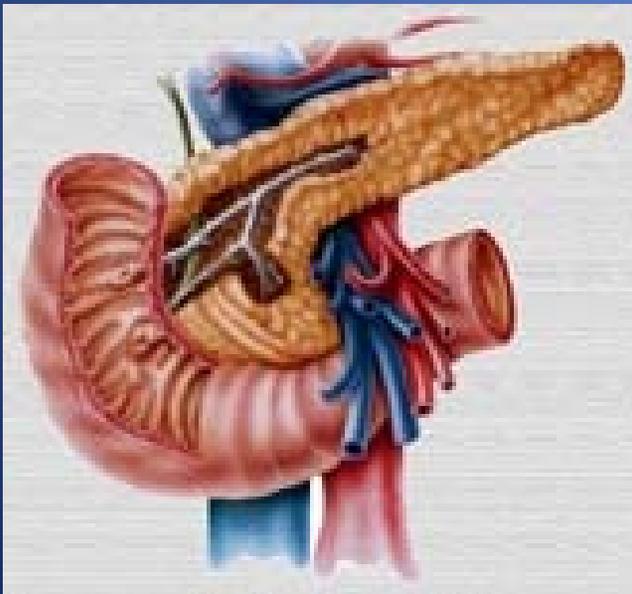


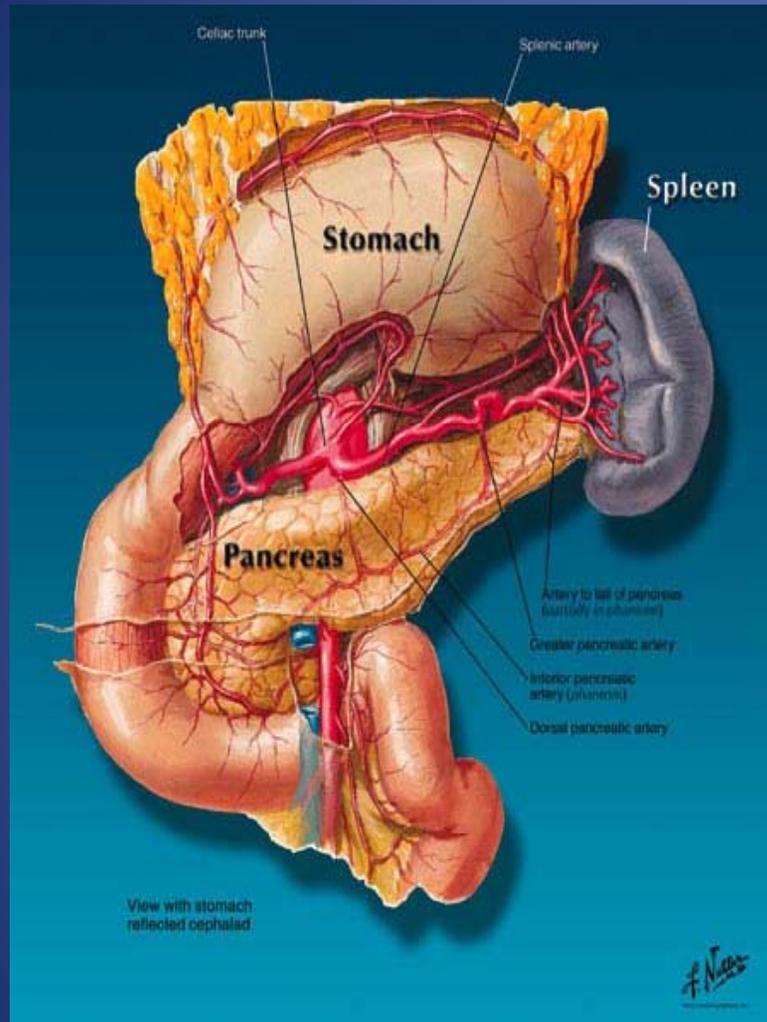
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN**

ANATOMIA, FISIOLOGIA Y PATOLOGIA PANCREATICA



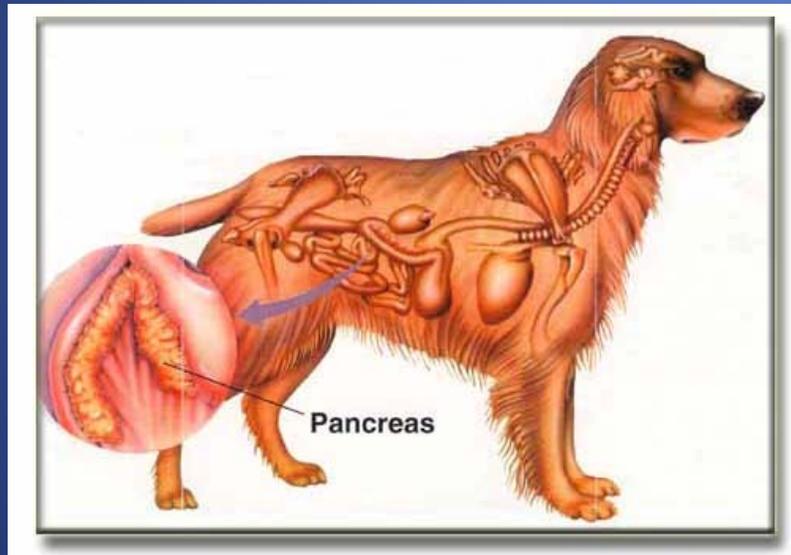
**M. en C . Javier Alejandro Buendía J.
M en C. Graciela Castañeda Aceves
M en C Guadalupe Mondragon Olvera**

PANCREAS



- Se localiza paralelamente por detrás del estómago, es una glándula grande compuesta de una estructura similar a la de las glándulas salivales.
- Es una glándula asociada al aparato digestivo con una función endócrina y exócrina, su función exócrina está dada por la producción de enzimas que colaboran en la digestión, en cambio la función endócrina está dada por la secreción de insulina y glucagón, hormonas metabólicas fundamentales en la regulación de los azúcares (glucosa) en sangre .

Páncreas



Porción endocrina (islotos de Langerhans)

- ✓ **Células beta: insulina**
- ✓ **Células alfa: glucagón**

Porción exócrina (células acinares)

- ✓ **Enzimas digestivas (principalmente)**

PÁNCREAS ENDÓCRINO

El páncreas microscópicamente está conformado por los islotes pancreáticos o de Langerhans, donde se producen hormonas tales como;

- Glucagon en las células alfa
- Insulina en las células beta
- Gastrina en las células de ta

El glucagon y la insulina mantienen constante el aporte energético hacia el organismo de dos formas:

a) Glucosa disponible en sangre

b) Glucosa no disponible en sangre; por tanto es almacenada en hígado en forma de glucógeno, confiriéndole al hígado la característica de ser el sitio primario para suplementar los déficits periféricos de la glucosa.

Funciones de la insulina:

- Hormona hipoglucemiante
- Remueve glucosa de sangre para que pase a tejidos
- En tejidos promueve la oxidación de la glucosa
- Inhibe la gluconeogénesis y la glucogenolisis hepática
- Promueve la formación de grasa y proteína

El resultado final de estas acciones es generar una hipo a normoglicemia

GLUCAGON Y SUS FUNCIONES

El glucagón, una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans, tiene varias funciones opuestas a las de la insulina. La más importante es la que se relaciona con su efecto de *incrementar la glucemia*.

Como la insulina, el glucagon es un polipéptido grande formado por una cadena de 29 aminoácidos. Los dos principales efectos sobre el metabolismo de glucosa son:

- 1.- Desdoblamiento del glucógeno hepático (glucogenólisis)
- 2.- Incremento de la gluconeogénesis.

Páncreas exocrina

Es una glándula mixta túbulo alveolar, que secreta subproducto al duodeno a través de un conducto pancreático.

La secreción de agua y electrolitos se producen el conducto pancreático y de las células de los alvéolos.

La activación de los canales de Cl y de K permite estimular la secreción de agua y electrolitos, dependiendo de la presión osmótica.

Páncreas exocrina

Secreción de enzimas digestivas:

Las células de los alvéolos del páncreas segregan las siguientes enzimas digestivas mediante exocitosis.

Peptidasas: Tripsinogeno, quimiotripsinogeno, proelastasa, procarboxipeptidasa A, procarboxipeptidasa B.

Nucleasas: ribonucleasa, desoxirribonucleasa.

Amilasa: alfa-amilasa

Lipasa: pro-colipasa, pro-fosfolipasa A2, colesteroesterasa.

Estas enzimas son sintetizadas y segregadas dependiendo a la composición del alimento consumido.

