



11242  
12  
24

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**HOSPITAL GENERAL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO EN  
EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE  
HEPATITIS NEONATAL Y ATRESIA  
DE VÍAS BILIARES**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL POST-GRADO EN:**

**RADIODIAGNÓSTICO**

**PRESENTA**

*Dra. Matilde Hernández Trejo*

**Asesor: Dr. Gualberto Rodríguez Cueto**



**MEXICO, D.F.**

**1990**



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**

- 1. TITULO.**
- 2. OBJETIVO.**
- 3. INTRODUCCION.**
- 4. MATERIAL Y METODO.**
- 5. RESULTADOS.**
- 6. COMENTARIOS.**
- 7. CONCLUSIONES.**
- 8. TABLAS Y GRAFICAS.**
- 9. BIBLIOGRAFIA.**

**TITULO:**

**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE  
HEPATITIS NEONATAL Y ATRESIA DE VIAS BILIARES.**

**OBJETIVO:**

DETERMINAR MEDIANTE ULTRASONIDO LA PRESENCIA O AUSENCIA DE LA VESICULA BILIAR ASI COMO SU LONGITUD Y ESTABLECER SI EXISTE--CORRELACION ENTRE ESTOS HALLAZGOS Y LA EXISTENCIA DE ATRESIA--DE VIAS BILIARES O HEPATITIS NEONATAL EN RECIEN NACIDOS Y----LACTANTES.

## INTRODUCCION

EL SINDROME DE ICTERICIA COLESTATICA NEONATAL (SICN) ES UNA ENTIDAD QUE SE PRESENTA CON FRECUENCIA EN EL CURSO DEL PRIMER AÑO DE VIDA, PREDOMINANDO DURANTE LOS 3 PRIMEROS MESES (1). CLINICAMENTE SE MANIFIESTA POR LA PRESENCIA DE ICTERICIA, COLURIA, HIPOCOLIA O ACOLIA, REPORTANDOSE POR LABORATORIO HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA Y TRANSAMINASEMIA (2).

LA ETIOLOGIA DEL SICN (3) ES MÚLTIPLE (CUADRO 1) DIVIDIENDOSE EN 2 GRANDES GRUPOS:

1. **INTRAHEPÁTICA:** LA ALTERACIÓN PREDOMINA A NIVEL DE LA FUNCIÓN CELULAR.
2. **EXTRAHEPÁTICA:** LA ANOMALÍA RESIDE EN LA ESTRUCTURA Ó ANATOMÍA DE LAS VIAS BILIARES.

LA HEPATITIS NEONATAL (HN) Y LA ATRESIA DE VIAS BILIARES (AVB) CONSTITUYEN DEL 75% AL 80% DE LOS CASOS DE SICN (4). LA HN ES UN PADECIMIENTO QUE SE PRESENTA DENTRO DE LOS 3 PRIMEROS MESES DE VIDA, PREDOMINANDO LA 1ª. SEMANA (80%). SU MAYOR INCIDENCIA ES EN PREMATUROS Y EN EL SEXO MASCULINO CON UNA RELACIÓN DE 2:1. CONSTITUYE EL 35-45% DE LOS CASOS DE SICN.

CLINICAMENTE SE MANIFIESTA COMO UN SICN. LA ICTERICIA ES GENERALMENTE EL ÚNICO DATO QUE SE OBTIENE, ENCONTRANDOSE ADÉMÁS EN OCASIONES ANEMIA LIGERA, HIPOREXIA O VÓMITO. HAY HEPATOMEGALIA Y EN EL 50% DE LOS CASOS ESPLENOMEGALIA. EN

PATOLOGÍA SE ENCUENTRA UNA TRANSFORMACIÓN MASIVA DE CÉLULAS GIGANTES, PREDOMINANDO A NIVEL CENTROLOBULILLAR. EN LA ETAPA AGUDA SE OBSERVA BILIS ESPESA EN LAS CÉLULAS GIGANTES Y TAPONES BILIARES EN LOS CONDUCTOS. EN OCASIONES HAY CÉLULAS INFLAMATORIAS AGUDAS Y CRÓNICAS EN ZONAS PORTALES. EN CUANTO AL PRONÓSTICO, EL 75% DE LOS PACIENTES SE RECUPERAN EN 1 AÑO Y EL RESTO EVOLUCIONA A ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA--POR CIRROSIS MICRONODULAR. EL TRATAMIENTO ES MÉDICO (5).

LA AVB SE CARACTERIZA POR LA OBLITERACIÓN Y ATROFIA DE LOS CONDUCTOS BILIARES. LA ETIOLOGÍA AUN NO ESTÁ BIEN DETERMINADA PROBABLEMENTE MULTIFACTORIAL Y EN RELACIÓN A AGRESIONES INFECCIOSAS, INMUNOLÓGICAS Y/O TÓXICAS DURANTE EL PERIODO--PERINATAL EN PACIENTES CON CIERTA PREDISPOSICIÓN ----- GENÉTICA (3). PATOLÓGICAMENTE SE OBSERVA FIBROSIS Y OBLITERACIÓN PROGRESIVA DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRAHEPÁTICOS--Y EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE LA VESÍCULA BILIAR. ÉSTOS--CAMBIOS SE EXTIENDEN PROGRESIVAMENTE DE LA PORCIÓN DISTAL A LA PROXIMAL INVOLUCRANDOSE LAS PORCIONES INICIALES DE LOS--CONDUCTOS INTRAHEPATICOS. PREDOMINA EN EL HOMBRE, CON UNA--RELACIÓN DE 2:1. CLÍNICAMENTE SE MANIFIESTA COMO UN SICN.--SU TRATAMIENTO ES QUIRÚRGICO. EN 1956, KASAI INTRODUJO LA--TÉCNICA DE PORTOENTEROANASTOMOSIS, CON LO QUE SE MODIFICÓ--EL CRITERIO DE "OPERABILIDAD" Y EN LA ACTUALIDAD TODOS LOS--

PACIENTES SE CONSIDERAN SUSCEPTIBLES DE SER CORREGIDOS QUIRÚRGICAMENTE (4). SI LA CIRUGÍA SE REALIZA DURANTE LAS 12 PRIMERAS SEMANAS, SE TIENEN SOBREVIVIDAS HASTA DEL 89% A 4 AÑOS, EN PACIENTES QUE REUNEN CRITERIOS DE BUEN PRONÓSTICO (3). LAS COMPLICACIONES DE PACIENTES QUE NO HAN SIDO CORREGIDOS QUIRÚRGICAMENTE INCLUYEN: CIRROSIS, COLANGITIS, HIPERTENSIÓN PORTAL Y SINDROME DE MALA ABSORCIÓN (5).

