

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS**



**“ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA  
INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL 2021”**

**Informe final de tesis de grado presentado por**

Dra. Karen Gissela Manzur Villagran

Dra. Karla Patricia Ramos Hernández

**Para optar al Título de Especialista en**

Medicina interna

**Asesor metodológico**

Dr. Luis Fernando Melgar

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, DICIEMBRE 2022

## INDICE DE CONTENIDO

Resumen .....	3
Introducción.....	4
Planteamiento del problema.....	5
Justificación.....	6
Objetivos.....	7
Marco teórico.....	8
Metodología.....	12
Resultados.....	15
Discusión.....	20
Conclusiones.....	22
Recomendaciones.....	23
Referencias.....	24
Anexos.....	25

## RESUMEN

**Objetivo:** Identificar la etiología de los casos de pancreatitis aguda no biliar en pacientes del servicio de medicina interna del Hospital General en el año 2021.

**Materiales y métodos:** La información clínica se obtendrá a través de un estudio descriptivo, cualitativo, transversal, uso de fuentes de información secundaria a través de revisión de expedientes reportado por etiología que comprenden el periodo de investigación.

**Resultados:** Se estudió un total de 101 pacientes con pancreatitis aguda idiopática como causa principal con 66.2% seguida de la etiología alcohólica con 18.8%. En relación al sexo, la causa idiopática es la principal causa en el sexo femenino con 87.5% y en el sexo masculino la causa idiopática con la alcohólica tienen una relación 1:1 con 40%. Con respecto a los factores predisponentes, en la pancreatitis aguda idiopática, la obesidad es el principal factor predisponente con 28.7%, en la pancreatitis alcohólica se encontró solo el 6.9% con un factor predisponente diferente al alcoholismo y solo 2% y 1% tenían autoinmunidad o inmunosupresión respectivamente.

**Conclusiones:** La pancreatitis idiopática constituye la principal causa de ingreso en pacientes con pancreatitis aguda no biliar, según este estudio en el sexo femenino la causa principal es idiopática y en el sexo masculino predominan causa idiopática y alcohólica por igual; la obesidad es el principal factor predisponente de la pancreatitis idiopática. La principal recomendación es descartar todas las causas posibles de pancreatitis aguda antes de ser clasificada como idiopática.

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es uno de los principales motivos de consulta por enfermedad gastrointestinal en los servicios de urgencias, y es una causa importante de morbimortalidad a nivel mundial. Los cálculos biliares siguen siendo la principal etiología de la pancreatitis aguda a nivel mundial y ocurren con el doble de frecuencia que la segunda causa más común, con un pequeño IC del 95%; el alcohol presentó un efecto medio estimado ligeramente mayor que la pancreatitis aguda idiopática (1). La pancreatitis se caracteriza por la activación desmedida de la tripsina en las células acinares del páncreas, provocando la autodigestión enzimática del tejido pancreático. La primera descripción de esta entidad fue realizada en el año 1652 por el médico danés Nicholaes Tulp. Para su diagnóstico se requiere al menos 2 de los 3 criterios del Colegio Americano de Gastroenterología: dolor intenso en abdomen superior, habitualmente irradiado a espalda “en cinturón”; niveles de amilasa y/o lipasa séricos superior a 3 veces el límite de lo normal y hallazgos típicos de pancreatitis aguda por imagenología de abdomen

Las 3 causas principales en orden de importancia son los cálculos biliares, consumo prolongado de alcohol e hipertrigliceridemia. Otras causas incluyen traumatismos, fármacos, infecciones, hipercalcemia, VIH, neoplasias e idiopáticas (sin causa diagnosticada) (3). El diagnóstico preciso de la causa de la pancreatitis aguda es de especial importancia y modifica la estrategia terapéutica.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es la patología que involucra una inflamación aguda del páncreas; en la actualidad dicha patología ejerce un reto diagnóstico frente a aquellos pacientes que acuden a la consulta. Las etiologías involucradas en la pancreatitis aguda pueden ser identificadas en un 75% – 85% de los casos, por tanto es importante identificar su causa para realizar un manejo adecuado y disminuir la morbimortalidad (4). La causa principal de la pancreatitis aguda se atribuye a cálculos biliares; cuando no se debe a cálculos biliares es de vital importancia identificar la causa médica ya que de esta depende el manejo médico.

En El Salvador la incidencia y prevalencia de la pancreatitis aguda no es bien conocida, y el Instituto Salvadoreño del Seguro Social tiene una alta tasa de ingresos de pacientes con pancreatitis aguda, por lo tanto es necesario actualizar la información sobre la etiología más frecuente de pancreatitis aguda con el fin de ampliar el conocimiento sobre la etiología de dicha patología utilizando los métodos apropiados para establecer el diagnóstico y brindar un manejo adecuado y oportuno.

## JUSTIFICACIÓN

Basado en la alta tasa de hospitalizaciones en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social es necesario contar con información actualizada acerca de las etiologías más frecuentes de pancreatitis aguda y así realizar intervenciones que apoyen el temprano y adecuado manejo de esta.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda es sencillo y la institución cuenta con los recursos necesarios para establecer su etiología, ya que si no se realiza de forma temprana podría tener repercusiones graves en la evolución de la enfermedad y complicaciones que con la identificación oportuna de su causa son altamente prevenibles. Por tanto, es necesario conocer la etiología de la pancreatitis aguda desde el punto de vista clínico y pronóstico.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Identificar la etiología de los casos de pancreatitis aguda no biliar en pacientes del servicio de medicina interna del hospital General, 2021.

### **Objetivos Específicos**

1. Analizar la relación entre la edad y el sexo con la causa de pancreatitis aguda no biliar en pacientes del servicio de medicina interna.
2. Definir las comorbilidades más frecuentes en pancreatitis aguda según su etiología en pacientes del servicio de medicina interna.
3. Describir los exámenes de laboratorio que fueron enviados para determinar la causa de pancreatitis aguda de origen no biliar.

## MARCO TEÓRICO

### PANCREATITIS AGUDA

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 1,345/100,000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, el 30% son moderadamente graves y 10% son graves; de acuerdo a su etiología en el sexo femenino es más frecuente que sea causada en orden de frecuencia por: litiasis biliar, causa idiopática, por hipertrigliceridemia y alcohólica y en el sexo masculino: litiasis biliar, idiopática, alcohólica y por hipertrigliceridemia. La falla orgánica es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana. La mortalidad global es de 3.6% y aumenta a 30% en pancreatitis aguda grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la pancreatitis aguda necrotizante infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años (5).

Es la causa gastrointestinal más común de hospitalizaciones en Estados Unidos, resultando anualmente en >250,000 casos. Las tasas de hospitalización son más comunes en personas de raza negra y en el sexo masculino. El 50% de los decesos ocurren en las primeras dos semanas (6).

