

11237
Luj
1980



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
" FEDERICO GOMEZ "

ANORMALIDADES ANATOMICAS DE LA UNION
PANCREATICO-COLEDOCO DUODENAL EN
LA ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES
EXTRAHEPATICAS.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
P R E S E N T A :
DR. LUIS LUZIO QUISBER VELASQUEZ

Director de Tesis
DR. PEDRO VALENCIA MAYORAL

Asuta

Ramiro...



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
I.- ANTECEDENTES.....	1
II.- EMBRIOGENESIS Y PATOGENIA.....	5
III.- ETIOLOGIA.....	9
IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
V.- OBJETIVOS.....	18
VI.- HIPOTESIS.....	19
VII.- MATERIAL Y METODOS.....	20
VIII.- PRESENTACION DE LA INVESTIGACION.....	21
IX.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION.....	23
X.- PRESENTACION DE RESULTADOS.....	24
XI.- DISCUSION.....	34
XII.- CONCLUSIONES.....	36
XIII.- BIBLIOGRAFIA.	

I.- ANTECEDENTES

La atresia de las vías biliares extrahepáticas es la falta de luz y permeabilidad de todo o parte del árbol biliar extrahepático. No es secundaria a causas obvias tales como malformaciones congénitas o neoplásicas. Es una entidad nosológica exclusiva de la infancia producida por un daño directo al árbol biliar, destructivo, progresivo e irreversible.

Desde que Kasai y sus colaboradores (1-2-3-4) demostraron en forma convincente que la atresia de las vías biliares es una enfermedad susceptible de tratamiento quirúrgico, el estudio del neonato y lactante menor con colestasis ha sufrido cambios notables; hasta entonces el enfoque que se le daba a esta enfermedad tenía una filosofía pesimista, antes de los estudios de Kasai esta anomalía se le había clasificado en atresia corregible y no corregible (5).

Después de los estudios de Kasai todas las variedades anatomopatológicas de la atresia de las vías biliares extrahepáticas son susceptibles de tratamiento quirúrgico, Dados los cambios irreversibles que ocasionan el daño hepático por la atresia de las vías biliares, urge establecer el diagnóstico diferencial entre dos entidades: Colestasis intrahepática y atresia de las vías biliares extrahepáticas.

Ha quedado establecido por diferentes observadores que el plazo crítico para lograr restitución del tránsito de las vías biliares, sin comprometer la reversibilidad de los cambios que se suceden en el hígado, es dentro de los tres primeros meses de vida, alrededor del día 70 de vida extrauterina.

Muchos han sido los métodos y procedimientos que se han propuesto para establecer el diagnóstico diferencial entre las enfermedades que producen colestasis y la atresia de las vías biliares extrahepáticas antes de decidir la laparotomía exploradora como el método más seguro de diagnóstico. Cabe mencionar los siguientes: Bilirrubinemia directa (6), fosfatasa alcalina (7), biopsia percutánea del hígado (8), aspiración duodenal de Green (9), gamagrafía nuclear con tecnecio 99 (10), rosa de Bengala con I-131 (11), pruebas de peróxido (12), absorción de vitamina E (13), determinación de 5-alfa nucleotidasa (14), determinación de alfa feto proteínas (15), determinación de lipoproteínas X(16) pretratamiento con fenobarbital (17), colangiografía transparietohepático con la aguja de Shiba (18), colangiografía endoscópica a través de laparoscopia y colangio-pancreatografía retrógrada transendoscópica (19); todas ellas en las diferentes épocas han sido señalados como métodos inequívocos de diagnóstico pero finalmente la experiencia ha demostrado que cada uno de ellos tiene un margen de error de falsos positivos muy importantes, y que la conjunción de algunas, propuestas en diferentes protocolos de estudios alcanzan a dar hasta un 65% de certeza en el establecimiento de un diagnóstico confiable en aquellos pacientes donde la evolución de la enfermedad llega al margen crítico de la duda entre las dos entidades nosológicas que se quiere descartar. La biopsia hepática (20) con aguja en un procedimiento fácil y bien tolerado en los neonatos, lactantes y niños mayores; sin embargo la interpretación de los aspectos histopatológicos son siempre difíciles, debido a la coincidencia entre hepatitis y síndromes colestásicos ambos de origen intrahepático o extrahepático.

Los cambios en el hígado del neonato incluyen células gigantes y eritropoyesis extramedular, éstos cambios se mantienen alrededor de los tres primeros meses. La proliferación de conductos en el espacio porta aunado a colangitis edema y colestasis son auxiliares claves en el diagnóstico de atresia de las vías biliares extrahepáticas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: De la AVBEH incluye una gran variedad de entidades que a continuación se detalla algunos datos que pueden ser citados en ésta diferenciación. Para establecer la diferenciación entre AVBEH y hepatitis neonatal (21) puede hacerse sobre bases clínicas o sólo por laparotomía exploradora y también por colangiograma transoperatorio. Estudio inicial del neonato que presenta ictericia al finalizar el primer mes de vida incluye eliminar las posibles relaciones con enfermedades infecciosas como pueden ser toxoplasmosis, sífilis, virus de rubeola, citomegalovirus, virus herpética. Con relaciones genéticas como: Galactosemia, deficiencia del alfa 1 antitripsina, tirosinosis, fibrosis quística, enfermedad de Niemann Pick, síndrome de Turner, síndrome de Menkes, síndrome de Zellweger y finalmente con otras enfermedades relacionadas como: Enfermedades hemolíticas, sepsis, hemorragia, obstrucción del tracto intestinal superior, síndrome de bilis espesa sin hemolisis, ictericia por seno materno, Lucey - Driscoll, Crigler Najjar e hipotiroidismo, etc. (22).

COMPLICACIONES: La colangitis postoperatoria, la hipertensión portal progresiva y la insuficiencia hepática son -

las complicaciones postoperatorias más serias a corto y me
diano plazo (23).

El trasplante hepático puede ser considerado en aquellos casos donde falla la operación de Kasai, aunque la mayoría de los trasplantes hechos hasta ahora en niños no tienen una buena perspectiva.

La indicación para transplantar incluyen aquellos casos - con anomalías en la coagulación de la sangre (insuficiencia hepática, várices gastroesofágicas, ascitis y colan
gitis recurrente. Deberá tomarse en cuenta el apoyo familiar del paciente, el niño debe pesar más de 10 Kg y tener por lo menos más de 10 meses; el calibre de la vena porta de
be ser mayor de 5 mm.

Las estadísticas han revelado después de 5 años hay un 64% de sobre vida en los transplantados, la evolución a largo - plazo es desconocida. (24).

Alrededor del 50% de los niños idóneos para ser transplantados han muerto por falta de un donador.