HISTOLOGIA PANCREATICA

LOCALICE:

❖ ISLOTES DE LANGERHANS

-CELULAS ALFA

-CEL. BETA

❖ ACINOS PANCREATICOS

❖ CORPUSCULOS DE VATER PACINI

❖ DUCTOS

-INTERCELULARES

-DUCTOS ESCRETORES

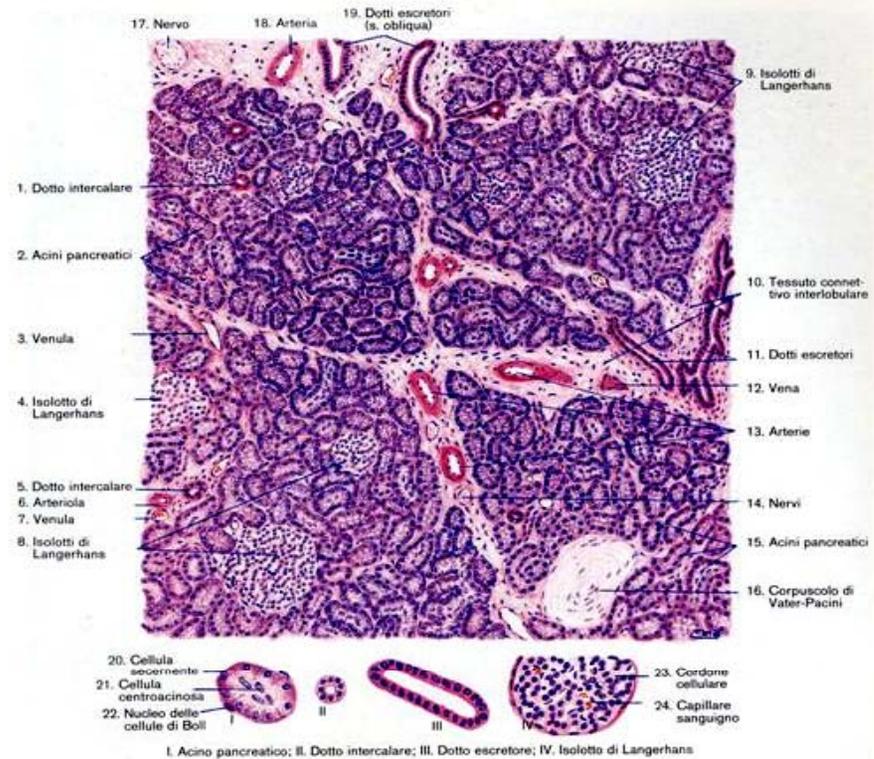
▪ ARTERIAS

▪ VENAS Y VENULAS

▪ NERVIOS

SEPTOS (TEJIDO CONECTIVO INTERLOBULAR)

Tavola 101 PANCREAS



I. Acino pancreatico; II. Dotto intercalare; III. Dotto escretore; IV. Isolotto di Langerhans

Fig. 1. (Ematossilina-cosina. 90 ×.)

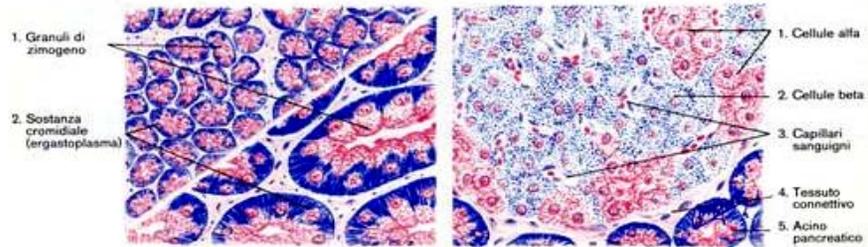
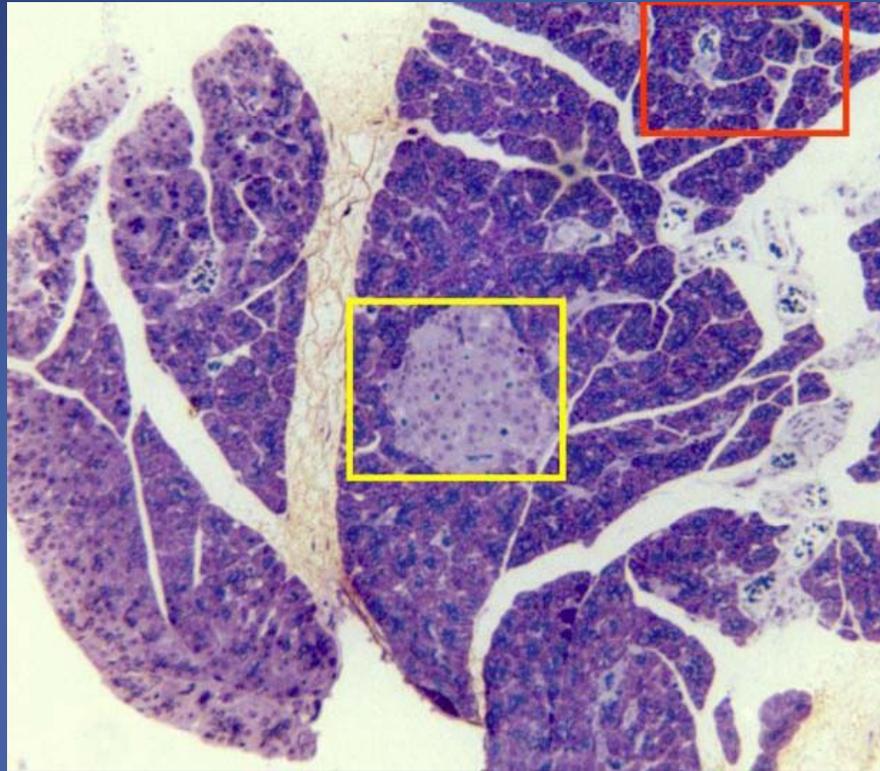


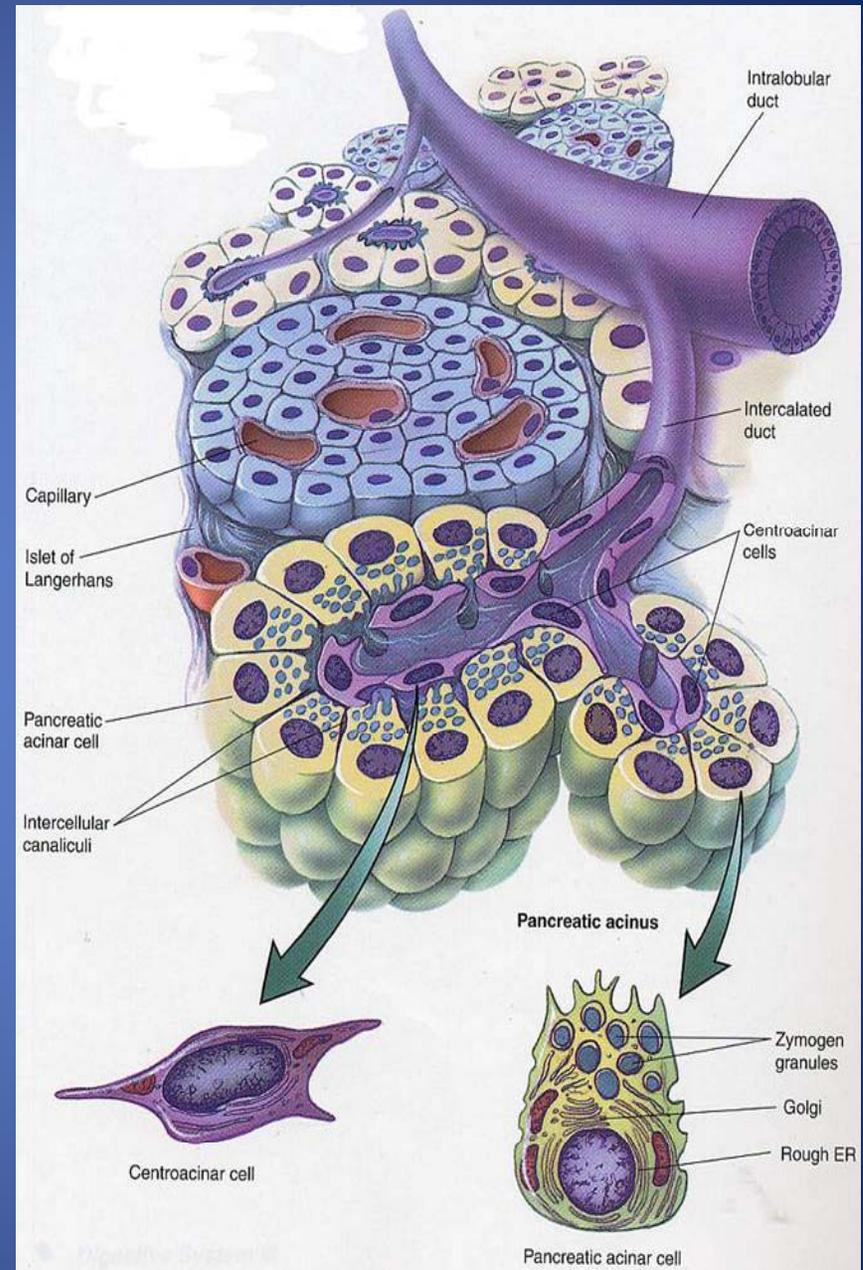
Fig. 2. Acini pancreatici. (Metodo di Gomori all'ematossilina cromica-floxina. 90 e 450 ×.)

