

Pendekatan Diagnosis dan Tatalaksana Sindrom Mirizzi

Ario Perbowo Putra¹, Griskalia Christine¹, Zulkifli Amin², Achmad Fauzi³

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo

²Divisi Pulmonologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo

³Divisi Gastroenterologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo

ABSTRAK

Penyakit batu empedu telah menjadi masalah kesehatan penting di banyak negara. Estimasi prevalensi penyakit batu saluran empedu yang menyertai penyakit batu empedu adalah sekitar 10-15% dan meningkat dengan usia lanjut. Sindrom Mirizzi adalah komplikasi dari penyakit batu empedu yang jarang terjadi. Karakteristik yang khas yaitu adanya impaksi batu empedu di duktus sistikus atau di leher kandung empedu sehingga menghasilkan obstruksi mekanik di duktus hepatikus dan menghasilkan striktur inflamasi di saluran empedu, sehingga menyebabkan ikterus obstruktif berkelanjutan. Kami laporkan sebuah kasus Sindrom Mirizzi pada laki-laki dewasa yang menyebabkan ikterus obstruktif dengan kolelitiasis.

Kata kunci. Ikterus Obstruktif, Kolelitiasis, Sindrom Mirizzi

PENDAHULUAN

Penyakit batu empedu telah menjadi masalah kesehatan penting di negara-negara barat. Estimasi prevalensi penyakit batu empedu di negara barat 10-15%. Sementara di Indonesia jumlah ini masih belum jelas karena publikasi yang terbatas. Batu empedu dapat bermigrasi melalui duktus sistikus ke dalam saluran empedu menjadi batu saluran empedu dan batu saluran empedu sekunder.¹

Sindrom Mirizzi adalah komplikasi dari penyakit batu empedu yang jarang terjadi. Biasanya terjadi 1% di antara semua pasien yang menderita kolelitiasis. Sindrom ini pertama kali dijelaskan pada tahun 1948 dengan karakteristik yang khas yaitu adanya impaksi batu empedu di duktus sistikus atau di leher kandung empedu sehingga menghasilkan obstruksi mekanik di duktus hepatikus dan menghasilkan striktur inflamasi di saluran empedu, sehingga menyebabkan ikterus obstruktif berkelanjutan.²

Diagnosis perioperatif dalam kondisi ini sangat penting dilakukan. Fistula kolesistobilier dan kolesistoenterik yang dihasilkan dari penekanan batu empedu menyebabkan komplikasi pascaoperatif yang sebenarnya bisa dihindari dengan pemantauan kondisi sebelumnya. Ultrasonografi dan *Computed Tomography* (CT) sekarang telah secara luas digunakan sebagai metode

primer evaluasi ikterus obstruktif. Demikian juga dengan *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography* (ERCP). Terapi minimal invasif saat ini penting untuk pengobatan batu empedu. Dokter harus mengenal berbagai modalitas pencitraan yang telah berkembang.²

ILUSTRASI KASUS

Pasien laki-laki berusia 58 tahun datang dengan keluhan sejak satu bulan sebelum masuk rumah sakit. Pasien merasa mual dan terkadang disertai muntah 1 – 2 x per hari sebanyak kurang lebih 100 - 200 ml berupa sisa makanan dan cairan kekuningan. Buang air besar seperti dempul dan buang air kecil berwarna coklat seperti air teh juga dikeluarkan oleh pasien. Mata dan kulit pasien juga terlihat berwarna kuning. Pasien juga mengeluhkan adanya demam yang timbul pada malam hari, walaupun dikatakan suhunya tidak terlalu tinggi. Pasien juga merasakan gatal-gatal di seluruh tubuh. Berat badan pasien turun sebanyak 5 kg dalam 1 bulan terakhir. Ultrasonografi perut menunjukkan adanya batu di kandung empedu dan salurannya. Pasien disarankan untuk melakukan tindakan ERCP.

