

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ATRESIA CONGENITA DE VIAS BILIARES"

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos

Por

EDUARDO ANTONIO BLANCO HERNANDEZ

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Mayo de 1969.

PLAN DE TESIS:

- I. INTRODUCCION
- II. GENERALIDADES
- III. MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO
- IV. ANALISIS Y ESTUDIO DE LOS CASOS
- V. DISCUSION.
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

GENERALIDADES:

El hígado es una glándula mixta cuya secreción externa, la bilis, se vierte en la segunda porción del duodeno. Puede también regular la cantidad de glucosa de la sangre, por medio del mecanismo del glicógeno.

Es la glándula más voluminosa de la economía, situada en el hipocondrio derecho, abarcando del epigastrio a la parte más alta del hipocondrio izquierdo, por debajo del diafragma y encima del estómago y los intestinos.

De color rojo oscuro y posee una consistencia tal, que no se deprime bajo la presión de los dedos.

La cara posteroinferior, se halla vuelta hacia abajo y hacia atrás presentando dos surcos anteroposteriores, de los cuales el derecho aloja la vesícula biliar y la vena cava inferior, y el izquierdo la vena umbilical y el conducto venoso. Uniendo la parte media de ambos surcos, se encuentra otro surco transversal que corresponde al hilio del hígado. Queda así dividida la cara inferior --

en tres porciones, una media y dos laterales.

El surco transverso se aproxima más al borde posterior que al interior, alojando a los elementos que entran y salen de la glándula. Contiene en la parte más posterior a la vena porta y en la parte más anterior a los conductos biliares; entre ambos se encuentra la arteria hepática y sus ramas, además de un número variable de ganglios linfáticos, plexos nerviosos y tejido conjuntivo.

El peritoneo que cubre la cara inferior de ambos lóbulos se continúa hacia dentro, donde se reflejan ambas hojas y forman un repliegue peritoneal que contiene en su interior a la vena Porta y la arteria hepática y conductos biliares.

En el hígado existe una segmentación del parénquima que está regida por la distribución de la arteria hepática, de la vena porta y de los conductos biliares, semejantes a la del pulmón.

El lobulillo hepático se halla formado por células hepáticas que se disponen bajo de cordones radiados de la periferie al centro, formados por dos o tres líneas de células que constituyen la trabécula de Remak.

En los intersticios que forman las columnas celulares, camina la red capilar venosa de la vena porta y en los espacios que existen entre las hileras celulares de cada trabécula, nacen los conductos biliares, quedando las células hepáticas en contacto por un lado con la circulación biliar y por otro con la circulación sanguínea.

El hígado recibe sangre de la arteria hepática que penetra al hígado en las vainas que forman la cápsula de Glisson y emite en su trayecto interhepático numerosas ramas destinadas a los conductos biliares, y vasa vasorum para las paredes de las ramas de la porta y de las venas suprahepáticas.

El hígado recibe para su circulación funcional, sangre de la vena porta, la cual al llegar al hilio del hígado, se divide en dos ramas, derecha e izquierda, siendo más gruesa

sa y más corta la primera que la segunda y ambas profundamente situadas en el surco transversal.

El hígado recibe otras venas, cuyo comportamiento es idéntico al de la vena porta, y se llaman venas porta accesorias; son las siguientes: el grupo gastrohepático, situado en el epiplón menor; el grupo diafrágico, procedente de la cara inferior del diafragma y contenido en el ligamento suspensor; y el grupo paraumbilical, procedente de la red anterior del abdomen.

Los linfáticos del hígado se originan en una red linfática superficial y otra profunda. Algunos de los linfáticos superficiales de la cara superior del lóbulo derecho siguen hacia el borde anterior, al que costean para desembocar en los linfáticos de la cara inferior; en tanto que otros corren hacia el borde posterior para alcanzar los ganglios del tronco celíaco.

Los nervios del hígado proceden todo del plexo

solar, con excepción del nervio gastrohepático.

Las vías de excreción de la bilis comprenden los conductos biliares intrahepáticos, el conducto hepático, la vesícula biliar, el conducto cístico y el colédoco.

El conducto hepático se forma por la confluencia de 2 o 3 conductos biliares que emergen del surco transversal. El derecho sale de la extremidad de este surco, mientras que el izquierdo se desprende de cualquier punto del mismo. Ambos caminan por delante de las ramas de la vena porta, en el fondo del surco transversal; se inclinan hacia abajo y se unen por delante o a la derecha de la bifurcación de la vena porta para constituir el conducto hepático.

Se halla formado por una capa externa de tejido conjuntivo, donde se encuentran fibras elásticas y fibras musculares lisas. Está revestido interiormente por un epitelio de células cúbicas que descansan en un corion, ob-

servándose en su superficie multitud de criptas mucosas.

El conducto hepático desciende por delante de las ramas derechas de la arteria hepática y de la vena porta y se pone en contacto más abajo con la cara anteroexterna de la última. Estas relaciones son conservadas por el conducto entre las dos hojas del epiplón menor, donde se halla en contacto con los ganglios linfáticos del hilio del hígado.

La vesícula biliar, es un recipiente membranoso, situado en la fosa cística, en la cara inferior del hígado y a la derecha del lóbulo cuadrado. Es alargada y piriforme, con su extremidad más ancha dirigida hacia adelante y hacia abajo.

Para estudiar sus relaciones, se distinguirá el fondo, el cuerpo y el cuello. El fondo corresponde a la escotadura cística que presenta el hígado en su borde anterior, al que desborda dicho fondo y se pone

en contacto con la pared abdominal, en un punto que corresponde al ángulo que forma el recto anterior del abdomen. El cuerpo posee una cara superior, en relación directa con la cara inferior del hígado al que se une por una capa de tejido conjuntivo; y una cara inferior convexa, cubierta por el peritoneo que la fija a la cara inferior del hígado. Se continúa en su extremidad inferior con el conducto cístico.

Está constituida exteriormente por una capa serosa, que la recubre solo en su cara inferior y fondo; una capa fibrosa que junto con las fibras musculares, constituyen la pared membranosa de la vesícula; y finalmente una profunda que es la mucosa de color amarillento o verdoso, recubierta de epitelio cilíndrico que descansa en un cordón conjuntivo, donde caminan los vasos sanguíneos. En la mucosa se encuentran multitud de criptas y glándulas que elaboran grasa y colessterina, éstas se encuentran abundantes en el cuello, aunque se hallan dis-

minadas por toda la pared y reciben el nombre de glándulas de Luschka.

Recibe sangre de la arteria cística, rama de la hepática, que se bifurca atrás del conducto cístico, emite una rama derecha y otra izquierda, llegando a los bordes correspondientes de la vesícula, distribuyéndose en sus paredes.

El conducto cístico se extiende del cuello de la vesícula a la parte inferior del conducto hepático, con el cual se une para iniciar el conducto colédoco.

El colédoco se halla comprendido entre la confluencia de los conductos hepáticos y cístico. Se distinguen en él, una porción suproduodenal, otra retroduodenal, un segmento pancreático y una última porción intraparietal. Pasa por detrás de la primera porción del duodeno, cruza de adentro a fuera de la cabeza del páncreas y se introduce en la pared interna del duodeno para desembocar en la ampolla de Vater.

En la porción pancreática, el conducto colédoco escolpe su trayecto en el tejido pancreático, en el cual penetra más a medida que desciende, pues tiene tendencia a aproximarse a su cara anterior. Adquiere tan íntima adherencia con la glándula, que es necesario cortar el tejido pancreático para descubrirlo. Sus relaciones con esta glándula se hacen por medio de la fascia de Treitz. La porción intraparietal, es la porción del colédoco que aborda la segunda porción del duodeno, al que atraviesa oblicuamente de arriba abajo y dentro a fuera. Va a desembocar en la ampolla Vater, la cual tiene forma más o menos cónica y se halla cubierta por el repliegue mucoso de una válvula connivente.

El conducto colédoco desemboca con el conducto de Wirsung en la base de la ampolla de Vater. Esta comunica con la cavidad intestinal por medio de un orificio circular o elíptico, abierto en un saliente más o menos cilíndrico que forma la carúncula mayor y situado en la unión

del tercio superior con el tercio medio de la cara interna del duodeno, en la parte más posterior de dicha cara (21, 30).

EMBRIOLOGIA DEL HIGADO Y CONDUCTOS BILIARES:

El primordio hepático aparece en la mita de la tercera semana, con un engrosamiento del epitelio ectodérmico en el extremo distal del intestino anterior, esta zona se llama divertículo hepático. Consiste en células que se reproducen rápidamente y se introducen en el septum transversum, que es la lámina mesodérmica que separa la cavidad pericárdica del pedículo del vaso vitelino.

Poco después, el divertículo hepático se bifurca en los siguientes componentes: porción hepática que forma el hígado y sus sistemas de vías biliares; porción caudal, más pequeña llamada porción cística, destinada a formar la vesícula biliar y el conducto cístico.

Al penetrar aún más en el septum transversum, --

los cordones hepáticos epiteliales endodérmicos, se entremezclan ampliamente con los senos sanguíneos de las venas onfalomesentéricas y umbilicales, y así se forma el tejido parenquimatoso del hígado.

El tejido conectivo del hígado proviene del mesodermo del septum transversum, el cual crece rápidamente formando una prominencia notable en el mesogástrico ventral este último es una duplicación del peritoneo que une la curvatura menor del estómago con la pared anterior del cuerpo. Por último, el hígado queda rodeado de peritoneo, exceptuando en su superficie craneal, donde se une al septum transversum que posteriormente será la zona hepática desprovista de peritoneo, que se halla adosada a la cara abdominal del diafragma.

Mientras ocurre lo anterior, la porción caudal del divertículo hepático, ha originado la vesícula biliar y el conducto cístico, porciones formadas en la región interior del mesogastrio ventral, el colédoco, que desemboca

en el duodeno. La desembocadura de las vías biliares se reemplaza gradualmente desde su porción inicial anterior, hasta una posterior; por ello el cólico cursa detrás del duodeno.

El conducto sólido que une la masa hepática derecha e izquierda de la trabécula hepática al conducto hepático común, se canaliza para formar el conducto hepático derecho e izquierdo. En el curso del desarrollo hay una canalización de las divisiones intrahepáticas menores, formándose los capilares biliares. Este fenómeno se realiza por medio de vacuolización en los conductos biliares, para volverse permeables.