II.-EMBRIOGENESIS Y PATOGENIA

En el origen de la atresia de las vías biliares debe establecerse claramente una diferencia embriológica para la vía extrahepática y para la vía intrahepática. Para la vía extrahepática existe una teoría que postula un defecto del desarrollo congénito lo que explicaría en más del 90% de las causas de la falta de permeabilidad de la misma - (25). El sistema de conductos extrahepáticos y vesícula biliar así como el primordio ventral del páncreas proceden del divertículo hepático cuya porción distal también da origen al hígado.

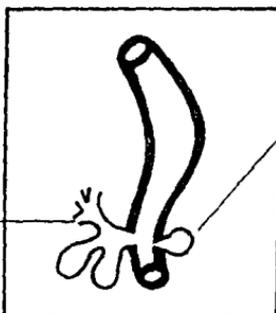
Entre la cuarta y quinta semana (figura 1 A) del desarrollo ocurre la elongación de las vías biliares extrahepáticas, en ésta fase estos conductos al igual que el duodeno son cordones sólidos de células. El establecimiento de las luces de los conductos empiezan en la sexta semana (fig. 1 A) en el colédoco y progresa lentamente en sentido distal desde el duodeno hasta el hígado; hasta el final de la séptima semana (fig. 1 B) la luz se ha extendido hasta la vesícula biliar, esta última se recanaliza al final de la duodécima semana.

En los conductos pancreáticos en forma extraña parece no existir en su desarrollo una fase sólida como hecho crítico en el desarrollo; la porción proximal del divertículo hepático suele ser absorbida por la pared intestinal de forma que el colédoco y el conducto pancreático penetran en el duodeno uno junto al otro, esta disposición persistirá en un 25% de los adultos, el resto el tabique entre los conductos desaparecerá a nivel de la submucosa durante la octava semana.

El no desarrollo del hígado y del páncreas a partir de este sistema de divertículo endodérmico raras veces o nunca ocurre. La importante fuente de anomalías radica en la no conversión en tubos permeables de las conexiones embrionarias entre el hígado y el intestino. La atresia biliar extrahepática puede afectar a un segmento de un conducto a todo un conducto o a todo el sistema. El conducto defecatorio puede estar estenosado, puede existir pero ser sólido o puede quedar reducida a una banda fibrosa que fácilmente pasa inadvertida. Es difícil hablar de agenesia sobre todo cuando el hígado, páncreas y duodeno están presentes, por lo que se refiere al término de atresia aún cuando existan vestigios fibrosos de las vías. Raras veces los conductos pueden ser hipoplásicos. Otra posibilidad es que el crecimiento del epitelio no consigue mantenerse con la elongación de las vías biliares extrahepáticas durante la quinta semana por lo tanto el conducto resulta atenuado y finalmente se rompe dando origen a una compleja solución de continuidad.

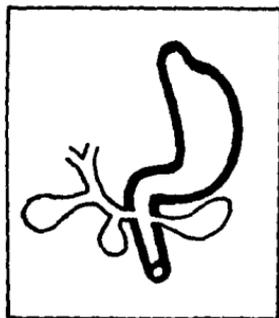
Finalmente se ha sugerido que la atresia extrahepática puede ser la continuidad de un proceso inflamatorio que previamente ha afectado la vía biliar intrahepática.

FIGURA UNO
DESARROLLO DE LOS DERIVADOS DEL EXTREMO CAUDAL
DEL INTESTINO PRIMITIVO ANTERIOR

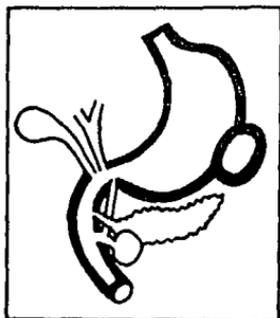


Cuarta semana
 PRIMORDIO DORSAL
 O DIVERTICULO PANCREATICO
 DORSAL

PRIMORDIO VENTRAL
 O DIVERTICULO PANCREATICO
 CRISTO VENTRAL



Sexta semana que
 ES EL MAS GRANDE Y EL QUE CERCE MAS
 HA DESARROLLADO ACIPOS
 PRIMARIOS



Septima semana

EL PRIMORDIO VENTRAL MAS PEQUEÑO
SE FUSIONA EN LA PARTE PROXIMAL DEL PANCREAS DORSAL
EL PRIMORDIO VENTRAL FORMA EL PROCESO
UNCINADO Y PARTE DE LA CABEZA DEL PANCREAS,
MIENTRAS QUE EL PRIMORDIO DORSAL MAS GRANDE
FORMA EL RESTO DEL CUERPO
TRAS LA FUSION DE LOS DOS PRIMORDIOS LOS SISTEMAS
DE CONDUCTOS SE ANASTOMOSAN Y FORMAN EL
CONDUCTO PANCREATICO.

PANCREAS DORSAL

PANCREAS VENTRAL



CONDUCTO PANCREATICO ACCESORIO (SANTORINI)

CONDUCTO PANCREATICO PRINCIPAL (WIRSIUNG)

III.-ETIOLOGIA

La etiología de la atresia de las vías biliares extrahepáticas aún es controvertida. Brent en 1962 (26) propuso dos puntos de vista el origen congénito que tiene dos principales teorías:

Primero: El proceso es una extensión de la atresia de las vías biliares extrahepáticas siendo todo el árbol biliar de origen común.

Segundo: El proceso es distinto de la atresia extrahepática, siendo los dos grupos de conductos de origen embrionario independiente; por lo que una anomalía del desarrollo de los conductos biliares extrahepáticos (27) o anomalías en el árbol vascular (28) explicaría la génesis de la AVBEH. Otra teoría postula que es parte de un espectro de enfermedades inflamatorias (29) intrauterinas. Finalmente la teoría más aceptada y mejor documentada es la que postula un proceso viral que daña el epitelio de los conductos biliares; muchos virus se han implicado en la génesis de la atresia de las vías biliares. Landing en 1974 (30-31) resumió en un interesante trabajo los resultados de un estudio efectuado en el Children Hospital of Philadelphia sobre los aspectos virológicos en la patogenia post-inflamatoria de la atresia de las vías biliares extrahepáticas entre ellos al virus B de la hepatitis (32-33-34-35-36-37-38), citomegalovirus y rubeola (39). Recientemente se ha encontrado al Reovirus tipo III como agente viral más constantemente involucrado en la génesis de la atresia de las vías biliares extrahepáticas (40-41-42). La atresia de las vías biliares extrahepáticas se ha asociado también a síndrome de heterotaxia visceral variedad poliesplenia (43 -

44), con anomalías cromosómicas (45) y como forma familiar (46).

Cabe señalar que el tamaño de la estructura ductal es considerado de mucha importancia para el tratamiento quirúrgico. De acuerdo al tamaño de la luz de los conductos (47) se han clasificado en tres grupos:

TIPO I: Cuando el diámetro del conducto interno es mayor de 100 micras.

TIPO II: Cuando el diámetro ductal es menor de 100 micras.

