

74
24 11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ

Instituto Mexicano del Seguro Social

[Handwritten signature]

Litiasis Vesicular en Pacientes con
Cirrosis Hepatica

T E S I S

Que para Obtener el Postgrado en
la Especialidad de:
MEDICINA INTERNA
PRESENTA

Dr. Martin Zurate Tagones

[Handwritten signature]



H. Veracruz, Ver.

**TESIS CON
VALLA DE ORIGEN**

1990



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 está 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.

I N D I C E

| | |
|--|----|
| INTRODUCCION..... | 1 |
| OBJETIVOS GENERALES..... | 3 |
| OBJETIVOS PARTICULARES..... | 3 |
| PACIENTES Y METODOS | 4 |
| ANALISIS ESTADISTICO | 5 |
| GRAFICAS | 6 |
| CUADROS DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS | 6 |
| RESULTADOS | 15 |
| DISCUSION | 18 |
| BIBLIOGRAFIA | 20 |

-1-
INTRODUCCION.

La litiasis biliar es un padecimiento frecuente y sus complicaciones agudas se encuentran entre las causas más frecuentes de cirugía abdominal. Su incidencia oscila del 10 al 15 % de la población general (1), y se calcula que es de aproximadamente el 9% en la población mexicana (2,3); predominando en el sexo femenino con una relación de 3:1.

La asociación de litiasis vesicular con otras patologías sistémicas es variable (4,17), siendo estrecha su relación con la cirrosis hepática (CH). La mayoría de los autores coinciden en que la frecuencia de litiasis biliar (LB) es mayor en pacientes cirróticos con respecto al resto de la población, y la incidencia en ambos sexos tiende a igualarse (6,7,8,9). Los autores franceses han encontrado una incidencia aún mayor (10,11,12); es así pues, muy variable el porcentaje hallado. Los factores que contribuyen a esta relación aumentada son aún más controversiales: Schwesinger y cols. (9) han encontrado una relación directa con actividad hemolítica e hiperesplenismo. Samuel y cols. (12) y Capron y cols. (13), han sugerido que la edad es un factor de riesgo importante; y finalmente otros (7,10), no han encontrado variables estadísticamente significativas.

Existe un acuerdo general en que el componente principal de los cálculos en estos pacientes es el bilirrubinato de calcio, con una frecuencia hasta del 79 % en comparación al 25 % encontrado en la población general (5,6,9,12,14-16,18). En consecuencia, han aparecido un sinúmero de teorías que tratan de explicar el predominio de este tipo de cálculos en estos pacientes. Se han observado niveles elevados de Bilirrubina Indirecta (BI) secundarios a hemólisis e hiperesplenismo (20,21) o como consecuencia de la activación de la enzima β glucuronidasa en pacientes con historia de alcoholismo, lo cual ocasiona desconjugación de la Bilirrubina Directa (BD) (22,23). Se ha documentado además un decremento en la reserva de ácidos biliares haciendo que el balance de estos elementos se incline en favor de la bilirrubina (24). También se ha observado que los pacientes alcohólicos cursan frecuentemente con macrocitosis y -

este fenómeno mediante atrapamiento esplénico y hemólisis se correlaciona de manera directa con la presencia de cálculos de bilirrubinato de calcio. (25,26,27,28). En resumen, un incremento en la concentración de B.I. ocasionado tanto por el aumento en la destrucción de los eritrocitos como por una conjugación defectuosa de bilirrubina por el hepatocito dañado llevaría a una concentración aumentada de bilirrubinato de calcio con su consiguiente polimerización y precipitación en la bilis. La hemólisis crónica ha sido el factor de riesgo mayormente aceptado para la producción de cálculos biliares en pacientes cirróticos (14,20,-26-30).

La cirrosis hepática es un padecimiento frecuente en nuestro medio ocupando el 7o. lugar como causa de mortalidad en nuestro país y el 2o.-lugar en la edad productiva. El tipo de cirrosis más comunmente encontrado es la asociada con el abuso en la ingesta de alcohol, siendo el alcoholismo la causa de cirrosis hasta en el 57 % de los casos. (2,3).

Aunque la incidencia de problemas vesiculares agudos causados por litiasis en pacientes con cirrosis hepática es baja, cuando surgen frecuentemente tienen complicaciones quirúrgicas graves que se relacionan a una mortalidad elevada ocasionada principalmente por diátesis hemorrágica (1,16,31-36).

No existen estadísticas que muestren la prevalencia de litiasis en la población de cirróticos en nuestro medio; mucho menos se ha determinado si la cirrosis por alcohol predispone más a la formación de cálculos biliares que otras formas de cirrosis.

En la actualidad el mejor medio para el estudio de la litiasis vesicular es la ultrasonografía (USG), ya que es un medio diagnóstico no invasivo, altamente sensitivo, de fácil aceptación por parte del paciente y que no ofrece riesgos (4,7,8,37).