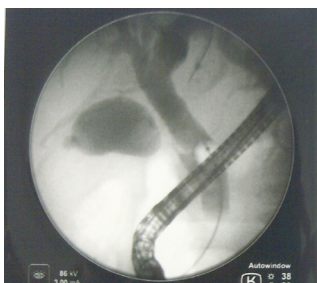
Pemeriksaan fisik saat pasien masuk ke rawat inap, didapatkan konjungtiva anemis dan sklera ikterik. Kulit tubuh tampak ikterik. Pemeriksaan laboratorium ditemukan hemoglobin 13,5 g/dL; hematokrit 38,7%;

SGOT 50 U/L; SGPT meningkat 103 U/L; Bilirubin total meningkat 20,28 mg/dL, Bilirubin direk meningkat 19,12 mg/dL, Bilirubin indirek meningkat 1,16 mg/dL. Kadar retikulosit tidak meningkat. Kolesterol total meningkat 344 mg/dL. IgM anti HAV non reaktif, HBsAg non reaktif, Anti HCV non reaktif. Pada pasien ditemukan penurunan protein total sebesar 6,3, serta peningkatan amilase 122 U/L dan lipase 144 U/L. Kadar CRP 5,0 mg/L dan Ca 19-9 2,0 U/mL keduanya dalam batas normal.

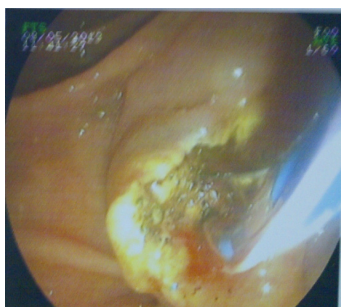
Ultrasonografi abdomen (Gambar 1) menunjukkan pada kandung empedu tampak lesi hiperekhoik diameter 0,96 cm dengan *acoustic shadow* serta didapatkan pelebaran pada saluran empedu intrahepatik. Pada *Common Bile Duct* (CBD) didapatkan melebar, tampak lesi hiperekhoik diameter 1,16 cm dengan *acoustic shadow*. Sehingga kesimpulannya: kolelitiasis, koledokolitiasis distal *Common Bile Duct* (CBD)



Gambar 1. Gambaran USG lesi hiperekhoik dengan *Acoustic Shadow* pada kandung empedu disertai pelebaran CBD



Gambar 2. Gambaran cholangiogram batu CBD disertai pelebaran duktus sistikus yang menekan CBD



Gambar 3. Gambaran ERCP batu CBD sulit diekstraksi pasca Sfingterektomi

dengan pelebaran saluran empedu intrahepatik dan *Common Bile Duct* (CBD).

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) dilakukan pada saat perawatan, dikatakan terdapat duktus koledokus dan duktus hepatikus kiri dan kanan melebar. Tampak bayangan batu kecil di *Common Bile Duct* (CBD) serta sebuah bayangan batu cukup besar yang pada evaluasi lebih lanjut diduga terdapat di dalam duktus sistikus. Kandung empedu tervisualisasi disertai bayangan batu di dalamnya serta gambaran pelebaran duktus sistikus yang tampaknya terkesan menekan *Common Bile Duct* (CBD) (Gambar 2).

Dilakukan sfingterotomi dilanjutkan *ductal clearance* dengan balon dan basket. Hanya keluar beberapa batu kecil dari *Common Bile Duct* (CBD). Pasien dipasang *double pigtail stent* 10 fr 7 cm. Pasca pemasangan *stent* tampak cairan empedu keluar (Gambar 3). Sehingga kesimpulannya: ditemukan ikterus obstruktif e.c suspek Sindrom Mirizzi, batu distal *Common Bile Duct* (CBD), dan kolelitiasis. Karena evakuasi batu empedu di duktus sistikus tidak memungkinkan dengan ERCP, maka dilakukan kolesistektomi elektif.

DISKUSI

Sindrom Mirizzi

Komplikasi yang paling umum dari penyakit batu empedu kronis adalah kolesistitis akut, pankreatitis akut, dan kolangitis akut. Komplikasi jinak lainnya yang tidak biasa, antara lain termasuk Sindrom Mirizzi dan ileus batu empedu. Sindrom Mirizzi adalah bentuk ikterus obstruktif, pertama kali dijelaskan oleh Mirizzi pada tahun 1948 disebabkan oleh batu yang berimpaksi pada leher kandung empedu atau duktus sistikus, sehingga duktus hepatikus menyempit. Tergantung pada derajat penyempitan dan kondisi kronisnya penyakit, mungkin juga adanya pembentukan fistula kolesistokoledokus. Komplikasi dari batu empedu ini sangat langka, terjadi pada sekitar 0,1% sampai 0,7% dari pasien yang memiliki batu empedu.¹ Risiko terkena kanker kandung empedu bahkan lebih besar ditemukan pada pasien yang menderita batu empedu, lebih dari 25%.^{2,3}

