

# Atresia Bilier

**Dr. Parlin Ringoringo**

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

## ABSTRAK

Penyebab kolestasis ekstrahepatik neonatal yang terbanyak adalah atresia bilier. Atresia bilier terjadi karena proses inflamasi berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan progresif pada duktus bilier ekstrahepatik sehingga menyebabkan hambatan aliran empedu. Hanya tindakan bedah dilakukan pada usia 5-8 minggu maka angka keberhasilannya adalah 86%, tetapi bila pembedahan dilakukan pada usia > 8 minggu maka angka keberhasilannya hanya 36%. Oleh karena itu diagnosis atresia bilier harus ditegakkan sedini mungkin sebelum usia 8 minggu.

## PENDAHULUAN

Penyebab kolestasis ekstrahepatik neonatal yang terbanyak adalah atresia bilier<sup>(1)</sup>. Atresia bilier terjadi karena proses inflamasi berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan progresif pada duktus bilier ekstrahepatik sehingga menyebabkan hambatan aliran empedu. Jadi, atresia bilier adalah tidak adanya atau kecilnya lumen pada sebagian atau keseluruhan traktus bilier ekstrahepatik yang menyebabkan hambatan aliran empedu<sup>(1)</sup>. Akibatnya di dalam hati dan darah terjadi penumpukan garam empedu dan peningkatan bilirubin direk. Hanya tindakan bedah yang dapat mengatasi atresia bilier. Bila tindakan bedah dilakukan pada usia 8 minggu, angka keberhasilannya adalah 86%, tetapi bila pembedahan dilakukan pada usia > 8 minggu maka angka keberhasilannya hanya 36%<sup>(3)</sup>. Oleh karena itu diagnosis atresia bilier harus ditegakkan sedini mungkin, sebelum usia 8 minggu.

## ANGKA KEJADIAN

Insidens atresia bilier adalah 1/10.000 sampai 1/14.000 kelahiran hidup<sup>(1,4)</sup>. Rasio atresia bilier pada anak perempuan dan anak laki-laki 1,4 : 1<sup>(5)</sup>. Dari 904 kasus atresia bilier yang terdaftar di lebih 100 institusi, atresia bilier didapat pada ras Kaukasia (62%), berkulit hitam (20%), Hispanik (11%), Asia (4,2%) dan

Indian Amerika (1,5%)<sup>(5)</sup>.

## ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI

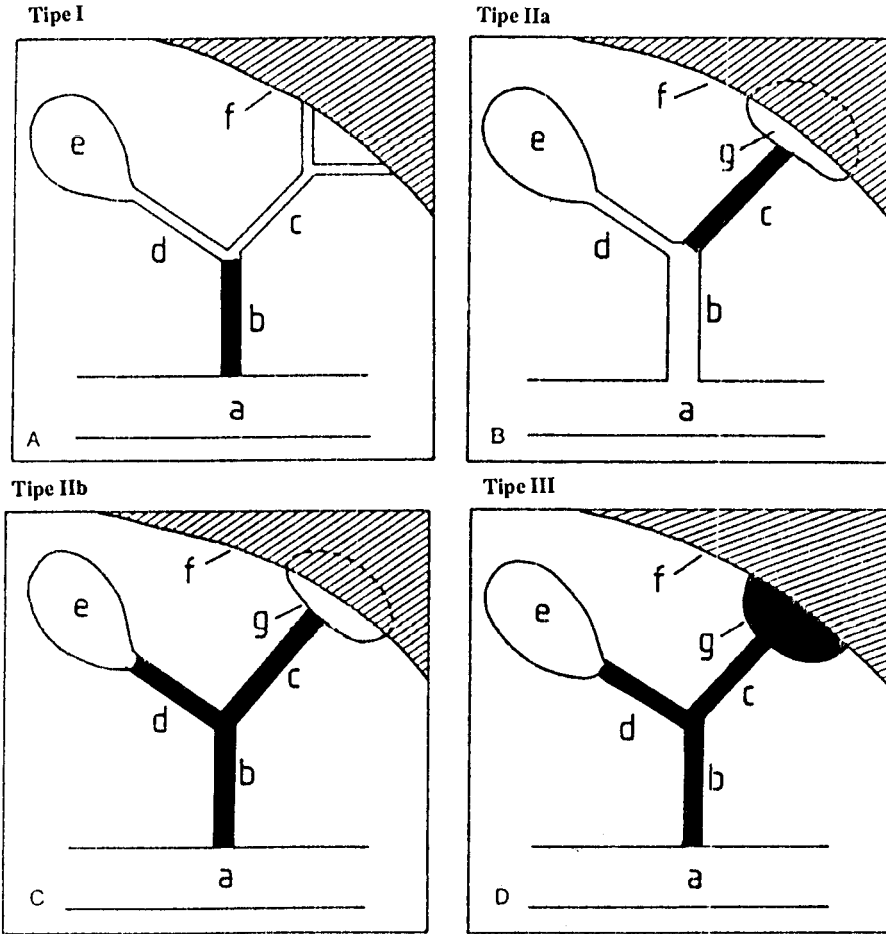
Etiologi atresia bilier masih belum diketahui dengan pasti. Sebagian ahli menyatakan bahwa faktor genetik ikut berperan, yang dikaitkan dengan adanya kelainan kromosom trisomi 17,18 dan 21; serta terdapatnya anomali organ pada 10 – 30% kasus atresia bilier<sup>(4,6)</sup>. Namun, sebagian besar penulis berpendapat bahwa atresia bilier adalah akibat proses inflamasi yang merusak duktus bilier, bisa karena infeksi atau iskemi<sup>(1)</sup>.

