



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME MIRIZZI”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MEDICO GENERAL

AUTOR: JENNYFER ESTEFANÍA VALLEJO GALVÁN.

DIRECTOR: Dr. WILSON PATRICIO MORALES ROSERO

Riobamba-Ecuador

2019

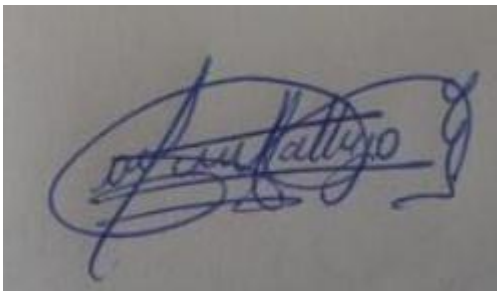
@2019, Jennyfer Estefanía Vallejo Galván

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Jennyfer Estefanía Vallejo Galván, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 20 de Junio del 2019



Jennyfer Estefanía Vallejo Galván

020233987-5

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

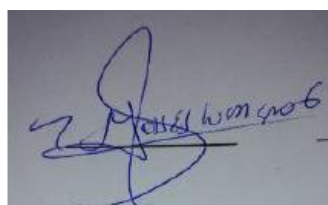
El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: Análisis de casos, **SÍNDROME MIRIZZI**, realizado por la señorita: **JENNYFER ESTEFANÍA VALLEJO GALVÁN**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

FIRMA

FECHA

Dr. Moisés Bernabé Guerrero Ganán.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



20/06/2019

Dr. Wilson Patricio Morales Rosero.

DIRECTOR DEL TRABAJO

DE TITULACIÓN



20/06/2019

Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



20/06/2019

DEDICATORIA

Este trabajo de Titulación está dedicado a mis padres Raúl y Lupita, mi hermano Manuel y familia. A mis padres que, con su amor, consejos, trabajo, sacrificio han sido mi apoyo fundamental tanto emocional como económicamente, son ellos quienes han caminado junto a mí en el trayecto de mi formación, han celebrado mis triunfos y han llorado mis caídas, ellos que con sus sabias palabras me han dado ánimos de seguir, gracias por depositar su confianza en mí, sin ustedes no hubiese podido llegar hasta donde estoy gracias. A mi hermano por ser mi ejemplo a seguir, ejemplo de lucha, perseverancia y constancia para alcanzar lo que se propone.

A mi familia, quienes me abrieron sus puertas, me brindaron sabios consejos y palabras de aliento que hicieron de mí una mejor persona.

AGRADECIMIENTO

Doy gracias a Dios por permitirme estar con vida y por guiarme en el camino del bien a lo largo de mi existencia, brindándome paciencia y sabiduría para así culminar con éxito una de mis metas propuestas. A mis padres y hermano por ser los principales promotores de este sueño tan anhelado, quienes me han inculcado valores, principios y brindado consejos, han sido mi pilar fundamental, me han brindado su apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y debilidad, además son ellos quienes me han brindado el ejemplo de trabajo y honradez.

De manera especial agradezco al Dr. Wilson Morales y Dr. Diego Erazo que con sus sabios conocimientos me han guiado en la elaboración de este Trabajo de Titulación y que gracias a sus consejos y correcciones lo he podido culminar.

Jennyfer Estefanía Vallejo Galván.

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN	xii
ABSTRACT.....	xiii
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Metodología.....	2
<i>1.1.1. Estrategia de búsqueda.....</i>	<i>2</i>
<i>1.1.2. Criterios de elegibilidad.....</i>	<i>2</i>
<i>1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos.....</i>	<i>2</i>
1.2. Síndrome de Mirizzi	3
<i>1.2.1. Concepto.....</i>	<i>3</i>
<i>1.2.2. Historia.....</i>	<i>3</i>
<i>1.2.3. Epidemiología</i>	<i>4</i>
<i>1.2.4. Formación de cálculos biliares</i>	<i>5</i>
<i>1.2.5. Papel de la vesícula biliar en la formación de cálculos de colesterol.....</i>	<i>6</i>
<i>1.2.6. Factores predisponentes</i>	<i>6</i>
<i>1.2.7. Fisiopatología</i>	<i>6</i>
<i>1.2.8. Mecanismos</i>	<i>7</i>
<i>1.2.9. Clasificación</i>	<i>7</i>
<i>1.2.10. Clínica</i>	<i>9</i>
<i>1.2.11. Diagnóstico</i>	<i>10</i>
<i>1.2.12. Tratamiento.....</i>	<i>11</i>
CAPITULO II	
2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	12
2.1. Anamnesis	12
2.2. Examen físico	13
2.3. Sintomatología	14
<i>2.3.1. Agrupación Sindrómica.....</i>	<i>15</i>
2.4. Diagnóstico diferencial.....	15
2.5. Exámenes Complementarios	16
2.6. Diagnóstico	18
2.7. Evolución clínica.....	18
2.8. Intervención Quirúrgica	20

2.9.	Diagnóstico Post-operatorio.....	20
2.10.	Evolución Postquirúrgica.....	21
CAPITULO III		
3.	HALLAZGOS.....	24
	CONCLUSIÓN.....	26
ABREVIATURAS		
BIBLIOGRAFIA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1-1: Diagrama de Síndrome de Mirizzi (Gil, 2016).....	3
Imagen 2-1: Clasificación Síndrome de Mirizzi (Gil, 2016)	9

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: Ecografía abdominal	17
Ilustración 2-2: CPRE	19

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2: Agrupación Sindrónica	15
Tabla 2-2: Diagnóstico diferencial	15
Tabla 3-2: Biometría Hemática.	16
Tabla 4-2: Química Sanguínea.	16
Tabla 5-2: Hematología	17
Tabla 6-2: Química Sanguínea	20
Tabla 7-2: Química Sanguínea	21
Tabla 8-2: Biometría Hemática	22
Tabla 9-2: Química Sanguínea	22
Tabla 10-2: Biometría Hemática	23

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Lito extraído

Anexo B: Consentimiento Informado

RESUMEN

El presente caso clínico tuvo como finalidad el estudio del Síndrome de Mirizzi que es una complicación rara de colelitiasis cuya incidencia es de 0,7-1,4 % a nivel mundial. Se caracteriza por presencia de un lito grande o múltiples cálculos biliares pequeños impactados en la bolsa de Hartmann (infundíbulo de la vesícula biliar) o el conducto cístico. El lito impactado más la respuesta inflamatoria, genera obstrucción externa de la vía biliar y finalmente, erosiona hacia la vía biliar en donde genera fistulas colecistocolédocal / colecistoéntérica o ausencia de ellas característico del SM tipo I. El diagnóstico preoperatorio puede ser difícil, se facilita con estudios de imagen. Si el reconocimiento es intraoperatorio debe existir un manejo adecuado para evitar la lesión de la vía biliar. Su resolución es quirúrgica y depende del tipo de Mirizzi. Se presenta un caso clínico del Hospital José María Velasco Ibarra del Tena. Paciente femenina de 33 años de edad que ingresa al servicio de emergencia por presentar cuadro de dolor abdominal de 2 días de evolución como fecha real y 2 horas como fecha aparente, de gran intensidad Escala de EVA 10/10, localizado en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho, tipo cólico, que se acompaña de náuseas que llegan al vómito por 4 ocasiones de contenido alimentario, niega alza térmica, coluria o acolia. Exploración física: paciente consciente, orientada, en tiempo espacio y persona, piel icterica +/+++ , escleras ictericas +/+++ , abdomen suave depresible doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy positivo. Se solicitan los exámenes pertinentes de laboratorio evidenciándose patrones alterados, e imagenología con presencia de cálculo vesicular gigante y vía biliar dilatada. Se solicita CPRE la misma que evidencia compresión extrínseca de la vía biliar principal y posterior se realiza Colelap, con resolución de su cuadro clínico y recuperación.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <SÍNDROME DE MIRIZZI>, <ICTERICIA>, <COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETROGRADA ENDOSCOPICA (CPRE)>, <LAPAROSCOPIA, LAPAROTOMÍA>.



