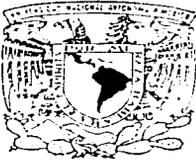


11209
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO.**

**PREVALENCIA DEL SINDROME DE MIRIZZI
INCIDENCIA EN EL HOSPITAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
DE 1998 A 2001.**

T E S I S

**QUE PRESENTA LA
DRA. MARIBEL CORTES RUIZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
CIRUJANO GENERAL**

1

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2003

TESIS
FALLA



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

[Handwritten signature]

I. S. S. S. S. S.
HOSPITAL GENERAL DE GUATEMALA
LIC. APOLLO...
★
COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. FRANCISCO JAVIER GARCIA PALOMINOS
COORDINADOR DE CAPACITACION,
DESARROLLO E INVESTIGACION

[Handwritten signature]
SUBDIRECCION
DIVISION DE
NACIONAL
ECONOMIA
Y
COMERCIO
EXTERNO

[Handwritten signature]

DR. ARTURO VAZQUEZ GARCIA
PROFESOR TITULAR DE CURSO

2

ENTRADA
18 SET 2001
El Salvador
www.msp.gov.gt

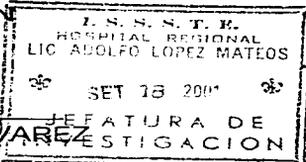
FALLA

Arturo Vazquez Garcia

DR. ARTURO VAZQUEZ GARCIA
ASESOR DE TESIS

Arturo Vazquez Garcia

DR ARTURO VAZQUEZ GARCIA
VOCAL DE INVESTIGACION



Luis Serafin Alcazar Alvarez

DR LUIS SERAFIN ALCAZAR ALVAREZ
JEFE DE INVESTIGACION

Julio Cesar Diaz Becerra

DR JULIO CESAR DIAZ BECERRA
JEFE DE ENSEÑANZA

TRAMITACION
FALLA DE SERVICIO

GRACIAS

**A todos los que me rodean y son motivo maravilloso
para vivir:**

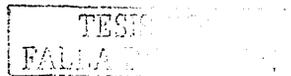
**Jonathan y Roger
Mi familia**

**Pedro y Reyna
Mis padres**



DR ARTURO VAZQUEZ

**GRACIAS
POR SU ENSEÑANZA, AMISTAD Y APOYO**



INDICE

RESUMEN	7
SUMMARY.....	8
INTRODUCCION.....	9
OBJETIVO.....	16
JUSTIFICACION.....	16
MATERIAL Y METODO.....	17
RESULTADOS.....	19
METODO ESTADISTICO.....	22
DISCUSION.....	22
CONCLUSION.....	27
GRAFICAS Y TABLAS.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	38



RESUMEN

ANTECEDENTES: el síndrome de Mirizzi es una alteración rara que consiste en la obstrucción del conducto hepático común como resultado de la impactación de un cálculo en el conducto cístico o cuello de la vesícula. Es común la formación de una fistula y si no se reconoce en el momento de la cirugía, puede dar por resultado lesión mayor del árbol biliar.

MATERIAL Y METODO: se analizaron 442 pacientes con patología biliar de noviembre 1998 a febrero 2001, se evaluaron parámetros clínicos, de laboratorio y gabinete, así como las diferentes técnicas quirúrgicas.

RESULTADOS: se identificaron 21 pacientes con el diagnóstico de síndrome de Mirizzi (4.7%), de los cuales 18 fueron mujeres y 3 hombres, con edad media de 45.1 (16 a 76 años). El ultrasonido (USG) mostró en el 43% la sospecha diagnóstica; la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), a pesar de ser el estudio de elección sólo se efectuó en un paciente. Se encontraron 13 pacientes (62%) con Mirizzi tipo I, 6 pacientes (28%) tipo II, 1 paciente (5%) tipo III y 1 paciente (5%) tipo IV. Los procedimientos quirúrgicos incluyeron colecistectomía, exploración de vía biliares con colocación de sonda en T, coledocorrafia y derivación biliodigestiva.

CONCLUSIONES: la literatura mundial reporta una incidencia de 0.7 – 1.4% del síndrome de Mirizzi, y en nuestro estudio fue de 4.7%. A pesar de que el USG es altamente sensible para sospechar el diagnóstico, en nuestro estudio el porcentaje fue bajo. No se sospechó de síndrome de Mirizzi en el preoperatorio, y fué un hallazgo transoperatorio. La diferentes opciones terapéuticas se realizaron de acuerdo a lo que reporta la literatura.