(5,14)

FISIOLOGIA DEL SISTEMA HEPATOBILIAR:

El hígado excreta la bilis, que posee abundantes sales biliares, cantidad moderada de colesterol, una pequeña cantidad del pigmento verde bilirrubina, producto de deshecho de la destrucción de eritrocitos,

y otras sustancias menos importantes. El único componente de la bilis importante para la función digestiva son las sales biliares. El resto de la bilis consta en realidad de productos de deshecho que se eliminan del organismo por esa vía.

Las sales biliares no son enzimas para la digestión de alimentos, son y actúan como detergentes (sustancias que disminuyen la tensión superficial de las grasas). Esto ayuda a que los movimientos mezcladores del intestino, conviertan los glóbulos grasos grandes de la comida en glóbulos menores, lo cual permite que las lipasas del aparato intestinal, sustancias hidrosolubles, actúen en áreas superficiales mayores de la grasa y la digieran.

La secreción hepática, a diferencia de las otras glándulas gastro intestinales, no aumenta, ni disminuye de manera importante, en respuesta a los alimentos en el intestino. Solo se conoce una hormona que la mo

difica, la secretina capaz de aumentar la secreción de bilis en diez a treinta por ciento.

Aunque la secreción biliar es continúa, el flujo de bilis hacia el aparato gastrointestinal, no lo es. El esfínter de Oddi normalmente impide el flujo de la bilis del colédoco al duodeno, acumulándose la bilis en la vesícula biliar, comunicada al colédoco. La mucosa de la vesícula reabsorbe gran parte de los lípidos y electrolitos de la bilis, que pasan a la sangre. Así las demás sustancias biliares que no pueden ser absorbidas se concentran hasta 12 veces y la vesícula, aunque su volumen máximo es sólo de 60 cc. de secreción biliar hepática.

Cuando entra el bolo alimenticio en el intestino delgado, ocurren dos mecanismos simultáneos que ocasionan vaciamiento del contenido vesicular en el duodeno. En primer lugar, las grasas de la comida hacen que la mucosa intestinal secrete una hormona

llamada colecistoquinina, que pasa por la sangre, a la vesícula y origina contracción en su pared muscular. En segundo lugar, la presencia de alimento en el duodeno origina peristaltismo, y las ondas peristálticas abren periódicamente esfínter de Oddi permitiendo que la bilis almacenada se vacíe en el intestino y las sales biliares emulsionen las grasas.

La bilis, tal como es secretada por el hígado, es clara, amarilla, ligeramente viscosa, con un Ph alrededor de 7.0 - 8.5, con un volumen diario de más o menos 500-700c.c. Esta contiene aproximadamente 1-4% de sólidos, un cuarto de los cuales son sustancias inorgánicas (principalmente bicarbonato, cloro, sodio y potasio), el resto son sustancias orgánicas. El más distintivo constituyente orgánico son las sales biliares, bilirrubina, y colesterol; el resto son sustancias orgánicas, tales como urea, fosfatasa alcalina. Los ácidos biliares y el colesterol se originan en las células poli-

gonales. La fosfatasa se forma en las células poligonales. La mucina es un producto del epitelio de los conductos biliares y de la mucosa de la vesícula.

Una gran cantidad de agua, y con ella, cierta cantidad de compuestos inorgánicos son reabsorbidos en la vesícula, principalmente bicarbonato, cloro y sodio; los sólidos contenidos aumentan de 4 a 17% y el Ph desciende hasta 5.5. La concentración de los ácidos biliares y pigmentos, pueden reaccionar en este momento 10 veces más que cuando la bilis es excretada del hígado.

Las sales biliares más abundantes son el ácido cólico y el dexocólico, en la proporción de 3 a 1. Estos existen aparentemente solo conjugados con glicina y taurina, como ácidos glicocólicos y taurocólicos predominando el primero sobre el segundo.

El ácido cólico es formado en el hígado a partir del colesterol, la conjugación con la glicina y tauri-

na también ocurren en el hígado.

La cualidad de formar ácidos biliares y ser excretados varía entre ciertos límites, dependiendo presumiblemente sobre todo de la intensidad de la estimulación del bolo alimenticio en el intestino, la capacidad del hígado en este aspecto es muy variable. Sus concentraciones en la bilis pueden variar de 0.4 a 2 gramos %, con una excreción diaria de 5 a 10 grs. En el intestino los ácidos biliares son absorbidos dentro de la circulación sistemática en la cual está presente como colato en concentración de 0.2-3.0 miligramos %.

Las funciones más importantes de los ácidos biliares son: Primero, facilitar la digestión de las grasas por acción emulsificante, que aumenta enormemente la superficie de substrato expuesto a la lipasa pancreática, en segundo lugar activa la lipasa pancreática condicionando el Ph del intestino, y por último facilita la absorción de ácidos grasos, colesterol y las vitaminas liposolubles -

(A, D.E. y K), lo mismo que el caroteno, presumiblemente por formar complejos más solubles en agua (acción hidrotrópica).

Los pigmentos biliares no tienen una función conocida, pero anomalías en su función, conjugación, excreción y concentración en el plasma sanguíneo, son de considerable significación clínica en el diagnóstico de enfermedades del hígado, en el paso de la bilis por sus conductos y condiciones de excesiva hemólisis. La cantidad excretada diariamente es alrededor de 300 mgrs. que es un reflejo de la cantidad de hemoglobina liberada por eritrocitos destruidos aproximadamente 7.5 grms.

Finalmente se cree que la bilis es un importante medio de excreción de colesterol, que circula en el plasma sanguíneo, ya que las células hepáticas transforman éste en ácidos biliares. (4.9)

CONCEPTO DE ATRESIA CONGENITA DE VIAS BILIARES.

Se trata de una anomalía congénita, la cual se presume, toma lugar en los primeros meses de desarrollo embrionario, consiste hasta donde se conoce en atresia o agnesia de los conductos biliares, tanto intrahepáticos como extrahepáticos, adoptando la malformación una gama diversa, a pesar de lo cual se puede agrupar en tipos.

Su problema fisiológico es el impedimento del paso de la bilis del hígado al intestino, con la consiguiente repercusión que esto trae, sistémica, glandular y digestiva. Se convierte en un círculo vicioso que aumenta rápidamente el daño en todos los sentidos mencionados hasta llegar irremisiblemente a la muerte del niño, si no se logra corregir a tiempo.

Fácil de sospechar cuando se tiene en mente, difícil de comprobar y casi imposible de curar, la única es

peranza es hasta ahora la cirugía temprana, podemos decir que es un capítulo muy sombrío en la cirugía -- pediátrica.

HISTORIA:

Los primeros investigadores que conocieron este cuadro, considerando que se trataba de una malformación -- irreparable, no le dieron mucha importancia. Fué Stie--- glitz, quien informó en 1795, por primera vez un caso de atresia de vías biliares extrahepáticas, y Thomson en -- 1892, Heschl reportó otro caso en 1865, la cual murió a los 7 meses de edad.

El verdadero interés de esta malformación apareció -- cuando Homes recopiló en 1916 los casos publicados, -- concluyendo que algunas de estas malformaciones, teori-- camente eran operables con posibilidad de éxito. Hol-- mes estudió 112 casos, de los cuales el 16% eran corre-- gibles, lo cual fué confirmado por Ladd en 1928 operan-- do con éxito el primer caso (1,5,31).

FRECUENCIA:

Se presenta con la frecuencia de un caso por cada -- 20,000 a 30,000 nacimientos, teniendo predominio por

el sexo femenino.

Es menos rara de lo que se cree, sabiendo que las malformaciones congénitas en autopsias pueden presentarse en un 27%, el aparato digestivo ocupa el segundo lugar, de lo cual el aparato biliar tiene 15.4%, siendo la más frecuente la relacionada con el árbol biliar.

Teóricamente solo el 20% de los casos son reparables y el 10% de los mismos tiene un conducto permeable capaz de ser anastomosado al intestino. El 80% -- son irreparables. (13,15,19,25,31.)

ETIOPATOGENIA:

Como en todas las malformaciones congénitas, se han proclamado un sin número de hipótesis al respecto, pero todas con poco o casi sin ningún fundamento comprobado.

Rietz dice que según sea la edad del embrión en que se desarrolle el proceso, así es la forma o variedad de la misma. Si ocurre entre la 3a. y 4a. semanas,

ocurrirá atresia total; si ocurre entre la 1a. y 5a. afectará solamente el hepático; entre la 5a. y 6a. producirá atresia del cístico y la vesícula; y si ocurre entre la 8a. y 9a. semana habrá solamente atresia de la vesícula. Esto basándose en el desarrollo embriológico. En conclusión tendríamos que los conductos biliares después de los dos meses de vida intrauterina ya están formados y que entre la tercera semana es donde se debe buscar el agente etiológico.

Debido a que se encuentran alteraciones que semejan procesos inflamatorios residuales, se ha pensado en una peritonitis localizada fetal como causa, aunque se puede explicar por que no existe el mismo problema en otras partes de la cavidad abdominal.

La teoría de Ylpo, se basa en la obstrucción de los conductos por la descamación celular y su posterior recanalización. Fenómeno similar al que se ha dado para explicar las atresias intestinales. La descamación sería el

proceso natural para preparar el rápido crecimiento y prolongación que se produce posteriormente. Por alguna razón no se recanalizarían las vías biliares quedando convertidas en cordones fibrosos.

Diferentes enfermedades de la madre, producirían toxinas que llegarían al feto a través de la placenta, produciendo sobre el hígado cirrosis, y en las vías biliares una colangitis con obliteración posterior por fibrosis.

La tracción mecánica, que sería hecha por el mesenterio sobre las vías biliares, ocasionando un aporte vascular insuficiente, que provocaría deformidades en los conductos.

No se ha comprobado que la Rubeola materna, siempre determine tal anomalía, la coexistencia se presenta muy rara vez.

La lúes congénita se descarta, porque generalmente la serología de la madre y el niño son negati-

vas.

La herencia, es algo muy discutido, ya que hay casos familiares comprobados, muy raros, pues en la mayoría de series clínicas publicadas, este antecedente es negativo.

Espesamientos biliares, con organización del mismo en los canalículos los cuales llegan posteriormente a ocluirse por la fibrosis. En contra de ella está el hecho de que muchas ictericias del recién nacido no van seguidas de este problema.

