

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

**CONCENTRACIÓN SÉRICA DE HEMOGLOBINA
Y LITIASIS VESICULAR.**

T E S I S
Q U E P R E S E N T A:
DR. NÉSTOR CRUZ LÓPEZ.
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E
L A E S P E C I A L I D A D E N:
C I R U G I A G E N E R A L

**ASESOR:
DR. RAÚL SÁNCHEZ LOZADA.**



“POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU”

FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CONCENTRACIÓN SÉRICA DE HEMOGLOBINA Y LITIASIS VESICULAR.

Vo.Bo.

DR. CÉSAR ATHIÉ GUTIERREZ_____

Tutor coordinador Del Curso de la Especialidad

Cirugía General del Hospital General de México, O.D.

Jefe de Servicio Cirugía General del Hospital General de México, O.D.

Vo.Bo.

DR. GUILLERMO ALCARAZ HERNANDEZ_____

Tutor de Cuarto año del Curso de Especialidad.

Cirugía General de hospital General de México, O.D.

Cirujano Adscrito al Servicio de Urgencias

del Hospital General de México, O.D.

Vo.Bo.

DR. RAÚL SÁNCHEZ LOZADA._____

Asesor y Revisor del presente proyecto de Tesis.

Cirujano Adscrito al Servicio de Urgencias

Del Hospital General de México, O.D.

DEDICATORIA:

† A mi padre: mi ejemplo a seguir y primer maestro en el camino de la medicina. (El orgullo más grande de mi vida es haber sido tu hijo).

A mi madre que con tanto amor me ha hecho lo que soy, tener tu sangre es mi honra (tu bendición me protege el corazón).

A mi hermana Claudia, porque siempre estas conmigo en los momentos difíciles y dispuesta a ayudarme. (Aunque nací primero siempre has sido mi hermana mayor). Te quiero mucho.

A Aldo, por haber roto la calma, por tu mirada, por hacer que de latidos salte mi corazón, por volverte mi motivo... mi porqué.

A mi familia por su apoyo y confianza.

AGRADECIMIENTOS.

A todos los cirujanos que con tanta paciencia y dedicación me transmitieron sus conocimientos y contribuyeron de alguna u otra forma en mi formación como cirujano.

A mis tías Male y Elvis por su apoyo, su paciencia y por permitirme hacer de su hogar el mío, son parte importante de mi vida y mis logros; Marco eres un primo de diez, el hermano que siempre quise tener; a mis tíos Virgilio y Lucha por estar conmigo en las buenas y en las malas, sin olvidar a mis primas Haydee y Luz gracias por su cariño; al tío Margarito por todo el apoyo y amor que ha demostrado a toda nuestra familia, en general a todos los tíos, primos, sobrinos y amigos que han sido parte de mi crecimiento, maduración y aprendizaje.

A mis compañeros residentes: Chávez, siempre serás mi hermano Cuernavaca; Luis, gracias por convertirte en mi mejor amigo; Gachúz, por permitirme tu amistad; Claus, por tu fortaleza, eres la mejor; Cynthia, te quiero y lo sabes; Vero (tu no sabes nada), Torres, Roblero, Rico, Salmean, Procuna, Pérez, por ser en su momento, compañeros en verdad. En general a todos los residentes e internos por los momentos buenos y malos que pasamos.

A todos los Gonzos con los que viví momentos inolvidables en el difícil arte de crecer; así como a mis amigos de la facultad de medicina y el internado (sin mencionar un solo nombre, pero sin olvidar a nadie).

Dr. Raúl Sánchez Lozada, por su amistad y gran ayuda en este proyecto de tesis. Ale Monzoy, por ser mi ángel de la guarda. Mmmmmmmoto.

A todos los pacientes por su confianza, y ser la razón de nuestro trabajo.

INDICE

SECCION	PÁGINA
INDICE.....	5
RESUMEN.....	7
INTRODUCCION.....	9
MARCO TEORICO.....	9
JUSTIFICACION.....	20
HIPOTESIS.....	21
OBJETIVOS.....	21
DESCRIPCION DEL ESTUDIO.....	22
MATERIAL Y METODOS.....	22
DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES.....	23
RESULTADOS.....	25
ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	32
DISCUSION.....	34

CONCLUSIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	41
ANEXOS.....	45

RESUMEN

Introducción: La litiasis vesicular, es un procedimiento muy frecuente y además es la principal indicación para colecistectomía, la cirugía electiva más frecuente del mundo. La litiasis vesicular es multifactorial, interviniendo una serie de factores que promueven la nucleación de la bilis. Se han caracterizado factores de riesgo para la misma como el sexo femenino, la obesidad, consumo de medicamentos, la edad y factores hereditarios.

En fechas recientes se ha encontrado una elevada incidencia de litiasis vesicular en pacientes más jóvenes y aparentemente sin factores de riesgo. Se ha propuesto una relación con la deficiencia de hierro. El hierro es un cofactor necesario para la síntesis de óxido nítrico, el cual promueve el vaciamiento vesicular. La estásis de la misma es un factor promotor conocido de la formación de litos. La hemoglobina sérica refleja los niveles corporales de hierro. Se determinó la incidencia de niveles bajos de hemoglobina en pacientes con diagnóstico de litiasis vesicular sin otros factores de riesgo para esta patología.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se revisaron los expedientes de las pacientes menores de 30 años con diagnóstico confirmado de litiasis vesicular del 1 de enero al 31 de diciembre de 2006, en el Hospital General de México. Se recabaron niveles de hemoglobina sérica, además del Índice de Masa Corporal (IMC), Volumen Corpuscular Medio (VCM) y Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC).

Resultados: Se identificaron 195 pacientes. En 52 (26.6%) se encontraron niveles bajos de hemoglobina sérica. No se encontró correlación entre los niveles de hemoglobina, la edad ni el IMC. El VCM y la CMHC solo se encontraron alteradas en el 5.6 y 0.5 % de los pacientes.

Análisis de resultados: La hemoglobina sérica se encontró baja en una cantidad importante de los pacientes. Aunque no se puede establecer una relación de causalidad la frecuencia es significativa. La baja en la hemoglobina refleja niveles bajos de hierro corporal debido a que el VCM y la CMHC solo fueron anormales en un pequeño porcentaje de pacientes además de que no se correlaciono con el IMC.

Discusión: Los resultados coinciden con otros trabajos en los cuales se ha encontrado asociación entre niveles bajos de hemoglobina sérica y litos en vesícula biliar. La hemoglobina refleja las concentraciones de hierro sérico. Varios trabajos han encontrado una alteración de la motilidad vesicular con la deficiencia de hierro mediante un mecanismo vinculado con la síntesis de óxido nítrico. La corrección de la deficiencia de hierro puede mejorar la motilidad vesicular

Conclusiones: Existe una concentración baja de hemoglobina sérica en poco más de la cuarta parte de los pacientes con litiasis vesicular menores de 30 años y sin factores de riesgo conocidos para dicha patología.

INTRODUCCIÓN.

La presencia de litos en la vesícula biliar es una causa importante de morbilidad en el mundo entero. Tanto en Estados Unidos como en México, la colecistectomía (resección quirúrgica de la vesícula biliar), es la cirugía electiva realizada con más frecuencia y se encuentra entre los tres procedimientos más frecuentes de urgencias ¹.

Entre los años de 2000 y 2004 se registraron en el Hospital General de México 5742 ingresos por litiasis vesicular ². Se ha estimado que el 10% de la población tiene litiasis biliar, siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres ³. En las primeras la prevalencia se incrementa hasta el 30% después de los 50 años de edad. Es tres veces más probable que las mujeres formen cálculos biliares y las familiares de primer grado de pacientes con estos últimos tienen una prevalencia dos veces mayor ⁴. En México en un estudio realizado en el Hospital General de México en necropsias se encontró una prevalencia general del 14.3% (8.5% en hombres y 20.4% en mujeres) ^{5,6}.

MARCO TEORICO.

Los cálculos biliares se forman por insolubilidad de elementos sólidos. Los principales solutos orgánicos de la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol. Los cálculos biliares se clasifican por su contenido en cálculos de colesterol o pigmento, estos últimos pueden clasificarse como pardos o negros. En países occidentales alrededor del 80% de los cálculos biliares son de colesterol y 15 a 20% de pigmento

negro. Los cálculos de pigmento pardo sólo constituyen un pequeño porcentaje ⁷.

El colesterol es relativamente insoluble en agua y debe experimentar una dispersión acuosa en el seno de las micelas o de las vesículas, para lo cual necesita del concurso de un segundo lípido que lo solubilice. El colesterol y los fosfolípidos son secretados en la bilis en forma de vesículas bicapa unilaminares, que se convierten en micelas mixtas formadas por ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol por la acción de los ácidos biliares. Si existe un exceso de colesterol en proporción con la cantidad de fosfolípidos y ácidos biliares, las vesículas inestables de colesterol permanecen, agregándose en grandes vesículas multilaminares a partir de las cuales precipitan los cristales de colesterol ⁸.

Fisiopatogénicamente, la formación de cálculos de colesterol se debe a tres defectos principales; la sobresaturación del colesterol, la nucleación y la hipomotilidad de la vesícula biliar. La bilis se compone, además de agua, de sales biliares (80%), lecitina (20%) y colesterol (5%), componentes que en esas concentraciones normales se encuentran en equilibrio permitiendo que el colesterol, que es insoluble en agua, se mantenga en solución. La sobresaturación de colesterol se presenta cuando se altera esta relación, por incremento de la cantidad del mismo o disminución de cualquiera de los otros componentes. Esto hace que el colesterol se precipite y formen cristales que al aglomerarse dan origen a los litos ^{9,10}.

Hay varios mecanismos importantes en la producción de bilis litógena (formadora de cálculos). El más importante es el incremento de la secreción biliar de colesterol. Esto puede ocurrir en caso de obesidad,

dietas hipercalóricas y ricas en colesterol, o uso de medicamentos (por ejemplo, clofibrato), y puede ser consecuencia de:

- Aumento de la actividad de la reductasa de hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA), la enzima limitadora de la síntesis hepática de colesterol.
- Incremento de la captación hepática de colesterol desde la sangre ¹¹.

En los pacientes con cálculos biliares el colesterol de la dieta *incrementa* la secreción de colesterol biliar. Esto no ocurre en los pacientes sin colelitiasis que consumen dietas ricas en colesterol. Además de los factores ambientales, como las dietas hipercalóricas y ricas en colesterol, los factores genéticos también son importantes en la hipersecreción de colesterol y la formación de cálculos biliares. Se encuentra una alta prevalencia de colelitiasis entre los familiares de primer grado de pacientes que la padecen, así como en ciertos grupos étnicos, como los amerindios estadounidenses y chilenos y los hispanos chilenos. Se ha identificado un rasgo genético común en estas poblaciones mediante el análisis del DNA mitocondrial. En algunos pacientes se observa a veces menor conversión hepática del colesterol en ácidos biliares, lo cual aumenta la razón colesterol-litógeno/ácidos biliares. En fecha reciente se ha descrito una mutación del gen *CYP7A1* que origina deficiencia de la 7 -hidroxilasa de colesterol, enzima que cataliza la fase inicial del catabolismo del colesterol y la síntesis de ácidos biliares. El estado homocigoto se acompaña de hipercolesterolemia y cálculos vesiculares. El fenotipo se expresa en el estado heterocigoto, por lo cual las mutaciones en el gen *CYP7A1* pueden contribuir a la susceptibilidad a la calculopatía por colesterol en la población. Las mutaciones en el gen *MDR3* que codifica la bomba de

exportación de fosfolípido en la membrana canalicular del hepatocito pueden originar deficiente secreción de fosfolípidos en la bilis, con lo cual ocurre sobresaturación del colesterol en ella y formación de cálculos de colesterol en la vesícula y en los conductos biliares. Por tal razón, el exceso de colesterol biliar respecto a los ácidos biliares y los fosfolípidos depende predominantemente de la hipersecreción del colesterol, pero también puede contribuir la hiposecreción de los dos elementos mencionados (ácidos o fosfolípidos).

Otro trastorno más del metabolismo de ácidos biliares que posiblemente contribuye a la sobresaturación de bilis con colesterol es la mayor conversión de ácido cólico en ácido desoxicólico, lo cual sustituye el fondo común de ácido cólico por un mayor fondo de ácido desoxicólico. Esto puede ser consecuencia de una mayor deshidroxilación del ácido cólico y una mayor absorción del ácido desoxicólico recién formado. La mayor secreción de desoxicolato se acompaña de hipersecreción de colesterol en la bilis.

