

## GUIAS DE BUENAS PRACTICAS CLINICAS

### Atresia de las vías biliares.

#### Biliary atresia

Dra. Miurkis Endis Miranda, Dr. Ramón Villamil Martínez, Dr. Pastor Thomas Olivares.

*Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". Ciudad de La Habana.*

#### RESUMEN

La atresia de vías biliares es un proceso obstructivo y progresivo de etiología desconocida que afecta las vías biliares intra y/o extrahepáticas y causa ictericia neonatal por obstrucción grave del flujo biliar. Se presenta con una frecuencia de 1 por cada 10 000 – 15 000 nacidos vivos. No es hereditaria y la etiología más probable es la enfermedad inflamatoria progresiva de las vías biliares. Se presenta la Guía de Buenas Prácticas Clínicas para Atresia intestinal yeyunoileal, aprobada por consenso en el 4º Taller Nacional de Buenas Prácticas Clínicas en Cirugía Pediátrica (Las Tunas, marzo 2005).

**Palabras Clave:** Atresia Biliar; Atresia Intestinal

#### ABSTRACT

Biliary atresia is an obstructive and progressive process of unknown etiology that affects intra and/or extrahepatics biliary tracts and cause neonatal jaundice by serious obstruction of the biliary flow. It is presented with a frequency of 1 by each 10 000 – 15000 born alive. Is not hereditary and the most probable etiology is the progressive inflammatory illness of the biliary tracts. We presented the Good Clinical Practices Guideline for Biliary atresia, approved by consensus in the 4th National Good Clinical Practices Workshop in Pediatric Surgery (Las Tunas, Cuba, March, 2005).

**Key Words:** Biliary Atresia; Intestinal Atresia

#### DESARROLLO

##### Concepto

Proceso obstructivo y progresivo de etiología desconocida que afecta las vías biliares intra y/o

extrahepáticas y causa ictericia neonatal por obstrucción grave del flujo biliar.

##### Epidemiología

1. 1 de cada 10 000 – 15000 nacidos vivos.
2. Predomina en el sexo femenino 4:1 (6:1 para otros autores).
3. Más frecuente en niños asiáticos.
4. No es hereditario (aunque se ha descrito en gemelares con idéntico HLA).
5. Se ha relacionado con haplotipos A9-B5, A28-B35 y antígenos HLA B12.
6. Generalmente se presenta en neonatos a término y con peso normal.

##### Etiología

Se han invocado y desechado varias teorías:

1. Falta de recanalización de los conductos biliares, hecho que ocurriría antes de las 6 semanas de gestación.
2. Isquemia, por alteración en la del colédoco (probado experimentalmente en animales pero no existe evidencia en humanos).
3. Posible causa genética: fue invocada por su asociación a otras anomalías como el síndrome de poliesplenia, (vena porta preduodenal, situs inverso, malrotación intestinal, ausencia de vena cava inferior, desembocadura de las suprahepáticas directamente en la aurícula derecha, pulmón derecho bilobulado, anomalías cardiovasculares). Desechada más tarde pues se ha observado en pacientes gemelares con hermanos sanos.
4. Reflujo de secreciones pancreáticas: se ha observado que su presencia se asocia a la formación de quistes

**Recibido:** 6 de septiembre de 2005

**Aprobado:** 4 de noviembre de 2005

#### Correspondencia:

Dra. Miurkis Endis Miranda

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". Ciudad de La Habana.

del colédoco y no a la atresia de vías biliares aunque existen autores que plantean que la hipoplasia de vías biliares, el quiste del colédoco y la atresia de vías biliares son partes de un mismo proceso pero en diferentes etapas.

5. Malformaciones de la placa ductal.
6. Enfermedad inflamatoria progresiva. Es la versión más aceptada debido al carácter progresivo de la enfermedad, probablemente según algunos autores producido por virus (reovirus, citomegalovirus) aunque otros la discuten por su falta de presentación en hermanos gemelos.