LANDING (6) EN 1974, PROPONE QUE LA HN Y LA AVB SON LA MANIFESTACIÓN DE UNA SOLA ENFERMEDAD EN DIFERENTES ESTADIOS Y LA DENOMINA "COLANGIOPATÍA OBSTRUCTIVA INFANTIL". ESTO SE DEBE A LA SIMILITUD HISTOLÓGICA QUE PRESENTAN ÉSTOS PACIENTES, ENCONTRÁNDOSE EN AMBAS ENTIDADES: TRANSFORMACIÓN A CÉLULAS GIGANTES, DEGENERACIÓN FOCAL HEPATOCELULAR, NECROSIS, FIBROSIS, CAMBIOS INFLAMATORIOS PERIPORTALES Y COLESTASIS INTRACELULAR (5). LANDING CONSIDERA QUE LA ETIOLOGÍA AUNQUE PROBABLEMENTE MÚLTIPLE Y AÚN NO COMPROBADA, SEA DEBIDA A UNA INFECCIÓN VIRAL, PADECIDA DURANTE EL PERIODO PERINATAL.

LA HIPOPLASIA DE VIAS BILIARES (HVB) ES UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA, DE TIPO AUTOSÓMICO RECESIVO, QUE SE PRESENTA CLINICAMENTE COMO UNA ICTERICIA COLESTÁTICA DE LARGA EVOLUCIÓN Y SE CARACTERIZA POR LA ASOCIACIÓN DE HIPOPLASIA DE LAS VIAS BILIARES INTRA Y EXTRAHEPÁTICAS, FASCIES TÍPICAS, ALTERACIONES CARDIOVASCULARES, ANORMALIDADES VERTEBRALES, RETRASO EN EL CRECIMIENTO (7,8) Y EMBRIOTOXÓN POSTERIOR. EL CURSO DE LA ENFERMEDAD ES BENIGNO, CON UNA SOBREVIVIDA PROLONGADA QUE DEPENDE



DEL GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y TIPO DE ALTERACIÓN CARDIOVASCULAR (9). EN ULTRASONIDO (US) SE OBSERVA UNA VESÍCULA DE FORMA ANORMAL (TUBULAR), DE TAMAÑO GENERALMENTE DISMINUIDO, DE PARED GRUESA Y QUE NO SE MODIFICA ANTE LA INGESTA DE ALIMENTOS.

EL QUISTE DE COLEDOCO (QC) ES UNA ENFERMEDAD CONGÉNITA, QUE PREDOMINA EN EL SEXO FEMENINO. SU DIAGNÓSTICO GENERALMENTE SE ESTABLECE ANTES DE LOS 10 AÑOS DE EDAD. CLÁSICAMENTE SE PRESENTA CON LA TRIADA DE ICTERICIA DE TIPO COLESTÁTICO, DOLOR Y MASA ABDOMINAL PALPABLE (10). SONOGRÁFICAMENTE SE OBSERVAN 2 PATRONES: A) DILATACIÓN CONCÉNTRICA DEL CONDUCTO BILIAR COMÚN (CBC), MANIFESTÁNDOSE US COMO IMÁGEN SONOLUCENTE, FUSIFORME, SEPARADA DE LA VESÍCULA BILIAR. B) DILATACIÓN EXCÉNTRICA (DIVERTICULAR) DEL CBC, OBSERVÁNDOSE COMO IMÁGEN QUISTICA ADYACENTE A ÉSTE. ÁMBAS FORMAS PUEDEN ASOCIARSE O NO A DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA. SU TRATAMIENTO ES QUIRÚRGICO (11).

LOS HEMANGIOMAS HEPATICOS (HH) SON LESIONES VASCULARES QUE EN LA EDAD PEDIÁTRICA SE ASOCIAN CON UN ALTO ÍNDICE DE MORBI-MORTALIDAD. CLÍNICAMENTE SE PRESENTAN CON HEPATOMEGALIA HEMANGIOMAS CUTÁNEOS E INSUFICIENCIA CARDIACA, DEBIDO A DESVIACIONES ARTERIO-VENOSAS. LA APARIENCIA SONOGRÁFICA DE ESTAS LESIONES ES VARIABLE, PRESENTÁNDOSE COMO IMÁGENES ANECOICAS, HIPOECOICAS, HIPERECOICAS O UN PATRÓN MIXTO; PUEDEN SER ÚNICAS Ó MÚLTIPLES Y PRESENTAR TABIQUE EN SU INTERIOR. LA TOMOGRAFIA-AXIAL COMPUTADA Y LA ARTERIOGRAFÍA JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE-

EN LA VALORACIÓN DE ÉSTOS PACIENTES Y ESTABLECEN EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO (12).

EL SÍNDROME DE BILIS ESPESA (SBE) ES UN PADECIMIENTO RARO, QUE SE PRESENTA COMO UN CUADRO DE ICTERICIA PERSISTENTE, CON ELEVACIÓN SIGNIFICATIVA DE BILIRRUBINAS, TANTO DIRECTA COMO INDIRECTA, EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEMOLÍTICA. SU CAUSA NO SE HA PRECISADO, DESAPARECIENDO LA ICTERICIA ESPONTANEAMENTE EN POCAS SEMANAS O MESES (13). SONOGRÁFICAMENTE SE OBSERVA UNA IMÁGEN SIMILAR A LA DEL "LODO BILIAR", PERO CON ECOS DE MAYOR AMPLITUD QUE TIENDEN A FORMAR CONGLOMERADOS.

EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HN Y AVB PERMANECE EN LA ACTUALIDAD COMO UN PROBLEMA DE GRAN IMPORTANCIA (14). EN MUCHOS CASOS, A PESAR DEL EMPLEO DE DIVERSOS MÉTODOS DE ESTUDIO (15,16,17,18,19,20) NO SE LLEGA A UN DIAGNÓSTICO EXACTO Y SE TIENE QUE RECURRIR A PROCEDIMIENTOS AGRESIVOS (LAPAROTOMIA EXPLORADORA CON TOMA DE BIOPSIA). A PESAR DE LO ANTERIOR, EL MARGEN DE ERROR QUE SE REPORTA ES DE 10%. LO QUE CONSTITUYE UN HECHO, ES QUE EL ESTABLECER LO MÁS TEMPRANO POSIBLE UN DIAGNÓSTICO EXACTO ES DE SUMA IMPORTANCIA PARA EL PRONÓSTICO Y SOBREVIDA DEL PACIENTE (3,4).

EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ÉSTAS 2 ENTIDADES SE HAN EMPLEADO NUMEROSOS EXÁMENES DE LABORATORIO, GABINETE Y ESTUDIOS INVASIVOS (CUADRO 2) (3).

EL ULTRASONIDO ES UN MÉTODO DE DIAGNÓSTICO QUE RECIENTEMENTE

SE HA INTRODUCIDO PARA EL ESTUDIO DEL HÍGADO, VÍAS BILIARES Y ANOMALÍAS CONGÉNITAS ASOCIADAS, EN PACIENTES CON SICN.