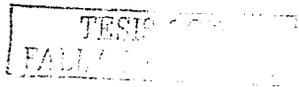
SUMMARY

BACKGROUND: Mirizzi's syndrome is a rare disorder that consists of the obstruction of the hepatic common conduit as result of the impactación of a calculation of the conduit cístico or neck of the bladder. Formation of a biliary fistula is common, and if unrecognized at the time of surgery, may result in major biliary ductal injury

METHODS: 442 patients were analyzed with biliary pathology of November 1998 to February 2001, clinical and laboratories parameters were evaluated, as well as the different surgical technologies.

RESULTS: 21 patients identified with the diagnosis of Mirizzi's syndrome (4.7 %), of which 18 were women and 3 men, with middle ages of 45.1 (16 to 76 years). The ultrasound (USG) showed in 43 % the diagnostic suspicion; The endoscopic retrograde cholangiopancreatografía (CPRE), in spite of being the study of election only was effected in one patient. There met 13 patient (62 %) Mirizzi type I, 6 patients (28 %) type II, 1 patient (5 %) type III and 1 patient (5 %) type IV. The surgical procedures included cholecistectomy, biliary exploration of route with placement T-tube, choledocorrafia and biliaryentheric derivation.

CONCLUSIONS: the world literature reports an effect of 0.7 - 1.4 % of Mirizzi's syndrome, and in our study was of 4.7 %. In spite of the fact that the USG is highly sensitive to suspect the diagnosis, in our study the percentage was low. One did not suspect Mirizzi's syndrome in the preoperative, and it was find intraoperative. Different therapeutic options were realized in agreement to the literature.



PREVALENCIA DEL SINDROME DE MIRIZZI INCIDENCIA EN EL HOSPITAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS DE 1998 a 2001

INTRODUCCION

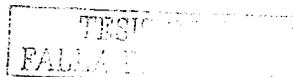
ANTECEDENTES

La compresión del conducto hepatocolédoco por un cálculo vesicular como causa de ictericia, fué descrita inicialmente por Kher en 1905 y Ruge en 1908. El cirujano argentino Pablo Mirizzi, en 1948, describió las características de la entidad que lleva ahora su nombre denominándola "Síndrome del conducto hepático" (también conocido como Síndrome Hepático Funcional) (9,17), que consistía en que el conducto cístico como una variante anatómica, presentaba un trayecto paralelo al conducto hepatocolédoco que facilitaba que se impactara un cálculo en el conducto cístico o en el cuello de la vesícula. (1,6,12,26).

Posteriormente, el síndrome es relacionado por Hayes en 1958, quién señala anormalidades anatómicas en la zona de unión del cístico con el hepático común. (12,28).

Ahora se sabe que la ictericia es causada tanto por una obstrucción mecánica producida por el cálculo impactado como por la respuesta inflamatoria; y que el conducto cístico paralelo al hepático común, aunque predispone, no es una condición necesaria para la presentación de esta entidad. (1).

Actualmente podemos definir como Síndrome de Mirizzi (S.M.) a la compresión del conducto hepático común por un cálculo vesicular situado ya sea en la bolsa de Hartmann, el



cuello o el conducto cístico . El síndrome refiere la presencia de una zona de estenosis funcional del conducto hepático común que influye directamente en el proceso obstructivo por el trauma local que se produce, el que se relaciona con una reacción inflamatoria severa que distorsiona la anatomía y el funcionamiento de la vía biliar. (28).

Clínicamente se manifiesta como un síndrome icterico obstructivo pudiendo complicarse con Colangitis recurrente y en los casos avanzados producir una Fístula colecistocoleodociana por destrucción de la pared del colédoco. (1,2,3,6,7,10,19).

La fístula que comunica la vía biliar con la vesícula fue descrita primeramente por Puestow en 1942 y por ser una entidad rara se ha considerado por algunos autores como una patología aislada. (6,17,28).

En la mayoría de los casos el diagnóstico se hace durante la cirugía y puede aumentar la morbilidad operatoria, la que se podría evitar o disminuir si el Cirujano conoce las alteraciones anatómicas de las vías biliares antes de la operación.

EPIDEMIOLOGIA

El Síndrome de Mirizzi es una entidad rara descrita como causa de ictericia obstructiva la cual ocurre en menos del 1% de los pacientes sometidos a colecistectomías (19).

La incidencia según Baer es tan sólo del 0.7 - 1.1% (3,10,11,17). De acuerdo a los estudios realizados por Blumgart y Bower este síndrome se encuentra en 0.7 - 1.4% de todas las colecistectomías realizadas (12,26,27). La mayor serie reportada es de 219 casos en 17,395 (1.3%) pacientes operados de colecistectomía y revisión de vías biliares y al momento de operarlos se encontró Fístula

biliobiliar en 196 (89.5%). Otra serie reporta dichas Fístulas en 5 pacientes de 350 operados (1.43%) de colecistectomía (1,7), mientras que otro estudio menciona una frecuencia que varía entre el 0.1 y el 1.4% (28).

