los mismos productos insulínicos. En los casos de pancreatitis aguda, el manejo de la insulina puede resultar un importante desafío y puede ser necesario pasar de insulinas de acción prolongada a insulinas regulares.
- Los principios básicos del manejo de la pancreatitis aguda en un gato diabético son los mismos que para un gato no diabético y el tratamiento generalmente es de soporte. Cuando un gato acude a consulta con pancreatitis aguda y CAD, se precisan unos cuidados más intensivos. La pancreatitis crónica habitualmente se considera

una patología leve y puede ser manejada de forma ambulatoria en la mayoría de las ocasiones.

Notas del caso

Mikky, gato Doméstico de Pelo Corto de 10 años, 3,8 kg y diagnosticado hace dos años de DM, ha desarrollado vómitos intermitentes e inapetencia los últimos meses, lo cual desestabiliza su DM.

Historial

Mikky estaba siendo tratado con insulina glargina (3 U q 12 h; Lantus, Sanofi Aventis) y se le daba una dieta para diabéticos dos veces al día. La diabetes de Mikky en general estaba bien controlada y solamente tenía síntomas clínicos leves antes de empezar con los vómitos intermitentes e inapetencia. Las concentraciones de glucosa medidas por el veterinario referidor (el cuidador eligió no realizar monitorización en casas de la glucosa) eran elevadas de forma consistente y en numerosas ocasiones por encima de 500 mg/dl (28 mmol/l). El veterinario referidor midió los niveles séricos de factor de crecimiento 1 similar a la insulina, que no respaldó el hipersomatotropismo. En respuesta a las elevadas concentraciones de glucosa sérica, el cuidador aumentó la dosis de insulina glargina de 3 U a 4 U q 12 h. Esto condujo a un episodio de hipoglucemia grave que precisó de un tratamiento de urgencia tras el cual se volvió a disminuir la dosis a 3 U q 12 h.

Centro de referencia

En el momento de recibir el caso a los autores, Mikky de nuevo se mostraba con inapetencia y comía menos de la mitad de su ración diaria. También se mostraba menos activo y dormía más de lo normal. Al acudir a consulta, Mikky estaba alegre, alerta y respondía a los estímulos. Al examen físico, su condición corporal era de 3/9 y no se detectaron alteraciones relevantes. Los autores decidieron monitorizar las concentraciones de glucosa sérica mediante un sistema de monitorización continua (FreeStyle Libre; Abbott Laboratories). Además, se realizó un hemograma, un perfil bioquímico sérico, urianálisis, medición de la fPLI sérica (Spec fPL) y una ecografía abdominal. Se observó una marcada variabilidad glucémica (Figura 3). Un incremento moderado de la actividad de la alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST), la concentración sérica de fructosamina era de 526 $\mu\text{mol/l}$ (intervalo de referencia [RI] 220 – 350) y la concentración de Spec fPL sérica era de 7,4 $\mu\text{g/l}$ (IR 0,1 – 3,5). El páncreas se mostró difusamente hiperecoico y con presencia de formaciones quísticas (un presunto pseudoquistes) (Figura 4).



Figura 3. Fluctuaciones de la glucosa intersticial (IG) a lo largo de 24 h, medidas con el sistema de monitorización continua de glucosa (FreeStyle Libre), en Mikky. Las concentraciones de IG detectadas en las mediciones se presentan como números y se identifican como los círculos vacíos; las cajas rojas destacan los valores de IG <70 g/dl (3,9 mmol/l); las cajas naranjas destacan los valores de IG >250 mg/dl (13,9 mmol/l); las manzanas representan el momento de las comidas. La elevada variabilidad glucémica es evidente en este registro.



Figura 4. Ecografía abdominal del páncreas de Mikky, con hiperecoicidad difusa con presencia de pseudoquistes. Cortesía de Alessia Diana.

¿Cómo procederías? ¿Cuál de las siguientes opciones elegirías?

- Iniciar el tratamiento con maropitant.
- Iniciar el tratamiento con mirtazapina.
- Iniciar el tratamiento con buprenorfina.
- Ofrecer al gato cualquier tipo de dieta que coma, enfatizando la estimulación voluntaria de la ingestión de alimento tan pronto como sea posible.
- Continuar la monitorización de las concentraciones de glucosa con el sistema de monitorización continuo.

