

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

“ LA RAZA”.

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”.

“ INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES POSTRANSPLANTADOS DE RIÑÓN EN LA UNIDAD DE TRANSPLANTE RENAL EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DE ENERO DEL 2000 A MARZO DEL 2004” .

TESIS DE POSGRADO.

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO GENERAL

PRESENTA:

DR JORGE MARMOLEJO ESTRADA

ASESOR DE TESIS:

DRA. ELBA NELLY PÉREZ GRANADOS



MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

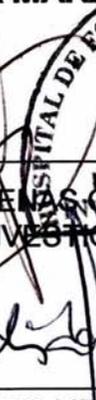
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL**

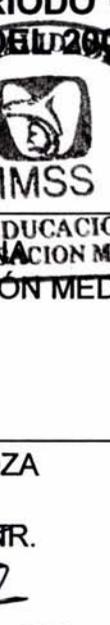
**“ LA RAZA”.**

**“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”.**

**“ INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN  
PACIENTES POSTRASPLANTADOS DE RIÑÓN EN LA  
UNIDAD DE TRANSPLANTE RENAL EN EL HOSPITAL  
DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO  
NACIONAL LA RAZA EN EL PERÍODO COMPRENDIDO  
DE ENERO DEL 2000 A MARZO DEL 2004”.**

  
DR. JESÚS ARENAS OSUNA  
JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICAS.

  
DR. LUIS GALINDO MENDOZA  
TITULAR DEL CURSO  
CIRUGÍA GENERAL HECMNR.

  
DR. JORGE MARMOLEJO ESTRADA  
RESIDENTE CIRUGÍA GENERAL HECMNR

**NUMERO DEFINITIVO DE PROTOCOLO:  
2004-3501-085**

  
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



## ÍNDICE.

<b>SECCIÓN</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>4</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>10</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>10</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>11</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>13</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>15</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>16</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>17</b>

## **RESUMEN.**

**TITULO:** “ Incidencia de pancreatitis aguda en pacientes postransplantados de riñón en la Unidad de Transplante Renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza en el período comprendido de enero del 2000 a marzo del 2004” .

**OBJETIVO:** Determinar la incidencia de pancreatitis aguda, en pacientes postransplantados de riñón en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”,de Enero del 2000 a Marzo del 2004.

**MATERIAL Y METODOS:** **Diseño:** retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto en pacientes derechohabientes al IMSS postoperados de trasplante renal de la Unidad de Transplante Renal del Centro Médico la Raza, que hayan presentado pancreatitis en el período de enero de 2000 a marzo del 2004, en la unidad de trasplante renal HECMNR Del expediente clínico se registró la edad, sexo, enfermedad concomitante, esquema de inmunosupresión, tiempo de presentación y clasificación de la pancreatitis, Se aplicó estadística descriptiva en el análisis de los datos.

**RESULTADO:** Se presentaron 8 casos de pancreatitis en la Unidad de Transplante Renal en un periodo de 4 años, se encontró un 57 % con carga genética positiva para diabetes Mellitus, un solo paciente desarrolló Diabetes Mellitus posterior a cuadro de pancreatitis, en todos se utilizó triple esquema inmunosupresor; en el 85% de ellos se utilizó Azatioprina. El tiempo de trasplante renal y pancreatitis fué de 2 a 4 años en el 71. 4% de los casos, en el 100% de los casos el injerto fue funcional. La clasificación tomográfica de la pancreatitis en el 85.7 % de los casos fue Balthazar B. El 71.4 % presentó afección de 2 a 4 aparatos comprometidos, con una defunción secundaria a cuadro pancreático. El 85.7 % de los pacientes no requirió tratamiento quirúrgico y el 14.3 % presentó complicaciones tardías, el tiempo de resolución en más de la mitad fue entre 5 y 10 días.

**CONCLUSIONES:** La mortalidad de nuestro estudio es del 14.3 %, El principal factor de riesgo asociado es esquema de inmunosupresores que incluyen azatioprina, siendo de importancia continuar con el seguimiento de estos pacientes para realizar modificaciones en su control médico.

**PALABRAS CLAVE:** Pancreatitis, Transplante renal, azatioprina, injerto renal.

## **SUMMARY.**

**TITLE:** "Incidence of acute pancreatitis in postransplantados patients of kidney in the Unit of Renal Transplant in the Hospital of Specialties of the National Medical Center the Race in the 8 included/understood period of January of the 2000 to March of 2004".

**OBJECTIVE:** To determine the incidence of acute pancreatitis, in postransplantados patients of kidney in the Hospital of Specialties of the National Medical Center "the Raza", of January of the 2000 to March of the 2004.