Aunque la saturación de colesterol en la bilis es un requisito importante para la formación de cálculos, no basta por sí sola para desencadenar la precipitación del colesterol *in vivo*. La mayoría de las personas con bilis sobresaturada no generan cálculos, porque el tiempo requerido para que los cristales de colesterol sufran nucleación y aumenten de tamaño es mayor que el tiempo que permanece la bilis en la vesícula.

Un importante mecanismo es la *nucleación* de los cristales de colesterol monohidratado, que está notablemente acelerada en la bilis litógena humana. La nucleación acelerada del colesterol monohidratado en la bilis puede deberse a un *exceso de factores pronucleadores* o a un *déficit de factores antinucleadores*. Algunas glucoproteínas mucínicas y no mucínicas parecen actuar como factores pronucleadores, mientras que las apolipoproteínas AI y AII y otras glucoproteínas se comportan como

factores antinucleadores. La nucleación y el crecimiento de los cristales de colesterol monohidratado probablemente ocurren en el seno de una capa de gel de mucina. La fusión de las vesículas produce cristales líquidos que, a su vez, se nuclean generando cristales sólidos de colesterolmonohidratado. El crecimiento mantenido de los cristales ocurre por nucleación directa de moléculas de colesterol procedentes de las vesículas biliares sobresaturadas, unilaminares o multilaminares (**Figura. 1**).

Un tercer mecanismo importante en la formación de los cálculos de colesterol es la *hipomotilidad de la vesícula biliar*. Si la vesícula vaciara completamente toda la bilis sobresaturada o que contiene cristales, los cálculos no podrían crecer. Un alto porcentaje de pacientes con cálculos biliares presentan alteraciones en el vaciamiento vesicular. Los estudios ecográficos demuestran que estos pacientes presentan un mayor volumen vesicular durante el ayuno y también después de una comida de prueba (volumen residual), y que el vaciamiento fraccional después de la estimulación vesicular es menor. El vaciamiento de la vesícula es uno de los principales factores determinantes de la reaparición de los cálculos en los pacientes a los que se realiza litotricia biliar. A los tres años sólo 13% de los pacientes con buen vaciamiento vesicular presentan de nuevo cálculos, mientras que este porcentaje es de 53 en los que el vaciamiento vesicular está alterado ¹².

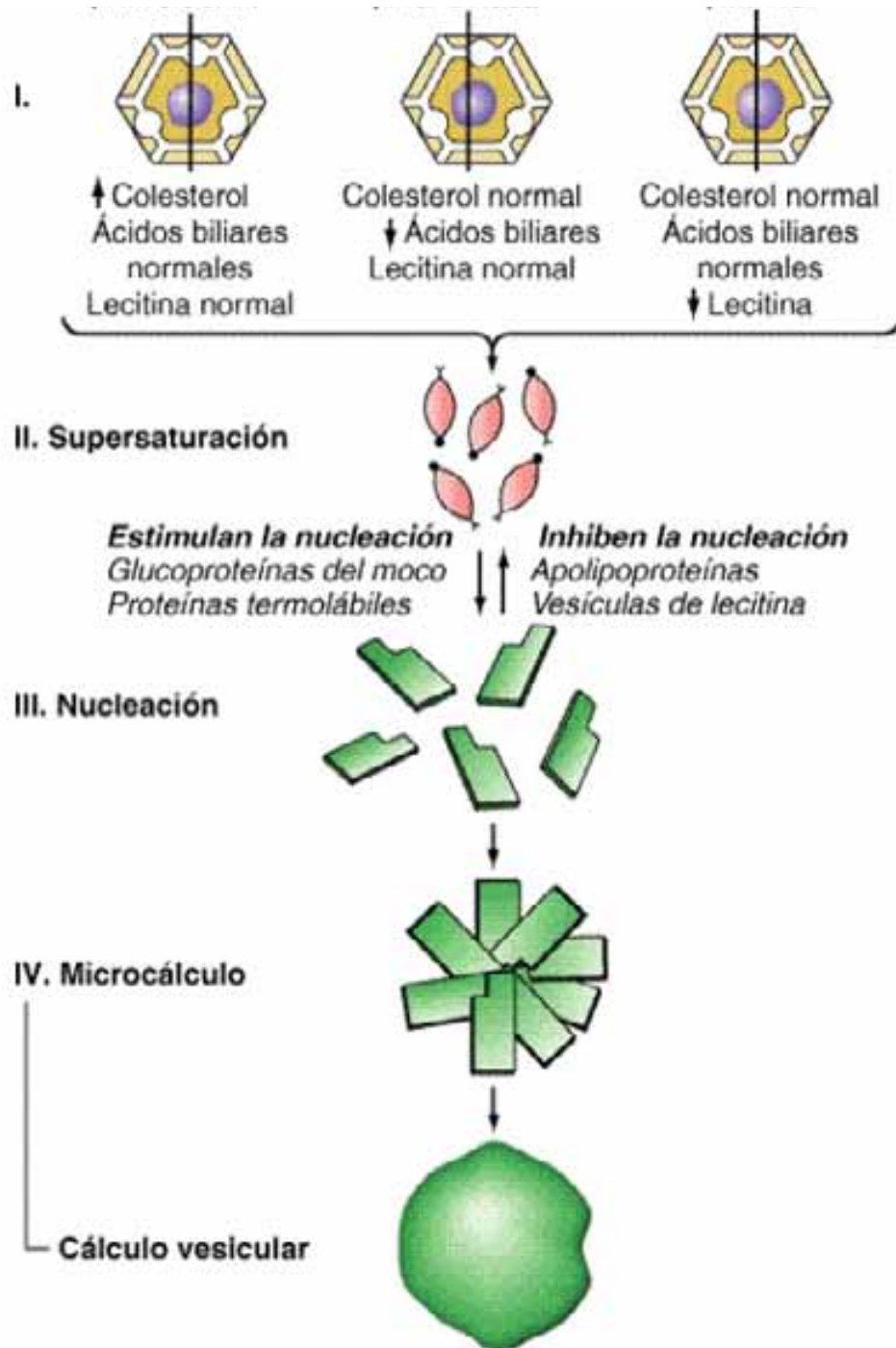


Fig. 1 Esquema de la patogenia de la formación de cálculos vesiculares de colesterol. Las situaciones o factores que aumentan la proporción que priva entre el colesterol por una parte y los ácidos biliares y los fosfolípidos (lecitina) por la otra, facilitan la formación de cálculos.

Hay otras dos situaciones que se asocian con la formación de cálculos de colesterol o de barro biliar. Son el embarazo y una dieta muy hipocalórica.

Durante la gestación se producen dos cambios fundamentales que contribuyen a crear un "estado colelitógeno": 1) notable incremento de la saturación de colesterol en el tercer trimestre y 2) contracción lenta de la vesícula en respuesta a comidas ordinarias, con lo cual es menor el vaciamiento de dicho órgano. La relación causal directa entre el embarazo y estas alteraciones queda refrendada por varios estudios que demuestran la desaparición de éstas después del parto.

Durante el embarazo aparece microlitiasis en 20 a 30% de las mujeres y colelitiasis en 5 a 12%. Si bien la microlitiasis es un dato frecuente durante la gestación, suele ser asintomático y por lo general desaparece de forma espontánea después del parto. Los cálculos biliares son menos frecuentes y suelen ocasionar cólicos biliares; también pueden desaparecer después del parto, al disolverse espontáneamente cuando la bilis vuelve a estar insaturada de colesterol en el puerperio.

En resumen, la colelitiasis de colesterol se produce como consecuencia de una serie de trastornos:

1. Sobresaturación de la bilis por colesterol.
2. Nucleación de colesterol monohidratado con retención posterior de cristales y crecimiento del cálculo.
3. Alteración de la función motora de la vesícula con retraso en su vaciamiento y estasis biliar.

La nucleación es precisamente el proceso de condensación o agregación por medio del cual se forman cristales o partículas en torno a las cuales se puede agregar el colesterol para formar los litos. El pronucleador más conocido es la proteína de mucina producida por la mucosa de la vesícula biliar, cuyas tasas de producción se han encontrado incrementadas en pacientes con litiasis.

La mucosa de la vesícula biliar tiene una de las más elevadas tasas de absorción de agua del cuerpo, además de que absorbe bicarbonato y secreta hidrogeniones. El resultado es la concentración y acidificación de la bilis. El pH ácido resulta menos favorable para la nucleación. Sin embargo, cuando existe hipomotilidad, la bilis se concentra de tal manera que se altera la composición de los componentes favoreciéndose la sobresaturación de colesterol y la nucleación. Adicionalmente se ha visto que de forma normal se pueden formar microcristales en la bilis ¹³, los cuales pasan fácilmente a través del colédoco al intestino, antes de tener tiempo para convertirse en cálculos, situación que se presenta con las alteraciones del vaciamiento vesicular.

Los cálculos de pigmento negro están compuestos de bilirrubinato cálcico puro o complejo similares a polímeros con calcio y glucoproteínas de mucina. Son más frecuentes en individuos que tienen estados hemolíticos crónicos (con aumento de la bilirrubina conjugada en la bilis), cirrosis hepática, síndrome de Gilbert y fibrosis quística. Los cálculos vesiculares en individuos con enfermedades o extirpación del íleon o derivaciones de tal segmento por lo común son también de pigmento negro. La recirculación enterohepática de bilirrubina contribuye a su patogenia.

Los cálculos pardos están compuestos de sales de calcio con bilirrubina no conjugada y diversas cantidades de colesterol y proteínas. Son producto de la presencia de mayores cantidades de bilirrubina no conjugada insoluble en la bilis, que se precipita para formar cálculos. La desconjugación del monoglucurónido o el diglucurónido de bilirrubina, ambos compuestos solubles, puede estar mediada por la glucuronidasa beta endógena, pero también puede deberse a hidrólisis alcalina espontánea. A veces, la enzima también se genera cuando la bilis está infectada crónicamente por bacterias. La formación de cálculos biliares pigmentarios es especialmente llamativa en personas de origen asiático y con frecuencia se asocia a infecciones del árbol biliar ¹⁴.

En la mayoría de las poblaciones la formación de litiasis biliar ocurre de manera espontánea pero no al azar, lo que ha permitido identificar factores de riesgo específicos para la formación de cálculos. Estos factores son la edad avanzada (incrementa la secreción de colesterol y disminuye la de ácidos biliares), el sexo femenino (por efecto hormonal aumenta la secreción de colesterol y disminuye la motilidad vesicular), la obesidad (incrementa la secreción de colesterol), pérdida de peso (aumenta la secreción de colesterol, disminuye la producción de sales biliares y hay hipomotilidad), el uso de nutrición parenteral total (hipomotilidad de la vesícula), embarazo (aumento de la secreción de colesterol e hipomotilidad), uso de fármacos hormonales, que alteran el metabolismo de los lípidos y que se eliminan por la bilis), enfermedades del ileón terminal (disminuye la cantidad de sales biliares) y predisposición genética.

La mayoría de los de los portadores de colélitiasis no muestra síntomas por cálculos biliares en toda su vida. Sin embargo algunos progresan a un estado sintomático, con cólico biliar debido a obstrucción

del conducto cístico por un cálculo. La afección litiásica biliar sintomática puede progresar a complicaciones relacionadas con los cálculos, como colecistitis aguda, coledocolitiasis con o sin colangitis, pancreatitis biliar, fístula colecistocolédociana, fístula cistoduodenal, o íleo por cálculo biliar secundario a fístula colecistoentérica ¹⁵.

En varios estudios se examinó la posibilidad de presentar cólico biliar o desarrollar complicaciones de importancia de la afección litiásica biliar. Alrededor del 3% de las personas sintomáticas tiene síntomas anuales (cólico biliar). Una vez que aparecen los síntomas, los pacientes tienden a sufrir brotes recurrentes de cólico biliar. La afección litiásica biliar complicada se presenta cada año en 3 a 5 % de los sujetos sintomáticos. Debido a que pocos individuos presentan complicaciones sin síntomas biliares previos, rara vez está indicada una colecistectomía profiláctica en personas asintomáticas con cálculos biliares.