Patofisiologi atresia bilier juga belum diketahui dengan pasti. Berdasarkan gambaran histopatologik, diketahui bahwa atresia bilier terjadi karena proses inflamasi berkepanjangan yang menyebabkan duktus bilier ekstrahepatik mengalami kemusakan secara progresif. Pada keadaan lanjut proses inflamasi menyebar ke duktus bilier intrahepatik, sehingga akan mengalami kerusakan yang progresif pula<sup>(1)</sup>.

Kasai mengajukan klasifikasi atresia bilier sebagai berikut<sup>(1)</sup> (**Gambar 1**):

- I. Atresia (sebagian atau total) duktus bilier komunis, segmen proksimal paten.
- IIa. Obliterasi duktus hepatikus komunis (duktus bilier komunis, duktus sistikus, dan kandung empedu semuanya

Gambar 1.



normal).

IIb. Obliterasi duktus bilierkomunis, duktus hepaticus komunis, duktus sistikus. Kandung empedu normal.

III. Semua sistem duktus bilier ekstrahepatik mengalami obliterasi, sampai ke hilus.

Tipe I dan II merupakan jenis atresia bilier yang dapat dioperasi (*correctable*), sedangkan tipe III adalah bentuk yang tidak dapat dioperasi (*non-correctable*). Sayangnya dari semua kasus atresia bilier, hanya 10% yang tergolong tipe I dan II<sup>(1,7)</sup>.

**MANIFESTASI KLINIS**

Tanpa memandang etiologinya, gejala dan tanda klinis utama kolestasis neonatal adalah ikterus, tinja akolik, dan urin yang berwarna gelap<sup>(8)</sup>. Namun, tidak ada satu pun gejala atau tanda klinis yang patognomonik untuk atresia bilier. Keadaan umum bayi biasanya baik. Ikterus bisa terlihat sejak lahir atau tampak jelas pada minggu ke 3 – 5. Kolestasis ekstrahepatik hampir selalu menyebabkan tinja yang akolik<sup>(9,10)</sup>. Sehubungan dengan itu sebagai upaya penjarang kasar tahap pertama, dianjurkan melakukan pengumpulan tinja 3 porsi. Bila selama beberapa hari ketiga porsi tinja tetap akolik, maka kemungkinan besar diagnosisnya adalah kolestasis ekstrahepatik. Sedangkan pada kolestasis intrahepatik, warna tinja dempul berfluktuasi pada pemcrikaan tinja 3 porsi.