TIPO III: Donde solamente hay fibrosis sin estructura ductal.

Sin embargo estudios relativamente recientes por Miyano y Cols han señalado que la atresia de las vías biliares extrahepáticas es debida a una anomalía en la unión pancreático-colédoco-duodenal.

Histológicamente fueron estudiados por Miyano, Suruga, Suda y (48) Tsushiga los conductos biliares, pared duodenal y tejidos adyacentes a la ampolla de Vater, efectuaron 28 autopsias de casos de atresia de las vías biliares extrahepáticas no corregibles, se observó una alta incidencia de anomalías en la unión pancreático-colédoco-duodenal; los hallazgos fueron sugestivos de que la atresia de las vías biliares extrahepáticas pueden ser producidas en algunos pacientes por un reflujo del jugo pancreático secundario a anomalías en esta unión.

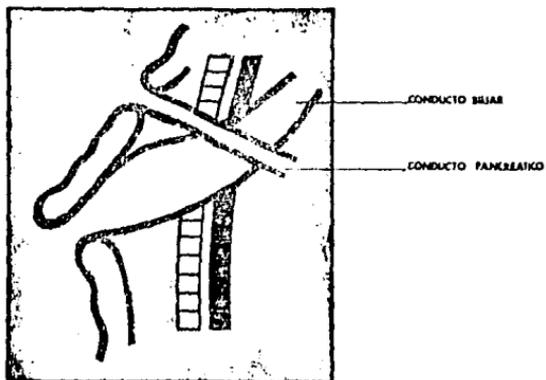
Estos autores efectuaron 21 autopsias de los 28 y fueron estudiados con la técnica de secciones seriadas transversales y 7 casos fueron estudiados con la técnica de secciones seriadas longitudinales. Se estudiaron por técnicas histopatológicas al páncreas, y la segunda sección del duodeno. Los hallazgos fueron estructuras ductales discontinuas con un epitelio columnar o cuboide y un diámetro de más de 100 micras. No hubo fibrosis dentro de la estructuras ductales, otros hallazgos fueron grados variables de infiltración celular, proliferación vascular, fibrosis alrededor del tejido ductal; clasificaron en tres tipos de acuerdo a -

los hallazgos de estructuras ductales relacionados particularmente -
con el diámetro interno y los cambios en el tejido circundante.

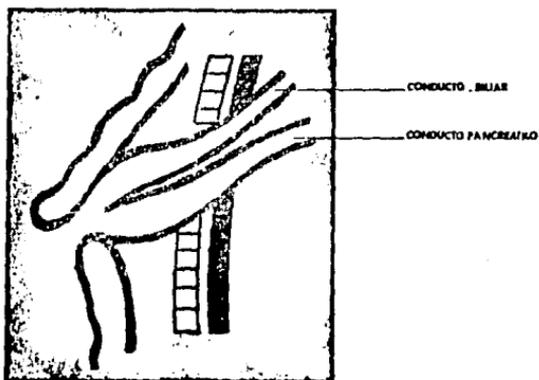
A raíz de estos estudios se ha visto que la desembocadura del COLEDO
CO-PANCREATICO pueden ser de tres tipos. (Fig. 2 A y fig. 2 B).

FIGURA DOS
ALTERACIONES ANATOMICAS DE LA UNION
PANCREATICO COLEDOCO DUODENAL
EN LA ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

Tipo
uno

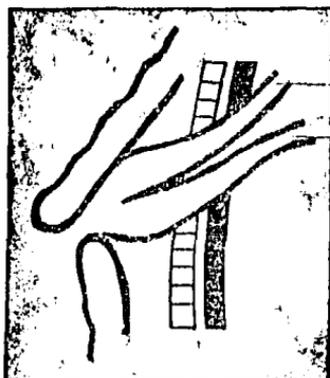


Tipo
dos



TIPO TRES

(a)



CONDUCTO BILIAR

CONDUCTO PANCREÁTICO

(b)



CONDUCTO BILIAR

CONDUCTO PANCREÁTICO

TIPO I: Cuando ambos conductos se abren separadamente.

TIPO II: Cuando ambos conductos se abren en el mismo sitio, pero no forma un canal común.

TIPO III: Cuando se forma un canal común, este grupo a su vez se subdivide:

TIPO III-A: (CASOS CONTROLES) Cuando la unión de los conductos se hace en la mucosa o submucosa, y sus características son:

- 1.-La unión del conducto biliar y del conducto pancreático está situada en la mucosa o en el trayecto submucoso del duodeno.
- 2.-El canal es corto, de 2 mm (promedio 1.3 mm)
- 3.-El esfínter de Oddi está bien desarrollada especialmente en la porción distal del colédoco.
- 4.-El conducto biliar común y conducto pancreático penetra a la muscularis propia del duodeno oblicuamente en un ángulo y casi en paralelo.
- 5.-El ángulo de la unión del conducto biliar común y el conducto pancreático es muy agudo.

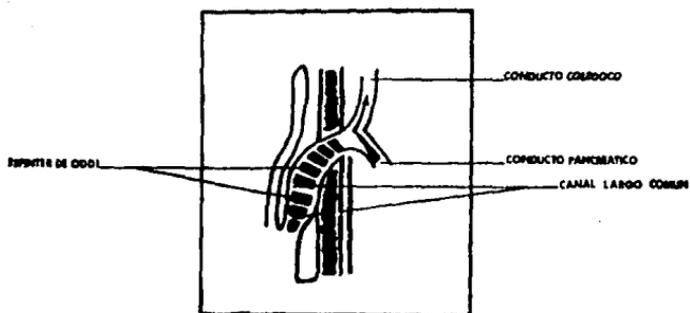
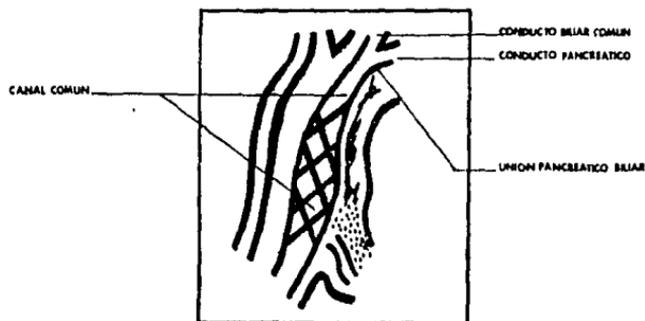
TIPO III-B: Estos hallazgos se encontraron en la atresia de las vías biliares extrahepáticas y fueron los siguientes:

- 1.-La unión del conducto pancreático y el conducto biliar está situada por fuera de la muscularis propia del duodeno.
- 2.-La longitud del canal común es más larga aproximadamente 6 mm.
- 3.-El canal común está rodeado de un esfínter de Oddi bien desarrollado, pero a nivel de la parte distal del colédoco está hipoplásico.
- 4.-El canal común pasa la pared del duodeno en un ángulo mucho más recto.
- 5.-En los casos de atresia de las vías biliares extrahepáticas (50%)

fue difícil identificar la continuidad ductal en el área de parénqui
ma pancreática.