Klasifikasi

Selama dekade 1980, sebelum berkembangnya pengenalan kompresi eksternal saluran empedu dan fistula kolesistobilier sebagai tahapan proses berbeda pada penyakit yang sama; pada tahun 1975, Corlette dkk. mengklasifikasikan fistula kolesistokoledokus dalam dua jenis. Tipe I didefinisikan ketika fistula melibatkan *Hartmann's Pouch* dan saluran empedu. Tipe II didefinisikan

ketika batu empedu melebarkan dan mengikis duktus sistikus ke dalam saluran empedu. McSherry dkk. pada tahun 1982, mengklasifikasikan Sindrom Mirizzi menjadi dua jenis berdasarkan temuan ERCP. Tipe I melibatkan kompresi eksternal dari saluran empedu oleh batu besar atau batu yang impaksi pada duktus sistikus atau dalam *Hartmann's Pouch*. Tipe II melibatkan fistula kolesistobilier yang disebabkan oleh batu empedu, atau batu empedu yang telah mengikis masuk ke dalam saluran empedu. Pada tahun 1989 Csendes dkk., memodifikasi klasifikasi McSherry dengan membagi Sindrom Mirizzi menjadi empat jenis.

Klasifikasi Csendes mengkategorikan fistula kolesistobilier sesuai dengan tingkat penekanan & kerusakan saluran empedu. Csendes Tipe I sesuai dengan McSherry Tipe I, kompresi eksternal saluran empedu oleh batu empedu yang menempel pada infundibulum kandung empedu atau duktus sistikus. Sindrom Mirizzi Tipe II adalah fistula kolesistobilier yang terbentuk akibat erosi dinding saluran empedu oleh batu empedu, fistula harus melibatkan kurang dari sepertiga dari diameter saluran empedu. Sindrom Mirizzi Tipe III adalah fistula kolesistobilier melibatkan hingga duapertiga dari diameter saluran empedu. Sindrom Mirizzi Tipe IV adalah fistula kolesistobilier dengan kehancuran total dinding duktus empedu dengan kandung empedu benar-benar menyatu dengan saluran empedu membentuk struktur tunggal. Pada tahun 2007, Csendes menambahkan satu jenis lagi untuk klasifikasinya yang kemudian divalidasi oleh Beltran pada tahun 2008, Sindrom Mirizzi Tipe V, yaitu adanya fistula kolesistoenterik yang terjadi bersama-sama dengan Mirizzi tipe lainnya. Selanjutnya, Sindrom Mirizzi Tipe Va adalah fistula kolesistoenterik tanpa ileus batu empedu, dan Sindrom Mirizzi Tipe Vb adalah fistula kolesistoenterik yang diperberat oleh ileus batu empedu.

Pada gambaran USG pasien ini ditemukan gambaran lesi hiperekhoik diameter 0,96 cm dengan *acoustic shadow* pada kandung empedu, pada saluran empedu intrahepatik didapatkan pelebaran, pada *Common Bile Duct* (CBD) didapatkan saluran melebar dan tampak lesi hiperekhoik diameter 1,16 cm dengan *acoustic shadow*. Kemudian pada gambaran ERCP didapatkan Duktus koledokus dan duktus hepatikus kiri dan kanan melebar. Tampak bayangan batu kecil di *Common Bile Duct* (CBD) serta sebuah bayangan batu cukup besar yang pada evaluasi lebih lanjut diduga terdapat di dalam duktus sistikus. Kandung empedu tervisualisasi disertai bayangan batu di dalamnya serta gambaran pelebaran duktus sistikus yang tampaknya terkesan menekan *Common Bile Duct*

(CBD). Hal ini sesuai dengan literatur tentang klasifikasi Sindrom Mirizzi yang menempatkan pasien pada Sindrom Mirizzi Tipe I yaitu kompresi eksternal saluran empedu oleh batu empedu yang menempel pada infundibulum kandung empedu atau duktus sistikus.