**MATERIAL And METHODS:** Design: retrospective, cross-sectional, descriptive, observacional, opened in patient rightful claimants to the had an operation IMSS of renal transplant of the Unit of Renal Transplant of the Medical Center the Race, that has presented/displayed pancreatitis in the period of January of 2000 to March of the 2004, in the unit of renal transplant HECMNR Of the clinical file one registered the age, sex, concomitante disease, scheme of inmunosupresión, time of presentation and classification of the pancreatitis, was applied descriptive statistic in the analysis of the data.

**RESULT:** 8 cases of pancreatitis in the Unit of Renal Transplant appeared in a period of 4 years, was 57 % with positive genetic load for Mellitus diabetes, a single patient developed later mellitus Diabetes to pancreatitis picture, in all was used triple inmunosupresor scheme; in 85% of them Azatioprina was used. The time of renal transplant and pancreatitis fue of 2 to 4 years in the 71. 4% of the cases, in the 100% of the cases graft were functional. The tomográfica classification of the pancreatitis in 85,7 % of the cases was Balthazar B. 71,4 % presented/displayed affection of 2 to 4 apparatuses it jeopardize, with a secondary death to pancreático picture. 85,7 % of the patients did not require surgical treatment and 14,3 %

presented/displayed delayed complications, the time of resolution in more than half was between 5 and 10 days.

**CONCLUSIONS:** The mortality of our study is of 14,3 %, the main factor of risk associate is scheme of immunosupresores that include azatioprina, being of importance of continuing with the pursuit of these patients to make modifications in its medical checkup.

**KEY WORDS:** Pancreatitis, renal, azatioprina Transplant, renal graft.

## INTRODUCCIÓN.

El trasplante renal es la forma preferida del tratamiento renal sustitutivo en casi todos los pacientes con enfermedad renal terminal. A pesar del éxito progresivo del trasplante renal, el rechazo agudo o crónico continúan siendo los problemas principales. Los descubrimientos recientes han llevado a un mejor conocimiento de la inmunología del trasplante, lo que ha dado lugar a varios regímenes inmunosupresores nuevos (1,5).

Aunque se habían realizado algunos intentos esporádicos de trasplante renal durante la primera mitad de este siglo, la era actual del trasplante se desarrolló a mediados de los años cincuenta con los trasplantes de donantes vivos a partir de gemelos idénticos (12).

Desde principios de los 60's, la azatioprina y los esteroides han sido básicos en la terapia inmunosupresora en los pacientes con trasplante renal, los siguientes 20-25 años otro tipo de drogas; los primeros intentos de inmunosupresión utilizaron la irradiación corporal total, drenaje del conducto torácico, timectomía, preparaciones de anticuerpos policlonales, globulina antitimocítica y globulina antilinfocítica, los cuales han sido utilizados y actualmente abandonados, ya que la tasa de rechazo del trasplante renal era de más del 50 % al cabo de un año, y la tasa de mortalidad típicamente era del 10 al 20 % (1,14,15).

Sin embargo, la situación cambió en los años ochenta con el advenimiento e introducción de la ciclosporina, se abrió otra ventana en el tratamiento. La Ciclosporina sola o en combinación triple, con prednisona o prednisolona y azatioprina han mostrado mayor efectividad (4).

Como los resultados del trasplante eran escasos no fue difícil reconocer el beneficio impresionante de la ciclosporina, que produjo una mejoría estadísticamente significativa en tasas de supervivencia del injerto a más del 80% en el primer año. Aunque los beneficios de la ciclosporina fueron claros, pronto se reconoció su potencial para producir nefrotoxicidad aguda y crónica como un gran perjuicio. Situación que cambiaría con la llegada de nuevos inmunosupresores (tracolimus, sirolimus y micofenolato de mofetilo), la llegada de dos anticuerpos monoclonales humanizados nuevos el basiliximab y el daclizumab, los adelantos de la cirugía y el cuidado médico postoperatorio alcanzando para los años noventa, se reflejó en tasas impresionantes de éxito de hasta más del 90 % en muchos centros hospitalarios y una mortalidad mínima (13, 14).

La pancreatitis en pacientes receptores de trasplante de riñón fue publicada desde hace más de 30 años y aunque la incidencia actual es relativamente baja del 2 al 3% y aunque no es común; su mortalidad es devastadora asociada a una mortalidad del 50 al 100%, reportada en otras series muy cercana al 100% (2, 8).

Muchos autores han especulado sobre la causa de la pancreatitis en pacientes con trasplante renal, sin embargo los tratamientos de sostén más comúnmente usados con inmunosupresores (ciclosporina, azatioprina y prednisona), han estado implicados como causa de pancreatitis aguda, clínica y experimentalmente (3).

Hay que mencionar que los factores que promueven la pancreatitis en los pacientes no trasplantados, también pueden contribuir y estar implicados como causales (7).