Con el objeto de determinar la frecuencia de litiasis vesicular entre los pacientes con cirrosis hepática en nuestro hospital se diseñó el presente estudio prospectivo, comparativo, ciego y observacional.

OBJETIVOS

GENERALES :

Confirmar si existen diferencias significativas en la -- frecuencia de litiasis vesicular entre un grupo de enfermos con cirrosis de etiología diversa y un grupo de pacientes - sin patología hepática aparente.

PARTICULARES :

- = Determinar si algún tipo etiológico en particular de cirro - sis hepática representa un mayor riesgo para el desarrollo de colelitiasis.
- = Precisar si una cirrosis descompensada se asocia con más - frecuencia a patología litiásica vesicular.
- = Determinar si la edad y el sexo son factores que influyen en la formación de cálculos biliares tanto en el grupo cir - rótico como en el grupo control.
- = Conocer el diámetro promedio de la vena porta nivel del - hilio tanto en pacientes cirróticos como en pacientes sa-- nos medido por ultrasonografía.

PACIENTES Y METODOS .

Se estudiaron pacientes consecutivos con diagnóstico -- clínico, de laboratorio, histológico y/o gamagráfico de Cirrosis Hepática atendidos en el servicio de Medicina Interna III del Centro Médico Nacional Veracruz (CMN-V) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), durante los meses de agosto de 1989 a febrero de 1990, con los siguientes criterios:

- Se incluyeron todos los pacientes que reunían el requisito anterior sin importar sexo, edad, nivel socioeconómico, procedencia o etiología de la cirrosis.
- Se excluyeron aquellos pacientes en quienes el diagnóstico de CH no era concluyente.
- Fueron excluidos además aquellos pacientes cuyo estado clínico (hemorragia, encefalopatía ,etc) no permitió su traslado a la unidad de Radiodiagnóstico.
- Se excluyeron también aquellos que habían sido sometidos a colecistectomía previa.

GRUPO CONTROL

Estuvo constituido por pacientes elegidos al azar hospitalizados en el servicio de Medicina Interna y cuyo motivo de internamiento no tenía relación con CH u otros padecimientos digestivos, procesos hemolíticos - crónicos y que además no tenían antecedentes de colecistectomía.

Todos los pacientes fueron sometidos a estudio ultrasonográfico de vesícula y vías biliares determinándose tamaño y densidad de la glándula hepática, presencia de ascitis, dimensiones de los vasos porta y tamaño -- del bazo. El equipo utilizado fue General Electric RT 3000 con transductor de 3.5 megahertz lineal en tiempo real.

Se determinó además a su ingreso: cuenta de leucocitos, hemoglobina, hematocrito, DHL y BD.

ANALISIS ESTADISTICO .

Para determinar la significancia estadística del sexo y la edad como factores predisponentes a litiasis biliar tanto en el grupo de pacientes cirróticos como - en el grupo control, así como la prevalencia comparativa entre ambos grupos se utilizó la prueba de chi cuadrada (χ^2).

Dentro del grupo de pacientes con cirrosis se aplicó la prueba t de Student para dos muestras independientes (varianza homogénea) en la comparación del diámetro promedio de la vena porta entre los pacientes con litiasis y los que no la tenían. Este mismo método se utilizó al comparar estos valores entre la población de pacientes cirróticos y el grupo control.

Para ver la significancia estadística de la ascitis en los pacientes cirróticos con litiasis vesicular se empleó la prueba exacta de Fisher.

Los datos contenidos en las tablas son presentados como la media \bar{x} más o menos su desviación estándar ($DS \pm$) cuando así se señala.

DISTRIBUCION POR EDAD⁶ Y SEXO DE PACIENTES DEL GRUPO CIRROTICO

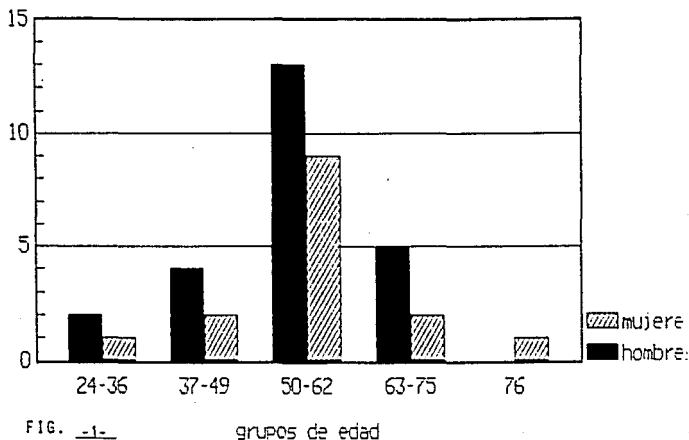


TABLA # -1- DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES DEL GRUPO CON CIRROSIS.