Patofisiologi

Konsep terbaru dari Sindrom Mirizzi, termasuk penekanan eksternal dari saluran empedu dan diikuti perkembangan fistula kolesistobilier dan kolesistoenterik, sebagai tahapan yang berbeda dari proses penyakit yang sama. Sindrom Mirizzi dapat disebabkan oleh kondisi peradangan akut atau kronis sekunder dari batu empedu tunggal yang besar atau batu empedu kecil yang banyak yang berimpaksi di *Hartmann's pouch* atau di dalam infundibulum kandung empedu dan duktus sistikus. Duktus sistikus yang panjang, sejajar dengan saluran empedu, dan insersi yang rendah dari duktus sistikus ke saluran empedu, telah dianggap sebagai faktor predisposisi untuk perkembangan Sindrom Mirizzi. Impaksi berulang dari batu empedu akan menyebabkan episode kolestitis akut berulang dan akan membuat kandung empedu awalnya distensi dengan dinding tebal yang meradang. Sehingga pada akhirnya kandung empedu akan berkontraksi dan atrofi, serta dinding-dinding fibrosis akan menjadi lebih tebal saat kontraksi tersebut. Ketika kandung empedu menjadi atrofi, kandung empedu akan berdegenerasi menjadi dinding yang tebal atau tipis; dan dalam beberapa kasus dinding tersebut akan melekat pada batu empedu. Peradangan kandung empedu akut atau kronis yang dekat saluran empedu dapat mengakibatkan penyatuan atau fusi dari dinding kandung empedu dan dinding saluran empedu, menyebabkan pembengkakan jaringan inflamasi yang suatu saat akan menjadi fibrosis yang juga dapat menghasilkan penekanan keluar saluran empedu, serta memperlihatkan karakteristik dari ikterus obstruksi. Proses akhir ini bisa menjadi suatu keadaan yang akut atau kronis.^{2,3}

Fistula kolesistobilier telah dijelaskan oleh dua mekanisme. Mekanisme pertama, menjelaskan bahwa batu empedu yang menempel serta proses inflamasi sekundernya akan menutup duktus sistikus, batu empedu yang menempel akan berusaha untuk masuk ke dalam saluran empedu dan akan menghasilkan ulkus tekanan yang pada akhirnya akan mengikis dinding kandung empedu dan dinding saluran empedu membentuk fistula antara kedua lumen.

Mekanisme kedua, menjelaskan bahwa batu empedu yang menempel pada infundibulum akan melebarkan

duktus sistikus, yang menyebabkan pemendekan, kontraksi, serta fibrosis pada duktus ini, dan akhirnya membentuk saluran besar antara kandung empedu dan saluran empedu, dan bahkan bisa menyatukan kandung empedu dengan saluran empedu yang berdekatan. Jika proses inflamasi berlanjut atau jika proses inflamasi kronis terjadi, batu empedu akan menyebabkan ulkus tekanan dan nekrosis, mengikis ke dalam saluran empedu dan menghasilkan fistula kolesistobilier. Dalam beberapa kasus, batu empedu juga akan menyebabkan ulkus tekanan lain dan bersamaan dengan fistula kolesistobilier, akan membentuk fistula kolesistoenterik.

Manifestasi Klinis dan Gejala

Pasien dengan Sindrom Mirizzi biasanya terjadi pada usia rata-rata 53-70 tahun, dengan wanita sebagai frekuensi terbanyak, sekitar 70% dari semua kasus. Bentuk paling umum dari gejalanya adalah ikterus obstruktif (60%-100%), disertai dengan nyeri perut atas dan perut kuadran kanan atas (50%-100%), dan demam pada pasien yang diketahui atau diduga menderita penyakit batu empedu. Riwayat ikterus sebelumnya kadang-kadang dapat muncul. Sering kali pasien dengan Sindrom Mirizzi datang dengan kolesistitis akut, kolangitis akut, atau pankreatitis akut. Pada pasien ini, walaupun tidak didapatkan gejala nyeri spesifik pada kuadran kanan atas perutnya, tetapi didapatkan gejala mual dan muntah, serta demam yang tidak terlalu tinggi selama satu bulan terakhir. Pasien juga menyadari adanya gejala ikterus obstruktif antara lain mata dan kulit yang menjadi kuning, gatal-gatal pada kulit, serta buang air kecil coklat seperti teh dan buang air besar seperti dempul. Laboratorium paling umum menemukan adanya hiperbilirubinemia pada pasien. Kelainan laboratorium lainnya adalah tingkat enzim aminotransaminase yang meningkat dan adanya leukositosis, sering juga didapatkan kolesistitis akut, kolangitis, atau pankreatitis. Belakangan ini, peningkatan yang sangat tinggi penanda keganasan, CA19-9, secara konsisten ditemukan pada pasien dengan Sindrom Mirizzi tipe II atau lebih tinggi. Pada pasien ini didapatkan kelainan laboratorium yang sesuai, yaitu peningkatan SGOT 50 U/L dan SGPT 103 U/L, peningkatan bilirubin total 20,28 mg/dL, bilirubin direk 19,12 mg/dL, bilirubin indirek 1,16 mg/dL, peningkatan amilase 122 U/L dan lipase 144 U/L. Pada pasien juga didapatkan kadar CA19-9 normal 2,0 U/mL, sehingga kemungkinan Sindrom Mirizzi yang terjadi adalah tipe I, dan menyingkirkan keganasan organ pankreas.