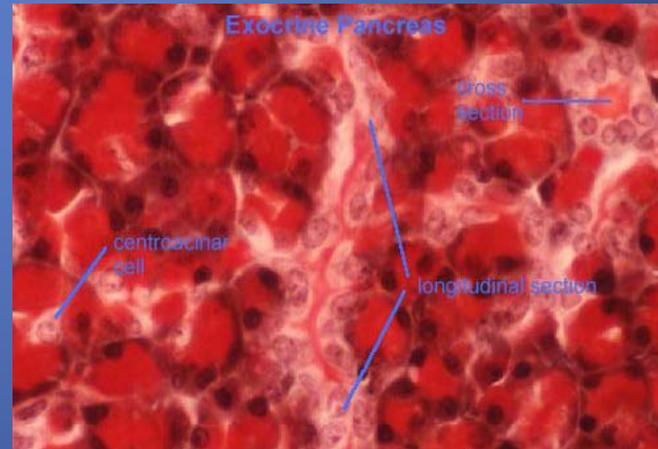
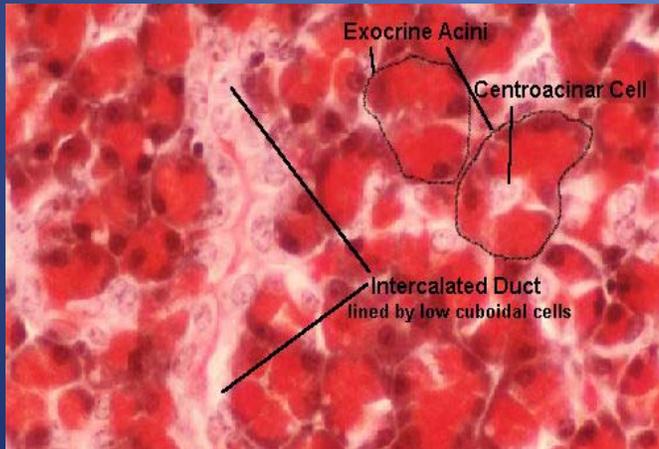
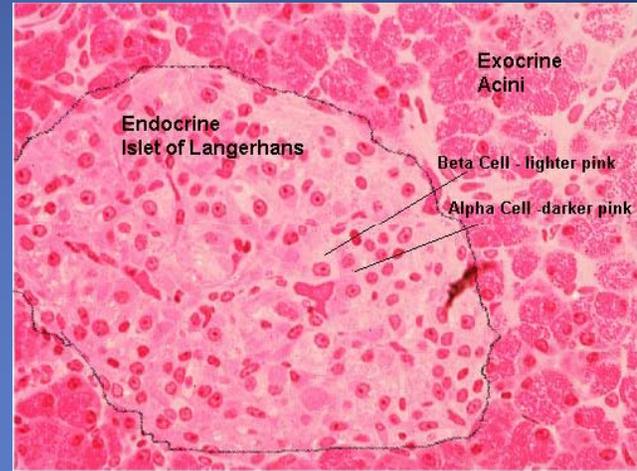
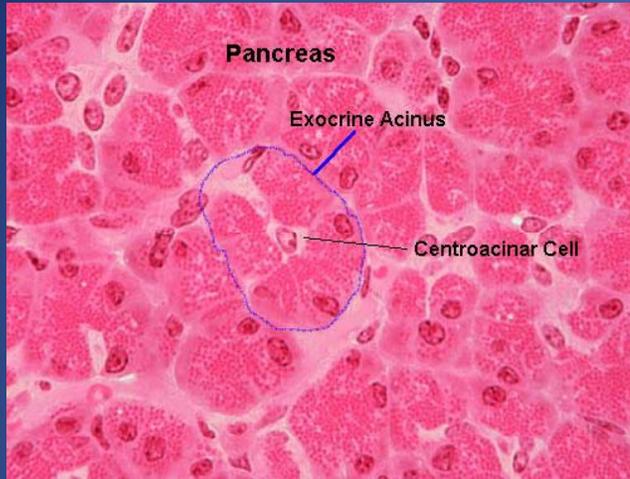
Fig. 3. Isolotto di Langerhans. (Metodo di Gomori all'ematossilina cromica-floxina. 350 ×.)



Corte semifino de páncreas teñido con azul de toluidina y observado con el objetivo de 40x. Se aprecian los dos componentes de la glándula: exocrino en forma de **acinos** y endocrino o **islotes**. Dichos componentes se subdividen en lobulillos por **tabiques** de tejido conjuntivo. En otras microfotografías se observan detalles de un islote y de los acinos (zonas encuadradas en amarillo y rojo, respectivamente).

- **Células acinares**
 - Sintetizan enzimas digestivas que son almacenadas como zimógenos
- **Células ductales**
 - Forman un sistema ramificado de ductos
- **El tejido endocrino (1-2% del órgano)**
 - Islotes de Langerhans





FISIOLOGIA

- **Caninos:** Presentan dos ductos que surgen de cada lóbulo
- Los ductos pancreáticos entran en duodeno adyacente al conducto biliar en la papila duodenal principal
- Los ductos pancreáticos accesorios entran al duodeno en la papila duodenal menor
- **Felinos:** El ducto pancreático y el biliar tienen un orificio común
- Es similar al humano

FISIOLOGIA

- El control de la secreción pancreática esta regulado por tres fases:
- Cefálica
- Gástrica
- Intestinal (principal influencia)
 - Secretina
 - Colescítocinina

FISIOLOGIA

Secreta enzimas digestivas por medio de sus acinos y tanto los pequeños conductillos como los mayores que salen de los acinos secretan grandes volúmenes de solución de bicarbonato de sodio.

El jugo pancreático se secreta en mayor abundancia como respuesta a la presencia de quimo en las porciones altas del intestino delgado y las características de este jugo las determinan hasta cierto grado los tipos de alimentos que se encuentran en el quimo.

Secreción de enzimas pancreáticas digestivas:

- **Secreta colipasa**
 - **Secreta bicarbonato**
 - **Facilita la absorción de la cobalamina (B12) y zinc**
 - **Secreta factores antibacterianos**
 - **Modula la función de la mucosa intestinal**
 - **Protege contra la autodigestión**
- El jugo pancreático contiene enzimas para la digestión de los tres tipos principales de alimentos: proteínas, carbohidratos y grasas.
 - Las más importantes enzimas proteolíticas son:
 - -Amilasa
 - -Lipasa
 - - *Tripsina*
 - - *Quimotripsina*
 - - *Carboxipolipeptidasa*.

JUGO PANCREÁTICO

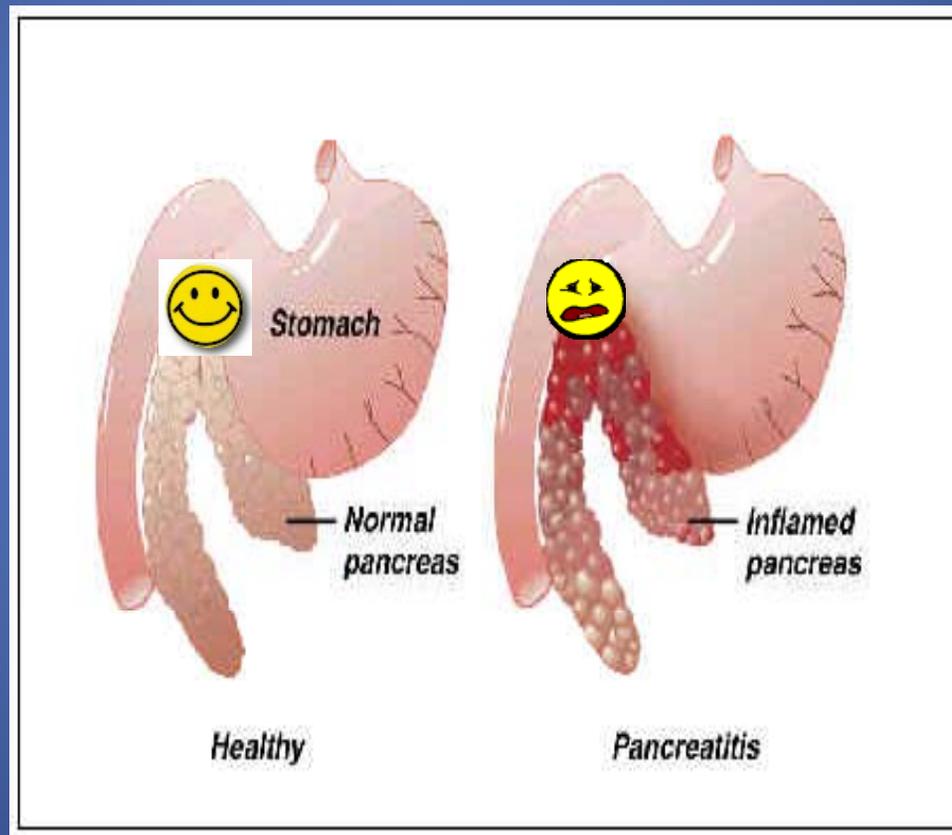
- Contiene: H_2O , HCO_3^- y enzimas digestivas.

