

# ACTUALIZACIÓN EN COLESTASIS PEDIÁTRICA, INCLUIDA COLESTASIS NEONATAL

CARLOS ALBERTO VELASCO BENÍTEZ M.D.<sup>1</sup>

## RESUMEN

La colestasis, entendida como hiperbilirrubinemia directa, es una entidad de variada etiología, en niños que consultan tardíamente, ocasionando elevada morbimortalidad, causando enfermedades crónicas hepáticas, cirrosis y muerte. Produce reducción en el transporte de los ácidos biliares al intestino delgado proximal, produciendo una disminución de la concentración intraluminal de la bilis, provocando malabsorción, principalmente de vitaminas y de minerales liposolubles. Ante un niño icterico, primero es necesario descartar hiperbilirrubinemia indirecta. Generalmente, estos niños tienen un franco deterioro nutricional secundario a malestar, fatiga, anorexia, restricción dietética y deficiencia de alimentos; además, de la elevada carga energética, la presencia de visceromegalias y/o ascitis, que causan plenitud y la presencia de enfermedades asociadas, que provocan náusea y vómito. El manejo quirúrgico se resume en la corrección temprana de la atresia de la vía biliar, la resección de los quistes, la corrección de las anomalías biliares, y donde se ofrece, el trasplante hepático.

*Palabras claves: Colestasis, Colestasis neonatal, Diagnóstico, Tratamiento, Niños*

---

MD. Pediatra. Gastroenterólogo y Nutriólogo. Especialista en Docencia Universitaria. Candidato a Maestría en Epidemiología. Profesor Titular. Universidad del Valle. Director Grupo de Investigación GASTROHNU. [cvelasco@univalle.edu.co](mailto:cvelasco@univalle.edu.co) Cali, Colombia

---

Recibido para publicación: marzo 15, 2009

Aceptado para publicación: julio 15, 2009

## SUMMARY

Cholestasis, understood as direct hyperbilirubinemia, is an important varied etiology, late consulting clinical condition with a high morbidity and mortality, causing chronic liver disease, cirrhosis and death. Causes reduction in bile acids transport to the proximal small bowel producing a decrease in the intraluminal bile concentration, causing malabsorption, mainly of liposoluble vitamins and minerals. With an icteric child first it should be necessary to rule out a secondarily indirect bilirubinemia. Generally, these children have a frank nutritional deterioration for a low intake due to malaise, fatigue, anorexia, dietary restriction and nutrient deficiency; besides, their increased energy expenses, the presence of visceromegaly and/or ascitis, causing fullness and the presence of associated diseases producing nausea and vomiting. Surgical management summarized in early correction of bile tract atresia, bile cysts resection, bile anomalies correction, and where offered, liver transplant.

Key words: Cholestasis, Neonatal cholestasis, Diagnosis, Treatment, Children

## INTRODUCCIÓN

La colestasis, considerada como una de las lesiones elementales hepáticas, al igual que la ductopenia, la necrosis, la inflamación, la regeneración, la esteatosis, la fibrosis, el almacenamiento y la neoplasia<sup>1</sup>, es una importante condición clínica de etiología variada y de consulta tardía, que como consecuencia, conlleva a una elevada morbimortalidad, dada por la presencia de he-

patopatías crónicas, cirrosis y muerte. Afortunadamente, la mayoría de entidades secundarias a anomalías anatómicas son corregidas quirúrgicamente a edad temprana, evitando sus complicaciones y mejorando la supervivencia de estos niños<sup>2</sup>.