A pesar de lo anterior, en años recientes, se ha encontrado, principalmente en la población atendida en el Hospital General de México, un cambio en la epidemiología de la enfermedad. Por ejemplo, aproximadamente el 30% de los casos ocurren en pacientes menores de 30 años de edad, siendo una sexta parte menores de 20 ¹⁶, cuando la mayor incidencia de la enfermedad se reporta entre los 40 y 50 años. Además, la mayoría de estos pacientes, no solo son más jóvenes sino que tampoco son obesos, tienen influencias genéticas u otros elementos ya identificados como factores de riesgo. Esto no lleva a considerar la presencia de nuevos factores predisponentes para la enfermedad.

Recientemente se ha reportado que el descenso de los niveles séricos de hierro puede favorecer la formación de litos en la vesícula biliar ^{17, 18}.

Este se relaciona directamente con la disminución de la motilidad vesicular, debido a que esta última está mediada principalmente por los efectos del óxido nítrico, que parece ser el mediador final del sistema nervioso y hormonal ¹⁹. El hierro es un cofactor esencial para la síntesis de óxido nítrico. Por lo que su déficit se traduce en disminución de la motilidad al bajar la producción de óxido nítrico. A su vez, los niveles séricos bajos de hierro, aunque se pueden cuantificar directamente, se reflejan en los valores de la hemoglobina, proteína transportadora de oxígeno, que por su elevado nivel de recambio refleja de forma directa las alteraciones en los niveles de este mineral.

JUSTIFICACION.

La enfermedad por litiasis vesicular es una causa importante de morbilidad en el mundo entero, siendo la colecistectomía la cirugía electiva que más frecuentemente se realiza en México y uno de los tres procedimientos más frecuentes que se realiza en el servicio de urgencias ¹

El Hospital General de México es un hospital de concentración que atiende a población abierta de todo el país, proveniente de diferentes estratos socioeconómicos, en el cual se manejan la mayor parte de las patologías existentes en nuestro país. Entre estas patologías se encuentran la colecistitis crónica litiásica crónica y agudizada y se estima que el 10% de la población tiene litiasis biliar, siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres ⁵. En las primeras la prevalencia se incrementa hasta el 30% después de los 50 años de edad.

El siguiente trabajo pretende describir la relación de entre las pacientes con diagnóstico de litiasis vesicular y la concentración de hemoglobina, y analizar si la deficiencia de hierro es un factor que predispone a la formación de litiasis vesicular entre la población del sexo femenino menores de 30 años que recibe atención en el Hospital General de México.

HIPOTESIS.

Si los niveles bajos de hemoglobina sérica favorecen la formación de litos en la vesícula biliar, entonces los niveles de hemoglobina de encontrarán bajos en pacientes con litiasis biliar.

OBJETIVOS.

El objetivo principal de este trabajo fue:

- Establecer la relación entre niveles séricos de hemoglobina con la presencia de litiasis biliar en la población del sexo femenino menor de 30 años de edad atendida en el Hospital General de México O.D. entre el 1º de enero del 2006 y el 31 de diciembre del 2006.

Se consideraron los siguientes objetivos secundarios para lograr el objetivo principal de este trabajo.

- Determinar la concentración de hemoglobina sérica, así como los valores de VCM y CMHC en las pacientes con diagnóstico Ultrasonográfico de litiasis vesicular menores de 30 años de edad, diagnosticadas y manejadas en el Hospital General de México O.D.
- Demostrar que la relación sérica de hemoglobina como medición indirecta del hierro sérico es un factor de riesgo para la formación de litiasis vesicular en pacientes femeninos jóvenes sin otros factores de riesgo conocidos, y si los resultados son equiparables con los reportado en estudios experimentales en la literatura mundial.

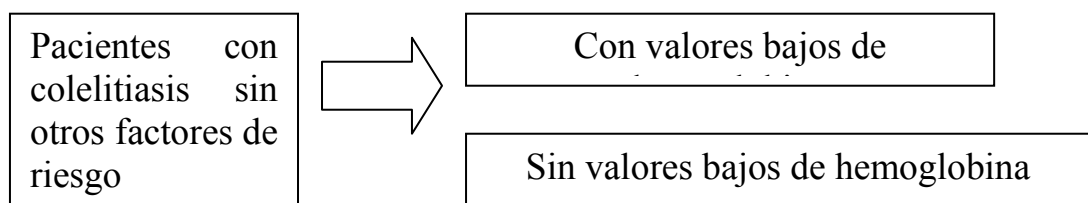
DESCRIPCION DEL ESTUDIO.

Tipo de investigación: Observacional.

Tipo de análisis: Comparativo, descriptivo e inferencial.

Temporalidad: Retrospectivo.

Tipo de diseño: Casos y controles.



MATERIALES Y METODOS.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional, consistente en la revisión de los expedientes de los pacientes atendidos en el Hospital General de México, con diagnóstico de litiasis vesicular, entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2006, en base a los siguientes criterios.

Criterios de inclusión: Se consideraron todos los pacientes de sexo femenino menores de 30 años de edad tratados en el Hospital General de México con diagnóstico confirmado de litiasis vesicular entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre del 2006 y con reporte de una determinación de hemoglobina sérica

Criterios de no inclusión: Los pacientes con litiasis vesicular y con presencia de obesidad mórbida (IMC > 45), pérdida de peso (más de 10 % en el último año), uso de nutrición parenteral total, uso de fármacos hormonales, que alteran el metabolismo de los lípidos y que se eliminan por la bilis, enfermedades del íleon terminal y antecedentes familiares de litiasis vesicular.

Criterios de exclusión: Pacientes en los que no se confirmó la presencia de litiasis vesicular o que no presentaron registros del valor de hemoglobina sérica.

DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES.

Las variables contempladas en el trabajo se definieron de forma operativa como;

Variable independiente: La presencia de litiasis vesicular considerándose la misma como la confirmación de litos en la vesícula biliar por ultrasonido o hallazgos operatorios. Se trata de una variable nominal, determinándose únicamente su presencia en el grupo de trabajo como criterio de inclusión.

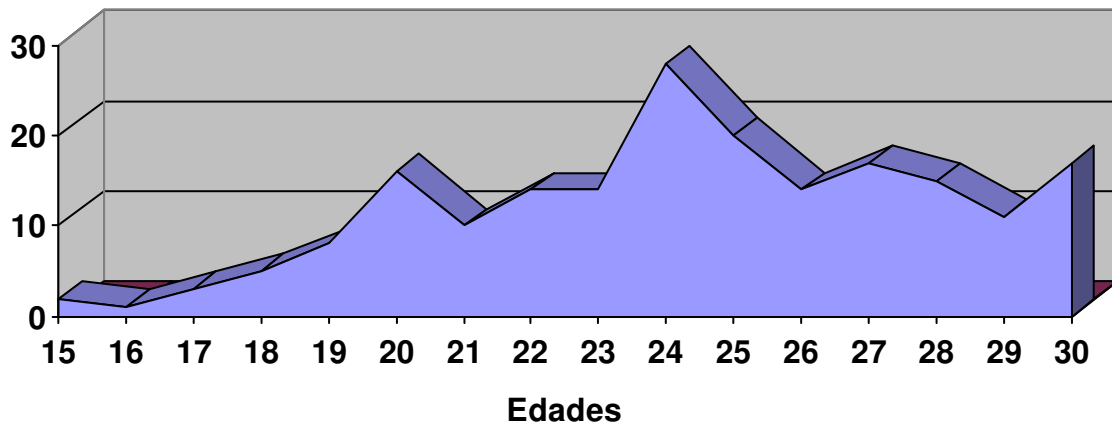
Variable dependiente: Es el nivel sérico de hemoglobina determinado al ingreso de las pacientes. Se expresó en gr/dl y se determinó en todos los casos mediante análisis automatizado, y se consideró como límite inferior bajo el valor de 13 gr/dl. Se trata de una variable que se

considero de dos formas; como nominal dicotómica (baja o normal) y como escalar de tipo continua (de acuerdo a su valor obtenido).

En hojas individuales para cada paciente se registraron el número de expediente, la edad, el peso, talla, IMC, el valor de hemoglobina sérica al ingreso y de forma adicional también se registraron los valores de Volumen Corpuscular Medio (VCM) y la Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC). Estos parámetros se consideraron de forma alternativa para correlacionarlos con la determinación de la hemoglobina sérica. Se consideraron como normales los valores de 78 a 102 fl para el VCM y de 26 a 34 pg/célula para la CMHC.

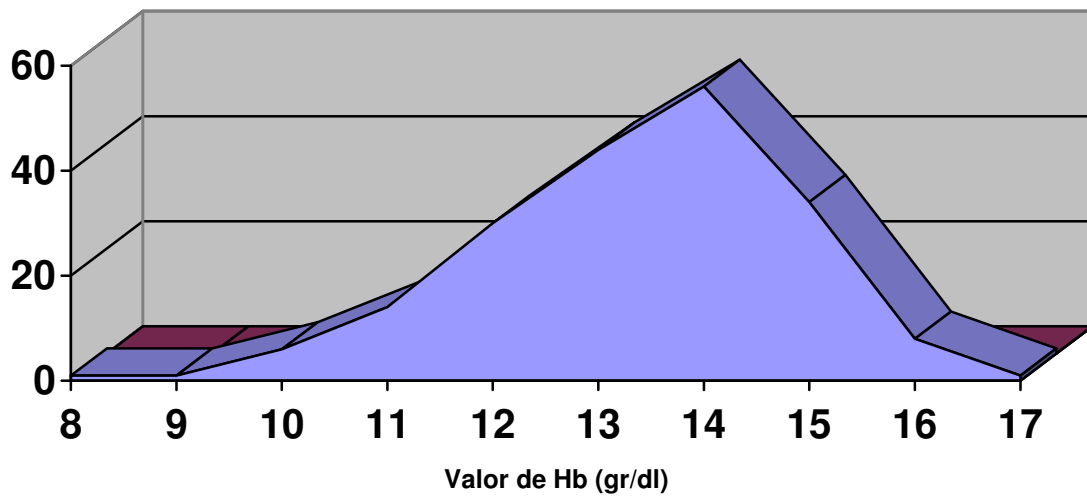
RESULTADOS.

Se identificaron 195 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, la menor edad registrada fue de 15 años, el promedio de edad de las pacientes fue de 24.3 con una media de 25 años y una moda de 28. La distribución por edades se presenta en la **grafica 1**.

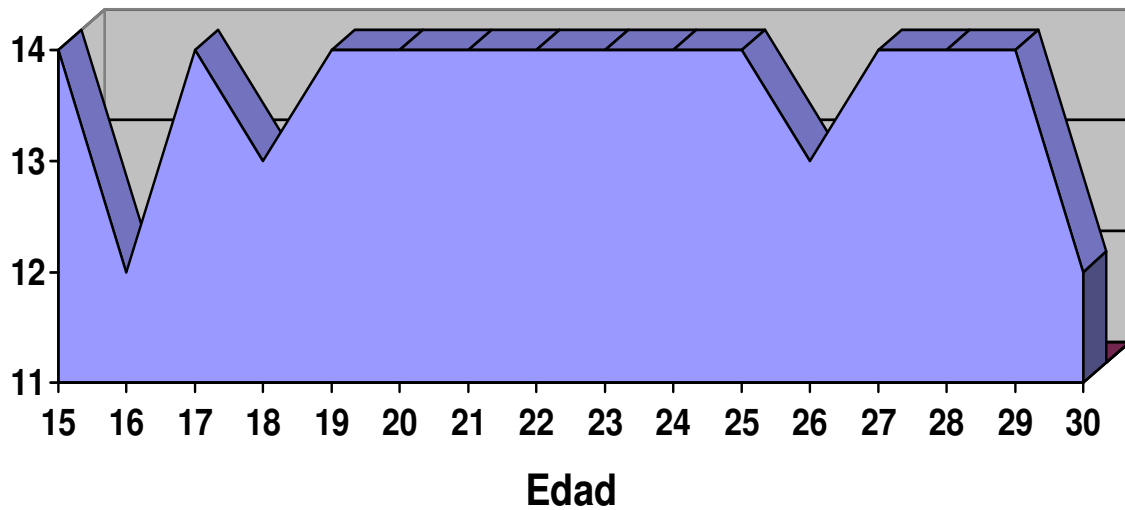


GRAFICA 1. Distribución por edades de las pacientes

Respecto a los valores de hemoglobina sérica estos tuvieron un rango de 8.4 a 17 mg/dl. El promedio del valor de hemoglobina de la muestra fue de 13.7 mg/dl. Un total de 52 pacientes (26.6%) tuvieron un valor de hemoglobina inferior a los 13 mg/dl (**tabla 1**). En la **gráfica 2** se presenta la incidencia de los diferentes valores de hemoglobina y, en la **gráfica 3** se presenta el valor promedio de hemoglobina en cada grupo de edad