Diagnosis

Diagnosis preoperatif Sindrom Mirizzi yang diikuti rencana pembedahan sangatlah penting. Insidens kerusakan duktus bilier pada pasien Sindrom Mirizzi yang dioperasi tanpa diagnosis preoperatif dapat mencapai angka 17%. Diagnosis preoperatif Sindrom Mirizzi cukup sulit, dan biasanya bisa ditegakkan hanya 8% sampai 62,5%.³

Beberapa karakteristik kelainan anatomis ini dapat secara konsisten ditemukan dalam Sindrom Mirizzi, sehingga, berdasarkan pada lebih dari 70 tahun publikasi pada subjek, kita dapat mengatakan keadaan anatomis tersebut sebagai Sindrom Mirizzi. Pertama, kandung empedu yang atrofi baik dengan dinding tebal atau tipis, bersamaan dengan batu empedu yang terletak pada infundibulum atau *Hartmann's Pouch*, kadang-kadang ditemukan melekat erat pada dinding kandung empedu. Kedua, sering ditemukan duktus sistikus yang tertutup. Ketiga, duktus sistikus yang panjang berjalan sejajar dengan *Common Bile Duct* dengan insersi rendah, sebagai faktor risiko Sindrom Mirizzi. Keempat, variasi anatomis lain yang diduga sebagai predisposisi Sindrom Mirizzi adalah duktus sistikus yang pendek. Kelima, obstruksi parsial oleh penekanan eksternal dari saluran empedu oleh batu empedu yang mengikis masuk ke dalam saluran empedu yang berasal dari kandung empedu. Keenam, diameter saluran empedu distal normal dengan dinding yang tebalnya normal. Ketujuh, saluran empedu proksimal melebar dengan dinding tebal yang meradang. Kedelapan, adanya saluran abnormal antara kandung empedu dan saluran empedu. Terakhir, adanya saluran abnormal antara kandung empedu dan lambung, duodenum, usus besar, atau organ perut dalam lainnya.³ Pada pasien ini didapatkan karakteristik anatomis pertama dari gambaran USG dan ERCP.

Pada USG dapat ditemukan kandung empedu yang kaku disertai dengan penebalan atau kandung empedu dengan dinding yang sangat tipis disertai dengan batu empedu besar tunggal maupun batu empedu kecil multipel yang menempel di infundibulum dapat terlihat. Duktus hepatikus akan melebar pada ekstrahepatik dan intrahepatik di atas daerah penyumbatan, dan *Common Bile Duct* (CBD) akan berukuran normal di bawah daerah obstruksi. Keakuratan diagnostik yang dilaporkan melalui USG pada Sindrom Mirizzi 29% dengan sensitivitas 8,3% sampai 27%.⁴ Pada pasien ini dilakukan USG dengan hasil terdapat lesi *acoustic shadow* yang menunjukkan batu dalam kandung empedu dan dalam CBD, disertai dengan pelebaran duktus hepatikus intrahepatik & di bagian atas dari obstruksi CBD.

Pada *Abdominal Computed Tomography* (CT) dapat mengidentifikasi kandung empedu dan mengukur ketebalan dindingnya, serta ukuran pelebaran duktus. Tetapi, keberadaan peradangan sekitar duktus dapat disalah artikan dengan gambaran kanker. Gambaran radiologi dari CT tidak spesifik. Kegunaan utama CT akan menjadi eksklusi dari keganasan di area porta hepatic atau di hepar.³ Pada pasien ini tidak dilakukan CT abdomen, karena pada awalnya tidak dicurigai adanya Sindrom Mirizzi pada pemeriksaan fisik dan penunjang sebelumnya.

Pemeriksaan *Cholangioresonance* atau *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography* (MRCP) berguna untuk memperlihatkan kompresi eksternal dari duktus empedu dan untuk memastikan keberadaan fistula. Lebih lagi, berguna untuk menyingkirkan koledokolitiasis atau penyebab lain obstruksi. Gambaran khas dari Sindrom Mirizzi yang bisa terlihat di MRCP adalah penekanan ekstrinsik dari duktus sistikus, adanya batu empedu pada duktus sistikus, dilatasi dari duktus intrahepatik, dan duktus koledokus yang normal. *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography* (MRCP) bisa juga memperlihatkan perluasan dari proses inflamasi yang mengelilingi kandung empedu. Namun keakuratan diagnostik dari MRCP hanya 50%.⁷ Sama halnya dengan CT abdomen, pada pasien tidak diperiksakan MRCP, selain karena pada awalnya tidak dicurigai adanya Sindrom Mirizzi, pemeriksaan dengan MRCP juga memiliki keakuratan diagnostik yang lebih rendah dibandingkan ERCP.