Los pacientes con terapia inmunosupresora que presenta pancreatitis aguda tienen una mortalidad más alta que en la población general, lo que sugiere, que la fisiología está alterada. Existe la hipótesis de que la fisiopatología alterada se debe a que el sistema inmuno-competente está disminuido en los pacientes con trasplante renal, por lo que presentan una respuesta inflamatoria inicialmente atenuada, con una perfusión disminuida del tejido. La respuesta de fase aguda que está deteriorada en los pacientes con trasplante renal, tiene un inicio más insidioso de la enfermedad con pocos síntomas, incluyendo menos dolor abdominal (síntoma mas frecuente), por lo que la presentación engaña a los clínicos, retrasando con esto el diagnóstico y la instalación del tratamiento apropiado (3, 8).

La función quimiotáctica y fagocitaria defectuosa del macrófago y neutrófilo puede dar lugar a la pobre limpieza del tejido pancreático y peripancreático dañado, permitiendo la progresión de la enfermedad que conduce a la necrosis, la hemorragia, e infecciones extensas que causan la muerte (8, 16).

Después de múltiples reportes que describen la morbilidad y la mortalidad aun no hay ningún consenso sobre el manejo definitivo de la pancreatitis en pacientes con trasplante renal (8).

La incidencia de Pancreatitis necrótica en pacientes con trasplante renal es del 52% en comparación con al incidencia reportada en la población no transplantada que va del 20% al 30%. Es de mencionarse que las infecciones bacterianas agregadas elevan la mortalidad; por si solas éstas tienen una mortalidad el 5 al 10% después del trasplante y que hasta el 58 % de los pacientes sufren de una

infección en los primeros 6 meses después del trasplante (8, 21).

En la literatura internacional se reporta que la aparición de la pancreatitis es a partir de los 2 meses posteriores al inicio del manejo con inmunosupresores y se extiende hasta los 15 años, con una media de 3 años (3).

Todos los pacientes reciben tratamiento con inmunosupresores, hasta con triple esquema, antes de iniciar la pancreatitis, el más frecuentemente utilizado es con ciclosporina, azatioprina y esteroides. También se han relacionado otros inmunosupresores como el Tacrolimus, con la presencia de pancreatitis aguda grave. Todo esto no antes de los primeros dos meses de tratamiento con inmunosupresores después del trasplante (8, 20). El sirolimus un potente inmunosupresor introducido a finales de 1999, el cual actúa inhibiendo la proliferación de células T, tiene como efectos secundarios nefrototoxicidad, y en investigaciones recientes se ha mostrado que a largo plazo ha mostrado tiene efectos como dislipidemias, hipertrigliceridemia que no responde a dosis de reducción o con drogas antilipímicas (9, 11, 22). Las enfermedades hepato biliares y la pancreatitis después de un trasplante se producen por anomalías de las enzimas hepáticas en un 20 a 50 % de los pacientes tratados con ciclosporina, aunque la hepatotoxicidad de esta sustancia parece depender de la dosis y carecer de secuelas a largo plazo. En un estudio efectuado por Lorber y Cols. Se produjo un aumento de la LDH en 84 % de los receptores seguida por la TGP en 73 %, fosfatasa alcalina en 59 %, bilirrubina en 48 % y TGO en 47 %. Williams y Cols. describieron la presencia de colestasis histológica después del trasplante que pusieron de manifiesto la constelación típica de anomalías de laboratorio

atribuidas a la hepatotoxicidad por ciclosporina (12, 18).

Como la concentración tisular más alta de ciclosporina se produce en el hígado, puede contribuir a la hepatotoxicidad de este origen tanto su concentración como sus posibles metabolitos tóxicos a causa de la degradación del citocromo P-450 hepático. La reducción de la dosis suele disminuir el grado de anomalías hepáticas, pero deben descartarse otras causas como sepsis viral y bacteriana (12).

Puede haber hiperamilasemia hasta en 5% de los pacientes tratados con ciclosporina, ya que el páncreas tiene el segundo nivel tisular orgánico más alto de ciclosporina. Se observa pancreatitis con esteroides, AZA, ciclosporina o diuréticos del grupo de las tiazidas, que se administran a menudo durante el periodo peritransplante, y se deben tratar con energía, puesto que las complicaciones de la pancreatitis entrañan una mortalidad alta incluso en el que no experimenta supresión de la inmunidad (8, 12). Aunque la litiasis biliar es relativamente frecuente incluso en aquellos en que no tienen trastornos de las defensas, la ciclosporina puede incrementar un mayor grado de incidencia en los receptores de trasplantes. En el estudio Lober en el que comparó a los receptores de prednisona y azatioprina, con los que recibieron prednisona y ciclosporina, no se observó ninguna litiasis biliar en el grupo de prednisona y azatioprina, sin embargo en el de prednisona y ciclosporina, 2.4 % de los pacientes presento litiasis biliar o colédoco litiasis primaria. Además de la colestasis se ha comprobado la ocurrencia de reducción del flujo biliar y de los ácidos biliares en casos de tratamiento con ciclosporina (1, 10, 12). Factores