### Clasificación

(Basada en el sitio predominante de la atresia)

- Atresia tipo I: Obliteración del colédoco, con libre tránsito por los conductos proximales.
- Atresia tipo II: Obstrucción del conducto hepático, pero a nivel del hilio hepático hay dilatación quística de los conductos.
  - ◊ IIa: Libre tránsito por los conductos cístico y colédoco.
  - ◊ IIb: Obliteración de ambas estructuras.
- Atresia tipo III (90 %): No se identifican conductos hepáticos o hilio dilatado o con libre tránsito

### Diagnóstico

1. Antecedentes: generalmente son tratados en su área de salud como un íctero fisiológico prolongado.
2. Cuadro clínico:
  - 2.1. Íctero prolongado: Aparece entre el cuarto y quinto día después de nacido y persiste después de pasado el periodo de íctero fisiológico del recién nacido. Ocasionalmente aparece entre la segunda y tercera semana después de nacido, pero nunca después de la cuarta, por lo que se debe analizar el diagnóstico de atresia de vías biliares cuando el íctero se presenta pasada la cuarta semana de vida. Luego se incrementa paulatinamente hasta que se torna verdínico por el aumento de la bilirrubina indirecta.
  - 2.2. Coluria: coloración oscura de la orina por la excreción de sales biliares.
  - 2.3. Acolia: Heces blancas por ausencia de bilis en las mismas. Es importante señalar que con frecuencia las heces se tiñen de un color amarillo claro que es resultado de la descamación de las células epiteliales intestinales impregnadas en bilirrubina.
  - 2.4. Ascitis: Muy rara en niños menores de 10 semanas de edad.
  - 2.5. Otros síntomas o signos de insuficiencia hepática (edema, circulación colateral).
  - 2.6. Más tardíamente en dependencia del curso de la enfermedad pueden aparecer síntomas y signos de hipertensión portal.

3. Examen Físico (Datos positivos):

3.2. Piel y mucosas: ictéricas.

3.2. Coluria.

3.3. Acolia.

1. 3.4. Abdomen: Globuloso, blando, depresible, con discreta o moderada hepatoesplenomegalia, puede o no haber ascitis (muy infrecuente, sobre todo por debajo de las 10 semanas de edad).

4. Complementarios:

4.1. Hematológicos:

4.1.1.- Hemograma: hemoglobina normal o disminuida.

4.1.2.- Coagulograma: puede estar alterado, en dependencia del daño hepático que exista.

4.1.3.- Transaminasas: pueden estar normales o aumentadas.

4.1.4.- Bilirrubina total y fraccionada: aumentada por causa de la bilirrubina indirecta.

4.1.5.- Antígenos de superficie: para descartar hepatitis B y C

4.1.6.- GGT: Elevada.

4.1.7.- FA, etc.

4.2. Bioquímicos:

4.2.1. Parcial de orina: Ausencia de urobilinógeno.

4.3. Imagenológicos:

4.3.1. USG abdominal bidimensional y Doppler:

4.3.1.1. Identifica vesícula biliar (vesícula pequeña, encogida, poca motilidad de la vesícula).

4.3.1.2. Demuestra dilatación del colédoco si existiera.

4.3.1.3. Evalúa anatomía ductal y parénquima hepático (aumento de la ecogenicidad hepática).

4.3.1.4. Signo del cordón triangular (cordón fibroso a nivel de la porta hepatis de marcada densidad ecogénica).

4.3.1.5. Identifica el estado de la porta. (hipoplasia de la porta).

4.3.1.6. Dilatación de vías biliares intra o extrahepáticas si la obstrucción es de los conductos distales.

4.3.2. Scintigrafía o gammagrafía hepatobiliar: Con isótopo radioactivo, se observa el isótopo en el hígado y el intestino, con exclusión total de la vía biliar (98 % de especificidad).

4.3.2.1. Los radioisótopos (IDA, DISIDA, PIPIDA) son utilizados para el diagnóstico. Utilizando el tecnecio 99 rotulado con ácido isopropileico iminodiacético (IDA) tras preestimulación con fenobarbital durante 3-5 días (aumenta la absorción, conjugación y

eliminación de la bilis). Este radiofármaco tiene una captación hepática excelente y es excretado por las vías biliares.

4.3.2.2. En la atresia de vías biliares (AVB) hay captación hepática del fármaco sin excreción biliar, la presencia de isótopos en el tracto gastrointestinal excluye el diagnóstico de AVB.

4.3.2.3. Otras enfermedades hepatocelulares, ejemplo: hepatitis neonatal, mantienen captación pobre en el hígado y excreción intestinal normal.