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) adalah prosedur invasif yang tidak hanya berguna untuk memastikan keberadaan Sindrom Mirizzi dengan atau tanpa fistula kolesistobilier atau fistula kolesistoenterik, tetapi juga dapat membebaskan batu, pemasangan *stent*, atau yang lainnya. Akurasi diagnostik dengan metode ini mencapai 55% sampai 90% dengan kegagalan 5% sampai 10%. Gambaran ERCP dari Sindrom Mirizzi termasuk ditemukannya kompresi ekstinsik yang melibatkan lateral dari distal duktus hepaticus dengan dilatasi proksimal duktus dan normal diameter distal duktus.³

Pada pasien dilakukan ERCP dengan hasil yang sesuai, didapatkan duktus koledokus dan duktus hepaticus kiri dan kanan melebar. Tampak bayangan batu kecil di CBD serta sebuah bayangan batu cukup besar yang pada evaluasi lebih lanjut diduga terdapat di dalam duktus sistikus. Kandung empedu tervisualisasi disertai bayangan batu di dalamnya serta gambaran pelebaran duktus sistikus yang tampaknya menekan CBD. Sehingga pada pasien dapat disimpulkan memiliki Sindrom Mirizzi Tipe I.

Pada pasien ini awalnya tidak didapatkan gejala klinis khas yang spesifik mengarah pada Sindrom Mirizzi. Pada pasien tidak didapatkan rasa nyeri pada kuadran kanan atas abdomen. Pasien hanya mengeluhkan adanya mual yang kadang disertai muntah. Pasien juga menunjukkan adanya tanda-tanda ikterus obstruktif seperti kuning pada kulit dan sklera, urin coklat tua seperti teh, dan feses berwarna dempul. Kemudian pada pasien dilakukan pemeriksaan radiologis awal non-invasif yaitu USG abdomen, ditemukan pada kandung empedu tampak lesi hiperekhoik diameter 0,96 cm dengan *acoustic shadow*. Pada saluran empedu intrahepatik didapatkan pelebaran. Pada *Common Bile Duct* (CBD) didapatkan melebar, tampak lesi hiperekhoik diameter 1,16 cm dengan *acoustic shadow*. Sehingga pada saat itu disimpulkan terdapat batu pada *Common Bile Duct* (CBD) dengan pelebaran saluran empedu intrahepatik dan *Common Bile Duct* (CBD). Ketika dilakukan ERCP untuk ekstraksi batu pada *Common Bile Duct* (CBD) dan pemasangan *stent*, akhirnya baru diketahui adanya sebuah bayangan batu cukup besar yang pada evaluasi lebih lanjut diduga terdapat di dalam duktus sistikus. Kandung empedu tervisualisasi disertai bayangan batu di dalamnya serta gambaran pelebaran duktus sistikus yang tampaknya menekan *Common Bile Duct* (CBD). Hal ini sesuai dengan kriteria anatomis pertama pada Sindrom Mirizzi dan termasuk dalam gambaran Sindrom Mirizzi Tipe I, sehingga tidak diperlukan lagi pemeriksaan pencitraan lebih lanjut.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Sindrom Mirizzi penting untuk ahli bedah karena diagnosis preoperasi tidak selalu memungkinkan, dan karena penatalaksanaan pembedahan ini dikaitkan dengan peningkatan risiko yang signifikan dari cedera duktus empedu. Selain itu, proses inflamasi berat dengan adhesi tebal, keras, padat, dan terkait dengan pembengkakan jaringan. Kehadiran fistula kolesistobilier akan meningkatkan risiko cedera duktus bilier. Selama operasi, pembedahan *Calot's Triangle* bisa menyebabkan cedera duktus empedu atau perdarahan yang berlebihan, serta munculnya morbiditas lain seperti sepsis, striktur saluran empedu, dan sirosis bilier sekunder. Penatalaksanaan pembedahan Sindrom Mirizzi tidak menggunakan pendekatan yang benar-benar standar dan harus bersifat individual, tergantung kemudahan kasus dan keahlian dari tim bedah. Namun, beberapa *guidelines* dapat ditarik dan telah digunakan selama beberapa tahun terakhir.^{3,8,9}

