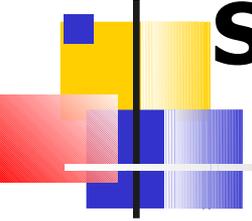


# Trasplante reno- pancreas

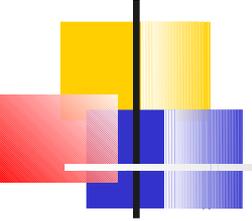
---



**SM, 33 años, Sexo: M**

---

- Pirarajá (Lavalleja)
- Vive con el padre, pensionista
- FI: 27/4/12 para Trasplante Reno-Páncreas



AF: HTA, DM2

---

**AP: Ex fumador, enolista**

**HTA desde 2008: Amlodipina, mal control**

**DM1: Diagnosticada a los 9 años de edad  
= 24 años de duración**

**Mal control metabólico crónico**

**Última HbA1c: 11,8% (3/2012)**

**Varios episodios de hiper e hipoglicemias graves**

**Tto. previo: I NPH pre D 24U s/c**

**pre C 14 U s/c**

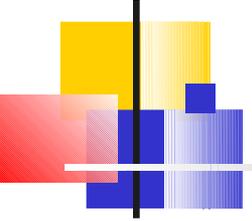
**ajustes con IC si HGT >3g**

# Repercusiones crónicas:

## Microvasculares

---

- Retinopatía diabética (fotocoagulación AO)
- Nefropatía diabética (IR.severa dg 2008 HD)
- Neuropatía diabética (periférica: hipoestesia, pié diab.con amputación de 5to dedo, autonómica:gastrop.)



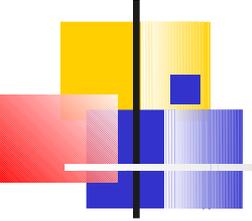
Macrovasculares : No evidencia clínica

---

Ecocardiograma: **Alteraciones sectoriales anteriores y medio apicales.** FEVI 63%

ECG: Normal

MIBI cardíaco: negativo para Isquemia

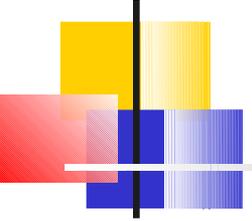


## **Trasplante reno-pancreas: 27/4/12**

---

- **Complicación intraoperatoria:**  
Sangrado agudo de vasos mesentéricos
- **Postoperatorio:** Buena evolución en CTI.  
Ingresa a sala de Nefrología: 29/4.

- **1ra Consulta de endocrinología:30/4**



Pte lúcido, estable metabólicamente tolerando v/o (líquidos, gelatinas).

---

con BIC: 3U/hora + Glucosa:210g/24h

Hora	0:00	2:00	4:00	6:00	8:00
Glic.cap	267	223	129	93	68

Susp. de BIC : hora 9:00. HGT: hora 11:00: 164

Conducta↓ aporte glucosa 150g/24h.

Control con HGT c/4h ajustes con IC

# Evolución en sala:

4/5:

---

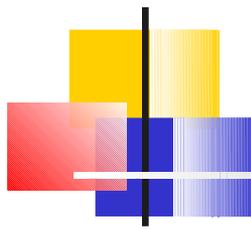
Dolor abdominal, distensión, vómitos 24h  
evolución



TAC abdomen:

Trombosis del sector distal de arteria esplénica

Se reinstala anticoagulación



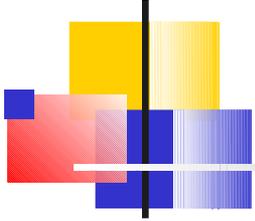
- **En la evolución se agrega: (6/mayo)**

Insulina NPH pre D, luego pre A

por ↑ glic. Pre M, pre C . Tto: Pred 20mg/d

Tacrolimus.MMF

Fecha	Pre D	NPH	preA	NPH	preM	IC	preC	IC
6/5	140	4	156		238	3	252	3
7/5	123	4	144	4	224	3	200	2
8/5	145	6	154	4	198	2	135	
9/5	132	6	136	4	174		142	