Respuesta y discusión

La Spec fPL sérica y la ecografía abdominal confirmaron la pancreatitis de Mikky, y las cinco opciones son razonables y deberían combinarse para el tratamiento. Al no estar en un estado de completa anorexia, no estaría indicada la colocación de una sonda de alimentación en este momento y se podría manejar con antieméticos (maropitant) y estimulantes del apetito (mirtazapina) con el fin de mejorar el apetito. La inclusión de un analgésico debería considerarse, especialmente durante los primeros días de tratamiento. Se le debería ofrecer a Mikky cualquier tipo de alimento que quiera comer, estimularle adecuadamente la ingestión voluntaria de alimento y se debería dividir la comida en cuatro tomas a lo largo del día. Estos tratamientos deberían mantenerse hasta que Mikky, de forma consistente, esté comiendo suficientes calorías como para ganar peso.

Lo que demuestra este caso

La marcada variabilidad glucémica en el caso de Mikky probablemente estaba vinculada a su pancreatitis y su falta de apetito. La monitorización continua de las concentraciones de glucosa permite su precisa monitorización, lo cual ayuda a evitar los episodios de hipoglucemia. Una vez se resolvieron su falta de apetito y los vómitos, la monitorización continua de glucosa permitirá la dosificación más adecuada de insulina o la posible transición a otro tipo de insulina.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de intereses en relación con la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Traducción

La versión original en lengua inglesa ha sido traducida al castellano por Agustí Jover, LV, Ideant Veterinaria. Esta publicación pretende ser una traducción completa y fiel de la versión original en inglés. Los autores, editores, Sociedades (AAFP e ISFM) y Editor (SAGE Publications) no aceptarán ninguna responsabilidad legal por cualquier error u omisión que pueda haber en esta traducción. Las Sociedades y el Editor no ofrecen ninguna garantía, expresa o implícita, con respecto al material contenido en este documento y no aceptan ninguna responsabilidad por los errores cometidos durante la traducción del artículo.

Revisión científica de la versión española

Queremos agradecer especialmente al equipo de Clínica Felina Barcelona por el increíble trabajo de revisión científica y estilística realizado en tiempo récord y de forma generosa y desinteresada: Salvador Cervantes, LV, Acreditado en Medicina Felina AVEPA, Miembro del Comité Científico de GEMFE (grupo de especialidad de medicina felina de AVEPA) y Ana Sáez, LV, postgrado de medicina felina Ifevet, PGD Fel. Med de la UCV. Clínica Felina Barcelona.

Financiación

Los autores no recibieron apoyo financiero de ninguna clase para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Aprobación ética

Este trabajo no supuso la utilización de animales y, por tanto, no se requirió aprobación ética específica para su publicación en JFMS.

Consentimiento informado

Este trabajo no implicó uso alguno de animales (tampoco cadáveres) y por tanto no fue necesario el consentimiento informado. No se identificaron animales o personas en esta publicación, por lo que no se precisó de consentimiento informado adicional para la publicación.

Bibliografía

- O'Neill DG, Gostelow R, Orme C, et al. Epidemiology of diabetes mellitus among 193,435 cats attending primary care veterinary practices in England. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 964–972
- European Society of Veterinary Endocrinology. ALIVE project. <https://www.esve.org/alive/search.aspx> (2015, accessed 20 February 2022).
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37 Suppl 1. doi: 10.2337/dc10-S062.
- Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019; 157. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.
- Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016; 1: 226–237.
- Ewald N, Kaufmann C, Raspe A, et al. Prevalence of diabetes mellitus secondary