A PESAR DE LA AMPLIA INFORMACIÓN QUE PROPORCIONA, LLAMA LA ATENCIÓN LOS ESCASOS REPORTES DE LA LITERATURA QUE HABLAN AL RESPECTO.

**SARNAIK (21)** A PROPÓSITO DE UN ESTUDIO SOBRE LA INCIDENCIA DE COLELITIASIS EN LA ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES, MIDE LA LONGITUD DE LA VESÍCULA BILIAR EN PACIENTES NORMALES DE 2 A 19 AÑOS CON US.

**SLOVIS (22)** EN UN ESTUDIO SOBRE EL US EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA HIDROPECÍA VESICULAR, MIDE LA LONGITUD VESICULAR MÁXIMA EN UN GRUPO CONTROL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS NORMALES CUYAS EDADES ESTABAN COMPRENDIDAS ENTRE LOS 2 Y 18 AÑOS, ENCONTRANDO UN INCREMENTO GRADUAL CON LA EDAD.

**McGAHAN (23)** AL ESTUDIAR EL ASPECTO SONOGRÁFICO NORMAL DE VESÍCULA Y VÍAS BILIARES EN EDADES PEDIÁTRICAS, REPORTA COMO LONGITUD PROMEDIO 2.5 CM EN EL PRIMER AÑO DE EDAD. IGUALMENTE ENCUENTRA UN INCREMENTO DEL TAMAÑO CON LA EDAD.

**CARROLL (24)** EN UN ESTUDIO SOBRE LA VESÍCULA BILIAR Y EL CONDUCTO BILIAR COMÚN EN NEONATOS SANOS Y ENFERMOS, MIDE SU LONGITUD, ANCHURA Y DIÁMETRO, CON EL FIN DE DEFINIR CRITERIOS QUE AYUDEN A SEPARAR ÓRGANOS NORMALES DE AQUELLOS AUMENTADOS DE TAMAÑO DE MANERA PATOLÓGICA. AUNQUE SU ESTUDIO NO FUE CONCLUYENTE EN ÉSTE SENTIDO, REPORTA UN PROMEDIO

DE LONGITUD VESICULAR DE 2.5 CM EN LOS NEONATOS Y LACTANTES SANOS ESTUDIADOS.

**ABRAMSON (25)** CONSIDERA COMO PUNTO CLAVE PARA DIFERENCIAR-- ENTRE ESTAS 2 ENTIDADES LA MEDICIÓN US DE LA LONGITUD DE LA VESÍCULA BILIAR. ESTABLECE COMO VESÍCULA "NORMAL" EN LOS RECIEN NACIDOS Y LACTANTES LA QUE MIDE 1.5 CM O MÁS. CONSIDERA EN SU ESTUDIO QUE EL ENCONTRAR UNA VESÍCULA CON ÉSTA LONGITUD O MAYOR, APOYA FUERTEMENTE EL DIAGNÓSTICO DE HN. EL NO VISUALIZARLA ES INDICATIVA DE AVB.

**GREEN (5)** ADEMÁS DE MEDIR LA LONGITUD MÁXIMA VESICULAR (TOMANDO COMO VALOR NORMAL EL ESTABLECIDO POR ABRAMSON) Y EL CALIBRE DEL CBC, ESTUDIA SU FORMA Y RESPUESTA (CONTRACCIÓN) ANTE LA INGESTA DE UNA DIETA GRASA. CONCLUYE EN SU REPORTE QUE LA AUSENCIA DE VESÍCULA O LA PRESENCIA DE UNA ESTRUCTURA QUIÍSTICA PEQUEÑA, QUE NO MODIFICA SU TAMAÑO CON LA DIETA ASOCIADA O NO A LA VISUALIZACIÓN DEL CBC ES DIAGNÓSTICA DE AVB. HACE HINCAPIÉ EN EL ASPECTO FUNCIONAL DEL ESTUDIO, REMARCANDO QUE LA DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DE LA VESÍCULA 30 MINUTOS DESPUÉS DE LA INGESTA, EXCLUYE EL DIAGNÓSTICO DE AVB. SE HA REPORTADO QUE 10% DE LOS PACIENTES CON AVB PRESENTAN ASOCIADO UN COMPLEJO GRUPO DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS (26) QUE INCLUYE POLIESPLENIA, CONTINUACIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR CON LA VENA ACIGOS, VENA PORTA PRE-DUODENAL, ANOMALÍAS DE LA ARTERIA HEPÁTICA Y PULMONES BILOBULADOS. A DIFERENCIA DE LOS SÍNDROMES DE POLIESPLENIA CONCURREN CON MENOR INCIDEN--

CIA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. EN UNA PUBLICACIÓN RECIENTE, ABRAMSON (27) HACE HINCAPIÉ EN EL IMPORTANTE PAPEL QUE EL US JUEGA EN LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA DE ÉSTOS PACIENTES, YA QUE EL NO IDENTIFICAR PREVIAMENTE ÉSTAS ALTERACIONES, PUEDE COMPLICAR LA EJECUCIÓN DE LA PORTOENTEROANASTOMOSIS Y LA --- EXISTENCIA DE ANOMALÍAS VASCULARES COMPLEJAS PRACTICAMENTE-- CONTRAINDICAN EL TRANSPLANTE HEPÁTICO.

ÓTROS AUTORES AL ESTUDIAR PACIENTES CON ICTERICIA COLESTÁTICA HAN TOMADO COMO BASE LA MEDIDA DADA POR ABRAMSON DE ----- 1.5 CM. WEINBERGER (28) REPORTA EL CASO DE UN PACIENTE CON-- DIAGNÓSTICO DE AVB CUYA VESÍCULA FUE MENOR DE 1.5 CM Y NO SE MODIFICÓ CON LA INGESTA DE DIETA GRASA.

## MATERIAL Y METODO :

SE ESTUDIARON EN FORMA PROSPECTIVA Y DE MANERA CONSECUTIVA EN UN PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DE 1982 Y JULIO DE 1984, 57 RECIEN NACIDOS Y LACTANTES, REFERIDOS AL SERVICIO DE ULTRASONIDO DEL HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL, POR PRESENTAR SÍNDROME DE ICTERICIA COLESTÁTICA-NEONATAL, ESTABLECIDO EN BASE A SU CUADRO CLÍNICO Y EXÁMENES DE LABORATORIO. LAS EDADES ANOTADAS (TABLA I Y II) CORRESPONDEN AL MOMENTO EN QUE SE REALIZÓ EL ESTUDIO. EN TODOS LOS CASOS LA ICTERICIA SE PRESENTÓ EN EL 1ER. MES DE VIDA.