predisponentes adicionales posibles en el desarrollo de litiasis biliar son disfunción del hepatocito, trastornos del metabolismo del calcio o trastorno de la composición biliar, lo que da como resultados bilis litógena, el tratamiento debe seguir el camino ordinario, con excepción de la colédoco duodenostomía o la papilotomía endoscópica para tratar la colédoco litiasis primaria. El consumo de alcohol como causa probable es raro, y más raro todavía es el antecedente de pancreatitis previa o hipercalcemia secundaria (8, 12).

Se asocian otras causas a la presencia de pancreatitis como es la infección viral principalmente ECHO, Coxsacki (21). Sin embargo en los pacientes con tratamiento inmunosupresor se ha descrito la presencia de pancreatitis por infección de Cytomegalovirus (CMV), ya que ésta es la infección viral más frecuente en pacientes receptores de trasplante renal, en los países occidentales aproximadamente el 50 % de los pacientes con trasplante han sido infectados o por lo menos tienen anticuerpos anti CMV (17). Se ha reportado una incidencia de infección del 29 % en regímenes terapéuticos con triple esquema de inmunosupresores o altas dosis de esteroides, el cual disminuye hasta el 14 % en esquemas con dosis bajas de esteroides y azatioprina, y una muerte de aproximadamente el 2% por CMV (6).

## **OBJETIVO.**

Determinar la incidencia de pancreatitis aguda, determinar la implicación de los fármacos inmunosupresores en la aparición de pancreatitis aguda y conocer la incidencia de factores de riesgo asociados con pancreatitis aguda en transplantados de riñón, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza", de Enero del 2000 a Marzo del 2004.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Diseño: retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto en la Unidad de Trasplante Renal del Hospital de Especialidades CMN La Raza, en sujetos trasplantados mayores de 16 años de edad, que desarrollaron pancreatitis aguda en el periodo comprendido entre enero del 1999 a marzo del 2004, con expediente clínico completo. Se excluyó a los pacientes con pancreatitis previa al trasplante.

Del expediente clínico se registró la morbilidad, edad, sexo, fecha del trasplante, terapia de sustitución renal, tipo de donador renal, fecha del trasplante renal, carga genética para diabetes Mellitus, diabetes pre y postrasplante, medicamentos de soporte y esquema de inmunosupresores, tiempo transcurrido entre el trasplante y la aparición de pancreatitis, clasificación tomográfica, número de aparatos comprometidos, evolución clínica, tratamiento médico y/o quirúrgico, complicaciones tardías, estado del injerto y mortalidad .

Se analizaron los datos con estadística descriptiva.

## RESULTADOS.

Se encontraron 8 pacientes que presentaron cuadro de pancreatitis aguda en la Unidad de Transplante renal en el período comprendido de enero de 1999 a marzo del 2004, excluyendo a uno de estos pacientes por no contar con expediente clínico completo, de los estudiados 4 fueron mujeres constituyendo el 57.1% y tres hombres que representa el 42.9% (cuadro 1) . Con una edad promedio de 28 años.

Dentro de las características de los pacientes el 57.1 % presentó carga genética positiva para Diabetes Mellitus, mientras que el 42.9 % NO (cuadro 2). El 14.3 % de los casos, desarrolló Diabetes Mellitus posterior al evento de pancreatitis (cuadro 3). El 100% los pacientes fueron tratados con triple esquema inmunosupresor (cuadro 5), los principales fueron prednisona, micofenolato de mofetilo, ciclosporina y azatioprina, este último en el 85.7% de los casos (cuadro 4).

El 71.4 % de los pacientes presentaron pancreatitis entre los dos y los cuatro años posteriores al transplante renal y del tratamiento inmunosupresor, el 14.3 % entre los 5 y los 7 años, y el otro 14.3 % después de los 10 años ( cuadro 6).

Los pacientes con transplante fueron estudiados y clasificados de acuerdo a estudio tomográfico encontrando que el 85.7 % presentaba un Baltasar B, mientras que el 14.3 % un Bathazar D (cuadro 7). El 28.6 % presentó afección a mas de 4 aparatos, la mitad de los pacientes (50%) presentó falla orgánica múltiple con afección a 5 aparatos o sistemas, y muerte antes de que se resolviera la pancreatitis tres semanas después (cuadro 10)); por patología respiratoria subsecuente; y el 71.4 % sólo tuvo afección de 2 a 4 aparatos (cuadro 8).