## DEFINICIÓN

Se entiende por colestasis, la retención de bilirrubina directa o conjugada, ácidos biliares y otros componentes de la bilis; y cuantitativamente, como la hiperbilirrubinemia de tipo directo superior a 2 mg/dl o al 15% de la bilirrubina total<sup>1</sup>. El término colestasis neonatal, involucra el período del recién nacido hasta los 3 meses edad<sup>3,4</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La colestasis, secundaria al flujo biliar disminuido, produce reducción en el transporte de ácidos biliares al intestino delgado proximal, lo que ocasiona una disminución de la concentración biliar intraluminal, responsable de la malabsorción, principalmente de grasas, vitaminas liposolubles y minerales. De persistir, es causa de una enfermedad hepática progresiva como la cirrosis biliar, que produce en el paciente desde hipertensión portal, hasta falla hepática y muerte. Finalmente, es causa de retención y regurgitación de ácidos biliares, bilirrubinas, colesterol, elementos traza y otros componentes. Todas estas alteraciones provocan daño en la inmadurez de la función excretora hepática, y son potenciados cuando se le adiciona infección, anormalidades metabólicas o desarreglos hormonales<sup>5,6</sup>. La retención de ácidos biliares hidrofóbicos promueve la injuria hepatocelular y la subsecuente fibrosis portal<sup>7</sup>. En niños con obstrucción de la vena porta, la colestasis es clínicamente significativa debido principalmente a la compresión externa del conducto biliar por el cavernomatoma<sup>8</sup>. En los estados iniciales de la atresia de vías biliares (AVB), existe una fuerte

reacción inflamatoria, con incremento del DNA oxidativo y daño del DNA mitocondrial manifiesto por una elevada actividad del 8-OHdG inmunoreactivo y de la actividad apoptótica y por una disminución en el número de copias mitocondriales<sup>9</sup>. Hay estudios que demuestran que la ospeopontina, una citocina Th1, tiene un papel importante en la patogénesis de la AVB<sup>10</sup>. Se ha propuesto la interacción de cuatro factores que resultan en la expresión fenotípica de la AVB: factores genéticos (¿genotipo HLA?), desarrollo de los conductos biliares y hepáticos, desregulación inmune neonatal y factores ambientales (¿infección viral?)<sup>11</sup>. Con relación a la Colestasis Intrahepática Familiar Progresiva Tipo 2, la función exocrina pancreática es normal y la esteatorrea observada no está relacionada con insuficiencia pancreática<sup>12</sup>.

## ETIOLOGÍA

Se deben descartar inicialmente entidades de corrección quirúrgica precoz, como la obstrucción parcial o total, la atresia biliar, el quiste del colédoco y otras alteraciones del tracto biliar. Existen varias clasificaciones de la colestasis: anatómica, funcional, sindromática, etc. Por su etiología, puede ser infecciosa, tóxica, metabólica, hereditaria, congénita, e idiopática<sup>13,14</sup>. En cuanto a la etiología infecciosa, en 76 lactantes brasileños con colestasis neonatal, se encontró más del 28.5% con IgM para citomegalovirus (CMV)<sup>15</sup>. Al avanzar la edad, puede producir hipertensión porta, y finalmente, cirrosis hepática. Inicialmente, durante el período del lactante, las principales causas de colestasis neonatal involucran la atresia de vías biliares y la hepatitis neonatal<sup>16</sup>. En la tabla 1, se describen las diferentes causas de colestasis, incluida la colestasis neonatal, dependiendo de su presentación en el tiempo. Ante un niño icterico, es menester, descartar inicialmente en su período neonatal, ictericia secundaria a hiperbilirrubinemia de tipo indirecto,