En la tabla 1 se describen las principales causas de pancreatitis aguda.

Los cálculos biliares ocupan la primera causa (40%), más prevalente en mujeres. El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día >5 años) es la segunda causa (30%), al disminuir el umbral de activación de la tripsina causando necrosis celular. Más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética. El tipo de alcohol ingerido y su consumo excesivo en ausencia de consumo a largo plazo no representa riesgo. La hipertrigliceridemia es la tercera causa (2-5%) en ausencia de otros factores etiológicos, con un riesgo de 1,5% y cuando sus niveles son >1000 mg/dL asciende a 20,2%. Las dislipemias más asociadas son la tipo I, IV y V (Clasificación de Frederickson). La asociación de una concentración elevada de lípidos con pancreatitis aguda es de larga data. Por ejemplo, un estudio informa que el 34% de los pacientes con pancreatitis aguda de todas las etiologías presentan lípidos elevados (no se indica un valor específico) aunque no la naturaleza extrema observada en los pacientes con pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. En otro

estudio hicieron una observación similar de que el 47% de los pacientes con pancreatitis aguda (n = 49) tenían una concentración de triglicéridos superior a 150 mg / dl. Por tanto, es importante distinguir entre hipertrigliceridemia común leve asociado con muchos episodios de pancreatitis aguda y hipertrigliceridemia grave (es decir, > 500-1000 mg / dl) que causa pancreatitis aguda (7). Los fumadores activos tienen 20% más riesgo de padecer enfermedad pancreática al compararlos con los exfumadores. Debido a los efectos nocivos y cancerígenos por su consumo y su alta prevalencia mundial se considera el factor de riesgo modificable más importante. Los fármacos causan menos del 5% de los casos de pancreatitis aguda, la mayoría leves. Entre ellos: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6 mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina (Tabla 2). Las mutaciones y polimorfismos de algunos genes están asociados con pancreatitis aguda y pancreatitis crónica, incluyendo las que codifican tripsinógeno catiónico, serina proteasa inhibidor de Kazal tipo 1, regulador de la conductancia transmembrana en fibrosis quística, quimiotripsina C, receptor sensible al calcio y claudin-2; sirven como cofactores interactuando con otras causas, por ejemplo la mutación claudin-2 en sinergismo con el alcohol. La pancreatitis aguda idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo y otras toxinas ambientales, y efectos de comorbilidades asociadas, por ejemplo obesidad y DM2. Las causas autoinmunes ocupan menos del 1%. Existen dos tipos, la tipo 1 que afecta páncreas, riñones y glándulas salivales, hay ictericia obstructiva con leve elevación de Inmunoglobulina G4; la tipo 2 solo afecta páncreas, se presenta en pacientes jóvenes y no eleva Inmunoglobulina G4; ambas responden a glucocorticoides. Los traumas abdominales penetrantes particularmente los de columna vertebral desarrollan pancreatitis aguda en 1% de los casos, al igual que las causas infecciosas (citomegalovirus, virus de la parotiditis, Epstein Barr virus) y parásitos como áscaris y taenia. En 5-10% de las complicaciones de bypass cardiopulmonar pueden provocar pancreatitis aguda isquémica grave.

La obesidad es un factor de riesgo bien establecido para pancreatitis aguda y es más severa en obesidad central; la diabetes mellitus tipo 2 aumenta 2-3 veces el riesgo de

padecerla. La cirrosis duplica su mortalidad (5). Con la creciente prevalencia de la obesidad, existe acumulando evidencia de que los pacientes obesos con pancreatitis aguda severa podría exhibir peores resultados en comparación con pacientes con un índice de masa corporal normal (8). Dos estudios informaron frecuencias de 59% y 68% para la etiología de pancreatitis aguda que representan todas causas distintas de las biliares y el alcohol sin especificación. Causas misceláneas más frecuentes según los estudios que los especificó fueron hiperlipidemia, con frecuencias que varían del 3 al 88% de otras causas; post-CPRE, que van desde 16 hasta 97% de otras causas; malignidad, que van del 2 al 67% de otras causas; drogas, que van del 8 al 41% de otras causas; trauma, que van del 1 al 69% de otras causas; hipercalcemia, que varía del 2 al 16% de otras causas; y orígenes infecciosos, que van del 2 al 35% de otras causas (1).

En la tabla 3 se muestran las diferencias entre la pancreatitis aguda causada por hipertrigliceridemia y por causa biliar (8). El dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio por lo común aparece súbitamente y puede generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Inicia después de ingesta de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria. Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Puede encontrarse hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico (5).

Las guías de práctica clínica del Colegio Americano de Gastroenterología del año 2013, establecen los criterios diagnósticos para pancreatitis aguda. Se requieren 2 de los siguientes 3 criterios para realizar el diagnóstico:

1. Dolor abdominal característico de pancreatitis
2. Niveles de amilasa y/o lipasa sérica con elevación superior a 3 veces el límite de lo normal
3. Hallazgos típicos de pancreatitis aguda por imagenología del abdomen.

La presentación de una pancreatitis aguda severa en presencia de enzimas

pancreáticas con mínima elevación es posible. Por lo cual, una elevación menor a 3 veces el límite de lo normal de amilasa y/o lipasa séricos al momento de la llegada del paciente al cuarto de urgencias, no deben ser utilizados para determinar la severidad de la enfermedad (6).

Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo al escenario clínico: PCR, gases arteriales y niveles de IL-6 o IL-8 [1]. Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa.

Las guías de la Asociación Canadiense de Gastroenterología recomiendan que a todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda se le realice USG abdominal, el cual es útil para diagnóstico de pancreatitis aguda biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico. La tomografía computarizada con contraste es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de pancreatitis aguda, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que la simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas, y en caso de fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico (5). Su realización complementa con los hallazgos morfológicos (ver tabla 4) la escala de severidad imagenológica de Balthazar, la cual combina las clasificaciones de las alteraciones pancreáticas y peripancreáticas con el puntaje de necrosis pancreática (ver tabla 5 y tabla 6). Se ha demostrado que la USG es fundamental en este contexto, ya que puede diagnosticar la litiasis biliar en ningún menos del 45% de los pacientes con síntomas biliares (incluyendo pancreatitis) en quien la ecografía realizada por los radiólogos experimentados no mostraron ninguna litiasis biliar (2). En la Tabla 7 se describe la incidencia de pancreatitis aguda severa, necrotizante y mortalidad según el grado de cada escala (9).

En la tabla 8 se muestra la incidencia de las complicaciones de la pancreatitis aguda (pancreatitis aguda severa, necrosis y muerte) según la escala de severidad aplicada (10).

## **METODOLOGÍA**

### **Tipo de estudio**

Descriptivo y transversal.