De acuerdo a los hallazgos de la unión pancreático-colédoco-duodenal en la atresia de las vías biliares extrahepáticas, los autores sostienen que el origen de la atresia se debe al reflujo del jugo pancreático hacia el colédoco por la deficiencia del mecanismo esfintérico del colédoco. Cabe señalar que ya en 1969 Babbitt (49) propuso por primera vez este concepto pero para etiología del quiste del colédoco ; postuló que el reflujo producía colangitis y posteriormente dilatación del conducto biliar común. La evidencia de que el reflujo se produce es el alto contenido de amilasa que se puede obtener en la cavidad del quiste del colédoco. Miyano y otros no han demostrado evidencia definitiva de reflujo pancreático al interior de los conductos biliares en los casos de atresia de las vías biliares extrahepáticas como fue hecho por Babbitt en los casos de colédoco; además existen dos diferencias más entre quiste de colédoco y atresia de las vías biliares extrahepáticas. La primera es que la longitud del canal común es mayor en los casos de quiste de colédoco, segunda que la in
cidencia de anomalías de la unión del conducto biliar común y el
conducto pancreático fue del 100% en quiste de colédoco y del 60% en
la atresia de las vías biliares extrahepáticas (fig. 3).

FIGURA TRES



EL MECANISMO DE EFLUJO PANCREATICO DENTRO DE LA VIA BILIAR

IV.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que aún hay muchos puntos oscuros en el conocimiento de los mecanismos por los cuales se desarrolla la atresia de las vías biliares extrahepáticas y a que en nuestro medio no existe ningún trabajo encaminado a esclarecer, se desarrolló éste trabajo con el propósito de revisar retrospectivamente los casos de AVBEH que se han presentado en el Hospital Infantil de México en el periodo de 1980 a 1985 para comparar los hallazgos de los diferentes cortes histológicos de la unión pancreático-colédoco-duodenal con lo señalado por el trabajo de los doctores Miyano Suruga, Suda Tsushiga.

Por lo que se hizo necesario hacer una revisión dirigida en busca de anomalías anatómicas de la unión pancreático-colédoco-duodenal en todos los pacientes operados por atresia de las vías biliares extrahepáticas en el Hospital Infantil de México.

V.-OBJETIVOS

- 1.-Analizar de manera retrospectiva las anomalías de la unión pancreático-colédoco-duodenal en la atresia de las vías biliares extra hepáticas, para conocer su frecuencia, tipos de anomalías y posibles alteraciones histológicas.
- 2.-Correlacionar nuestros hallazgos y experiencia en el Hospital Infantil de México con los reportados en la literatura mundial.

VI.-HIPOTESIS

Existen anomalías anatómicas de la unión pancreático-colédoco-duodenal en la atresia de las vías biliares extrahepáticas que permiten el reflujo del jugo pancreático lo que puede influir en la génesis de ésta entidad nosológica.

VII.-MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de autopsias y estudios anatomopatológicos post mortem de pacientes con atresia de las vías biliares extra hepáticas durante los últimos cinco años (1980-1985) mediante un estudio retrospectivo de los diferentes cortes histopatológicos en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Infantil de México. Además se efectuaron nuevos cortes para la exploración de la unión pancreático-coledóco-duodenal, se explora si los conductos pancreáticos y biliares drenaban en forma común, por separado y a qué nivel se unen.

Se investigaron signos histológicos de daño de reflujo tales como la integridad del epitelio, necrosis coagulativa y metaplasia epitelial. Estructuras ductales discontinuas epitelio columnar o cuboide, diámetro, fibrosis dentro de la estructura, infiltración, proliferación vascular, fibrosis alrededor del tejido ductal.

El responsable del estudio supervisó personalmente y en forma diaria el llenado de hojas, los protocolos de autopsias de dichos casos archivados en el Departamento de Patología, recolección de los tejidos, los diferentes cortes histológicos, incluyendo los nuevos cortes para explorar la unión pancreático-colédoco-duodenal de los bloques de parafina en la atresia de las vías biliares extrahepáticas.

VIII. -PRESENTACION DE LA INVESTIGACION

Este grupo reúne las siguientes características; es descriptivo, con un grupo comparativo, la observación se hizo en un grupo específico, transversal y retrospectivo, la información se obtuvo en forma directa de los expedientes clínicos de los pacientes sometidos a estudio anatómopatológico de la atresia de las vías biliares extrahepáticas de 1980 a 1985 en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y del protocolo de autopsias de dichos casos archivados en el Departamento de Patología. Los tejidos almacenados en el servicio, de las laminillas de los cortes histológicos y finalmente de los bloques de parafina, se realizaron nuevos cortes a tres niveles, además de tinciones de Mason y Pas cuando fue necesario.

Este grupo es descriptivo de las observaciones de anomalías anatómicas de la unión pancreático-colédoco-duodenal en la atresia de las vías biliares extrahepáticas. No podemos realizar estudio analítico debido a que nuestro grupo en estudio no es significativo, solamente podemos realizar estudio comparativo con los hallazgos en los diferentes cortes histológicos de la unión pancreático-colédoco-duodenal con los señalados por el trabajo de los doctores Miyano y Cols.

Se utilizó un grupo comparativo con características similares a las del grupo problema tanto como la edad, el estar hospitalizado en ésta Institución con motivo de ingreso cualquiera que no fuese atresia de las vías biliares extrahepáticas o tuviese relación con colestasis intrahepático. Este grupo se obtuvo por apareamiento de edades mediante la selección de expedientes clínicos y protocolos de autopsias.

IX.-DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Todos los pacientes en este estudio, estuvieron hospitalizados en los Servicios de Medicinas o Cirugía en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante los años 1980 a 1985.

Para la selección de cada paciente, debían llenarse los siguientes requisitos:

- 1.-A todos se les efectuó DERIVACION PORTOYEYUNOANASTOMOSIS POR LA TECNICA DE KASAI por la atresia de las vías biliares extrahepáticas.
- 2.-A todos se les practicó ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO DE LA UNION PANCREATICO-COLEDOCO-DUODENAL en casos de atresia de las vías biliares extrahepáticas.

X.- PRESENTACION DE RESULTADOS

Se revisaron 8 casos clínicos de pacientes con atresia de las vías biliares extrahepáticas en el Hospital Infantil de México "Federico - Gómez", durante el periodo de 1980 a 1985.

Sólo cinco casos fueron los que tuvieron material en el estudio - post mortem del Servicio de Anatomía Patológica. Además se seleccionaron cinco niños sin AVBEH, que forman el grupo comparativo.

Cuatro casos de AVBEH fueron operados practicandose en todos ellos derivaciones hepato-bilio-intestinales, sólo un caso no se operó por muerte preoperatoria.