**Tabla 1**  
**Principales causas de colestasis, incluida la colestasis neonatal**

Infeciosas	Virales: Hepatitis A, B, C, D, VIH, <i>Epstein-barr</i> , CMV, echovirus, reovirus tipo 3, herpes Bacterianas: Sepsis, TBC, <i>E. coli</i> , lúes Parasitarias: Malaria, leishmania, <i>Fasciola hepatis</i>
Metabólicas	Deficiencia de alfa-1 antitripsina, galactosemia, glucogenosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Gaucher, Fibrosis quística pancreática, Enfermedad de Niemann-Pick, Mucopolisacaridosis, Amiloidosis, Tirosinemia, Enfermedad de Zelweger
Obstructivas	Atresia biliar, quiste de colédoco, estenosis del ducto biliar, litiasis biliar, quistes pancreáticos, páncreas anular, tumores, enfermedad de Caroli, síndrome de Alagille, (displasia de la arteria hepática), enfermedad de Byler, (colestasis familiar progresiva), fibrosis hepática congénita, síndrome de Budd – Chiari, enfermedad veno-oclusiva
Tóxicas	Colchicina, macrólidos, sulfonamidas, amoxicilina/ácido clavulánico, nutrición parenteral, árnica, “brevajes”
Otras	Hepatitis autoinmune, colangitis esclerosante, idiopáticas
Idiopáticas	
Colestasis crónica (n=60) <sup>17</sup>	Atresia de vías biliares 21, Hepatitis crónica 15, Hipoplasia de vías biliares 10, Otras 14: Hipertensión porta 3, Fibrosis hepática congénita 3, Síndrome de Alagille 2, Nutrición parenteral prolongada 2, Galactosemia 1, Enfermedad veno-oclusiva 1, Quiste de colédoco 1, Sepsis 1
Hipertensión porta (n=24) <sup>18</sup>	Obstrucción de la vena porta 8, Atresia de vías biliares 4, Hepatitis crónica 4, Fibrosis hepática congénita 3, Síndrome de Budd-Chiari 1, Hepatoblastoma 1, Idiopática 3
Cirrosis hepática (n=50) <sup>18</sup>	Malformaciones anatómico-congénitas (39): 37 Atresia de vías biliares, 1 Quiste de colédoco, 1 Quiste del hepático común; Metabólicas (7): 4 Galactosemia, 1 Mucopolisacaridosis, 1 Glucogenosis tipo IV, 1 Cirrosis infantil de la India; Infecciosas (3): 1 Citomegalovirus, 1 Rubeóla, 1 Tuberculosis; Idiopática (1): 1 Hepatitis crónica

como el déficit de la glucuril transferasa tipo I o Síndrome de Criggler Najer o tipo II o Síndrome de Arias; por leche materna; por hipotiroidismo; por obstrucción intestinal; por Enfermedad de Gilbert y por desórdenes hemolíticos<sup>19</sup>.

## DIAGNÓSTICO

La Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) ha propuesto una guía para la orientación diagnóstica de los lactantes con ictericia colestásica (Tabla 2)<sup>20</sup>.

## HISTORIA CLÍNICA

Cronológicamente debe ser descrita la aparición de la ictericia, la coloración de las heces hipocólicas (figura 1) o acólicas y la coloración de la orina colúrica. Es importante investigar sobre antecedentes familiares de entidades similares, muertes previas o enfermedades de origen metabólico, contacto con tóxicos, transfusiones sanguíneas; neurológicamente hay que investigar sobre retardo en el desarrollo o historia de convulsiones, etc. Ejemplos serían: con historia familiar, el déficit de alfa 1 antitripsina

<b>Recomendación</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
Determinación de bilirrubina total y directa en recién nacido mayor a 2 semanas de edad	C
En lactantes alimentados con leche materna, valoración a las 3 semanas de edad	C
Estudio de lactantes con ictericia con diagnóstico específico sin mejoría luego de manejo específico	D
La ECOgrafía abdominal se recomienda para lactantes con colestasis de etiología no determinada	A
La biopsia hepática se recomienda para la mayoría de los lactantes con colestasis de etiología no determinada	A
La GGT y lipoproteína X no se recomiendan en forma rutinaria en la evaluación de colestasis en lactantes pequeños	C
La gammagrafía hepatobiliar y la prueba de Greene no se recomiendan en forma rutinaria, pero pueden ser útiles en situaciones en las que otros estudios no están disponibles	A
La colangiopancreatografía por resonancia magnética y Endoscópica retrógrada (CPRM y CPER) no se recomiendan en forma rutinaria, aunque la CPER puede ser útil si es realizada por expertos	C



**Figura 1.** Heces hipocólicas en un lactante con colestasis neonatal



**Figura 2.** Dedos en palillo de tambor en una niña con hipertensión porta secundaria

y la fibrosis quística y con anomalías cromosómicas, la trisomía 15 o la trisomía 21<sup>21</sup>.