| AÑOS DE EDAD | HOMBRES | MUJERES | TOTAL | % |
|--------------|-----------|-----------|-----------|---------------|
| 24 - 36 | 2 | 1 | 3 | 7.70 |
| 37 - 49 | 4 | 2 | 6 | 15.40 |
| 50 - 62 | 13 | 9 | 22 | 56.40 |
| 63 - 75 | 5 | 2 | 7 | 17.94 |
| > 76 | 0 | 1 | 1 | 2.56 |
| TOTAL | 24 | 15 | 39 | 100.00 |

\bar{X} = 55 años

DS = \pm 11.16

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE PACIENTES DEL GRUPO CONTROL

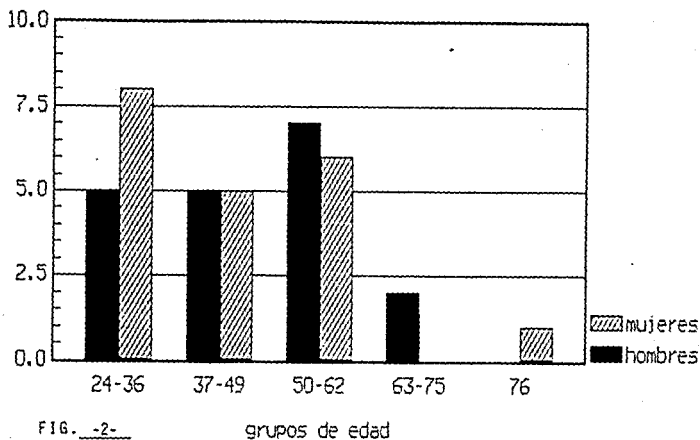


FIG. -2-

grupos de edad

TABLA # -2- .DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES DEL GRUPO CONTROL.

| AÑOS DE EDAD | HOMBRES | MUJERES | TOTAL | % |
|--------------|-----------|-----------|-----------|--------------|
| 24 - 36 | 5 | 8 | 13 | 33.33 |
| 37 - 49 | 5 | 5 | 10 | 25.64 |
| 50 - 62 | 7 | 6 | 13 | 33.35 |
| 63 - 75 | 2 | 0 | 2 | 5.12 |
| > 76 | 0 | 1 | 1 | 2.56 |
| TOTAL | 19 | 20 | 39 | 100.0 |

N= 39

 $\bar{x} = 45.33$ DS = ± 13.45

C.M.N. V.

FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

Distribución por sexo

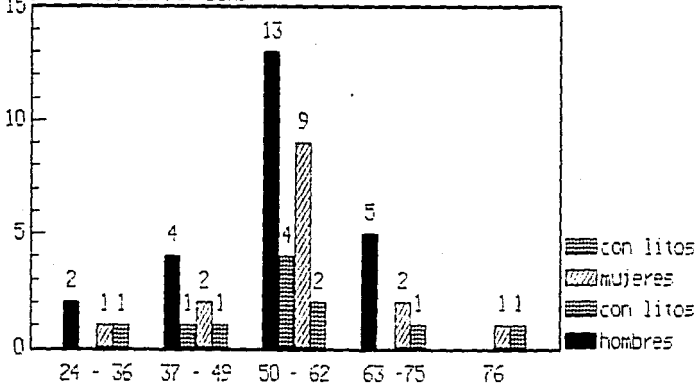


FIG. # -3- . grupos de edad

TABLA # -3- . FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.

| AÑOS DE EDAD. | TOTALES | | CON LITIASIS BILIAR | | | |
|----------------|-----------|-----------|---------------------|--------------|----------|-------------|
| | HOMBRES | MUJERES | HOMBRES | % | MUJERES | % |
| 24 - 36 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 100.0 |
| 37 - 49 | 4 | 2 | 1 | 25.0 | 1 | 50.0 |
| 50 - 62 | 13 | 9 | 4 | 30.7 | 2 | 22.2 |
| 63 - 75 | 5 | 2 | 0 | 0 | 1 | 100.0 |
| > 76 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 100.0 |
| TOTALES | 24 | 15 | 5 | 20.83 | 6 | 40.0 |

FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR EN PACIENTES DEL GRUPO CONTROL