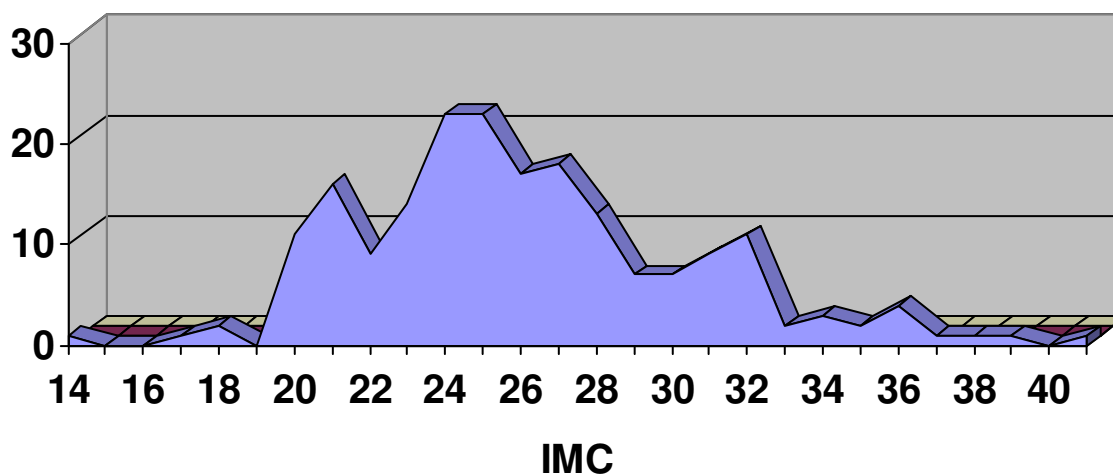


GRAFICA 2: Valores de hemoglobina presentados por los pacientes

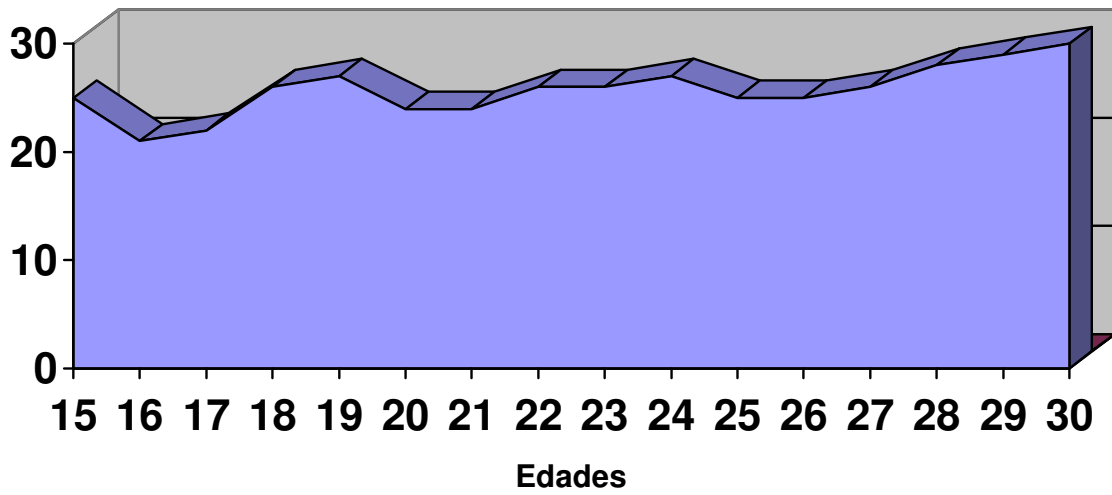


GRAFICA 3: Valor promedio de hemoglobina en cada grupo de edad.

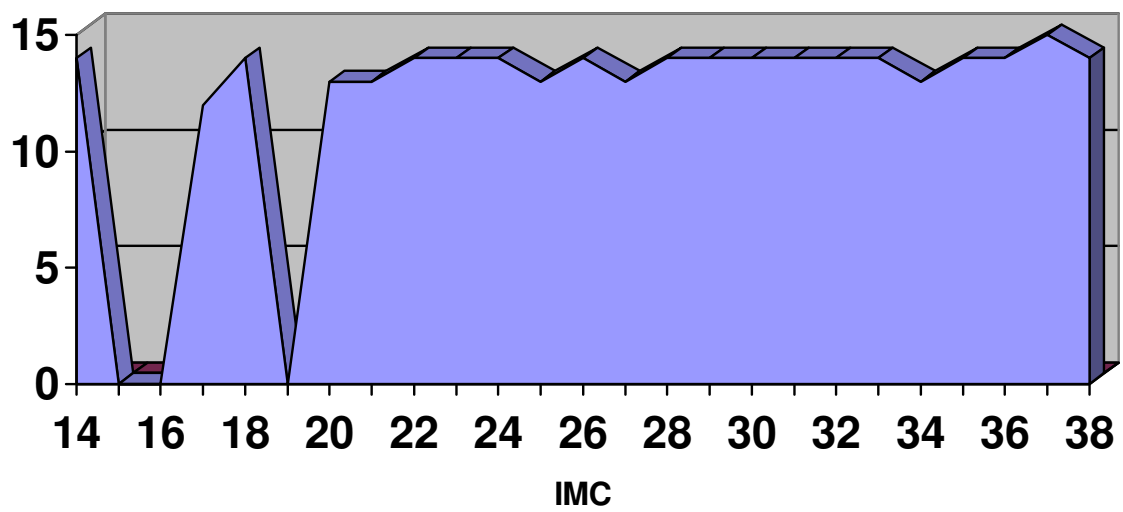
También se encontró al considerar el IMC que el valor promedio del mismo fue de 26.2. Al considerar el valor normal del IMC entre 18.5 a 24.9 kg/m², se observó que 121 pacientes (62%) presentaron elevación del mismo (**Tabla 1**). Los diferentes valores de IMC de la muestra se presentan en la **gráfica 4**. De igual forma que como se hizo con los valores de la hemoglobina sérica correlacionamos el promedio de IMC con la edad. Los resultados se presentan en la **gráfica 5**.



GRAFICA 4: Distribución de los pacientes de acuerdo al IMC



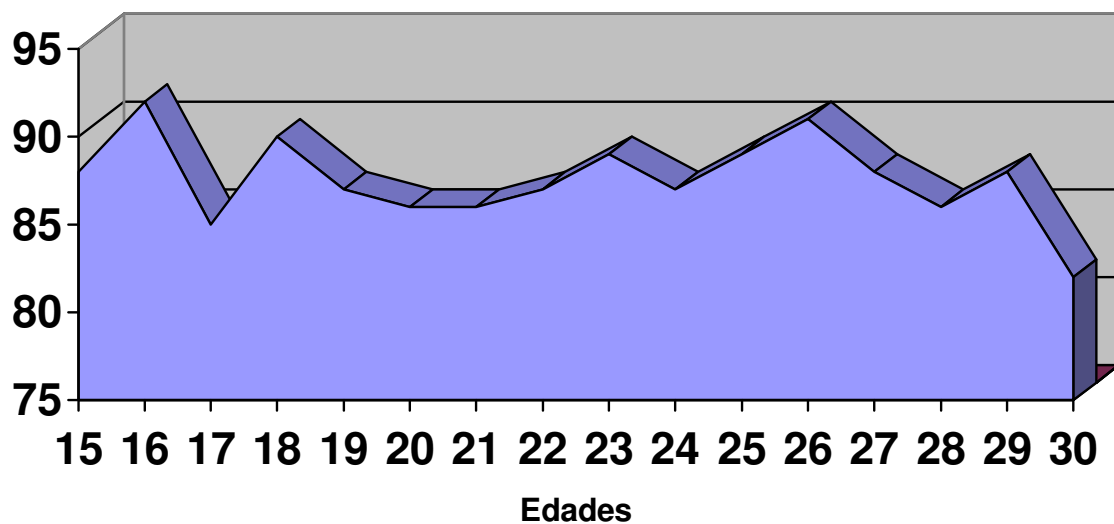
GRAFICA 5: Valor promedio del IMC en cada grupo de edad



GRAFICA 6: Relación entre los valores promedio de hemoglobina con el IMC.

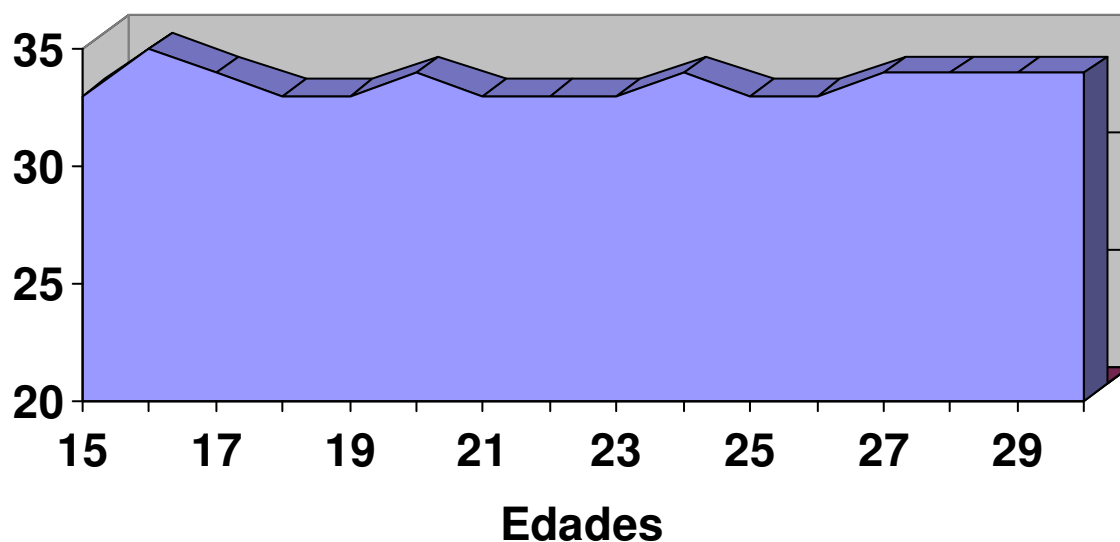
En virtud de lo anterior decidimos correlacionar el índice de masa corporal con los valores de hemoglobina promedio. Los resultados se presentan en la **grafica 6**. Finalmente se dividió a los pacientes en dos grupos de acuerdo a un IMC normal o bajo y a un IMC alto y se calculo el valor promedio de hemoglobina en cada uno. Encontramos que en el primer caso el valor promedio fue de 13.5 contra 13.7 en el segundo.

Al considerar el VCM encontramos que solo 11 (5.6%) pacientes presentaron un valor por debajo del limite inferior normal (**Tabla 1**). De igual manera que se realizo respecto al valor de la hemoglobina y el IMC, el VCM se correlaciono con la edad como se muestra en la **grafica 7**.



GRAFICA 7: Valores promedio del VCM en cada grupo de edad

Respecto a la CMHC, encontramos que solo una paciente (0.5%) presento un resultado inferior al normal (**Tabla 1**). La relación entre la CMHC y la edad se presenta en la **grafica 8**.



GRAFICA 8: Valores promedio de CMHC en cada grupo de edad

	Promedio	Normales N (%)	Anormales N (%)	DS.*
HB	13.7	143 (73.4)	52 (26.6)	1.443
IMC	26.2	74 (38)	121 (62)	4.68
VCM	87.6	184 (94.4)	11(5.6)	5.44
CMHC	33.6	194 (99.5)	1(0.5)	1. 355

TABLA 1: Medidas de dispersión, tendencia central y valores normales y anormales de la HB, IMC, VCM y CMC. (* DS: Desviación estándar)

Para terminar se determino el porcentaje de pacientes con valores anormales de hemoglobina, IMC, VCM y CMHC. Encontramos que el IMC fue el parámetro anormal más frecuente seguido por el valor de la hemoglobina sérica. También se calcularon las desviaciones estándar para los valores encontrándose que la mayoría de las muestras fueron uniformes con una mínima dispersión.

ANALISIS DE RESULTADOS.