LOS ESTUDIOS SE REALIZARON CON EQUIPO PHILIP ROHE MODO B-ESTÁTICO Y TRANSDUCTOR LINEAL DE 3.5 MHZ. PARA REALIZAR EL ESTUDIO SE EXIGIÓ AYUNO DE 4 HRS. PARA LOS RECIEN NACIDOS Y DE 6 HRS. EN EL CASO DE LACTANTES. NINGUNO TUVO SONDAS NASOGÁSTRICA NI HABÍA RECIBIDO MEDICACIÓN POR VÍA ORAL. SE EFECTUARON MÚLTIPLES CORTES EN EL HIPOCONDRIO DERECHO, CON EL PACIENTE EN DECÚBITO DORSAL, SELECCIONÁNDOSE AQUEL EN DONDE LA VESÍCULA TUVO SU MÁXIMA LONGITUD. SE CONSIDERÓ VESÍCULA NORMAL, CUANDO MIDIÓ 1.5 CM O MÁS; E HIPOPLÁSICA CUANDO EL VALOR OBTENIDO FUE MENOR DE 1.5 CM. EN AQUELLOS CASOS EN QUE LA VESÍCULA NO FUE VISIBLE O EL AYUNO ERA DU-

DOSO, SE REPITIÓ EL ESTUDIO A LAS 24 HRS. LA EXPLORACIÓN SIEMPRE SE REALIZÓ POR UN MISMO MÉDICO. EL TIEMPO REQUERIDO PARA REALIZARLO FUE DE 10-15 MINUTOS.

EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SE CORROBORÓ DE ACUERDO A LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y A LOS HALLAZGOS QUIRÚRGICOS Y/O NECROPSIA EN TODOS LOS CASOS.

## RESULTADOS:

FUERON UN TOTAL DE 57 PACIENTES REFERIDOS AL SERVICIO POR PRESENTAR SÍNDROME DE ICTERICIA COLESTÁTICA NEONATAL, DETALLANDOSE SU ETIOLOGÍA EN EL CUADRO III. EN EL PRESENTE ESTUDIO, SOLO SE INCLUYÓ A AQUELLOS CON DIAGNÓSTICO DE HN Y AVB. FUERON UN TOTAL DE 42 PACIENTES, INTEGRANDOSE EN 2 GRUPOS.

DENTRO DEL 1ER. GRUPO, QUE INCLUYÓ A PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HN, SE ESTUDIARON 15 PACIENTES, DE LOS CUALES SE EXCLUYERON 4 YA QUE EL VALOR OBTENIDO DE LA MEDICIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR FUE APRECIATIVO (NO SE REPORTÓ LA LONGITUD), QUEDANDO UN TOTAL DE 11. DE ÉSTOS, 10 (91%) FUERON HOMBRES Y 1 (9%) MUJER. EL RANGO DE EDAD ESTUVO COMPRENDIDO ENTRE 1 Y 3 MESES ( $\bar{x}$  = 47 DÍAS) QUEDANDO EL 100% CON UNA EDAD IGUAL O MENOR A LOS 3 MESES (TABLA 1). DE LOS 11 PACIENTES, SOLO EN UN CASO EL US FALLÓ EN EL DIAGNÓSTICO, YA QUE LA VESÍCULA NO SE OBSERVÓ Y SE REPORTÓ AUSENTE. EN LOS 10 RESTANTES, LA LONGITUD DE ÉSTA FUE MAYOR DE 1.5 CM, CON UN PROMEDIO DE 1.8 CM Y UNA DESVIACIÓN ESTANDAR  $\pm$  0.78 (GRÁFICA 1). LA SENSIBILIDAD OBTENIDA FUE DE 91% Y LA ESPECIFICIDAD DE 100%.

EN EL SEGUNDO GRUPO, QUE INCLUYÓ A PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE AVB, SE ESTUDIARON 27 NIÑOS, EN LOS QUE SE EXCLUYÓ 2 EN LOS QUE LA MEDICIÓN DE LA VESÍCULA FUE APRECIATI-



VA (NO SE REPORTÓ LA LONGITUD) QUEDANDO UN TOTAL DE 25. DE ÉSTOS, 11 (44%) FUERON HOMBRES Y 14 (56%) MUJERES. EL RANGO DE EDAD ESTUVO COMPRENDIDO ENTRE 1 Y 6 MESES----- ( $\bar{x}$  = 64 días), QUEDANDO EL 89% POR DEBAJO DE LOS 3 MESES DE EDAD (TABLA 11). DE LOS 25 PACIENTES ESTUDIADOS, EL US FALLÓ EN 3 CASOS, EN LOS QUE LA MEDIDA OBTENIDA FUE DE 1.5 CM REPORTÁNDOSE COMO NORMAL O DUDOSO. DE LOS 22 RESTANTES, EN 16 NO SE OBSERVÓ VESÍCULA Y EN 6 LA MEDIDA OBTENIDA FUE MENOR DE 1.5 CM. EL PROMEDIO DE LA LONGITUD VESICULAR FUE DE 0.45, CON UNA DESVIACIÓN ESTÁNDAR DE  $\pm$  0.62 CM Y UN ERROR ESTÁNDAR DE  $\pm$  0.13 CM (GRÁFICA II). LA SENSIBILIDAD DEL PROCEDIMIENTO FUE DE 88% CON UNA ESPACIFICIDAD DE 100%.

## COMENTARIO

EL ESTABLECER LO MÁS TEMPRANO POSIBLE SI LA CAUSA DEL SICN EN UN PACIENTE ES DEBIDA A HEPATITIS NEONATAL (FIG. 1) Ó ATRESIA DE VIAS BILIARES (FIG. 2) ES VITAL, YA QUE DE ÉSTO DEPENDE EL TIPO DE TRATAMIENTO Y EL PRONÓSTICO. LO ANTERIOR CONTINUA--- SIENDO EN LA ACTUALIDAD UN PROBLEMA DE GRAN IMPORTANCIA. LAN-- DING PROPONE QUE SON LA MANIFESTACIÓN DE UNA MISMA ENFERMEDAD EN DIFERENTES ESTADIOS, LO QUE VIENE A COMPLICAR EL PROBLEMA. A PESAR DE QUE ÉSTAS 2 ENTIDADES CONSTITUYEN DEL 70 AL 80% DE LOS CASOS, LA ETIOLOGÍA DEL SINDROME ES MÚLTIPLE Y DEBE TENER SE PRESENTE CADA UNA DE SUS CAUSAS. CLINICAMENTE SE MANIFIESTA DE MANERA SIMILAR Y A PESAR DE EXISTIR MÚLTIPLES EXÁMENES-- DE LABORATORIO, SON INESPECÍFICOS. LA GAMMAGRAFÍA NOS INFORMA SOBRE EL FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO, Y QUIZÁ SU MAYOR APLICA--- CIÓN SEA EN LA EVALUACIÓN DEL FLUJO BILIAR EN PACIENTES CON-- HN EN RESOLUCIÓN O PARA VALORAR LA PERMEABILIDAD DE LA PORTO-- ENTEROANASTOMOSIS EN POST-OPERADOS DE AVB. MÉTODOS MÁS AGRESI-- VOS, COMO LA BIOPSIA HEPÁTICA PERCUTÁNEA Y LAPAROTOMIA EXPLO-- RADORA, TIENEN RIESGO PER SE Y SU USO DEBE LIMITARSE A AQUE-- LLOS PACIENTES EN LOS QUE SE HA ESTABLECIDO EL DIAGNÓSTICO DE AVB Y REQUIERAN CORRECCIÓN QUIRÚRGICA.