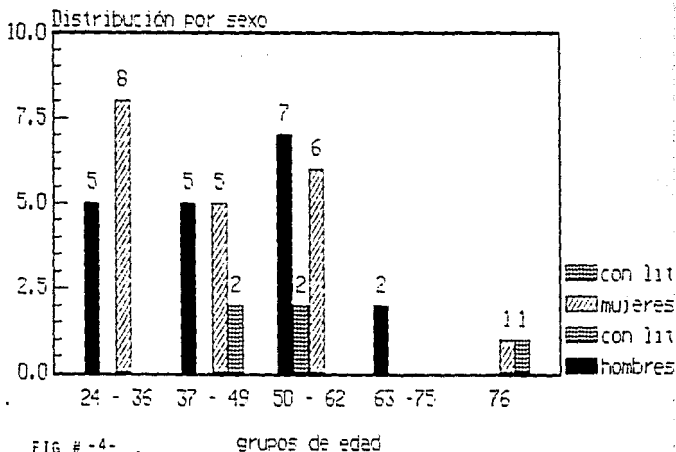


TABLA # 4- . FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR EN PACIENTES DEL GRUPO CONTROL.

| AÑOS DE EDAD | TOTAL DE PACIENTES | | CON LITIASIS BILIAR. | | | |
|--------------|--------------------|---------|----------------------|------|---------|-------|
| | HOMBRES | MUJERES | HOMBRES | % | MUJERES | % |
| 24 - 36 | 5 | 8 | 0 | | 0 | |
| 37 - 49 | 5 | 5 | 0 | | 2 | 40. |
| 50 - 62 | 7 | 6 | 2 | 33.0 | 0 | |
| 63 - 75 | 2 | 0 | 0 | | 0 | |
| > 76 | 0 | 1 | 0 | | 1 | 100.0 |
| TOTAL | 19 | 20 | 2 | 10.5 | 3 | 15.0 |

PREVALENCIA COMPARATIVA DE LITIASIS EN
CIRROTICOS Y GRUPO CONTROL

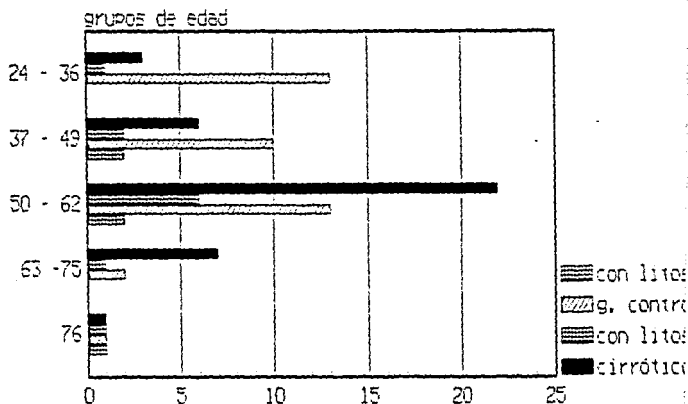


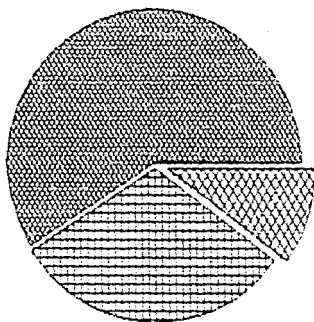
FIG # -5- .

TABLA # -5- .PREVALENCIA COMPARATIVA DE LITIASIS BILIAR,
EN PACIENTES CIRROTICOS Y GRUPO CONTROL.

| AÑOS DE EDAD | CIRROTICOS | | | GRUPO CONTROL | | | X ² |
|-----------------|------------|------------|-------------|---------------|------------|--------------|----------------|
| | TOTAL | C/LITIASIS | | TOTAL | C/LITIASIS | | |
| | EF. | f | % | EF | f | % | |
| 24 - 36 | 3 | 1 | 33.3 | 13 | 0 | 0 | p=0.05 |
| 37 - 49 | 6 | 2 | 33.3 | 10 | 2 | 20.0 | |
| 50 - 62 | 22 | 6 | 27.27 | 13 | 2 | 15.38 | N.S |
| 63 - 75 | 7 | 1 | 14.28 | 2 | 0 | 0 | |
| > 76 | 1 | 1 | 100.00 | 1 | 1 | 100.0 | |
| TOTAL | 39 | 11 | 28.2 | 39 | 5 | 12.82 | p=0.05 |

ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS EN PACIENTES
DEL GRUPO CIRROTICO

alcohólica 59.0%



10.3% asos HBsAg

no identifi 30.8%

FIG # -6- .

TABLA # -6- . ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS EN PACIENTES CON
CIRROSIS HEPATICA.

| TIPOS DE CIRROSIS | f | % |
|-------------------|----|--------|
| ALCOHOLICA | 23 | 58.99 |
| NO DETERMINADA | 12 | 30.77 |
| ASOCIADA A AgSHB | 4 | 10.25 |
| TOTAL | 39 | 100.00 |

N= 39

C.M.N. V.

ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS EN PACIENTES
CON LITIASIS

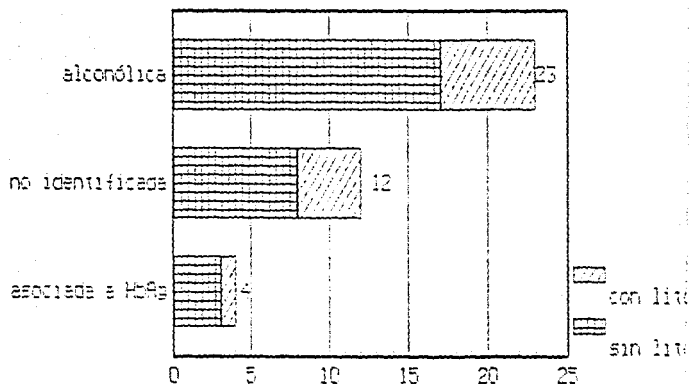


FIG. # -7-

TABLA # -7- . ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS EN PACIENTES
CON LITIASIS.

| ETIOLOGIA | TOTALES | CON LITOS | % | χ^2 |
|--------------|---------|-----------|-------|----------|
| ALCOHOLICA | 23 | 6 | 26.08 | NS |
| NO IDENTIF. | 12 | 4 | 33.33 | NS |
| ASOC. A AgHB | 4 | 1 | 25.00 | NS |
| TOTALES | 39 | 11 | 28.2 | |

FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR EN PACIENTES
CON CIRROSIS HEPATICA

TABLA # -8-. DIAMETRO PROMEDIO DE LA VENA PORTA A NIVEL DEL HILIO.

| GRUPO CON CIRROSIS | GRUPO CONTROL | t Student |
|---|---|-------------|
| 13.78 mm $\pm 4.38 \text{ mm}$ | 10.23 mm $\pm 1.78 \text{ mm}$ | $p < 0.001$ |
| $\bar{X} = 13.76 \text{ mm}$ $DS = \pm 4.38$ | $\bar{X} = 10.23 \text{ mm}$ $DS = \pm 1.78$ | |

TABLA # -9-. DIAMETRO PROMEDIO DE LA VENA PORTA A NIVEL DEL HILIO.

| GRUPO DE PACIENTES CIRROTICOS | | t Student |
|---|---|-----------|
| CON LITIASIS | SIN LITIASIS | |
| 14.55 mm $\pm 4.84 \text{ mm}$ | 12.77 mm $\pm 4.13 \text{ mm}$ | N.S. |
| $\bar{X} = 14.55 \text{ mm}$ $DS = \pm 4.84$ | $\bar{X} = 12.77 \text{ mm}$ $DS = \pm 4.13$ | |

TABLA # -10-.ASCITIS Y ESPLENOMEGALIA EN PACIENTES CIRROTICOS.
DISTRIBUCION POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD.

| AÑOS DE EDAD | SEXO | | ASCITIS | | ESPLENOMEGALIA | |
|--------------|---------|---------|---------|---------|----------------|---------|
| | HOMBRES | MUJERES | HOMBRES | MUJERES | HOMBRES | MUJERES |
| 24 - 36 | 2 | 1 | 1 | | 1 | |
| 37 - 49 | 4 | 2 | 1 | | | 1 |
| 50 - 62 | 13 | 9 | 6 | 2 | 4 | 1 |
| 63 - 75 | 5 | 2 | 1 | 2 | | |
| 76 | | 1 | | 1 | | |
| TOTALES | 24 | 15 | 9 | 5 | 5 | 2 |

N=39

TABLA # -11-.ASCITIS Y ESPLENOMEGALIA EN PACIENTES CIRROTICOS
CON LITIASIS.DISTRIBUCION POR EDAD.

| AÑOS DE EDAD | LITIASIS | ASCITIS | ESPLENOMEGALIA |
|--------------|----------|---------|----------------|
| | f | f | f |
| 24 - 36 | 1 | | |
| 37 - 49 | 2 | | |
| 50 - 62 | 6 | 3 | 1 |
| 63 - 75 | 1 | 1 | |
| 76 | 1 | 1 | |
| TOTALES | 11 | 5 | 1 |

TABLA # -12-.RESULTADOS DE LABORATORIO EN PACIENTES DEL GRUPO DE
PACIENTES CON CIRROSIS (n= 39). *

| HEMOGLOBINA | HEMATOCRITO | LEUCOCITOS 6×10^3 | COLESTEROL TOTAL | D.H.L. | BILIRRUBINA DIR |
|-------------|-------------|-------------------------------|---------------------|-------------|-----------------|
| 10.9 | 35.11 | 5.2 | 144.3 | 194.0 | 1.10 |
| ± 2.8 | ± 5.7 | ± 3.3 | ± 46.78 | ± 119.5 | ± 0.8 |

VALORES PROMEDIO \pm S.D.