FISIOPATOLOGIA

Las alteraciones del S.M. son ahora ya bien conocidas. Mirizzi y otros Cirujanos de su época describieron 4 componentes involucrados:

1. disposición anatómica del conducto cístico o del cuello de la vesícula de forma tal que corra paralelo al conducto hepático común,
2. impactación de un cálculo en el conducto cístico o cuello vesicular,
3. obstrucción mecánica del conducto hepático común por el mismo cálculo o por la inflamación secundaria e,
4. Ictericia, posiblemente Colangitis recurrente y si es de larga duración, Cirrosis biliar secundaria. (7,9,26)

El proceso se inicia con la impactación del cálculo, seguido por la inflamación aguda de las estructuras vecinas. Estos dos factores provocan obstrucción parcial o total del conducto biliar, que se manifiesta como un síndrome icterico obstructivo. (1,3,6). La estasis biliar favorece el desarrollo de Colangitis y Cirrosis biliar secundaria si la obstrucción es importante y prolongada. Los ataques repetidos condicionan inflamación crónica y adherencias entre el cuello vesicular y el conducto hepatocolédoco, que acaban fusionándose; el cálculo produce necrosis por presión que con el tiempo erosiona esta pared y se introduce parcial o completamente en el conducto hepático o colédoco adyacente, aumentando gradualmente el tamaño de la fistula.



CLASIFICACION

Se han propuesto diversas clasificaciones del S.M. atendiendo a los hallazgos en la Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) o transoperatorios.

McSherry en 1982 modificó el concepto del S. M. en 2 tipos en base a la progresión del proceso inflamatorio: (1,3-7,9-17,24-27)

Tipo I: involucra la compresión extrínseca del conducto hepático común por un cálculo impactado en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann.

Tipo II: el cálculo ha causado erosión parcial o completa de la pared del conducto biliar provocando necrosis por presión con formación de fistula colecistobiliar.

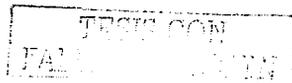
Csendes y cols., en 1989 propusieron una clasificación de acuerdo con los hallazgos quirúrgicos en la vía biliar, que ofrece diferentes procedimientos de reparación de acuerdo con el tipo de lesión: (1,3,6,12,20,21)

Tipo I: compresión externa del conducto biliar común debido a un cálculo impactado en el cuello de la vesícula o en conducto cístico sin fistula (S.M. original).

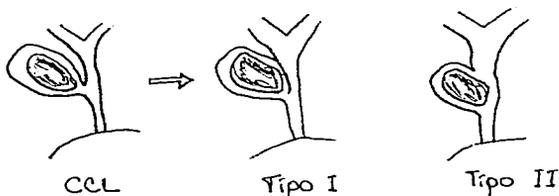
Tipo II: presencia de una fistula colecistobiliar debido a erosión de la pared anterior o lateral del conducto biliar por cálculos impactados, la fistula lesiona menos de un tercio de la circunferencia del conducto.

Tipo III: fistula con erosión de la pared del conducto que involucra dos tercios de esta circunferencia.

Tipo IV: fistula con destrucción completa de la pared del conducto biliar común.



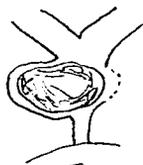
Clasificación de Csendes y col's. (6)



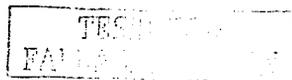
Síndrome Mirizzi original



Tipo III



Tipo IV



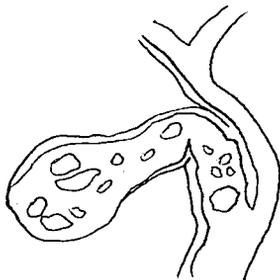
Recientemente, el S.M. ha sido subdividido en base a la causa de estenosis del conducto biliar: (26,28)

Tipo I: no hay comunicación adicional entre la vesícula y el conducto biliar; este tipo puede además subdividirse de acuerdo a las características del conducto cístico en:

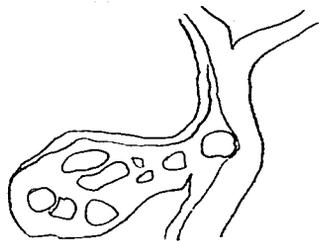
IA: el conducto cístico corre paralelo al conducto biliar y,

IB: el conducto cístico está completamente ocluido.

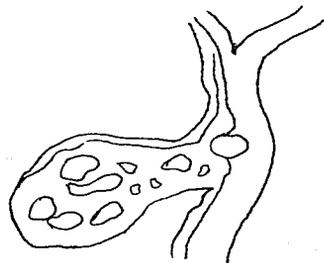
Tipo II: consiste en una fistula biliobiliar de la vesícula al conducto hepático con un cálculo impactado en dicha fistula.