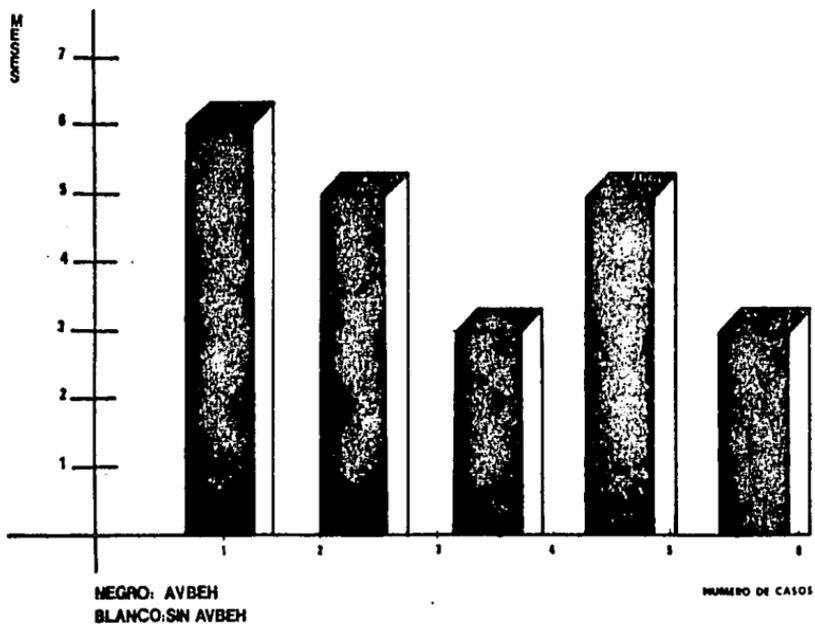
Los casos controles fueron muertes por causas extrahepáticas. Los - cinco casos de AVBEH correspondieron a menores de seis meses de vida - con predominio del sexo femenino de 4:1, (grafica 1).

El grupo de comparación también correspondieron a menores de seis - meses de vida, con predominio del sexo masculino de 3:2..

GRAFICA UNO

EDAD DE LOS PACIENTES POR APAREAMIENTO ENTRE GPQ. DE ESTUDIO Y GPQ. CONTROL.

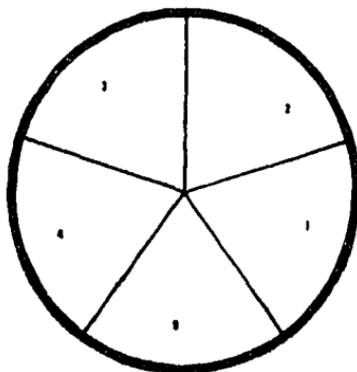
EDAD



GRAFICA DOS
CUADRO COMPARATIVO DEL SEXO DE LOS PACIENTES EN ESTUDIO
SEXO

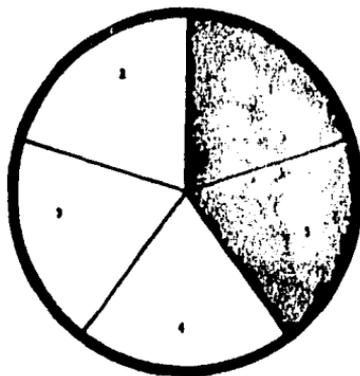
GRUPO CON ATRESIA DE VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

MASCULINO



GRUPO SIN ATRESIA DE VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

FEMENINO



ALTERACIONES MACROSCÓPICAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y GRUPO DE CONTROL

Las alteraciones macroscópicas (protocolo de autopsias) en la atresia de las vías biliares extrahepáticas de los cinco casos estudiados, fueron los siguientes:

Necrosis pancreática: En el caso tres y cuatro.

Hipoplasia de la vesícula biliar: El segundo, cuarto y quinto casos.

Ausencia de vesícula biliar: Sólo en el tercer caso.

Aumento de volumen hepático y nódulos parenquimatosos: Se encontraron en los cinco casos.

Hemorragia duodenal: Sólo en el tercer caso.

En el grupo control no se encontraron alteraciones macroscópicas en el páncreas, vesícula biliar, hígado y duodeno.

CUADRO 1

ALTERACIONES MACROSCOPICAS EN LA AVBEH

CASOS	1	2	3	4	5
NECROSIS PANCREATICA	-	-	+	+	-
HIPOPLASIA DE LA VESICULA BILIAR	-	+	-	+	+
AUSENCIA DE LA VESICULA BILIAR	-	-	++	-	-
AUMENTO DE VOLUMEN HEPATICO Y NODULOS PARENQUIMATOSOS	++	++	++	++	++
HEMORRAGIA DUODENAL	-	-	+	-	-

ALTERACIONES MACROSCOPICAS EN EL GRUPO CONTROL SIN AVBEH

CASOS	1	2	3	4	5
NECROSIS PANCREATICA	NO	NO	NO	NO	NO
HIPOPLASIA DE LA VESICULA BILIAR	SIN ALTERACIONES				
AUSENCIA DE LA VESICULA BILIAR	SIN ALTERACIONES				
AUMENTO DE VOLUMEN HEPATICO Y NODULOS PARENQUIMATOSOS	SIN ALTERACIONES				
HEMORRAGIA DUODENAL	SIN ALTERACIONES				

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO 2

CLASIFICACION DEL DIAMETRO DEL CONDUCTO INTERNO EN LA
AVBEH DE ACUERDO A MIYANO, SURUGA, SUDA Y TSUCHIGA

- =====
- TIPO I : Cuando el diámetro es mayor de 100 micras.
 - TIPO II : Cuando el diámetro es menor de 100 micras.
 - TIPO III : Fibrosis sin estructura ductal.
- =====

CLASIFICACION DE LA DESEMBOCADURA COLEDOCO-PANCREATICO-
DUODENAL EN LA AVBEH DE ACUERDO A MIYANO, SURUGA, SUDA
Y TSUCHIGA.

- =====
- TIPO I: Cuando ambos conductos se abren separadamente
a la segunda porción del duodeno.
 - TIPO II: Cuando ambos conductos se abren en el mismo
sitio y no forma canal común.
 - TIPO III: Cuando se forma un canal común y éste se sub
divide en:
 - TIPO III-A: Cuando la unión de ambos conductos se hace
en la mucosa o submucosa.
 - TIPO III-B: Cuando la unión de los dos conductos se ha
ce antes de la muscularis.
- =====

Todos los casos de atresia de las vfas biliares extrahepáticas se lograron encuadrar en la clasificación respectiva de diámetro interno de conducto biliar extrahepático de la unión pancreático-colédoco-duodenal; por lo cual se demostró que existen anomalías anatómicas de ésta unión, además de signos histológicos de daño de las vfas biliares.