**PEMERIKSAAN PENUNJANG**

Belum ada satu pun pemeriksaan penunjang yang dapat sepenuhnya diandalkan untuk membedakan antara kolestasis intrahepatik dan ekstrahepatik. Secara garis besar, pemeriksaan dapat dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu pemeriksaan :

- 1) Laboratorium rutin dan khusus untuk menentukan etiologi dan mengetahui fungsi hati (darah, urin, tinja);
- 2) Pencitraan, untuk menentukan patensi saluran empedu dan menilai parenkim hati;
- 3) Biopsi hati, terutama bila pemeriksaan lain belum dapat menunjang diagnosis atresia bilier.

**1) Pemeriksaan laboratorium**

*a) Pemeriksaan rutin*

Pada setiap kasus kolestasis harus dilakukan pemeriksaan kadar komponen bilirubin untuk membedakannya dari hiperbilirubinemia fisiologis. Sclain itu dilakukan pemeriksaan darah tepi lengkap, uji fungsi hati, dan gamma-GT. Kadar bilirubin direk < 4 mg/dl tidak sesuai dengan obstruksi total. Peningkatan kadar SGOT/SGPT > 10 kali dengan pningkatan gamma-GT < 5 kali, lebih mengarah ke suatu kelainan hepatoseluler. Sebaliknya, peningkatan SGOT < 5 kali dengan peningkatan gamma-GT > 5 kali, lebih mengarah ke kolestasis ekstrahepatik. Menurut Fitzgerald, kadar gamma-GT yang rndah tidak menyingkirkan kemungkinan atresia bilier<sup>(9)</sup>. Kombinasi peningkat-

an gamma-GT, bilirubin serum total atau bilirubin direk, dan alkali fosfatase mempunyai spesifisitas 92,9% dalam menentukan atresia bilier<sup>(10)</sup>.

b) *Pemeriksaan khusus*

Pemeriksaan aspirasi duodenum (DAT) merupakan upaya diagnostik yang cukup sensitif, tetapi penulis lain menyatakan bahwa pemeriksaan ini tidak lebih baik dari pemeriksaan visualisasi tinja<sup>(9,12)</sup>. Pawlowska menyatakan bahwa karena kadar bilirubin dalam empedu hanya 10%, sedangkan kadar asam empedu di dalam empedu adalah 60%, maka asam empedu di dalam cairan duodenum dapat menentukan adanya atresia bilier<sup>(13)</sup>.

2) **Pencitraan**

a) *Pemeriksaan ultrasonografi*

Theoni mengemukakan bahwa akurasi diagnostik USG 77% dan dapat ditingkatkan bila pemeriksaan dilakukan dalam 3 fase, yaitu pada keadaan puasa, saat minum dan sesudah minum<sup>(14)</sup>. Bila pada saat atau sesudah minum kandungan empedu berkontraksi, maka atresia bilier kemungkinan besar (90%) dapat disingkirkan. Dilatasi abnormal duktus bilier, tidak ditemukannya kandungan empedu, dan meningkatnya ekogenitas hati, sangat mendukung diagnosis atresia bilier<sup>(9)</sup>. Namun demikian, adanya kandungan empedu tidak menyingkirkan kemungkinan atresia bilier, yaitu atresia bilier tipe I/distal<sup>(15)</sup>.

b) *Sintigrafi hati*

Pemeriksaan sintigrafi sistem hepatobilier dengan isotop Technetium 99m mempunyai akurasi diagnostik sebesar 98,4%<sup>(16)</sup>. Sebelum pemeriksaan dilakukan, kepada pasien diberikan fenobarbital 5 mg/kgBB/hari per oral, dibagi dalam 2 dosis selama 5 hari.

Pada kolestasis intrahepatik pengambilan isotop oleh hepatosit berlangsung lambat tetapi ekskresinya ke usus normal, sedangkan pada atresia bilier proses pengambilan isotop normal tetapi ekskresinya ke usus lambat atau tidak terjadi sama sekali. Di lain pihak, pada kolestasis intrahepatik yang berat juga tidak akan ditemukan ekskresi isotop ke duodenum.