Sindrom Mirizzi Tipe I bisa diselesaikan hanya dengan kolesistektomi klasik. Kasus-kasus kronis yang luas atau peradangan akut *Calot's Triangle* bisa dengan aman

dilakukan kolesistektomi subtotal dengan hasil yang sangat baik. Kolesistektomi subtotal dimulai dengan memilih tempat yang mudah, lebih sering di daerah fundus, atau pada beberapa kasus pada *Hartmann's Pouch* atau bahkan di atas batu empedu yang menempel, untuk membuka dinding kandung empedu. Batu empedu kemudian dikosongkan dan kandung empedu mulai didiseksi pada bagian fundus. Terkadang, batu empedu menempel erat pada dinding kandung empedu dan harus diekstraksi dengan mukosa atau seluruh dindingnya, tetapi kadang pada kasus lain batu empedu cukup longgar melekat pada dinding dan mudah diambil. Duktus sistikus bisa diidentifikasi dari dalam kandung empedu yang terbuka dan dieksplorasi mencari batu empedu yang tersisa. Dalam beberapa kasus, duktus sistikus akan menutup dan tidak bisa dibuka. Jika saluran empedu akan dieksplorasi, hal ini harus dilakukan melalui sayatan terpisah dan dilindungi oleh tabung Kehr.^{2,3,9}

Pada pasien ini, yang merupakan Sindrom Mirizzi Tipe I, dilakukan penatalaksanaan kolesistektomi klasik seperti penatalaksanaan pilihan dari Sindrom Mirizzi Tipe I.

Sindrom Mirizzi Tipe II ditatalaksana dengan pendekatan awal kolesistektomi subtotal pada pasien dengan fistula kolesistobilier, dilakukan diseksi dari fundus kandung empedu menuju *Hartmann's Pouch*. Kebanyakan fistula kolesistobilier terdiagnosis selama operasi, dan tidak ditemukan pada pemeriksaan preoperasi. Kandung empedu harus diangkat meninggalkan sisa berukuran sekitar 5 mm di sekitar fistula kolesistobilier untuk membantu penutupan dari saluran empedu yang rusak. Sindrom Mirizzi tipe II dapat berhasil ditangani dengan teknik ini. Eksplorasi saluran empedu harus selalu dilakukan menggunakan sayatan terpisah di distal fistula, dan dilindungi oleh tabung Kehr. Menempatkan tabung Kehr melalui fistula meningkatkan risiko kebocoran empedu dan terbentuknya striktur saluran empedu.^{3,4,9}

Sebagian besar kasus Sindrom Mirizzi Tipe III dapat ditangani dengan kolesistektomi subtotal dengan meninggalkan flap dinding kandung empedu berukuran minimal 1 cm untuk memperbaiki saluran empedu. Namun, beberapa kasus dengan peradangan dinding kandung empedu yang signifikan, akan membutuhkan prosedur lain seperti anastomosis bilioenterik ke duodenum atau hepato-jejunostomi *en-Y-de-Roux*.^{4,6,9}

Penatalaksanaan Sindrom Mirizzi Tipe IV yang disertai kerusakan ekstensif dari dinding saluran empedu adalah dengan anastomosis bilioenterik. Hepatiko-jejunostomi *en-Y-de-Roux* biasanya juga dipilih.^{4,6,9}

Sindrom Mirizzi Tipe V dapat dikaitkan dengan kondisi serius akut atau kronis dengan fistula bilioenterik

aktif atau tidak aktif, akibatnya pengobatan berbeda sesuai dengan tipe. Sindrom Mirizzi Tipe Va ditangani dengan penjahitan sederhana dengan benang *absorbable*, pada fistula bilioenterik di atas viscera yang terlibat (duodenum, perut, usus besar, atau usus kecil) dan kolesistektomi, baik total atau subtotal menurut adanya fistula kolesistobilier atau kompresi eksternal sederhana dari saluran empedu. Sindrom Mirizzi Tipe Vb masih merupakan kontroversi, namun tampaknya disarankan untuk mengobati kondisi akut terlebih dahulu (ileus batu empedu) dan setelah pasien pulih dari operasi (3 bulan atau lebih kemudian), penatalaksanaan kandung empedu sesuai dengan ada atau tidak adanya kompresi eksternal dari saluran empedu atau fistula kolesistobilier.^{3,4,9}

Kolesistektomi laparoskopi dapat dilakukan dengan hati-hati pada pasien tertentu dengan Sindrom Mirizzi Tipe I. Namun, tidak direkomendasikan untuk pasien dengan Sindrom Mirizzi Tipe II atau lebih tinggi. Selain itu, keberhasilan kolesistektomi laparoskopi pada pasien dapat diprediksi berdasarkan visualisasi duktus sistikus pada saat diseksi awal di atas *Calot's Triangle*. Serangkaian laporan kolesistektomi laparoskopi pada Sindrom Mirizzi memiliki tingkat komplikasi dari 0% sampai 60%, cedera duktus empedu dari 0% menjadi 22%, serta mortalitas berkisar antara 0% sampai 25%.