ABSTRACT

The purpose of this clinical case was the study of Mirizzi Syndrome, which is a rare complication of cholelithiasis, whose incidence is 0,7 - 1,4% at the global level. It is characterized by the presence of a large stone or multiple small gallstones impacted in the Hartmann bag (gallbladder infundibulum) or the cystic duct. The impacted stone more the inflammatory response, generates external obstruction of the bile duct and finally, erodes towards the bile duct where it provokes cholecystocholedochal / cholecystoenteric fistulas or absence of them characteristic of MS type I. The preoperative diagnosis can be difficult; it is facilitated with imaging studies. If the recognition is intraoperative, there must be an adequate handling to avoid the bile duct injury. Its resolution is surgical and depends on the type of Mirizzi. The study presents the clinical manifestation in José María Velasco Ibarra Del Tena Hospital. A 33 year old female patient that is admitted to the emergency room for having abdominal pain of two days of evolution as a real date and 2 hours as an apparent date, of high intensity. VAS Scale 10 / 10, located in the epigastrium with irradiation to right hypochondrium, colic pain, which is accompanied by nausea reaching vomiting on 4 occasions of food content, denies thermal rise, choluria or acholia. Physical examination: conscious patient, oriented, in time space and person, icteric skin +/+++ , icteric scleras +/++ , soft depressible abdomen painful to palpation superficial and deep in epigastrium and right hypochondrium, Positive Murphy's sign. The pertinent lab tests are required, evidencing the altered patterns and imagenology with the presence of the giant vesicular gallstone and dilated bile duct. ERCP is requested the same one that evidences extrinsic compression of the main bile duct and later Lapchol is performed with resolution of her clinical presentation and recovery.

Key words: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, <MIRIZZI SYNDROME>, <JAUNDICE>, <ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY (ERCP)>, <LAPAROSCOPY, LAPAROTOMY>



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

Pablo Luis Mirizzi, fue el primer cirujano que utilizó una colangiografía y describió el Síndrome del Hepático Funcional en cuadros de ictericia obstructiva, atribuyendo los síntomas a un "espasmo del esfínter hepático", condicionado por un cístico paralelo a la vía biliar en 1947. Sin embargo, la obstrucción parcial del conducto, secundaria a un cálculo impactado y el proceso inflamatorio, se describió en 1905 por Kehr y en 1908 por Ruge. Posteriormente, en 1982 Mc Sherry comprobó que la ictericia obstructiva era producto de la compresión mecánica del cálculo, que luego de repetidos procesos inflamatorios da lugar a la desaparición del conducto cístico hasta quedar establecida una fístula colecistocolédocal; por lo que propuso la denominación de Síndrome de Mirizzi a esta patología.

El Síndrome de Mirizzi, también conocido como Síndrome de Compresión Biliar Extrínseca, es una complicación rara que se produce por la compresión del colédoco o el conducto hepático, debido a la presencia de uno o múltiples cálculos biliares que se localizan en el conducto cístico o bolsa de Hartmann, que genera obstrucción mecánica y por lo tanto, causa inflamación, que favorece a la formación de adherencias, que al fusionarse con el tejido edematoso inflamatorio se volverá fibrótico a estructuras vecinas, con mayor frecuencia el conducto biliar común, duodeno y colon. La distorsión de la anatomía y la presencia de una fístula de este carácter incrementan el riesgo de daño de la vía biliar durante una colecistectomía.

Su incidencia es del 0,7% al 1,4 % en pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente. Los síntomas de presentación son similares a los de la colecistitis, pero pueden confundirse con otras afecciones obstructivas, como los cálculos del conducto biliar común y colangitis ascendente debido a la presencia de ictericia.

Presentamos aquí el análisis de un caso de Síndrome de Mirizzi tipo Ib destacando la importancia del diagnóstico preoperatorio, que se facilita con la colangiopancreatografía retrógrada, que a su vez permite brindar un tratamiento quirúrgico adecuado y prevenir complicaciones como fístulas colecistobiliar y colecistoentéricas así como también la lesión de la vía biliar.

1.1. Metodología

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistémica de la literatura fue realizada, de forma independiente, por autores utilizando las bases de datos de PubMed, Journal of Medical Case Reports, Medscape, Mayo Clinic, revistas médicas como Medigraphic, se recopilaron artículos de reporte de casos clínicos y revisión de literatura, en español e inglés. El proceso incluyó búsquedas separadas con los términos Síndrome Mirizzi, Síndrome de Mirizzi y su tratamiento, clasificación del Síndrome Mirizzi.

1.1.2. Criterios de elegibilidad

Los estudios elegibles incluyeron informes de casos, estudios de casos, en los que participaron pacientes diagnosticados con Síndrome de Mirizzi en donde se describía: Historia manifestaciones clínicas, clasificación, exámenes de laboratorio e imagen y tratamiento quirúrgico según la clasificación.

1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección se inició con la revisión del título del presente proyecto, descartando los documentos sin ninguna relación con el objetivo del estudio. Los estudios publicados se clasificaron como elegibles, poco claros y no elegibles, de acuerdo con su ajuste a los criterios de inclusión. Posteriormente, los artículos marcados como elegibles o inciertos se seleccionaron para la revisión de texto completo.

1.2. Síndrome de Mirizzi

1.2.1. Concepto

Proceso patológico causado por una afección inflamatoria aguda o crónica secundaria a un solo cálculo biliar grande o múltiples cálculos biliares pequeños impactados en la bolsa de Hartmann (infundíbulo de la vesícula biliar) o el conducto cístico. El cálculo biliar impactado más la respuesta inflamatoria, genera obstrucción externa de la vía biliar y finalmente, erosiona hacia la vía biliar en donde se produce una fístula colecistobiliar o colecistoéntérica (SM II,III,IV,V) o ausencia de ella (SM I). (Chen et al. 2018) (Valderrama et al. 2017)

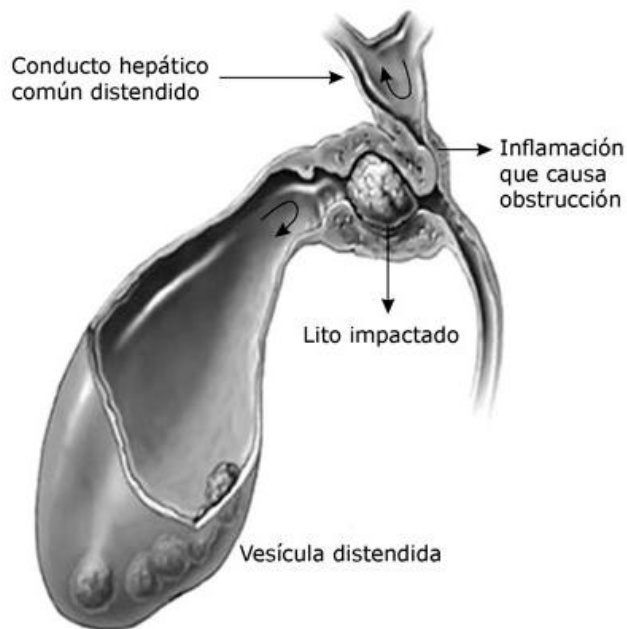


Imagen 1-1: Diagrama de Síndrome de Mirizzi (Gil, 2016)

