**UDS**

## Secreción pancreática

Fisiopatología

## ***Secreción pancreática***

El páncreas es una glándula mixta de carácter tanto endocrino como exocrino. La porción exocrina es de estructura acinar, y su secreción es absolutamente imprescindible para los procesos digestivos.

**Cantidad**

El volumen de secreción pancreática oscila entre 1,5 y 2 litros al día. El ritmo de secreción varía entre 0,2 ml/min hasta 2 ml/min.

**Composición**

Depende de forma directa del tipo de alimento ingerido. Es una solución acuosa con electrolitos como Na, K, Cl, HCO3, etc.

Su contenido principal son los enzimas que degradan prácticamente todos los principios nutritivos y que son sintetizados y almacenados en las células acinares. Así hay:

1. *Proteasas*. Tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasas.
2. *Amilasa*.
3. *Lipasas*. Lipasa que degrada triglicéridos, fosfolipasa, colesterol-ester-hidrolasa, etc.
4. *Ribonucleasa* y *desoxirribonucleasa*.
5. *Proelastasa*.
6. *Procolagenasa*.

Es una solución isotónica con un pH alcalino cuyo valor medio es de 7,8; este grado de alcalinidad se debe principalmente a la elevada secreción de bicarbonato, que puede alcanzar los 150 mM/día. Según aumenta el ritmo de secreción, se incrementa el valor del pH.

**Funciones**

* Sirve para la neutralización del quimo ácido procedente del estómago. Su mezcla con la secreción pancreática, y también con la biliar, da lugar a que el valor del pH se sitúe entre 6, 7 y 9.
* Digestión de todas las variedades de principios nutritivos.

**Regulación**

1. *Fase cefálica.* Se produce un incremento en la secreción.
2. *Fase gástrica.* La liberación de gastrina en la mucosa gástrica tiene efecto sobre las células glandulares pancreáticas incrementando la secreción.
3. *Fase intestinal.* Es la más importante de las tres y la que da lugar al máximo ritmo de secreción. La presencia de quimo en el duodeno es un estímulo para las células endocrinas de la mucosa duodenal; estas células liberan secretina, que a nivel del páncreas actúa sobre las células ductales incrementando su secreción de bicarbonato. También liberan colecistoquinina-pancreocimina (CCK-PZ) que actúa sobre las células acinares incrementando la secreción de enzimas al jugo pancreático. Otras hormonas como la somatostatina o el polipéptido pancreático disminuyen la secreción.

La pancreatitis crónica se asocia al desarrollo progresivo de cambios histopatológicos y morfológicos, tanto ductales como parenquimatosos, que conllevan la alteración de las funciones exocrina y endocrina de la glándula. Clásicamente se ha considerado que la pancreatitis crónica es una lesión irreversible, que persiste, e incluso progresa, a pesar de eliminar el factor etiológico primario. No obstante, el conocimiento más profundo de la enfermedad, sobre todo de sus distintas etiologías, obliga a aceptar la posibilidad de reversibilidad del proceso en determinados casos con la aplicación de las medidas terapéuticas oportunas. Los ejemplos más claros en este sentido son la pancreatitis crónica autoinmune, cuyas lesiones pueden mejorar e incluso desaparecer con el tratamiento esteroideo, y la pancreatitis crónica obstructiva, que puede mejorar tras el tratamiento de la obstrucción del conducto pancreático. Desde el punto de vista histológico, la pancreatitis crónica se caracteriza por la aparición de un infiltrado inflamatorio crónico asociado a la pérdida del epitelio exocrino y la transdiferenciación de las células acinares en células ductales. Estos cambios regresivos celulares se asocian al desarrollo de fibrosis y al incremento de las estructuras nerviosas, tanto en número como en tamaño. A pesar de que se conocen estas características histopatológicas, la toma de biopsia pancreática para el diagnóstico de pancreatitis crónica no se ha impuesto en la práctica clínica. Algunos aspectos, como la difícil accesibilidad anatómica del páncreas, el patrón probablemente parcheado de la enfermedad y la morbilidad asociada a la punción pancreática (hemorragia, pancreatitis aguda) han limitado el papel de la histología en el diagnóstico de la pancreatitis crónica. Por ello, y aunque el advenimiento y el desarrollo de la ecografía endoscópica y la punción guiada por ésta pueden y deben cambiar esta situación, el diagnóstico de la pancreatitis crónica sigue basándose en la demostración de los cambios morfológicos y/o funcionales que son consecuencia de las lesiones histológicas. Este hecho limita el diagnóstico de la pancreatitis crónica a estadios en los que las lesiones son ya evidentes.

BIBLIOGRAFÍA

[1]

DiMagno EP, Go VL.W, Summerskill WHJ..

Relations between pancreatic enzyme output and malabsorption in severe pancreatic insufficiency..

N Engl J Med, 288 (1973), pp. 813-5

<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM197304192881603> | [Medline](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4693931" \t "_blank)

[2]

Layer P, Yamamoto H, Kalthoff L, Clain JE, Bakken LJ, DiMagno EP..

The different courses of early and late onset idiopathic and alcoholic chronic pancreatitis..

Gastroenterology, 107 (1994), pp. 1481-7

[Medline](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7926511)

[3]

Doty JE, Fin AS, Meyer JH..

Alteration in digestive function caused by pancreatic disease..

Surg Clin North Am, 69 (1989), pp. 447-65

[Medline](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2727865)

[4]

Digestive and absorptive phase anomalies associated with the exocrine pancreatic insufficiency of cystic fibrosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1988;7 Suppl 1:S1-7.