### **Diseño General**

Descriptivo, de uso de fuentes de información secundaria a través de expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de los pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda en el Hospital General, 2021.

### **Universo**

Total de pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda en el Hospital General en el 2021, el cuál fue de 279 pacientes.

### **Muestra**

Total de pacientes hospitalizados en los servicios de medicina interna por pancreatitis aguda de origen no biliar del Hospital General en el 2021, el cual fue de 126 pacientes.

### **Unidad de Análisis**

Expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social en el año 2021 con diagnóstico de egreso de Pancreatitis aguda no especificada, listado solicitado en la unidad de estadística.

### **Análisis estadístico**

Las variables categóricas se expresan en valores absolutos, se emplearán medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y porcentajes, a través de una base datos en Microsoft Office Excel 2010.

## OPERATIVIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Definición operacional	Tipo de variable	Indicadores	Fuente
Etiología	Estudio sobre el origen de la enfermedad.	Categorico nominal	USG abdominal Bilirrubina total Proteína reactiva C Trigliceridos (> 500 mg/dl) Calcio	Expediente clínico
Pancreatitis aguda	Proceso inflamatorio agudo del páncreas debido a activación intrínseca de sus enzimas.	Categorico nominal	Manifestaciones clínicas de pancreatitis aguda Enzimas pancreáticas elevadas Criterios de severidad de pancreatitis aguda	Expediente clínico
Comorbilidades	Ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona.	Categorico nominal	Obesidad Diabetes Mellitus Autoinmunidad Inmunosupresión	Expediente clínico

### **Criterios de Inclusión**

- Pacientes con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda de etiología no biliar ingresados durante año 2021 en servicios de medicina interna.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con pancreatitis crónica.
- Pacientes con neoplasia de páncreas o hepatobiliar ya que constituye una obstrucción y esta causa está fuera de nuestro estudio.
- Pacientes que fueron referidos a otro hospital durante su ingreso.

### **Método de recolección de la información**

Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos del Instituto Salvadoreño del Seguro Social del Hospital General, correspondiente a al período de investigación durante el año 2021, solicitando en la unidad de Estadística el listado de egresos por pancreatitis aguda en el 2021, siendo un total de 279 pacientes, de los cuales 153 se excluyeron porque eran de origen biliar y otros 25 expedientes no fueron encontrados por motivos de referencia a hospitales de segundo nivel.

## RESULTADOS

### Objetivo 1:

Identificar la etiología de los casos de pancreatitis aguda en pacientes del servicio de medicina interna del hospital General, 2021.

**Tabla 9.** Etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021 (n= 101)

<b>Etiología</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Causa no especificada	67	66.2%
Alcohólica	19	18.8%
Hipertrigliceridemia	12	12%
Autoinmune	2	2%
Hipercalcemia	1	1%
<b>Total:</b>	<b>101</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión de expedientes de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

De un total de 101 pacientes estudiados, la etiología predominante fue de causa no especificada con 66.2%. La segunda causa más frecuente corresponde a la pancreatitis alcohólica con 18.8%, siendo menos frecuentes las etiologías por hipertrigliceridemia, autoinmune y por hipercalcemia (Fig.1).

## Objetivo 2

Analizar la relación entre la edad y el sexo con la causa de pancreatitis aguda en pacientes del servicio de medicina interna.

**Tabla 10.** Relación entre el sexo y la etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021 (n= 101)

Sexo femenino		
Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Causa no especificada	49	87.5%
Alcohólica	1	1.80%
Hipertrigliceridemia	4	7.10%
Autoinmunidad	1	1.80%
Hipercalcemia	1	1.80%
<b>Total</b>	<b>56</b>	<b>100%</b>
Sexo masculino		
Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Causa no especificada	18	40%
Alcohólica	18	40%
Hipertrigliceridemia	8	17.80%
Autoinmunidad	1	2.20%
Hipercalcemia	0	0%
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión de expedientes de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

**Tabla 11.** Relación entre la edad y la etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021 (n= 101)

Grupos de edad	Causa no especificada		Alcohólica		Hipertrigliceridemia		Autoinmune		Hipercalcemia	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
21-30	12	17.9%	2	10.5%	2	16.8%	0	0%	0	0%
31-40	8	11.9%	4	21%	4	33.3%	0	0%	1	100%
41-50	14	20.9%	5	26.4%	4	33.3%	0	0%	0	0%
51-60	11	16.4%	6	31.6%	1	8.3%	2	100%	0	0%
61-70	9	13.4%	2	10.5%	1	8.3%	0	0%	0	0%
71-80	6	9%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
81-90	7	10.5%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>100%</b>	<b>19</b>	<b>100%</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

Fuente: Revisión de expedientes de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

De un total de 101 pacientes estudiados la etiología predominante en el sexo femenino es la causa no especificada con 87.5%, siendo la segunda causa la hipertrigliceridemia con 7.10%, mientras que en el sexo masculino existe una relación 1:1 entre la causa no especificada y la alcohólica con 40% de frecuencia (Fig. 2). La causa no especificada es más frecuente en el grupo de edad de 41 a 50 años con el 20.9%; en la pancreatitis alcohólica el grupo de edad predominante es el de 41 a 50 años de edad; en la pancreatitis por hipertrigliceridemia predomina el grupo de 31 a 50 años edad. En las pancreatitis por autoinmunidad e hipercalcemia el grupo predominante de edad fue de 51 a 60 años con y 31 a 40 años respectivamente.

### Objetivo 3

Definir las comorbilidades más frecuentes en pancreatitis aguda según su etiología en pacientes del servicio de medicina interna.

**Tabla 12.** Relación entre comorbilidades y etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

Comorbilidad	Causa no especificada		Alcohólica		Hipertrigliceridemia		Autoinmune		Hipercalcemia	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
Ninguno	20	19.8%	7	6.9%	0	0%	0	0%	0	0%
DM	18	17.8%	5	4.9%	9	8.9%	0	0%	0	0%
Obesidad	29	28.7%	7	6.9%	3	3%	0	0%	1	100%
Auto- Inmunidad	0	0%	0	0%	0	0%	2	100%	0	0%
Inmuno- Supresión	0	0%	0	0%	0	0%	1	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>66.2%</b>	<b>19</b>	<b>18.8%</b>	<b>12</b>	<b>12%</b>	<b>2</b>	<b>2%</b>	<b>1</b>	<b>1%</b>

Fuente: Revisión de expedientes de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

De los pacientes estudiados, dentro del 66.2% de los pacientes con pancreatitis de causa no especificada, la comorbilidad más frecuente fue la obesidad con 28.7% seguido de diabetes mellitus con 17.8% y el 19.8% de estos pacientes no tenían ninguna comorbilidad.