EL US ES UN MÉTODO NO INVASIVO, RÁPIDO, DE FÁCIL MANEJO Y QUE NO EMPLEA RADIACIÓN IONIZANTE. EN EL PACIENTE ICTÉRICO, ADE-- MÁS DE EVALUAR EL ESTADO DEL HÍGADO Y LAS VÍAS BILIARES NOS-- DA INFORMACIÓN SOBRE LA EXISTENCIA DE ANOMALÍAS COMPLEJAS ASO-- CIADAS. EN CUANTO A LA VESÍCULA BILIAR, ADEMÁS DE PROPORCIO--



CALIPER 1.6 CM POST 4 5 8 MM  
B' BODE-SHAFER 1.6 CM/BLV

**FIG. 1** CORTE LONGITUDINAL A NIVEL DEL HIPOCONDRIO DERECHO IDENTIFICANDOSE LA VESÍCULA BILIAR DE LONGITUD NORMAL (1.6 CM), EN UN RN CON--  
DIAGNÓSTICO FINAL DE HEPATITIS NEONATAL.

MARTINEZ ISIDORO ENRIQUE-81/3368741-10 IV 85-28-  
P ATRESIA Y BIL-DC L44.



CALIPER 1.4 CM POST 4 3 2  
B' BODE-SHAFER 1.4 CM/BLV

**FIG. 2** CORTE LONGITUDINAL A NIVEL DEL HIPOCONDRIO DERECHO OBSERVANDOSE LA VESICULA BILIAR DE LONGITUD DISMINUÍDA (1.4 CM) Y FORMA TUBULAR, EN UN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE ---  
ATRESIA DE VIAS BILIARES.

NAR DATOS SOBRE SU MORFOLOGÍA Y DIMENSIONES, NOS PERMITE VALORAR SU FUNCIONAMIENTO EN BASE A LOS CAMBIOS EN SU TAMAÑO-- Y/O MODIFICACIÓN DE SU FORMA, CUANDO EL PACIENTE INGIERE UNA DIETA GRASA.

EN EL PRESENTE ESTUDIO, LOS OTROS CASOS QUE FUERON ESTUDIADOS POR SICN (QC, HH, SBE) TIENEN UNA IMÁGEN SONOGRÁFICA CARACTERÍSTICA QUE NO PLANTEA MAYOR PROBLEMA DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. EN TODOS, MEDIANTE ÉSTE MÉTODO, SE ESTABLECIÓ EL DIAGNÓSTICO. EN EL CASO DE LOS PACIENTE CON HIPOPLASIA DE--- VIAS BILIARES, EL DIAGNÓSTICO NO SE ESTABLECE CON LA MISMA-- FACILIDAD, YA QUE LA MEDIDA SONOGRÁFICA DE LA LONGITUD VESICULAR NO ES CONCLUYENTE, YA QUE ÉSTA PUEDE TENER UN TAMAÑO-- MAYOR A 1.5 CM (3 DE NUESTROS CASOS), TOMANDOSE EN CONSIDERACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO LA ALTERACIÓN DE LA FORMA, LA FALTA DE DISTENSIBILIDAD, LA Poca O NULA MODIFICACIÓN DE SU MORFOLOGÍA ANTE LA INGESTA DE DIETA GRASA Y EL AUMENTO DE GROSOR DE SU PARED.

SON ESCASOS LOS REPORTES DE LA LITERATURA DONDE SE ESTUDIOLA ANATOMÍA ECOGRÁFICA NORMAL DE LAS VÍAS BILIARES EXTRAHEPATICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO. EN DOS DE ESTOS REPORTES SE MIDIÓ LA LONGITUD DE LA VESÍCULA BILIAR, PERO EN PACIENTES-- DE MÁS DE 2 AÑOS. EN OTRO ESTUDIO SE REPORTA ÉSTE PARÁMETRO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA, PERO NO SE ESPECIFICA SI SE-- ENCONTRÓ ALGUNA DIFERENCIA ENTRE LOS NEONATOS Y NIÑOS DE MAYOR EDAD. AL IGUAL QUE LOS REPORTES ANTERIORES, COINCIDIERON EN QUE HUBO UN INCREMENTO GRADUAL CON LA EDAD. ÁBRAMSON ESTÁ

BLECE COMO LONGITUD VESICULAR "NORMAL" EN RECIEN NACIDOS Y LACTANTES LA MEDIDA DE 1.5 CM. GREEN ADEMÁS DE MEDIR LA LONGITUD VESICULAR, ESTUDIA OTROS PARÁMETROS COMO SON SU FORMA Y RESPUESTA ANTE LA INGESTA DE DIETA GRASA, CONCLUYENDO QUE LA DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO VESICULAR EXCLUYE EL DIAGNÓSTICO DE AVB. ----- ABRAMSON EN UNA PUBLICACIÓN RECIENTE HACE HINCAPIE EN LA ASOCIACIÓN CON ANOMALÍAS CONGÉNITAS COMPLEJAS Y LA IMPORTANCIA DE ÉSTO EN LA VALORACIÓN PREOPERATORIA.

EN MÉXICO NO CONOCEMOS DE ALGÚN ESTUDIO DONDE SE HAYA INVESTIGADO LO ANTERIOR.

EN LA PRESENTE INVESTIGACIÓN, SE TOMÓ COMO BASE LA MEDIDA REPORTADA POR ABRAMSON Y SE ESTUDIARON A PACIENTES PEDIÁTRICOS REFERIDOS POR PRESENTAR SICN. SOLO SE INCLUYÓ A AQUELLOS CON DIAGNÓSTICO DE HN Y AVB.

DENTRO DEL GRUPO DE HN, SE ENCONTRÓ UN ALTO PREDOMINIO DEL SEXO MASCULINO (92%) Y LA EDAD DE MAYOR PRESENTACIÓN FUE DENTRO DE LOS 3 PRIMEROS MESES (91%), LO QUE CONCUERDA CON LOS REPORTES DE LA LITERATURA. DE LOS 12 PACIENTES ESTUDIADOS, SOLO HUBO UN FALSO NEGATIVO, YA QUE LA VESÍCULA NO SE OBSERVÓ, A PESAR DE SER INTRINSECAMENTE NORMAL. LO ANTERIOR PUDO DEBERSE A COLESTÁSIS INTENSA, QUE CONDICIONÓ ESCASO FLUJO BILIAR Y CONTRACCIÓN DE LA MISMA. EN LOS 11 PACIENTES RESTANTES, LA IMAGEN VESICULAR MIDió MÁS DE 1.5 CM, OBTENIENDOSE UN ALTO GRADO DE SENSIBILIDAD (91%) Y ESPECIFICIDAD (100%).