Los resultados de este trabajo demuestran, como ya se había mencionado, que al parecer la incidencia de colelitiasis se desplaza a grupos de edad más jóvenes. Nosotros encontramos una edad promedio de 24 años, y se analizamos la **grafica 1** encontraremos que la incidencia sigue una configuración bimodal con dos picos de incidencia tempranos, a los 20 y 24 años, con un nuevo incremento cerca de los 30 años, que sin embargo este aumento no se pudo determinar con precisión debido al limite de nuestra muestra.

Respecto a nuestro principal objetivo encontramos que en efecto, una porción importante de las pacientes (26 %) se reportaron con valores de hemoglobina inferiores al valor considerado como normal. La determinación de hemoglobina tuvo una curva de distribución normal (**grafica 2**), lo cual sugiere que no existieron factores externos que influyeran en los resultados. Con la finalidad de descartar otros factores se realizaron análisis de correlación con otros elementos considerados en el estudio como la edad y el IMC. Los resultados presentados en las **graficas 3 y 6** demuestran una distribución casi totalmente lineal de los valores de hemoglobina en las pacientes sin importar los cambios en la edad o el IMC, lo cual apunta a una ausencia de relación entre estos factores y sugiere la independencia de los mismos.

El IMC fue un factor determinante en este trabajo, ya que refleja el sobrepeso un elemento predisponente ampliamente conocido para la colelitiasis y, además, al relacionarse con el estado nutricional, también puede ser determinante de niveles bajos de hemoglobina sérica. Por lo tanto debíamos establecer si la HB baja estaba en relación con un IMC bajo (lo que sugeriría desnutrición) o no. En este ultimo caso su descenso lo podemos relacionar directamente con niveles bajo de hierro sérico.

La **grafica 4** reveló que la distribución del IMC en nuestros pacientes fue de forma regular. Más de la mitad de las pacientes presentaron valores del IMC por arriba de los límites normales. La **grafica 5** demostró que la relación del IMC con la edad parece no existir por ser una distribución prácticamente lineal.

Los otros dos elementos considerados, el VCM y la CMHC, tuvieron como finalidad reflejar la influencia de factores nutricionales o hematológicos que podrían condicionar el valor de la hemoglobina sérica. Resaltó inmediatamente, que a diferencia de los valores de HB y el IMC, prácticamente la mayoría de los pacientes no tuvieron alteraciones en estos parámetros (**Tabla 1**). Asimismo, las **graficas 7 y 8** demuestran que el VCM y la CMHC tampoco estuvieron relacionados con la edad de las pacientes.

El análisis descriptivo mediante el uso de la desviación estándar como medida de dispersión encontró que esta fue baja en el caso de los cuatro parámetros considerados, lo cual, de forma conjunta con las **graficas 1 y 2**, refleja que la población de estudio fue sumamente regular y descarta la presencia de “casos especiales” con valores extremos que pudieran producir un sesgo en los resultados. Particularmente en el caso de la hemoglobina sérica la desviación estándar fue de 1.4 y, tomando en cuenta el valor promedio de 13.7, nos indica que la mayoría de los pacientes tuvieron valores de HB comprendidos entre los 12.3 y los 14.1 mg/dl.

DISCUSION.

En este trabajo encontramos que el 26% de las pacientes con litiasis vesicular confirmada, y sin padecimientos que puedan provocar una disminución de los niveles de hierro sérico y tisular, presentan niveles de hemoglobina sérica inferiores a los normales. Además, el 94.4% presento un VCM normal y el 99.5 % una CMHC también normal, es decir, cursaban con anemia normocítica y normocrómica. Este tipo específico de anemia se debe generalmente a hemorragia aguda, hemólisis, insuficiencia de la médula ósea, a padecimientos crónicos y a deficiencia de hierro por pérdidas crónicas de sangre.

Con anterioridad se ha reportado que es prevalente cierto grado de anemia en las pacientes adolescentes debido a la pérdida menstrual de sangre y a la pobre ingesta de hierro con agotamiento de las reservas corporales. De acuerdo al grupo de edad con que trabajamos, son precisamente este tipo de pacientes las que conformaron nuestro universo de trabajo.

Otras causas conocidas de anemia, como las deficiencias de vitamina B₁₂ o ácido fólico, hepatopatías, nefropatías, y padecimientos hematológicos casi siempre se acompañan de alteraciones simultáneas en el VCM y la CMHC. Una anemia por desnutrición se descarto precisamente por la falta de alteración del VCM y la CMHC, las cuales se alterarían en caso de deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico y, por que solo dos pacientes presentaron un IMC inferior a lo normal. Por lo anterior atribuimos los niveles de HB bajos encontrados en nuestra población a niveles bajos de los depósitos corporales de hierro y consideramos que su medición se correlaciona de forma adecuada con la cantidad de hierro de las pacientes.

La anemia por deficiencia de hierro fue descrita primeramente en 1534 como una enfermedad peculiar de vírgenes y definida por el cambio de color de los pómulos a pálido, pulsación de los vasos temporales y la disnea al bailar o subir escaleras. El tratamiento de la anemia con hierro lo empleo por primera vez en el siglo XVII Thomas Sydenham, médico inglés. En 1889 Hayem descubrió que la anemia por deficiencia de hierro se caracterizaba por eritrocitos menores de los normales y con una cantidad menor a lo normal de hemoglobina.

La deficiencia de hierro es la causa más común de anemia en la Republica Mexicana y aparece cuando los requerimientos de hierro superan a la absorción dietética. La perdida de sangre es lo que con mayor frecuencia conduce a la carencia de hierro. La absorción intestinal inadecuada, excepcionalmente constituye la causa de ferropenia; con frecuencia actúan otros factores adicionales, como pérdida sanguínea y defectos de la dieta. La perdida de hierro por las vías urinarias es poco frecuente.

Como ya se ha mencionado la presencia de cálculos en la vesícula biliar es un problema de salud con una alta morbilidad en el mundo entero. Las mujeres en edad reproductiva presentan la enfermedad dos a tres veces más. Estas mujeres también están propensas a presentar anemia por deficiencia de hierro y formar cálculos en la vesícula biliar.

Se ha demostrado una asociación entre la deficiencia de hierro y la formación de cálculos de colesterol. Los estudios realizados por Goldblatt et al ¹⁹, han demostrado que los cálculos de colesterol se pueden formar en la bilis que no esta sobresaturada con colesterol y que la deficiencia de hierro conlleva a una disfunción de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi.

Al parecer este efecto está mediado directamente a través del óxido nítrico, un neurotransmisor del tracto gastrointestinal que ha mostrado tener un papel clave en el flujo biliar y en el almacenamiento en la vesícula²⁰.

El óxido nítrico es una molécula muy simple y única que actúa principalmente como segundo mensajero intracelular y como mensajero intercelular. El óxido nítrico es producido del aminoácido L-arginina mediante la activación de la denominada sintasa de óxido nítrico (NOS). Existen tres isoformas de esta enzima, cada una determinada por un gen diferente. Dos tipos se denominan como constitutivos y se expresan de forma normal en los tejidos y participan en mecanismos fisiológicos. Estos tipos son la sintasa neuronal (nNOS) y la endotelial (eNOS), localizadas precisamente en las neuronas y el endotelio. El tercer tipo es la denominada sintasa inducible (iNOS), la cual se expresa en los tejidos bajo diferentes condiciones fisiológicas predominando en los casos de lesión o de inflamación.

En modelos animales se ha demostrado la presencia de la sintasa neuronal (nNOS) en la pared de la vesícula biliar^{19, 21}. Se ha encontrado que el óxido nítrico regula el vaciamiento de este órgano por un mecanismo en el cual se convierte en el principal efector de la colecistoquinina.

Ahora bien, todas las sintetasas de óxido nítrico requieren el hierro como factor para poderlo sintetizar²². La sintetasa de óxido nítrico deficiente en hierro no funciona adecuadamente. Se ha demostrado previamente que la deficiencia de hierro disminuye los niveles de producción de óxido nítrico por parte de la óxido nítrico sintetasa (nNOS) tras 8 semanas. Aunque podríamos pensar que la expresión de la nNOS se incrementa por un mecanismo de retroalimentación negativa al disminuir la

síntesis de óxido nítrico, varios estudios parecen indicar en modelos animales que la deficiencia de hierro disminuye la expresión de la óxido nítrico sintetasa en la vesícula biliar ^{17, 18}. No encontramos estudios que midan directamente la expresión cuantitativa de la nNOS en estados de deficiencia de hierro en humanos.

Aunque la principal forma de determinar las cantidades de hierro corporal consiste en la determinación de la transferrina sérica, su principal proteína transportadora, se ha encontrado que los niveles de hemoglobina sérica pueden determinar de forma igualmente certera los niveles de este elemento. Asimismo, también se ha descrito que la hemoglobina puede actuar como transportador del óxido nítrico en los tejidos ²³. Por lo tanto, su transporte puede afectarse con niveles bajos de esta proteína.

Se ha comprobado que la población de mujeres jóvenes se encuentra en alto riesgo de desarrollar un estado crónico de deficiencia de hierro. Esto sugiere que existe una asociación entre la formación de litos de colesterol y la deficiencia de hierro en mujeres ²². En un estudio realizado en la India, se encontró que las pacientes femeninas con anemia, tienen una concentración elevada de colesterol en su bilis, lo que la vuelve más litogénica ²⁴. Creemos que la mayor concentración de colesterol es secundaria a la reabsorción incrementada de los otros componentes de la bilis por la estasis.

La deficiencia de hierro se asocia además con niveles elevados de transferrina sérica. Se ha sugerido recientemente que la transferrina se encuentra elevada en la bilis de pacientes con litos de colesterol y que ésta enzima es un pronucleador de colesterol. Por lo tanto, existen diferentes mecanismos por los que la deficiencia de hierro puede promover la

formación de litos de colesterol; al alterar la función enzimática hepática, la motilidad biliar, la nucleación de cristales de colesterol o la combinación de éstos ^{25, 26, 27, 28}.

La asociación entre niveles bajos de hemoglobina y la formación de litos en la vesícula biliar además de mejorar nuestro conocimiento de la fisiología de dicho órgano y el papel del óxido nítrico en la misma, permite plantear diferentes alternativas terapéuticas. Kaufman et al ²⁹. demostraron que el tono de reposo del esfínter de Oddi está elevado en la infusión IV de inhibidores de *N*^v-nitro-L-methyl (L-NAME), un potente inhibidor de NOS. En el caso opuesto, se reportó que la administración por vía oral de L-arginina, el sustrato a partir del cual se produce el óxido nítrico, mejora el vaciamiento de la vesícula en personas sanas ³⁰.

Existe otro trabajo en el cual se encontró una mejoría en el vaciamiento de la vesícula biliar en pacientes con dolor biliar sin litos al administrar trinitrato de glicerilo, un donador de nitrógeno que mejora la eficiencia de síntesis de óxido nítrico al aumentar el sustrato ²⁶.

No obstante lo anterior, no existen trabajos que determinen los cambios en la motilidad vesicular con la corrección o incremento del hierro corporal o la normalización de la hemoglobina sérica en los casos de anemia. Solo existe un reporte de un modelo animal en el cual se encontró que el suplemento de hierro en la dieta puede prevenir la formación de litos

CONCLUSIÓN:

Podemos concluir que este trabajo se demuestra una frecuencia elevada de niveles bajos de hemoglobina sérica en pacientes con colélitiasis jóvenes y sin factores de riesgo conocidos para la misma. Esta relación es importante desde el punto de vista número ya que comprende poco más de la cuarta parte de las pacientes. Sin embargo, debido al diseño y temporalidad de este trabajo, no se puede afirmar una vinculación firme de causalidad entre niveles bajos de hemoglobina y formación de litos en la vesícula biliar, limitándonos a señalar la presencia de una relación de frecuencia estadística.