Fuente (Revista Cubana de Cirugía. Junio 2016)

1.2.2. Historia

La obstrucción parcial de la vía biliar secundaria a un cálculo impactado fue descrita por primera vez por Kehr en 1905 y luego por Ruge en 1908. (Bellamlih et al. 2017)

Pablo Luis Mirizzi, fue el primer cirujano que realizó la colangiografía quirúrgica en 1931. En 1940 Mirizzi creía que la obstrucción del hepático común era funcional, y que la obstrucción

mecánica del infundíbulo de la vesícula biliar y el proceso inflamatorio predisponía a un espasmo del esfínter muscular, ubicado en el conducto hepático común. Hoy en día se ha descartado la presencia de este esfínter o musculo liso en el conducto hepático común. Finalmente, el famoso artículo que estableció el epónimo de Mirizzi se publicó en 1948.

En 1942 Puestow informó la primera fístula entre la vesícula biliar y el colédoco en una serie de 16 pacientes con "fístulas biliares internas espontáneas", describió las fístulas entre la vesícula biliar y otros órganos abdominales y torácicos como el estómago, el duodeno, el colon y el bronquio. (Beltrán 2012)

Posteriormente, en 1982 Mc. Sherry comprobó que la ictericia obstructiva era producto de la compresión mecánica del cálculo, que luego de repetidos procesos inflamatorios da lugar a la desaparición del conducto cístico hasta quedar establecida una fístula colecistocolédociana; por lo que propuso la denominación de Síndrome de Mirizzi a esta patología. Y la clasifica en tipo I Y II. (Acquafresca et al. 2014)

Csendes et al, clasificaron el Síndrome de Mirizzi en cuatro tipos. Su clasificación consiste en categorizar la fístula colecistocolédocal de acuerdo a su grado de destrucción. En 2007 Csendes et al describieron una clasificación adicional, Tipo V, la misma que fue validada por Beltrán y consiste en la presencia de cualquiera de los primeros 4 tipos más la formación de una fístula colecistoentérica. El Tipo V se divide además en Tipo Va (sin íleo por cálculos biliares) y en Tipo Vb (con íleo por cálculos biliares). (Clemente et al. 2018)

1.2.3. Epidemiología

Las complicaciones crónicas de las enfermedades de cálculos biliares como el Síndrome de Mirizzi, en países occidentales desarrollados presentan una incidencia de menos del 1% al año. Sin embargo, en países en vías de desarrollo como Latinoamérica es más frecuente, alcanzando incidencia entre el 4,7% - 5,7%. Estas complicaciones extrañas se encuentran del 0.7% al 1.4 % en pacientes sometidos a cirugía por cálculos biliares. (Beltrán 2012). El SM tipo I es la variante predominante con un 58.8% aproximadamente. (Cárdenas y Álvarez 2018)

Se realizó un estudio sobre la Morbimortalidad del Síndrome de Mirizzi como complicación de la colelitiasis llevada a cabo en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el periodo de enero 2006 a diciembre del 2012, concluyó que la incidencia de esta patología fue mucho más

frecuente en el sexo femenino 73,77%. En cuanto a la distribución según edad encontramos un promedio de 44 años +/- 15 como desviación estándar y una media de 52 años. (Bonifaz y Fuentemayor 2012)

1.2.4. Formación de cálculos biliares

Los cálculos más comunes son los de colesterol, están compuestos en su mayoría de este pigmento, son de superficie rugosa, blanca, grande y por lo general única.

Existen dos tipos de cálculos pigmentarios: negros o marrones. El cálculo pigmentario negro está formado por bilirrubinato cálcico o compuestos polimérico de calcio, cobre y mucina. La litiasis pigmentaria marrón, está asociada a infecciones, debido a la formación de sales de calcio y bilirrubina no conjugada. (Bonifaz y Fuentemayor 2012)

La formación de litos de colesterol requiere tres etapas:

- Saturación: Debido al incremento de concentración de colesterol en relación con los ácidos biliares y la lecitina como resultado de la secreción alterada de cualquier de estos lípidos biliares.
- Nucleación: proceso por el cual los cristales de monohidrato de colesterol se forman y aglomeran para convertirse en cálculos macroscópicos.
- Crecimiento: Por la precipitación y aglomeración del colesterol.

Los de tipo pigmentario se producen por la solubilización alterada de la bilirrubina no conjugada con precipitación de bilirrubinato de calcio y sales insolubles. La bilirrubina no conjugada libre producida por desconjugación bacteriana se combina con calcio y bilis para producir una matriz de bilirrubinato de calcio. (Ochoa 2011)

1.2.5. Papel de la vesícula biliar en la formación de cálculos de colesterol

La vesícula biliar almacena la bilis durante los períodos de ayuno. Durante ese tiempo la vesícula biliar concentra bilis por absorción de agua y electrolitos, concentrando los solutos biliares 4 a 7 veces; una fracción de colesterol y lecitina, puede ser absorbida también por el epitelio biliar. Luego, frente a la ingestión de nutrientes la vesícula biliar se contrae activamente y vacía su contenido al colédoco y desde ahí al duodeno. Frente a la presencia de una bilis litogénica, la vesícula biliar experimenta cambios morfológicos y funcionales notorios que van a favorecer a su vez la formación de cálculos. Los cambios en la vesícula biliar son:

- Incrementa su tamaño y peso (mayor grosor de la pared vesicular).
- Llenado menos eficiente en los períodos de ayuno, y disminuye su capacidad contráctil posterior a las comidas (disminuye el vaciamiento de su contenido).
- Incrementa la secreción de mucus (mucina) y otras proteínas.
- Existe inflamación crónica y a veces fibrosis de su pared.

1.2.6. Factores predisponentes

- Conducto cístico largo y paralelo al conducto biliar común.
- Inserción baja del conducto cístico en el conducto biliar.
- Colecistitis recurrente

1.2.7. Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología Mariano Palermo nos dice que:

La recurrencia de la impactación de los cálculos biliares conduce a episodios repetidos de colecistitis aguda y determinarían que la vesícula biliar, inicialmente distendida, se vuelva un órgano con paredes gruesas e inflamadas, que eventualmente se convertirá en atrófica con paredes fibróticas. Esto explica la compresión extrínseca del conducto biliar. Este proceso puede culminar con la degeneración de las paredes de la vesícula y su adherencia a los cálculos biliares

contenidos. La proximidad de la inflamación vesicular al conducto biliar común contribuiría a la fusión de sus paredes a través de un proceso que conduce a la fibrosis. Esto causará la obstrucción del conducto y la clínica de ictericia obstructiva. (Palermo 2014)

1.2.8. Mecanismos

- El lito impactado y su proceso inflamatorio secundario genera la obliteración del conducto cístico, mientras se produce el paso del lito por el conducto biliar da origen a úlceras por presión que finalmente erosionará la pared de la vesícula y conducto biliar formando una comunicación entre ambos lúmenes.
- El segundo mecanismo corresponde al cálculo biliar impactado en el infundíbulo de la vesícula biliar que dilata progresivamente el conducto cístico, provocando la reducción, contracción y fibrosis de este conducto. Finalmente forma una comunicación entre la vesícula biliar y el conducto biliar.