Del 18.8% de los pacientes con pancreatitis alcohólica, el 6.9% no tenía otra comorbilidad y 6.9% tenía obesidad.

Dentro del 12% de los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia, el 8.9% tenía diabetes mellitus y 3% obesidad y no tenían otras comorbilidades.

Un pequeño porcentaje, 2% y 1% de los pacientes tenían pancreatitis por autoinmunidad o inmunosupresión respectivamente (Fig. 4).

## Objetivo 4

Describir los exámenes de laboratorio que fueron enviados para determinar la causa de pancreatitis aguda de origen no biliar.

**Tabla 13.** Exámenes de laboratorio enviados para determinar la causa de pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

Exámenes de laboratorio	Frecuencia	Porcentaje
Triglicéridos	85	84%
Bilirrubina total	101	100%
PCR	97	96%
Calcio	76	75%

Fuente: Revisión de expedientes de pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general, 2021

De 101 pacientes estudiados, se encontró que dentro de los exámenes de laboratorio enviados para determinar la causa de la pancreatitis la bilirrubina total se mandó al 100% de los pacientes, la proteína C reactiva al 96%, triglicéridos al 84% y calcio al 75% de los pacientes (Fig. 5).

## DISCUSION

La pancreatitis aguda es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial y en El Salvador es una de las principales causas de consulta e ingreso hospitalario en los pacientes con dolor abdominal; la causa más común conocida son cálculos biliares, lo cual en la mayoría de las veces requiere tratamiento quirúrgico, en este estudio solo se tomaron en cuenta las causas no biliares y se relacionaron con diferentes variables como sexo, edad, factores predisponentes y los exámenes de laboratorio que se indicaron para determinar la causa.

Con respecto al sexo se encontró que en la mayoría de mujeres la causa de la pancreatitis es de causa no especificada y la hipertrigliceridemia es la segunda causa de esta, mientras que en los hombres predomina la causa alcohólica con relación 1:1 con la causa no especificada; en relación a las edades se encontró que la pancreatitis idiopática es más frecuente en el grupo de edad de 41 a 50 años, la pancreatitis alcohólica predomina en el grupo de 41 a 50 años de edad, en la pancreatitis por hipertrigliceridemia predomina el grupo de 31 a 50 años edad y en la pancreatitis por autoinmunidad e hipercalcemia el grupo predominante de edad fue de 51 a 60 años con y 31 a 40 años respectivamente.

La relación entre la causa de pancreatitis aguda y las comorbilidades presentes indicó que en la pancreatitis de causa no especificada la principal comorbilidad encontrada fue la obesidad seguido de diabetes mellitus y una cantidad considerable de pacientes no tenían ninguna comorbilidad, los pacientes con pancreatitis alcohólica no tenían otra comorbilidad y menos de la mitad tenía obesidad; los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia tenían diabetes mellitus u obesidad en un porcentaje pequeño y las causas en su minoría se dan por autoinmunidad o inmunodepresión.

Se estudiaron los exámenes que se indicaron para determinar la causa no biliar de pancreatitis aguda, dentro de los cuales se indicó bilirrubina total a todos los pacientes de este estudio, en tanto que el calcio y los triglicéridos que son una causa importante de esta, no se indicó a todos los pacientes.

Dentro de las limitantes del estudio se encuentra el advenimiento de la pandemia por COVID 19 que llevó a la necesidad de convertir servicios enteros de hospitalización de medicina interna e incluso otras especialidades, a servicios completamente enfocados en la atención de pacientes con infección por este virus, situación que se dio a nivel mundial. Esto redujo de manera considerable el número de pacientes ingresados por pancreatitis

aguda de origen no biliar, provocando un bajo registro de este cuadro clínico durante la pandemia. Además, otra limitante fue que a pesar de poner dentro de los diagnósticos clínicos “obesidad”, no todos los pacientes habían sido pesados ni tallados para obtener el índice de masa corporal y poder detallar el grado de obesidad; no a todos los pacientes se indicaron todos los exámenes necesarios para determinar la causa no biliar de pancreatitis, por lo tanto tuvieron diagnóstico de egreso como “pancreatitis idiopática”.

## CONCLUSIONES

La etiología más frecuente de pancreatitis no biliar en el hospital general durante el año 2021 fue de causa no especificada, la segunda causa más frecuente alcohólica y las menos frecuentes por hipertrigliceridemia, causas autoinmunes e hipercalcemia.

La etiología más común de pancreatitis no biliar en el sexo femenino fue la de causa no especificada seguida por hipertrigliceridemia, mientras que en el sexo masculino se comparte la frecuencia más común entre la de causa no especificada y alcohólica.

El grupo etario más comúnmente afectado por pancreatitis no biliar se encuentra entre los 41 y 50 años de edad, la etiología más frecuente es la de causa no especificada en este grupo; mientras que la pancreatitis alcohólica tiene una mayor incidencia entre los 51-60 años.

El factor predisponente para pancreatitis no biliar más frecuente en la etiología no especificada fue la obesidad, al igual que entre los pacientes con pancreatitis alcohólica; mientras que en los pacientes con pancreatitis por hipertrigliceridemia el factor predisponente más común fue la diabetes mellitus.

Los exámenes de laboratorio que se enviaron con mayor frecuencia en los pacientes con pancreatitis de causa no biliar fue la bilirrubina total y proteína C reactiva seguido de triglicéridos y en un menor porcentaje calcio.

## RECOMENDACIONES

Realizar un abordaje integral de la pancreatitis antes de ser clasificada como idiopática, descartando causas metabólicas, describiendo valores de triglicéridos y calcio entre los parámetros de laboratorio; además de realizar una historia clínica y un examen físico detallado que nos permita identificar autoinmunidad e inmunosupresión como probable etiología.

Detallar peso, talla y cálculo de índice de masa corporal, debido a que la obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo de pancreatitis. Exhortar al personal de medicina interna a referir posterior al alta con nutricionista y/o clínica de cirugía bariátrica según necesidad a los pacientes obesos que desarrollan pancreatitis no biliar

Brindar un manejo integral de los cuadros de pancreatitis alcohólica, incluyendo la prevención terciaria a través de la evaluación de la salud mental ya que el etilismo según estudios revisados es una causa importante de recurrencia.

Indagar sobre el origen de la hipercalcemia en los casos de pancreatitis de esta causa, descartando malignidad y demás cuadros metabólicos como hiperparatiroidismo, así mismo describir el uso de medicación previa que podría llegar a estar relacionado con cuadros de pancreatitis medicamentosa, ya que no se encontró información al respecto en los expedientes revisados durante este estudio.