Hepatitis materna, el virus afectaría al hígado fetal donde determinaría una hepatitis y colangitis, con posterior fibrosis de los conductos.

Se ha descrito coexistencia de atresia de vías biliares con eritroblastosis fetal, pese a que la asociación es rara, son muchos los que sostienen esta teoría por la reacción de antígeno y anticuerpo. Una división hecha al respecto por Mc-Geen, deduce que no hay evidencia

para sostener esto.

En la que se relaciona con la atresia de los conducto biliares intrahepáticos, se han formado varias teorías, señalando procesos inflamatorios y fallas en el crecimiento embriológico. Como siempre no hay conclusión definitiva. El hecho de que atresia de los conductillo biliares intrahepáticos esté presente en la ausencia de los extrahepáticos, o viceversa, se debe a que dichos primordios se separan tempranamente. Algunos autores piensan que los conductillos intrahepáticos están presentes al nacer y aún en los primeros meses de vida, pero por algún trastorno prolongado en la eliminación de la bilis, se provoca en ellos una atrofia por desuso o daño directo sobre su epitelio (1,5,8,17,31).

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD:

La ictericia es el signo más destacado, que en forma constante, se manifiesta hasta dos o tres se-

manas después del nacimiento, aumentando progresivamente sin remisión, y el niño toma una coloración verdusca bronceada, cada vez más oscura. Lógicamente es la manifestación evidente de la obstrucción del paso de la bilis al intestino.

La bilirrubina va a parar al hígado desde los depósitos retículoendoteliales extrahepáticos, siguiendo el plasma sanguíneo donde el pigmento se halla formando un complejo temporal con la albúmina. En el hígado es captada por la célula poligonal, transportada a través de la misma y eliminada hacia los capilares biliares. Hasta donde sabemos, el conjugado normal, diglucurónico de bilirrubina, sólo es formado por el hígado; otros conjugados como el monoglucurónido, probablemente puede formarse en otros lugares fuera del hígado.

Por lo general no se manifiesta al nacer, porque aunque la secreción de bilis comienza a la edad de cuatro meses de vida fetal, esta es removida a través de la placenta, -

sin que esta llegue a alcanzar grandes concentraciones.

La acolia es otra manifestación importante de esta enfermedad; las heces son siempre decoloradas o blancas desde el nacimiento. A medida que avanza el tiempo la mucosa intestinal se impregna de los pigmentos biliares, y sus glándulas pueden segregarlos tiñendo ligeramente de amarillo las heces.

La coluria se manifiesta casi sincrónicamente con la ictericia, ya que el pigmento conjugado hidrosoluble puede eliminarse por los riñones.

Hepatomegalia manifiesta, se puede encontrar al examen, excepto en casos raros. Puede ser liso y duro estando asociado con la cirrosis biliar, que también tiene prontas manifestaciones, máxime cuando el defecto está exclusivamente en los conductos extrahepáticos. Está asociada en los casos avanzados a esplenomegalia fibrocongestiva, que se acompaña algunas veces de

trombocitopenia de pobre diagnóstico.

Asociada con la cirrosis hepática, el niño comienza con anorexia, ~~en~~ esis poco importante y desnutrición. Posteriormente a medida que la obstrucción avanza, se producen deterioros del estado general y es posible notar cierto retraso en el desarrollo psicomotor y somático. El retardo del crecimiento va a estar condicionado por la cirrosis biliar, por las infecciones repetidas y por la mala absorción intestinal de las grasas y vitaminas liposolubles. Por lo tanto pueden presentarse raquitismo y serrefalmía; hay déficit de vitamina K produciendo hipoprotrombinemia intensa que va a producir hemorragias gastrointestinales más frecuentes en la fase final.

A partir de los veinte meses se observa la xantomatosis debido a que necesita mucho tiempo para realizarse.

Es muy importante recordar la hipertensión portal, con sus manifestaciones clínicas. Los sistemas venosos intrahepáticos pierden sus finas ramificaciones y se vuelven

nudoso y limitado, permitiendo solamente parte del flujo venoso normal. Sin embargo, la obstrucción máxima parece localizarse en las múltiples pequeñas fuentes de la vena hepática. Así en un bloqueo intrahepático es el causante principal de la hipertensión portal en la cirrosis. Aunque se desarrollan cortos circuitos portahepáticos, su capacidad probablemente es pequeña en comparación con la circulación sinusoidal normal. Además, el tejido fibroso que se retrae y el parénquima que se regenera dificultan todavía más la circulación intrahepática.

La anemia se halla siempre asociada a los fenómenos hemorrágicos (5, 12, 13, 15, 18, 19, 20, 26).

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

Para el diagnóstico de esta enfermedad Brent sugiere el siguiente plan: Inicialmente la determinación de hemoglobina, un recuento de reticulocitos y mide los niveles de transaminasas séricas glutámico oxalacé

tica y glutámico pirúvica, proteínas séricas totales, la bilirrubina (directa e indirecta) y efectúan un estudio electroforético del suero. Luego inyecta intravenosamente Rosa de Bengala radioyodada y a continuación recoge muestras de orina y heces. Si se elimina por las heces más del 5% de Rosa de Bengala administrado, en tal caso el niño puede ser estudiado con las pruebas de laboratorio anteriormente mencionados con una frecuencia de dos veces por semana. Pero si en el término de 72 horas se elimina por las heces menos del 5% del Rosa de Bengala, entonces se practicará una laparotomía para obtener una buena biopsia y efectuar una exploración quirúrgica, siempre que el niño pueda soportar el procedimiento operatorio.

Clásicamente las pruebas de gabinete y laboratorio que encaminan al diagnóstico de atresia de vía biliares, son:

1.- Dosificación de las bilirrubinas en la sangre; los ni-

veles sanguíneos de bilirrubina se elevan constantemente, aunque pueden tener fluctuaciones. La bilirrubina predominante será la de tipo directo.

2.- Dosificación del urobilinógeno en orina y heces, - en dosificaciones seriadas debe estar constantemente ausente o disminuído.

3.- Dosificación del pigmento biliar en la orina y heces; desde el principio debe estar ausente en la orina, y en las heces se encontrará en los períodos de saturación de los tejidos por la bilirrubina.

4.- La ausencia de cristales de bilirrubinato de calcio en el contenido duodenal.

5.- Elevación de los niveles de fosfatasa alcalina y colesterol.

6.- Falta de visualización de las vías biliares al colangiograma endovenoso.

Krovetz cree que las determinaciones seriadas se-manales de bilirrubina por un mes es el método simple -

de laboratorio que más ayuda.

La fosfatasa alcalina en las enfermedades del hígado y de las vías biliares, se caracteriza por un aumento de la producción de esta enzima, por el hígado, al mismo tiempo que por regurgitación biliar.

La transaminasa glutámico-oxalacética es eliminada por la bilis y se encuentra aumentada en las enfermedades del hígado con obstrucción de las vías biliares - intrahepáticas y extrahepáticas con ictericia. La transaminasa pirúvica se produce tanto en músculo como en el hígado y tiene el mismo proceso que la oxalacética, y aumento sanguíneo en lesiones hepáticas.

No se ha encontrado que exista mayor diferencia - entre la atresia de vías biliares y otros tipos de ictericia obstructiva, en relación con las pruebas excretoras del hígado tales como la actividad de la fosfatasa alcalina, la elevación del colesterol y lípidos séricos, lo mismo que de las globulinas alfa y beta. (5,13,20,27)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El mayor problema de diferenciar es la hepatitis - neonatal, en la cual aparece ictericia, síntoma temprano, con hepatomegalia y pruebas hepáticas alteradas.

El síndrome de espesamiento biliar también puede confundirse con atresia de vías biliares, a causa de su sintomatología similar. Lo mismo que la dilatación quística del colédoco.

Resumiendo, debemos decir que debe hacerse el diagnóstico diferencial con todas las ictericias obstructivas del recién nacido en las cuales pueden encontrarse lesiones congénitas o precozmente adquiridas tales como las mencionadas, diverticulosis quística intrahepática, páncreas anular, compresión de vías biliares por bridas y pinzas vasculares. Ictericia obstructiva en la hipertrofia pilórica. Ictericia pseudo-obstructiva del recién nacido, por hepatitis, enfermedad hemolítica, mucoviscidosis, medicamentos, síndrome

de bilis espesa. Aunque muy rara, puede encontrarse colélitiasis. También neoplasias, tales como tumores y quistes hepáticos en general, linfosarcoma mesentérico, enfermedad de Hodgkin, ganglios leucémicos y tumores adominales en general.

Lesiones parasitarias como la equinocosis hepática áscaris en vías biliares y fasciolosis hepática.

Lesiones inflamatorias entre las que se comprenden, colangitis aguda y crónica, absceso hepático, adenitis del hilio hepático y adherencias peritoneales.

Deduciremos que en todo niño con ictericia obstructiva con ausencia de urobilinógeno en las heces y orina, acompañado de acolia debe pensarse en un bloqueo total del árbol biliar extrahepático al cual debe diferenciarse entre hepatitis neonatal y atresia de vías biliares lo que únicamente es posible con la exploración quirúrgica temprana biopsia hepática y colesistograma. (7, 15, 20)

TRATAMIENTO:

Debe ser eminentemente quirúrgico, aunque se ha mencionado el uso de tratamiento médico tal como el de colagogos, sulfato de magnesio, ácido de dehidrocolico en solución al 20%, por vía endovenosa, de sales biliares desecadas; aquello que provoque un aumento de flujo de bilis hacia el intestino.

Las medidas de sostén son muy importantes para lograr un crecimiento y desarrollo normal del niño, lo que incluye dieta, administración adecuada de vitaminas liposolubles. La preparación pre-operatoria consiste en colocar al niño en condiciones óptimas o adecuadas que le permitan resistir el tratamiento quirúrgico. Usando transfusiones sanguíneas y vitamina K parenteral si es necesario.

Al pensar en el tratamiento quirúrgico debemos pensar en dos grupos de pacientes, los que se pueden clasificar de corregibles y los no corregibles. Los --

primeros son aquellos que presentan algún remanente del botón proximal, capaz de ser usado para anastomosarse al intestino. Comprenden aproximadamente un 20% de los casos. Luego los no corregibles; son niños que no presentan posibilidad alguna de efectuarse esa anastomosis; comprenden a un 80% de los pacientes.