En algunos casos, a través del mismo mecanismo se forma concomitantemente fístulas colecistoéntéricas.

1.2.9. Clasificación

Los esquemas de clasificación se basan por la presencia o ausencia de erosiones con o sin fístulas entre la vesícula biliar y la vía biliar común y la destrucción de este último.

Mc Sherry en 1982, basados en los Hallazgos de la CPRE:

- Tipo I: Compresión extrínseca del conducto hepático común por un cálculo impactado en el conducto cístico o bolsa de Hartmann.
- Tipo II: Se asocia con fístula colecisto-coledociana y es provocada por un lito, el cual erosiona parcial o completamente el conducto hepático común. (Rivera, Guerrero y Blancarte 2017) (Zhou et al. 2018)

Csendes en 1989 la clasificó en cuatro tipos:

- Tipo I: Compresión externa del conducto hepático común por la presencia de un lito impactado en el conducto cístico o bolsa de Hartmann.
- Tipo II: Fístula colecistobiliar, producto de la erosión de la pared anterior y lateral del conducto hepático común producida por un cálculo impactado. Compromete menos de 1/3 de la circunferencia del conducto hepático común.
- Tipo III: Fístula colecistobiliar, generada por la erosión del conducto hepático común y compromete 2/3 de su circunferencia.
- Tipo IV: Fístula colecistobiliar con destrucción completa de la pared del conducto hepático común. (Ontanilla et al. 2015)

Csendes y Col en el 2007, determinaron que el SM no culmina con la fístula colecistobiliar, ya que debido al proceso de inflamación que continua en el triángulo de Calot, se forman fístulas más complejas que afectan vísceras adyacentes motivo por el cual incluyen el tipo V, con la formación de fistulas colecistoentéricas.

- Tipo Va: Sin íleo biliar
- Tipo Vb: Complicada con íleo biliar. (Clemente et al. 2018)

Starling subdividió el tipo I

- Tipo Ia: Conducto cístico es largo y corre paralelo a la vía biliar y se encuentra obstruido por cálculos.
- Tipo Ib: Conducto cístico es muy corto, se encuentra obstruida por cálculos. (Salguero Lozada 2016)







	Colecistitis crónica	Compresión extrínseca de la vía biliar principal	Fístula colecistocolédocal			Fístula colecistoentérica
Estadios						
McSherry y otros	1982	Tipo I	Tipo II			
Csendes y otros	1989	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	
Csendes y otros	2007	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV	Tipo V

Imagen 2-1: Clasificación Síndrome de Mirizzi (Gil, 2016)

Fuente (Revista Cubana de Cirugía. Junio 2016)

1.2.10. Clínica

Los pacientes con Síndrome de Mirizzi por lo general son mujeres de la cuarta y séptima década de vida. La presentación clínica más común del síndrome de Mirizzi es la ictericia obstructiva (60-100%), que se acompaña de dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho (50-100%), siendo el motivo principal de consulta, la presencia de fiebre en pacientes con diagnóstico o sospecha en enfermedad litiasica o ausencia de la misma. (Rodríguez y Aldana 2008) (Coral, Realpe y Bedoya 2016) Las náuseas y vómito son ocasionales, también se acompaña de flatulencia. Generalmente los síntomas son de predominio nocturno. (Jones y Ferguson 2019) Con frecuencia los pacientes con Síndrome de Mirizzi se presentan en el contexto de colecistitis aguda, colangitis aguda o pancreatitis aguda. Con respecto a los exámenes de laboratorio las pruebas de función hepática están elevadas, permiten establecer una sospecha inicial del origen de la obstrucción. (Salguero Lozada 2016)

1.2.11. Diagnóstico

El diagnóstico preoperatorio puede ser difícil, se lo realiza 8 al 62% de pacientes, caso contrario es esencial el reconocimiento intraoperatorio y un manejo adecuado para evitar la alta incidencia de lesión de la vía biliar. El diagnóstico se basa en la clínica anteriormente mencionada, que se complementa con exámenes de laboratorio y de imagen.

- **Ecografía:** no es específica para el SM, su precisión es del 29% con una sensibilidad del 8.3 al 27%. Permite observar una vesícula contraída con paredes engrosadas (> 3 mm) o extremadamente delgas, litos únicos o múltiples, conducto hepático dilatado en sus porciones extra e intrahepática por encima del sitio de su obstrucción. El conducto biliar común no tendría alteración por localizarse por debajo de la obstrucción.
- **Tomografía Computarizada (TC):** no es específica, puede identificar a la vesícula y medir el grosor de la pared y dilatación del conducto biliar. La presencia de inflamación periductual puede mal interpretarse como cáncer de vesícula biliar. Su utilidad sería exclusión de malignidad.
- **Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética (MRCP):** su sensibilidad del 96 % y especificidad de 94 %. Permite comprobar compresión extrínseca del conducto biliar y determina presencia de fístulas. La MRCP puede evidenciar estrechamiento extrínseco del hepático común, presencia de lito en el conducto cístico, dilatación del conducto hepático común y un colédoco sin alteración. También puede mostrar la extensión del proceso inflamatorio que rodea la vesícula.
- **La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** la precisión diagnóstica es del 55 al 90%. Procedimiento invasivo cuya principal ventaja es ejercer acciones terapéuticas que permiten la extracción de litos, colocación de Stent entre otros. Las características de la CPRE en el SM incluyen estrechamiento o compresión extrínseca que involucra la porción lateral del conducto hepático común distal con dilatación ductal proximal y calibre distal común normal.
- **Colangiografía Percutánea Transhepática (CPT):** Nos orienta al diagnóstico y permite acciones de tratamiento como el drenaje biliar percutáneo.
- **Diagnóstico intra-operatorio:** más del 50% de los pacientes con SM se diagnostican durante la cirugía. La presencia de una vesícula biliar escleroatrófica, un triángulo de Calot borrado o presencia de una masa fibrótica y adherencias subhepáticas deben levantar sospechas de un SM. La colangiografía intraoperatoria ayuda a confirmar el

diagnóstico y determina la ubicación y tamaño de la fístula, detecta litos en el conducto biliar y si existe la pérdida de la integridad de la pared biliar. (Beltrán 2012)

1.2.12. Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico y constituye un desafío para el cirujano. Existen diversos tratamientos los mismos que dependen de la clasificación del SM.

Tipo I: colecistectomía o colecistectomía subtotal ya sea su abordaje convencional o laparoscópico. (Erben et al. 2011) (Kimura et al. 2019)

Tipo IIa: fistula colecistobiliar < 50% del diámetro del conducto, colecistectomía abierta, colecistectomía subtotal abierta.

Tipo IIb: fistula colecistobiliar > 50% del diámetro del conducto, Colecistectomía subtotal abierta, se usa el remanente vesicular para cubrir el defecto de la vía biliar principal sobre un tubo en T (coledocoduodenoanastomosis).

Tipo III: Derivación bilioentérica con Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.

Tipo IV. Derivación bilioentérica con Hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. La restitución de la vía biliar mediante la hepaticoyeyunostomía en Y de Roux es una elección adecuada cuando hay desvitalización tisular de la pared del conducto biliar causado por compresión y compromiso vascular del conducto biliar. La viabilidad de esta anastomosis depende de la reperfusión retrógrada del conducto hepático proximal y de los vasos yeyunales del asa de Y en Roux.