Síndrome Mirizzi Tipo IA



Síndrome Mirizzi Tipo IB



Síndrome Mirizzi Tipo II

OBJETIVO

Considerar el diagnóstico preoperatorio de Síndrome de Mirizzi y corroborarlo en el transoperatorio, con la finalidad de llevar a cabo una resolución quirúrgica apropiada y evitar complicaciones.

JUSTIFICACION

La baja incidencia de que el Cirujano sospeche o reporte el Síndrome de Mirizzi hace referencia en la literatura a que es una enfermedad poco común o "rara", por lo que considero importante que se realice un diagnóstico prequirúrgico en base al protocolo adecuado y la identificación plena transoperatoria que de lugar a un manejo apropiado que evite complicaciones.



MATERIAL Y METODOS

En este estudio se incluyeron 442 pacientes con patología de la vía biliar, durante el período comprendido de noviembre 1998 a febrero de 2001; provenientes tanto del servicio de urgencias como electivamente del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, de México, D.F.

Se trata de un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y abierto para identificar el Síndrome de Mirizzi mediante el interrogatorio a pacientes, revisión de estudios preoperatorios (laboratorio y gabinete), revisión de notas quirúrgicas y plática con los cirujanos del servicio de Cirugía general.

Se tomaron en cuenta los siguientes datos clínicos; sexo, edad; dolor abdominal, ictericia, fiebre, vómito, abdomen agudo, tiempo de evolución; leucocitos, tiempos de coagulación, bilirrubinas, fosfatasa alcalina; hallazgos ultrasonográficos; hallazgos quirúrgicos y procedimientos realizados.

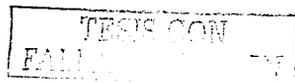
Los criterios de inclusión fueron: pacientes con patología de la vía biliar, ictericia o antecedentes de ictericia previa; con alteraciones en los exámenes de laboratorio que hagan sospechar enfermedad obstructiva de la vía biliar. El ultrasonido brinde datos que nos hagan sospechar del S. M. por alteraciones anatómicas. Por CPRE se identifique compresión extrínseca de la vía biliar.



Mediante TAC hallazgos anatómicos compatibles con esta patología. El reporte quirúrgico mencione identificación plena.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con ictericia obstructiva sin alteraciones anatómicas correspondientes al Síndrome de Mirizzi: coledocolitiasis, cáncer, lesiones de la vía biliar, estenosis.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes ictericos de causa no obstructiva y pacientes no intervenidos quirurgicamente.



RESULTADOS

Del análisis de 442 pacientes con patología de la vía biliar se obtuvo un total de 21 (4.7%) pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Mirizzi durante el período comprendido de noviembre de 1998 a febrero de 2001. Fig. 1.

Procederemos a revelar los resultados de los 21 pacientes, siendo éstos nuestro universo de estudio.

El estudio incluyó 7 pacientes (33%) captados a través de la consulta externa y 14 (67%) provenientes de urgencias. Fueron 18 mujeres (86%), con edades promedio de 16 a 73 años (media: 45.1) y, 3 hombres (14%) con edades promedio de 40 a 76 años (media: 59.3). Tabla 1.

Sintomatología: de los 21 pacientes el 100% presentaron dolor, 14 pacientes (67%) presentaron ictericia al momento del ingreso y 7 pacientes (33%) refirieron haber cursado previamente con uno o más cuadros de ictericia de resolución espontánea; en 7 pacientes (33%) hubo fiebre, en 19 pacientes (90%) vomito y en 3 pacientes (14%) abdomen agudo. Fig. 2.

Para la enfermedad con ictericia en los pacientes de urgencias el tiempo de evolución fue 1 a 20 días y, para los que ingresaron de manera electiva 1 mes a 9 años.

Los resultados de laboratorio en el total de pacientes fue: leucocitos: $< 10.0 = 15$ pacientes (71%), entre 10.1 y 15.0 = 4 pacientes (19%), $> 15.1 = 2$ pacientes (10%). Los tiempos de coagulación normales fueron en 8 pacientes (86%) y



prolongados en 2 pacientes (9%) y no se determinaron en 1 paciente (5%). La bilirrubinas mostraron una relación totales / directa aumentada en 13 pacientes (62%), totales / directa normales en 4 pacientes (19%) y no se determinaron en 3 pacientes (14%). La fosfatasa alcalina se reportó normal en 0 pacientes, elevada en 14 pacientes (67%) y no se determinó en 7 pacientes (33%). Figs. 3,4,5,6.