R E S U L T A D O S .

Se estudiaron un total de 78 pacientes; 39 con cirrosis hepática -- (GRUPO 1) y 39 controles (GRUPO 2).

Del grupo 1 (n=39), 24 (61.5%) fueron hombres, y 15 (38.5%) fueron mujeres. La edad promedio fue de 55 y DS = 11.16 años, con una edad promedio de 56 ± DS 11.62 para las mujeres (n=15) y de 54.37 ± DS 10.84 años - en hombres (n=24).

En el grupo 2 (n=39), 19 pacientes (46.7%) fueron hombres, y 20 fueron mujeres (51.3%). La edad promedio para este grupo fue 45.33 ± DS 13.45 años, con una edad promedio de 47.10 ± DS 12.68 años entre los hombres (n=19) y de 43.68 ± DS 13.93 años entre las mujeres (n=20).

Entre los pacientes del grupo 1 la cirrosis se consideró como de etiología alcohólica en 23 casos (58.9%); asociada a HBSAg en 4 pacientes (10.25%), y no determinada en 12 casos (30.7%).

Se encontró ascitis mediante el estudio USG en 14 pacientes del grupo 1, 9 hombres y 5 mujeres. En el grupo 2 hubo dos pacientes con ascitis, un hombre y una mujer. Se encontró esplenomegalia en 5 hombres y 2 mujeres del grupo 1, y en un hombre del grupo 2.

El USG mostró litiasis vesicular en 11 de 39 pacientes con cirrosis (grupo 1), lo cual significa el 28.2% de la muestra. De acuerdo con el sexo, la litiasis se observó en 6 de 15 mujeres (40%) y en 5 de 24 hombres (20%), naciendo con esto una diferencia (χ^2 $p < 0.10$) significativa a ese nivel.

La edad promedio en pacientes con cirrosis y litiasis fue de 54.81 ± DS 12.94, con una edad promedio para los hombres de 53.4 ± DS 8.2, y para las mujeres de 56.0 ± DS 16.78 años. Se observó una mayor prevalencia de litiasis en grupos de edad avanzada con un 80% (4 de 5) de los hombres - cirróticos mayores de 50 años contra un 20% (1 de 5) en los menores de esa edad. De la misma manera las mujeres mayores de 50 años presentaron más cálculos (66% o 4 de 6) que las menores de esa edad (33% o 2 de 6).

En el grupo control (grupo 2) se detectó coleditiiasis en 5 casos -- (n= 39), lo que representa el 12.82 % de la muestra, distribuidos por sexo de la siguiente manera: 2 de 19 hombres (10.5%) y en 3 de 20 mujeres - (15%). Dos de las 3 mujeres con litiasis pertenecieron al grupo de 37 a 49 años de edad, mientras que en los hombres todos los casos se comprendieron en el grupo de 50 a 62 años.

Al analizar comparativamente la frecuencia de litiasis biliar entre los pacientes del grupo cirrótico (28.2 %) y entre los pacientes del grupo control (12.82 %) se halló una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.05$).

La prevalencia de litiasis entre los cirróticos fue mayor en todos los grupos de edad comparada con los controles y además se observó desde edades más tempranas: 3 de 9 pacientes (33 %) del grupo 1 contra 2 de 23 pacientes del grupo 2 (8.7 %) menores de 50 años, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.05$). Esta diferencia no se observó en el grupo de mayores de 50 años (no significativa).

En los pacientes cirróticos con litiasis la etiología fue alcohólica en 6, asociada a HBsAg en 1 y de causa no determinada en 4, haciendo con esto un 26.08% de los pacientes con cirrosis por alcohol (n=23); 25% de los asociados a HBsAg (n=4); y un 33.3% de los casos de cirrosis de causa no determinada (n=12). No se encontró significancia estadística de predisposición a litiasis de acuerdo a la etiología de la cirrosis por la prueba de χ^2 .

El diámetro promedio de la vena porta a nivel del hilio en los pacientes del grupo 1 fue de 13.78 mm \pm DS 4.38. El diámetro promedio entre los pacientes del grupo 2 fue de 10.23 mm \pm DS 1.78 mm, siendo esta diferencia muy significativa ($p < 0.001$), por prueba t de Student. Sin embargo, aunque hubo diferencia objetiva en el diámetro de la vena porta entre los pacientes cirróticos con litiasis (diámetro promedio de 14.55 mm \pm DS 4.84), al compararse con el diámetro promedio del resto del grupo -cirróticos sin litiasis- (12.77mm \pm DS 4.13) no se encontró diferencia significativa entre ellos utilizando la prueba t de Student.