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) selain untuk diagnostik, juga memungkinkan dilakukan sfingterotomi untuk ekstraksi batu dan memfasilitasi intervensi lain seperti penempatan *stent*, atau tabung nasobilier, atau prosedur lain. Pasien dengan kolangitis akan mendapatkan keuntungan dari drainase bilier preoperasi sebagai tindakan sementara sebelum operasi definitif. Secara umum, manajemen endoskopi meliputi, drainase empedu dan pengambilan batu, serta akhirnya penyisipan *stent*. Teknik pengambilan batu standar biasanya digunakan, juga termasuk fasilitasi balon, litotripsi mekanik, dan litotripsi elektrohidrolik. Namun, ERCP telah dikenal morbiditas dan mortalitasnya, serta risiko yang harus ditimbang terhadap manfaat pada pasien yang diduga mempunyai Sindrom Mirizzi.³

Pada pasien ini dilakukan ERCP dengan sfingterotomi dilanjutkan *ductal clearance* dengan balon dan basket. Hanya keluar beberapa batu kecil dari *Common Bile Duct* (CBD). Pasien dipasang *double pigtail stent* 10 fr 7 cm. Pasca pemasangan *stent* tampak cairan empedu keluar. Tidak bisa mengevakuasi semua batu karena impaksi dan berisiko, sehingga akhirnya diputuskan untuk melakukan kolesistektomi.

SIMPULAN

Pendekatan terhadap pasien dengan kecurigaan Sindrom Mirizzi harus berhati-hati dan menyeluruh. Setiap upaya harus dilakukan untuk menetapkan diagnosis yang benar sebelum tindakan operasi, dan jika kasus ditemui selama operasi, setiap upaya harus dilakukan untuk melakukan operasi yang akurat dan dengan hati-hati dicoba untuk mengidentifikasi jenis Mirizzi, dan melakukan penatalaksanaan yang paling memadai untuk setiap kasusnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lesmana LA. *Penyakit batu empedu*. Dalam: Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2006. p.479-82.
2. Safioleas M, Stamatakos M, Safioleas P, Smyrnis A, Revenas C, Savioles C. Mirizzi syndrome : An unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases. *Int Semin Surg Oncol*. 2008; 5:12.
3. Beltran MA. Mirizzi syndrome : History, current knowlwdge and proposal of a simplified classification. *World J Gastroenterol*. 2012;18(34):4639-50.
4. Zaliekas J, Munson L. Complications of gallstones: The mirizzi syndrome, gallstone ileus, gallstone pancreatitis, complications of "lost" gallstones. *Surg Clin North Am*. 2008;88(6):1345-68.
5. Memon M, Tahir SM, Ali A, Shaikh AR, Muneer A, Shaikh NA. Mirizzi syndrome: An unusual presentation of cholelithiasis. *RMJ* 2010;35(1): 68-71.
6. Beltran MA, Csendes A, Cruces KS. The relationship of mirizzi syndrome and cholecystoenteric fistula: Validation of modified classification. *World J Surg* 2008;32(10):2237-43.
7. Sanal HT, Kocaoglu M, Bulakbasi N. Mirizzi syndrome in an icteric patient: MRI and MRCP findings. *JBR-BTR*. 2007;90(6):545.
8. Chatzoulis G, Kaltsas A, Danilidis L, Dimitriou J, Pachiadakis I. Mirizzi syndrome type IV associated with cholecystocolic fistula: A very rare condition. *BMC Surg*. 2007;7:6.
9. Aydin U, Yazici P, Ozsan I, Ersoz G, Ozutemiz O, Zeytinlu M, et al. Surgical management of mirizzi syndrome. *Turk J Gastroenterol* 2008;19(4):258-63.
10. Janes S, Berry L, Dijkstra B. Management of post cholecystectomy mirizzi's syndrome. *J Minim Access Surg* 2005;1(1):34-36.