De acuerdo a la clasificación del diámetro interno se consiguieron: Dos casos de tipo I, dos casos de tipo II y un solo caso de tipo III. (Ver cuadro 3)

De acuerdo a la clasificación de tipo de desembocadura del conducto colédoco-pancreático se consiguieron: Tres del tipo III-A y dos del tipo III-B.

En el grupo control de acuerdo a la clasificación de diámetro interno los cinco casos correspondieron al tipo II, en la clasificación del tipo de desembocadura del con ducto colédoco-pancreático se encontraron cuatro casos del tipo III-A y un solo caso del tipo III-B.

CUADRO 3

CLASIFICACION ENTRE EL DIAMETRO Y LA DESEMBOCADURA COLEDOCO-
PANCREATICO-DUODENAL EN LA CASUISTICA

CASOS	DIAMETRO	DESEMBOCADURA
1	I	III-A
2	I	III-B
3	III	III-B
4	II	III-A
5	II	III-A

CLASIFICACION ENTRE EL DIAMETRO Y LA DESEMBOCADURA COLEDOCO-
PANCREATICO-DUODENAL EN EL GRUPO CONTROL

CASOS	DIAMETRO	DESEMBOCADURA
1	II	III-A
2	II	III-B
3	II	III-A
4	II	III-A
5	II	III-A

CUADRO 4

SIGNOS HISTOLOGICOS DE DAÑO DE LA ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES
EXTRAHEPATICAS SEGUN MIYANO Y COLS

CASOS	Nº	1	2	3	4	5
INTEGRIDAD DE EPITELIO		95%	0%	0%	70%	100%
METAPLASIA INTESTINAL		SI	NO	NO	NO	NO
EPITELIO COLUMNAR O CUBOIDE		COLUMNAR	NO	NO	COLUMNAR Y CUBOIDE	COLUMNAR SIMPLE
FIBROSIS DENTRO DE LA ESTRUCTURA		+	+	+++	NO	+
FIBROSIS ALREDEDOR DEL TEJIDO DUCTAL		+	+	+++	+	NO
NECROSIS COAGULATIVA		NO	+++ FIBRINOIDE	NO	NO	NO
ESTRUCTURAS DUCTALES DISCONTINUAS		SI	NO	NO	NO	NO
PROLIFERACION VASCULAR		NO	+++	++	NO	NO
INFILTRACION		MNN	+	+	++	++
			HISTIOCITOS			

CUADRO 5

SIGNOS HISTOLOGICOS DE DAÑO EN EL GRUPO CONTROL SIN AVBEH

CASOS	Nº	1	2	3	4	5
INTEGRIDAD DE EPITELIO	90%	10%	100%	100%	100%	100%
METAPLASIA INTESTINAL	NO	NO	NO	NO	NO	NO
EPITELIO COLUMNAR O CUBOIDE	COLUMNAR	COLUMNAR	COLUMNAR	NO	COLUMNAR	COLUMNAR
FIBROSIS DENTRO DE LA ESTRUCTURA	NO	+	NO	NO	NO	NO
FIBROSIS ALREDEDOR DEL TEJIDO DUCTAL	NO	NO	NO	+	NO	NO
NECROSIS COAGULATIVA	NO	NO	NO	NO	NO	NO
ESTRUCTURAS DUCTALES DISCONTINUAS	SI	+++	NO	NO	NO	++
PROLIFERACION VASCULAR	NO	NO	SI	NO	NO	+
INFILTRACION	NO	NO	NO	NO	NO	NO

XI.-DISCUSION

Los pacientes con atresia de las vías biliares extrahepáticas constituyen una patología poco común, el presente estudio está constituido sólo por cinco casos clínicos, que fueron autopsiados en el Hospital Infantil de México en un periodo de cinco años (1980-1985). Todos los pacientes con atresia de las vías biliares extrahepáticas intervenidos tenían tres o más meses al momento de ser operados; en algunos casos porque la consulta fue tardía.

En relación a la experiencia de otros autores encontramos el reporte de AVBEH; la incidencia de anomalías anatómicas de la unión pancreático-colédoco-duodenal una relación escuetamente significativa, esto nos conduce a decir que los casos de anomalías anatómicas encontradas en nuestro estudio de cinco casos clínicos, los hallazgos fueron dos de tipo III-B esto de acuerdo a la clasificación de desembocadura de Miyano y Cols, no son obras del azar, si no relacionados directamente con ésta enfermedad. Donde se sustenta la teoría de la atresia debido al reflujo de jugo pancreático hacia el colédoco por la deficiencia del mecanismo esfinteriano del colédoco. Sin embargo en este estudio tampoco se ha podido demostrar definitivamente evidencias de reflujo pancreático al interior del conducto biliar en los casos de AVBEH como fue hecho por Miyano y Cols. En realidad este nuevo concepto fue propuesto por primera vez por Babbitt en 1969; pero para la etiología de quiste de colédoco y no así para la atresia de las vías biliares extrahepáticas.

Miyano y Cols efectuaron 21 autopsias, 28 casos por la técnica de secciones seriadas transversales y 7 por la técnica de secciones seriadas longitudinales, y encontraron una incidencia de 60% de anomalías anatómicas de la unión pancreático-colédoco-duodenal. Nosotros realizamos selección de tejidos, luego pasamos a bloques de parafina para posteriormente obtener laminillas seriadas, además efectuamos tinciones como de Mason y nuestros hallazgos se compararon con la clasificación del aspecto de la desembocadura del páncreas y colédoco. Por Miyano y Cols. Por otro lado está bien descrito en la literatura mundial la asociación de AVBEH con anomalías en el árbol vascular (28), enfermedades inflamatorias (29), con aspectos virales, tales como virus B de la hepatitis (32-38), citomegalovirus, rubeola (39); recientemente también se encontró, asociación con Reovirus (40-41-42) a síndrome de poliesplenía (43-44), también con cromosopatías (45), y otras formas familiares (46). En nuestro estudio no encontramos asociaciones con ninguno de los casos mencionados.

XII.- CONCLUSIONES

- 1.-La edad de diagnóstico se efectuó en la mayoría de los pacientes en forma tardía (mayores de 3 meses).
- 2.-Predomina en frecuencia el sexo femenino 4:1 en los casos de AVBEH. En el grupo control 3:2 predominio sexo masculino.
- 3.-La incidencia de casos quirúrgicos de AVBEH se considera baja explicando esto la falta de conciencia e interés en la población general y falta de motivación y concientización en el gremio médico en el diagnóstico precoz e intervención quirúrgica oportuno.
- 4.-A pesar de estar bien descrita la asociación de AVBEH con anomalías del árbol vascular, enfermedades inflamatorias, con aspectos virológicos tales como virus B de la hepatitis, citomegalovirus, rubeola, reo virus. No hubo asociación en nuestros casos estudiados.
- 5.-No se encontró asociación con cardiopatías congénitas cianógenas (heterotaxia visceral variedad poliesplenia) ni asociación con cromosopatías y otras formas familiares.
- 6.-De los cinco casos estudiados de acuerdo a la clasificación del diámetro interno se consiguieron dos casos de tipo I, dos casos de tipo II y un solo caso de tipo III.
- 7.-De acuerdo a la clasificación de tipo de desembocadura del conducto colédoco-pancreático se consiguieron tres del tipo III-A dos del tipo III-B.