No se encontró una relación significativa entre la presencia de litiasis y la presencia de ascitis en el grupo de pacientes con cirrosis, aplicando la prueba de la probabilidad exacta de Fisher ($p=0.23$)

Los valores promedios de las pruebas de laboratorio en los pacientes del grupo I se encuentran en la tabla # 12 .

" Una perla es un templo construido por el dolor en torno a un grano de arena. ¿Qué ansiedad construyó nuestros cuerpos, y en torno a granos de qué ?."

Gibran Jalil Gibran.

D I S C U S I O N .

En el presente trabajo, y de acuerdo con lo reportado anteriormente por la mayoría de los trabajos publicados confirmamos una mayor incidencia de litiasis vesicular en los pacientes con cirrosis hepática (6-12). También, y de acuerdo con lo ya reportado se observó una mayor incidencia de litiasis entre los pacientes que pertenecían a -- grupos de edad más avanzada (12,13), aunque al contrastarse con el grupo control la litiasis se observó desde edades más tempranas lo cual aparentemente no ha sido reportado.

Es importante mencionar además que aunque las mujeres fueron minoría (38.5%) en el grupo con cirrosis -y el riesgo femenino presupone un riesgo 3 veces mayor para colelitiasis- de todos modos la litiasis biliar fue mayor en el grupo 1 que la apreciada en el grupo 2 en el cual el porcentaje de hombres y mujeres fue semejante (19 vs. 20).

No se observó diferencia significativa en cuanto a predisposición a litiasis al tomar en cuenta la causa de la cirrosis. Ésto no confirmó la hipótesis referida por otros autores (25 - 28) que otorgan a la cirrosis por alcohol un mayor potencial litogénico como se describe en la introducción.

Aunque se apreció con más frecuencia colelitiasis en pacientes -cirróticos con ascitis, es justo mencionar que esta asociación no tuvo significancia estadística.

Finalmente la hipertensión portal reflejada por el diámetro de la vena porta a nivel biliar fue muy superior en el grupo de pacien--

tes con cirrosis al compararse con el grupo control como era esperado; y también aunque este diámetro fue mayor en los pacientes cirróticos con litiasis no se apreció una diferencia significativa al compararlo con los cirróticos sin litiasis, no pudiéndose confirmar así una de las hipótesis iniciales.

Aunque nuestra muestra fue pequeña-tomando en cuenta la gran cantidad de pacientes incluidos en otros estudios- podemos concluir que en nuestro medio la cirrosis hepática tiene como etiología al abuso en el consumo de alcohol en más del 50 % de los casos; que la cirrosis hepática efectivamente predispone a un aumento en la incidencia de colelitiasis ;que la etiología de la misma no parece influir en el desarrollo de los litos; que los pacientes cirróticos tienen coelitis desde temprana edad; y que parece existir un mayor riesgo para litogénesis en pacientes con cirrosis descompensada.

Es necesario por tanto efectuar estudios con mayor número de pacientes para otorgar mayor validez a las conclusiones.

"Dadme un oído , y os daré una voz"

H. VERACRUZ VER .FEBRERO DE 1990 .

ESTA TESIS NO DEBE
JAMA DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Schwartz S. Biliary tract surgery and cirrhosis: A critical combination. *Surgery* 1981;90 (4) 577-582.
2. Villalobos JJ. GASTROENTEROLOGIA. 2a. edición. Edit. Mendez Oteo. México - D.F. 1982 Tomo 11 pp 382-83.
3. Jinich H. TRATADO DE MEDICINA INTERNA, la edición. Edit. El Manual Moderno. México . 1987. Tomo 1 pp 427-28 .
4. Bateson H.C. Gallstone Disease -Present and Future-. *Lancet* 1986; Nov 29: 1265-67.
5. Nicholas P, Rinauda PA, Conn HO. Increased Incidence of Cholelithiasis in Laennec's cirrhosis. *Gastroenterology* 1972; 63: 112 - 121.
6. Bouchier JA. Postmortem study of the frequency of gallstone in patients with cirrhosis of the liver. *Gut* 1969; 10: 705-10.
7. Acalovschi M, Dimitrascu D, Varga C, Prevalence of gallstones in liver cirrhosis: A sonographic survey. *Am J Gastroenterol* 1988; 83 (9): 954-6
6. Steinberg H, Beckett W, Chezmar J, Incidence of cholelithiasis among patients with cirrhosis and portal hypertension. *Gastrointest Radiol* 1988; 13: 347-50.
9. Schwesinger W H, Kurtin W E, Levine E A, y cols. Cirrhosis and alcoholism as pathogenetic factors in pigment gallstone formation. *Ann. Surg.* 1985; 201 (3): 319-22.
10. Desaint E, Cadranet J, Pauwlers A. Lithiase vésiculaire et cirrrose: prevalence et facteur de risque chez 150 patients. *Gastroenterol Clin Bio* 1988; 12: 77-78.
11. Davion T, Capron J. La lithiase biliaire au cours de la cirrrose: oui, mais pourquoi?. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 37-38
12. Samuel D, Sattouf E, Degott C, y cols. Cirrrose et lithiase biliaire en France: un etude necropsique. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 39-42.