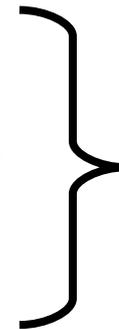
## Evolución en Sala:

---

Estable en lo metabólico

Infección urinaria: 10/5- 24/5

(UC + Acinetobacter B) 1/6 - 19/6

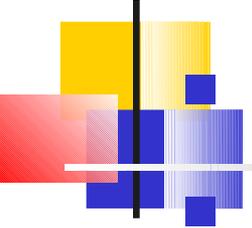


ATB i/v

Gentamicina

Alteración de la función renal posterior al tto con Gentamicina

Fecha	27/04/2012	01/05	05/05	10/05	15/05	20/05	25/05	31/05	1/6
Peso	49,5				47,5	47,1	46,2	46,7	
P.A		170/100	150/80	100/60	120/80	110/60	90/50	110/60	120/70
Azoemia	1,13	0,9	0,43	0,31	0,29	0,37	0,35	0,47	0,47
<b>Creatinemia</b>	<b>9,41</b>	<b>2,72</b>	<b>1,13</b>	<b>1,16</b>	<b>0,88</b>	<b>1,32</b>	<b>1,48</b>	<b>1,47</b>	<b>1,61</b>
Na	127	136	134	130	134	134	134	127	129
K	3,5	3,9	3,7	4,9	5,1	5,1	4,8	4,6	4,2
CA/P		8,6/4,1	8,5	8,5	7,9/3,2	9,0/3,7		9,1	
Hb	12,4	13,6	10,5	10,3	8,9	9,4	10,6		8,8
<b>Glicemia</b>	<b>3,23</b>	<b>1,77</b>	<b>0,72</b>	<b>1,14</b>	<b>1,09</b>	<b>0,96</b>	<b>0,91</b>	<b>1,5</b>	<b>1,73</b>
Amilasemia		<b>78</b>	<b>170</b>	<b>182</b>	<b>120</b>	<b>164</b>	<b>160</b>	<b>111</b>	<b>120</b>
Prednisona		25	20	20	20	20	15	bolo MP 500	Bolo MP500



Amilasemia , glicemia: ↑↑

---

Se administraron: 3 bolos de  
Metilprednisolona

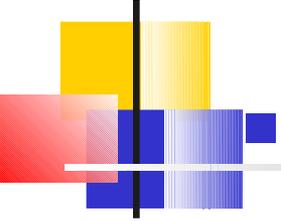
días: 30/5, 31/5, 1/6

→ tto empírico  
por probable

rechazo del  
injerto

Pancreático

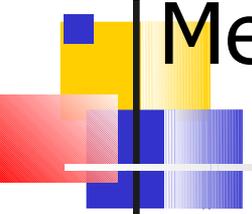
Respuesta: ↓↓ Amilasemia: leve aumento



Peptido C: 11/5/12

---

4,42 ng/ml Normal (0,9 – 7,1)



## Metabolismo P – Ca.

---

En 2008: PTHi : 138, Ca y P: Normales

Durante episodio de hipoglicemia (2009)  
caída al piso con fractura de MSI (requirió  
osteosíntesis)

Actualmente: tto con 1 g Calcio v/o.

Ca: N ↓↓ P: N

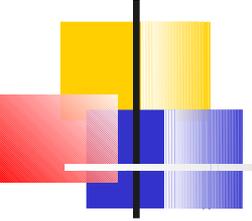
Pendiente: PTH, 25(OH)D3

# Ecodoppler Pancreas y Riñón trasplantado

8/6/12

Riñón trasplantado en FII de forma, tamaño ecoestructura habitual. Mide 106x55x46mm. Espesor parenquimatoso 15mm. **Persiste leve dilatación de cavidades excretoras.**

Perfusión intra parenquimatosa conservada, sin asimetrías con **señal doppler dentro de límites normales con IR entre 0,78-0,83 en arcuatas.** Arteria renal permeable, han aumentado las velocidades a nivel de la anastomosis reno-ilíaca con vel.sistólica de hasta 300cm/s. Sin embargo el índice reno-ilíaco está conservado. Vena renal permeable sin trombosis.