- 8.-En el grupo control de acuerdo a la clasificación de diámetro interno los cinco casos corresponden al tipo II.
- 9.-De acuerdo a la clasificación de tipo de desembocadura del conducto colédoco-pancreático se encontraron cuatro casos de tipo III-A y un solo caso de tipo III-B.
- 10.-La teoría de Babbitt no pudo ser demostrado en los cinco casos estudiados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-KASAI M, KIMURA S, ASACURA Y, SUZUKI H, CHANDRA AND CHASHI E: SURGICAL TREATMENT O BILIARY ATRESIA. J. PEDIATR SURG 1968: 3, 665-675.
- 2.-ALTMAN R.P.: BILIARY ATRESIA. PEDIATR 1981; 68: 896-898.
- 3.-GAUTIER M, MOITIER G. AND ODIEVERE: "UNCORRECTABLE" EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA: RELATION SHIP BETWEEN INTRAHEPATIC BILE DUCT PATTERN AND SURGERY. J. PEDIATR SURG - 1980; 15: 129-132.
- 4.-JOHN R, LILLY Y, FREDERICK M, KARRER: CIRUGIA ACTUAL EN LA ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES. CLIN. PED. NORTH AM. ; 1985; 32: 1287-1297.
- 5.-BAEZA HERRERA, KIMURA K, TSUGAWA C, MATSUMOTO Y, YAMAZATO M, HOGUE S, JAMES S. ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES RECIEN NACIDOS. BOL. MED. INFANT MEX 1985; 42: 712-719.
- 6.-BROUGH A.J. BERNSTEIN J.: MORPHOLOGIC APPROACH TO THE EVALUATION OF INFANTILE CONJUGED HYPERBILIRRUBINEMIA IN NEONATAL HEPATIC IN BILIARY ATRESIA. 1ERA. BETHESDA, MARYLAND. ED. U.S. DEPARTMENT HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. 1977: 381-388.
- 7.-DYGGUE H.V, PROBST J.H.: VITAMIN E TO PREMATURE INFANTS: INFLUENCE AN SERUM BILIRRUBIN HEMOGLOBIN AND ALKALINE PHOSPHATASE. ACT PEDIATR SCAND (SUPPL) 1963; 56: 146-148.
- 8.-JEFFREY M.M,: ICTERICIA NEONATAL EN AVERY G.B (ED) NEONATOLOGIA FISIOPATOLOGIA Y MANEJO EN EL RECIEN NACIDO 2nd. ED. MADRID JARPYO ED. 1984; 522.

- 9.-GREENE H L, HELINECK GL, MORAR R, O'NEILL J: A DIAGNOSIS APPROCH TO PROLONGED OBSTRUCTIVE JAUNDICE BY 24 - HRS COLECTION OF DUODENAL FLUIT J. PEDIATR 1979: 95: 412.
- 10.-MAJD M, REBAR AHMAN R: HEPATOBILIARY SCINTIGRAGHY WITH 99 M TECHNETIUM PIPIDA IN THE EVALUATION OF NEONATAL - JAUDICE. PEDIATRICS 1981, 67: 140.
- 11.-KIMURA S. SOME MODIFICATION OF RADIOISOTOPE EXCRETION TEILL IN THE DIAGNOSIS OF INFANTIL OBTRUCTIVE JAUNDICE IN CHOLESTASIS IN INFANCY. ED BY MORIO KASAI EDITORIALES. TOKIO, BALTIMORE. 1980: 273-283.
- 12.-ARRANS H.D, CASSADY G: ESTIMATION OF UNBOUND SERUM BILIRRUBIN BY THE PEROXIDASE ASSAY METHODED: EFFECT OF EXCHANGE TRANSFUSION ON UNBOUND BILIRRUBIN AND SERUM BINDING. J. PEDIATR 1978; 92: 1001.
- 13.-JEFFREY MALSELSM: NEONATAL JAUNDICE IN AVERY G. B (ED) NEONATOLOGY, PHOTOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT OF THE NEWBORN, 3nd. ED, PHILADELPHIA, JB. LAPPINIOTT. 1987: 550.
- 14.-MATHIS R.R, ANDRES JM, AND WOLKER W. A: LIVER DOSEASE - IN INFANTS, PART II HEPATIC DISEASE STALES: (5'NUCLEOTI DASE) J. PEDIATR 1977; 90: 864-880.
- 15.-ITO, S, YOSHINO K, AND USHIJIMA H.: ALFA-FETOPROTEIN - AS AN IMMUNOREGULATORY FACTOR IN CHOLESTASIS IN INFANCY. ED BY KASAI N. EDITORIALES UNIVERSITY TOKIO, BALTIMORE. 1980: 75-85.
- 16.-KONNOT TAZAWA Y.: THE LIPOPROTEIN X TEST DIFERENTIAL - DIAGNOSIS OF NEONATAL HEPATIC AND BILIARY ATRESIA IN - CHOLESTASIS IN INFANCY 1980 PUBLICHER IN TOKIO AND BAL-

TIMORE: 265-272.

- 17.-VALDES O.S, MURER H.M, SHUNWAY C. ET, AL: CONTROLLED CLINICAL OF PHENOBARBITAL AND/OR LIGHT IN REDUCING NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA IN A PREDOMINANTLY NEGRO POPULATION. J. PEDIATR 1971; 79: 1015.
- 18.-HASHIMOTO T, YURA J.: PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC CHOLANGIOGRAPHY IN BILIARY ATRESIA WITH SPECIAL REFERENCE TO THE STRUCTURE OF THE INTERHEPATIC BILE DUCTAL. J. PEDIATR 1981; 10: 22-25.
- 19.-LEBWOHL O, WAYE J.D.: ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIO-PANCREATIGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA. AM J DIS CHILD 1979; 133: 647-149.
- 20.-DAME SHEILA SHERLOCK: THE LIVER IN INFANCY AND CHILDHOOD. DISEASE OF THE LIVER AND BILIARY SYSTEM. SEVENTH ED. BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS. 1986: 403-419.
- 21.-ALAGILLE D,: CLINICAL ASPECTS OF NEONATAL HEPATITIS. AM J. DISEASE. 1972: 123-291.
- 22.-ALPERT L. HIRSCHHORNK: NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY ATRESIA ASSOCIATED WITH TRISOMY 17, 18 SYNDROME N. ENGL J. MED 1969; 16-20.
- 23.-ESQUIVEL C.O.KOMERU B, KARRER F.: LIVER TRANSPLANTATION BEFORE 1 YEAR OF AGE. J. PEDIATR 1987; 110: 545-548.
- 24.-GELIS S.: LIVER TRANSPLANTATION FOR BILIARY ATRESIA. PEDIATR NOTES 1980; 8: 43.
- 25.-GRAW S.W. Y AKANDALAKIS J.E.: EMBRIOGENESIS DEL PANCREAS. EN ANOMALIAS CONGENITAS, 1era. ED. EDITORIAL PEDIATRICA. BARCELONA. 1975: 285-300.
- 26.-BRENT R. L.: PERSISTENT JAUNDICE IN NEONATO. J. PEDIATR 1962; 61: 111.