Mediante el ultrasonido se obtuvieron los siguientes hallazgos: presencia de litos en 18 pacientes (86%) y ausencia en 3 pacientes (14%), sospecha de coledocolitiasis en 5 pacientes (24%), tamaño de la vesícula: normal = 8cm en 3 pacientes (14%), > 9cm en 17 pacientes (81%), no se determinó en 1 paciente. El grosor de la pared: normal = 3mm en 5 pacientes (24%), engrosada = > 4mm en 15 pacientes (71%), no se determinó en 1 paciente. La búsqueda intencionada de las condiciones de la bolsa de Hartmann como: redundante, acodado, con lito enclavado se efectuó en 9 pacientes (43%), diámetro del colédoco: <10mm = 15 pacientes (71%), >11mm = 5 pacientes (24%) y no se determinó en 1 paciente. Tabla 2.

Sólo se realizó CPRE en 1 paciente (5%) reportándose ausencia de litos en la vía biliar y compresión extrínseca a nivel de hepático común. En ningún paciente se realizó TAC abdominal.

La intervención quirúrgica se realizó de manera electiva en 7 pacientes (33%) y de urgencia en 14 (67%). Los hallazgos transoperatorios incluyeron los siguientes: presencia de litos en vesícula en los 21 pacientes (100%), Hidrocolecisto en 11 (52%), Pícolecisto en 4 (19%) y Colasco en 1 paciente (5%). Hubo coledocolitiasis en 4



pacientes (19%), las dimensiones del colédoco fueron:
<10mm = 12 (57%) y >11mm = 9 (43%). Fig. 7, Tabla 3.

En base a la clasificación de Csendes, los 21 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Mirizzi se agruparon en:

tipo I = 13 (62%)

tipo II = 6 (28%)

tipo III = 1 (5%)

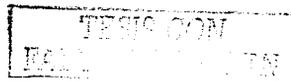
tipo IV = 1 (5%).

y de acuerdo a la clasificación actual en el Mirizzi tipo I A y B = 13 pacientes (62%) y en el tipo II = 8 pacientes (38%).

Los procedimientos quirúrgicos incluyeron: colecistectomía en todos los pacientes (100%). Exploración de vías biliares y colocación de sonda T en 15 (71%), no hubo dilatación de la vía biliar en 6 pacientes (29%) para los tipos I y II.

En el paciente tipo III (5%) encontró también una Fístula colecistocolónica y colecistoduodenal, se efectuó cierre de las mismas en 2 planos de colon y duodeno así como coledocografía con colocación de sonda T previa exploración de la vía biliar.

En el paciente con Mirizzi tipo IV (5%) se llevó a cabo 1 derivación biliodigestiva: Hepático yeyuno anastomosis en Y de Roux.



METODO ESTADISTICO

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo de acuerdo a las siguientes variables:

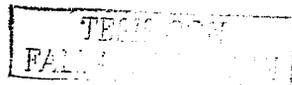
Prospectivo, abierto, observacional y descriptivo.

DISCUSION

El primer informe de obstrucción por cálculos del conducto hepático fue realizado por Kehr en 1905 (28), en 1948, Pablo Mirizzi describió un síndrome de Ictericia obstructiva por cálculos vesiculares impactados en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann causando compresión extrínseca del conducto hepático común. (5). Generalmente se hace referencia como una entidad poco común o rara, mostrando en diversas literaturas una incidencia que varía en general de 0.7 a 1.4%, en nuestro estudio fue de 4.7%.

DIAGNOSTICO

Csendes menciona que los pacientes que cursan con S.M. usualmente presentan: ictericia de escleras y piel, dolor abdominal en hipocondrio derecho y, ocasionalmente fiebre, incluyendo antecedentes de ictericia de resolución espontánea. Elevación de las bilirrubinas a expensas de la fracción conjugada (directa) así como de la fosfatasa alcalina. (1,26).



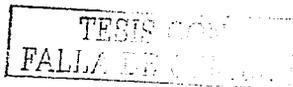
El diagnóstico clínico de este estudio reveló que la ictericia es un valor constante en los pacientes con Síndrome de Mirizzi, a pesar de que no todos la presentaron al momento del ingreso, aquéllos ingresados de manera electiva (7 pacientes 33%) refirieron explícitamente cuadros previos, motivo por el que acudieron en busca de tratamiento. La determinación sérica de bilirrubinas y fosfatasa alcalina es importante como parte del protocolo de estudio de los pacientes con Síndrome icterico, desafortunadamente solo se determinó en el 62 y 67% de los pacientes respectivamente.

El Ultrasonido, que es el estudio inicial en pacientes con ictericia obstructiva, puede dar datos para sospechar un S.M. al encontrar: (1,7,9,12,17,26)

1. Dilatación de las vías biliares por arriba del colédoco,
2. La dilatación se detiene justo en el sitio de una imagen ecodensa que proyecta sombra sónica, imagen típica de un cálculo.
3. Cambios anatómicos en el conducto cístico o bolsa de Hartmann (redundante o acodado).
4. Conducto colédoco de calibre normal por abajo del cálculo.