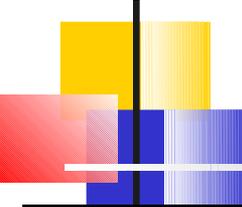


Pancreas en FID de tamaño y ecoestructura habitual.  
La vascularización intrapancreática está conservada con IR de 0,66.

---

Persiste trombosis parcial distal de arteria mesentérica sup. más ecogénica que en el estudio anterior como se ve en la evolución normal de la trombosis.

Vena porta permeable, sin trombosis. Han disminuído las velocidades a nivel de la anastomosis veno iliaca con respecto al estudio previo siendo normales actualmente.



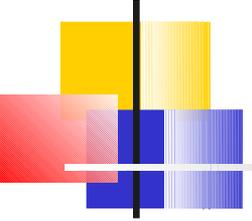
Actualmente: Metabólicamente estable

Con I NPH: pre D 8

pre A 6

---

	Glucemia	Dosis NPH	Glicemia	Dosis NPH	Glucemia	Ajuste IC	Glucemia	Ajuste IC
Fecha	preD	NPH	preA	NPH	preM	I.C	preC	I.C
2/6	132	8	115	6	148		156	
4/6	118	8	125		223	3	117	
17/6	89	8	102	6	104		145	
18/6	83	8	104		110		128	



18/6

---

- Función renal: Cr 1,28 post.  
Al tto con  
Gentamicina. Basal: 0,88
- Amilasemia: 128

■ En Suma:

SM, 33 años

HTA, Ex fumador, enolista

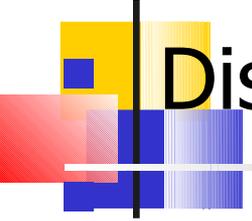
DM1 24 años de evolución

repercusiones microvasculares

Trasplante renopancreático(4/12)

Buena evolución

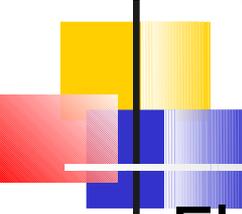
**Persistencia de necesidad de Insulina  
exógena**



## Discusión:

---

- Causas de persistencia de hiperglicemia...
- Seguimiento del paciente post.trasplante...



# Generalidades...

---

- **El trasplante simultáneo renal y pancreático**

Es la mejor opción de tratamiento en pacientes <45 años con DM1 y nefropatía diabética en estadios avanzados, en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

**Rechazo agudo en el injerto pancreático**-Nefrología 2010;30(3):374-6doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10313

- El trasplante de páncreas (TP) es actualmente el único tratamiento que restablece el estado de euglucemia, con una normalización a largo plazo de los niveles de HbA1c.

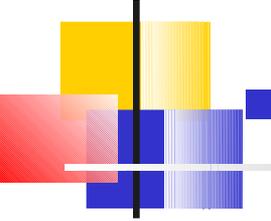


## **Criterios de Inclusión**

Las líneas básicas de la selección deben ser:

---

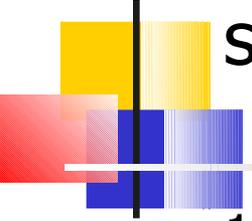
1. Enfermos con Insuficiencia Renal Crónica por diabetes tipo 1 (Péptido C < 0.5 ng/ml).
2. Edad menor de 45 años.
3. Ausencia de vasculopatía periférica y coronariopatía severas.
4. Ausencia de neuropatía incapacitante motora o autonómica.
5. Criterios habituales para trasplante renal
6. El método electivo de diálisis de estos enfermos debe ser la hemodiálisis.