El 57.1 % resolvió el cuadro pancreático en un período de 5 a 10 días, el 28.6 % en más de 15 días y 14.3 % entre 11 y los 15 días (cuadro 9).

El 85.7 % se resolvió con tratamiento médico y el 14.3 % ameritó tratamiento quirúrgico(cuadro 11).

A pesar de el alta morbimortalidad, sólo se presentaron complicaciones tardías en el 14.3 % de estos, siendo ésta un Pseudoquiste al que se le realiza drenaje interno a estómago.

Y finalmente el 100% de los casos presentó viabilidad del injerto posterior al evento de pancreatitis, incluyendo el 14.3 % fallecido, quien al momento de la muerte se encontraba con un estado funcional del injerto.

## **DISCUSIÓN.**

El presente estudio se realiza retrospectivo a cinco años, logrando observar que la incidencia de pancreatitis aguda es baja en nuestra unidad de transplantes y que la mortalidad asociada a ésta patología se encuentra por debajo de los estándares internacionales cuya mortalidad es mayor al 50 %, sin embargo en la UTR encontramos que su mortalidad es del 14.3 %. La severidad de los cuadros de pancreatitis es importante ya que encontramos afección a más de dos aparatos o sistemas en 71% de nuestros pacientes.

Es de mayor prevalencia en mujeres que en hombres, y el principal factor de riesgo asociado es el uso de terapia inmunosupresora, indispensable para la función del injerto, siendo ésta en todos los casos con triples esquema y aunque modificada durante el período de tratamiento de estos pacientes el uso de azatioprina y prednisona es muy importante encontrándose en más de tres cuartas partes de nuestros pacientes, el manejo con dicho inmunosupresor se modificó solamente después de presentado un cuadro de pancreatitis, cabe destacar que el uso de estos fármacos condiciona importantes trastornos de los lípidos con aumento del colesterol y LDL, que predispone de forma significativa a la aparición de pancreatitis, ocasionando al mismo tiempo daño vascular y lesión en el injerto renal.

En nuestro estudio se encontró una frecuencia en la presentación de la pancreatitis entre los 2 y los 4 años posteriores al trasplante y al manejo con inmunosupresores (71.4 %), encontrándose dentro de lo reportado en la literatura universal, que es de una media de 3 años.

Por lo que a todos los pacientes con esquema de inmunosupresor con azatioprina y prednisona principalmente se debe llevar un control metabólico estricto en particular con perfil lipídico para en cuanto se detecte alguna alteración esta se corrija de forma inmediata y cambiar el esquema de inmunosupresión para prevenir la aparición de pancreatitis que se presenta de forma grave en los pacientes inmunosuprimidos.

## CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos en este estudio no guardan relación con lo reportado en la literatura médica internacional, ya que la mortalidad reportada en nuestro estudio es del 14.3 % y en los reportes internacionales es mayor del 50%, tal vez debido a un diagnóstico temprano y una adecuada atención pero también puede ser debido a que no se tenga un adecuado registro de pacientes con este tipo de complicación.

El principal factor de riesgo detectado en este estudio fue la asociación de inmunosupresores con esquema que incluyen azatioprina y prednisona, siendo de importancia continuar con el seguimiento de estos pacientes para realizar modificaciones en su control médico.

Es necesario continuar con un adecuado registro de los pacientes con trasplante de riñón y la presencia de complicaciones severas como pancreatitis aguda, para continuar identificando los factores de riesgo que se pueden modificar o controlar, el presente estudio es la base para estudios posteriores de seguimiento ya que no se contaban con estudios de investigación en la Unidad de Trasplante Renal HECMN La Raza.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Frick T, Goodale R, Fryd D, et al. Lack of association between azathioprine and acute pancreatitis in renal transplantation patients. *Lancet*. 1991; 337: 251-52.
2. Edwards C, Morgan J, Tilsed J, et al. Impaired Acute phase response: A risk factor for life-threatening posttransplant pancreatitis?. *Transplant Proc*. 1992; 24: 2769.
3. Kenmochi T, Asano T, Shimada H, et al. Clinical and experimental studies of acute pancreatitis after renal transplantation. *Transplant proc*. 1992; 24: 1578-80.
4. Underwood T, Frye C. Drug-Induce pancreatitis. *Clin Pharm*. 1993; 12: 440-48.
5. Ramos E, Tisher C. Recurrent disease in the kidney transplant. *Amn J Kidney Dis*. 1994; 24: 152.
6. {Betts F, Freeman B, Douglas G, et al. Transmission of cytomegalovirus infection with renal allograft. *Kidney Int*. 1995; 385.
7. Yoshiya E, Kausmoto I, Masafumi K, et al. Effects of Ciclosporine and Tracolimus (FK 506) on acute pancreatitis. *Arch Surg*. 1995; 130(1): 64-68.
8. Slakey D, Jhonson C, Cziperle D, et al. Management of severe pancreatitis in renal transplant recipients. *Ann Surg*. 1997; 225(2): 217-222.
9. Brattrom C, Wilczek H, Tyden G, et al. Hypertriglyceridemia in renal transplant recipients treated with sirolimus. *Transplant Proc*. 1998; 30: 3950-1
10. Foitzik T, Forgacs B, Ryschich, et al. Effect of different immunosuppressive agents on acute pancreatitis: a comparative study. *Transplantation*. 1998; 65(8): 1030-1036
11. Kahan B, Podbielski J, Napoli K, et al. Immunosuppressive effects and safety of a sirolimus/cyclosporine combination for renal trasplantation. *Transplantation*. 1998; 66: 1040-6.
12. Morris P, Saunders W. Cyclosporine: *Kidney Transplantation –Principles and Practice*. *Transplantation*. 1998, 285-317.