**Examen físico.** La malabsorción de grasas se expresa clínicamente como desnutrición, retardo en el crecimiento y esteatorrea; deficiencia de vitaminas liposolubles: en el caso de la vitamina A, piel delgada y ceguera nocturna; de la vitamina D, osteopenia; de la vitamina E, degeneración neuromuscular, y de la vitamina K, hipoprotrombinemia. La retención de los ácidos biliares es responsable del prurito y hepatotoxicidad; la retención de la bilirrubina, de la ictericia y la retención del colesterol, de la xantomatosis e hipercolesterolemia. A la inspección es importante observar fascias características, macroglosia, soplos cardíacos, presencia de megalias, signos de hipertensión portal como ascitis, telangiectasias, red venosa colateral, eversión umbilical, asterixis, dedos en palillo de tambor (figura 2), hipertrichosis, equimosis, etc.<sup>22</sup>; edema de extremidades inferiores, alteraciones oculares como cataratas en la galactosemia y la rubéola, anillo de Keiser Fleischer en la enfermedad de Wilson; compromiso cardíaco en glucogenosis, etc. Una fascias característica, como frente prominente, ojos separados, implantación baja de las orejas, nariz y mentón fino, nos

pueden orientar hacia un niño con Síndrome de Alagille<sup>23</sup>, que junto con el embriotaxon, la estenosis pulmonar, la presencia de hemivértabras o vértebras en mariposa o supernumerarias y el compromiso renal, hacen su sospecha clínica. Es primordial examinar detalladamente la pigmentación de las heces del niño colestásico, inclusive separándolas, ya que pueden estar pigmentadas superficialmente por descamación celular o moco. Idealmente hay que realizar una intubación naso u oro-duodenal (prueba de Greene) con una sonda con punta de tungsteno que permita su localización por movimientos peristálticos a nivel del duodeno y la visualización o no de bilis. El tamaño del hígado debe ser reportado por percusión (borde superior) y por palpación (borde inferior) sobre la línea medio clavicular derecha (Figura 3)<sup>14</sup>. No hay que olvidar, que el estudio de los niños con colestasis, requiere de un equipo interdisciplinario que involucra pediatra, gastroenterólogo pediatra, cirujano pediatra, nutricionista infantil, radiólogo, oftalmólogo, genetista, cardiólogo, enfermería y trabajo social. Inicialmente, hay que descartar entre una hepatitis neonatal y una atresia de vías biliares<sup>24</sup>. Para ello, Alagille en 1979, realiza una serie de detalles, que pueden enfocar la patología subyacente, sobre todo en el lactante con colestasis neonatal (Tabla 3)<sup>19</sup>.



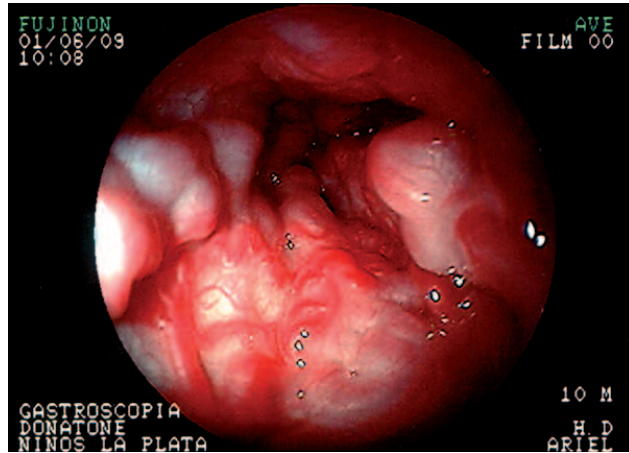
**Figura 3.** Ictericia, hepatomegalia y ascitis en un lactante colestático debido a atresia biliar

