

Síndrome de Mirizzi: una causa inusual de ictericia obstructiva

Mirizzi's syndrome: An uncommon cause of obstructive jaundice

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 72 años, afebril, enviada a nuestro centro por ictericia y cuadro de dolor localizado en el hipocondrio derecho. Tras el estudio ecográfico (no mostrado), se visualizó dilatación de vía biliar intrahepática, colelitiasis y otra litiasis, de mayor tamaño, en la confluencia de ambos conductos biliares principales. En la analítica, existía una bilirrubina total de 11 mg/dl con un patrón colestásico. En la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se canalizó la vía biliar hasta llegar al segmento intrahepático, donde se introdujo contraste (fig. 1), y se evidenció un defecto luminal ovoideo por compresión extrínseca (flecha hueca), que motivaba una dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha). Se colocó un *stent* plástico de 10 cm y 8,5 Fr previo a la intervención quirúrgica.

Las ictericias obstructivas constituyen el motivo principal de estudio de todas las CPRE que se realizan en la práctica diaria (58,3%), y el sustrato patológico principal es la existencia de colelitiasis (27%)¹. El enclavamiento de un cálculo en el infundíbulo vesicular o el conducto cístico constituye una complicación infrecuente de la colelitiasis, que determina una obstrucción parcial o completa del conducto hepático común. Esta enfermedad patológica se denomina síndrome de Mirizzi (SM); este autor la describió hacia 1948, y presenta una incidencia del 0,1–0,7% en los pacientes con colelitiasis². También están descritas variantes del SM causadas por otros sustratos patológicos, como el raro adenoma de la vía biliar.

Si la coledocolitiasis provoca una respuesta inflamatoria y una obstrucción de vía biliar secundaria, hablamos de un SM tipo 1; si la respuesta inflamatoria provoca una fístula coledococoleodociana, hablamos de un SM tipo 2².

Existe una relación probada con el carcinoma de vesícula biliar en pacientes con SM; participando tanto la propia neoplasia de la vesícula biliar como el colangiocarcinoma en su diagnóstico diferencial³. Aunque el diagnóstico preoperatorio suele ser complicado, y es habitualmente un hallazgo quirúrgico², la reciente introducción de la colangio-RM y el uso de la CPRE permiten reconocer esta entidad.

El tratamiento indicado para el SM tipo 1 suele ser una colecistectomía, mientras que se han descrito diversos procedimientos para la resolución del SM tipo 2, como la coledocoplastia con pared vesicular, la anastomosis biliodigestiva o la utilización de ligamento redondo para corregir los defectos biliares, de acuerdo con el proceder quirúrgico, su tamaño, la calidad de los tejidos circundantes y la experiencia del cirujano⁴.

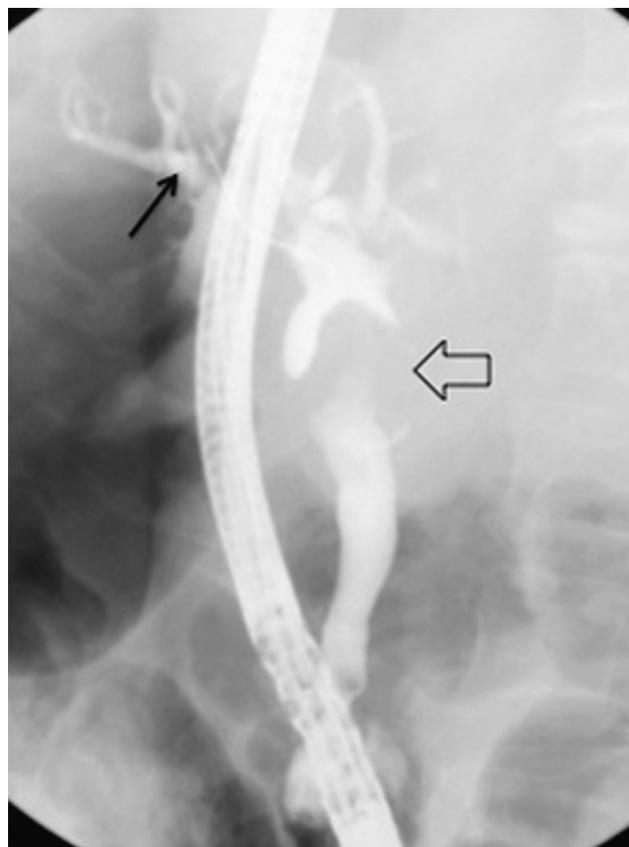


Figura 1 CPRE. Litiasis enclavada a la altura del conducto cístico (flecha hueca) que origina una dilatación de la vía biliar intrahepática (flecha) por englobamiento inflamatorio a la altura del conducto hepático común.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. García-Cano J, González JA, Pérez A, Morillas J. Endoscopic treatment of obstructive jaundice at a second level national health system hospital. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24: 287–291.
2. Zaliekas J, Munson JL. Complications of gallstones: The Mirizzi syndrome, gallstone ileus, gallstone pancreatitis, complications of “lost” gallstones. *Surg Clin North Am.* 2008;88: 1345–1368.
3. Menias CO, Surabhi VR, Prasad SR, Wang HL, Narra VR, Chintapalli KN. Mimics of cholangiocarcinoma: Spectrum of disease. *Radiographics.* 2008;28:1115–29.
4. Turégano F, Mercader E, Pérez D, Sanz M, Jiménez LM. Utilización del ligamento redondo en la reparación de defectos amplios de la vía biliar en el síndrome de Mirizzi de tipo II. *Cir Esp.* 2006;79:379–81.