Sin embargo, al no existir datos previos prácticamente en la literatura, y en virtud de nuestros resultados, consideramos que este trabajo fundamenta de manera firme la realización de posteriores estudios sobre el tema con diseños prospectivos y comparando además del nivel de hemoglobina otros parámetros que puedan reflejar mejor los niveles de hierro corporal, tales como la determinación de transferrina e incluyendo la evaluación de la motilidad vesicular, que de ser ciertas nuestras teorías, debe estar alterada en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Athié-Gutiérrez C, Guizar-Bermúdez C, Rivera-Reyes HH. Epidemiología de la patología abdominal aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de México: Análisis de 30 años. *Cirujano General*, 1999, 21, 99 – 104.
2. Dirección de planeación y desarrollo de sistemas, Hospital General de México.
3. Bilhartz LE, Horton JD. Litiasis biliar y sus complicaciones. En: Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF. *Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas*. Sexta edición, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 2000; 1012 – 38
4. Nakeeb A, Comuzzie AG, Martín L, et al: Gallstones: Genetic vs environment, *Ann Surg* 2002;235: 842.
5. Mercedes G-H, Bastida, Factores de riesgo en la génesis de la litiasis vesicular. *Investigación en Salud*. 2005, vol VII, pp. 71-78.
6. Mendez-Sanchez N, Jesurum J, Ponciano-Rodríguez G, Alonso de Ruiz P, Hernández-Avila M. Prevalence of gallstone disease in México. A necropsi study. *Dig Dis Sci*, 1993, 38,680-683.
7. Oddsdóttir M, Hunter JG. Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. En: Brunnicardi FC, Andersen DK, Hunter JG, Billiar TR, Pollock RE, Duna DL. *Principios de Cirugía*. Octava Edición. 2006, 1187.
8. Afdhal NH et al: Mucin-vesicle interaction in model bile: Evidence for vesicle aggregation and fusion before cholesterol crystal formation. *Hepatology* 22:856, 1995.
9. Admirand WH, Small DM. The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. *J Clin Invest*. 1968 ;47:1043-52.
10. Small DM. Gallstones. *N Engl J Med* 1968; 279: 688 - 93

11. Apstein MD, Carey MC: Pathogenesis of cholesterol gallstones: A parsimonious hypothesis. *Eur J Clin Invest.* 1996; 26: 343.
12. Berr F et al: 7-Alpha-dehydroxylating bacteria enhance deoxycholic acid input and cholesterol saturation of bile in patients with gallstones. *Gastroenterology.* 1996; 111:1611.
13. Sedaghat A, Grundy SM. Cholesterol crystals and the formation of cholesterol gallstones. *N Engl J Med* 1980; 302: 1274 – 7.
14. Datos no publicados
15. Stewart L, Oesterle AL, Erdan I, et al; Patogénesis of pigment gallstones in western Societies: the central role of bacteria. *J. Gastrointest Surg.* 2002; 6: 891..
16. Brasca A. Berli D, Pezzotto SM, et al: Morphological and demographic associations of biliary symptoms in subjects with gallstones : findings from a population-based survey in Rosario, Argentina. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 577 ,.
17. Swartz-Basile DA, Goldblatt MI, Blazer C, Decker PA, Ahrendt Sa, Sarna SK, Pitt HA. Iron deficiency diminishes gallbladder neuronal nitric oxide synthase. *J Surg Res* 2000; 90: 26 – 31.
18. Goldblatt MI, Swartz-Basile DA, Choi SH, Rafiee P, Nakeeb A, Sarna SK, Pitt HA. Iron deficiency transiently suppresses biliary neuronal nitric oxide synthase. *J Surg Res* 2001; 98: 123 – 8.
19. Meedeniya ACB, Al-Jiffry BO, Konomi H, Schloithe AC, Tooulli J, Saccone GTP. Inhibitory motor innervation of the gallbladder musculature by intrinsic neurones containing nitric oxide in the Australian Brush-tailed possum. *Gut* 2001; 49; 692 – 8.
20. Golblatt et al. Biliary neuronal NOS. *Journal of Surgery Research.* 2001; 98 :2; 15.
21. Salomons, H., Keaveny, A. P., Henihan, R., Offner, G., Sengupta, A., Lamorte, W. W., and Afdhal, N. H. Nitric oxide and gallbladder motility in prairie dogs. *Am. J. Physiol.* 1997; **272**: G770,.

22. Takahashi T. Pathophysiological significance of neuronal nitric oxide synthase in the gastrointestinal tract. *J Gastroenterol* 2003; 38 : 421- 30.
23. Hobbs AJ, Gladwin MT, Patel RP, Williams LH, Butler AR. Haemoglobin: NO transporter, NO inactivator or None of the above?. *Trends in Pharmacological Sciences*. 2002 v23 i9 p406(6)
24. Kumar M, Goyal BB, Mahajan M, Singh S. Role of iron deficiency in the formation of gallstones. *Indian J Surg*. 2006; 68 : 80-3.
25. Swartz-Basile et al.: Gallbladder neuronal NOS. *Journal of surgical research*. 2000; 90, no. 1, may 1.
26. Madacsy L, Velosy B, Szepes A, Szilvassy Z, Pavics L, Csernay L, Lonovics J. Effect of nitric oxide on gallbladder motility in patients with acalculous biliary pain: a cholescintigraphic study. *Dig Dis Sci* 2002 Sep;47(9):1975-81
27. [Johnston SM](#), [Murray KP](#), [Martin SA](#), [Fox-Talbot K](#), [Lipsett PA](#), [Lillemo KD](#), [Pitt HA](#). Iron deficiency enhances cholesterol gallstone formation. *Surgery*. 1997 Aug;122(2):354-61.
28. Kalfin, R., and Milenov, K. The effect of vasoactive intestinal polypeptide (VIP) on the canine gallbladder motility. *Comp. Biochem. Physiol.* **100**: 513, 1991.
29. Murray, K. P., Shin, J. H., Fox-Talbot, M. K., Johnson, S. M., Lipsett, S. M., Lillimoe, K. D., and Pitt, H. R. Iron deficiency inhibits gallbladder motility. *J. Gastrointest. Surg.* in press.
30. Luiking YC, Weusten BLAM, Portincasa P, van der Meer R, Smout AJP, Akkermans LM. Effects of long-term oral L-arginine on esophageal motility and gallbladder dynamics in healthy humans. *The American Journal of Physiology*. 1998; 274: G984(8)
31. Roslyn JJ, Conter RL, Julian E, Abedin MZ. The role of dietary iron in pigment gallstone formation. *Surgery*. 1987; 102: 327 – 33.

ANEXOS:

***HOJAS DE RECOLECCION DE
DATOS.***

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES	
1383900	RIAL910223000	RIVERA	ARRIETA	LORENA	BEATRIZ	15	F	12.4	88.2	32.6	50	151	21	USG	U	LAP
1408888	GUGL900402000	GUERRERO	GARCIA	LEONOR	E.	15	F	12.7	88.4	33.5	77	158	30	USG	P	LAP
1427685	CASI890817000	CHAVEZ	SALAS	MARIA	ISABEL	16	F	14.2	92.1	35	56	160	21	USG	P	ABIERTA
1423797	SERE880715000	SERNA	RAMIREZ	EUNICE	NOHEMI	17	F	14	83.8	35.1	51	155	21	USG	P	LAP
1473268	COAM890116001	CORTEZ	AVILA	MONICA		17	F	13.1	87.6	33.1	59	166	21	USG	P	ABIERTA
1401864	HEMS880826000	HERNANDEZ	MESEÑO	SADIBEL		17	F	14	84.4	34.3	61	156	25	USG	P	LAP
1426056	AONA870429000	ALONSO	NICOLAS	ANGELINA		18	F	14.2	95.4	33.6	56	150	24	USG	P	ABIERTA
1423819	CEME870823000	CELIS	MORALES	EMMA	JESSICA	18	F	12	90.9	33	60	154	25	USG	P	ABIERTA
1402453	RAFC870813000	RAYGOZA	FIGUEROA	CONSUELO		18	F	13.8	84.8	33.5	64	160	25	USG	P	LAP
1500202	GOIA880826000	GONZALEZ	IBARRA	ADRIANA		18	F	12.6	88.7	32.6	66	155	27	USG	P	LAP
1384732	MACV871028000	MAYA	CANO	VERONICA		18	F	14.7	90.5	33.7	81	160	31	USG	U	ABIERTA
1349563	LANY870313000	LARIOS	NEGRETE	YITZEL		19	F	11.9	87.4	33	45.6	158	18	USG	P	LAP
1459293	EAOJ861107000	ESLAVA	ORTEGA	JESSICA	FABIOLA	19	F	14.8	89	34.5	48	149	21	USG	P	LAP
1423598	JUAJ 860523000	JUAREZ	ANDRADE	JESSICA		19	F	14	89	32.3	64	167	22	USG	P	LAP
1472140	GAMP870519000	GALICIA	MORELOS	PAOLA		19	F	13.4	88.5	33.6	62	160	24	USG	U	ABIERTA
1385626	RADE870522000	RAMIREZ	DIAZ	ERIKA		19	F	13.3	85.2	33	68	156	27	USG	P	ABIERTA
1440693	DORG861001000	DOMINGUEZ	RIVERA	GRACIELA		19	F	12.1	88.8	32.7	74	164	27	USG	P	ABIERTA
1412222	BACM870527000	BARRIOS	CRUZ	MIRNA	ARTEMISA	19	F	11.7	91.4	34.7	70	155	29	USG	U	ABIERTA
1483926	PEVP860908000	PEREZ	VILLAGOMEZ	PAOLA	GISEL	19	F	12	81	33	89	140	45	USG	P	ABIERTA
1413794	MAEP860227000	MARTINEZ	ESPINOZA	PATRICIA		20	F	12.5	93.5	32.7	40	153	17	USG	P	LAP
825864	RUED860408000	RUELAS	ESPINOSA	DIANA	ASERET	20	F	11.5	85.3	34.1	46	150	20	USG	P	ABIERTA
1464300	CAPM851005000	CASAS	PAEZ	MARICELA		20	F	12.7	77.1	34.7	54	159	21	USG	P	LAP
1458509	RAGM851004000	RAMIREZ	GARCIA	MAYTE		20	F	11.8	71.8	33.8	48	147	22	USG	P	ABIERTA
1006207	NAOL860420000	NARANJO	ORTIZ	LAURA	VIRIDIANA	20	F	13.1	86.7	32	65	169	22	USG		
COLEDOLITIASIS CPRE																
1185107	HESE851215000	HERNANDEZ	SEVERIANO	ELIZABETH		20	F	15	88.4	35.5	44	138	23	USG	P	ABIERTA
1425359	TEAV851121000	TENORIO	ACOSTA	VIRGINIA	M.	20	F	11.6	88	33.2	59	158	23	USG	P	LAP

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES	
1097593	CATI860513000	CAMPOS TORRES	ILEANA	20	F		15.5	90.7	34.4	54.5	150	24	USG	P	ABIERTA	
1384477	GUGJ860423000	GUILLEN GONZALEZ	JESSICA	20	F			12.3	84	32.4	62	158	24	USG	P	ABIERTA
1189210	NANM850624000	NAJERA NIEVES	MARLENE	20	F		12.9	84.5	32.6	65	159	25	USG	P	ABIERTA	
1401017	ROAC851119000	RODRIGUEZ ARROYO	CLAUDIA	20	F			16	93	34	63	157	25	USG	P	LAP
1419998	CUOF851007000	CRUZ ORTEGA	FABIOLA	20	F		13	82.8	33.3	60	150	26	USG	U	ABIERTA	
1401000	AACC850912000	ARAMBURU CASTELAR	CRISTINA	20	F			13.3	87.1	34	74	163	27	USG	P	ABIERTA
1376542	LICN860228000	LIRA CORTES	NANCY NALLELY	20	F			14.8	87	33.4	67	154	28	USG	P	ABIERTA
767477	TOHF850812000	TOMAS HERNANDEZ	FABIOLA	20	F			15.8	90.5	34.4	73	161	28	USG	P	LAP
1444452	HERF860128000	HERNANDEZ RAMIREZ	FLOR A.	20	F			15.6	81.8	32.8	73	149	32	USG	P	ABIERTA
935168	QUBT840905000	QUINTERO BRAVO	TERESA	21	F		11.8	90.7	34	42	142	20	USG	P	ABIERTA	
1479393	ROGA850108000	ROJAS GONZALEZ	ANA LILIA	21	F			12.9	90.8	32.4	53	156	21	USG	P	ABIERTA
1193139	RIRA850128000	RIVERA ROJAS	ANGELICA	21	F		10.9	63	30	55	160	21	USG	P	LAP	
1359251	IOOL850203000	INOCENCIO ORTEGA	LAURA N.	21	F			13.9	85.7	33.2	55	158	22	USG	U	ABIERTA
786781	COPM850328000	CONTRERAS PEREZ	MARISOL	21	F			12.6	85.6	33.9	52.2	149	23	USG	P	LAP
773062	SAMJ840613000	SANCHEZ MORENO	JUDITH	21	F		11.1	89.6	34.5	57	155	23	USG	P	ABIERTA	
1452342	LOCM840915000	LOPEZ CAJERO	MIRIAM	21	F		13	82.1	33	59	150	26	USG	P	ABIERTA	
1489178	GAOP850405000	GARCIA OLVERA	PATRICIA	21	F		15	93.2	34.6	59	150	26	USG	P	ABIERTA	
1420991	GARC840830000	GARCIA ROSAS	CLAUDIA AZUCENA	21	F			13.3	86	33.4	65	150	28	USG	P	ABIERTA
1383028	CAGE840919000	CANALES GARDUÑO	ERICKA BELEM	21	F			11.6	92.2	34	82	160	32	UDG	P	ABIERTA
1462013	PECC830821000	PEÑA CUAUTLE	CLAUDIA	22	F		15.6	85.7	33.6	38	145	18	USG	P	LAP	
1411614	PEBJ83064000	PEREZ BONFIL	JOSEFINA	22	F		12.9	92.9	34.5	41	142	20	USG	P	ABIERTA	
1466252	MAGL840617000	MATINEZ GALLEGOS	LINDA L.	22	F			13.9	88	33.9	52	152	22	USG	P	LAP
1380909	FEJB830317000	FERNANDEZ JIMENEZ	BERENICE	22	F			12.8	83.4	32.5	56	154	23	USG	P	ABIERTA
1419581	HEOS830627000	HERNANDEZ OSORIO	SOCORRO	22	F			11.9	77.5	25.5	64	161	24	USG	P	LAP
1621567	BAGS841114000	BALBUENA GUADARRAMA	SUSANA	22	F			10.9	74.9	33.2	60	155	25	USG	U	ABIERTA