27. -DANKS D.M.: PROLONGED NEONATAL OBSTRUCTIVE JAUNDICE. A SURVEY OF MODERN CONCEPTS. CLI PEDIATR 1965: 499-510.
28. -OKOMOTO E. OKASORA T. Y TOYASAKA A.: AN EXPERIMENTAL STUDY ON THE ETIOLOGY OF CONGENITAL BILIARY ATRESIA. IN: CHOLESTASIS IN INFANCY. (EDITORIAL B.N. KASAI - AND K SHIRAKI), UNIVERSITY PARK PRESS, BALTIMORE 1980 217-225.
29. -WITZLEBEN C.I.: THE PATOGENESIS OF BILIARY ATRESIA. EN NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY ATRESIA. 1era. BATHESDA, MARYLAND. ED. US. DEPARTMENT, HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. 1977: 339-351.
30. -LANDING B.H., ET AL.: DISEASE OF THE BILE DUCTS IN CHILDREN IN THE LIVER. E.A. GALL AND F.K. MOSTOFI (EDS) BALTIMORE: WILLIAMS AND WILKINS, 1974: 480-509.
31. -LANDING B.H.: CONSIDERATIONS OF PATOGENESIS OF THE NEONATAL HEPATITIS, BILIARY ATRESIA AND CHOLEDOCAL CYST: THE CONCEPT OF INFANTILE OBSTRUCTIVE CHOLANGIOPATHY. PROG. PEDIATR SURG 1974; 6: 113.
32. -MOWAT A.P, PSACHAROPOPULO H. T, AND WILLIAMS R.: EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA VERSUS NEONATAL HEPATITIS. ACH DIS CHILD 1976; 51: 763-770.
33. -STRAUSS L, VALDERRAMA E, Y ALPERT L: BILIARY ANOMALIES: THE RELATIONSHIP OF BILIARY ATRESIA TO NEONATAL HEPATITIS. IN BIRTH DEFECTS: ORIGINAL ARTICLE SERIES. VOL VIII No. 2. 1972: 135-148.
34. -SUDA J, NAKAJIMA S, OKONIWA S.: NEONATAL HEPATITIS AND EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA IN THE SAME SIBSHIP.

- TOHOKU J EXP MED. 1981; 133: 445-450.
35. -CHIBA T, KASAI M.: DIFFERENTIATION OF BILIARY ATRESIA FROM NEONATAL HEPATITIS BY ROUTINE CLINICAL EXAMINATIONS TOHOKU J MED 1975; 115: 327-335.
36. -GRAIG J.M.: FROM OF HEPATITIS IN NEONATAL PERIOD SIMULATING BILIARY ATRESIA. ARC PATHOL 1952; 54: 321-333.
37. -DANKS D.N, CAMPPELL P. E, JACK I, ROGERS J, SMITH A. L. : STUDIES OF ETIOLOGY OF NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY A TRESIA. ARC DIS CHILD. 1977; 52: 360-367.
38. -CAMPELL D. P, POLEY J.R, ALOPOVIE P, AND SMITH I.: THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY ATRESIA, J. PEDIATR SURG 1974; 9: 699-713.
39. -LANDING B. H, MAHNOVSKI V, AND DAHMS B.: CONSIDERATIONS OF CERTAIN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY ATRESIA. 1era. BATHESDA, MARYLAND. ED, JAVITT ED U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATIONS AND WELFARE. 1977: 315-321.
40. -MORECKI R, GLASER J. AND HORWITZ M; S. : ETIOLOGY OF BILIARY ATRESIA: THE ROL OF REO 3 VIRUS IN EXTRAHEPATIC BI LIARY ATRESIA. HEPATOLOGY 1973: 1-9.
41. -GLASER J. H, BALISTRERI W.F, MORECKI R.: ROL OF REO VIRUS TYPE 3 IN PERSISTENT INFANTILE CHOLESTASIS. J. PEDIATR - 1984; 105: 912-915.
42. -MORECKI R, GLASER J. H, CHO S, BALISTRERI W.F.: HORWITZ M. S.: BILIARY ATRESIA AND REOVIRUS TYPE 3 INFECTIONS: INGL J MED 1982; 307: 481-484.
43. -CHANDRA R, S.: BILIARY ATRESIA AND OTHER STRUCTURAL ANORMA

- LIES IN THE CONGENITAL POLYSPLENIA SYNDROME. J. PEDIATR
1974; 84: 649-655.
- 44.-MAKSEM J. A.: POLYSPLENIA SYNDROME AND SPLENIC HIPOPLA
SIA ASSOCIATED WITH EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA ARCH -
PATHOL LAB MED 1980; 10 4:212 -214.
- 45.-GRAWS. N, y SKANDALAKIS J. F.: CONDUCTOS BILIARES EXTRA
HEPATICOS Y VESICULA BILIAR. EN ANOMALIAS CONGENITAS, 1a.
ED. EDITORIAL PEDIATRICA. BARCELONA. 1975: 249-283.
- 46.-SOMMER A, MOODY P. E, REINER C. B.: FAMILIA EXTRAHEPA
TIC BILIARY ATRESIA. CLINICAL PEDIATR 1976; 15: 627-629.
- 47.-MIYANO T, SURUGA K, AND SUDA K.: ABNORMAL CHOLEDOCO-PAN
CREATIC DUCTAL JUNCTION RELATED TO THE ETIOLOGY OF INFAN
TILE OBSTRUCTIVE JAUNDICE DISEASE. J. PEDIATR SURG 1979;
14: 16-20.
- 48.-MIYANO T, SURUGA K, SUDA K, AND TSUSHIGA K,; A HISTOPA
TOLOGICAL STUDY OF THE REMANT OF EXTRAHEPATIC BILE DUCT
IN SO CALLED NO CORRECTABLE BILIARY ATRESIA, SPECIALLY -
AT THE REGION OF AMPULLA OF VATER. J. PEDIATR 1977; 12:
167-181.
- 49.-BABBITT D.P, STARSHAK R. J, CLEMENT A. R.: CHOLEDOCAL -
CYST: A CONCEPT OF ETIOLOGY. ANN RADIOL 1969; 12: 231-240.