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

Table 18.4 Enzymes Contained in Pancreatic Juice

Enzyme	Zymogen	Activator	Action
Trypsin	Trypsinogen	Enterokinase	Cleaves internal peptide bonds
Chymotrypsin	Chymotrypsinogen	Trypsin	Cleaves internal peptide bonds
Elastase	Proelastase	Trypsin	Cleaves internal peptide bonds
Carboxypeptidase	Procarboxypeptidase	Trypsin	Cleaves last amino acid from carboxyl-terminal end of polypeptide
Phospholipase	Prophospholipase	Trypsin	Cleaves fatty acids from phospholipids such as lecithin
Lipase	None	None	Cleaves fatty acids from glycerol
Amylase	None	None	Digests starch to maltose and short chains of glucose molecules
Cholesterolesterase	None	None	Releases cholesterol from its bonds with other molecules
Ribonuclease	None	None	Cleaves RNA to form short chains
Deoxyribonuclease	None	None	Cleaves DNA to form short chains

PATOLOGIA PANCREATICA

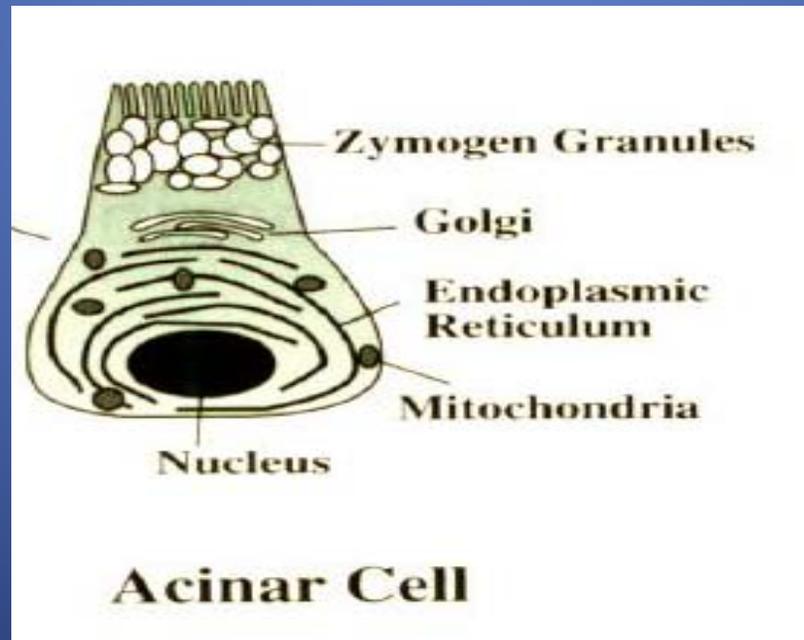


Etiología

- ❖ Nutrición
- ❖ Fármacos, toxinas,
- ❖ Obstrucción ductal
- ❖ Reflujo duodenal, trauma pancreático e isquemia pancreática
- ❖ Agentes infecciosos

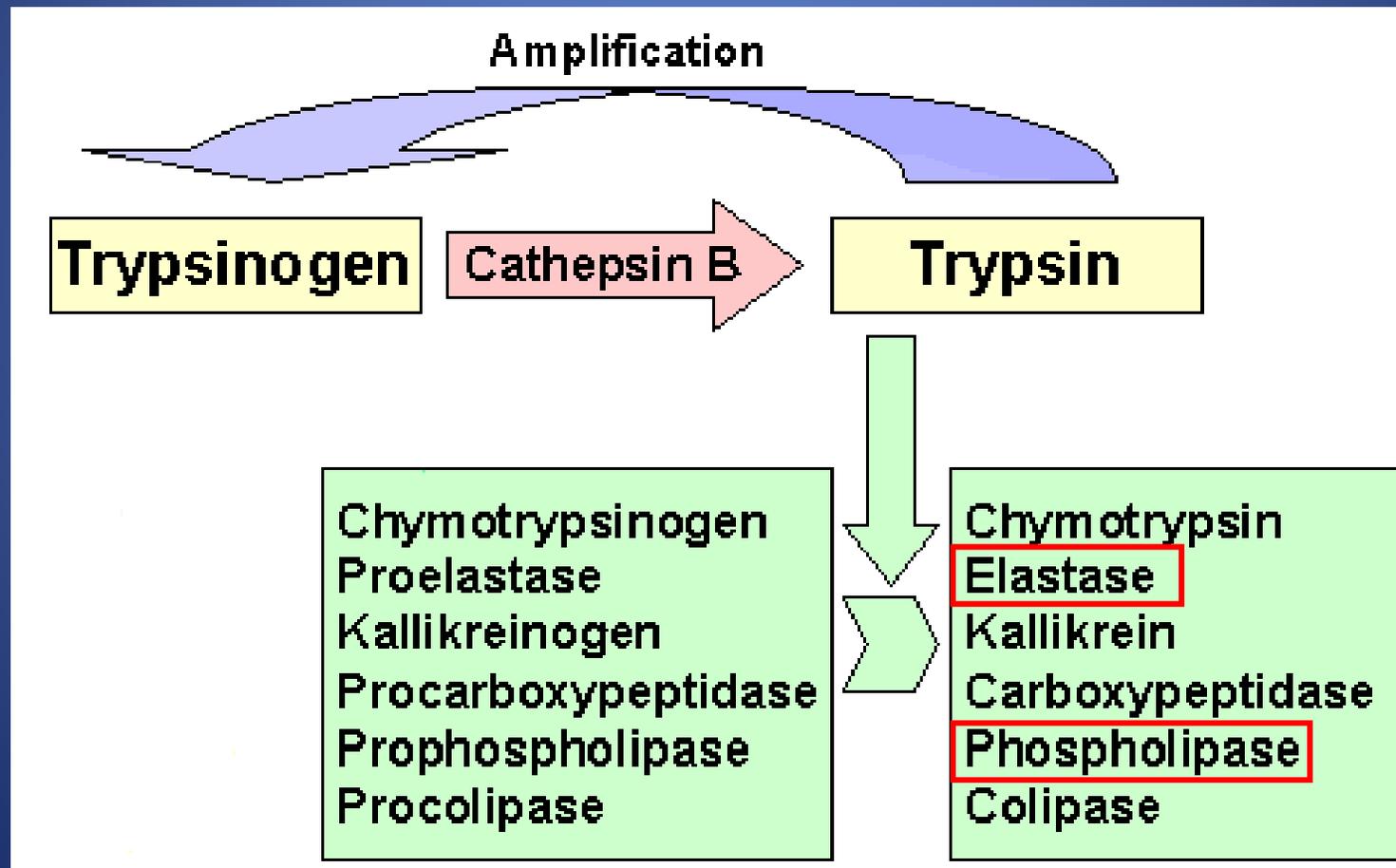
PANCREATITIS AGUDA

- **Mecanismos de protección contra las enzimas elaboradas por el páncreas.**
 1. **Son almacenadas y secretadas en forma de zimógenos**
 2. **Los zimógenos están envueltos en paquetes membranosos y protegidos del citósol acinar**
 3. **Las células acinares y la circulación sistémica contienen inhibidores de proteasas específicos**



PANCREATITIS AGUDA

- Fisiopatología.
- Proceso autodigestivo



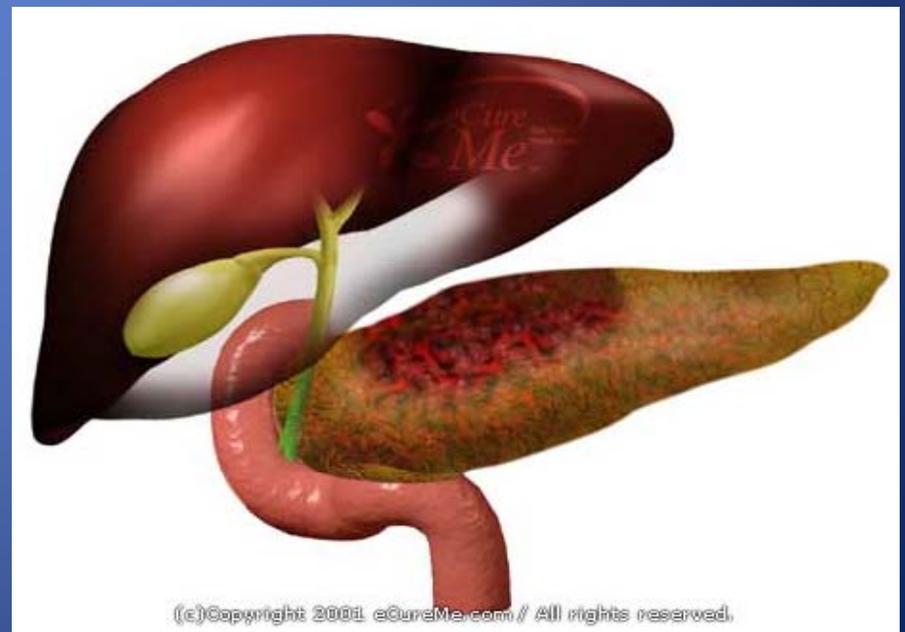
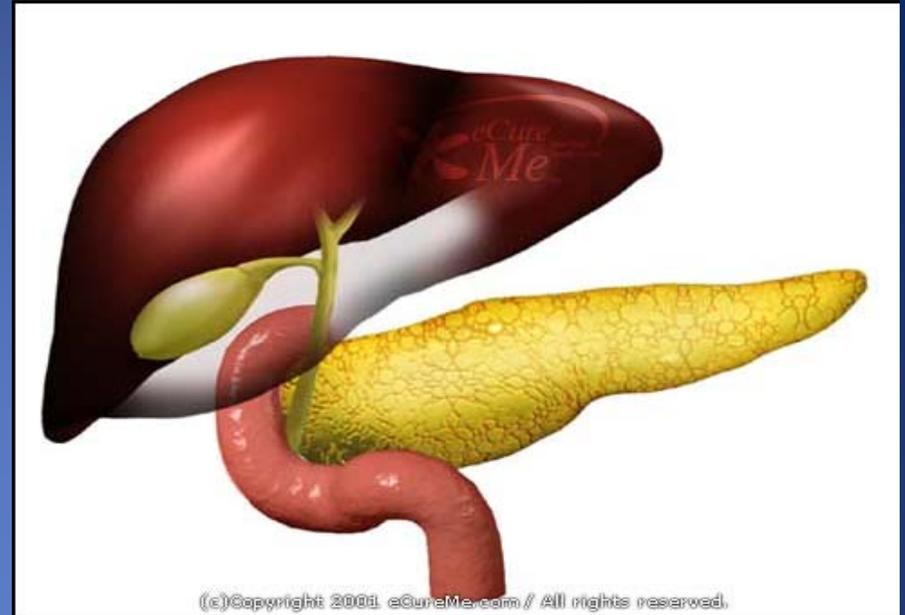
PANCREATITIS AGUDA