- to pancreatic diseases (type 3c). *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28: 338–342.
7. Behrend E, Holford A, Lathan P, et al. 2018 AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 2018; 54: 1–21.
 8. Gilor C, Niessen SJ, Furrow E, et al. What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 927–940.
 9. Xenoulis PG and Steiner JM. Current concepts in feline pancreatitis. *Top Companion Anim Med* 2008; 23: 185–192.
 10. Armstrong PJ and Williams DA. Pancreatitis in cats. *Top Companion Anim Med* 2012; 27: 140–147.
 11. Xenoulis PG. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* 2015; 56: 13–26.
 12. Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 223: 469–474.
 13. DeCock HEV, Forman MA, Farver TB, et al. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007; 44: 39–49.
 14. Xue Y, Sheng Y, Dai H, et al. Risk of development of acute pancreatitis with pre-existing diabetes: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24: 1092–1098.
 15. Davison LJ. Diabetes mellitus and pancreatitis – cause or effect? *J Small Anim Pract* 2015; 56: 50–59.
 16. Caney SM. Pancreatitis and diabetes in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013; 43: 303–317.
 17. Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobatz K, et al. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994–2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221: 1724–1730.
 18. Zini E, Hafner M, Kook P, et al. Longitudinal evaluation of serum pancreatic enzymes and ultrasonographic findings in diabetic cats without clinically relevant pancreatitis at diagnosis. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 589–596.
 19. Forcada Y, German AJ, Noble PJ, et al. Determination of serum fPLI concentrations in cats with diabetes mellitus. *J Feline Med Surg* 2008; 10: 480–487.
 20. Goossens MM, Nelson RW, Feldman EC, et al. Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985–1995). *J Vet Intern Med* 1998; 12. doi: 10.1111/j.1939-1676.1998.tb00489.x.
 21. Zini E, Ferro S, Lunardi F, et al. Exocrine pancreas in cats with diabetes mellitus. *Vet Pathol* 2016; 53: 145–152.
 22. Zini E, Osto M, Moretti S, et al. Hyperglycaemia but not hyperlipidaemia decreases serum amylase and increases neutrophils in the exocrine pancreas of cats. *Res Vet Sci* 2010; 89. doi: 10.1016/j.rvsc.2010.01.006.
 23. Xenoulis PG, Suchodolski JS and Steiner JM. Chronic pancreatitis in dogs and cats. *Compend Contin Educ Vet* 2008; 30: 166–180.
 24. Sparkes AH, Cannon M, Church D, et al. ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 235–250.
 25. Lee C, Kathrani A and Maddison J. Retrospective study of the diagnostic utility of Spec fPLin the assessment of 274 sick cats. *J Vet Intern Med* 2020; 34. doi: 10.1111/jvim.15797.
 26. Oppliger S, Hartnack S, Riond B, et al. Agreement of the serum Spec fPLTM and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase assay for the determination of serum lipase in cats with suspicion of pancreatitis. *J Vet Intern Med* 2013; 27. doi: 10.1111/jvim.12150.
 27. Oppliger S, Hartnack S, Reusch CE, et al. Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). *J Am Vet Med Assoc* 2014; 244: 1060–1065.
 28. Oppliger S, Hilbe M, Hartnack S, et al. Comparison of serum Spec fPL and 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester assay in 60 cats using standardized assessment of pancreatic histology. *J Vet Intern Med* 2016; 30. doi: 10.1111/jvim.13924.
 29. Lim SY, Xenoulis PG, Stavroulaki EM, et al. The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. *Vet Clin Pathol* 2020; 49: 607–613.
 30. Griffin S. Feline abdominal ultrasonography: what's normal? What's abnormal? The pancreas. *J Feline Med Surg* 2020; 22: 241–259.
 31. Hecht S and Henry G. Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007; 22: 115–121.
 32. Xenoulis PG, Moraiti KT, Delmar RF, et al. Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity and trypsin-like immunoreactivity concentrations in cats with experimentally induced chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2021; 35. doi: 10.1111/jvim.16296.
 33. Bua AS, Grimes C, Beauchamp G, et al. Evaluation of 1,2-odilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester lipase concentrations in cats with kidney disease and with normal SNAP fPL. *Can Vet J* 2020; 61: 743–748.
 34. del Baldo F, Fracassi F, Pires J, et al. Accuracy of a flash glucose monitoring system in cats and determination of the time lag between blood glucose and interstitial glucose concentrations. *J Vet Intern Med* 2021; 35. doi: 10.1111/jvim.16122.
 35. Suh S and Kim JH. Glycemic variability: how do we measure it and why is it important? *Diabetes Metab J* 2015; 39: 273–282.
 36. Heise T, Nosek L, Rønn BB, et al. Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to NPH insulin and insulin glargine in people with type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 1614–1620.
 37. Riederer A, Zini E, Salesov E, et al. Effect of the glucagonlike peptide-1 analogue exenatide extended release in cats with newly diagnosed diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2016; 30: 92–100.
 38. Kramer AL, Riederer A, Fracassi F, et al. Glycemic variability in newly diagnosed diabetic cats treated with the glucagon-like peptide-1 analogue exenatide extended release. *J Vet Intern Med* 2020; 34. doi: 10.1111/jvim.13817.
 39. Bennett N, Greco dS, Peterson ME, et al. Comparison of a low carbohydrate-low fiber diet and a moderate carbohydrate-high fiber diet in the management of feline diabetes mellitus. *J Feline Med Surg* 2006; 8: 73–84.
 40. Marshall RD, Rand JS and Morton JM. Treatment of newly diagnosed diabetic cats with glargine insulin improves glycaemic control and results in higher probability of remission than protamine zinc and lente insulins. *J Feline Med Surg* 2009; 11: 683–691.
 41. Michiels L, Reusch CE, Boari A, et al. Treatment of 46 cats with porcine lente insulin – a prospective, multicentre study. *J Feline Med Surg* 2008; 10: 439–451.
 42. Quimby JM and Lunn KF. Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial. *Vet J* 2013; 197: 651–655.
 43. Klaus JA, Rudloff E and Kirby R. Nasogastric tube feeding in cats with suspected acute pancreatitis: 55 cases (2001–2006). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2009; 19: 337–346.
 44. Hickman MA, Cox SR, Mahabir S, et al. Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2008; 31: 220–229.
 45. Quimby JM, Brock WT, Moses K, et al. Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Feline Med Surg* 2015; 17: 692–697.
 46. Davison LJ. Diabetic ketosis, ketoacidosis, and the hyperosmolar syndrome. In: Feldman EC and Peterson ME (eds). *Feline endocrinology*. Milan: Edra, 2019, pp 454–467.
 47. Malerba E, Mazzarino M, del Baldo F, et al. Use of lispro insulin for treatment of diabetic ketoacidosis in cats. *J Feline Med Surg* 2019; 21: 115–123.