13. Capron JP, Papacian S, Herve M y cols. Lithiase biliaire et cirrhose. Etude de la prevalence et des facteurs de risques chez 100 patients. Gastroenterol Clin Biol. 1985; 9: 160 A (res).
14. Soloway RD, Trotman BW, Ostrow JD. Pigment gallstones. Gastroenterology 1977; 72: 167-82.
15. Davison JF. Alcohol and cholelithiasis: a necropsic survey of cirrhotics. Am J Med Sci 1962; 244: 703-7.
16. Dunnington G, Sampliner R, Kogan F, y cols. Natural history of cholelithiasis in patients with alcoholic cirrhosis. Ann Surg 1987; 205 (3): 226-29
17. Lieber MM. Incidence of gallstones and their correlation with other diseases. Ann Surg 1952; 135: 394-97
18. Strichartz S, Abedin M, Safarian E, y cols. Pigment gallstone formation and altered ion transport. Am J Surg 1989; 157 (1): 165-67.
19. Castaing D, Didier H, Jear L, et al. Surgical management of gallstones in cirrhotic patients. Am J Surg 1983; 146: 310-13.
20. Jandl JH. The anemia of liver disease: observation on its mechanism. J Clin Invest 1958; 34: 390-404.
21. Schwesinger WH, Kurtin WE.: Changes in serum and bile bilirubin induced by acute hemolysis. J Surg Res 1983; 35: 520-24.
22. Geokas MC, Rinderknecht H. Plasma arilsulfatase and B glucoronidase in acute alcoholism. Clin Chem Acta 1973; 46: 27-32.
23. Ballantyne B, Wood WG. Biochemical and histochemical observations on B-glucuronidase in the mammalian gallbladder. Am J Dig Dis 1968; 13: 551-57
24. Vlahcevic ZR, Yoshida T, Juttijudata P et al. Bile acid metabolism in cirrhosis: III. Biliary lipid secretion in patients with cirrhosis and its relevance to gallstone formation. Gastroenterology 1973; 64: 298-303.

25. Ryback RS, Eckardt MJ, Pauler CP. Biochemical and hematological correlates of alcoholism. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1980; 27: 533-50 .
26. Whitehead TP, Clarke CA, Whitfield AGW. Biochemical and haematological markers of alcohol intake. *Lancet* 1978; 1: 976-81.
27. Bates GC, Brown CH.: Incidence of gallbladder disease in chronic hemolytic anemia. *Gastroenterology* 1952; 21: 104-09.
28. Trotman B, Rajalopalan C, Bernstein S. Monoconjugated bilirubin is a major component of hemolysis-induced gallstones in mice. *Hepatology* 1988; 8 (4): 919-24.
29. Trotman BW, Soloway RD. Pigment gallstone disease: summary of the national institutes of health international workshop. *Hepatology* 1982; 2: 879-84.
30. Trotman BW, Ostrow JD, Soloway RD. Pigment vs. cholesterol cholelithiasis: comparison of stone and bile composition. *Am J Dig Dis* 1974; 19: 585-90.
31. Wosiewicz U, Sabinski F: Colloid chemical aspects of pigment lithiasis in man: solubilization of calcium bilirubinate by bile salt. *Hepatogastroenterology* 1983; 30: 184-87.
32. Staline L, Patients with alcoholic cirrhosis and cholelithiasis. *Ann Surg* 1987; 206 (5): 683.
33. Bloch R, Allaben R, Walt A. Cholecystectomy in patients with cirrhosis. *Arch Surg* 1985; 120 (5): 669-72.
34. Garagliano CF, Lilienfeld AM, Mendelof AI.: Incidence rates of liver cirrhoses and related diseases in Baltimore and selected areas of the United States. *J Chronic Dis* 1979; 32: 543-54.
35. Mc Sherry CK, Gleen F. : The incidence and causes of death following surgery for non malignant biliary tract disease. *Ann Surg* 1980; 191: 271-75.
36. Aranha GV, Sontag SJ, Greenlee HE. Cholecystectomy in cirrhotic patients: a formidable operation. *Am J Surg* 1982; 143: 55-60..
- 37.- Okasaki K y cols. Motility of the sphincter of Oddi and pancreatic main ductal pressure in patients with alcoholic gallstone-associated and idiopathic chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988;83(3):820 -26.
- 38.- Sigel B,Machi J, Bleiter JC. Comparative accuracy of operative USG and colangiography in detecting bile dgct calculi. *Surgery* 1983;94:715-20 .