(factores asociados)

HIPERTRIGLICERIDEMIA	Diets hipergrasosas		
	Necrosis grasa		
	Hiperlipoproteinemia idiopatica del Schnauzer		
Drogas	Tetraciclina	Sulfonamidas	
	Furosemida	Azatioprina	
Obstrucción ductal	Neoplasia		
	Manipulación	Quirúrgica	Traumatismos
Isquemia y trauma	Choque/hipotensión	Vasoconstricción	CID
infección	Peritonitis infecciosa felina (PIF)		
	Toxoplasmosis (Gatos)		
miscelaneos	Reflujo duodenal		
	Colangitis/Colangiohepatitis		

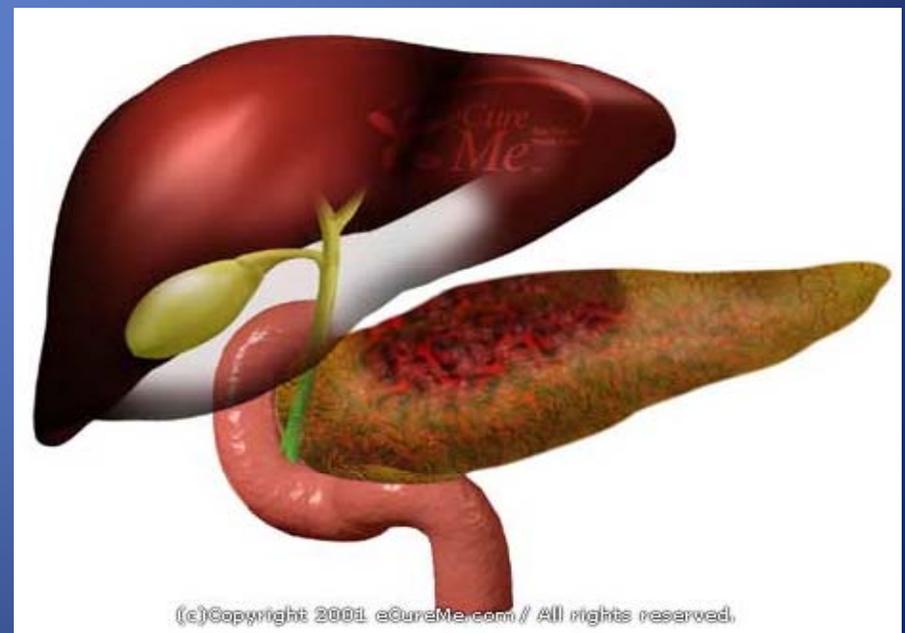
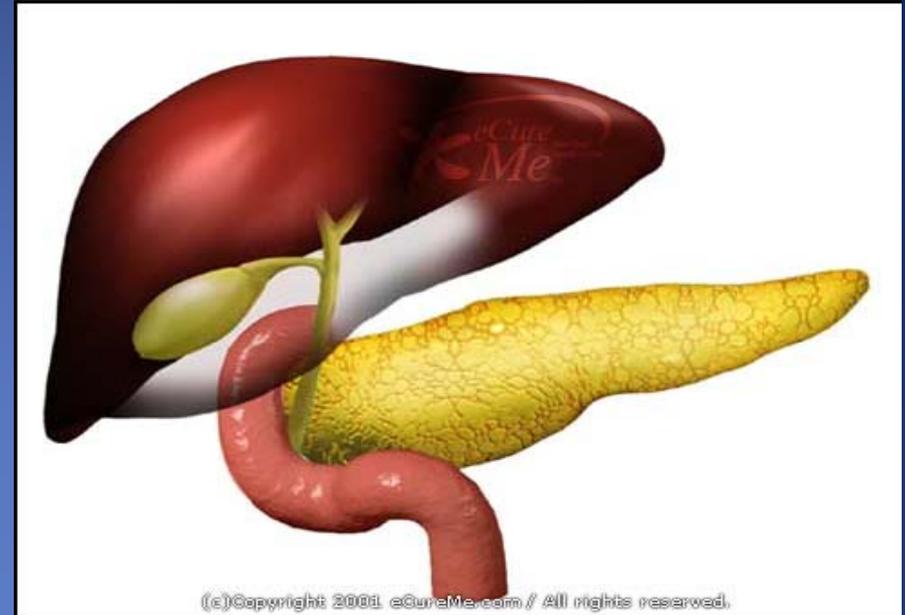
SIGNOS Y HALLAZGOS CLINICOS

- Perros de edad media a avanzada
- No hay predilección racial
- Sobrepeso
- Hembras más susceptibles
- Poco frecuente en Felinos
- En Fel. se asocia al complejo Colangitis/Colangiohepatitis
- Signos (después de la ingesta de una comida rica en grasa)
- Indefinidos y simulan otras infecciones gastrointestinales
- Dependen del estadio y la magnitud del padecimiento



SIGNOS CLINICOS

- Fiebre
- Depresión
- Deshidratación de leve a moderada
- Dolor abdominal anterior a la palpación
- Efecto de masa en cavidad abdominal anterior
- Anorexia
- Emesis por varios días
- Diarrea poco constante
- Diarrea tipo colitis

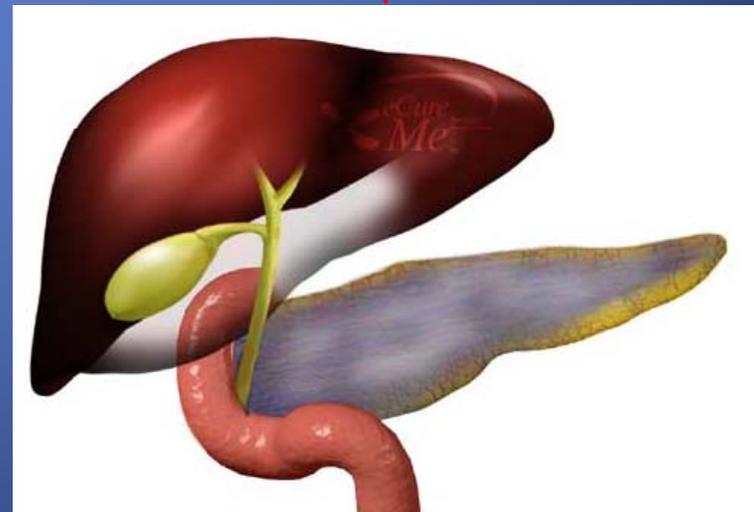


Diagnóstico

- ◎ Lipemia. El suero aparece lipémico con alto contenido de triglicéridos
- ◎ Amilasa y lipasa. Elevadas en dos o tres veces más el valor normal
- ◎ TLI. Permanece elevada por 1-3 días
- ◎ Alaninoaminotransferasa y fosfatasa alcalina (ALT y ALP) frecuentemente solo doblan el límite superior normal.
- ◎ Biometría hemática
 - > Respuesta a una inflamación aguda y al estrés
 - > Incremento en el hematocrito por deshidratación
- ◎ Glucosa. Puede estar elevada por un aumento en la secreción del glucagón y a la reducción en la síntesis y liberación de insulina.
- ◎ Hipocalcemia. Aparece 5-8 días después de iniciada la pancreatitis
- ◎ Hipercolesterolemia
- ◎ Proteínas totales. Pueden estar aumentadas debido a la deshidratación
- ◎ Urea. Puede estar ligeramente elevado, aunque sin un incremento en los niveles de creatinina
- ◎ Bilirrubina. Puede estar aumentada de forma ocasional

PANCREATITIS CRONICA

La pancreatitis resulta de la presentación de la presentación de una pancreatitis aguda de manera recurrente