Incluir todas las causas de pancreatitis de origen no biliar descritas en el CIE-10 en los sistemas de estadística de la institución, ya que algunas no se encuentran disponibles y esto provoca un registro inadecuado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-da-silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc* [Internet]. 2019;21(3):259–67. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2018.08.003>
2. Claude J, Courrier A, Louis J, Barthet M, Toole DO, Ruszniewski P. Diagnostic Criteria in Predicting a Biliary Origin of Acute Pancreatitis in the Era of Endoscopic Ultrasound : Multicentre Prospective Evaluation of 213 Patients. *Pancreatology* [Internet]. 2005;5(4–5):450–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000086547>
3. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet* [Internet]. 2015;386(9988):85–96. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60649-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8)
4. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. 2019;0:1–20.
5. García WU. iMedPub Journals Pancreatitis Aguda : Evidencia Actual Acute Pancreatitis : Current Evidence Listado de Abreviaturas Introducción Etiología Epidemiología. 2018;1–10.
6. Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. 2020;
7. Zyromski NJ. Systematic review of hypertriglyceridemia - induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatology* [Internet]. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2016.02.011>
8. Li X, Ke L, Dong J, Ye B, Meng L, Mao W, et al. Significantly different clinical features between hypertriglyceridemia and biliary acute pancreatitis : a retrospective study of 730 patients from a tertiary center. 2018;1–8.
9. Katuchova J, Bober J, Harbulak P, Hudak A, Gajdzik T, Kalanin R. Obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis patients. 2014;(February):7–12.
10. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, Connell MO, Sanders MK. Comparison of BISAP , Ranson ' s , APACHE-II , and CTSI Scores in Predicting Organ Failure , Complications , and Mortality in Acute Pancreatitis. 2010;(February 2009):435–41.

## ANEXOS

### TABLA 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

Causas comunes	Causas poco comunes
<b>Obstructiva</b> Litiasis biliar <sup>16,22,23,34</sup>	<b>Obstructiva</b> Microlitiasis Barro biliar Tumores pancreáticos (benignos y malignos) Tumores de la ampolla duodenal (benignos y malignos) Páncreas anular Páncreas divisum Disfunción del esfínter de Oddi Divertículo duodenal Quiste del conducto biliar común <sup>16,17,22,34</sup>
<b>Tóxica</b> Alcohol <sup>16,19,22,34</sup>	<b>Tóxica</b> Intoxicación por organofosforado Picadura de alacrán <sup>17,22</sup> Mordedura de serpiente <sup>35</sup> Monstruo de Gila <sup>34,36</sup>
<b>Metabólica</b> Hipertrigliceridemia <sup>19,27,28,34</sup>	<b>Metabólica</b> Hipercalcemia <sup>16,17,22,34</sup> Cetoacidosis diabética <sup>37</sup>
<b>Trauma</b> Post-CPRE <sup>19,31,34</sup>	<b>Trauma</b> Traumatismo abdominal cerrado Post cirugía abdominal Post cirugía cardiovascular <sup>22,17</sup>
<b>Drogas</b> (Listado de drogas en la tabla #4)	<b>Infección parasitaria</b> <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Clonorchis sinensis</i> <i>Taenia spp</i> <i>Plasmodium falciparum</i> <i>Opisthorchis spp</i> <i>Fasciola hepática</i> <i>Echinococcus granulosus</i>
<b>Idiopática</b> <sup>15,19,34</sup>	<b>Infección viral</b> Virus Coxsackie B Citomegalovirus Virus de Ebstein-Barr* Virus de la Inmunodeficiencia Humana Virus del Herpes Simplex Virus de la Varicela- Zoster* Rubéola* Sarampión* Hepatitis A, B, E Parotiditis Influenza A H1N1
	<b>Infección bacteriana</b> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella</i> <i>Leptospira</i> <i>Salmonella paratyphi</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Yersinia enterocolitica</i>

**TABLA 1. (CONTINUACIÓN) CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA.**

<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>
<i>Brucella</i>
<i>Nocardia</i> <sup>38</sup>
<b>Mutaciones genéticas</b>
Gen tripsinógeno catiónico (PRSS1)
Gen inhibidor de serina proteasa tipo Kazal 1 (SPINK1)
Gen carboxipeptidasa A1 (CPA1)
Gen de quimiotripsina (CTRC)
Gen regulador de la conductancia transmembranaria de fibrosis quística (CFTR)
Gen de carboxil esterlipasa (CEL)
Gen híbrido de carboxil éster lipasa (CEL-HYB) <sup>37,39</sup>
<b>Autoinmune</b>
Pancreatitis autoinmune tipo 1
Pancreatitis autoinmune tipo 2 <sup>19,40</sup>
<b>Anormalidades vasculares</b>
Isquemia
Vasculitis <sup>16,17</sup>
<b>Enfermedades sistémicas</b>
Síndrome urémico hemolítico
Lupus eritematoso sistémico
Púrpura de Henoch-Schonlein
Enfermedad de Kawasaki
Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad celiaca <sup>37,39</sup>
<b>Otras causas</b>
Hipotermia <sup>34</sup>
Síndrome de realimentación <sup>37</sup>

\*Causas probables, evidencia limitada

*Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: articulo de revisión. 2020*

**TABLA 2. FARMACOS ASOCIADOS A PANCREATITIS AGUDA**

Clase	Fármacos comunes
Clase 1 <sup>a</sup>	Ácido valproico, cannabis, codeína, dapsona, enalapril, furosemida, isoniacida, mesalamina, metronidazol, pravastatina, procainamida, simvastatina, sulfametoxazol, sulindac, tetraciclina
Clase 1b	Amiodarona, azatioprina, clomifeno, dexametasona, lamivudina, losartán, 6-mercaptopurina, metimazol, nelfinavir, omperazol, trimetoprim/sulfametoxazol, tretinoína
Clase 2	Acetaminofén, clorotiazida, clozapina, eritromicina, estrógeno, L-asparaginasa, propofol, tamoxifeno
Clase 3	Alendronato, atorvastatina, carbamazepina, captopril, ceftriaxona, clortalidona, cimetidina, claritromicina, ciclosporina, hidroclorotiazida, indometacina, interferón/ribavirina, irbesartán, isotretinoína, ketorolaco, lisinopril, metolazona, metformina, minociclina, mirtazapina, naproxeno, oro, paclitaxel, ponatinib, prednisona, prednisolona
Clase 4	Ácido etacrínico, ampicilina, benazepril, betametasona, cisplatino, colchicina, diclofenaco, doxorubicina, famciclovir, finasteride, 5-fluoruracilo, gemfibrozilo, lovastatina, nitrofurantoína, octreótido, penicilina, ramipril, ranitidina, rifampicina, risperidona, ritonavir, rosuvastatina, sertralina, tacrolimus, vigabatrin/lamotrigine, vincristina <sup>30</sup>

*Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. 2020*

**TABLA 3. COMPARACIÓN ENTRE PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR Y POR HIPERTRIGLICERIDEMIA.**

Variable	Biliary acute Pancreatitis (n = 425)	Hypertriglyceridemia acute Pancreatitis (n = 305)	P value
Hospital mortality, no.	36(8.5%)	24(7.9%)	0.787
Need of surgery, no.	39(9.2%)	33(10.8%)	0.529
ICU admission	260(61.2%)	186(61.0%)	1
Length of ICU stay, days	4(2,12)	4(2,10.5)	0.975
Length of hospital stay, days	9(4,22.5)	9(5,23)	0.58
Cost, Thousand CHY	48.7(22.8157.8)	51.0(27.9134.6)	0.623

*Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-da-silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. Int Hepato-Pancreato-Biliary Assoc [Internet]. 2019;21(3):259–67. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2018.08.003>*

**TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA SEGÚN MORFOLOGÍA.**

Morfología	Definición	Criterios en la TC abdominal contrastada
Pancreatitis edematosa intersticial	Inflamación aguda del parénquima pancreático y del tejido peripancreático, sin evidencia de necrosis tisular.	Realce del parénquima pancreático a la administración de contraste intravenoso. No hay datos de necrosis peripancreática.
Pancreatitis necrotizante	Inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis del tejido peripancreático.	No hay realce del parénquima pancreático a la administración de contraste intravenoso y/o presencia de datos de necrosis peripancreática.
Cúmulos de líquido pancreático agudo	Líquido peripancreático que se acompaña de pancreatitis edematosa intersticial y que no se asocia a necrosis del tejido peripancreático. Este término solamente aplica a aquellas colecciones líquidas peripancreáticas dentro de las 4 primeras semanas del inicio de una pancreatitis edematosa intersticial y que no presenta características de un pseudoquiste pancreático.	Entidad que ocurre en presencia de una pancreatitis edematosa intersticial. Acumulación homogénea con densidad líquida circunscrito a planos aponeuróticos peripancreáticos normales. No existe una pared bien definida que encapsule la acumulación. Se encuentra junto al páncreas (sin extensión intrapancreática).

*Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. 2020*

**TABLA 5. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

Pseudoquiste pancreático	<p>Colección encapsulada líquida que presenta una pared inflamatoria bien definida en la parte externa del páncreas con o sin mínima necrosis. Esta entidad ocurre en más de 4 semanas después del inicio de una pancreatitis edematosa intersticial.</p>	<p>Colección bien circunscrita, usualmente redonda u ovalada. Densidad homogénea de líquido. No existe un componente no-líquido. Pared bien definida y acumulación completamente encapsulada. Ocurre después de 4 semanas del inicio de una pancreatitis aguda. Ocurre después de una pancreatitis edematosa intersticial.</p>
Cúmulo necrótico agudo	<p>Colección que contiene una cantidad variable de fluido y tejido necrótico asociada con pancreatitis necrotizante. La necrosis puede abarcar el parénquima pancreático, el tejido peripancreático, o ambos.</p>	<p>Ocurre solamente en el escenario de una pancreatitis necrotizante aguda. Densidad no-líquida y heterogénea en grados variables, y en lugares distintos (alguno presenta aspecto homogéneo desde el inicio de la evolución). No presenta una pared bien definida que encapsule la acumulación. La localización puede ser intrapancreática y/o extrapancreática.</p>
Necrosis tabicada	<p>Colección madura y encapsulada de necrosis pancreática y/o necrosis peripancreática con una pared inflamatoria bien definida. Esta entidad ocurre posterior a 4 semanas del inicio de una pancreatitis necrotizante.</p>	<p>Densidad heterogénea, líquida y no-líquida con grado variable de loculación (aunque puede aparecer homogéneo en ciertas ocasiones). Pared bien definida (completamente encapsulada). La localización puede ser intrapancreática y/o extrapancreática. La maduración usualmente requiere de 4 semanas posterior al inicio de una pancreatitis necrotizante aguda.</p>

*Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: articulo de revisión. 2020*

**TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR EN LA TC.**

<b>Grado</b>	<b>Hallazgos Tomográficos</b>	<b>Score</b>
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal y difuso	1
C	Páncreas con inflamación peripancreática	2
D	1 colección intra o extra pancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

**TABLA 7. SCORE DE NECROSIS**

<b>Porcentaje de Necrosis</b>	<b>Score</b>
0	0
<30	2
30 -50	4
>50	6

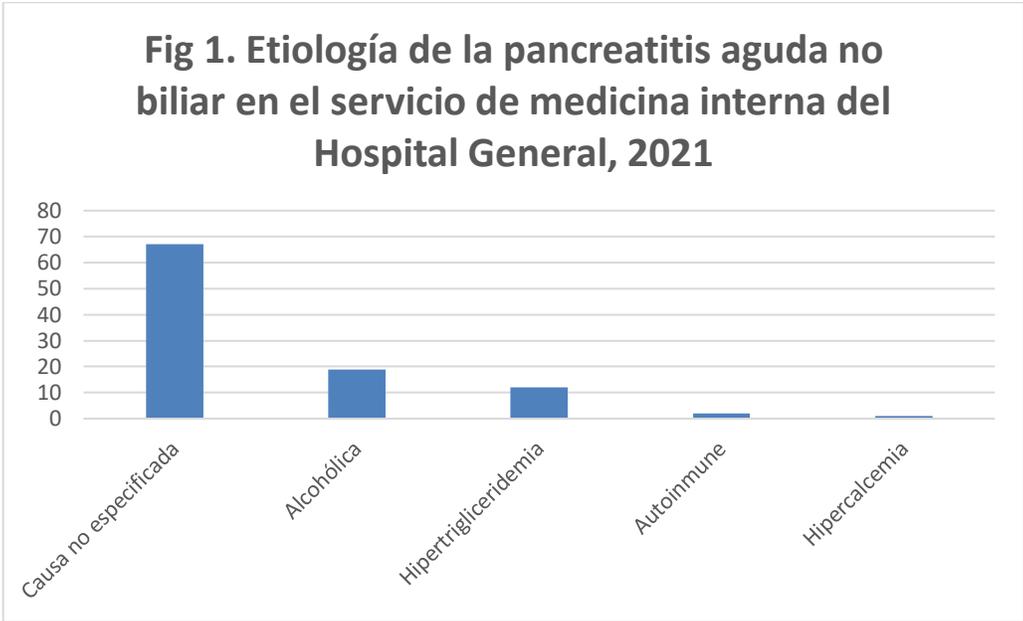
*Revisi CDE, Pancreatitis A, Article R. Pancreatitis aguda: articulo de revisión. 2020*