Ángel Daniel Domínguez Pérez^{a,*}, José Manuel Cabello Bautista^a, María Alcázar Iribarren Marín^a, Felipe Martínez Alcalá^b y Salvador Sobrino Rodríguez^b

^aUnidad de Gestión Clínica de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

^bUnidad de Gestión Clínica del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drdominguezperez@hotmail.com (Á.D. Domínguez Pérez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.11.011

Linfogranuloma venéreo: una entidad emergente

Lymphogranuloma venereum: an emergent disease

Sr. Director:

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad de transmisión sexual causada por *Chlamydia trachomatis*. Su incidencia ha mostrado un claro ascenso en los últimos años entre la población homosexual de Europa y Estados Unidos¹. Debido a su reciente aparición en nuestro medio y a la inespecificidad de su clínica, frecuentemente se retrasa el diagnóstico, evitando un tratamiento que resulta curativo y eficaz. Presentamos el caso de un varón con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que se diagnosticó de este cuadro a raíz de un cuadro de rectorragia.

Varón de 31 años de edad que consulta por rectorragia. Entre sus antecedentes destaca infección VIH en estadio A2, en tratamiento antirretroviral, con buen control de la misma. El paciente reconoce haber mantenido conductas homosexuales de riesgo y refiere que desde hace 2 semanas presenta deposiciones con sangre, acompañadas de sensación distérmica, proctalgia y tenesmo rectal. En la exploración física destaca la palpación de adenopatías inguinales bilaterales, de consistencia blanda, rodaderas y no dolorosas. La inspección anal refleja condilomas acuminados y, al tacto rectal, se palpa área indurada en canal anal y a punta de dedo. Se realiza colonoscopia donde se evidencia desde canal anal y hasta 15 cm de margen anal, mucosa indurada, edematosa y eritematosa con áreas ulceradas profundas y friables a la toma de biopsias (fig. 1). La anatomía patológica demostró un intenso infiltrado linfocitario agudo (más de 40 linfocitos por campo) con formación de abscesos y granulomas. No presentaba signos de infección por citomegalovirus, y la inmunohistoquímica fue negativa para herpes virus 8. La PCR a tiempo real demostró la presencia del serotipo L2b de *C. trachomatis*.

El LGV o enfermedad de Nicolas-Favre es una enfermedad de transmisión sexual producida por los serotipos L1, L2 y L3 de *C. Trachomatis*. Clásicamente se ha distribuido en áreas tropicales y subtropicales de África, India y Sureste asiático. Sin embargo, a partir del 2003 se comenzaron a publicar casos aislados en Europa y Estados Unidos, con un crecimiento exponencial a partir del 2004¹. Las características comunes de todos estos nuevos brotes son que aparece en forma de proctitis en hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres y todas ellas comparten el serotipo L2b de *C. trachomatis*².

Se han definido 3 estados de infección. El periodo de incubación del primero es de 2–12 días y se caracteriza por úlceras genitales o una reacción inflamatoria en el sitio de inoculación. La infección secundaria aparece de 2–6 semanas más tarde y se relaciona con la extensión local directa hacia los ganglios linfáticos regionales, produciendo adenopatías inguinales y un síndrome anorrectal consistente en supuración, proctalgia, estreñimiento, fiebre o tenesmo. Cuando el tratamiento no ha sido establecido o ha sido insuficiente, progresa a una situación de inflamación crónica con las complicaciones asociadas (estenosis, fístulas, etc.) que caracterizan al estadio tardío³.

Las pruebas dirigidas al diagnóstico definitivo son muy específicas y no están disponibles en todos los centros. El cultivo es poco efectivo, porque no suele diagnosticarse durante la fase primaria y, en el estadio secundario, existe baja producción⁴. Con respecto a las pruebas serológicas, inmunofluorescencia o ELISA, tienen el inconveniente que no diferencian los diferentes serotipos ni la infección aguda de la pasada². La amplificación mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en la prueba diagnóstica principal. El empleo de PCR a tiempo real es capaz de identificar los serotipos L de *C. trachomatis* mediante la detección de la delección en el gen polymorphic membrane protein (*pmp*) H⁵. El serotipo L2b se caracteriza por una mutación del gen *omp1* que puede ser detectado mediante un análisis más reciente de PCR a tiempo real⁶.

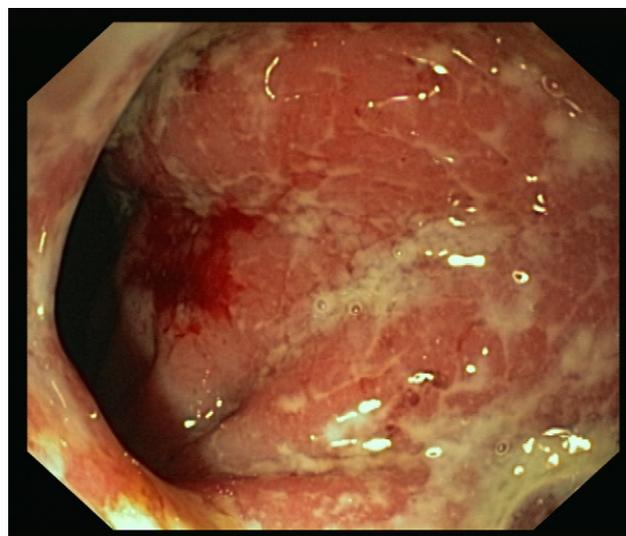


Figura 1 Imagen endoscópica que muestra mucosa de recto edematosa y friable con erosiones superficiales y úlceras profundas.