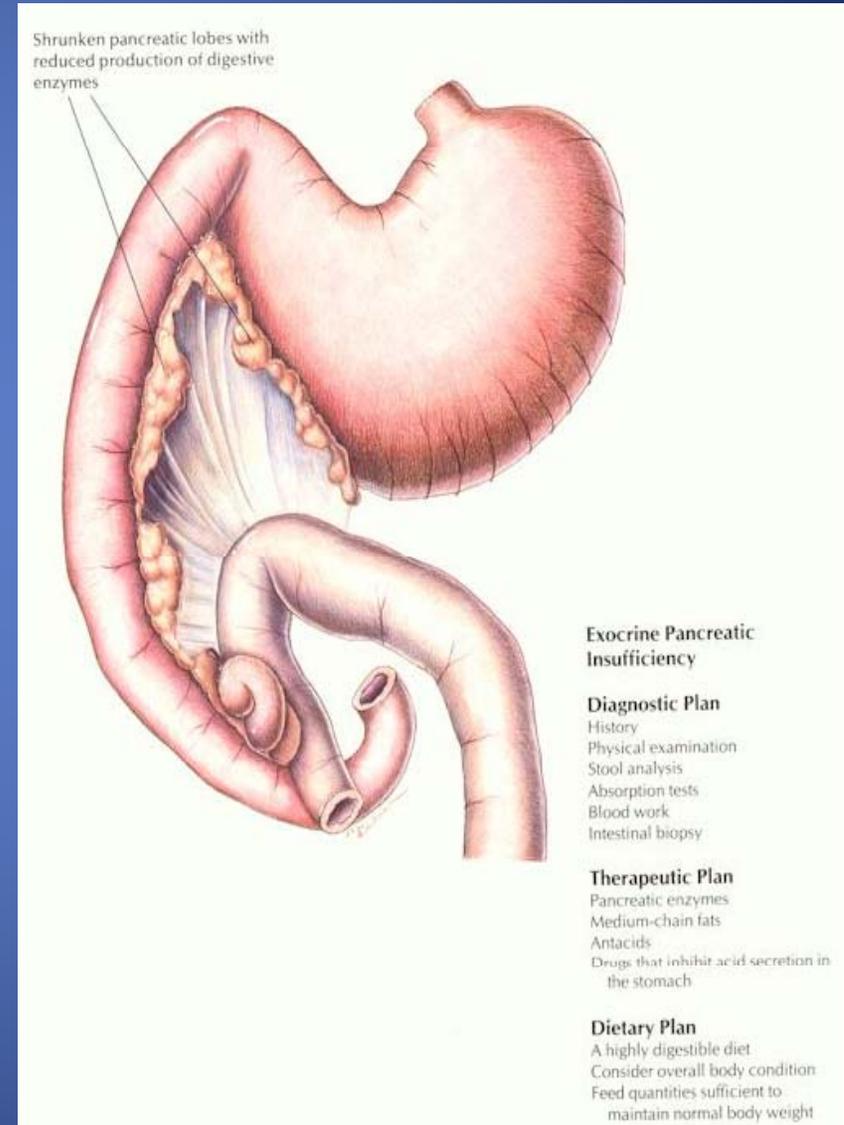
INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA (IPE)

Incapacidad para secretar la cantidad suficiente de enzimas para una digestión y absorción eficiente en el intestino delgado, para lo que se requiere que el 90% o más del tejido acinar sea destruido o alterado

•PATOGENIA

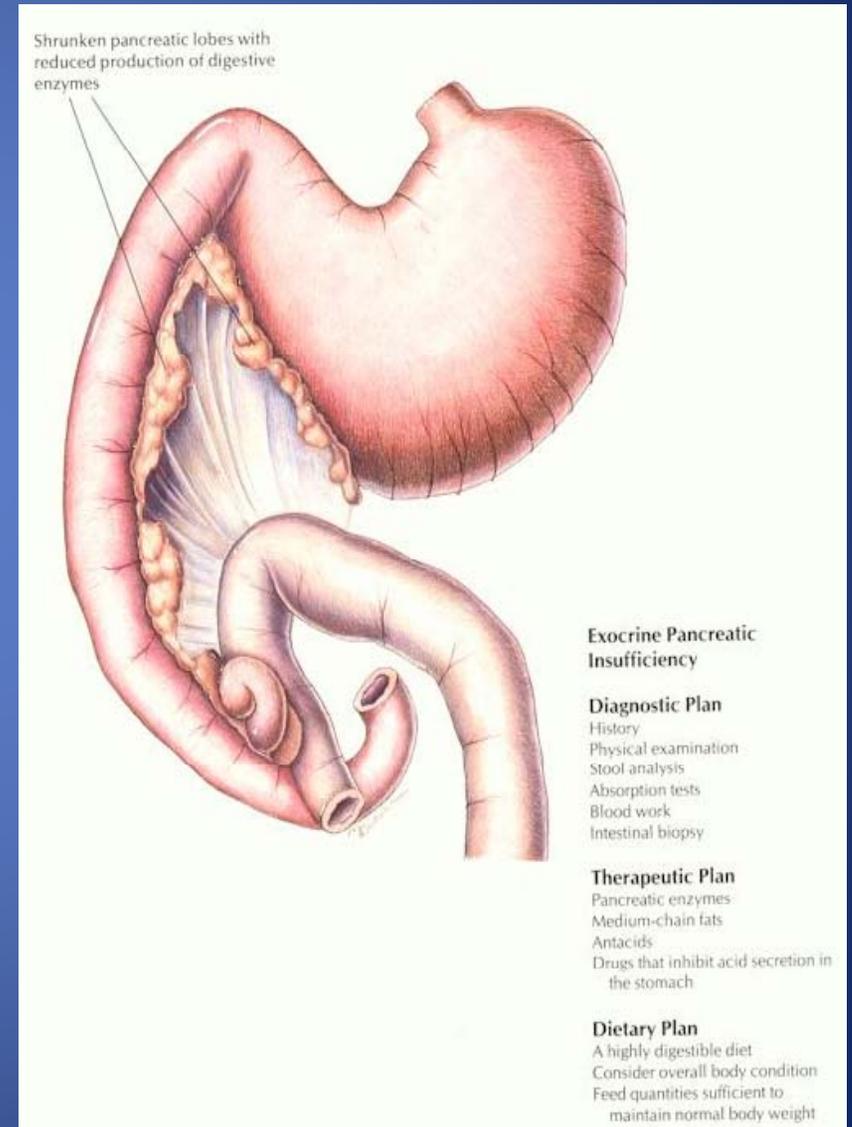
•ATROFIA ACINAR PANCREATICA

- Trastorno progresivo que se presenta entre los 1-5 años



SIGNOS CLINICOS

- La mayoría de los perros con IPE son activos, alertas y sensibles
- Perdida de peso
- Polifagia
- Defeca grandes volúmenes de Mat. Fecal semi-formada
- Vomito
- Flatulencia
- Borborigmos
- Poliuria/Polidipsia si hay complicaciones con Diabetes mellitus



DIAGNOSTICO

- ❑ TLI. Generalmente se obtienen valores bajos
 - <2.5 µg/L en perros
 - <10 µg/L en gatos
- ❑ ↓
- ❑ Tripsina fecal libre (poco fiable)*
- ❑ Tinción de un frotis directo de heces (evidenciar la presencia de alimentos sin digerir)
 - Esteatorrea (Sudan +) gránulos de grasa
 - Amilorrea (Lugol +) gránulos de almidón
 - Creatorrea (Fibras musculares no digeridas)
- ❑ Ausencia de lipemia
- ❑ Alteración en la absorción de alimentos
- ❑ Hipoalbuminemia (Asociada a Enf. gastrointestinal) y por mala digestión a nivel proteico.
- ❑ Hipocalcemia . En el 50% de las pancreatitis y Síndrome de Mala Absorción
- ❑ Hipocolesteronemia



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL POR LABORATORIO ENTRE LA INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA Y LA PANCREATITIS

	IPE	PANCREATITIS
LIPASA PANCREATICA	DISMINUIDO	AUMENTADA
TRIPSINA FECAL	DISMINUIDO	NORMAL
ESTEATORREA	PRESENTE	AUSENTE
LIPEMIA	AUSENTE	PRESENTE
AZOTEMIA	PRESENTE	POR DESHIDRATAACION
COLESTEROL	DISMINUIDO	AUMENTADO
HIPOVITAMINOSIS	POSIBLE	POR CAUSA DIFERENTE
HIPOALBUMINEMIA	POSIBLE	PRESENTE
HIPOCALCEMIA	POSIBLE	PRESENTE
ABSORCION D-XILOSA	DISMINUIDO	NORMAL
HEMATOGRAMA DE STRESS	AUSENTE	PRESENTE
HIPERGLICEMIA	OCASIONAL	PRESENTE
ALT	NORMAL	AUMENTADA
FAS	NORMAL	AUMENTADA

Neoplasias pancreáticas

- **ADENOCARCINOMAS DE CÉLULAS ACINARES**
- Puede producir los mismos signos que la IPE
- Dentro de las pancreatitis presenta una incidencia del 10%
- Rara en gatos
- Puede provocar obstrucción del conducto biliares=colestasis y obstrucción encontrando:
Bilirrubinemia (total y conjugada)
↑ Fosfatasa alcalina sérica (FAS)
↑ Gama glutamil transferasa
- La metástasis a otros órganos (hígado y nódulos linfáticos) dan lugar a características adicionales

DIABETES MELLITUS

- Designación clínica referente al estado que se caracteriza por hiperglucemia, poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida del peso corporal; en casos crónicos

Sinología:

- Retinopatías y opacidad del cristalino.
- Cetoacidosis(no compensada)
- Anorexia, vomito y diarrea.

- En perros ocurre principalmente en hembras adultas.

- Los ♂'s felinos son más susceptibles a desarrollar la enfermedad.

Diabetes mellitus

Tipo I.