Disponibile online en [jfms.com](https://journals.sagepub.com/jfms)

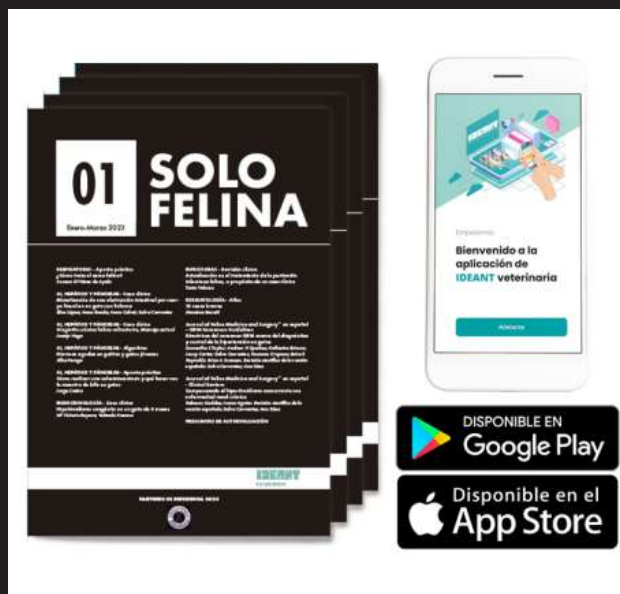
Directrices para reimpresiones: sagepub.co.uk/journals-permissions

Para reimpresiones solo de las imágenes: contactar con el autor de correspondencia

SOLO FELINA

Nueva revista de Medicina Felina 100% práctica

- Toda la Medicina Felina cómodamente desde tu móvil.
- Imágenes, Vídeos, Técnicas, Algoritmos, Mini-Atlas, Apuntes Prácticos, Casos breves, Quiz de autoevaluación: todo 100% práctico, rápido y útil.
- Traducción al español de las Guidelines y Clinical Reviews más interesantes de la JFMS, la revista felina de referencia a nivel mundial.
- Todas las áreas: medicina interna, cirugía, dermatología y especialidades felinas.
- Con los mejores profesionales de medicina felina españoles, europeos y latinoamericanos.
- Recibirás 4 números en papel y además tendrás acceso a la APP, donde podrás consultar todos los contenidos de la revista.



Impresa + APP
70€
al año

APP
55€
al año

TUS OPCIONES PARA HACERTE CON TU SUSCRIPCIÓN

A

NUESTRA TIENDA ONLINE

www.webdeveterinaria.com/tienda

B

POR TELÉFONO +34 600 510 057

Pregunta lo que sea

C

ENVÍA WHATSAPP +34 600 510 057

Pregunta lo que sea

IDEANT
VETERINARIA