**TABLA 8. INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES SEGÚN ESCALA.**

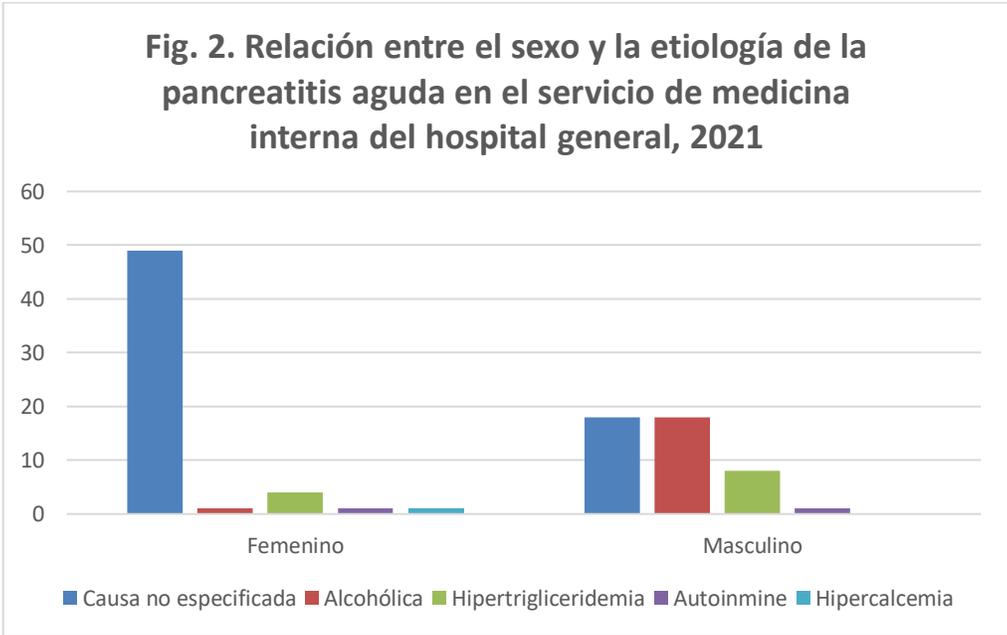
	Number of patients	SAP	PNec	Mortality
<i>BISAP</i>				
≤2	159	25 (15.7%)	24 (15.1%)	3 (1.9%)
>3	26	15 (57.7%)	12 (46.2%)	4 (15.4%)
OR (CI)		7.3 (2.7–19.6)	4.8 (1.8–12.7)	9.5 (1.5–67.4)
<i>Ranson's</i>				
≤2	131	6 (4.6%)	7 (5.3%)	0 (0%)
>3	47	32 (68.0%)	24 (51.1%)	7 (14.9%)
OR (CI)		44.4 (14.7–146.5)	18.5 (6.6–55.7)	49.2 (4.0–244.7)
<i>APACHE-II</i>				
<7	112	11 (9.8%)	11 (9.8%)	0 (0%)
>8	66	26 (39.4%)	19 (28.8%)	7 (10.6%)
OR (CI)		6.0 (2.5–14.6)	3.7 (1.5–9.3)	28.6 (2.3–141.8)
<i>CTSI</i>				
<2	76	5 (6.6%)	1 (1.3%)	0 (0%)
>3	59	30 (50.8%)	35 (59.3%)	5 (8.5%)
OR (CI)		14.7 (4.9–52.1)	72.9 (13.4–397.7)	15.4 (1.2–73.4)
<small>APACHE-II, Acute Physiology and Chronic Health Examination-II; BISAP, bedside index for severity in acute pancreatitis; CI, confidence interval; CTSI, computed tomography severity index; OR, odds ratio; PNec, pancreatic necrosis; SAP, severe AP.</small>				

*Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, Connell MO, Sanders MK. Comparison of BISAP , Ranson ' s , APACHE-II , and CTSI Scores in Predicting Organ Failure , Complications , and Mortality in Acute Pancreatitis. 2010;(February 2009):435–41*

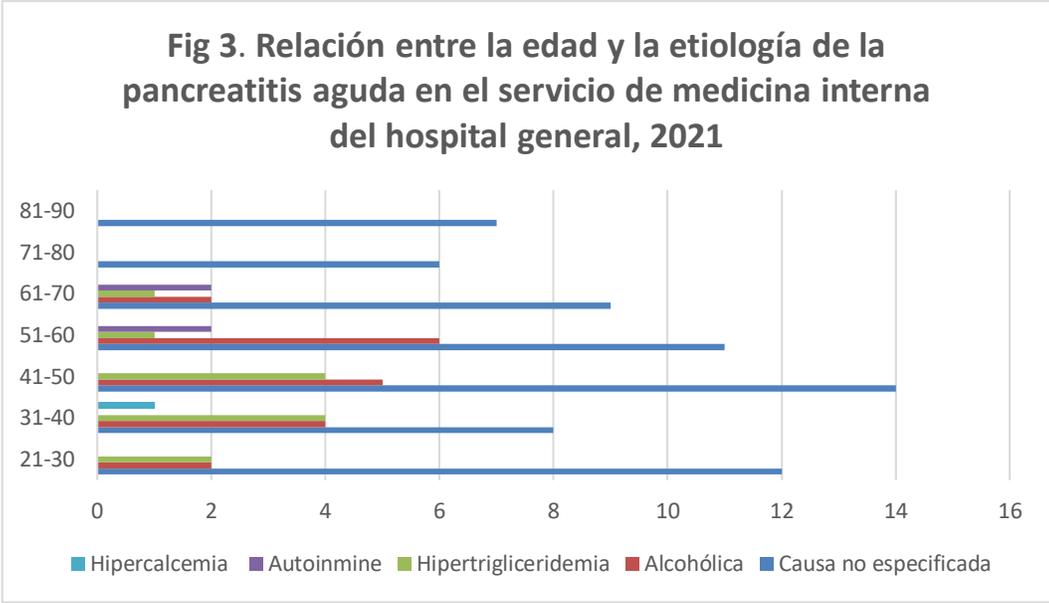
**FIGURA 1. ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021**