Deben ser solicitados paraclínicos que identifiquen la función hepática, principalmente bilirrubina para conocer el tipo de ictericia. Igualmente las aminotransferasas (AST, ALT, GGT), la fosfatasa alcalina y ácida, los triglicéridos y el colesterol, pruebas de coagulación (TdeP y TPT), proteínas totales y relación albúmina/globulina y glicemia entre otros; cuadro hemático completo (hemoglobina/hematocrito, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, monocitos, plaquetas, reticulocitos, velocidad de eritrosedimentación;

otros; pruebas de funcionamiento renal (BUN, creatinina), electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio) y gases arteriales (idealmente con pH urinario simultáneamente). Los cultivos de sangre y orina serán indicados si la clínica amerita descartar infecciones bacterianas. Posteriormente, a medida que se van descartando entidades, las pruebas serológicas específicas, son de ayuda: la serología para hepatitis viral (B, C<sup>25</sup>, D, otros virus hepatotróficos como *Epstein barr*, Echovirus, adenovirus, coxsackie y TORCHS) y para entidades metabólicas (alfa 1 antitripsina, cobre y ceruplasmina). En orina son importantes un tamiz metabólico (galactosemia e intolerancia hereditaria a la fructosa) y el cobre urinario (enfermedad de Wilson); así como otras pruebas como los electrolitos en sudor (Fibrosis quística del páncreas). Otros exámenes más específicos, son el aspirado de médula ósea ante la sospecha de una Enfermedad de Gaucher y mucho menos para la Enfermedad de Niemann Pick<sup>26</sup>; VDRL, PPD, BK, gota gruesa, reabsorción de fósforo, y enfermedades autoinmunes. A nivel radiológico, pensando en descartar entidades de manejo quirúrgico, como la atresia de vías biliares, está indicada una gammagrafía de vías biliares, previo fenobarbital oral por 5 días a 3-5 mg/kg/día que mejora la sensibilidad de la

<b>Característica</b>	<b>Hepatitis neonatal</b>	<b>Atresia biliar</b>
Género	Masculino (68%)	Femenino
Peso edad gestacional	2680 gramos	3230 gramos
Anomalías congénitas	32%	17%
Ictericia tardía	23 días	11 días
Acolia tardía	30 días	16 días
Heces pigmentadas, 1s 10 días	79%	28%
Hepatomegalia	53%	87%

prueba (Figura 4); y en entidades como el quiste de colédoco, está indicada una ecografía de vías biliares. En los centros especializados, es posible que la colangiografía retrógrada transendoscópica o la biopsia hepática percutánea, prontamente nos aclaren el diagnóstico obstructivo. La esplenoportografía o ecografía doppler a color, nos descartan una degeneración cavernomatosa de la porta, una enfermedad venooclusiva o un Síndrome de Budd Chiari; la colangiografía por laparoscopia, endoscópica o intraoperatoria, hace el diagnóstico diferencial entre una causa obstructiva quirúrgica y una hepatitis neonatal. Es posible que radiológicamente, ante un niño a quien no se le pueda realizar una endoscopia digestiva alta (Figura 5)<sup>27</sup>, que es de ayuda diagnóstica y terapéutica, el esofagograma nos pueda descartar la presencia de vórices esofágicas. La esplenoportografía, imagenológicamente es importante para orientar una derivación quirúrgica. La biopsia hepática bien sea percutánea, por laparoscopia o a cielo abierto tanto para su análisis en la microscopia de luz o microscopia electrónica son fundamentales para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los niños con colestasis (Figura 6)<sup>1</sup>. Han sido propuestos varios flujogramas de orientación diagnóstica<sup>28</sup>, pero en general se indica la biopsia hepática ante un niño icterico con hiperbilirrubinemia directa y heces acólicas,