4.4. Intubación con aspirado duodenal: Usado con mucha frecuencia en varias partes del mundo, se aspira el contenido duodenal, en el cual se observa ausencia total de bilis. Pero esto puede dar falsos positivos, sobre todo en pacientes con hepatitis severa.

4.5. Endoscópicos: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

4.6. Laparoscópicos: Laparoscopia con colangiografía. Permite inspeccionar la presencia o no de vesícula y conductos biliares a lo cual se le añade la toma de biopsia de hígado.

4.7. Otros:

4.7.1. Biopsia hepática.

4.7.1.1. Percutánea.

4.7.1.2. Laparoscópica.

4.7.1.3. Transoperatoria.

Resultados:

- Proliferación de conductos y conductillos biliares.
- Fibrosis de los tractos portaes.
- Colestasis.
- Taponos de bilis en los conductos dilatados.
- Necrosis focal de células hepáticas.
- Alteraciones inflamatorias y transformación celular.

### Diagnóstico diferencial

La ictericia es un trastorno común en el recién nacido, sobre todo en prematuros o en los que padecen trastornos como sepsis, obstrucción intestinal, o insuficiencia respiratoria.

1. Causas médicas más comunes de íctero en el periodo neonatal:

- 1.1. Hepatitis.
- 1.2. Enfermedades virales (TORCH).
- 1.3. Sepsis bacteriana.
- 1.4. Fibrosis quística.
- 1.5. Toxoplasmosis.
- 1.6. Enfermedades hemolíticas.

1.7. Trastornos genéticos (Alagille, Enfermedad de Niemann-Pick, carencia de alfa1 antitripsina, galactosemia).

1.8. Hipotiroidismo.

1.9. Hiperalimentación parenteral.

1.10. Pielonefritis.

1.11. Inducida por drogas.

1.12. Otras.

2. Causas quirúrgicas más comunes de íctero en el periodo neonatal:

2.1. Atresia de vías biliares.

2.2. Hipoplasia de vías biliares o síndrome de Alagille: por lo general las heces no son acólicas sino hipocólicas o la acolia es intermitente.

2.3. Quiste del colédoco: no es muy frecuente la acolia aunque puede verse, en el 60 % de los pacientes existe la clásica triada de íctero, dolor abdominal y tumor palpable.

2.4. Perforación espontánea de las vías biliares.

2.5. Tapón de bilis impactado.

2.6. Síndrome de bilis espesa.

2.7. Estenosis de los conductos biliares.

### Tratamiento

Actualmente se consideran solamente dos tipos de tratamiento para estos casos:

1. Portoenterostomía de Kasai.
2. Trasplante hepático.

### Preoperatorio inmediato en el paciente con atresia de vías biliares

1. Consentimiento informado: Se debe poner en conocimiento de los padres o familiares responsables del caso, los riesgos y beneficios del procedimiento a realizar así como la existencia de otras alternativas de tratamiento en el caso de que existieran, esto debe llevarse a cabo el día en que se decide la intervención quirúrgica y repetir 24 horas antes de la misma haciendo énfasis en la urgencia de la enfermedad que antepone el valor de la vida al valor de la decisión.

2. Ayuno: por ser niños cuya edad se encuentra generalmente por debajo de los tres meses de edad se debe administrar leche de pecho hasta 4 horas antes de la intervención o líquidos claros (jugos, agua con azúcar, te) hasta 2 horas antes. De esta manera se asegura un buen vaciamiento gástrico sin exponerlo al riesgo de hipoglucemia. Se debe variar el esquema en caso de que exista obstrucción distal asociada.

3. Antibióticoterapia profiláctica (EV): Cefazolina 40 mg/Kg./dosis, una dosis 30 mts antes de la intervención o durante la inducción anestésica (la cefuroxima y el cefonicid son utilizados como alternativas). Otra posibilidad puede ser amoxicilina + ácido clavulánico 50 mg/Kg./dosis. En los pacientes alérgicos a los  $\beta$  lactámicos se sugiere la vancomicina.

4. Garantizar acceso venoso: dos venas periféricas o una profunda.
5. Cuidados de la piel: el niño debe recibir un baño con abundante agua y jabón el día de la operación para disminuir la colonización de la piel y disminuir el riesgo de infección de la herida quirúrgica.
6. Complementarios: Hemograma, coagulograma completo, grupo y factor (actualizados).
7. Administrar vitamina K: 0,3-1 mg/Kg.
8. Otras indicaciones: en dependencia de si existe o no enfermedad acompañante y su naturaleza.
9. Descontaminación intestinal: Se administra kanamicina 50 mg cada 8 horas por vía oral el día antes de la intervención (no se absorbe en el tubo digestivo).