Untuk meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan sintigrafi, dilakukan penghitungan indeks hepatic (penyebaran isotop di hati dan jantung), pada menit ke-10. Indeks hepatic > 5 dapat menyingkirkan kemungkinan atresia bilier, sedangkan indeks hepatic < 4,3 merupakan petunjuk kuat adanya atresia bilier<sup>(17)</sup>. Teknik sintigrafi dapat digabung dengan pemeriksaan DAT, dengan akurasi diagnosis sebesar 98,4%<sup>(1,6)</sup>. Torrisi mengemukakan bahwa dalam mendeteksi atresia bilier, yang terbaik adalah menggabungkan hasil pemeriksaan USG dan sintigrafi<sup>(18)</sup>.

c) *Pemeriksaan kolangiografi*

Pemeriksaan ERCP (*Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreaticography*) merupakan upaya diagnostik dini yang berguna untuk membedakan antara atresia bilier dengan kolestasis intrahepatik. Bila diagnosis atresia bilier masih meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan kolangiografi *durante operationam*. Sampai saat ini pemeriksaan kolangiografi dianggap sebagai baku emas untuk membedakan kolestasis intrahepatik dengan atresia bilier<sup>(7)</sup>.

3) **Biopsi hati**

Gambaran histopatologik hati adalah alat diagnostik yang paling dapat diandalkan. Di tangan seorang ahli patologi yang berpengalaman, akurasi diagnostiknya mencapai 95%<sup>(1)</sup>, sehingga dapat membantu pengambilan keputusan untuk melakukan laparotomi eksplorasi, dan bahkan berperan untuk penentuan operasi Kasai. Keberhasilan aliran empedu pasca operasi Kasai ditentukan oleh diameter duktus bilier yang paten di daerah hilus hati. Bila diameter duktus 100 – 200 u atau 150 – 400 u maka aliran empedu dapat terjadi<sup>(1,19)</sup>. Desmet dan Ohya menganjurkan agar dilakukan *frozen section* pada saat laparotomi eksplorasi, untuk menentukan apakah portoenterostomi dapat dikerjakan<sup>(1,20)</sup>.

Gambaran histopatologik hati yang mengarah ke atresia bilier mengharuskan intervensi bedah secara dini. Yang menjadi pertanyaan adalah waktu yang paling optimal untuk melakukan biopsi hati. Harus disadari, terjadinya proliferasi duktuler (gambaran histopatologik yang menyokong diagnosis atresia bilier tetapi tidak patognomonik) memerlukan waktu. Oleh karena itu tidak dianjurkan untuk melakukan biopsi pada usia < 6 minggu<sup>(1)</sup>.

**DIAGNOSIS**

Diagnosis atresia bilier ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Manifestasi klinis utama atresia bilier adalah tinja akolik, air kemih seperti air teh, dan ikterus. Ada empat keadaan klinis yang dapat dipakai sebagai patokan untuk membedakan antara kolestasis intrahepatik dan ekstrahepatik, yaitu: berat badan lahir, warna tinja, umur penderita saat tinja mulai akolik, dan keadaan hepar<sup>(6)</sup>.

Kriteria ini (**Tabel 1**) mempunyai akurasi diagnostik sampai 82%. Moyer dkk. menambahkan satu kriteria lagi, yaitu gambaran his topatologik hati<sup>(11)</sup>.

**Tabel 1. Empat kriteria klinis terpenting untuk membedakan Kolestasis Intrahepatik dan Ekstrahepatik<sup>(11)</sup>**

Data klinis	Kolestasis ekstrahepatik	Kolestasis intrahepatik
Wama tinja selama dirawat		
– Pucat	79%	26%
– Kuning	21%	74%
Berat lahir (gram)	3200	2700
Usia saat tinja akolik (hari)	16	30
Ukuran dan konsistensi hati yang abnormal	87%	53%
Biopsi hati		
– Fibrosis portal	94%	47%
– Proliferasi duktular	86%	30%
– Trombus empedu intraportal	63%	1%

**DIAGNOSIS BANDING**

Diagnosis banding kolestasis pada bayi adalah :

1. KELAINAN EKSTRAHEPATIK
  - A. Atresia bilier
  - B. Hipoplasia bilier, stenosis duktus bilier
  - C. Perforasi spontan duktus bilier
  - D. Massa (neoplasma, batu)