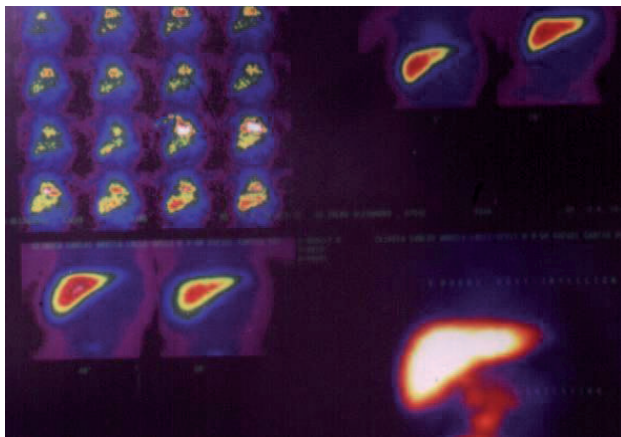


**Figura 5.** Vórices esofágicas en un niño con hipertensión porta secundaria a colestasis<sup>27</sup>

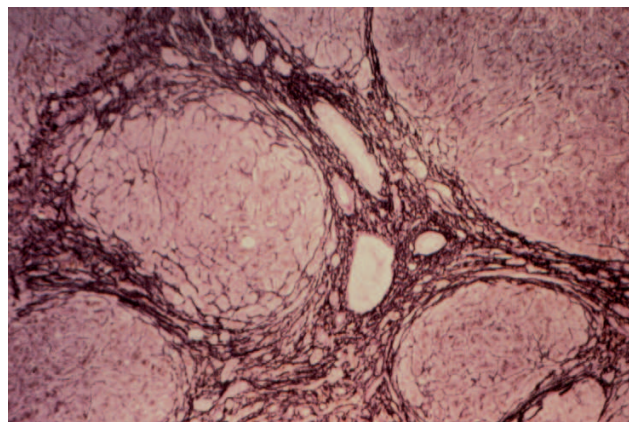
al visualizarse el medio de contraste a nivel intestinal, una ecografía abdominal que descarta un quiste de colédoco, y una gammagrafía de vías biliares que descarta una atresia biliar (Figura 7)<sup>6</sup>.

## MANEJO NUTRICIONAL

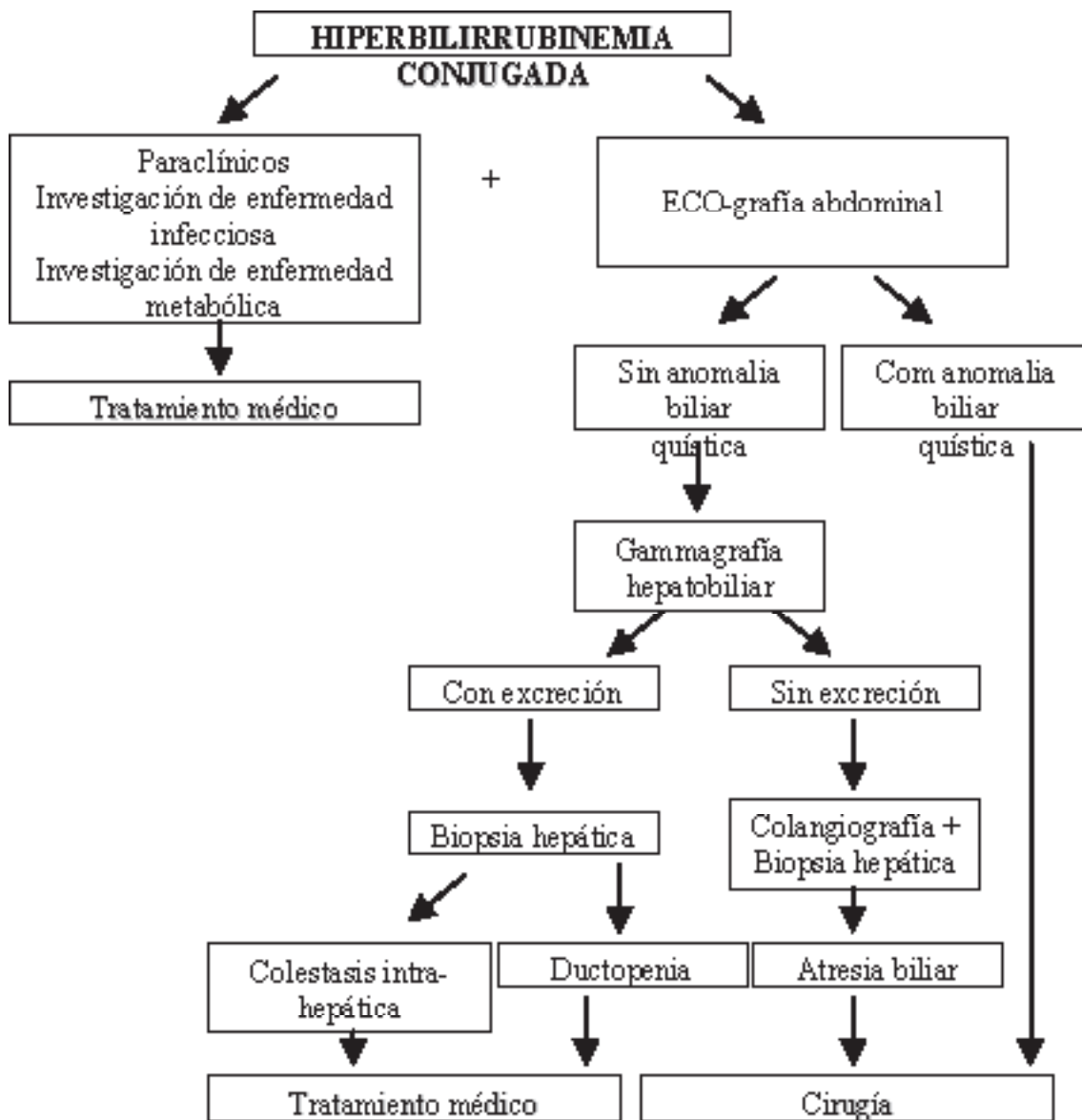
En general, estos niños tienen un franco deterioro nutricional debido a su baja ingesta por malestar, fatiga, anorexia, restricciones dietéticas y deficiencia de nutrientes; además por aumento en su gasto energético, presencia de megalias y/o ascitis que son causantes de plenitud y llenura y enfermedades asociadas que condicionan náuseas y vómito. En 25 niños brasileros con enfermedad