### Tratamiento quirúrgico

Desde el año 1959 en que Kasai describió su técnica de portoenteroanastomosis en Y de Roux, aumentó considerablemente la supervivencia de los niños con atresia de vías biliares, los cuales morían en su mayoría antes de los 2 años de edad. Aunque desde ese año hasta la fecha se han descrito varias modificaciones de la técnica, sigue siendo esta la más adecuada y de mejor pronóstico para el tratamiento de estos niños, por debajo de los 3 meses de edad.

Ventajas:

- Es la que menos mortalidad presenta.
- Se realiza en un solo tiempo quirúrgico.
- No requiere de la realización de estomas que provocan gran pérdida de líquidos y deshidratación.
- Permite mejorar el estado del niño para que vaya en mejores condiciones al trasplante hepático si lo requiere, en el momento que lo requiera.

A continuación se hará una breve descripción de la técnica quirúrgica y al final a manera de comentario algunas de las variantes que aunque ya desechadas se hicieron en un momento determinado a esta técnica.

Kasai:

- Una vez abierto el abdomen mediante una incisión de Kocher extensa, se procede a ligar el ligamento redondo, se libera el hígado de sus ligamentos, se identifican las estructuras del hilio hepático y el remanente vesicular fibroso si existe, se sigue hasta la vía biliar principal atrésica (si existe) la cual se va disecando hasta que se eleve por encima de la bifurcación de la porta en su entrada al hígado, se corta ras a este y se anastomosa un asa intestinal yeyunal que asciende a través del mesocolon transversal, para que sirva de conducto de drenaje a la bilis, restableciendo el flujo alimentario mediante una anastomosis yeyuno yeyunal a unos 30-40 centímetros del borde yeyunal anastomosado al hígado. Se cierran las brechas mesentéricas para evitar oclusión intestinal por atrapamiento de asas dentro de las mismas y se procede al cierre de la

pared abdominal.

Suruga:

- Enteropuertoanastomosis con exteriorización. Suele utilizarse un asa yeyunal en Y de Roux con exteriorización del extremo biliar como una ostomía biliar, este procedimiento permite reunir la bilis en una bolsa externa para ostomías y reintroducirla al intestino mediante una sonda suave que se inserta en la ostomía más distal.

Sawaguchi:

- Enteropuertoanastomosis con exteriorización. Método alternativo para el drenaje de la bilis. Consiste en un segmento recto de intestino del hígado a la pared abdominal, que permite el drenaje de la bilis hacia el dispositivo de la ostomía (no existe asa para la reintroducción de la bilis lo que trae problemas electrolíticos graves)

Lilly-Altman:

- Enteropuertoanastomosis con exteriorización. Portoenterostomía hepática empleando el método de enterostomía de Mickulic para la reconstrucción biliar abocando las asas intestinales a la pared abdominal izquierda.

### Cuidados en el postoperatorio inmediato

1. Traslado del paciente a una sala de cuidados intensivos donde estará al menos entre 24-48 horas en dependencia de su evolución.
2. Reporte de grave durante las primeras 24 horas.
3. Mantener monitorización constante de los signos vitales.
4. Mantener sonda nasogástrica abierta a frasco colector.
5. Vía oral suspendida. Se restablecerá en dependencia de la evolución del niño y el restablecimiento del tránsito intestinal aproximadamente a las 48 horas con lactancia materna exclusiva de ser posible.
6. Hidratación adecuada a 2 000 ml x m<sup>2</sup> de superficie corporal o a 100 ml x kg por día añadiendo un adecuado aporte electrolítico.
7. Balance hidromineral.
8. Antibióticoterapia: Se prefiere el uso de Cefalosporinas de 3<sup>a</sup> generación; en caso de que el niño fuese alérgico a ella se usaría una quinolona de 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> generación ya que ambos grupos de medicamentos tienen excelente excreción biliar y prevén la aparición de colangitis y otras infecciones posoperatorias.
9. Uso o administración de analgésicos y antipiréticos: Dipirone (ámpulas de 600 mg-2cc) se administra a razón de 20-25mg/kg./dosis si fiebre > 38°C o dolor.
10. Vitamina K: de 0.3-1mg x kg. de peso dos veces por semana o en dependencia del coagulograma.
11. Otros cuidados y observación estricta.
12. Uso de esteroides: aunque la mayoría de los autores

lo emplean todavía existen grupos de atención que no lo utilizan como norma; se recomienda su uso en un esquema de 5 días a altas dosis:

- 12.1. Primer día: Prednisona 50 mg/kg./día dividido en dos dosis al día.
- 12.2. Segundo día: 40 mg/kg./día dividido en dos dosis.
- 12.3. Tercer día: 30 mg/kg./día dividido en dos dosis.
- 12.4. Cuarto día: 20 mg /kg./día dividido en dos dosis.
- 12.5. Quinto día: 10 mg/kg./día dividido en dos dosis.

### Posoperatorio mediato

1. Traslado a sala de cirugía.
2. Tomar signos vitales tres veces al día.
3. Restablecimiento paulatino de la vía oral (cantidad normal de leche que tomaba antes de la operación y restablecimiento de la lactancia artificial o mixta si existía antes de operarse); esto se llevará a cabo entre el 4º y 5º día después de operado.
4. Administración de vitaminas A, C, D<sub>2</sub>, E y K.
5. Retirar los puntos de sutura entre el 7º y 10º día.
6. Seguimiento del antibiótico por vía intramuscular a partir del 3º o 4º día después de operado en dependencia de la evolución del paciente y completar entre 7 y 10 días con el mismo, luego suspender y administrar antibiótico por vía oral a dosis profiláctica para evitar la colangitis (sulfas, neomicina, amoxicilina con ácido clavulánico).
7. Repetir coagulograma, bilirrubina y transaminasas al 6º día (esto es variable).
8. Mantener control estricto sobre las características de las heces fecales.
9. Uso de Ursochol. Medicamento que ayuda a la excreción biliar.
10. Cuidados generales y prevenir complicaciones.
11. Alta después del 10º día.

### Seguimiento en consulta de Cirugía:

1. Primera consulta a la semana del alta.
2. Luego quincenal hasta el mes y medio de operado.
3. Mensual hasta los tres meses de operado.
4. Cada 2 meses hasta los 6 meses de operado.
5. Trimestral hasta el año.
6. Luego cada 4 o 6 meses en dependencia de la evolución del paciente.

### Complicaciones

1. Precoces:
  - 1.1. Colangitis.
  - 1.2. Dehiscencia de suturas.
  - 1.3. Sangrados de cualquier tipo.
  - 1.4. Infección de la herida quirúrgica.

1.5. Otras infecciones: peritonitis, sepsis generalizada.

1.6. Evisceración.

2. Tardías:

- 2.1. Hernias incisionales.
- 2.2. Colangitis.
- 2.3. Cirrosis hepática.
- 2.4. Hipertensión portal.

### PRONÓSTICO

#### Criterios de buen pronóstico:

1. Diagnóstico y tratamiento precoz, por debajo de las 8 semanas de vida.
2. Presencia de bilis durante el acto quirúrgico luego de cortar la placa biliar.
3. Disminución o desaparición de la acolia.
4. Disminución o ausencia de íctero después de la operación.
5. Normalización de las cifras de bilirrubina y transaminasas.
6. Poco daño hepático previo a la operación.
7. Variedad con atresia de vías biliares distal y conductos proximales normales.

#### Criterios de mal pronóstico:

1. Diagnóstico tardío, por encima de los tres meses de edad.
2. Ausencia de restos de conductos biliares durante el acto quirúrgico (anatomía desfavorable).
3. Ausencia de bilis durante el acto quirúrgico.
4. Persistencia de la acolia, coluria e íctero después de la cirugía.
5. Elevación progresiva de las cifras de bilirrubina y transaminasas.
6. Daño hepático previo a la operación.
7. Evolución hacia la cirrosis hepática después de la operación.

### CRITERIOS DE TRASPLANTE HEPÁTICO EN UN PACIENTE CON ATRESIA DE VÍAS BILIARES

La atresia de vías biliares constituye el 50 % de indicación en los pacientes que requieren de trasplante hepático; su realización ha aumentado enormemente el porcentaje de supervivencia en estos niños sobre todo si se realiza después del año de edad, donde llega a alcanzar hasta un 95-98 % en centros con grandes experiencias.