A pesar de ser un recurso de primera elección y de haberse efectuado en el 100% de los pacientes, la búsqueda intencionada de las condiciones del conducto cístico o de la bolsa de Hartmann solo se realizó en 9 pacientes (43%).

El diagnóstico preciso se establece por la opacificación de los conductos biliares por Colangiografía transhepática percutánea (CTHP) o por Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), donde los hallazgos son: (1,7,8,9,11,14,17,21,26)



1. Estenosis del conducto hepatocolédoco por una compresión extrínseca lateral de contornos regulares.
2. Dilatación supraestenótica de los conductos biliares.
3. Colédoco distal de diámetro normal
4. En caso de fístula, se diagnóstica al demostrar que en la compresión del conducto biliar por el cálculo impactado hay paso del medio de contraste a la vesícula, que lo rodea.

Coincidimos en afirmar que la CPRE es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de S. M. así como también tener utilidad terapéutica; sin embargo, por carecer de la tecnología necesaria para llevarla a cabo solo se hizo en 1 paciente (5%).

La Tomografía computarizada se indica raramente, aunque tiene un papel importante en caso de datos sospechosos de malignidad por ultrasonido o CPRE. (1,7,9,17,26).

En la literatura se hace mención de la combinación de Colangiografía y Resonancia magnética para identificar el Síndrome de Mirizzi en pacientes en quienes previamente se han realizado CPRE sin éxito para canular el ámpula de Vater, revelando hallazgos típicos de la entidad. (14,23).

TRATAMIENTO

Para el tratamiento quirúrgico se han propuesto diversas técnicas de acuerdo con los hallazgos en la vía biliar y al estado en que se encuentren en base a las diferentes clasificaciones ya mencionadas previamente,

que ofrecen diferentes procedimientos de reparación.
(1,6,7,10,13)

Tipo I: colecistectomía y coledocotomía con colocación de sonda T.

Tipo II: puede efectuarse cierre primario de la fistula o hacer una coledocoplastia utilizando un rodete de tejido vesicular después de una colecistectomía parcial.

Tipo III: colecistectomía y cierre del defecto del conducto hepático mediante una plastia de Heineke Mikulicz o con parche de vesícula, y colocación de sonda T.

Tipo IV: colecistectomía y derivación biliodigestiva. (1,5,6,7).

En algunas series se menciona que el tratamiento puede llevarse a cabo de la siguiente forma:

En los pacientes con colecistitis aguda, descomprimir inicialmente la vesícula y su remoción anterógrada; en pacientes con colecistitis crónica, abrir la vesícula, extraer los cálculos y diseccionar la pieza en forma anterógrada.

Tipo IA: extraer los cálculos a través de la vesícula y si la colangiografía transoperatoria es negativa, ligar el conducto cístico; en caso contrario, exploración de la vía biliar a través del conducto cístico o mediante coledocotomía con inserción de sonda T.

Tipo IB: se recomienda dejar un parche de vesícula después de colecistectomía parcial.

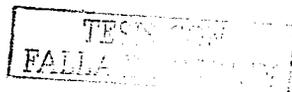
Tipo II: se recomienda obtener una colangiografía a través de la fistula, en el caso de colangiografía normal, la fistula puede ser cerrada primariamente con un parche de vesícula o sobre una sonda T. Si la colangiografía revela coledocolitiasis, se puede efectuar la exploración de la vía biliar a través de la fistula y colocación de sonda T; alternativamente, la fistula puede ser cerrada primariamente con sutura no absorbible y la vía biliar ser explorada por



coledocotomía y previo a la rafia colocación de sonda T. En caso de no ser posible efectuar cualquiera de las alternativas anteriores, realizar anastomosis bilioentérica. (3,5,11,12,15,18,26,28)

Habitualmente la cirugía es técnicamente difícil dadas las adherencias extensas entre la vesícula y las estructuras del hilio hepático. Esto predispone a la lesión o ligadura del colédoco al confundirlo con un cístico dilatado o bien al no reconocer una fistula con fuga de bilis hacia el peritoneo en el posoperatorio. Hacer el diagnóstico y conocer el estado de la vía biliar antes de la cirugía, permite una táctica quirúrgica adecuada y evita la exploración innecesaria del conducto hepático común, lo que disminuye la morbimortalidad. (1)

El manejo de los 21 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Mirizzi en nuestra Unidad corresponde a lo reportado en la literatura para todos los tipos. Pese a que el diagnóstico se estableció durante el procedimiento quirúrgico, la resolución fue satisfactoria, en los tipos I y II se realizaron colecistectomías (100%), EVB y colocación sonda T (71%). En el Mirizzi tipo III (5%) la técnica consistió en colecistectomía, cierre de la fistula y colocación de sonda T; el tipo IV (5%) ameritó Derivación Biliodigestiva. No se presentaron complicaciones.