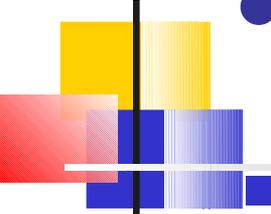
## Contraindicaciones absolutas para trasplante:

---

- Enfermedad maligna o infección activa
- Patología psiquiátrica severa
- Sujetos que no se comprometen a tomar terapia inmunosupresora

- 
- En la actualidad el TP se contempla en tres situaciones:
- 

- 1. *Trasplante Combinado y simultáneo con el de riñón (SPK)* en pacientes en diálisis con nefropatía por la diabetes; ésta es la indicación más clara y frecuente.
- 2. *Trasplante pancreático en pacientes con Tx renal previo* funcionando, al menos durante tres años (PAK)
- 3. *Trasplante aislado de páncreas (PTA)*, en pacientes sin nefropatía establecida, pero con diabetes de larga duración, de difícil control y frecuentes episodios de hipoglucemia; es la indicación más controvertida.



- Consecuencia del TxP

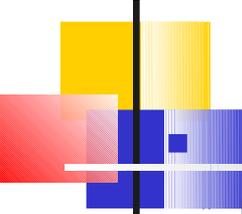
---

- Homeostasis glucosa:

- Glucosa y HbA1c :

Se normalizan en la mayoría de los pacientes después de un trasplante exitoso. Al mes generalmente .

## ■ **Retraso en aparición de normoglicemia:**



- **Aumento de la resistencia a la Insulina por aumento de peso, fármacos inmunosupresores**

- **Trasplante de páncreas pequeño en un adulto grande**

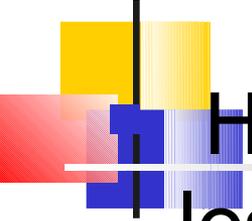
- **Lesión del injerto: durante la muerte del donante o en el transporte**

- **Trombosis arterial o venosa del injerto**

- **Pancreatitis**

- **Rechazo agudo**

- Pancreas Transplantation: Indications and Consequences . Endocrine Reviews, December 2004, 25(6):919–946

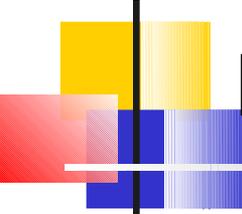


## Hiperglicemia transitoria: puede ocurrir en los primeros 6 meses..

- Rechazo agudo o crónico
- Pancreatitis
- Aumento de la resistencia a la Insulina por aumento de peso, fármacos inmunosupresores

**Si persiste hiperglicemia : investigar causa específica**

- Pancreas Transplantation: Indications and Consequences . Endocrine Reviews, December 2004, 25(6):919–946

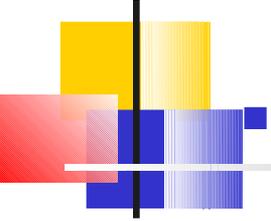


# Farmacos inmunosupresores:

---

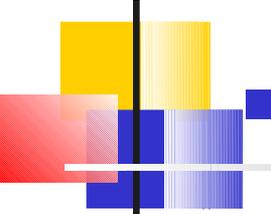
- Coticoides:
  - insulinoresistencia
  
- Inhibidores de la calcineurina:
  - Disminución de la capacidad secretoria de la célula beta
  - Insulinoresistencia
  - Ht. Arterial

# ■ Rechazo del Injerto



■ ***El rechazo agudo*** :mediado por las células, siendo frecuentemente reversible. La infiltración del injerto pancreático es más pronunciada en el tejido exocrino que en el endocrino

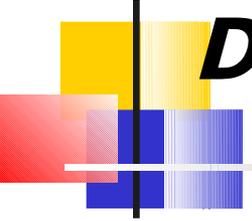
■ ***El rechazo crónico*** parece estar mediado por un mecanismo mixto, celular y humoral. proliferación fibrosa de la íntima que produce estrechamiento luminal dando lugar a isquemia y fibrosis del páncreas



# Diagnóstico del Rechazo Pancreático

---

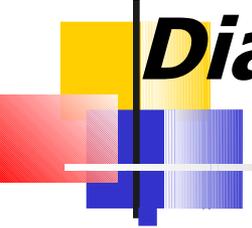
- Si no se dispone de una biopsia, el diagnóstico de rechazo se realiza basándose en los criterios clínicos y de laboratorio



## ***Diagnóstico clínico:***

---

- Mayoría síntomas escasos o inexistentes
- 5-20% de los casos van a presentar síntomas
- Síntoma más frecuente es dolor en FID (por delante de la localización del injerto)