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES	
1487236	FOEJ840226000	FLORES ESTEBAN JESSICA	KARINA	22	F		F	12.7	92.5	33.4	60	155	25	USG	U	ABIERTA
1424412	EIEE830721000	ESPINOZA ELIZALDE	ERIKA	22	F		F	14.7	84.1	34.1	60	155	25	USG	P	ABIERTA
1379856	MAVV830325000	MARTINEZ VERA	VERONICA	22	F		F	13.1	95.3	34.8	63	155	26	USG	U	ABIERTA
1440138	VEPR840315000	VELAZQUEZ PALACIOS	ROSALBA	22	F		F	15	87	34.1	80	169	28	USG	P	ABIERTA
1466557	MIDN840213000	MIRANDA DIAZ DE LEON	NANCY	22	F		F	13.5	80.5	32.8	73	158	29	USG	P	ABIERTA
1472897	REFJ840227000	REBOLLO FLORES	JANETT	22	F	15.5	F	87	34.9	79	165	29	USG	P	LAP	
1384932	SAZS840118000	SANCHEZ ZAMORANO	SANDRA G.	22	F		F	12.3	91.8	33.5	76	152	32	USG	P	LAP
1432097	NIGM830905000	NIEVES GOMEZ	MAYRA	22	F	16.1	F	98	32	110	163	41	USG	P	ABIERTA	
1431761	MUGL830217000	MUÑOZ GALLEGOS	LAURA G.	23	F		F	12	92	30.5	48	150	21	USG	P	LAP
1384701	CARR830218000	CARRERA ROSAS	ROCIO	23	F		F	12.7	90.1	33.7	46	140	23	USG	P	ABIERTA ANTECEDENTE DE PANCREATITIS
1436183	TARM830308000	TAPIA RAMIREZ	MICAELA	23	F		F	15.5	92	33.7	55	154	23	USG		SE REALIZO CPRE SEC
1467475	PIMM830525000	PINEDA MARTINEZ	MAGDALENA	23	F		F	15.4	90.9	35.9	52	147	24	USG	P	ABIERTA
1496671	PIRD830825000	PIÑA RENDON	DIANA	23	F		F	14.4	88.7	33.7	57	152	24	USG	P	LAP
1422382	LIGI820922000	LIBERATO GODINEZ	IVONNE	23	F		F	15.4	94.1	35.6	60	158	24	USG	P	ABIERTA
1426502	HETS821103000	HERNANDEZ TORRES	SILVIA LIDIA	23	F		F	14.3	86.1	34.7	62	157	25	USG	P	ABIERTA
1463079	REGN830718000	REYES GUTIERREZ	NOHEMI	23	F		F	12.2	74.3	31.5	62	157	25	USG	P	ABIERTA
1456562	VAGN820722000	VALENCIANA GARCIA	NOEMI	23	F		F	15.5	90	33.2	70	165	25	USG	P	LAP
1439139	ROCS830302000	RODRIGUEZ CRUZ	SILVIA	23	F		F	13.5	88.9	33.3	63.5	155	26	USG		CPRE
1602180	LORN830803000	LOA RAMOS	NAYELI	23	F		F	14.1	89	31.4	65	155	27	USG	U	ABIERTA
1450794	AUJA821031000	AGUSTIN JULINA	ANTONIA	23	F		F	16.2	90.5	34	70	147	32	USG	P	ABIERTA
1312716	AAMP820721000	ALAFARO MENDOZA	PAOLA BERENICE	23	F		F	15.1	91.2	33.3	93	164	34	USG	P	ABIERTA
1009442	VEMJ820905001	VELAZQUEZ MENDOZA	JAZMIN	23	F		F	13.9	87.9	34.5	92	164	34	USG	P	ABIERTA
1384798	AEMP820619000	ARENAS MARTINEZ	MA. PATRICIA	24	F		F	13.4	87.3	34.5	46	152	20	USG	P	ABIERTA
1466517	FOMJ820619000	FLORES MERAS	JULIA	24	F		F	10.9	82.5	34.5	52	155	21	USG	P	ABIERTA
1412706	HEME811121000	HERNANDEZ MARTINEZ	ERICKA F.	24	F		F	12.8	88.7	29.7	53	156	21	USG	P	LAP
1451851	GUPP811231000	GUERRERO FERNANDEZ	PAULINA	24	F		F	12.6	82.7	32.4	52.4	156	21	USG	P	LAP

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES		
1601920	HECE820215000	HERNANDEZ CRUZ ESTHER		24	F		14.1	85.9	34	61	165	22	USG	P	LAP		
1488449	ZAFC811006000	ZAMORA FLORES CINTHIA		24	F			14.2	86.6	35.6	61	165	22	USG	P	LAP	
1390531	GOGX811114000	GOMORA GARCIA EVELYN		24	F		15.5	78.6	35.1	65	165	23	USG	P	ABIERTA		
1458855	VAGX810817000	VAZQUEZ GUTIERREZ MA. ALICIA		24	F			14.3	87.2	34	54	150	24	USG	P	ABIERTA	
1418741	BACE820223000	BAEZ CUAUTLI ELSA		24	F		15.3	87.8	34.4	57	151	24	USG	P	ABIERTA		
1453349	MAGS820220000	MARTINEZ GALLEGOS SONIA EVELYN		24	F			F	13	84.8	33.4	70	170	24	USG	P	ABIERTA
1603923	HECV811120000	HERNANDEZ CORTES VALERIA		24	F			8.4	65.5	30.3	53	145	25	USG	P	ABIERTA	
1454445	SORM811019000	SOLARES RIVERA MIRYAM		24	F		13.3	83.3	33.9	55	148	25	USG	P	ABIERTA		
1434927	GURR820124000	GUERRERO REYES ROCIO GABRIELA		24	F			14.4	95.6	32.8	60	151	26	USG	P	ABIERTA	
1412249	MORB811102000	MOLINA RUVALCABA BELEM RUBI		24	F			13.8	89	33	63.5	154	26	USG	P	ABIERTA	
1385235	COSY811118000	CORONA SANCHEZ YISIEL		24	F		15	89.1	34	64	155	26	USG	P	ABIERTA		
1380201	GABD810526000	GARCIA BENCOMO DIANA VANESA		24	F			12.3	85.6	33.6	70	159	27	USG	P	ABIERTA	
1380186	SIRA820226000	SILVA RAMIREZ ANA ALEJANDRA		24	F			15.2	87.7	34	70	160	27	USG	URG	ABIERTA	
1363047	HEGR811018000	HERNANDEZ GUZMAN ROCIO		24	F		13.2	79	33.4	62	148	28	USG	P	ABIERTA		
1409348	CAZA810802000	CHAVARRIA ZAMORA ANGELICA		24	F			14.5	88.5	33.5	76	164	28	USG	P	LAP	
1485013	TOMA811007000	TORRES MENDOZA ARACELI A.		24	F			13.2	93.3	33.5	75	158	30	USG	P	LAP	
1401187	BAJE810710000	BAUTISTA JIMENEZ EDNA LORENA		24	F			14.5	91.6	38	75	158	30	USG	P	ABIERTA	
1424280	PEVZ820811000	PEREZ VALDERRAMA ZULIM		24	F		15.1	89.2	34.4	75	154	31	USG	P	LAP		
1431043	AUVA810825000	ARCHUNDIA VELAZQUEZ ANA L.		24	F			13.4	89	38	84	163	31	USG	P	LAP	
1467103	GAHV820203000	GRANADOS HERNANDEZ VERONICA		24	F			15.5	94	33.4	77	155	32	USG	P	ABIERTA	
830437	VAON820706000	VALENCIA OSORIO NURIA IVONNE		24	F			15.7	89	34.4	89	165	32	USG	P	LAP	
1446074	HAFJ810609000	HALLER FRANCO JUVICELY		24	F		15.5	93.6	33.9	80	154	33	USG	P	LAP		
1043902	BATM820312000	BAZAN TINAJERO MARTHA		24	F			14.1	93	33.6	100	168	35	USG	P	ABIERTA	
1391836	FUAJ820224000	FUENTES AVILA JAZMYN		24	F		14.8	89.5	32.1	86	152	37	USG	P	ABIERTA		
1475963	AUCAS810903000	AGUILAR CARRISOSA AURORA		25	F			14.8	93.5	35	42.5	145	20	USG	P	LAP	

ECU	RFC	NOMBRE DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES
1425358	SAAM801206000	SANDOVAL ARTEAGA MARTHA ELIA	25	F		F	9.8	91.9	31.8	49	156	20	USG P	ABIERTA
1368022	QURC810106000	QUIROZ RODRIGUEZ CLAUDIA	25	F		F	12.3	77.5	32.9	49	156	20	USG	
COLEDOKOLITIASIS SE ENVIA A CPRE														
1443029	FUJN810303000	FUENTES JIMENEZ NORMA	25	F		16.1	93	34	54.5	163	20	USG	P	ABIERTA
1479596	LUV810604001	LUNA VAZQUEZ DORA ELENA	25	F		F	13.6	89.2	34	50	152	21	USG	P ABIERTA
1609597	MESA810812000	MELENDEZ SANTOS ALEJANDRA L.	25	F		F	15.1	91.4	32.8	55	160	21	USG	P LAP
1467514	ROJP801012000	RODRIGUEZ JAIMJES PENELOPE ATENEA	25	F		F	13.7	90	34.6	56	162	21	USG	P LAP
1423983	GALM810102000	GALVAN LOYO MARISOL	25	F		14.5	89.3	34.2	58.5	158	23	USG	P	ABIERTA
1482379	MAGR800915000	MARCOS GARCIA ROSALBA	25	F		15.1	91.6	34.8	61	158	24	USG	P	ABIERTA
1443162	AUGF801203000	AUDELO GARCIA FRIDA GABRIELA	25	F		F	15.3	89.8	32.5	70	168	24	USG	P LAP
1440652	MOSR800615000	MORENO SEGUNDO ROSA ISELA	25	F		F	14.7	90	31.3	63	156	25	USG	P ABIERTA
1426823	CAGR800128000	CALDERA GUTIERREZ MARIA DE ROCIO	25	F		F	14.9	83.9	33.7	62	156	25	USG	P LAP
1360105	GOMI800904000	GONZALEZ MONTAÑO IRMA MABEL	25	F		F	10.6	85.3	33.9	60	150	26	USG	P LAP
1420969	AOMA801113000	ANTONIO MENDOZA ANABEL	25	F		14.7	84.1	34.3	65	156	26	USG	P	LAP
1383025	CABN800613000	CARRETO BURGOS NORMA ERIKA	25	F		F	10.6	94	32.1	68.5	160	26	USG	P ABIERTA
1439113	REIS801103000	REYES IBARRA SILVIA LORENA	25	F		F	14.2	100	33.6	80	170	27	USG	P LAP
1402313	EAGN801023000	ESTRADA GONZALEZ NORMA DOLORES	25	F		F	13.5	89.2	33.6	73	159	28	USG	P ABIERTA
1470746	ROGR810720000	ROMERO GONZALEZ ROSA ISELA	25	F		F	13	81.1	33.8	74	154	31	USG	P ABIERTA
1119998	SOGL801203000	SORIA GARCIA LUCIA	25	F		13.2	79.6	32.2	80	160	31	USG	P	ABIERTA
1354059	SIOJ801019000	SILVA ORTIZ JUDITH	25	F		15.5	92.1	34.4	76	150	33	USG	P	ABIERTA
939718	CAGS791216000	CASTELAN GARCIA SONIA	26	F		12	94.1	33.2	55	163	20	USG	P	ABIERTA
1481759	MORE800406000	MONTES RODRIGUEZ ELSA	26	F		11.9	94.7	34.2	61	172	20	USG	P	ABIERTA
1476126	BOJJ800206000	BOLAÑOS JUAREZ JUANA	26	F		15.5	88.6	33.5	51	155	21	USG	P	ABIERTA