Tipo V. Se maneja de acuerdo a los abordajes anteriormente descritos según el tipo de Síndrome de Mirizzi y se debe postergar el tratamiento de la fístula bilioentérica de acuerdo a la evolución, para una segunda intervención. (Cárdenas y Álvarez 2018)

CAPITULO II

2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

2.1. Anamnesis

Paciente femenina de 33 años de edad, nacida en Ambato y residente en el Tena, mestiza, unión libre, instrucción secundaria completa, ocupación quehaceres domésticos, profesión ninguna, lateralidad diestra, religión católica, tipo de sangre desconoce.

Antecedentes patológicos personales: Colelitiasis hace 3 años.

Antecedentes patológicos quirúrgicos:

Apendicectomía hace 17 años.

2 Cesáreas, ultima hace 3 años más salpingectomía.

Antecedentes gineco-obstétricos: Telarquia 11 años, pubarquia 12 años, menarquia 13 años, inicio de vida sexual 16 años, parejas sexuales 2.

G2 C2 A0 P0 HV2

Antecedentes patológicos Familiares: no refiere.

Alergias: No refiere.

Hábitos:

- Alimentación: 3 veces al día
- Sueño: 8 horas de fácil conciliación y reparador.
- Micción: 4 veces al día y 1 en la noche.
- Deposición: 2 veces al día.
- Alcohol: no
- Tabaco: no

- Drogas: no
- Automedicación: sí.

Motivo de consulta: Dolor abdominal

Enfermedad actual

Paciente ingresa al servicio de emergencia por presentar cuadro de dolor abdominal de 2 días de evolución como fecha real y 2 horas como fecha aparente, de gran intensidad, escala de EVA 10/10, localizado en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho, tipo cólico, que se acompaña de náuseas que llegan al vómito por 4 ocasiones de contenido alimentario, niega alza térmica, coluria o acolia. Teniendo como causa aparente ingesta de comida grasa, se automédica Sertal vía oral por varias ocasiones aliviando su sintomatología momentáneamente, cuadro clínico se exacerba motivo por el cuál acude a esta casa de Salud.

2.2. Examen físico

Signos vitales:

- **Tensión arterial:** 150/97 mmHg
- **Frecuencia cardiaca:** 104 latidos por minuto
- **Frecuencia respiratoria:** 22 respiraciones por minuto
- **Temperatura:** 36.4 °C
- **Saturación oxígeno:** 98% aire ambiente

Antropometría:

- **Talla :** 152 centímetros
- **Peso:** 62.6 Kilogramos
- **IMC:** 27.09 Sobrepeso

Paciente álgica, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril.

Piel: ictericia +/+++.

Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a la edad y sexo.

Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación, escleras ictericas +/+++.

Nariz: Fosas nasales permeables.

Boca: mucosas orales semihumedas, piezas dentales completas en buen estado.

Cuello: movilidad conservada, no adenopatías.

Tórax: Simétrico, expansibilidad torácica conservada, no retracciones, no se palpa adenopatías axilares.

Glándulas mamarias: simétricas, no retracciones ni cambios de su coloración.

Cardiopulmonar: corazón taquicárdico, rítmico, no soplos. Pulmones murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: globoso, suave, depresible, doloroso a palpación superficial y profunda a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy positivo, ruidos hidroaéreos presentes.

Región lumbar: Puño-percusión negativa

Región Inguino-Genital: Genitales externos normales.

Extremidades: Tono, fuerza y sensibilidad conservada, pulsos distales presentes, no edema.

2.3. Sintomatología

- Taquicardia
- Taquipnea
- Hipertensión arterial
- Dolor abdominal/epigastrio
- Murphy
- Ictericia
- Vómito
- Náuseas
- IMC: 27.09

2.3.1. Agrupación Sindrómica

Tabla 1-2: Agrupación Sindrómica

Signos y síntomas	Síndrome Colestásico	Síndrome Ulcero péptico	Síndrome Metabólico
Taquicardia	+	+	
Taquipnea	+	+	+
Hipertensión Arterial	+		+
Dolor abdominal Epigastrio	+	+	+
Murphy	+		
Ictericia	+		
Náuseas	+	+	+
Vómito	+	+	+
IMC: 27.09	+		+

Fuente: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía

2.4. Diagnóstico diferencial

Tabla 2-2: Diagnóstico diferencial

Signos y Síntomas	Colecistitis litiásica	Colelitiasis	Coledocolitiasis	Colangitis	Pancreatitis
Taquicardia	+			+	+
Taquipnea	+			+	+
Hipertensión Arterial	+				
Dolor Abdominal en Epigastrio	+	+	+	+	+
Murphy	+			+	
Ictericia	+	+	+	+	+
Náuseas	+	+	+	+	+
Vómito	+	+	+	+	+
IMC: 27.09	+	+			+

Fuente: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía

2.5. Exámenes Complementarios

Exámenes de Laboratorio: Solicitados el 11/10/2018.

Tabla 3-2. Biometría Hemática.

BIOMETRIA HEMATICA		
Leucocitos	7.50 K/ul	4.50-10.00
Neutrófilos	4.46 K/ul	2.20-4.80
Linfocitos	2.37 K/ul	1.10-0.80
Monocitos	0.39 K/ul	0.30-0.80
Eosinófilos	0.19 K/ul	
Basófilos	0.04 K/ul	
Neutrófilos %	59.9	40.0 - 65.0
Linfocitos %	31.8	40.5-45.5
Monocitos %	5.2	5.5-11.7
Eosinófilos %	2.5	0.9-2.9
Basófilo %	0.6	
Hemoglobina	12.3 g/dl	12.0-16.0
Hematocrito	36.6 %	37.0 47.0
Plaquetas	432.000 K/ul	130.000-400.000

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019.

Análisis: Sin compromiso de la fórmula leucocitaria, valores dentro de parámetros normales.

Tabla 4-2: Química Sanguínea.

QUIMICA SANGUINEA		
GLUCOSA BASAL	103 mg/dl	70 – 100
UREA	17 mg/dl	15 -39
BUN	8 mg/dl	7 -18
CREATININA EN SUERO	0.58 mg/dl	0.60 -1.30
TGO	334 U/L	15 -37
TGP	398 U/L	30 – 65
GAMA GT	457 U/L	5 -85
BILIRRUBINA TOTAL	3.49 mg/dl	0.20 – 1.00
DIRECTA	2.77 mg/dl	0.10 – 0.50
INDIRECTA	0.72 mg/dl	0.21 – 0.80
FOSFATASA ALCALINA	294 U/L	42 – 125
LIPASA	93 U/L	73 – 393
AMILASA	30 U/L	25 – 115

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019

Análisis: Elevación de Perfil hepático sin fallo aparente de otros Sistemas.

Tabla 5-2: Hematología

HEMATOLOGIA		
FACTOR RH	Positivo	
GRUPO SANGUINEO	0	
COAGULACIÓN		
TP	12 seg	10.8-14.5
INR	1.03 %	
TTP	35 seg	20 – 33.3
SEROLOGIA		
VIRUS HEPATITIS C	Negativo	
HEPATITIS B	Negativo	
HIV 1 2 ANTICUERPOS	No reactivo	
VDRL	No reactivo	

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019

Análisis: Valores dentro de parámetros normales.