DEL GRUPO DE AVB, SE OBSERVÓ LEVE PREDOMINIO DEL SEXO FEMENINO (52%) Y LA EDAD DE MAYOR PRESENTACIÓN DENTRO DE LOS 3 PRIMEROS MESES (82%), QUE IGUALMENTE GUARDA RELACIÓN CON LAS COMUNICACIONES DE LA LITERATURA. EL HABER TENIDO 3 CASOS CUYA VESÍCULA MIDió 1.5 CM (CONSIDERADA COMO NORMAL O DUDOSA) PUDO DEBERSE A QUE ESTOS PACIENTES ENTRABAN DENTRO DE LA CATEGORÍA DE HIPOPLASIA DE VIAS BILIARES, HACIENDOSE NOTAR QUE LOS 3 PRESENTABAN ALTERACIÓN DE LA FORMA, SIENDO TUBULAR, QUE NO HUBO DISTENCIÓN EN ESTUDIOS SUBSECUENTES Y SU PARED TENÍA UN GROSOR MAYOR ALNORMAL. AÚN ASÍ EL MÉTODO ES DE UN ALTO GRADO DE CONFIABILIDAD PUES SE OBTUVO UNA SENSIBILIDAD DE 88% Y UNA ESPECIFICIDAD DEL 100%.

## CONCLUSIONES

- EL ULTRASONIDO PROPORCIONA INFORMACIÓN AMPLIA Y ESPECÍFICA SOBRE EL ESTADO DEL HÍGADO Y VIAS BILIARES EN EL NEONATO ICTÉRICO.
- LA MEDICIÓN DE LA LONGITUD DE LA VESICULA BILIAR SE REALIZA EN FORMA RÁPIDA Y SENCILLA, DEPENDIENDO DE LA EXPERIENCIA DEL OPERADOR, TENIENDO COMO ÚNICO REQUISITO INDISPENSABLE EL AYUNO.
- LA PRESENCIA DE UNA VESICULA CON UNA LONGITUD MAYOR A 1.5 CM ES MUY SUGESTIVA DE HEPATITIS NEONATAL.
- LA AUSENCIA O LA DISMINUCIÓN DE EL TAMAÑO DE LA VESICULA ( 1.5 CM) APOYA FUERTEMENTE EL DIAGNÓSTICO DE ATRESIA DE VIAS BILIARES.
- EL PROCEDIMIENTO MOSTRÓ UNA ALTA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD PARA DIFERENCIAR ENTRE HEPATITIS NEONATAL Y ATRESIA DE VIAS BILIARES.
- EL ULTRASONIDO SE RECOMIENDA COMO PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE PRIMERA FASE EN EL ESTUDIO DEL NEONATO Y LACTANTE CON SÍNDROME DE ICTERICIA COLESTÁTICA NEONATAL.

## CUADRO 1

### ETIOLOGIA DEL SINDROME DE ICTERICIA COLESTATICA NEONATAL

#### 1. INTRAHEPÁTICA:

##### A) INFECCIOSA:

HEPATITIS BACTERIANA, SÍFILIS CONGÉNITA, LISTERIOSIS, TOXOPLASMOSIS, CITOMEGALOVIRUS, RUBEOLA, HEPATITIS A O B, HERPES SIMPLE, COXSACKIE B, VARICELA.

##### B) METABÓLICA:

SÍNDROMES DE WOLMAN, DE ZELLIWEGER, DE DUBIN-JOHNSON, DE NIEMAN-PICK Y GAUCHER. GALACTOSEMIA, FRUCTOSEMIA, TIROSINEMIA, MUCOVISCIDOSIS, DEFICIENCIA DE ALFA 1-ANTITRIPSINA, ACIDEMIA TRIHIDROXICOPROSTÁTICA, ESTEATOSIS HEPÁTICA FAMILIAR, HIPOPITUARISMO.

##### C) SÍNDROMES DE COLESTASIS FAMILIAR:

ENFERMEDAD DE BYLER, COLESTASIS RECURRENTE CON LINFAEDEMA, COLESTASIS RECURRENTE BENIGNA.

##### D) IDIOPÁTICAS:

HEPATITIS NEONATAL IDIOPÁTICA, NECROSIS HEPÁTICA NEONATAL.

##### E) OTRAS:

COLESTÁSIS POR TÓXICOS, HEMANGIOMATOSIS MÚLTIPLE, SÍNDROME DE BILIS ESPESA.

#### 2. EXTRAHEPÁTICAS:

- ATRESIA DE VIAS BILIARES.
- HIPOPLASIA DE VIAS BILIARES.
- QUISTE DE COLÉDOCO.



## CUADRO II

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA 1ª. FASE DEL ESTUDIO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE ICTERICIA COLESTÁTICA NEONATAL.-

#### 1. ESTUDIOS DE LABORATORIO:

- A) BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA.
- B) RETICULOCITOS.
- C) PLAQUETAS.
- D) BILIRRUBINAS.
- E) TRANSAMINASAS.
- F) FOSFATASA ALCALINA.
- G) PROTEÍNAS POR ELECTROFORESIS.
- H) PERFIL DE LÍPIDOS.
- I) TIEMPO DE PROTROMBINA.
- J) UROBILINOGENO.
- K) LIPOPROTEÍNA X.
- L) ALFAPROTEÍNA EN SUERO.
- M) 5-NUCLEOTIDASA SANGUÍNEA.
- N) EXCRECIÓN EN HECEs DE COLATO MARCADO CON C<sup>14</sup>

#### 2. ESTUDIOS DE GABINETE:

- A) ULTRASONIDO DE HÍGADO Y VÍAS BILIARES.
- B) GAMMAGRAMA HEPATOSPLÉNICO.
- C) PRUEBA DE LA Sonda DUODENAL.
- D) COLANGIOGRAFÍA TRANSOPERATORIA.

## CUADRO 1

### ETIOLOGIA DEL SINDROME DE ICTERICIA COLESTATICA NEONATAL

#### 1. INTRAHEPATICA:

##### A) INFECCIOSA:

HEPATITIS BACTERIANA, SÍFILIS CONGÉNITA, LISTERIOSIS, TOXOPLASMOSIS, CITOMEGALOVIRUS, RUBEOLA, HEPATITIS A O B, HERPES SIMPLE, COXSACKIE B, VARICELA.

##### B) METABÓLICA:

SÍNDROMES DE WOLMAN, DE ZELLIWEGER, DE DUBIN-JOHNSON, DE NIEMAN-PICK Y GAUCHER. GALACTOSEMIA, FRUCTOSEMIA, TIROSINEMIA, MUCOVISCIDOSIS, DEFICIENCIA DE ALFA 1-ANTITRIPSINA, ACIDEMIA TRIHIDROXICOPROSTÁTICA, ESTEATOSIS HEPATICA FAMILIAR, HIPOPITUITARISMO.