CONCLUSION

Dado que el Síndrome de Mirizzi es continuamente referido como una entidad poco común, efectuamos un estudio prospectivo y abierto de todos los pacientes con patología de vía biliar en el período comprendido de noviembre 1998 a febrero 2001, reuniendo a 21 pacientes con dicho síndrome de 442 sometidos a colecistectomías, y aunque el porcentaje que reportamos es mayor del que se menciona en la literatura, podemos decir que el término de "poco común" es aplicable porque no pensamos en esta patología en el preoperatorio y por tanto no orientamos su diagnóstico.

A pesar de que el Ultrasonido es altamente sensible para sospechar el diagnóstico, en nuestro estudio el porcentaje fue bajo.

La CPRE es el estudio de elección para determinar el diagnóstico; sin embargo, por carecer del recurso material no fue posible aplicarlo a todo paciente con Síndrome icterico previo al procedimiento quirúrgico, que en caso contrario nos hubiera proporcionado el Dx, dado que en este estudio prácticamente se convirtió en un hallazgo transoperatorio.

Las diferentes opciones terapéuticas se realizaron de acuerdo a lo que reporta la literatura.

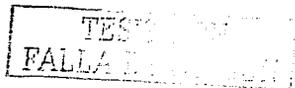


Figura.1 Total de pacientes con diagnóstico de Sx de Mirizzi

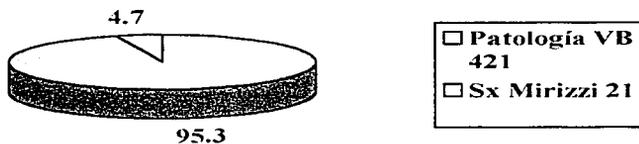


Tabla 1. Relación Sexo/Edad.

SEXO	FEMENINO	MASCULINO
	18 (86%)	3 (14%)
EDAD	16 – 73 años	40 – 76 años
	(45.1)	(59.3)

Figura 2. Sintomatología.

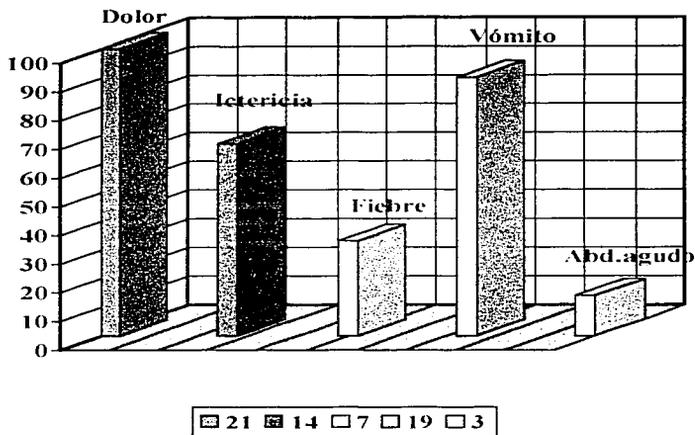


Figura 3. Leucocitos.

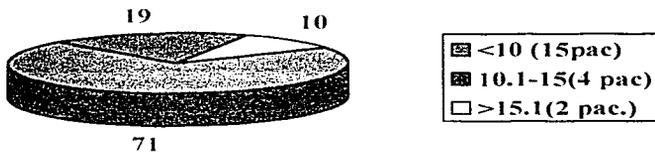


Figura 4. Tiempos de Coagulación.

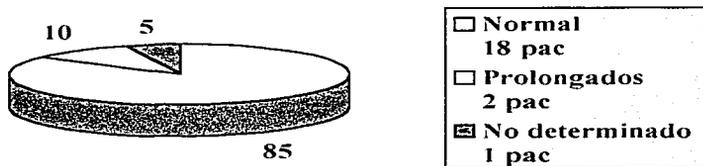


Figura 5. Bilirrubinas.



Figura 6. Fosfatasa Alcalina.

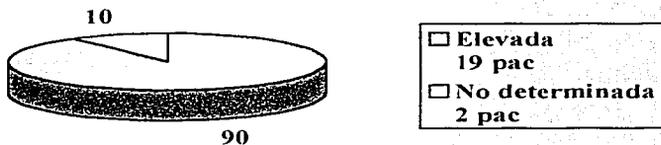


Tabla 2. Hallazgos Ultrasonográficos.

Hallazgos USG	No. de pacientes	Porcentaje
Colédoco	<10mm	15
	>11mm	5
Hartmann	9	43
Pared	Normal	5
	Engrosada	15
Tamaño VB	Normal	3
	Aumentada	17
Coledocolitiasis	5	24
Litos	18	86



Figura 7. Tipo de Cirugía.