13. Henry ML. Cyclosporine and Tacrolimus (FK 506): a comparison of efficacy and safety profiles. *Clin Transplant*. 1999; 13: 209.
14. Shan M, Martin J, Schroeder t, et al. The evaluation of the safety and tolerability of two formulations of ciclosporine. *Transplantation*. 1999; 67: 1411.
15. Veenstra D, Bets J, Hornberger J, et al. Incidence and long-term cost of steroid-related side effects after renal transplantation. *Am J Kidney Dis*. 1999; 33: 829.
16. Bruno M, Van Westerloo D, Van Dorp W, et al. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk, clinical course, outcome and possible aetiology. *Nephron*. 2000; 46(3): 385-9.
17. Kassen D, Drachenberg C, Papadimitriou J, et al. CMV allograft pancreatitis: diagnosis, treatment, and histological features. *Transplantation*. 2000; 69(9): 1968-71.
18. Tur M, Garrigue V, Vela C, et al. Apolipoprotein C III is upregulated by anticalcineurins and rapamycin: implications in transplantation-induced dyslipidemia. *Transplant Proc*. 2000; 32: 2783-4.
19. Jayawardene, Satishkuwara, Taylor J, et al. Acute allograft pancreatitis associated with renal allograft resection. *Nephrol*. 2002; 17(2): 288-90.
20. Ogunseinde B, Wimmers E, Washington B, et al. A case of tacrolimus (FK 506)-induced pancreatitis and fatality 2 years postcadaveric renal transplant. *Transplantation*. 2003; 76(2): 448-449.
21. Sinha S, Lakhtakia S, Narayan G, et al. Acute pancreatitis following kidney transplantation-role of viral infections. *Clin Transp*. 2003; 17(1): 32-36.
22. Firpi R, Trant T, Flores P, et al. Sirolimus-induced hyperlipidaemia in liver transplant recipients is not dose-dependent. *Alim Pharm Therap*. 2004, 19(9) 1033-1039.
23. Orug T, Arda K, Tosun O, et al. The value of computed tomography in the diagnosis of acute necrotising pancreatitis in a renal transplant patient. *Bio Ref Coll*. 2004; 6(1) 49-50.

***ANEXOS.***

---

**TABLA 1. RELACION DE PACIENTES CON TRANSPLANTE RENAL Y PANCREATITIS AGUDA HECMN LA RAZA. PERIODO ENERO- 2000 A MARZO- 2004**

NOMBRE	AFILIACION
1. Trejo Tierraafia Gloria	1179 59 83 21 5F 59 ord
2. Ramírez Cruz Angelica	0798 74 0103 1F 74 ord
3. Ventura Valencia Martha	9490 62 0536 1F 62 ord
4. Vargas Díaz Humberto	9489 71 3459 1M 71 ord
5. Olvera Reyes Janeth	1396 81 0076 1F 81 ord
6. Zamudio Juan Santos	6897 78 1381 1M 35 ord
7. Avila Avila Pedro Erick	8884 55 0317 3M 80 ord

**CUADRO 1. GENERO DE PACIENTES CON PANCREATITIS.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
MASCULINO	3	42.9	42.9	42.9
FEMENINO	4	57.1	57.1	100.0
TOTAL	7	100.0	100	

**CUADRO 2. CARGA GENÉTICA PARA DIABETES MELLITUS**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	4	57.1	57.1	57.1
NO	3	42.9	42.9	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 3. DIABETES MELLITUS**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	1	14.3	14.3	14.3
NO	6	85.7	85.7	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 4. USO DE AZATIOPRINA.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	6	85.7	85.7	85.7
NO	1	14.3	14.3	100.0
TOTAL	7	100.0	100	