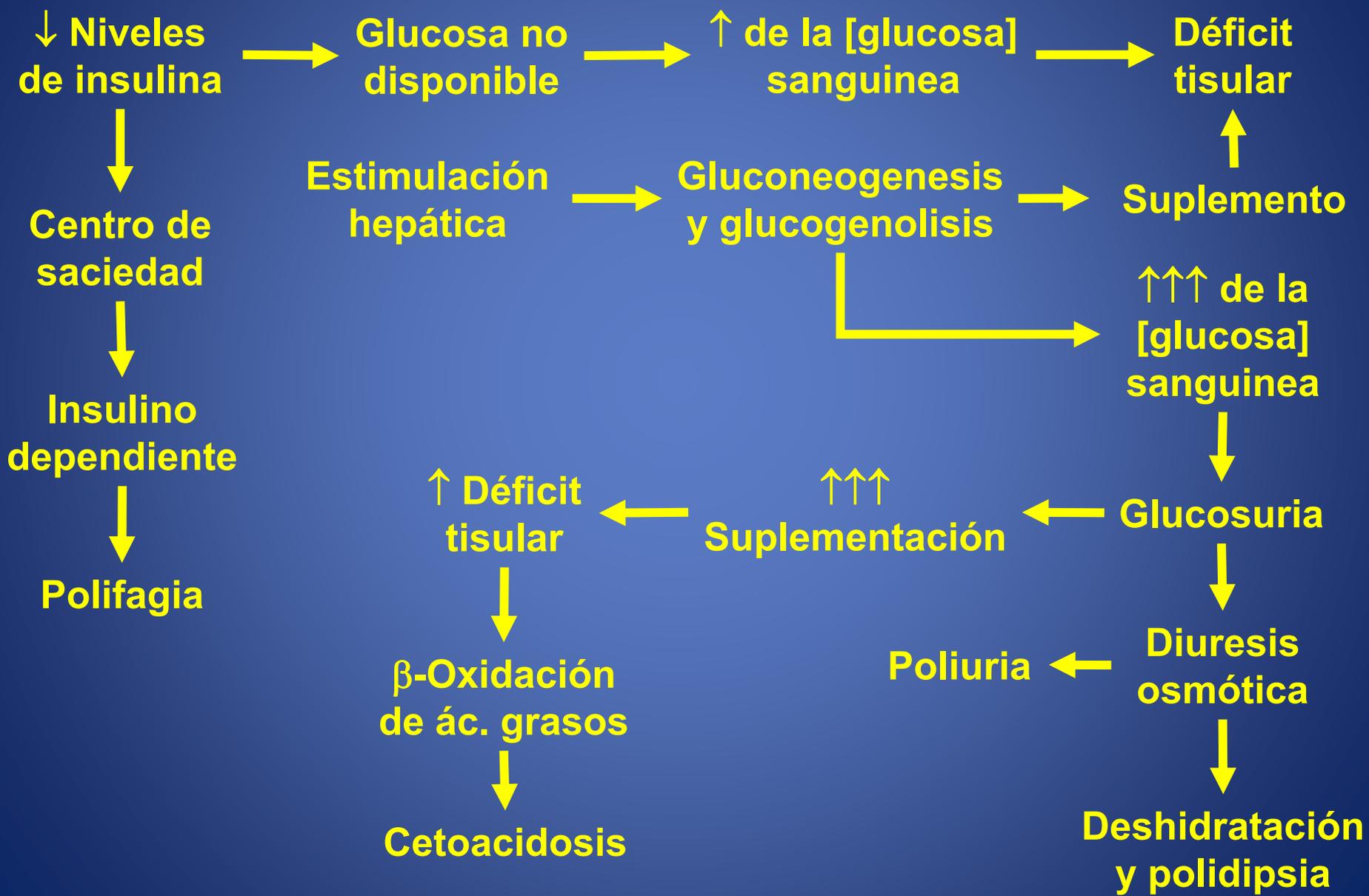
Se caracteriza por un nivel inicial de insulina ↓ y que no manifiesta respuesta al ↑ de glucosa. Es insulino dependiente, pues existe una incapacidad total del páncreas para ↑ los niveles de insulina para contrarrestar la glicemia.

Causas:

Genéticas (perros)

IPE (principalmente gatos y a veces en perros)