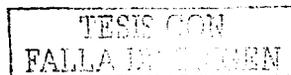


Tabla 3. Hallazgos quirúrgicos.

Hallazgos quirúrgicos	No. de pacientes	Porcentaje
Coelitis	21	100
Hidrocolecisto	11	52
Piocoolecisto	4	19
Colasco	1	5
Coledocolitis	4	19
Colédoco:		
<10mm	12	57
>11mm	9	43

BIBLIOGRAFIA

1. Espino C.H., Bernal F.S.: Syndrome de Mirizzi: una causa rara de ictericia obstructiva. Rev Gastroenterol Méx 1993; 58(1): 25-30.
2. Dewar G, Chung SCS: Operative strategy in Mirizzi Syndrome. Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 157-9.
3. Baer HU, Matthews JB. Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystcholedochal fistula. Br J Surg 1990; 77: 743-45.
4. Didlake R, Haick AJ. Mirizzi's Syndrome: an uncommon cause of biliary obstruction. Am Surg 1990; 56: 268-69.
5. Binnie NR: Mirizzi syndrome managed by endoscopic stenting and laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 1992; 79: 647.
6. Csendes A, Díaz JC. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. Br J Surg 1989; 76: 1139-43.
7. Toscano R, Taylor PH. Mirizzi Syndrome. Am Surg 1994; 60: 889-91.
8. Meng WCS, Kwok SPY. Case report: Management of Mirizzi syndrome by laparoscopic cholecystectomy and laparoscopic ultrasonography. Br J Surg 1995; 82(3): 396.
9. England RE, Martín DF. Endoscopic management of Mirizzi's syndrome. Gut 1997; 40: 272-6.



10. Shackelford. Cirugía del aparato digestivo. Panamericana 3ª. Edición: 286.
11. Bower TC, Nagorney DM. Mirizzi síndrome HPB Surg 1988; 1: 67-76.
12. Kok KYY, Goh PYM. Management of Mirizzi's síndrome in the laparoscopic era. Surg Endosc 1998; 12: 1242-44.
13. Sare M, Gurer S. Mirizzi Syndrome: choice of surgical procedure in the laparoscopic era. Surg Laparos 1998; 8(1): 63-67.
14. Brent DM, Ronald FS. Magnetic Resonance Cholangiopancreatographic Diagnosis of Mirizzi's Syndrome. Am Coll Sur 2000; 630.
15. Sedat K, Huseyin A. Mirizzi's syndrome: diagnostic and surgical considerations in 25 patients. J Hepatobiliary P Surg 2000; 7: 72-77.
16. Masanori S, Syuji N. Mirizzi syndrome successfully treated by extracorporeal shock wave lithotripsy following endoscopic sphincterotomy. Gastro Endos 1997; 46(4).
17. Valli PK, Bret TP. Endoscopic therapy of postcholecystectomy Mirizzi syndrome. Gastro Endos 1996; 44(1).
18. Vezakis A, Davides D. Laparoscopic treatment of Mirizzi syndrome. Surg Laparos 2000; 10(1): 15-8.
19. Vadala G, Basile G. Mirizzi syndrome. Minerva Med 1999; 90(5-6): 179-85.
20. Nagakawa TO, Kayahara M. A new classification of Mirizzi síndrome from diagnostic and therapeutic view points. Hepato Gastro 1997; 44(13): 63-7.



21. De Moni M, Mosca D. The role of ERCP in the diagnosis and therapy of Mirizzi's síndrome. Apropos a clinical case. *Minerva Gastro Dietol* 1996; 42(1): 39-43.
22. Kitanovic A, Djordjevic R. Mirizzi síndrome – type II. *Br J Surg* 1998; 85(2S): 53-54.

23. Choi BW, Kim MJ. Radiologic findings of Mirizzi syndrome with emphasis on MRI. *Yonsei Med* 2000; 41(1): 144-6.
24. Khan TF, Muniandy S. Mirizzi syndrome-a report of 3 cases with a review of the present classifications. *Singapore Med J* 1999; 40(3): 171-3.
25. Toshio T, Hiromitsu S. Long-term follow-up after treatment of Mirizzi syndrome by peroral cholangioscopy. *Gastro Endos* 2000; 52(5): 639-44.
26. Curet MJ, Rosendale DE. Mirizzi síndrome in a Native American Population. *Am J Surg* 1994; 168(6): 616-21.
27. Claudio AR, Markus WB. High coincidence of Mirizzi syndrome and gallbladder carcinoma. *Surg* 1997; 121(1): 58-63.
28. Juárez CD, Hurtado DJL. Síndrome de Mirizzi: Experiencia en siete pacientes. *Cirujano Gral* 2001; 23(2): 99-104

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN