

Ictericia obstructiva por hemobilia neoplásica, en un hígado bilobado *

Dres. RAUL PRADERI, VICTOR ZERBINO,
RICARDO CARITAT y Br. GUSTAVO GRAVINA

Relataremos la historia de un raro caso de ictericia obstructiva en una paciente portadora de excepcionales malformaciones anatómicas hepatobiliares.

Historia clínica Nº 200.424. C. S. de C., 62 años, obesa, con antecedentes de dispepsia hiposténica y episodios ictericos. Veinte días antes del ingreso, hipertermia, vómitos y dolores en hipocondrio derecho. Cinco días después, ictericia, coluria y acolia. Pese al tratamiento, la fiebre y la ictericia persisten, acompañándose de gran anorexia y adelgazamiento rápido. Las materias se recoloran.

Se interna, desaparece la fiebre. La ictericia es intensa, pero las materias son hipercoloreadas. Está obnubilada, disneica, deshidratada, con una hepatomegalia regular poco dolorosa. Es tratada con antibióticos, corticoides, suero glucoglutámico, vitaminas K y C.

Se hace diagnóstico de ictericia obstructiva posiblemente litiásica con insuficiencia hepática importante, aunque nos desconcierten las materias oscuras. Los exámenes practicados confirman esta sospecha: bilirrubina total, 35 mg. %; fosfatasa alcalina, 18 unidades Bodansky; colesterol total, 3,60; 28 unidades de timol; Hanger ++; inversión del índice albúmina-globulinas; protrombina, 22%. Por la sonda gástrica se extrae líquido achocolatado. Crasis sanguínea; 10 minutos de tiempo de coagulación y 12 de sangría con plaquetopenia, prueba del lazo positiva. Fibrinólisis normal. La insuficiencia hepática se acentúa al cuarto día del ingreso, aparece excitación y luego coma.

Pese al diagnóstico de insuficiencia hepática grave y síndrome hemorrágico, se resolvió operar dos días después por existir una obstrucción biliar evidente. Mejor hidratada, salió del coma y compensados sus trastornos de coagulación, se encontraba en mejores condiciones. Tenía entonces una leucocitosis de 24.000 con 33% de hematocrito. La V. E. S. era de 112 mm. en la primera hora.

Operación (27-II-1964; Dres. R. Praderi y Zerbino, Pte. Rouso).—Anestesia local, novo-

caína. Incisión transversa de H. D. Hemoperitoneo de 1 lt. No hay lesiones intestinales que lo expliquen, ni pancreatitis cefálica. Colédoco de consistencia firme y 8 cm. de diámetro; al puncionarlo no viene líquido. Se abre transversalmente, está lleno de coágulos viejos organizados, entre los cuales se encuentran pequeños cálculos. Se extraen vaciando completamente la vía biliar. Viene sangre roja de arriba. La exploración digital e instrumental intracoleociana y de los canales biliares derecho e izquierdo, muestra la permeabilidad de ambos y sus ramas. La extremidad inferior del colédoco tiene el aspecto de un quiste congénito con un orificio por lo cual se pasa un beniqué fácilmente a través de la papila al duodeno. Dado el gran calibre del colédoco, se coloca un tubo grueso en T y dos mechas flanqueándolo. Cierre de pared con nylon, puntos totales de apoyo.

Evolución.—Se confirmó la existencia de un síndrome purpúrico, que explicaba la hemorragia subcutánea en las inyecciones, el hemoperitoneo y la hemobilia, aunque el colédoco estaba obstruido por coágulos. El pasaje de la sangre por la papila explicó así la hipercoloreación de las materias fecales y el líquido achocolatado que venía por la sonda gástrica.

Se envió el contenido coledociano al patólogo que encontró fragmentos de un adenocarcinoma entre los coágulos. Se continuó el tratamiento con sangre fresca. La enferma mejoró, se estableció una buena diuresis, mejoró el ionograma, bajó la urea, se restableció el tránsito intestinal con melenas de poco volumen. El drenaje biliar era escaso y mezclado con sangre al principio, pero luego aumentó y se aclaró; el 5º día de operada drenó 500 c.c. Pero persiste la distensión abdominal al 8º día de operada. Aunque desde el punto de vista iónico las cifras se han equilibrado, no nos explicamos el íleo; las unidades pancreáticas son normales (8 U. Wolk). Se reabre la herida operatoria, viene un poco de sangre lacada, pero no hay peritonitis, el tubo está firme y no filtra. Persiste el íleo aunque la ictericia mejoró (las bilirrubinas bajaron de 30 a 13 mg.), pero la enferma se agravó, sin que nos explicáramos la causa. Once días después de operada fallece bruscamente en colapso.

Necropsia.—Parcial abdominal. Hígado: Separado en dos lóbulos sin ningún puente de parénquima. Existe una cisura izquierda com-

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. A. Chifflet.

Presentado en la sesión del 3 de junio de 1964 de la Sociedad de Cirugía del Uruguay.

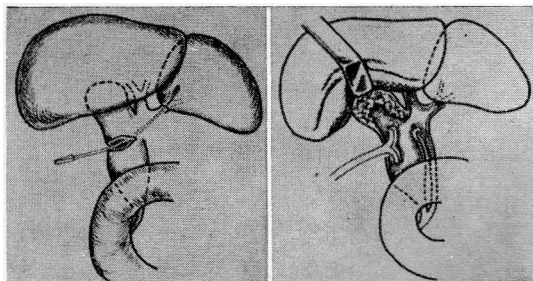


FIG. 1.

FIG. 2.

pleta, en la que se fija el ligamento falciforme. Los pedículos de ambos lóbulos están cubiertos por peritoneo en toda su circunferencia. El lóbulo cuadrado, es poco evidente, pues la vesícula biliar se encuentra cerca del borde de la cisura. El lóbulo caudado es pequeño y está unido al parénquima solamente por uno de sus bordes.

El hígado está intensamente teñido en bilis, pero no existe fibrosis. Hay dilatación de los canales biliares. El conducto hepático común se forma por la unión de los dos gruesos canales lobares. Es muy largo, llega hasta detrás del duodeno y recibe al cístico 2 cm. por encima de la ampolla de Vater. Es decir, que el colédoco tiene sólo 2 cm. de longitud. Ambos canales están algo dilatados (1 ½ cm. de calibre). La vesícula biliar es muy grande; se dispone en sentido vertical, paralela al hepático y está cubierta por el duodeno en su porción inferior. En el fondo de la vesícula, cubierto por el hígado, existe un tumor que infiltra toda la pared y vegeta hacia la luz. La vesícula adhiere al hepático en su origen y existe allí una fistula de 2 cm. de diámetro que comunica ampliamente con los hepáticos hacia arriba y con el hepático común hacia abajo. Las paredes del orificio están infiltradas por el tumor. En el cuerpo de la vesícula no hay tumor. Se

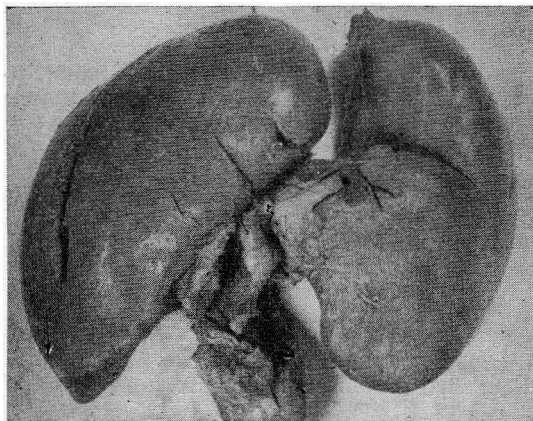


FIG. 3.

reconoce el orificio practicado en la intervención, en la cual se tomó a la vesícula por el colédoco.

En los canales biliares intrahepáticos hay bilis, pus y un poco de sangre. No hay cálculos en la vía biliar y la papila se cateteriza fácilmente. El tumor vesicular es un *adenocarcinoma* bien diferenciado con áreas de necrosis y hemorragia que infiltra los bordes de la *fistula colecistohepática*.

Páncreas: Pancreatitis aguda edematosa con algunas zonas de necrosis y hemorragia, nódulos de esteatonecrosis en la superficie pancreática. Hay elementos de fibrosis que indican la existencia de una pancreatitis crónica previa. Ambos datos se confirman por la histología.

Estómago e intestino delgado: Normales.

Ciego y colon ascendente: Pared delgada, de color rojo negruzco, presenta al corte amplias úlceras superficiales distribuidas en la mucosa irregularmente, en forma geográfica, dejando áreas aparentemente normales, y otras recubiertas por un exudado blanquecino.

Histológicamente se comprueba que en las áreas ulceradas está expuesta la submucosa y los fondos de saco glandulares. Hay focos de necrosis que toman todas las capas de la pared.

Se trata de una *colitis pseudomembranosa necrotizante*.

Peritoneo: Sólo un poco de exudado hemático entre las asas.

COMENTARIO

Dada la multiplicidad de lesiones y elementos clínicos existentes los analizaremos por separado.

Hígado bilobado.—Esta anomalía morfológica del hígado humano es excepcional. Se produce cuando una de las cisuras es libre, es decir, cuando no existe parénquima en toda su circunferencia. En este hígado parece tratarse de una cisura izquierda si tenemos en cuenta que allí se fija el ligamento falciforme, separando un lóbulo menor izquierdo de uno mayor derecho.

Según Couinaud (1) esta anomalía no ha sido citada. Pero este autor y Ton-That-Tung (30) aceptan la posibilidad de persistencia de la cisura sagital que reproduciría la situación del hígado fetal [Poirier (20)], en el cual la vesícula está alojada en un ancho canal mediano y en contacto con el ligamento redondo porque el lóbulo cuadrado está apenas desarrollado. Así sucedía en esta enferma. En este caso se trataría de persistencia de la cisura sagital.

Según Ton-That-Tung (30) hay sólo tres observaciones de casos similares publicados en la literatura, por Barlos en 1931, Zandanel en 1946 y por él mismo en 1961. De acuerdo a este autor, sería el nuestro el cuarto caso de cisura sagital persistente. En las observaciones de Barlos, Zandanel y Ton-That-Tung el lóbulo cuadrado es atrófico y así se explica el contacto entre la vesícula y el ligamento falciforme.

Colédoco corto.— La desembocadura del cístico cerca de la papila, existiendo en consecuencia un colédoco corto de 1 ó 2 cm., no es una anomalía rara. En nuestra tesis (17) sobre colecistopatías obstructivas hacemos referencia a un paciente similar, portador de un cáncer de vesícula y de esta anomalía, que operamos con una litiasis papilar, extrayendo el cálculo por el duodeno. En él también el hepático era muy fino y no tenía cálculos.

Fístula colecistohepática neoplásica.— Mirizzi (19) ha publicado varias observaciones muy bien documentadas de fístulas entre el bacinete y la vía biliar principal. Se trata de perforaciones provocadas por cálculos enclavados que ulceran la pared vesicular adherente al canal biliar contiguo. Aunque nuestra enferma tenía cálculos biliares, en ella la fístula se produjo por infiltración y necrosis tumoral.

Es interesante señalar los errores de interpretación que cometimos en la operación como consecuencia de sumarse un colédoco corto a una fístula colecistohepática alta en una vesícula paralela al hepático.

El grueso canal vertical (en realidad la vesícula) que iba desde el hígado hasta atrás del duodeno, supusimos que se trataba del colédoco y pensamos en una dilatación quística posiblemente congénita del mismo. Cuando a través de la fístula biliobiliar (que entonces ignorábamos) pasamos exploradores a ambos hepáticos, ya no dudamos que habíamos abierto el colédoco, sobre todo cuando canalizamos hacia abajo la papila. Drenada la vía biliar terminamos la intervención rápidamente (operábamos con anestesia local) por la gravedad de la enferma, sin buscar la vesícula biliar. Con gran sorpresa en la autopsia aparecieron el fondo de la vesícula (ocupado por el tumor) y el canal hepático común cuya existencia ignorábamos.

Nos dimos cuenta entonces que en realidad habíamos practicado una colecistostomía lateral en vez de una coledocotomía. Igual el drenaje fue efectivo, pues la vesícula hacía las veces de segunda vía biliar principal. En un principio pensamos que se podría tratar de una duplicación de la vía biliar, pero es más lógica la interpretación que dimos después. En los casos publicados [Rabinövitch (26)] ambos canales hepáticos (derecho e izquierdo) desembocan por separado, pero no se anastomosan arriba como en nuestra enferma.

Encontramos pocas referencias a fístulas neoplásicas colecistohepáticas, pero Johns (14) refiere casos clínicos.

Hemocolecisto.— Las hemorragias en la luz de la vesícula biliar constituyen lo que Fiessinger y Bergeret (8) llamaron hemocolecisto. Son poco frecuentes y se pueden producir por múltiples mecanismos que analizan Eisold (32), Fitzpatrick (10) y Schatzki (29).

Estos son: ruptura de aneurisma arterial en la vesícula, ulceración de la mucosa; a veces por heterotopia gástrica, colecistitis glandularis proliferans, hipertensión arterial, litiasis, tumores o trastornos hemorrápicos. Otras veces se produce por reflujo de sangre duodenal a través del Oddi, o por pasaje de sangre de origen hepático.

Las hemorragias por perforación vesicular en peritoneo o el tubo digestivo no constituyen en realidad un hemocolecisto.

Hemocolecisto y litiasis vesicular.— Es esta la causa más frecuente. Hudson y Johnson (13) encontraron sangre en las materias fecales del 13% de los litiásicos. No sería pues tan raro; Chung Lu Kuo (4) insiste en la asociación de litiasis vesicular e hipertensión arterial.

Hemocolecisto y trastornos de coagulación.— Parecería que a la litiasis se debe asociar otro factor para que se produzca la hemorragia.

Krikler (17) y Horsburgh (12) relatan observaciones de hemorragias en vesículas litiásicas durante el tratamiento con anti-coagulantes.

Hemocolecisto y cáncer de vesícula.— Quenu (25) ha señalado esta situación.

Digamos finalmente que nuestra enferma reunía las tres condiciones: litiasis, tumor vesicular y síndrome purpúrico.

Hemobilia.— Este término fue introducido por Sambloom (28) para designar las hemorragias biliares traumáticas y post-traumáticas. Estas, junto con la perforación de aneurismas arteriales en la vía biliar constituyen las causas principales de hemobilia.

Se han señalado otras como angiocolitis, trombosis portal, tumores, etc. [Kerr (16)]. Desde luego que los hemocolecistos evacuándose por el cístico determinan también la aparición de sangre en el colédoco y tubo digestivo. Con más razón en nuestra enferma, en que la vesícula además comunicaba por la fístula con la vía biliar principal.

Las hemobilias, llegando al duodeno, constituyen una causa más de hemorragia digestiva como lo señalan Kerr (16) y Valls (31).

Los aneurismas de arteria hepática pueden provocar ictericia sin hemorragias como en el caso de Cosco Montaldo (2) o con ella cuando se perforan en la vía biliar. Pero la propia presión arterial hace que la sangre pase al duodeno, apareciendo las hematemesis y melenas. Dan ictericia aunque la obstrucción no es completa [Grove (11)]. Simulan una obstrucción litíásica. Pero se trata de un síndrome coleodociano sin acolia, porque la sangre que llega al duodeno mezclada con las materias les da un color oscuro, como sucedió en nuestra enferma.

Creemos además que la absorción de proteínas sanguíneas en el tubo digestivo provoca en estos pacientes trastornos de insuficiencia hepática por hiperamonemia como sucede en las hemorragias de los cirróticos y como tal vez ocurrió en este caso. Sobre todo si recordamos que existían otros factores: anemia, infección y obstrucción biliar prolongada.

Hemobilia neoplásica. Obstrucción coledociana por coágulos.— Las hemobilias neoplásicas son raras, las hemorragias no son tan copiosas como en los aneurismas y de esa manera la sangre puede coagular formando un molde de los canales obstruyéndolos. En una publicación reciente (24) señalábamos este mecanismo sobre el cual

encontramos sólo cuatro referencias en la literatura [Mallory (18), Rudstöm (27), Fisher (9), Johns (14)]. En cuatro de ellos se trataba de tumores de hígado, sólo el segundo caso de Rudstöm era un melanoma metastásico de vesícula.

En el enfermo de Fisher y Creed (9) se hizo diagnóstico de tumor por el examen histológico del coágulo, dentro del cual había fragmentos de tejido neoplásico. Recordando esa observación al operar a esta paciente, solicitamos al Dr. Mendoza que estudiara el material y los coágulos extraídos del colédoco. Se pudo reconocer células neoplásicas y hacer el diagnóstico de un adenocarcinoma que, como en el caso de Fisher, no habíamos encontrado en la operación.

Hemoperitoneo espontáneo.— La enferma tenía una hemorragia intraperitoneal de sangre lacada, que no habíamos diagnosticado. No se encontró causa aparente en la intervención. Creemos que se debía a las alteraciones de coagulación existentes, si recordamos que la enferma sangró también por la vía biliar y posiblemente por el tubo digestivo.

Hemos señalado este mecanismo en nuestra tesis sobre hemorragias peritoneales espontáneas (22) y en ella citamos la historia de un paciente con un síndrome hemorragiparo que hizo una hemorragia peritoneal.

El año pasado comunicamos a esta Sociedad (23) dos observaciones de hemorragias peritoneales por neoplasmas de vesículas perforados. No es el caso de esta enferma porque en ella la hemorragia se hizo hacia la luz.

Pancreatitis postoperatoria.— Esta contingencia es posible en la cirugía biliar como lo ha señalado aquí hace poco uno de nosotros (V. Z.) con Delgado (6).

Anotamos tres hechos: la única amilasemia practicada era de cifras normales; existía una pancreatitis crónica previa; la enferma tenía una litiasis, pero tal vez pueda tener valor patogénico la obstrucción temporaria del colédoco distal por coágulos.

Colitis pseudomembranosa necrotizante. Las enterocolitis postoperatorias, pseudo-

membranosas, con necrosis de la mucosa y formación de membranas difteroides, son determinadas por cambios de flora intestinal provocados por los antibióticos.

En 1958, comunicamos con Abó (1) y otros, una observación de localización ileal de esta enfermedad.

Las lesiones se pueden localizar en el intestino delgado y en el colon ascendente como señala Dawson-Edwards (5). Las formas cólicas puras como este caso son raras. Aunque generalmente se acompañan de diarrea, en 30% de los casos ésta puede faltar, existiendo solamente el colapso e íleo paralítico terminal [Dixon y Weismann (7)]. Creemos que fue la causa determinante de la muerte.

RESUMEN

1) Se comunica un caso de hígado bilobado con cisura permeable. Sería el cuarto de la literatura por persistencia de la cisura sagital o el primero por persistencia de la cisura izquierda, según el criterio anatómico que se adopte.

2) Existía un colédoco corto y un cáncer de vesícula que, perforado en el hepático, constituyó una fístula biliobiliar neoplásica. Esta situación es muy rara.

3) La ictericia fue provocada por una hemorragia canalicular que obstruyó la vía biliar, determinando también una hemorragia digestiva.

4) Se han publicado sólo cuatro observaciones previas de obstrucción biliar por hemobilia neoplásica y sólo en una se hizo diagnóstico por el hallazgo de células neoplásicas en los coágulos, como aquí.

5) Existía un síndrome hemorrágico que determinó además de la hemobilia un hemoperitoneo.

6) La muerte de la enferma, once días después de operada, se produjo por una pancreatitis y una colitis necrosante pseudomembranosa.

RÉSUMÉ

1) On fait le rapport d'un cas de foie bilobé avec une scissure perméable. Ce serait le 4^{ème} de la littérature par persistance de la scissure sagittale, ou le

1^{er}. par persistance de la scissure gauche, selon le critérium anatomique que l'on adopte.

2) Il existait un cholédoque court et un cancer de vésicule, lequel, perforé à l'hépatique, constitua une fistule bilio-biliaire néoplasique. Cette situation est très rare.

3) L'ictère fut provoqué par une hémorragie canaliculaire qui obstrua la voie biliaire tout en provoquant aussi une hémorragie digestive.

4) L'on ne publia que 4 observations préalables d'obstruction biliaire par hémobilie néoplasique, et seulement dans une d'entre elles on fit le diagnostic par la trouvaille de cellules néoplasiques dans les caillots, comme dans ce cas.

5) Il existait un syndrome hémorragique qui détermina, en plus de l'hémobilie, un hémopéritoine.

6) Onze jours après l'opération se produisit la mort de la malade par une pancréatite et une colite nécrosante pseudomembraneuse.

SUMMARY

1) A case of bilobated liver with permeable scissure is reported. According to the anatomical criteria it would be the fourth case in the medical literature due to persistence of sagittal scissure or the first one due to persistence of left scissure.

2) There was a short choledochus and a cancer of the gall bladder which perforated the common duct and formed a neoplastic bilio-biliary fistula. This condition is very uncommon.

3) Jaundice was produced by a canalicular haemorrhage, which obstructed the biliary duct and produced also a digestive haemorrhage.

4) Only four previous observations of biliary obstruction due to neoplastic haemobilia have been published, and only once, like in this case, the diagnosis was performed finding neoplastic cells in the clots.

5) An haemorrhagic syndrome generated an hemoperitoneum in addition to the haemobilia.

6) The patient died eleven days after operation from acute pancreatitis and a pseudo-membranous necrotizing colitis.

BIBLIOGRAFIA

1. ABÓ, J. C.; PRADERI, R. y otros: Enteritis necrosante aguda postoperatoria; tratamiento quirúrgico. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 29: 342, 1958.
2. COSCO MONTALDO, H.: Hígado desarterializado. Primer caso de resección en el hombre de la arteria hepática común y propia por aneurisma permeable de la arteria hepática, con sobrevida. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 28: 54, 1957.
3. COUINAUD, C.: *Le foie; études anatomiques et chirurgicales*. Paris, Masson, 1957. 530 p.
4. CHING LU KUO: Three cases of hemobilia. *Abst. Excerpta Med. Surgery*, St. Louis, 12: 1228, 1961.
5. DAWSON-EDWARDS, P. y MORRISSEY, D.: Acute enterocolitis following partial gastrectomy. *Brit. J. Surg.*, Bristol, 42: 643, 1955.
6. DELGADO, B. y ZERBINO, V.: Pancreatitis aguda postoperatoria de la cirugía biliar. *Rev. Cir. Urug.*, 35, 1965.
7. DIXON, C. y WEISMANN, R.: Acute pseudo-membranous enteritis or enterocolitis; a complication following intestinal surgery. *Surg. Clin. N. Amer.*, Philadelphia, 28: 999, 1948.
8. FIESSINGER, N.; BERGERET, A. y LEVEUF, J.: Hemocholecysts. *Rev. Gastroent.*, New York, 5: 383, 1938.
9. FISHER, E. y CREED, D.: Clot formation in the common duct. *Arch. Surg.*, Chicago, 73: 261, 1956.
10. FITZPATRICK, T.: Hemocholecyst; a neglected cause of gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Inter. Med.*, Philadelphia, 55: 1008, 1961.
11. GROVE, W.: Biliary tract hemorrhage as a cause of Hematemesis. *Arch. Surg.*, Chicago, 83: 67, 1961.
12. HORSBURGH, A. y LEVI, A.: Haematocele of the gall-bladder. *Brit. J. Surg.*, Bristol, 50: 844, 1963.
13. HUDSON, P. y JOHNSON, P.: Hemorrhage from the gall-bladder. *New Eng. J. Med.*, Boston, 234: 438, 1946.
14. JOHNS, W. y ZIMMERMAN, A.: Biliary obstruction due to hemobilia caused by liver cell carcinoma. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 153: 706, 1961.
15. JONES, C.: Carcinoma of the gall-bladder; a clinical and pathologic analysis of fifty cases. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 132: 110, 1950.
16. KERR, H.; MENSCH, M. y GOULD, E.: Biliary tract hemorrhage; a source of massive gastro-intestinal bleeding. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 131: 790, 1950.
17. KRIKLER, D. y MARKS, C.: Haemobilia. *Lancet*, London, 1: 135, 1963.
18. MALLORY, T.: Hepatoma with invasion of cystic duct and metastasis to third lumbar vertebra. En: Cases records of the Massachusetts General Hospital. *New Eng. J. Med.*, Boston, 237: 673, 1947.
19. MIRIZZI, P.: *Chirurgie du système du canal hépatique; lésions bénignes*. Paris, Masson, 1962, 203 p.
20. POIRIER, P. y CHARPY, A.: *Traité d'anatomie humaine*. Paris, Masson, 1914, v. 4, p. 117.
21. PRADERI, R.: *Etiopatogenia de la colecistopatía obstructiva*. Montevideo, 1959. Tesis Doctorado (inérita).
22. -----: *Hemoperitoneo espontáneo en el hombre*. Montevideo, 1959. Tesis (Premio Nario).
23. -----; PARODI, H. y DELGADO, B.: Tratamiento de las obstrucciones neoplásicas de la vía biliar suprapancreática. *An. Fac. Med.*, Montevideo, 49: 221, 1964.
24. ----- y PRADERI, L.: Hemoperitoneo por perforación de neoplasma de vesícula biliar. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 34: 110, 1963.
25. QUENU, J. y MASSEBOEUF, A.: Un cas d'hémocholécyste calculeux et cancéreux; cholécystectomie survie de 14 ans. *Presse Med.*, Paris, 49: 462, 1941.
26. RABINOVITCH, J.; RABINOVITCH, P. y ZISK, H.: Rare anomalies of the extrahepatic bile ducts. *Ann. Surg.*, Philadelphia, 144: 93, 1956.
27. RUDSTÖM, P.: Hemobilia in malignant tumours of the liver. *Acta Chir. Scand.*, Stockholm, 101: 243, 1951.
28. SAMBLOM, P.: Hemorrhage into the biliary tract following trauma. "Traumatic Hemobilia". *Surgery*, St. Louis, 24: 571, 1948.
29. SCHATZKI, S.: Hemobilia. *Radiology*, Syracuse, 77: 717, 1961.
30. TON THAT TUNG: *Chirurgie d'exérèse du foie*. Paris, Masson, 1963. 336 p.
31. VALLS, A. y ARRUTI, C.: Hemorragias masivas por la vía biliar principal. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 27: 81, 1956.
32. VON EISOLD, G.: Über blutungen aus den gallenwegen. *Der. Chirurg.*, 32: 32, 1961.

DISCUSION

Dr. Giuria: Quiero felicitar al Dr. Praderi y sus colaboradores por este trabajo que es tan interesante y lleno de enseñanzas. No lo voy a comentar en extenso. El Dr. Bermúdez tiene un caso no neoplásico, intervenido de una malformación congénita muy parecida a ésta, pero con la diferencia que esa gran bolsa, que viene a significar lo que sería prácticamente vesícula y quizá un colédoco derecho, tiene comunicaciones en puente con otro colédoco que viene desde la parte alta con una bifurcación al lóbulo izquierdo y derecho. El caso era realmente interesante. Se trataba de un muchacho muy joven, se le hizo una coledocoduodenostomía, es decir, una comunicación entre esa bolsa y el duodeno, con la cual se solucionaron los problemas que presentaba el enfermo.

Lo pongo en conocimiento del Dr. Praderi porque quizás esto sirva de interpretación a la fístula que él acaba de llamar colecistohepática, que podría en último caso, también ser

una comunicacion persistente de origen congénito. En lo que respecta a fístulas colecistocolédocianas, a fines del año 57, tomamos el tema porque nos interesaba por una serie de problemas; había publicados en el mundo diez casos, de los cuales cuatro eran de Mirizzi que era el autor que tenía más casos publicados. En la revisión que hizo el Dr. Pablo Correia Tabares, en el Servicio de Mallet Guy, en Lyon, en los casos operados se encontraron doce fístulas colecistocolédocianas o colecistohepáticas o cisticocolédocianas, en fin, todas las variedades; el trabajo que fue publicado en el año 1958.

Dr. Cosco Montaldo: Quiero destacar la importancia bibliográfica nacional del caso presentado por el Dr. Praderi, puesto que es enormemente excepcional.

Indudablemente esta malformación congénita triple desde el punto de vista de la biloculación del hígado, la entrada baja en la desembocadura del cístico y la vesícula vertical están de acuerdo.

Es importante lo siguiente: dado que se ha demostrado que el hígado derecho e izquierdo es diferente desde el punto de vista anatómico al del punto de vista vascular y canalicular, puesto que uno sigue el ligamento redondo y el otro sigue una línea que va desde la vesícula hasta la vena cava, parece ser que en este caso, es una biloculación anatómica si no es una biloculación vascular, por el hecho que como debe ser así, el lóbulo cuadrado estaba muy atrofiado. Es decir, que esto tendría también el interés de ser un caso que demostraría la malformación, la diferencia de los lóbulos anatómicos con los lóbulos funcionales vasculares.