Imagenología: Solicitados el 11/10/2018



Ilustración 1-2: Ecografía abdominal

Fuente: Imagenología HJMVI Tena. Octubre 2018

Ecografía abdominal ilustración 1: vesícula biliar de pared engrosada y de aspecto edematoso mide 5.8 mm, presencia de gruesa imagen de litiasis en el interior que mide 36 mm. Proyecta sombra acústica, posterior. Llama la atención perdida de la morfología vesicular. Vías biliares dilatadas, colédoco mide 13mm.

2.6. Diagnóstico

Colecistitis litiásica.

Dilatación de vía biliar.

Sobrepeso

Se solicita valoración por el Servicio de Cirugía y se decide su ingreso.

Indicaciones de ingreso:

Nada por vía oral

Control de signos vitales

Control de ingesta y excreta

Dextrosa al 5% en cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml pasar intravenoso a 125ml/h.

Ampicilina + Sulbactam 1.5 g IV cada 6 horas.

Ketorolaco 30 mg intravenoso cada 8 horas.

Omeprazol 40 mg intravenoso cada día.

N-butilescopolamina 20 mg intravenoso cada 8 horas.

Tramitar CPRE.

2.7. Evolución clínica

Paciente que ingresa al Servicio de Cirugía, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratada, taquicárdica con frecuencias de 100 lpm, taquipneica con frecuencias mayores de 20 rpm. Al examen físico: piel y escleras ictéricas +/+++ , mucosas orales húmedas. Abdomen: globoso, suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy positivo. Buena tolerancia oral, eliminaciones fisiológicas presentes.

Durante su hospitalización paciente baja su respuesta inflamatoria sistémica con buena respuesta al manejo clínico y en espera de procedimiento intervencionista CPRE.

El 16/10/2018 es realizada CPRE reportando:

1. Colelitiasis.
2. Compresión extrínseca de la vía biliar ejercida por la vesícula biliar.

Por lo cual realizan esfinterotomía amplia e inserción de una prótesis biliar temporal de 10 fr x 12 cm de longitud.

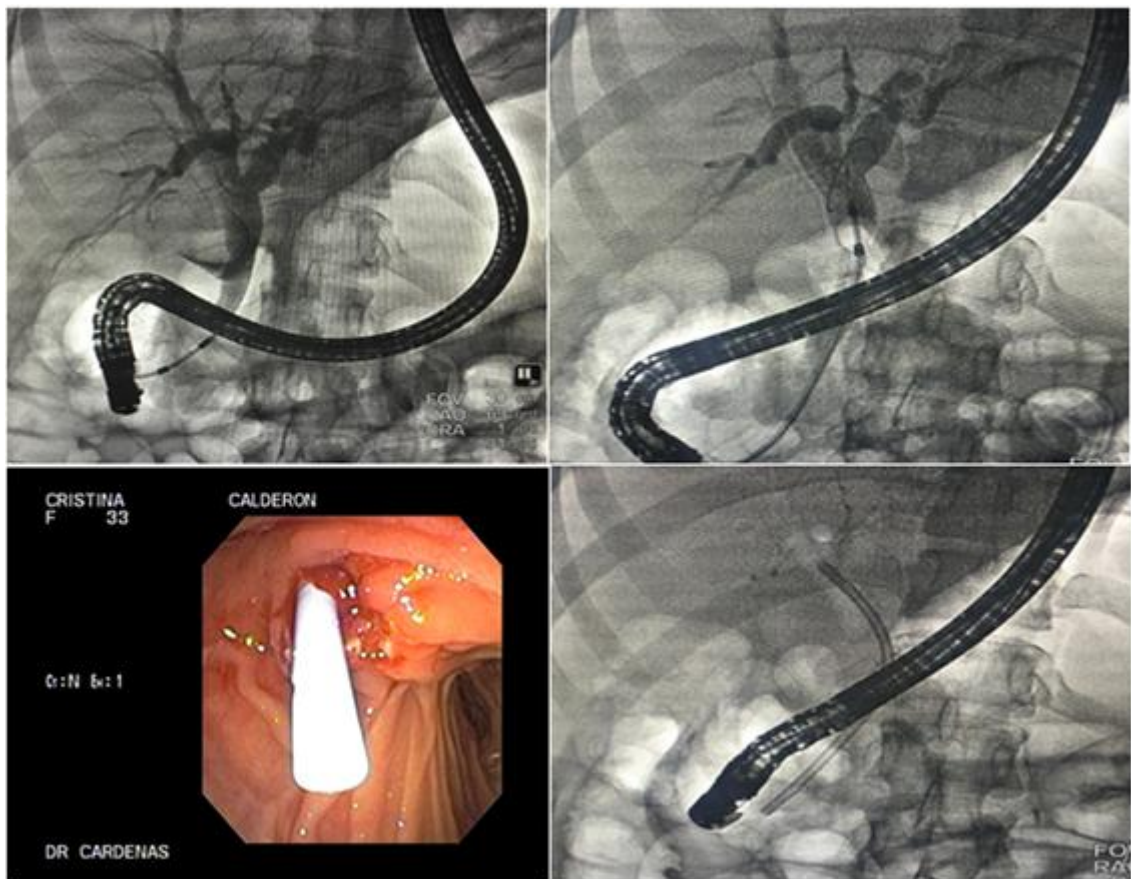


Ilustración 2-2: CPRE

Fuente: (Harvard Clínica Radiológica. Octubre 2018)

El 17/10/2018 debido al dolor intenso a nivel de epigastrio se solicita exámenes de laboratorio con amilasa y lipasa que se encuentran aumentadas. Se catalogó como Pancreatitis Aguda post-CPRE.

Tabla 6-2: Química Sanguínea

QUIMICA SANGUINEA		
PERFIL PANCREATICO		
LIPASA	20301	73-393
AMILASA	1407	25-115

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019.

Análisis: Elevación franca de enzimas pancreáticas.

Escala de Marshall Modificada (0)

Bisap (0)

No existe falla orgánica

Mortalidad de Pancreatitis 0.1-0.2%.

2.8. Intervención Quirúrgica

A las 48 (19/10/18) horas de su Pancreatitis Aguda post-CPRE y una vez superada la misma se decide resolución quirúrgica a través de un abordaje laparoscópico con los siguientes hallazgos.

1. Vesícula biliar adherida firmemente a estómago, epiplón y duodeno de 8cm de longitud por 4 cm de diámetro con lito en su interior de 4x3 cm. Ver Anexo A.
2. Arteria cística anterior y posterior.
3. Conducto cístico corto y ancho.
4. Líquido purulento dentro de vesícula biliar 10 ml.

Se realizó Colelap más colocación de un dren subhepático.

2.9. Diagnóstico Post-operatorio

Síndrome de Mirizzi tipo Ib

Piocollecisto

Sobrepeso

2.10. Evolución Postquirúrgica

Indicaciones

- Nada por vía oral
- Control de signos vitales
- Control de ingesta y excreta
- Lactato Ringer 1000 ml intravenoso pasar a 125 ml/h.
- Omeprazol 40 mg intravenoso cada día.
- Ketorolaco 30 mg intravenoso cada 8 horas.
- Tramadol 60 mg intravenoso cada 8 horas.
- Ondansetrón 4 mg intravenosos cada 12 horas.
- Ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada 12 horas.
- Metronidazol 500 mg intravenoso cada 8 horas.
- Histopatológico

Paciente permanece hemodinámicamente estable, en su primer día postquirúrgico se encuentra con restricción por vía oral. Al examen físico: abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda a nivel de heridas quirúrgicas, cubiertas por apósitos limpios y secos a nivel de región subxifoidea, umbilical y parahumbilical derecha. En región pararectal derecha presencia de dren subhepático con producción de 254 ml bilio-hemático. Se solicita exámenes de laboratorio.