### E. *Inspissated bile syndrome*

## II. KELAINAN INTRAHEPATIK

### A. Idiopatik

- 1) Hepatitis neonatal idiopatik
- 2) Kolestasis intrahepatik persisten, antara lain :
  - a) Displasia arteriohepatik (sindrom Alagille)
  - b) Sindrom Zellweger (sindrom serebrohepatorenal)
  - c) *Intrahepatic bile duct paucity*

### B. Anatomik

- 1) Hepatik fibrosis kongenital atau penyakit polikistik infantil (pada hati dan ginjal)
  - 2) Penyakit Caroli (pelebaran kistik pada duktus intrahepatik).
- ### C. Kelainan metabolisme

- 1) Kelainan metabolisme asam amino: tyrosinemia
- 2) Kelainan metabolisme lipid: penyakit Wolman, Niemann-Pick dan Gaucher
- 3) Kelainan metabolisme karbohidrat: galaktosemia, fruktosemia, glikogenosis IV
- 4) Kelainan metabolisme asam empedu
- 5) Penyakit metabolik tidak kham, antara lain: defisiensi alfa-1-antitripsin, fibrosis kistik, hipopituitarisme idiopatik, hipotiroidisme

### D. Hepatitis

- 1) Infeksi (hepatitis pada neonatus), antara lain: TORCH, virus hepatitis B, Reovirus tipe 3
- 2) Toksik: kolestasis akibat nutrisi parenteral, sepsis

### E. Genetik atau kromosomal: Trisomi E, Sindrom Down, Sindrom Donahue

### F. Lain-lain: Histiositosis X, renjatan atau hipoperfusi, obstruksi intestinal, sindrom polisplenia, lupus neonatal.

## TATALAKSANA

Selama evaluasi, pasien dapat diberi :

### A) Terapi medikamentosa yang bertujuan untuk :

- 1) Memperbaiki aliran bahan-bahan yang dihasilkan oleh hati terutama asam empedu (asam litokolat), dengan memberikan :
  - Fenobarbital 5 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis, per oral. Fenobarbital akan merangsang enzim glukuronil transferase (untuk mengubah bilirubin indirek menjadi bilirubin direk); enzim sitokrom P-450 (untuk oksigenisasi toksin), enzim  $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP-ase}$  (menginduksi aliran empedu).
  - Kolestiramin 1 gram/kgBB/hari dibagi 6 dosis atau sesuai jadwal pemberian susu. Kolestiramin memotong siklus enterohepatik asam empedu sekunder<sup>(8)</sup>.

### 2) Melindungi hati dari zat toksik, dengan memberikan :

- Asam ursodeoksikolat, 3-10 mg/kgBB/hari, dibagi 3 dosis, per oral. Asam ursodeoksikolat mempunyai daya ikat kompetitif terhadap asam litokolat yang hepatotoksik<sup>(21)</sup>.

### B) Terapi nutrisi, yang bertujuan untuk memungkinkan anak tumbuh dan berkembang seoptimal mungkin, yaitu :

- 1) Pemberian makanan yang mengandung *medium chain triglycerides* (MCT) untuk mengatasi malabsorpsi lemak.
- 2) Penatalaksanaan defisiensi vitamin yang larut dalam lemak.

### C) Terapi bedah

Bila semua pemeriksaan yang diperlukan untuk menegakkan

diagnosis atresia bilier hasilnya meragukan, maka Fitzgerald menganjurkan laparotomi eksplorasi pada keadaan sebagai berikut:

- \* Bila feses tetap akolik dengan bilirubin direk > 4 mg/dl atau terus meningkat, meskipun telah diberikan fenobarbital atau telah dilakukan uji prednison selama 5 hari<sup>(22)</sup>.
- \* Gamma-GT meningkat > 5 kali
- \* Tidak ada defisiensi alfa-1 antitripsin
- \* Pada sintigrafi hepatobilier tidak ditemukan ekskresi ke usus.