Patogenia de D. mellitus I

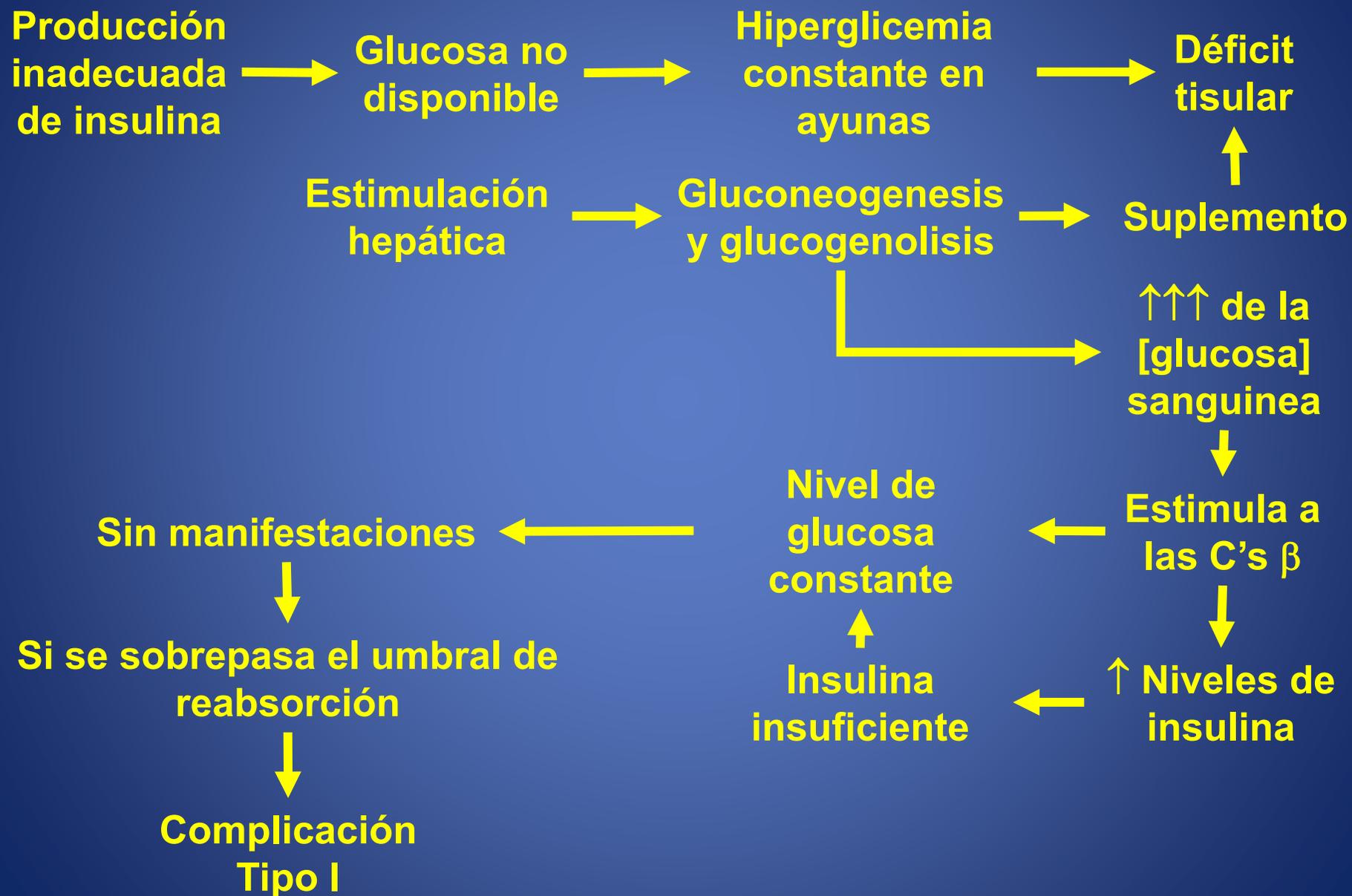


Diabetes mellitus

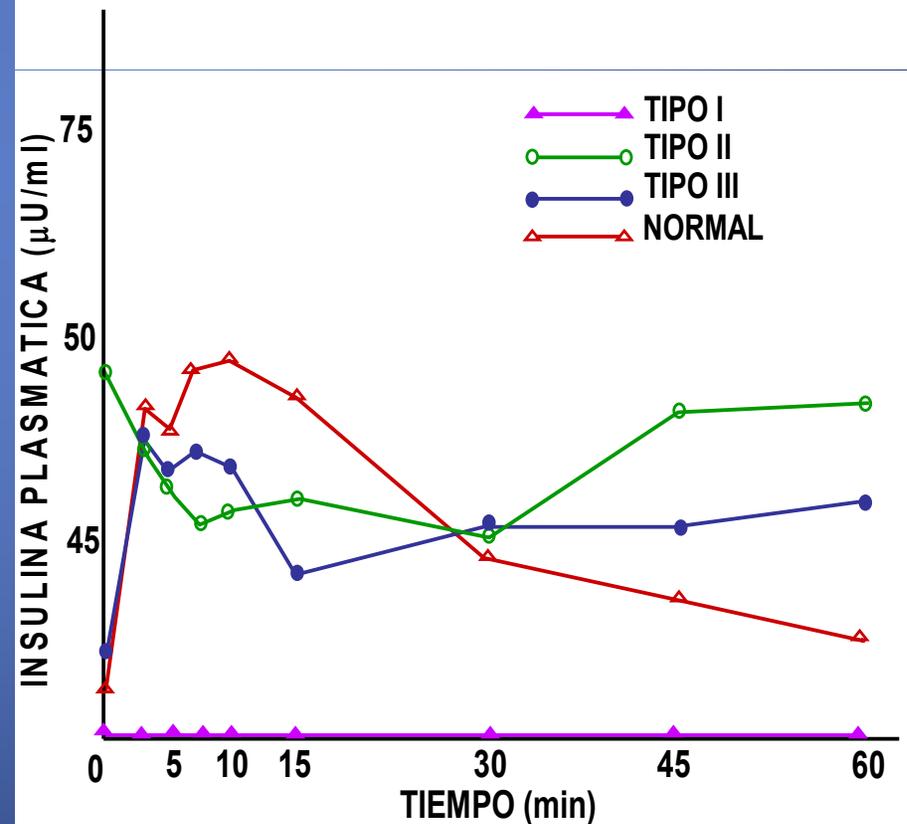
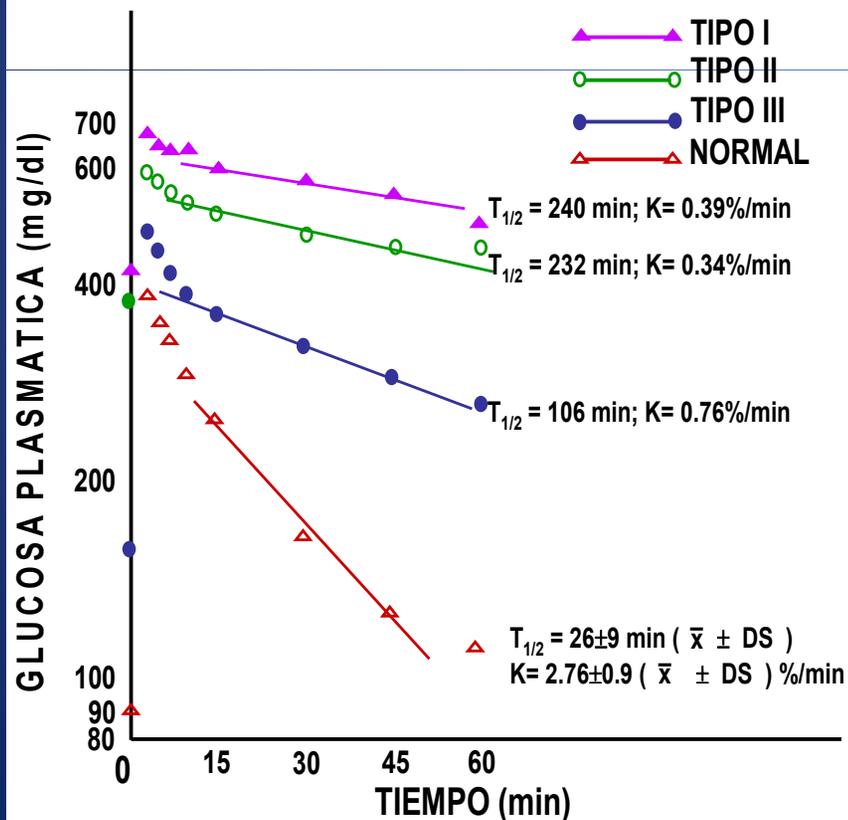
Tipo II.

- Se presenta en adultos
- Insulino-independiente
- Presenta normo o hiperinsulinemia
- No hay incremento de insulina como respuesta a la glucosa
- Existe una respuesta inadecuada por parte de los islotes hacia un estado de hiperglicemia
- Existe antagonismo hormonal. La mayoría de los perros son de este tipo.

Patogenia de D. mellitus II



Tipo III. Caracterizada por un nivel insulínico normal o respuesta insulínica retardada al incremento de glucosa y un retorno lento al nivel normal (>90 min), denominada también “Diabetes química”, es decir, se produce por medicación. Es un estado previo que puede desarrollar el Tipo I o II dependiendo de la naturaleza de la deficiencia insulínica absoluta o relativa respectivamente.



Pruebas Diagnósticas

- **BH. No relevante**

- **EGO.**

- Glucosuria. Cuando se sobrepasa el umbral de reabsorción renal.
 - Perro. 180-220 mg/dl.
 - Equino. 180-200 mg/dl.
 - Bovino. 98-102 mg/dl.
 - Ovino. 160-200 mg/dl.
 - Caprino. 70-130 mg/dl.
- Glucosurias transitorias postprandiales por 1-1.5 hrs., pero ≥ 2 hrs sugiere de diabetes, intoxicación por etilenglicol, nefritis intersticial crónica
- GE \uparrow . Esta se presenta por la presencia de albúmina y glucosa.
- Cetonuria y olor dulce. Dada por el desdoblamiento excesivo de ác. grasos volátiles generando acidosis, ya que estos ác. grasos volátiles incrementan la brecha aniónica. Esta hipercetonemia produce cetonuria aunada al la perdida de agua y HCO_3^- .
- Puede haber infección en tracto urinario.

Pruebas Diagnósticas

- **Química sanguínea:**

- **Hiperglicemia**

- **Azotemia**

 - Prerrenal. Por la deshidratación

 - Renal. Si existe daño glomerular focal → IR

- **ALT y FAS. Si existe esteatosis.**

- **Excreción de BSF retardada.**

- **Hipercolesterolemia.**

- **Cetonemia**

- **Acidosis metabólica***

Tolerancia oral a la glucosa

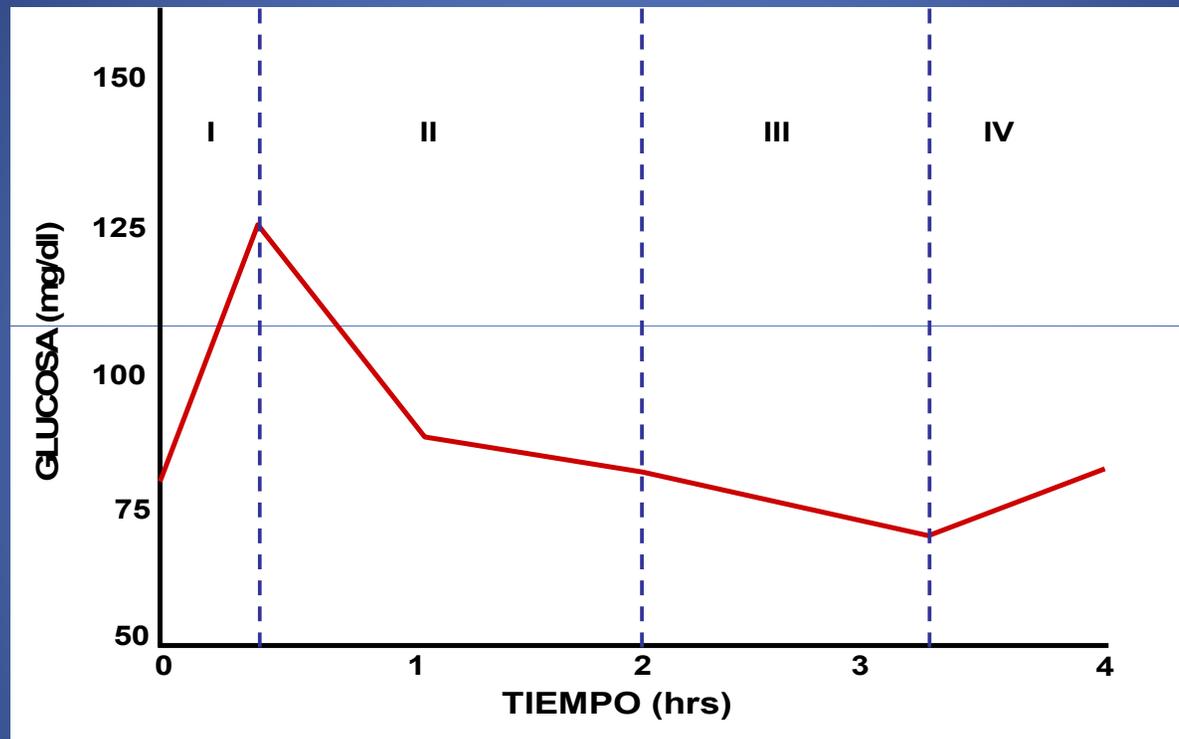
PROTOCOLOR

- Debe ser precedida de ayuno por 24 hrs.
- Tomar muestra de sangre previo al inicio (nivel basal)
- Aplicar 0.5mg/kg peso de glucosa y tomar muestras sanguíneas cada 30 minutos por 3 hrs.

INTERPRETACIÓN

- Normal. Recuperación del nivel glucostático entre 60 y 90 min.
- Diabético. El nivel glucostático se alcanza posterior a los 90 minutos o no se alcanza.

- Fase I.- Absorción
- Fase II.- Remoción
- Fase III.- Hipoglicemia
- Fase IV.- Estabilización (Nivel glucostático)



- **Interpretación**

- En caninos, el pico de glucosa sanguínea es de ~160mg/dl en 30-60 minutos y retorna a nivel basal en ~120-180 minutos
- En equinos, el pico de glucosa sanguínea es de ~175mg/dl en 120 minutos y retorna a nivel basal en ~360 minutos

Hormonas hiperglucemiantes

- **CORTICOSTEROIDES.**

Promueven la gluconeogenesis hepática y antagonizan la acción hipoglucemiante de la insulina pueden ser corticosteroides endógenos (Síndrome de Cushing) o exógenos (iatrogénicos).

- **CATECOLAMINAS.**

Principalmente epinefrina y norepinefrina, son antagonistas de la insulina. En general su aumento esta relacionada a neoplasias (Feocromocitoma) acompañada de signos secundarios como hipotermia, taquicardia e hipertensión arterial.

Hormonas hiperglucemiantes_

- **HORMONA DEL CRECIMIENTO.**

Un incremento de esta hormona produce acromegalia que desencadena la formación de tumores funcionales en hipófisis antagonizando a la insulina.

- **GONADOTROPINAS Y PROGESTÁGENOS.**

- **Estrógenos. Bloquean receptores insulínicos.**

- **Progestágenos. Estimulan la liberación de la GH por lo tanto tiene un antagonismo insulínicos**