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES		
1380298	BACI800101000	BARRAGAN CRUZ IRMA		26	F		13.8	93.6	34	51	152	22	USG	U	ABIERTA		
1413180	HEGZ790815000	HERNANDEZ GRANDE ZOILA		26	F		16.7	95	34.8	56	150	24	USG	P	ABIERTA		
1464807	BELB791009000	BENITEZ LOPEZ BEATRIZ ADRIANA		26	F			14	95.4	32.7	58	155	24	UDG	P	ABIERTA	
1195538	GORR800115000	GOMEZ RAMOS ROCIO		26	F		13.7	85.4	33.3	60	155	25	USG	P	LAP		
1617477	DIRJ800518000	DIONICIO REYES JUANA		26	F		14.8	92.9	33.7	63	156	25	USG	P	ABIERTA		
1453750	TETD790618000	TREJO TORRES DIANA KATIA		26	F			13	80.4	33.4	65	160	25	USG	P	ABIERTA	
1415707	PEAR790927000	PERALTA ALARCON ROSARIO		26	F			14.9	91.7	33.9	63	154	26	USG	P	ABIERTA	
1142922	PEAD790801000	PEREZ ALMEIDA DULCE EDITH		26	F			13.9	86.4	33.1	70	160	27	USG	P	ABIERTA	
892163	OIRI790616000	ORTIZ RODRIGUEZ IVONNE		26	F		14.7	94.7	34.1	73	160	28	USG	P	LAP		
1499718	TESE800828000	TREJO SANCHEZ ERIKA GUADALUPE		26	F			13.3	87.5	30.6	75	161	28	USG	P	LAP	
1472942	VARS800121000	VARGAS ROA MA. SOAMY		26	F		14.1	91.4	32	69	148	31	USG	P	ABIERTA		
1480747	DIAK790315000	DIAZ AQUINO KAROL		27	F		14.4	99	32.6	33	151	14	USG	U	ABIERTA		
1455933	CAHM790527000	CALDERON HERNANDEZ MAXIMINA		27	F			13.8	77.9	32.5	49	155	20	USG	P	ABIERTA	
878309	JUBT790210000	JUAREZ BRAVO MARIA TERESA		27	F			14.5	86.1	34.8	47	141	23	USG	P	LAP	
1435925	GABL80524000	GARCIA BALANZAR MARIA DE LA LUZ		27	F				13.9	86.9	34	61	158	24	USG	P	LAP
1449434	CAJT780617000	CABELLO JUAREZ TANIA QUETZALI		27	F			16.5	86.4	35.5	60	158	24	USG	U	ABIERTA	
1415367	SOHM790223000	SOLIS HERNANDEZ MARTHA P.		27	F			14.6	89.2	34.3	60	152	25	USG	P	LAP	
1427869	MAHL781222000	MAGAÑA HIDALGO LISBELLE		27	F			14.5	88.1	34.4	74	169	25	USG	P	LAP	
875277	MEQJ780629000	MEJIA QUIROZ JESSICA		27	F		14.6	92.1	34.9	67	158	26	USG	U	LAP		
1490422	ZARA790526000	ZAMBRANO RAMIREZ MARIA ALEJANDRA		27	F				15.3	94	34.1	70	162	26	USG	P	LAP
1149020	SACO781022000	SANCHEZ CASTILLO OLGA LIDIA		27	F			14.1	94.7	33.2	66	155	27	USG	P	LAP	
1435848	DOSY790322000	DOMINGUEZ DE LA SANCHA YEIMI		27	F			16.6	87.5	38.5	67	156	27	USG	P	ABIERTA	
1414807	RUCJ790203000	RUIZ CAZARES JENNY		27	F		13.6	87.6	34	71	162	27	USG	P	ABIERTA		

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES	
1605379	ROCY790717000	RODRIGUEZ CASTILLO YESICA				27	F	13.4	89.2	34.2	73	164	27	USG P	LAP	
1475456	VIMC790510000	VIRGEN MARQUEZ CAROLINA				27	F	14.1	86.9	34.5	69	156	28	USG P	ABIERTA	
1470725	ROCA790202000	ROSEY CRUZ ANABEL		27	F		11.1	80.9	34.1	77	163	28	USG P	LAP		
1385375	MEGV790520000	MENDOZA GARCIA VERONICA				27	F	17	85.4	33.1	75	160	29	USG P	ABIERTA	
1357288	FIEC780430000	FIGUEROA ESPINOSA CORINA				27	F	11.6	85	34.2	89	160	34	USG P	LAP	
1707225	BANJ770908000	BRAVO NIEVES JUANA		28	F		11.5	75.7	31.6	54	153	23	USG P	ABIERTA		
1405170	HEAA780218001	HEREDIA ACOSTA ADRIANA		28	F		15.2	90.2	36.7	55	153	23	USG P	ABIERTA		
1420533	GAAE780511000	GARCIA ELIAS MARIA ESTELA		28	F			13.3	82.5	32.6	70	173	23	USG P	LAP	
1460273	MEHV770915000	MENDOZA HERRERA VERONICA				28	F	14.4	85.5	34.4	58	155	24	USG P	ABIERTA	
1452636	AALA770829000	ANDRADE LOPEZ ANDREA HERMINIA		28	F			13.5	88	32.7	66	160	25	USG P	ABIERTA	
1405552	GOSS780130000	GOMEZ SALAZAR SAILA GABRIELA		28	F			13.9	88.2	33.2	71	168	25	USG p	LAP	
974428	LUPC770705000	LUEZA PARRA CATALINA		28	F		14.4	89	34.4	65	157	26	USG P	LAP		
1429263	HUPE770722000	HURTADO POUMIAN MA. EMELINA		28	F			13.8	85.5	37.5	66	153	28	USG P	ABIERTA	
1445357	CIGL770928000	CIPRES GARCIA LUCIA		28	F		14.8	89.4	34.7	75	160	29	USG P	ABIERTA		
1455934	LOCB771118000	LOPEZ CAMACHO BEATRIZ		28	F		14.9	90	34.5	63	143	30	USG P	ABIERTA		
1441137	SEFE770419000	SERRANO FLORES ESPERANZA		28	F			15.5	91.7	34	75	156	30	USG P	ABIERTA	
1492483	VEGR780409000	VELAZQUEZ GONZALEZ ROSALIA		28	F			12.1	86	33.5	74	150	32	USG	CPRE SEC	
COLEDICOLITIASIS																
1429468	CUCA770625000	CRUZ CERVANTES ANA E.		28	F		14.9	85.3	32.6	85	161	32	USG P	ABIERTA		
1396360	VERM780216000	VELAZQUEZ RAMIREZ MAYRA		28	F			14.8	88.3	33.9	74	143	36	USG P	ABIERTA	
1418211	MOMR770521000	MONROY MEDINA RITA GUADALUPE		28	F			13.8	81.3	32.8	90	158	36	USG P	ABIERTA	
1439041	IUAG760706000	ITURBIDE ANDRADE GLADIOLA		29	F			14.9	93.1	33.8	54	148	24	USG P	ABIERTA	
1448039	GULF770508000	GUTIERREZ LERIN FEDRA		29	F		13.5	91.9	33.9	62	154	26	USG P	LAP		
1327587	MEAM770605000	MENDOZA AGUILAR MARISOL ADRIANA		29	F				15	88.3	34.2	66	159	26	USG P	LAP + FUNDU

ECU	RFC	NOMBRE	DEL PACIENTE	EDAD	SEXO	Hgb	VCM	CMHC	PESO	TALLA	IMC	DX	CX	ABORDAJE	OBSERVACIONES		
1412130	RARS761222000	RAMOS RAMIREZ SELENE		29	F		14.7	89.5	34.5	63	151	27	USG	P	ABIERTA		
1446186	OUMD760821000	OLGUIN MENDOZA DULCE MARIA		29	F			12.8	94	32.9	66	155	27	USG	P	ABIERTA	
1429715	BAGV770312000	BAUTISTA GONZALEZ VERONICA D.		29	F			14.7	82.1	34.6	73	159	28	USG	P	ABIERTA	
1485022	PAAM761113000	PAEZ AGUILAR MELANIA		29	F		15.3	84	34.5	72	154	30	USG	P	LAP		
1472459	OIPC770418000	ORTIZ PEREZ CELERINA		29	F		14.2	81.1	34	73	153	31	USG	P	LAP		
1434779	AARS761116000	AVALOS REYES SANDRA		29	F		14	87.8	33.3	74	152	32	USG	P	LAP		
1380340	VIRR760521000	VILLEGAS RAMOS ROXANA EDITH		29	F			13.8	93.9	34.4	81	159	32	USG	P	LAP	
1392487	SAMR760613000	SANTIAGO MENDOZA ROSA		29	F		14.1	80.2	33.9	91	157	36	USG	P	ABIERTA		
1437768	TEGL750703000	TEPOZAN GARCIA LETICIA30		30	F		15.4	98	34.4	50	150	22	USG	P	ABIERTA		
1415488	ROOM751205000	RODRIGUEZ ORTIZ MARISOL		30	F			15.3	88.3	34	60	159	23	USG	P	ABIERTA	
1384937	BEHM760113000	BELTRAN HERRERA MARISOL		30	F			11.6	95.4	33.5	59.5	156	24	USG	P	LAP	
1359653	AORT750928000	ALONSO ROMO TALINA		30	F		12.9	88.4	34.3	62	156	25	USG	P	LAP		
1437619	NEFA751010000	NERIFAUSENO ANGELES MARIA		30	F			10.2	74	33	68	158	27	USG	P	ABIERTA	
1385247	NARC760815000	NAJERA RIVERA MA. CONCEPCION		30	F			12.3	78.3	32.8	72	163	27	USG	P	ABIERTA	
1421244	AIMA750728000	ARRIETA MEDRANO ARACELI		30	F			14.2	81	34	74	163	27	USG	P	LAP	
1446506	UIES751126000	URBINA EYEYO SILVIA		30	F		14.6	93.3	34.8	61	145	29	USG	P	ABIERTA		
1471657	CULS750912000	CRUZ LIMON SONIA PATRICIA		30	F			14.7	90	33.8	69	153	29	USG	P	LAP	
1702993	LOSB760126000	LOPEZ SALAS BEATRIZ ARACELI		30	F			13.6	86.7	34.2	61	142	30	USG	P	ABIERTA	
1386096	FOMG751229000	FLORES MARTINEZ GUADALUPE		30	F			12.4	88.2	34.4	68	148	31	USG	P	ABIERTA	
1418350	RAVE760914000	RAMIREZ VICTORINO ELIZABETH		30	F			16	87.2	35.3	73	153	31	USG	P	LAP	
1408732	LEZA751105000	LEDEZMA ZARATE ALINE		30	F		12.8	84.1	34.3	92	169	32	USG	P	ABIERTA		
1039797	AALC751222000	AYALA LUCAS CLAUDIA VERONICA		30	F			14	87.2	33.5	87	159	35	USG	P	ABIERTA	
1488335	VAVR751218000	VAZQUEZ VAZQUEZ ROSALBA		30	F			15	88	34.4	89	156	36	USG	P	ABIERTA	
1456076	MATE750514000	MATINEZ TRINIDAD ERIKA ESMERALDA		30	F			F	14	89	35.9	85	149	38	USG	U	ABIERTA
1476554	LOZA760331000	LOPEZ ZARAGOZA MA. DE LOS ANGELES		30	F			F	14.4	87.4	33.6	91.5	152	39	USG	P	ABIERTA