Tabla 7-2: Química Sanguínea

QUÍMICA SANGUINEA		
AMINOTRANSFERASAS		
TGO	105 U/L	15 -37
TGP	234 U/L	30 – 65
GAMA GT	293 U/L	5 -85
BILIRRUBINAS		
BILIRRUBINA TOTAL	3.03 mg/dl	0.20 – 1.00
BILIRRUBINAS DIRECTA	2.32 mg/dl	0.10 – 0.50
BILIRRUBINAS INDIRECTA	0.71 mg/dl	0.21 – 0.80
FOSFATASA ALCALINA	274 U/L	42 – 128
AMILASA	70 U/L	73 – 393

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019

Análisis: Mejoría parcial del Perfil Hepático.

Al segundo día de su intervención quirúrgica se instaura dieta blanda hipograsa con buena tolerancia oral. Producción de Dren de 39 ml. tercer día 7ml, cuarto día 4.3 ml por lo que fue retirado.

El 22/10/2018 se solicitó exámenes de laboratorio.

Tabla 8-2: Biometría Hemática

BIOMETRIA HEMATICA		
Leucocitos	14.90 K/ul	4.50-10.00
Neutrófilos	11.78 K/ul	2.20-4.80
Linfocitos	1.80 K/ul	1.10-0.80
Monocitos	0.61 K/ul	0.30-0.80
Eosinófilos	0.56 K/ul	
Basófilos	0.10 K/ul	
Neutrófilos %	79.3	40.0 - 65.0
Linfocitos %	12.1	40.5-45.5
Monocitos %	4.1	5.5-11.7
Eosinófilos %	3.8	0.9-2.9
Basófilo %	0.7	
Hemoglobina	8.7 g/dl	12.0-16.0
Hematocrito	27 %	37.0 47.0
Plaquetas	457.000 K/ul	130.000-400.000

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019.

Análisis: Compromiso de la fórmula leucocitaria con desviación a la izquierda. Disminución notaria de hemoglobina.

Tabla 9-2: Química Sanguínea

QUIMICA SANGUINEA		
AMINOTRANSFERASAS		
TGO	24 U/L	15 -37
TGP	105 U/L	30 – 65
GAMA GT	293 U/L	5 -85
BILIRRUBINAS		
BILIRRUBINA TOTAL	1.05 mg/dl	0.20 – 1.00
BILIRRUBINAS DIRECTA	0.83 mg/dl	0.10 – 0.50
BILIRRUBINAS INDIRECTA	0.22 mg/dl	0.21 – 0.80
FOSFATASA ALCALINA	198 IU/I	42 – 128

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019

Análisis: Mejoría del Perfil Hepático.

Paciente que, durante su estancia hospitalaria por 9 días y 5 días postquirúrgicos, tuvo una evolución satisfactoria, con buena tolerancia oral y eliminaciones fisiológicas se decide su alta hospitalaria y control por consulta externa.

Tabla 10-2: Biometría Hemática

BIOMETRIA HEMATICA		
Leucocitos	9.90 K/ul	4.50-10.00
Neutrófilos	6.64 K/ul	2.20-4.80
Linfocitos	2.04 K/ul	1.10-0.80
Monocitos	0.74 K/ul	0.30-0.80
Eosinófilos	0.38 K/ul	
Basófilos	0.07 K/ul	
Neutrófilos %	64.3	40.0 - 65.0
Linfocitos %	20.7	40.5-45.5
Monocitos %	7.5	5.5-11.7
Eosinófilos %	3.8	0.9-2.9
Basófilo %	0.7	
Hemoglobina	10 g/dl	12.0-16.0
Hematocrito	31 %	37.0 - 47.0
Plaquetas	620.000 K/ul	130.000-400.000

Fuente: Laboratorio Clínico-HJMVI Tena. Octubre 2018

Realizado por: Vallejo Galván, Jennyfer Estefanía 2019

Análisis: Sin compromiso de la fórmula leucocitaria, sin embargo, existe disminución de niveles de hemoglobina.

Paciente acude a control por consulta externa a los 7 días de alta con evolución favorable asintomática y heridas quirúrgicas sin signos de inflamación.

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

El SM es una entidad rara, poco común, en diversas publicaciones descritas su incidencia es de 0.7-1.4% en pacientes intervenidos quirúrgicamente por colelitiasis a nivel mundial, debemos considerar que en América Latina su incidencia es más alta y varía del 4,7% - 5,7% según Marcelo Beltrán.

Afecta a pacientes de la cuarta a séptima década de vida, es más frecuente en el sexo femenino como es el caso de nuestra paciente los mismos que coinciden con los estudios llevados a cabo por Bonifaz, Fuentemayor, Jones y Ferguson. Debemos tener en cuenta que la obesidad aumenta la probabilidad de formación de cálculos biliares, así como también las mujeres en edad reproductiva o que toman anticonceptivos orales en comparación con los hombres, como es el caso de nuestra paciente que posee un índice de masa corporal elevado.

La clínica clásica de SM según la bibliografía revisada se caracteriza por ictericia, dolor abdominal, fiebre, vómito y náuseas que guarda similitud con el cuadro clínico de nuestra paciente, pero llama la atención la ausencia de fiebre, que coincide con el estudio llevado a cabo en el Hospital San José de Colombia por Rodríguez y Aldana.

Los exámenes complementarios como la función hepática se encuentran elevados en nuestra paciente y nos permitió establecer una sospecha inicial de obstrucción de la vía biliar.

En la ecografía realizada se evidencia la presencia de un lito único, gigante, capaz de producir compresión extrínseca de la vía biliar extra-hepática y generar la sintomatología antes mencionada.

Existen diferentes técnicas de imagen que nos orientan o nos hacen pensar en un SM de acuerdo con Beltrán y con el pensamiento de Rivera, quienes establecen que la CPRE posee una precisión diagnóstica del 55-90%, y a su vez un método diagnóstico y terapéutico. Debido a que el HJMVI no cuenta con este examen complementario la estancia hospitalaria de nuestra paciente aumentó. Sin embargo, el diagnóstico preoperatorio es difícil y se lo realiza en un 8 a 62% de los pacientes.

La resolución de esta patología es a través de la intervención quirúrgica. Según Mariano Palermo el SM puede ser abordado por cirugía laparoscópica en los casos de Mirizzi tipo I que coincide

con estudios realizados por Jones MW y Ferguson T. Sin embargo, no se recomienda para los otros tipos de Mirizzi, el cirujano debe tener presente las posibles complicaciones como la lesión de la vía biliar. Nuestra paciente se realizó Colelap sin complicaciones al tratarse de un Síndrome de Mirizzi tipo I.

CONCLUSIÓN

El SM es una enfermedad de baja incidencia más común en mujeres entre la cuarta y séptima década de vida.

Se debe en lo posible establecer un diagnóstico preoperatorio correcto, el mismo que se logra a través de los diferentes métodos diagnósticos como la CPRE que sirve tanto como diagnóstico y terapéutico para de esta manera poder evitar complicaciones como fístulas colecistobiliar y colecistoentéricas así como también la lesión de la vía biliar.

El manejo debe ser cauteloso en el contexto del abordaje quirúrgico, quedando claro que para el SM tipo I se recomienda el uso de laparoscopia en tanto que los demás tipos de Mirizzi la cirugía abierta deberá ser mandataria para resolver la presencia de fistulas y evitar las lesiones de la vía biliar.