##### C) SÍNDROMES DE COLESTASIS FAMILIAR:

ENFERMEDAD DE BYLER, COLESTASIS RECURRENTE CON LINFÆDEMA, COLESTASIS RECURRENTE BENIGNA.

##### D) IDIOPATICAS:

HEPATITIS NEONATAL IDIOPÁTICA, NECROSIS HEPATICA NEONATAL.

##### E) OTRAS:

COLESTÁSIS POR TÓXICOS, HEMANGIOMATOSIS MÚLTIPLE, SÍNDROME DE BILIS ESPESA.

#### 2. EXTRAHEPATICAS:

- ATRESIA DE VIAS BILIARES.
- HIPOPLASIA DE VIAS BILIARES.
- QUISTE DE COLÉDOCO.

**CUADRO II**

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA 1A. FASE DEL ESTUDIO DEL PACIENTE  
CON SÍNDROME DE ICTERICIA COLESTÁTICA NEONATAL.-**

**1. ESTUDIOS DE LABORATORIO:**

- A) BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA.
- B) RETICULOCITOS.
- C) PLAQUETAS.
- D) BILIRRUBINAS.
- E) TRANSAMINASAS.
- F) FOSFATASA ALCALINA.
- G) PROTEÍNAS POR ELECTROFORESIS.
- H) PERFIL DE LÍPIDOS.
- I) TIEMPO DE PROTROMBINA.
- J) UROBILINOGENO.
- K) LIPOPROTEINA X.
- L) ALFAPROTEÍNA EN SUERO.
- M) 5-NUCLEOTIDASA SANGUÍNEA.
- N) EXCRECIÓN EN HECEs DE COLATO MARCADO CON  $C^{14}$

**2. ESTUDIOS DE GABINETE:**

- A) ULTRASONIDO DE HÍGADO Y VÍAS BILIARES.
- B) GAMMAGRAMA HEPATOSPLÉNICO.
- C) PRUEBA DE LA Sonda DUODENAL.
- D) COLANGIOGRAFÍA TRANSOPERATORIA.

CUADRO III

CAUSAS DE ICTERICIA COLESTATICA NEONATAL  
EN EL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS.

ENTIDAD	No.
ATRESIA DE VIAS BILIARES	27
HEPATITIS NEONATAL	15
HIPOPLASIA DE VIAS BILIARES	10
QUISTE DE COLEDOCO	3
SINDROME DE BILIA ESPESA	1
HEMANGIOMA HEPATICO	1

TOTAL = 57

**TABLA I****HEPATITIS NEONATAL**

<b>PACIENTE</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>LONGITUD VESICULA (CM)</b>
1	M	1 MES	1.6
2	M	1 MES	2.2
3	M	43 DIAS	1.6
4	M	2 MESES	0.0
5	M	2 MESES	1.7
6	M	2 MESES	1.8
7	M	2 MESES	2.1
8	M	2 MESES	2.2
9	M	2 MESES	2.7
10	M	3 MESES	2.0
11	F	50 DIAS	1.7

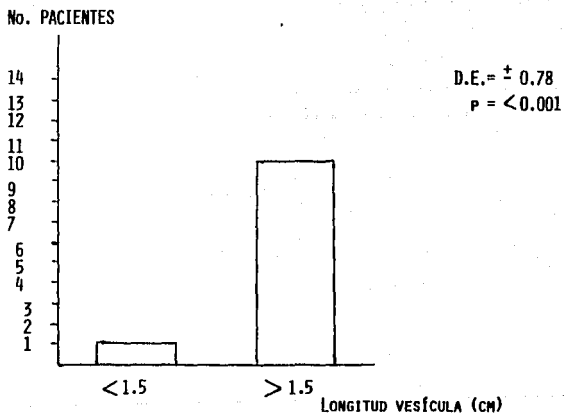
TABLA II

ATRESIA DE VIAS BILIARES

PACIENTE	SEXO	EDAD	LONGITUD VESICULA (cm)
1	M	43 DIAS	0.0
2	M	45 DIAS	1.2
3	M	2 MESES	0.0
4	M	2 MESES	0.0
5	M	2 MESES	0.0
6	M	2 MESES	0.9
7	M	2 MESES	1.5
8	M	3 MESES	0.0
9	M	3 MESES	1.3
10	M	3 MESES	1.3
11	M	4 MESES	0.0
12	F	1 MES	1.2
13	F	40 DIAS	0.0
14	F	46 DIAS	0.0
15	F	48 DIAS	0.0
16	F	2 DIAS	0.0
17	F	2 MESES	0.0
18	F	2 MESES	0.0
19	F	2 MESES	0.0
20	F	2 MESES	0.0
21	F	2 MESES	0.0
22	F	2 MESES	1.0
23	F	2 MESES	1.5
24	F	4 MESES	1.5
25	F	21 MESES	0.0