Los niños del primer grupo, tienen mejor pronóstico, siempre que el tratamiento se efectúe antes de presentarse los daños de cirrosis biliar irreversible, pues aunque se lograra hacer funcionar la anastomosis bilio-intestinal, la sobrevida no podría asegurarse debido al daño hepático ya existente.

Los del segundo grupo son los verdaderos problemas graves de esta anomalía. En épocas pasadas, a este grupo de pacientes se les sometía a la exploración y al no encontrar ningún botón proximal de conductos biliares, únicamente se practicaba la biopsia hepática y se daba por terminada la operación, así como también toda espe-

ranza para el niño; sin embargo al correr los años, se han probado métodos, adaptándose ideas, con el objeto de buscarles una solución al grave problema de los niños que padecen atresia completa de vías biliares extrahepáticas.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS HABITUALES USADOS EN LA ATRESIA DE LAS VIAS BILIARES.

| Tipo de Alteración: | Técnica: |
|---|---|
| A. Vesícula presente; cístico comunica con hepático; - estenosis del colédoco - terminal. | 1- Colecistoyeyunostomía, más enteroanastomosis en Y de Roux 2- Coledocoduodenostomía. 3- Colecistoduodenostomía. 4- Colecistogastrotomía. |
| B. Vesícula no funciona o no existe; estenosis del colédoco - terminal. | 1- Coledocoduodenostomía. 2- Coledocoyeyunostomía, más enteroanastomosis, Y de Roux. |

| | |
|--|--|
| C. Lesión extensa del colédoco, pero hepático existe y contiene bilis. | 1- Hepatoyeyunostomía más enteroanastomosis, Y de Roux. 2- Hepatoduodenostomía. |
| D. Sin conductos extrahepáticos. | 1- Operación de Longmire. (Hepatoenterostomía). |
| E. Fístulas intestinales usando tubos plásticos, de hule y metálicos. | 1- Tubo de Sonthey 2- Aguja corrugada - (Sterling). 3- Hepatoyeyunostomía en Y de Roux. con sonda en T. --- transhepática (Beltran). |
| F. Anatomosis del conducto torácico al esófago. | |
| G. Trasplante total de Hígado. | |

Para Gross, siempre que hay colédoco debe practicarse coledocoenteroanastomosis en vez de la colecistoenteroanastomosis.

Sterling ha empleado prótesis de diferentes tipos para sustituirse los conductos biliares no desarrollados; cámulas de plata, tubos de plata, recubiertos con teflón, -

prótesis de plástico en forma de árbol biliar y otras -
más.

El procedimiento operatorio a emplear se selecciona según los hallazgos anatómicos y la condición del niño. Para establecer el diagnóstico durante la operación se usa, la biopsia hepática con aguja de Silverman y la biopsia común contenida de uno de los bordes del hígado.

En caso de identificar una porción del tracto biliar se le inserta un catéter uneteral pequeño o cánula de polietileno, que se tratará de ver por Colangiografía o Colecistocolangiografía. La visualización de porciones del tracto, de la vesícula biliar al hígado o de la vesícula biliar al intestino, si las hay, es muy importante.

Si el niño tiene estenosis de los conductos biliares en el sistema extra biliar, puede ser posible establecer una anastomosis entre el segmento proximal de los conductos y el tracto intestinal. Aún cuando haya un sistema extrahepático de apariencia normal, si hay ausencia de conductos importantes en el examen de tejido hepático, se hará el diagnóstico de agnesia intrahepática (hipoplasia o atresia). En tal caso se requieren conductos artificiales para drenar la bilis al tracto intestinal. Los conductos artificiales pueden insertarse a través de la vesícula o a través del saco o bolsa yeyunal.

El procedimiento es como sigue: se escoge un asa de yeyuno de aproximadamente 15 cm. de distancia del ligamento de Treitz y se moviliza a través de una abertura de un segmento avascular del mesocolon. Esta asa de yeyuno colocada en el espacio subhepático se aproxima por medio de suturas de seda. Se secciona en forma de herradura para convertir el lumen en una sola bolsa.

Seleccionando el tamaño adecuado de las cánulas se introducen desde el interior del yeyuno hacia el tejido hepático, al remover el estilete se observa cuidadosamente el sangrado; si se produce sangrado excesivo a través de la cánula, después de 15 a 30 segundos se remueve la cánula y se vuelve a insertar.

Los tubos son colocados en forma de abanicos, a partir del hilio para drenar los lóbulos hepáticos. En la mayoría de los casos se inserta de 8 a 12 tubos.

Se completa la anastomosis hepatoyéyunal suturando la cara anterior del yeyuno abierto. A continuación se practica una yeyuno-yeyúnostomía entre las porciones aferentes del yeyuno por debajo del mesocolon.

(Ver figura No. 1.)

Beltrán en México y Lara Roche en Guatemala, efectúan una operación parecida a la de Sterling, hepatoyéyunostomía, con Y de Roux haciendo fístula hepato-entérica, y hepato-cutánea, usando prótesis de goma (tubo

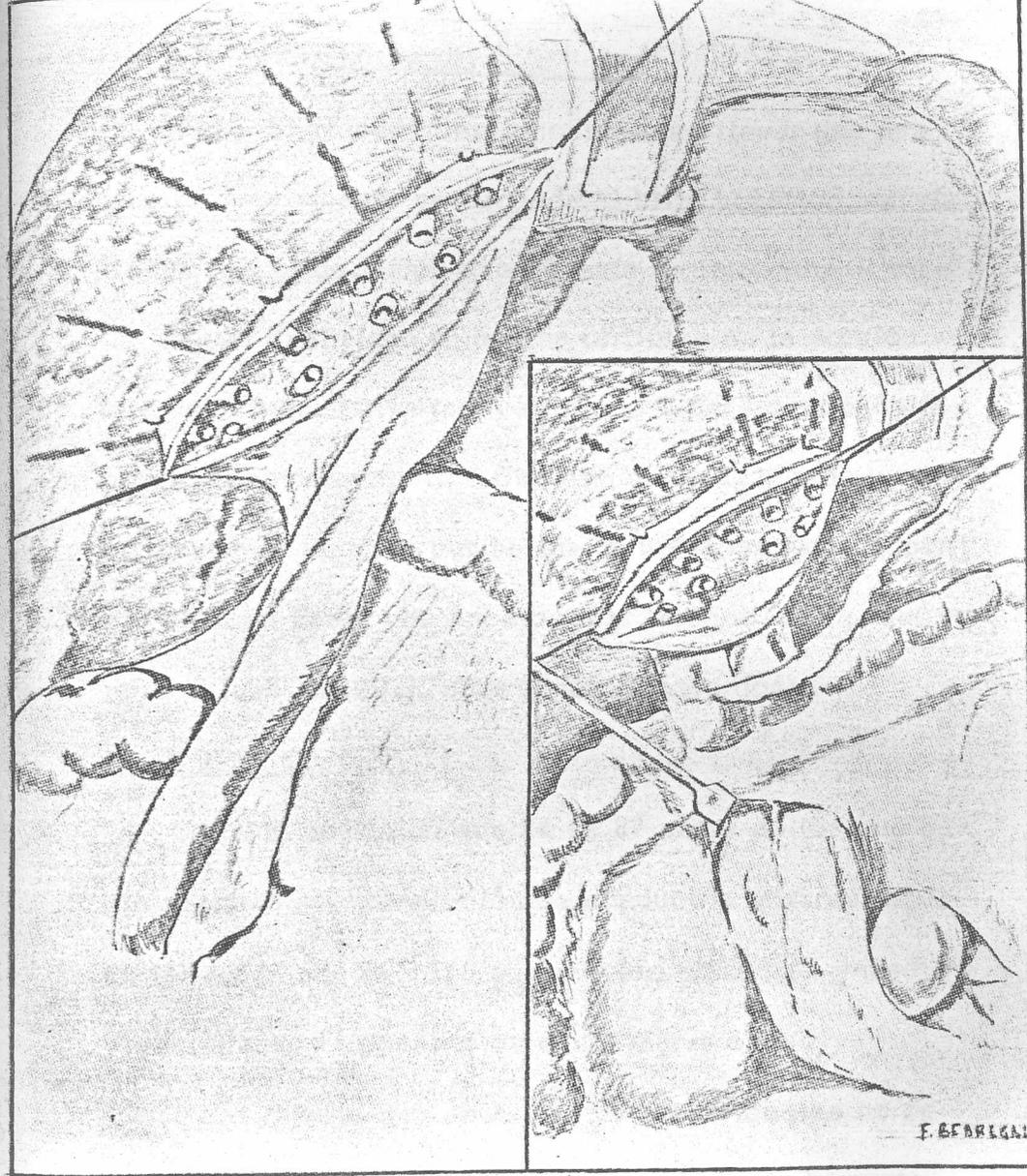


Fig. 1.- Se ha hecho una incisión de Roux en "Y" en el yeyuno. Se ven los extremos de diez tubos de plata después de haber sido incrustados en el hígado. En el dibujo inserto, se ha pasado una asa de yeyuno a través del mesocolon, y colocados nueve tubos en el lóbulo derecho del hígado con yeyunostomias abajo del mesocolon. (Copiado de Prensa Médica, Mexico Dic. 1966)

de Kher). El procedimiento consiste en llevar una asa de yeyuno previamente seccionada al hilio hepático por vía transmesocólica. Con hepatotomía se introduce el tubo de Kher el cual tiene múltiples orificios en la porción -- que deberá quedar intrahepática, la T del tubo quedará -- en el lumen del intestino anastomosado al hígado y el -- otro extremo se saca por herida contralateral a la superfi- cie cutánea luego una anastomosis término lateral del ye- yuno (11.15.28.29.), (Ver figura número dos).

PRONOSTICO:

Sterling comunicó que 24 de 87 niños en los que ha- bía practicado implantación de conductos biliares artifi- ciales en el año de 1966 sobrevivían entre tres y medio y seis años, y uno tenía cerca de nueve años.

Hays reporta que en lactantes en los cuales no se - hace ninguna terapia quirúrgica (exceptuando laparoto- mía diagnóstica y biopsia hepática), el promedio de vi- da es de 19 meses. Se cree que este promedio de vida

se ha aumentado en los últimos años debido al control de las infecciones intercurrentes con los antibióticos.