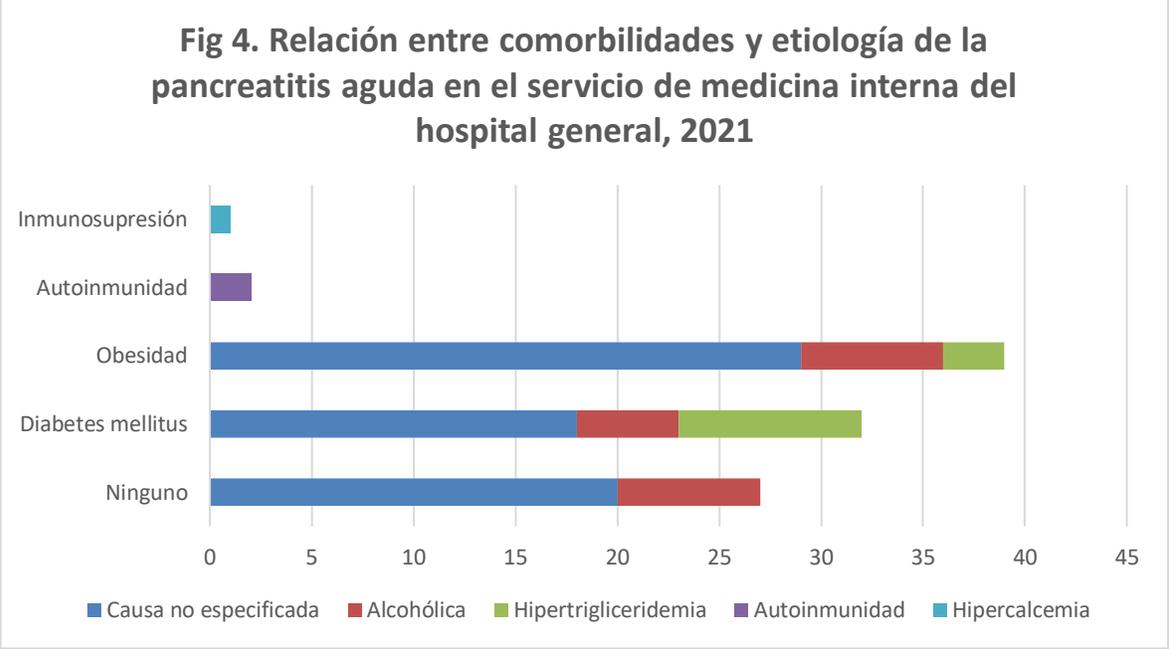
**FIGURA 2. RELACIÓN ENTRE EL SEXO Y LA ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021**



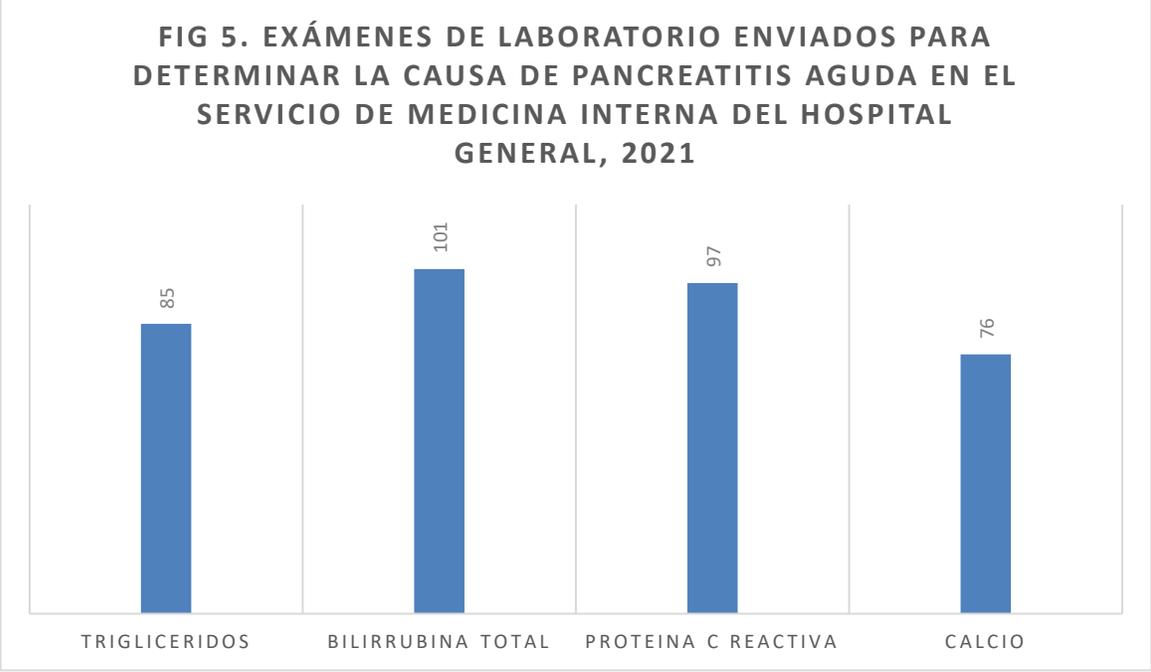
**FIGURA 3. RELACIÓN ENTRE EDAD Y LA ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021**



**FIGURA 4. RELACIÓN ENRE LAS COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES Y ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021**



**FIGURA 5. EXÁMENES DE LABORATORIO ENVIADOS PARA DETERMINAR LA CAUSA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021**



**FIGURA 6. APROBACIÓN POR ETICA DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN DEL TEMA: “ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL, 2021”**

INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL  
COMITÉ ETICO PARA LA INVESTIGACION EN SALUD (CESS 2020 2023)

**A. IDENTIFICACION**

1. Código: (año más 3 dígitos separado por guion): CESS ISSS  
2021-081  
1

2. Título del protocolo: **VERSION**  
Etiología de la pancreatitis aguda en el servicio de medicina interna del hospital general 2021"

3. Investigador principal:  
Dra Karen Ursula Manzur Valagran / Dra Karla Patricia Ramos Hernández

4. Patrocinador:

5. Tipo de estudio:  
NO  
DESCRPTIVO  
RETROSPECTIVO  
LONGITUDINAL  
NO

6. Control de calidad interno (placebo):

7. Sujeto de investigación:  
Conocer la causa no biliar de pancreatitis aguda, además el seguimiento clínico, exámenes de laboratorio y gabinete usados para diagnosticarla y la evolución de los participantes involucrados respecto al manejo brindado en los servicios de medicina interna en el Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social en el año 2021.

**COEFICIENTE DE VALIDEZ** 0.70

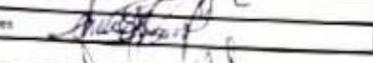
**INTERPRETACION**

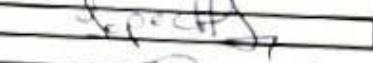
Fecha APROBADO  
17/10/2021

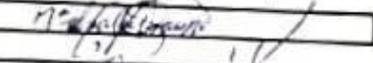
**Conclusión**  
Revisión del expediente clínico para conocer la causa no biliar de pancreatitis aguda, además el seguimiento clínico, exámenes de laboratorio y gabinete usados para diagnosticarla y la evolución, SIN POTENCIAL RELACION DIRECTA A LA PERSONA HUMANA, coeficiente de validez APROBADO

**Miembros asistentes**

Sr. Catalino Moran 

Licda Sonia Evelia Romero de Flores 

Licda Ena Lopez Herrador 

Licda Isabel Quintanilla 

Dra. Claudia López de Blanco 

**Presidente**  
Dr. Rafael Baltrons Orellana 