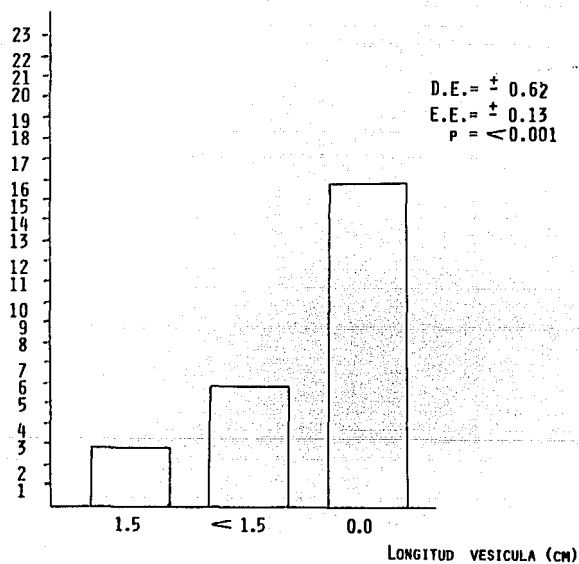
GRAFICA 1

HEPATITIS NEONATAL



GRAFICA II  
ATRESIA DE VIAS BILIARES

No. PACIENTES





## BIBLIOGRAFIA

1. GATES GA, MERTEN DF Y ROSENBERG ER: CHOLESTATIC SYNDROMES IN INFANCY AND CHILDHOOD. AJR. 1980; 134: 1141-1148.
2. KERKS DR, COLEMAN RE Y FILSTON HC: AN IMAGING APPROACH TO--- PERSISTENT NEONATAL JAUNDICE. AJR. 1984; 142:461-465.
3. BRIBIESCA F, TREJO J, COELLO P: NUEVAS EXPECTATIVAS EN LA--- ATRESIA DE VIAS BILIARES. LINEAMIENTOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. BOL MED HOSP INFANT MEX; 1984:404-409.
4. BILL AH, BRENNOM WS, HUSEBY TL: BILIARY ATRESIA: NEW CONCEPTS OF PATHOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. ARCH SURG. 1974; --- 109:367-369.
5. GREEN D, CARROLL BA: ULTRASONOGRAPHY IN THE JAUNDICE INFANT: A NEW APPROACH. J ULTRASOUND MED. 1986; 5:323-329.
6. LANDING BH: CONSIDERATIONS OF THE PATHOGENESIS OF NEONATAL-- HEPATITIS, BILIARY ATRESIA AND CHOLEDOCAL CYST. THE CONCEPT OF INFANTILE OBSTRUCTIVE CHOLANGIOPATHY. PROG PEDIATR SURG.- 1974; 6:113-139.
7. WATSON GH AND MILLER V: ARTERIOHEPATIC DYSPLASIA; FAMILIAL-- PULMONARY ARTERIAL STENOSIS WITH NEONATAL LIVER DISEASE.---- ARCH DIS CHILD. 1973; 48:459-566.
8. ALAGILLE D, ODIEVRE M, GAUTIER M AND DOMMERQUES JP: HEPATIC- DUCTULAR HYPOPLASIA ASSOCIATED WITH CHARACTERISTIC FACIES,-- VERTEBRAL MALFORMATIONS, RETARDED PHYSICAL, MENTAL AND SE--- XUAL DEVELOPMENT, AND CARDIAC MURMUR. J PEDIATR. 1975; 86:63-71.
9. DANKS D AND BODIAN M; A GENETIC STUDY OF NEONATAL OBSTRUCTI- VE JAUNDICE. ARCH DIS CHILD. 1963; 38:378-380.
10. BASS EM AND CREMIN BJ: CHOLEDOCAL CYSTS: A CLINICAL AND RA-- DIOLGICAL EVALUATION OF 21 CASES. PEDIAT RADIOL. 1976; 5:81-85.
11. KANGARLOO H, SARTI DA, SAMPLE WF AND AMUNDSON G; ULTRASONO-- GRAPHIC SPECTRUM OF CHOLEDOCAL CYSTS IN CHILDREN. ----- PEDIATR RADIOL. 1980; 9:15-18.

12. DUBIN PA, GOLDBERG BB: "ECOGRAFÍA AUTOMATIZADA" EN ULTRASONIDOS EN PEDIATRÍA. HALLER JO AND SHKOLNIK A. 1A. ED. ED. SALVAT.---- BARCELONA, ESPAÑA. 1983. CAP. 13. PP.:249.
13. MCKAY J: "FETUS AND NEW BORN" IN TEXBOOK OF PEDIATRS. NELSON WE VAUGHAN VC AND MCKAY J. 12AVA. ED. ED WV SAUNDER COMPANY.----- 1983. II:I. CAP. 7. PP.:391.
14. HIRSIG J AND RICKHAM PP: EARLY DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN-- NEONATAL HEPATITIS AND BILIARY ATRESIA. J PEDIATR SURG. ----- 1980; 15:13-15.
15. HAYS DM, WOOLLEY MM, SNYDER JR WH, REED GB: DIAGNOSIS OF BILIARY ATRESIA: RELATIVE ACCURACY OF PERCUTANEOUS LIVER BIOPSY AND OPERATIVE CHOLANGIOGRAPHY. J PEDIATR. 1967; 71:598-607.
16. GUISCAFRE H, DUMOIS R, TREVIÑO J, VILLANUEVA RM, MUÑOZ O: CENTE LLOGRAMA HEPATOBILIAR PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HE HEPATITIS NEONATAL Y ATRESIA DE VIAS BILIARES. BOL MED HOSP---- INFANT Mex. 1983; 40:677-684.
17. COLLIER BD, TREVES S, DAVIS MA: SIMULTANEOUS <sup>99m</sup>Tc-P-BUTYL-IDA AND <sup>131</sup>I-ROSE BENGAL SCINTIGRAPHY IN NEONATAL JAUNDICE. RADIOLOG gy. 1980; 134:719-722.
18. GERHOLD JP, KLINGENSMITH III WC, KUNI CC: DIAGNOSIS OF BILIARY- ATRESIA WITH RADIONUCLIDE HEPATOBILIARY IMAGING. RADIOLOGY. --- 1983; 146:499-504.
19. CHAUMONT P, MARTIN N RIOU Y AND BRUNELLE F: PERCUTANEOUS TRANS- HEPATIC CHOLANGIOGRAPHY IN EXTRAHEPATIC BILIARY DUCT ATRESIA IN CHILDREN. ANN RADIOL. 1982; 25:94-100.
20. GREENE HL, HELINEK GL, MORAN R AND O'NEILL J: A DIAGNOSTIC----- APPROACH TO PROLONGED OBSTRUCTIVE JAUNDICE BY 24-HOURS COLLEC - TION OF DUODENAL FLUID. J PEDIATR. 1979; 95:412-414.

21. SARNAIK SH, SLOVIS TL, CORBETT DP: INCIDENCE OF CHOLELITIASIS IN SICKLE CELL ANEMIA USING THE ULTRASONIC GRAY-SCALA - TECHNIQUE. J PEDIATR. 1980; 96:1005-1008.
22. SLOVIS TL, HIGHT DW, PHILIPPART AL, DUBOIS RS: SONOGRAPHY-- IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HYDROPS OF THE GALLBLA - DDER IN CHILDREN WITH MUCOCUTANEOUS LYMP NODE SYNDROME. --- PEDIATRICS. 1980; 65:789-794.
23. MCGAHAN JP, PHILLIPS HE, COX KL: SONOGRAPHY OF THE NORMAL-- PEDIATRIC GALLBLADDER AND BILIARY TRACT. RADIOLOGY. 1982. - 144:873-875.
24. CARROLL BA, OPPENHEIMER DA, MULLER HH: HIGH-FREQUENCY REAL- TIME ULTRASOUND OF THE NEONATAL BILIARY SYSTEM. RADIOLOGY.- 1982; 145:437-440.
25. ABRAMSON SJ, TREVES S, LITTLEWOOD R: THE INFANT WITH POSSI- BLE BILIARY ATRESIA: EVALUATION BY ULTRASOUND AND NUCLEAR-- MEDICINE. PEDIATR RADIOL. 1982; 12:1-5.
26. HALL RJ, VÁZQUEZ-ESTEVEZ JM, GREENHOLZ SK, LILLY JR: BILIA- RY ATRESIA AND THE POLYSPLENIA SYNDROME. HEPATOLOGY. 1986; 6:1218-1221.
27. ABRAMSON SJ, BERDON WE, ALTMAN RP: BILIARY ATRESIA AND ---- NONCARDIAC POLYSPLENIC SYNDROME: US AND SURGICAL CONSIDERA- TIONS. RADIOLOGY. 1987; 163:377-379.
28. WEINBERGER E, BLUMHAGEN JD: GALLBLADDER CONTRACTION IN BI-- LIARY ATRESIA. AJR. 1987; 149:401-402.