Sterling cree que el 10% de los casos pueden ser salvados. Gross opina que solamente el 8% de los casos pueden salvarse; otros consideran que sólo el 5% de los casos de atresia congénita biliar pueden actualmente ser curados por cirugía. (8,11,29)

ANATOMIA PATOLOGICA:

Macroscópicamente en la atresia de vías biliares se ha encontrado innumerables tipos. Básicamente existen cuatro tipos de malformaciones:

- I. Ausencia completa del árbol biliar extrahepático.
- II. Atresia del árbol biliar en su totalidad o en varias partes.
- III. Atresia de la porción intrahepática del sistema biliar con presencia de vías extrahepáticas normales.
- IV. Estenosis o atresis localizada del colédoco, llamada por Stowens el tipo operable.

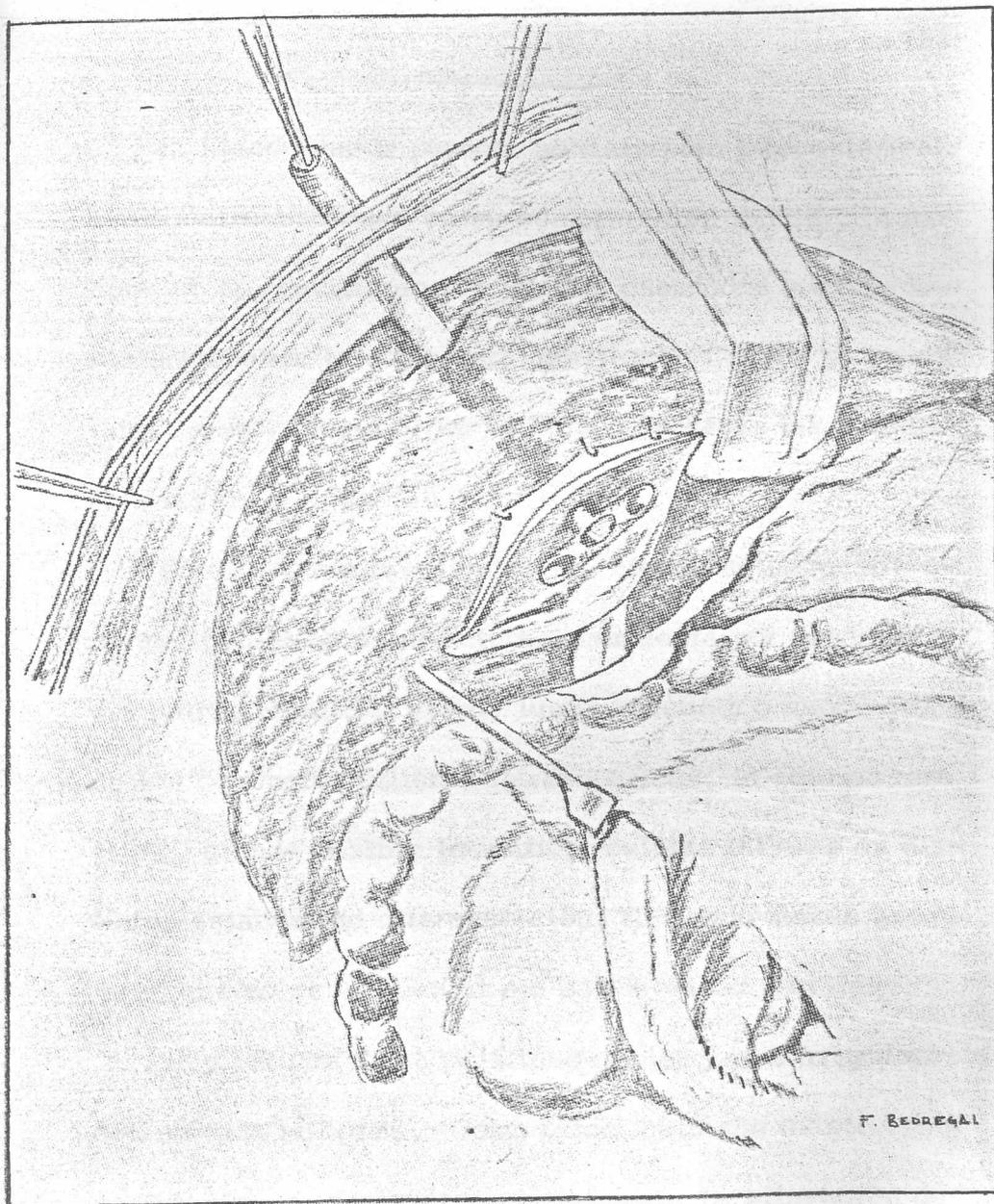


Fig. 2.-Se puede ver una asa de yeyuno transmesocólica anastomosada al hilio hepático, la sonda en "T" tran hepática, que aborda la luz del intestino y la superficie cutánea. Se hace yeyunoyeyunostomía abajo del mesocolon.

El hígado puede parecer normal, pero frecuentemente tiene malformaciones en su configuración lobular. A menudo no se identifican los lóbulos cuadrados y caudado--distorsionando la estructura hepática. Cuando ya se estableció la cirrosis biliar el hígado presenta las características de la misma.

En el estudio histológico del hígado se encuentra anormalidad en la arquitectura, manifiesta por ausencia --del patrón lobulillar usual, luego ausencia o anormalidad de los conductos biliares intrahepáticos, la cual es rara (15%), siendo posible identificar células biliares en distintos estados de diferenciación, formando masas irregulares que no se alinean al eje de los vasos portales.

Hay pérdida de la polaridad nuclear, con irregularidad en toda su forma. Como tercer hallazgo existe desorganización de los cordones celulares. La alineación de las células en los cordones es pobre.

Se observa hiperplasia de las ramas de la arteria he-

pática. Los vasos no demuestran anormalidades excepto por aumento de tamaño, y que las venas de la porta aparecen más pequeñas.

Cuando se establece el daño hepático, se puede ver aumento del tejido fibroso en general, lo cual es evidente hasta las tres o cuatro semanas de edad, lo que invariablemente lleva a una cirrosis difusa, la cual es predominante portal en su distribución.

Hay hiperplasia de los conductos biliares intrahepáticos la cual se hace evidente a la primera semana. Pueden formarse colecciones masivas de conductos, por lo regular vacíos, pero ocasionalmente pueden contener bilis espesa en su luz.

Grado variable de estasis biliar, puede verse cuando sobreviven unas pocas semanas, viéndose la bilis dentro de las células y los canalículos, formando masas de pigmentos o cilindros biliares (3,5,8,22)

MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO:

En la presente tesis se hace una revisión y estudio de los casos de atresia congénita de vías biliares, que fueron estudiados y tratados en el Departamento de Pediatría y Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt, así como los hallazgos postmorten, en un período de 10 años comprendidos entre los años 1958 a 1968. Tomando el número de casos como bastante fidedigno, ya que la mayoría fueron comprobados por necropsia, y los resultados por laparotomía exploradora, colangiograma peroperatorio y biopsia hepática. También por comunicación personal de los médicos tratantes.

Se consultó bibliografía extranjera y nacional, siguiendo para el estudio un método analítico deductivo.

ESTUDIO Y ANALISIS DE LOS CASOS

Durante el período comprendido del 1.^o de Enero de 1958 al 31 de Diciembre de 1968, ingresaron al Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, 38,350 niños, de los cuales 23 presentaron atresia congénita de vías biliares, o sea un caso por cada 1 667.4 ingresos, lo que demuestra que es una afección más común de lo que se ha pensado en nuestro medio. Considerando que esta cifra representa únicamente, la población hospitalaria y no es una muestra representativa de la enfermedad en toda la república.

Durante este mismo período de tiempo se practicaron en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Roosevelt, 3 959 autopsias de niños. De los casos de atresia de vías biliares, sólo 18 fueron autopsiados, lo que corresponde a un caso por cada 219.9 autopsias de infantes. Hay que hacer notar, que la sección de Cirugía Pediátrica, tiene un porcentaje ele

vado de autopsias en relación a las defunciones ocurridas en ese departamento, llegando en ocasiones al 100%, lo que puede ser responsable de la alta incidencia entre los hallazgos de autopsia de esta enfermedad.

EDAD Y SEXO:

De alguna manera tenemos que relacionar éstos dos factores que son tan importantes en nuestro estudio, ya que se trata de una malformación congénita.

Al tomar como punto de partida, para el análisis de la relación edad y sexo, agrupo los casos tomando en cuenta el momento en que la sintomatología comenzó hacerse manifiesta, o cuando se encontró como hallazgo de autopsia; es decir cuando se hizo conciencia de la enfermedad.

En el siguiente cuadro se muestra la relación entre edad y sexo, y sus porcentajes en relación al total.

EDAD Y SEXO EN ATRESIA DE VIAS BILIARES:

| Edad en Semanas | Sexo | | Total: | Porcentaje: |
|-----------------|-----------|----------|--------|-------------|
| | Masculino | Femenino | | |
| 0 - 2 | 1 | 2 | 3 | 13.0% |
| 2 - 4 | 0 | 3 | 3 | 13.0% |
| 4 - 8 | 2 | 5 | 8 | 30.4% |
| 8 - 12 | 3 | 1 | 4 | 17.4% |
| 12 - 16 | 1 | 1 | 2 | 8.6% |
| 16 - 20 | 1 | 0 | 1 | 4.3% |
| 20 - 24 | 0 | 2 | 2 | 8.6% |
| 24 - 30 | 0 | 1 | 1 | 4.3% |
| Totales: | 8 | 15 | 23 | 100.0% |

De lo anterior se desprende, que la edad máxima corresponde a un niño de 28 semanas y la menor a otro de 6 días.

El mayor número de diagnósticos se verificó entre la segunda y decimo segunda semana de vida, correspondiendo a 15 casos, lo que hacen un 65.1%. Siguiendo en frecuencia el período de edad de las primeras dos semanas, con tres casos, lo que hace un 13.0% correspondiendo a los diagnósticos hechos por necropsia de muerte neonatal.

Si observamos la relación de los sexos, vemos que

hubo relación de 7.5 a 4 con predominio del sexo femenino, que está de acuerdo con algunos autores consultados.

Además se encontró que sólo uno de los casos era primogénito, a pesar de nuestra tasa de natalidad alta, lo cual me parece significativo ya que la mayoría de los casos es de niños no primogénitos.

Investigando los antecedentes familiares, no se encontró relación alguna. Y en cuanto a la patología prenatal, sólo en tres de los casos de diez investigados, se encontró Cardiolipina Positiva, lo cual hace un pequeño porcentaje.