Setelah diagnosis atresia bilier ditegakkan, maka segera dilakukan intervensi bedah portoenterostomi terhadap atresia bilier yang *correctable* yaitu tipe I dan II<sup>(1)</sup>. Pada atresia bilier yang *non-correctable* terlebih dahulu dilakukan laparotomi eksplorasi untuk menentukan patensi duktus bilier yang ada di daerah hilus hati dengan bantuan *frozen section*. Bila masih ada duktus bilier yang paten, maka dilakukan operasi Kasai. Tetapi meskipun tidak ada duktus bilier yang paten, tetap dikerjakan operasi Kasai dengan tujuan untuk menyelamatkan penderita (tujuan jangka pendek) dan bila mungkin untuk persiapan transplantasi hati (tujuan jangka panjang)<sup>(23)</sup>. Ada peneliti yang menyatakan adanya kasus-kasus atresia bilier tipe III dengan keberhasilan hidup > 10 tahun setelah menjalani operasi Kasai<sup>(24,25)</sup>.

Di negara maju dilakukan transplantasi hati terhadap penderita :

- \* atresia bilier tipe III
- \* yang telah mengalami sirosis
- \* kualitas hidup buruk, dengan proses tumbuh kembang yang sangat terhambat
- \* pasca operasi portoenterostomi yang tidak berhasil memperbaiki aliran empedu<sup>(26)</sup>.

## PROGNOSIS

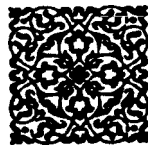
Keberhasilan portoenterostomi ditentukan oleh usia anak saat dioperasi, gambaran histologik porta hepatis, kejadian penyulit kolangitis, dan pengalaman ahli bedahnya sendiri<sup>(4)</sup>. Bila operasi dilakukan pada usia < 8 minggu maka angka keberhasilannya 71-86%, sedangkan bila operasi dilakukan pada usia > 8 minggu maka angka keberhasilannya hanya 34-43,6%<sup>(4)</sup>. Bila operasi Kasai dilakukan pada usia 1-60 hari, 61-70 hari, 71-90 hari dan > 90 hari, maka masing-masing akan memberikan keberhasilan hidup > 10 tahun sebesar 73%, 35%, 23%, dan 11%<sup>(4)</sup>. Sedangkan bila operasi tidak dilakukan, maka angka keberhasilan hidup 3 tahun hanya 10%<sup>(5)</sup> dan meninggal rata-rata pada usia 12 bulan<sup>(1)</sup>. Anak termuda yang mengalami operasi Kasai berusia 76 jam<sup>(1)</sup>.

Jadi, faktor-faktor yang mempengaruhi kegagalan operasi adalah usia saat dilakukan operasi > 60 hari, adanya gambaran sirosis pada sediaan histologik had, tidak adanya duktus bilier ekstrahepatik yang paten, dan bila terjadi penyulit hipertensi portal<sup>(5)</sup>.