ABREVIATURAS

SM: Síndrome de Mirizzi

TC: Tomografía computarizada

MRCP: Colangiopancreatografía por resonancia magnética

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

CPT: Colangiografía Percutánea Transhepática

MmHg: Milímetros de Mercurio.

°C: Grados centígrados.

IMC: Índice de masa corporal.

Lpm: Laditos por minuto.

Rpm: Respiraciones por minuto.

BIBLIOGRAFIA

ACQUAFRESCA, P., PALERMO, M., BLANCO, L., GARCÍA, R. y TARSITANO, F., 2014. Síndrome de Mirizzi: Prevalencia, diagnóstico y tratamiento. , vol. 44, pp. 7.

BELLAMLIH, H., BOUIMETARHAN, L., EN-NOUALI, H., AMIL, T., CHOUAIB, N., JIDANE, S., RAFAI, M., BELKOUCH, A. y BELYAMANI, L., 2017. Le syndrome de Mirizzi: une cause rare de l'obstruction des voies biliaires: à propos d'un cas et revue de littérature. *The Pan African Medical Journal* [en línea], vol. 27. [Consulta: 5 mayo 2019]. ISSN 1937-8688. DOI 10.11604/pamj.2017.27.45.12469. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5554672/>.

BELTRÁN, M.A., 2012. Mirizzi syndrome: History, current knowledge and proposal of a simplified classification. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, vol. 18, no. 34, pp. 4639-4650. ISSN 1007-9327. DOI 10.3748/wjg.v18.i34.4639.

BONIFAZ, C.S. y FUENTEMAYOR, J.E., 2012. Morbimortalidad del Síndrome de Mirizzi como complicación de la colelitiasis en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo durante el periodo de Enero del 2006 a Diciembre del 2012. , pp. 56.

CÁRDENAS, M. y ÁLVAREZ, R., 2018. Síndrome de Mirizzi. [en línea], ISSN 2215 2741. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2018/ucr183b.pdf>.

CHEN, H., SIWO, E.A., KHU, M. y TIAN, Y., 2018. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome. *Medicine* [en línea], vol. 97, no. 4. [Consulta: 5 mayo 2019]. ISSN 0025-7974. DOI 10.1097/MD.00000000000009691. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5794376/>.

CLEMENTE, G., TRINGALI, A., DE ROSE, A.M., PANETTIERI, E., MURAZIO, M., NUZZO, G. y GIULIANTE, F., 2018. Mirizzi Syndrome: Diagnosis and Management of a Challenging Biliary Disease. *Canadian Journal of Gastroenterology & Hepatology*, vol. 2018. ISSN 2291-2789. DOI 10.1155/2018/6962090.

CORAL, F.A.M., REALPE, N.M. y BEDOYA, M.A.C., 2016. Síndrome de Mirizzi “un caso bajo el subdiagnóstico”. *RFS Revista Facultad de Salud*, vol. 8, no. 1, pp. 38-41. ISSN 2389-9298. DOI 10.25054/rfs.v8i1.1334.

ERBEN, Y., BENAVENTE-CHENHALLS, L.A., DONOHUE, J.M., QUE, F.G., KENDRICK, M.L., REID-LOMBARDO, K.M., FARNELL, M.B. y NAGORNEY, D.M., 2011. Diagnosis and Treatment of Mirizzi Syndrome: 23-Year Mayo Clinic Experience. *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 213, no. 1, pp. 114-119. ISSN 1072-7515. DOI 10.1016/j.jamcollsurg.2011.03.008.

OCHOA, G., 2011. *Urgencias Quirúrgicas*. 2da. Ecuador-Riobamba: INDUGRAF. ISBN 978-9942-03-504-2.

GIL, J.M.G., 2016. El síndrome de Mirizzi, un desafío para el cirujano. *Revista Cubana de Cirugía* [en línea], vol. 55, no. 2. [Consulta: 29 mayo 2019]. ISSN 1561-2945. Disponible en: <http://www.revcirurgia.sld.cu/index.php/cir/article/view/400>.

JONES, M.W. y FERGUSON, T., 2019. *Mirizzi Syndrome* [en línea]. S.l.: StatPearls Publishing. [Consulta: 5 mayo 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482491/>.

KIMURA, J., TAKATA, N., LEFOR, A.K., KANZAKI, M. y MIZOKAMI, K., 2019. Laparoscopic subtotal cholecystectomy for Mirizzi syndrome: A report of a case. *International Journal of Surgery Case Reports*, vol. 55, pp. 32-34. ISSN 2210-2612. DOI 10.1016/j.ijscr.2019.01.010.

ONTANILLA, G., LEÓN, R., ALCÍVAR, J.M. y RINCÓN, A., 2015. Síndrome de Mirizzi: 2 casos de una Patología Poco Frecuente. *26 Febrero 2015*, vol. 38, pp. 4.

PALERMO, M., 2014. Abordaje Quirúrgico de Síndrome de Mirizzi: Revisión de la Literatura - PDF. *Abordaje Quirúrgico de Síndrome de Mirizzi: Revisión de la Literatura* [en línea]. [Consulta: 20 enero 2019]. Disponible en: <https://docplayer.es/63734059-Abordaje-quirurgico-de-sindrome-de-mirizzi-revision-de-la-literatura.html>.

RIVERA, F., GUERRERO, G. y BLANCARTE, A., 2017. Síndrome de Mirizzi coloduodenal, propuesta para incluir la variante Ia, Ib y su manejo en la nueva clasificación de Beltrán. *2017*, vol. 39, pp. 164-170.

RODRÍGUEZ, C. y ALDANA, G., 2008. El síndrome de compresión biliar extrínseca benigna o síndrome de Mirizzi: experiencia de cinco años en el Hospital de San José. , pp. 6.

SALGUERO LOZADA, J.M., 2016. Fistula Biliar con Síndrome de Mirizzi. , pp. 46.

VALDERRAMA, A., GRANADOS, J., ESPEJEL, M., CHERNITZKY, J., BARRERA, B., ESTRADA-MATA, A.G., CEBALLOS-VILLALVA, J.C., ACUÑA CAMPOS, J. y ARGÜERO-SÁNCHEZ, R., 2017. Updates in Mirizzi syndrome. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*, vol. 6, no. 3, pp. 170-178. ISSN 2304-3881. DOI 10.21037/hbsn.2016.11.01.

ZHOU, J., XIAO, R., YANG, J., WANG, L., WANG, J., ZHANG, Q. y REN, J., 2018. Mirizzi syndrome complicated by common hepatic duct fistula and left hepatic atrophy: a case report. *Journal of International Medical Research*, vol. 46, no. 11, pp. 4806-4812. ISSN 0300-0605, 1473-2300. DOI 10.1177/0300060518797246.

ANEXOS

Anexo A: Lito Extraído



Anexo B: Consentimiento Informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado
yo, Cristina Alexandra Calderon Rojas doy mi consentimiento para que la información sobre mí / mi hijo o pupilo / mi pariente (círculo según el caso) que se publicará en
..... ESPOCH
..... Dennyfer Estefanía Vallejo Balboa
.....

[ESPOCH, número manuscrito y autor].

Entiendo que la información se publicará sin mi / mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre..... Cristina Alexandra Calderon Rojas
Fecha..... 02/12/2019
Firmado..... Cristina Calderon
Nombre del autor..... Dennyfer Estefanía Vallejo Balboa
Fecha..... 02/12/2019
Firma..... [Signature]