(Página siguiente, ver cuadro de Signos y Síntomas).

SINTOMAS Y SIGNOS EN LA ATRESIA
DE VIAS BILIARES:

| Síntomas y Signos: | No. de Casos: | Porcentaje |
|----------------------------|---------------|------------|
| Ictericia | 21 | 91.3 |
| Acolia | 18 | 78.2 |
| Coluria | 18 | 78.2 |
| Hepatomegalia | 14 | 60.8 |
| Anorexia | 14 | 60.8 |
| Déficit Pondoestatural. | 14 | 60.8 |
| Esplenomegalia | 7 | 30.4 |
| Fenómenos hemorrágicos | 6 | 26.1 |
| Circulación Complementaria | 3 | 13.0 |
| Diarrea | 2 | 8.6 |

Como se observa agrupamos síntomas y signos -- clásicos y otros no clásicos que aparecieron en el estudio, siendo más frecuente la ictericia, acolia, coluria, hepatomegalia, esplenomegalia, anorexia y déficit pondoestatural. Los últimos asociados al problema como resultantes de la patología que se desarrolla.

La circulación complementaria, es posible que hlla sido poco estudiada, y aparece hasta las fases ter

minales, en niños que hayan tenido relativa larga sobvida.

La ictericia en todos los casos fué progresiva y en ninguno de ellos hubo remisión, lo mismo que la coluria y acolia fueron constantes en los casos mencionados. En los restantes no hubo oportunidad de que se hicieran manifiestas.

En los casos que se menciona tamaño y consisten--cia de hígado y bazo, la mayoría sólo se mencionan aumentados de tamaño.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

A continuación se analizan los exámenes de Labora--torio y gabinete de mayor utilidad que se efectuaron.

(Ver cuadro descriptivo en página siguiente).

Observamos que en el 60.8%, se investigó Urobilinógeno y que la prueba menos usada fué bilis duodenal en un 17.4%. Las pruebas de excreción de la bilis orientaron en un 100% hacia el diagnóstico.

| Pruebas: | Número de Casos Investigados: | Positivas: | Negativas: | Positividad hacia el diagnóstico en Porcentaje |
|---------------------------|-------------------------------|------------|------------|--|
| Pigmento en orina: | 12 | 21 | 0 | 100% |
| Pigmento biliar en heces: | 13 | 0 | 13 | 000% |
| Estercobilinógeno | 7 | 0 | 7 | 000% |
| Urobilinógeno | 4 | 0 | 4 | 000% |
| Bilis Duodenal: | 4 | 0 | 4 | 000% |

PRUEBAS DE EXCRECIÓN DE BILIS EN ATRESIA DE VIAS BILIARES

BILIRRUBINA SERICA TOTAL Y DIRECTA CON SU VARIACION MAYOR Y MENOR.

| Edad en Semanas: | Número de Casos: | Bilirrubina total mgrs. por 100cc. y variación. | Bilirrubina Directa mgrs. por 100cc. y variación: |
|------------------|------------------|---|---|
| 0 - 2 | 2 | 8.9 -- | 7.8 - |
| 2 - 4 | 2 | 14.8 -- | 12.0 - |
| 4 - 8 | 4 | 36. -- | 23.0 - |
| 8 - 12 | 2 | 30.6 -- | 8.2 - |
| 12 - 16 | 4 | 14.2 -- | 8.2 - |
| 16 - 20 | 2 | 17.8 -- | 9.0 - |
| 20 - 24 | 2 | 26.2 -- | 11.2 - |
| 24 - 30 | 1 | 10.6 -- | 2.9 - |

Se notará que en las primeras doce semanas el valor ascendente de la bilirrubina es mayor que en las posteriores, y que tanto en recién nacidos como en casos avanzados se encontraron valores altos de bilirrubina.

El colangiograma endovenoso, en los casos que se hizo, no fué de mucha ayuda para el diagnóstico, ya -- que el cuadro clínico era evidente de ictericia obstructiva y se esperaba que fuera negativo.

LAPAROTOMIA EXPLORADORA EN LOS CASOS DE ATRESIA DE VIAS BILIARES.

| Edad en Semanas: | No. de Casos: | Se hizo diagnóstico: | Se intentó reparación: |
|--|---------------|----------------------|------------------------|
| 0 - 2 | 1 | 0 | 0 |
| 2 - 4 | 2 | 2 | 1 |
| 4 - 8 | 4 | 2 | 0 |
| 8 - 12 | 2 | 2 | 0 |
| 12 - 16 | 2 | 2 | 2 |
| 16 - 20 | 1 | 1 | 1 |
| 20 - 24 | 1 | 1 | 1 |
| Totales: | 13 | 10 | 5 |
| Porcentaje en relación al - No. Total: | 56.5% | 43.4% | 21.5% |

Se practicó laparotomía exploradora en 13 casos, - de los cuales 10 se hicieron con la impresión clínica de atresia de vías biliares, y otras dos, por ruptura idiopática del estómago, y ano imperforado otra; en ninguna de éstas dos últimas se pensó en explorar vías biliares.

De todos los casos al 22.7% se le ofreció reparación quirúrgica. La conducta que se siguió en la mayor parte de ellos fué exploración de vías biliares, colecistograma peroperatorio, luego alguna reparación facti--

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO EN ATRESIA DE VIAS BILIARES.

| Pruebas: | No. de Casos: | Normal: | Anormal: | Positividad hacia el diagnóstico en porcentaje: |
|----------------------------|---------------|---------|----------|---|
| Transaminasas | 5 | 1 | 4 | 80.0% |
| Timol | 7 | 4 | 3 | 42.6% |
| Cefalina Co-lesteroi: | 13 | 1 | 12 | 92.3% |
| Tiempo de protrombina: | 9 | 3 | 6 | 66.6% |
| Fosfatasa Alcalina | 1 | 0 | 1 | 100.0% |
| Colangiografía endovenosa. | 3 | 0 | 3 | 100.0% |
| Colesterol. | 4 | 2 | 2 | 50.0% |
| Bromosulfonafena. | 2 | 0 | 2 | 100.0% |

Podemos notar que la mayor parte de las pruebas fueron anormales dando una alta positividad hacia el diagnóstico.

ble, de lo contrario solo biopsia hepática y cierre de laparotomía.

En uno de los casos la sobre vida post-operatoria fué bastante larga, los resultados fueron satisfactorios con hepatoyeyunostomía en Y de Roux y sonda T, transhepática. Se intervino dos veces para corregir la fístula hepato-entérica, lográndose el paso de bilis al intestino en las primeras dos semanas post-operatorias. Falleció posteriormente a causa de la cirrosis establecida y complicaciones broncopulmonares. En otros dos casos se encontraron vías extrahepáticas de aspecto normal (por colangiograma), y la biopsia reveló atresia de los conductos intrahepáticos.

La reparación que más se intentó fué la hepatoyeyunostomía con Y de Roux, y sonda T transhepática, (operación de Beltrán), en otras ocasiones fístula hepatocutánea.

Como se podrá observar, la mayoría de las explo-

raciones se hicieron entre los 2 y 4 meses de edad, cuando la cirrosis hepática estaba establecida. No hubo problemas post-operatorios que se relacionaran a la herida o a la anastomosis intestinal, siendo la mayor causa de mortalidad la insuficiencia hepática, y las complicaciones broncopulmonares.

La menor sobre vida post-operatoria observada fué de un día y la mayor de 2 años, de los casos cuyas defunciones fueron en el hospital. Sólo en un caso se observó ligera mejoría, de los que se intentó reparación con derivación hepato-yeyunal..

La mayor parte de las defunciones, en los casos operados, ocurrió en la primera y segunda semana, de donde deducimos por el post-operatorio tormentoso de estos pacientes, que el riesgo quirúrgico es grande. A pesar de que en todos los casos hubo esmero en el manejo de los mismos.

Haciendo un análisis de los tipos de atresia de vías biliares, se encontró cuatro tipos.

| Tipos de Atresia: | No. de Casos | Porcentaje: |
|--|--------------|-------------|
| A. Atresia de los conductos biliares intrahepáticos, con extrahepáticos normales: | 2 | 8.6% |
| B. Atresia de las vías biliares intrahepáticas, y atresia total o parcial de las extrahepáticas. | 2 | |
| C. Ausencia del árbol biliar extrahepático. | 4 | 17.4% |
| D. Atresia del árbol biliar extrahepático en su totalidad o varias partes. | 15 | 65.1% |

Esta clasificación se hizo tomando en cuenta los estudios histopatológicos, tanto de biopsias y cortes postmorten, hallazgos en laparotomía exploradora, y disección de las necropsias.

Como se puede observar, el mayor porcentaje de casos está comprendido entre atresia del árbol biliar extrahepático, y que la minoría comprende atresia de los conductos intrahepáticos.

Si estudiamos las complicaciones desencadena--

das o asociadas a la enfermedad, podemos elaborar el siguiente cuadro:

| Complicaciones: | No. de Casos: | Porcentaje: |
|---------------------------------|---------------|-------------|
| Cirrosis Biliar | 15 | 65.1 |
| Bronconeumonía | 11 | 47.8 |
| Problemas hemorragiparos | 7 | 30.4 |
| Desnutrición | 6 | 26.1 |
| Atelectasias pulmonares | 5 | 21.7 |
| Hipertension portal | 3 | 13.0 |
| Esplenomegalia Fibrocongestiva. | 2 | 8.6 |
| Nefrosis Colémica | 1 | 4.3 |
| Ulcera sangrante del estómago. | 1 | 4.3 |

La cirrosis biliar en todos los casos fué diagnóstica-
da histológicamente, la hipertensión portal siempre estu-
vo asociada a la cirrosis, en dos casos fué diagnóstica-
clínicamente y en otro fué post-morten.

De igual manera la nefrosis colémica se encontró en
un caso, la cual se diagnosticó clínicamente por los sín-
tomos de insuficiencia renal que mostró el paciente, con-
firmamos posteriormente en autopsia.

A pesar de encontrarse esplenomegalia en 7 casos -
estudiados, sólo dos casos fueron reportados con exple-
nomegalia fibrocongestiva.

Los problemas hemorragiparos se manifestaron por -
hemorragias gastrointestinales altas, equinosis y pete-
quias, en un caso hubo hemorragia generalizada en cere-

bro, pulmón, intestino, vejiga y piel. La mayoría de estas manifestaciones se produjeron en las fases terminales.