## KEPUSTAKAAN

1. Desmet VJ, Callca F. Cholestatic syndromes of infancy and childhood. In:

- Zakim, Boyer, Hepatology. A textbook of liver diseases. Philadelphia/Tokyo: Saunders 1990; 2: 1355-95.
2. Desmet VJ. Pathology of paediatric cholestasis. In: Lentze, Reichen: Falk symposium 63. Paediatric Cholestasis, Novel approaches to treatment. Dordrecht/London, Kluwer Academic Publ 1991: 55-74.
  3. Lentze MI. Cholestasis in cystic fibrosis. In: Lrntze, Reichen: Falk symposium 63. Paediatric Cholestasis, Novel approaches to treatment. Dordrecht/London, Kluwer Academic Publ 1991: 159-64.
  4. Howard ER. Biliary atresia - complications and results of non-transplant surgery. In: Lentze, Reinchen: Falk symposium 63. Paediatric Cholestasis, Novel approaches totreatment. Dordrecht/London, Kluwer Academic Publ 1991: 273-84.
  5. Karrer FM, Hall RJ, Stewart BA, Lily JR. Biliary atresia registry, 1976 to 1989. J. Pediatr. Surg. 1990; 25: 1076-80.
  6. Alagille D. Management of paucity of interlobular bile duct. J. Hepatol. 1985; 1: 561-5.
  7. Tschappeler H. Imaging diagnosis of cholestasis in children. In: Lentze, Reichen: Falk symposium 63. Paediatric Cholestasis, Novel approaches to treatment. Dordrecht/London, Kluwer Academic Publ 1991: 207-14.
  8. Haber BA, Lake AM. Cholestatic jaundice in the newborn. Clin Perinatol 1990; 17: 483-506.
  9. Fitzgerald IF. Cholestatic disorders of infancy. Pediatr Clin N Am 1988; 35: 357-73.
  10. Maggiore G, Bernard D, Hadchouel M, Lemonnier A, Alagille D. Diagnostic value of serum gamma-glutamyl transpeptidase activity in liver diseases in children. J Paediatr Gastroenterol Nutr 1991; 12: 21-6.
  11. Moyer MS, Balister WF. The liver and biliary tree. Prolonged neonatal obstructive jaundice. In: Walker, Durk, Hamilton, Walker-Smith, Watkins. Pediatric gastro-intestinal disease. Patophysiology, diagnosis, management. Philadelphia/Toronto: Decker 1991: 835-48.
  12. Halimun EM. Kolestasis pada bayi dan anak. Dalam: Naskah lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Dmu Kesehatan Anak. Penanganan mutakhir beberapa penyakit gastrointestinal anak. Jakarta. Bagian Dmu Kesehatan Anak, FKUI 1988.
  13. Pawlawska J, Bogoniowska Z, Szczgielska-Kozak M, Wroblewska Z, Socha J. Value of bile acid determination and hepatic scintigraphy for the diagnosis of neonatal jaundice. In: Lentze, Reichen. Falk symposium 63. Paediatric Cholestasis, Novel approaches to treatment. Dordrecht/London: Kluwer Academic Publ 1991: 237-44.
  14. Toeni RF, Goldberg HI. Radiologic evaluation of disorders of the liver and biliary system. In: Zakim, Boyer, Hepatology. A textbook of liver diseases. Philadelphia: Saunders 1990: 667-97.
  15. Tanner S. Cholestasis in infancy. In: Green: Pediatric hepatology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989: 50-68.
  16. Hung WT, Su Cr. Diagnosis of atretic prolonged obstructive jaundice; technetium 99m hepatolite excretion swdy. J Pediatr Surg 1990; 25: 797-800.
  17. El Tumi MA, Clarke MB, Barret JJ, Mowat AP. Ten minute radio pharma ceuticals test in biliary atresia. Arch Dis Child 1987; 62: 180-4.
  18. Torrisi JM, Haller JO, Velcek FT. Choledochal cyst and biliary atresia in the neonate: imaging findings in five cases. Am J Roentgenol 1990; 155: 1273-6.
  19. Deguchi E, Yanagihara J, Iwai N. Bile duct patterns in the hilar region of the liver in two cases of biliary atresia. J Pediatr Surg 1990; 25: 307-10.
  20. Ohya T, Miyano T, Kimura K. Indication for portoenterostomy based on 103 patients with Suruga II modification. J Pediau Surg 1990; 25: 801-4.
  21. Wiharta SA. Kolestasis pada bayi dan anak. Aspek pediatri. Dipresentasikan pada simposium hepatologi, Kongres Nasional Dmu Kesehatan Anak VIII, Ujung Pandang, 1990.
  22. Mowat AP. Extrahepatic biliary atresia and other disorders of the extra hepatic bile ducts presenting in infancy. In: Mowat. Liver disorders in childhood. London: Butterworths 1987; 72-88.
  23. Wood RP, Langnas AN, Stratta RJ, Pillen TJ, Williams L, Lindsay S, Meiergerd D, Shaw BW. Optimal therapy for patients with biliary atresia: Portoenterostomy ("Kasai" procedures) versus primary transplantation. J Pediatr Surg 1990; 25: 153-9.
  24. Ohi R, Nio M, Chiba T, Endo M, Coto M, Ibrahim M. Longtenn follow-up after surgery for patients with biliary atresia. J Pediatr Surg 1990; 25: 442-5.
  25. Raffensperger JG. A longterm follow-up of three patients with biliary atresia. J Pediatr Surg 1991; 26: 176-7.
  26. Lily JR. Biliary atresia. The jaundice infants. In: Welch, et al, Pediatric surgery. Chicago: Year Book Med Publ 1986: 1047-55.



*Know your own faults before blaming others for theirs*