**CUADRO 5. NUENO DE INMUNOSUPRESORES ACTUALES.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
3	7	100.0	100.0	100.0

**CUADRO 6. TIEMPO DE TRASPLANTE RENAL/ AÑOS**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
2-4 años	5	71.4	71.4	71.4
5-7 años	1	14.3	14.3	14.3
10 años y más	1	14.3	14.3	14.3
TOTAL	7	100.0	100.0	100.0

**CUADRO 7. CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
B	6	85.7	85.7	85.7
D	1	14.3	14.3	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 8. NÚMERO DE APARATOS COMPROMETIDOS**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
2-4 aparatos	5	71.4	71.4	71.4
> 4 aparatos	2	28.6	28.6	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 9. TIEMPO DE RESOLUCIÓN EN DÍAS.**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
5-10 días	4	57.1	57.1	57.1
11-15 días	1	14.3	14.3	71.4
>15 días	2	28.6	28.6	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 10. DEFUNCIÓN**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	1	14.3	14.3	14.3
NO	6	85.7	85.7	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 11. TRATAMIENTO QUIRURGICO**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	1	14.3	14.3	14.3
NO	6	85.7	85.7	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 12. PRESENCIA DE COMPLICACIONES TARDIAS.**

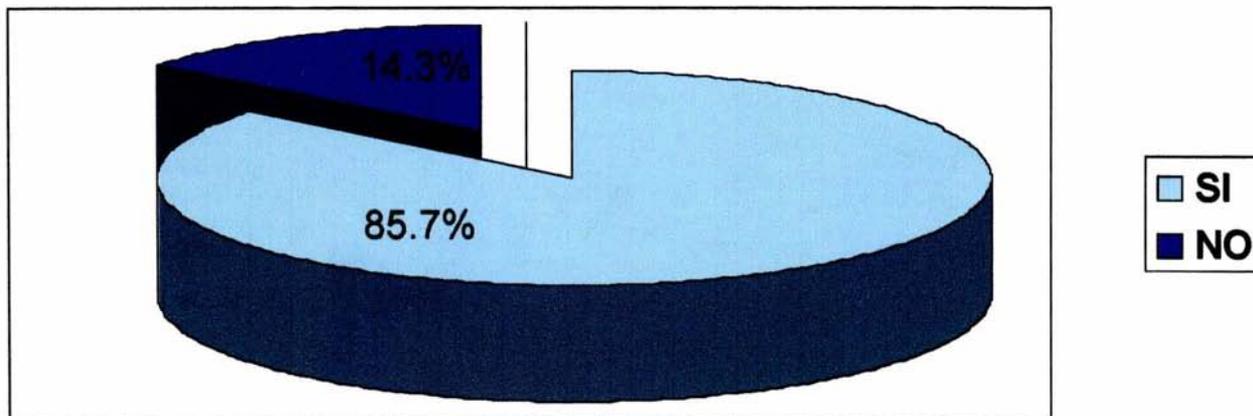
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
SI	1	14.3	14.3	14.3
NO	6	85.7	85.7	100.0
TOTAL	7	100.0	100.0	

**CUADRO 13. ESTADO FUNCIONAL DEL INJERTO**

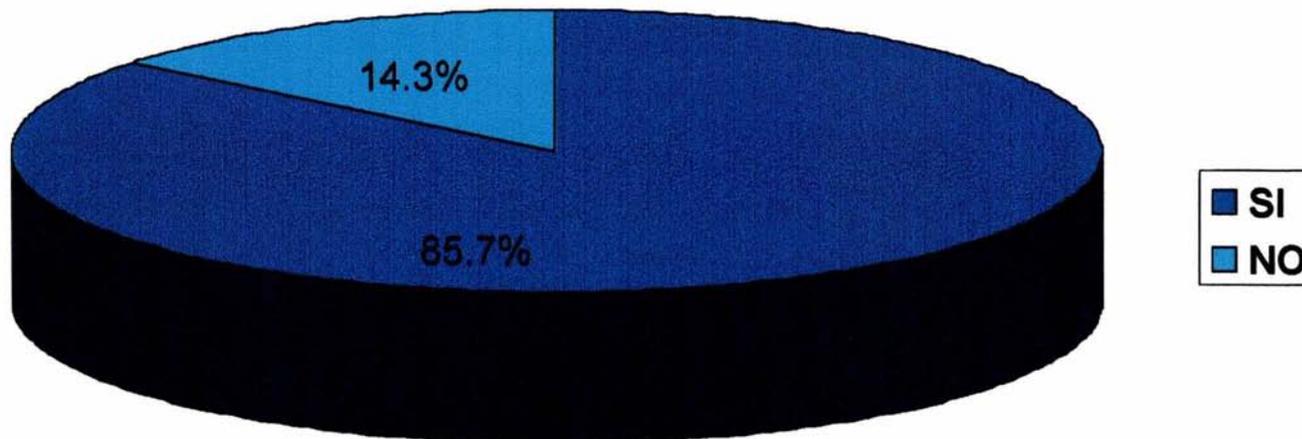
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VALIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
FUNCIONAL	7	100.0	100.0	100.0