Fué muy elevada la incidencia de bronconeumonías con atelectasias pulmonares, sobre todo en post-operados, los cuales fueron causas finales de defunción.

En uno de los casos se encontró a la autopsia una úlcera sangrante de estómago, de uno de los operados.

La desnutrición no fué muy evidente, y de los que se mencionan se estimó relacionando edad y peso.

Me llamó grandemente la atención, que esta patología la encontré asociada a otras malformaciones congénitas en un buen número de casos, los cuales se resumen en el siguiente cuadro.

| Otras malformaciones | No. de Casos: | Porcentaje: |
|-------------------------|---------------|-------------|
| Hernia umbilical | 4 | 17.4 |
| Hernia Inguinal | 1 | 4.3 |
| Coartación de la aorta. | 1 | 4.3 |

| | | |
|---|---|-----|
| Persistencia del Ductus | 1 | 4.3 |
| Meningocele | 1 | 4.3 |
| Atresia esofágica y fístula traqueo-esofágica | 1 | 4.3 |
| Ano imperforado | 1 | 4.3 |
| Fístula sigmoidevesical | 1 | 4.3 |
| Atresia infrevateriana de - la segunda porción del <u>duodeno</u> . | 1 | 4.3 |
| Comunicación interaricular alta. | 1 | 4.3 |
| Mongolismo | 1 | 4.3 |

No creemos que la mayor incidencia de asociación con hernia umbilical sea significativo, sin embargo hay que resaltar la alta incidencia de malformaciones del tracto digestivo que se relaciona con esta enfermedad, lo que concuerda con otros autores consultados.

Se puede observar que en los casos tratados en nuestra serie, los resultados fueron todos desafortunados, y que el único caso que dió esperanzas con la operación de Beltrán, siguió el mismo curso clínico. De este caso, se examinó detenidamente el hígado, encontrándose que en el trayecto de la sonda se formó una fístula, al estudio microscópico seriado, se encontraba totalmente epitelizada, impi-

diendo este recubrimiento que los pequeños canalicu-
 los biliares llegaran hasta su luz, lo cual según el mis-
 mismo Beltrán, puede combatirse usando esteroides, e
 inyecciones de enzimas a través de la sonda en los --
 primeros días post-operatorios.

Seguidamente se presenta un estudio histopatoló-
 gico de todos los casos en los cuales se efectuó biop-
 sia, o tomó corte de hígado en la necropsia, los cua-
 les son 22 casos, analizados con el patrón clásico.
 Como se puede observar falta uno de los casos presen-
 tados en la serie, el cual fué disgnóstico en laparo-
 tomía al no encontrarse más vestigios rudimentarios de
 los conductos extrahepáticos. En este cuadro puede -
 verse que se encuentra con más frecuencia la estasis
 biliar tanto intracelular como intracanalicular, forman-
 do trombos biliares en muchas de las preparaciones,
 lo mismo que hiperplasia de las ramas de la arteria he-
 pática. Que fue rara la hipoplasia de canálculos bilia-

res, y que la fibrosis de los espacios porta es muy fre-
 cuente, moderada o severa. En uno de los casos que se
 consideraron viables por solo encontrarse agenesia ve-
 sicular, la preparación correspondió a hígado normal.
 Como otros hallazgos se encontró colangítis, hiperpla-
 sia del sistema retículo endotelial, mieloposis, ker-
 nicteras, dilatación de la vena centro lobulillar, necro-
 sis y hemangioma. (Ver cuadro No I.).

En un segundo cuadro se presentan los 23 casos ta-
 bulando sexo, los síntomas y signos principales y su -
 edad de manifestación, el tipo de tratamiento con la so-
 brevida tanto post-operatoria como total. (Ver cuadro -
 II).

Finalmente, ya que hemos presentado nuestra serie
 de casos estudiados, me permito presentar un cuadro,
 con las series presentadas por diversos autores en orden
 cronológico, agregando la presente, clasificándola con
 serie B, ya que muchos de los casos fueron presentados
 en la serie del Dr. C. Lara Roche, en reciente publica-

ción de la Revista del Colegio Médica, y la cual clasifico con serie A.

| Autores: | Año: | No. de Casos: | Casos Corregibles | Curados |
|----------------------|------|---------------|-------------------|---------|
| Gerrish & Cole | 1951 | 25 | 1 | 0 |
| Moore | 1953 | 131 | 8 | 1 |
| Gross | 1953 | 146 | 27 | 12 |
| Creaney & Snyder | 1954 | 27 | 9 | 3 |
| Koop | 1954 | 39 | 4 | 2 |
| Redo | 1954 | 27 | 10 | 1 |
| Clatworthy | 1956 | 17 | 2 | 1 |
| Krovetz | 1960 | 30 | 2 | 0 |
| Rickham | 1964 | 30 | 6 | 2 |
| Sterling | 1966 | 87 | - | 24 |
| Beltrán | 1966 | 110 | 15 | 4 |
| Lara R. (Serie A). | 1967 | 18 | 1 | 0 |
| Blanco H. (Serie B.) | 1969 | 23 | 2 | 0 |

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

CUADRO No. 1

Clave:

S = si existe

N = no existe

| Rm Registro Médico: A Autopsia S Biopsia. | Estasis intracanalicular: | Biliar intracelular | Trombosis Biliares: | Proliferación canalículos biliares: | Hipoplasia canalículos biliares: | Fibrosis de los espacios porta | | Glándulas gigantes | Hiperplasia ramas de Art. Hepática: | OTROS: |
|---|---------------------------|---------------------|---------------------|-------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|--------|--------------------|-------------------------------------|--|
| | | | | | | Moderada: | Severa | | | |
| Rm 30 684 A-58- 777 | S | N | N | S | N | S | N | N | N | Heman- gioma. |
| Rm 42 917 S-59- 777 | S | S | S | N | N | S | N | N | S | - |
| Rm 46 525 A-59- 804 | S | N | S | S | N | N | S | N | S | - |
| Rm 58 629 A-60-1023 | S | N | S | S | N | N | N | N | S | Dilatac. vena cen- tral. |
| Rm 60 270 =A-60 988 | S | S | S | N | N | S | N | N | S | Mielo- poiesis aumento S.R.E. |
| Rm 62 413 S-60 2050 | S | S | S | N | N | N | N | N | N | Hiper- plasia S.R.E. |
| Rm 62 805 A- 60 1047 | N | S | N | N | N | S | N | N | S | Vacuoliz. de Cel. hepática. |
| Rm 88 180 S-61 4436 | S | S | N | S | N | S | N | N | N | Trane- sición ve- sicular |
| Rm 190 230 A-61 1955 | N | N | N | N | N | N | N | N | N | Agnesia vesicular |
| Rm 116 127 A-62 2377 | S | S | S | S | N | N | S | N | S | - |
| Rm 120 624 A-62 17319 | S | S | N | S | S | S | N | S | S | - |

Continuación Cuadro I.

| Rm Registro Médico: A Autopsia S Biopsia. | Estasis intracanalicular | Biliar-intra-celular | Trombos Biliares | Proliferación canaliculos biliares: | Hipoplasia canaliculos biliares: | Fibrosis de los espacios porta, | | Glándulas Gígantes: | Hiperplasia ramas de - Art. Hepática: | OTROS: |
|---|--------------------------|----------------------|------------------|-------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------|---------------------|---------------------------------------|-------------------|
| | | | | | | Modera da: | Severa: | | | |
| Rm 148 287 A-64 3059 | S | S | S | N | S | N | S | S | S | - |
| Rm 159 554 A-64 3394 | S | S | S | S | N | N | S | N | S | Colangi- tis. |
| Rm 160 633 A-64 3423 | S | S | S | S | N | S | N | N | S | - |
| Rm 161 440 A-64 3384 | S | S | N | S | N | S | N | S | S | - |
| Rm 165 075 A-65 3534 | S | S | S | N | N | N | S | N | N | Necrosis |
| Rm 166 799 A-64 3483 | S | S | S | S | N | S | N | S | S | Colangi- tis. |
| Rm 186 885 S-65 13959 | S | S | S | S | N | N | S | N | S | Colangi- tis. |
| Rm 204 184 A-66 4438 | N | S | N | S | S | N | S | S | S | - |
| Rm 219 404 A-66 4890 | N | S | N | S | N | N | S | N | S | - |
| Rm 223 048 A-67 4942 | S | S | S | S | N | N | S | N | S | - |
| Rm 224 631 A-67 4985 | S | N | N | S | N | N | N | S | S | Kernicte- rus. |

CASOS CLINICOS, SINTOMAS, SIGNOS Y TRATAMIENTO CON RELACION A LA EDAD

C U A D R O No II.

| Registro Médico: | Sexo: | Edad al diagnóstico: | | Ictericia: | Colu--ria: | Acolia | Hepato--megalia | Espleno--megalia: | Tratamiento: | Sobrevida Pos-Op. | | Edad al Fallecer | |
|------------------|-------|----------------------|-------|------------|------------|--------|-----------------|-------------------|---|-------------------|------|------------------|------|
| | | meses | días: | | | | | | | meses | días | meses | días |
| 18 968 | F | 1 | 12 | si | si | si | no | no | Fístula hepato--cutánea | 1 | 0 | 2 | 21 |
| 30 684 | M | 4 | 21 | si | si | si | si | no | médico | - | - | 5 | 13 |
| 42 917 | F | 1 | 9 | si | si | si | no | no | Laparotomía <i>biopsia.</i> | 0 | 25 | 2 | 8 |
| 46 525 | M | 1 | 15 | si | si | si | si | no | Laparotomía colangiogra-- ma. | 1 | 1 | 2 | 17 |
| 58 629 | M | 1 | 26 | si | no | no | no | no | Cierre fístu-- la traqueo-- esofágica. | 0 | 1 | 1 | 26 |
| 60 270 | F | 0 | 6 | si | si | si | no | si | Cierre de - ruptura idio-- pática estó-- mago. | 0 | 5 | 0 | 7 |
| 62 413 | F | 0 | 24 | si | si | si | no | no | Laparotomía colangiogra-- ma Biopsia. | 0 | 9 | 1 | 13 |
| 62 805 | F | 0 | 7 | no | no | no | no | no | médico. | - | - | 0 | 7 |
| 88 180 | F | 2 | 0 | si | si | si | no | no | Laparotomía Colangiogra-- ma. Biopsia | 5 | 12 | 7 | 0 |
| 90 230 | F | 2 | 2 | no | no | no | no | no | Gastrosto-- mía. | 2 | - | 2 | 2 |
| 116 127 | F | 6 | 22 | si | si | si | si | si | médico. | - | - | 6 | 24 |