# ***Diagnóstico de laboratorio:***

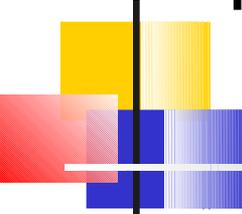
---

Dos clases de marcadores de rechazo: endocrinos y exocrinos

- En la derivación entérica se utilizan:  
**marcadores séricos exócrinos** :amilasa, lipasa y tripsinógeno anodal  
**endocrinos** : glucosa y tasa de desaparición de la glucosa

No hay un solo marcador con el cual se pueda diagnosticar o predecir el rechazo con 100% de especificidad o sensibilidad

- La creatinina sérica se utiliza como marcador de rechazo en los receptores de páncreas-riñón simultáneo (PRS), ya que el rechazo renal suele preceder al pancreático



# Marcadores séricos de rechazo exócrinos: **AMILASA y LIPASA:**

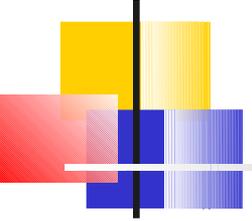
---

El principal inconveniente

- Inespecíficas , pueden aumentar también en: pancreatitis del injerto, lesión de preservación, infección, enfermedad linfoproliferativa post-trasplante y biopsia del injerto.

*En una serie que compara ambos enzimas en 41 casos de rechazo probados con biopsia, la sensibilidad de la lipasa es del 71% frente al 50% de la amilasa.*

*En receptores de Tx reno-pancreas con rechazo, la sensibilidad de la creatinina fue mayor que la lipasa sérica*

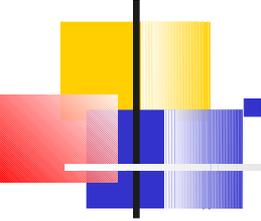


- Marcadores endócrinos:

---

## GLICEMIA:

- Marcador tardío. Se suele observar en receptores con rechazo grave y afectación de los islotes.
- Alta especificidad, entre 90-95%
- Baja sensibilidad (20%)



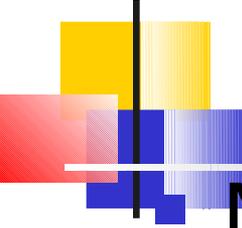
En los receptores de Tx reno-pancreático:

---

La mayoría de los episodios de rechazo afectan sólo al riñón o asociado al páncreas

***En la práctica clínica, el rechazo pancreático en los Tx reno-pancreáticos se ha monitorizado indirectamente por la creatinina o por biopsias renales.***

***En casos de dudas de rechazo pancreático único, se debe realizar una biopsia pancreática antes de realizar una sobreinmunosupresión del receptor***



# Efectos post trasplante:

---

## Microangiopatía:

- **Nefropatía:** Con función pancreática normal puede: **prevenir** en riñón trasplantado y **revertir** daños patológicos después de 5 años post. Tx.
- **Retinopatía:** Puede empeorar después del Tx por mejoría rápida de glicemia. Después de 3 años post trasplante reno-pancreas se observa beneficio en comparación con Tx renal solo. Realizar examen periódicos.
- **Neuropatía:** **Mejoría:** sensitiva y motora  
Autonómica: parcialmente reversible o no reversible

# •Efectos post trasplante:

- Macroangiopatía: Inciden más factores que solo la normalización de la glicemia
- 



- Drogas inmunosupresoras contribuyen:

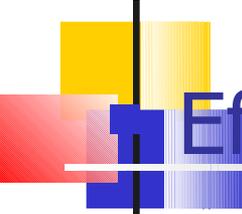
↑↑Peso

Dislipemia

HTA

Resistencia Insulina

- Mejoría en mayoría de pacientes luego del trasplante combinado pancreas y riñón



## Efectos post. Trasplante:

---

- Inmunosupresión: ↑↑riesgo: Infecciones  
Cáncer
- Pérdida de masa ósea:  
Tto con corticoides, inhibidores de la calcineurina. Déficit de vit D. Hiperparatiroidismo previo.  
Densitometría ósea anual