En la actualidad existen criterios específicos para la realización del trasplante:

1. Diagnóstico por encima de los cuatro meses de edad (aunque existen autores que plantean que a pesar de un diagnóstico tardío la realización de la portoenteroanastomosis pudiera ofrecerle al niño alguna oportunidad de drenaje, mejoraría su estado nutricional y retardaría la evolución del daño hepático hasta que el niño alcance el año de edad en que

- aumenta el porcentaje de supervivencia postrasplante).
2. No restablecimiento del flujo biliar o restablecimiento incompleto después de la operación.
  3. Hipoplasia de la porta (acompaña a casi la totalidad de las atresias de vías biliares y aunque por sí sola no determina una indicación, actualmente es un factor a tener en cuenta a la hora de analizar al paciente para indicar el trasplante).
  4. Presencia de signos y síntomas de insuficiencia hepatocelular o hipertensión portal severa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Beath S, Pearmain G, Kelly D, McMaster P, Mayer A, Buckels J. Liver Transplantation in Babies and Children With Extrahepatic Biliary Atresia. *J Pediatr Surg* 1993;28:1044-1047.
2. D'Agata ID, Balistreri WF. Evaluation of liver disease in the pediatric patient. *Pediatr Rev* 1999;20:376-90.
3. Donat Aliaga E, Polo Miquel B. Atresia de vías biliares: estudio clínico retrospectivo. *Anales de Pediatría*.2004;60: 323-329.
4. Murcial J, López Santamaría M. Pronóstico de los niños con atresia biliar tratados con éxito con la operación de Kasai. *Cir Pediatr* 1995; 14: 66-68.
5. Kenneth KY, Wong Alex H. Effective Antibiotic Regime for Postoperative Acute Cholangitis in Biliary Atresia—An Evolving Scene. *Journal of Pediatric Surgery*. 2004;39(12):1800-1802.
6. Kim MJ, Park YN, Han SJ, Yoon CS, Yoo HS, Hwang EH, et al. Biliary atresia in neonates and infants: Triangular area of high signal intensity in the porta hepatis at T2-weighted MR cholangiography with US and histopathologic correlation. *Radiology* 2000;215:395-401.
7. Larach JR. Colangiografía laparoscópica: Técnica, indicaciones, resultados. *Rev Chil Cir*. 1992;44:192-198.
8. López Espinosa J., Iglesias Berenguel. Atresia de vías biliares y síndrome de poliesplenía; evolución y crecimiento postrasplante. *Cirugía Pediátrica*.2001 17:21-24.
9. López Santamaría M, Gámez R. La operación de Kasai en la era del trasplante hepático. ¿Técnica curativa o sólo paliativa? *Cir Pediatr*. 2000; 13: 102-105.
10. Masaki N, Nobuyuki S. Cholangitis as a Late Complication in Long-Term Survivors After Surgery for Biliary Atresia. *Journal of Pediatric Surgery*. 2004;39(12):1797-1799.
11. Mc Kiernan PJ, Backer AJ, Kelly DA. The frequency and outcome of biliary atresia in the UK and Ireland. *Lancet* 2000;355:25-9.
12. Meyers RL, Book LS. High-dose, ursodeoxycholic acid, and chronic intravenous antibiotics improve bile flow after Kasai procedure in infants with biliary atresia. *J Pediatr Surg*. 2003; 38:406-411.
13. Muraji T, Higashimoto Y. The improved outlook for biliary atresia with corticosteroid therapy. *J Pediatr Surg*. 1997;32:1103-1107.
14. Muraji T, Satoh S, Obatake M. Early postoperative enhancement of bile drainage by consolidated corticosteroid therapy in patients with biliary atresia. *J Pediatr Surg* 2001;37:795-799.
15. Rebecka L, Linda S. Percutaneous cholecysto-cholangiography in the diagnosis of obstructive jaundice in infants. *J Pediatr Surg*.2004; Vol 39(1):16-18.
16. Toshihiro M, Masaki N. Postoperative Corticosteroid Therapy for Bile Drainage in Biliary Atresia. A Nationwide Survey. *J Pediatr Surg* 2004;39(12):1803-1805.