Continuación del Cuadro No. II.

| Registro Médico: | Sexo: | Edad al diagnóstico: meses: días | | Ictericia: | Colu-- ria: | Aco-- lia: | Hepato- megalia: | Espleno- megalia: | Tratamiento: | Sobrevida Post-Op. meses días | | Edad al Fallecer meses días | |
|------------------|-------|-------------------------------------|----|------------|----------------|---------------|---------------------|----------------------|--|-------------------------------------|----|-----------------------------------|----|
| 120 624 | F | 2 | 4 | si | si | si | si | si | Laparotomía Colangiogra- ma, Biopsia | - | - | Egresó grave | |
| 148 287 | M | 3 | 0 | si | si | si | si | si | médico. | - | - | 3 | 26 |
| 159 5524 | F | 3 | 0 | si | si | si | si | si | Op. Beltrán | 0 | 2 | 4 | 15 |
| 160 633 | M | 2 | 9 | si | si | si | si | no | médico | - | - | 3 | 29 |
| 161 440 | M | 1 | 6 | si | no? | no? | si | si | médico | - | - | 1 | 8 |
| 165 075 | F | 2 | 5 | si | si | si | si | no | Colecistos- mía, biop-- sia. | 0 | 14 | 3 | 3 |
| 166 799 | F | 1 | 5 | si | si | si | si | no | médico. | - | - | 1 | 19 |
| 186 885 | F | 7 | 4 | si | si | si | si | si | Op. Beltrán | 24 | 0 | 36 | -- |
| 204 184 | M | 1 | 9 | si | si | si | si | no | Colesistos- tomía. | 0 | 12 | 2 | 1 |
| 219 404 | F | 1 | 6 | si | si | si | no | no | Op. Beltrán | 0 | 7 | 1 | 28 |
| 223 048 | F | 2 | 21 | si | si | si | si | no | médico. | - | - | 2 | 2 |
| 224 631 | M | 0 | 17 | si | no? | no? | si | no | médico. | - | - | 0 | 17 |

D I S C U S I O N

En la actualidad la atresia congénita de vías biliares., continúa como problema de muy difícil solución debido al escaso número de casos considerados como operables o corregibles, y también al pronóstico grave de las lesiones hepáticas ya establecidas e irreversibles que aunque recibieron tratamiento adecuado, no evolucionaron satisfactoriamente por lo tardío en el diagnóstico.

El éxito en el tratamiento de ésta anomalía descansa sobre varios aspectos importantes. En primer lugar el diagnóstico precóz (antes de las 6 semanas de vida) a fin de adelantar a la cirrosis biliar irreversible; en segundo lugar, que la anomalía tenga algo de conductos biliares extrahepáticos para hacer la derivación hepatobiliar y en tercer lugar que no exista atresia intrahepática, que obliga necesariamente al trasplante hepático.

Del análisis de nuestros casos podemos resumir, que

si bien los resultados han sido muy desfavorables se debe a que solamente un caso se consideró operable y que desafortunadamente falleció en el postoperatorio inmediato. El resto de los casos todos fueron calificados como no corregibles, más sin embargo se trató de hacer en algunos la fistula hepato-digestiva con éxito parcial.

Pero que logramos de positivo en nuestro estudio? primero, señalar lo importante del diagnóstico y operación exploradora precoz (sistematizando los métodos de estudio) segundo, intentar el tipo de operación derivativa en casos "no corregibles" de los que se reportan en otras series, casos curados y por último un conocimiento más profundo del problema para resolver los casos del futuro.

Nuestro esfuerzo ha sido el de interesar a nuestros pediatras en la pronta sospecha de la anomalía y lograr salvar algunos de estos desafortunados pacientes.

C O N C L U S I O N E S

1. Se presenta un análisis de 23 casos de atresia congénita de vías biliares, observado en un período de 10 años, en la Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt de Guatemala.
2. Se observó predominio del sexo femenino. La edad mayor en el momento del diagnóstico osciló entre los dos primeros meses de vida.
3. La frecuencia verdadera en Guatemala no pudo ser estudiada en esta tesis, ya que el estudio sólo contempló la población hospitalaria.
4. Las manifestaciones clínicas fueron bastante orientadoras hacia el diagnóstico, y no varía de las descripciones clásicas de la enfermedad; siendo ictericia, acolia y coluria las de más importancia.
5. Las pruebas de laboratorio apoyaron la sospecha clínica del diagnóstico, pero en ningún momento se debieron considerar como infalibles.

6. El colangiograma operatorio y la biopsia hepática abierta confirmaron con más exactitud el diagnóstico de sospecha.
7. De los 23 casos sólo se intervinieron quirúrgicamente 11, y de estos en 5 se intentó alguna operación reparadora de la anomalía. La hepatoyeyunostomía en Y de Roux con sonda transhepática en T fué lo que más se usó en ellas.
8. No se pudo calificar ningún caso como curado debido en parte a que casi todos fueron considerados no corregibles, y por las lesiones de cirrosis hepática avanzada que presentaron.
9. En la mayoría de los casos (65.1%) fueron de tipo extrahepático.
10. En todo niño recién nacido que presente ictericia de más de 2 semanas de evolución, debe hacer sospechar la existencia de atresia de las vías biliares lo

de las vías biliares intra-
cual se confirma con la exploración quirúrgica inmedia-
ta, colangiograma operatoria y biopsia hepática abierta.

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

1. Ambrosius, K. Atresia de las vías biliares intra-hepáticas. Boletín médico. (Hosp. Infantil de México) 20: 431-439. Agosto 1963.
2. Benson, Clifford. eta al. Cirugía Infantil. Barcelona, Salvat Editores. 1967 pp 683-696.
3. Boy William. Tratado de patología general y Anatomía patológica. Buenos Aires, Bernades Editores. 1961 pp 547-585.
4. Cantarow, A. Schepartz, B. Biochemistry. Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1962. pp 278-281.
5. Estrada, Marcelo. Atresia congénita de las vías biliares. Tesis. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina. San Salvador. Diciembre 1967.
6. French, Herbert. Diagnóstico diferencial. Madrid, Daimon Editores. 1963 pp 552-556.
7. Galdó, A. Cruz, M. Exploración clínica en pediatría. Granada (España) Quezada, Editores. 1965. pp 604-641.
8. Gross, Robert E. Cirugía Infantil; principios y técnicas. Barcelona, Salvat Editores. 1956. pp 1062-1063.
9. Guyton, Artur C. Fisiología humana. México, Interamericana S. A. 1963 pp 381-405.
10. Holder, T. Atresia of the extrahepatic bile duct. American J. Surg. 107:458-465. octubre 1964.

- 11.. Kasal, Morio. et al. Surgical treatement of biliary atresia. Journal of Pediatric Surgery. 3(6): 655. Diciembre 1968.
12. Kolmer, J. Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio. 3a Ed. México, Interamericana S.A. 1963 pp 150-164.
13. Krovetz, J. Congenital biliary atresia. Diagnóstico Surgery 47: 453-479 marzo 1961.
14. Langman, Jan. Embriología médica. México,, Interamericana S. A. 1964. pp 217-223.
15. Lara Roche, Carlos. Guatemala, Hosp. Roosevelt. Consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la atresia de las vías biliares. Comunicación personal. 1969
16. Lara Roche, C. Consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la atresia de vías biliares. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 20(1): 5-15 marzo 1969.
17. Mc Geehan, J. Bictchard, J. Congenital atesia of the bile ducts with eritroblastosis fetalis. Journal Ped. 39: 575-583. mayo 1951.
18. Moore, Th. Congenital atresia of the extrahepatic bile ducts. Surg. Gyn. Obst. 96: 215. junio 1953.
19. Morris, W. Rothman, P. Congenital obliteración of bile ducts. Am. J. Dis. Child. 81: 681-689. mayo 1951

20. Nelson, Waldo. Tratado de pediatría. 5a ed.
Barcelona Salvat Editores. 1965. pp 907-909.
21. Quiroz, Fernando. Tratado de anatomía humana
4a ed. México Porrúa Editores, 1962. pp
174-196 (V-3).
22. Robbins; Stanley. Textbook of pathology with cli-
nical aplicación. Philadelphia, W. B. Saun-
ders Co. 1961. pp 547-585.
23. Rodriguez, A. Anido, H. Icteroquirúrgico. Habana,
Cuba, Cultural S.A. 1952. pp 51-55
24. Rodriguez, A. Dávila, R. Consideraciones sobre
atresia de vías biliares. Guatemala, Pediatría
'3(2): 66-77 julio 1963.
25. Salas, M. Angulo, H. Atresia congénita de vías
bilias. Boletín Médico (Hosp. Inf. de Mé-
xico). 18: 249-272. julio 1961.
26. Sodeman, William. Fisiopatología clínica: meca-
nismos de producción del síntoma. 3a ed.
México, Interamericana S. A. 1963. pp 512-541
27. Sterling, J. Experiences with congenital biliary
atresia. Chicago, Charles C. Thomas 1960. 68 p.
28. Sterling, J. Lowengurg. H. Improved management
of congenital biliary atresia. American Journal
Gastroenterology. 38(1): 60-68. julio 1962.
29. Sterling, J. H. Observations of infants with hepatic
ducts atresia and use of artificial ducts prothesis.
Pediatric Clinics of North America. 9(2): 485-
504. mayo 1962

30. Testut, L. Jacob. O. Tratado de anatomia topográfico; complicaciones médico-quirúrgicas. Barcelona, Salvat Editores 1967. pp 165-217.

31. Veloso, A. Gómez, O. Atresia congénita de las vías biliares. Pediatría. (Santiago de Chile) 6(1): 33-45. enero-febrero-marzo 1963

Vo. Bo.


Sra. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

BR. EDUARDO ANTONIO BLANCO HERNANDEZ

DR. ISMAR E. CINTORA T.
Asesor.

DR. CARLOS LARA ROCHE
Revisor.

DR. RONALDO LUNA AZURDIA
Director de la Fase III.

DR. FRANCISCO VILLAGRAN MUÑOZ
Secretario

Vo. Bo.

DR. JULIO DE LEON M.
Decano.