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

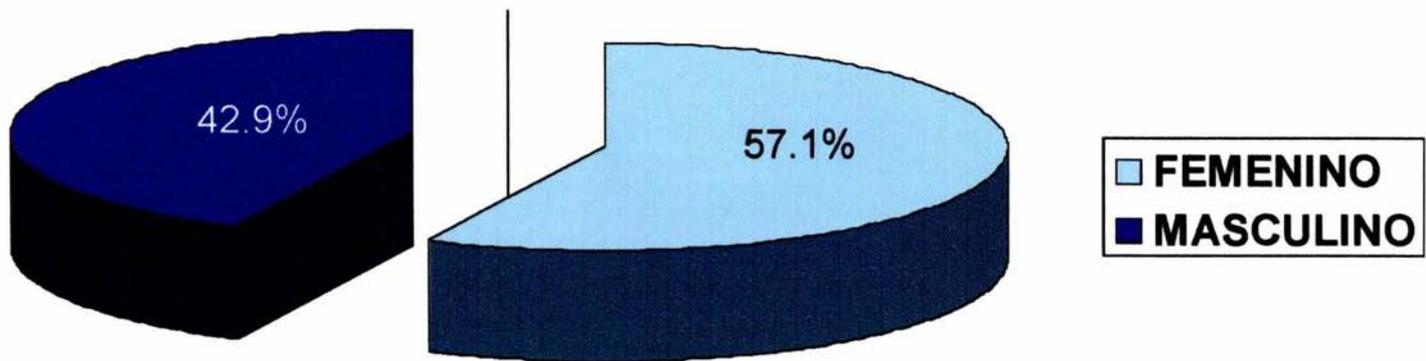
# PACIENTES EN TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR CON AZATIOPRINA.



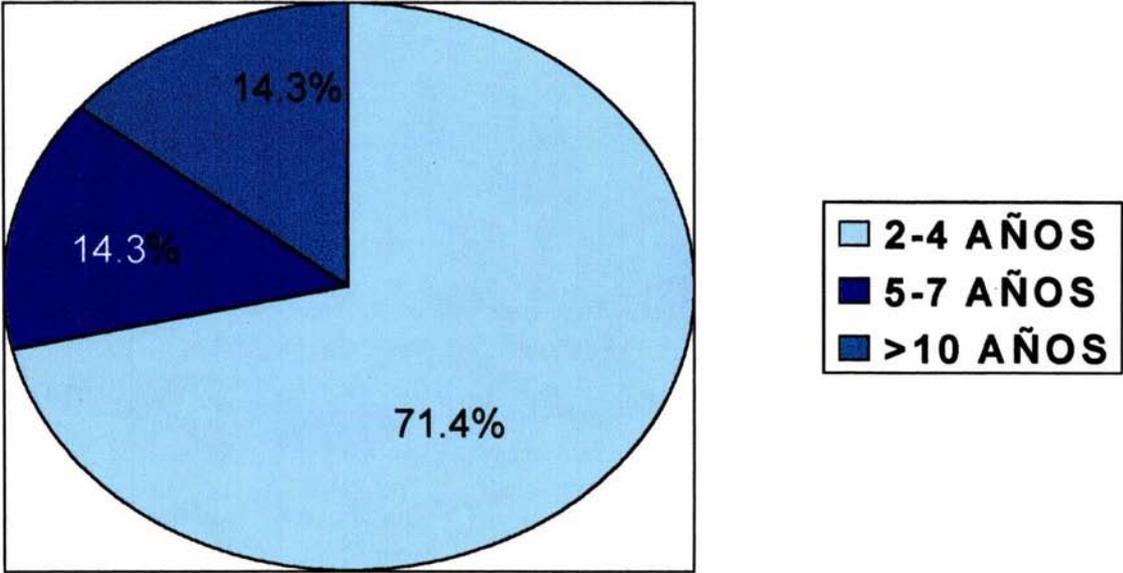
## PACIENTES CON TRANSPLANTE RENAL Y DIABETES MELLITUS



## GENERO DE PACIENTES CON PANCREATITIS



# TIEMPO DE TRANSPLANTE RENAL EN AÑOS



## TIEMPO DE RESOLUCION DE LA PANCREATITIS EN DIAS.