**Figura 4.** Gammagrafía de vías biliares para atresia de vías biliares



**Figura 6.** Cirrosis hepática a la microscopía de luz



**Figura 7.** Algoritmo de la evaluación del lactante icterico <sup>6</sup>.

hepática crónica el mayor compromiso antropométrico en su evaluación nutricional fue en su orden, la talla para la edad, seguido del peso para la edad y finalmente del peso para la talla<sup>29</sup>. Para niños con AVB y Síndrome de Alagille, algunos autores han relatado su estado nutricional<sup>30</sup>. Los objetivos del manejo nutricional se pueden resumir en: prevenir y tratar la desnutrición; suplementar con vitaminas

para prevenir deficiencias; reducir el tiempo en hipoglicemia, encefalopatía e infección; promover el crecimiento y desarrollo normales; mejorar la calidad de vida; optimizar el estado nutricional y prevenir las intoxicaciones. Las estrategias son: minimizar malabsorción; manejar las alteraciones de la glicemia, hiperlipidemia, hipoproteinemia, hiperamonemia, falla en el crecimiento, retardo del desarrollo y emaciación; manejar valores



calóricos totales por encima del 50-75%: 150-200 kcal/kg/día; con proteínas entre 2 y 3 gr/kg/día, principalmente de origen vegetal; con lípidos del 30% y preferiblemente con triglicéridos de cadena media del 40%; con carbohidratos complejos; sin olvidar las vitaminas y minerales, la textura y restricciones hídricas y salinas instauradas. El lactante debe continuar con leche materna, a excepción de los niños con galactosemia, en cuyo caso, están indicadas, fórmulas especiales con sacarosa<sup>31</sup>. Estas fórmulas infantiles especiales, deben ser hipercalóricas con bajo contenido en sodio y proteínas, que contengan triglicéridos de cadena media que se absorben directamente al conducto torácico sin requerir la circulación enterohepática. El niño mayor, debe recibir dietas hipercalóricas, hiposódicas, e hipoproteicas<sup>32</sup>

## MANEJO MEDICAMENTOSO

Deben recibir suplementos de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)<sup>33</sup>. En caso de hipertensión portal, se indicarán diuréticos, beta bloqueadores y albúmina; y ante várices esofágicas, escleroterapia<sup>34</sup>. En prurito y xantomas, se indican fenobarbital, rifampicina, colestiramina y ácido urodeoxicólico. En niños con hepatitis B crónica, interferón y corticoides; en niños con citomegalovirus, ganciclovir; y en niños con hepatitis autoinmune, corticoides y azatriopina. En el caso de colestasis neonatal secundaria al uso prolongado de nutrición parenteral<sup>35</sup>, se indica nutrición parenteral total ciclada y ciertos aminoácidos especiales<sup>36,37</sup>.

## MANEJO QUIRÚRGICO

Se resume en la corrección temprana de la atresia de vías biliares antes de los 72 días de vida, mediante una entero-yeyunoanastomosis en Y de Roux (operación de Kasai), la resección de quistes biliares y la corrección de anomalías biliares<sup>38,39</sup>. El índice de presión porta (IPP), según

algunos autores, parece ser un mejor predictor que los puntajes histológicos de fibrosis hepática, en la evolución posquirúrgica de niños con AVB<sup>40</sup>. Con relación a los pacientes operados para AVB, las lesiones quísticas intrahepáticas post-enterostomía, están asociadas a un mal pronóstico<sup>41</sup>. El trasplante hepático, donde se ofrezca, es la alternativa quirúrgica extrema existente<sup>42</sup>. En 185 niños originarios de Taiwan, con diagnóstico AVB, luego de la cirugía de Kasai, en el 81.6% de ellos hubo repigmentación de heces y en el 61% se convirtieron en anictéricos, con una sobrevida a 5 años del 35% y a 10 años del 31%.; y en los postranplantados, la sobrevida a 5 años fue del 41.9% y a 10 años del 40.2%<sup>36</sup>.

## Referencias

1. Azzam RK, Alonso EM, Emerick KM, Whittington PF. Safety of percutaneous liver biopsy in infants less than three months old. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 639-643
2. Wildhaber BE, Majno P, Mayr J, Zachariou Z, Hohlfeld J, Schwoebel M, et al. Biliary atresia: Swiss national study, 1994–2004. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 299–307
3. Velasco CA. Colestasis neonatal. En: Velasco CA, Torres J, editores. *Tópicos pediátricos en gastroenterología, hepatología y nutrición*. Editorial Gastrohup Ltda.: Cali 2008: 103-112
4. Heller S. Colestasis neonatal. *Rev MedUNAB* 2005; 8 (Supl 1): S18-S25
5. Bezerra JA. The next challenge in pediatric cholestasis: deciphering the pathogenesis of biliary atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43 (Suppl 1): S23-S29
6. Borgues R, Reverbel T. Ictericia colestásica del lactante. En: Velasco CA, editor. *Enfermedades digestivas en niños*. Segunda edición. Programa Editorial Universidad del Valle: Cali 2006: 393-422
7. Sokol RJ, Devereaux M, Dahl R, Gumprich E. "Let there be bile"-Understanding hepatic injury in cholestasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43: S4-S9
8. Gauthier M, Franchi S, Gauthier F, Fabre M, Pariente D, Bernard O. Cholestasis in children with portal vein obstruction. *J Pediatr* 2005; 146: 568-573
9. Tiao MM, Lin TK, Kuo FY, Huang CC, Du YY, Chen CL, et al. Early stage of biliary atresia is associated with significant changes in 8-hydroxydeoxyguanosine and mitochondrial copy number. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 329–334

10. Whittington PF, Malladi P, Melin H, Azzam R, Mack CL, Sahai A. Expression of osteopontin correlates with portal biliary proliferation and fibrosis in biliary atresia. *Pediatr Res* 2005; 57: 837-844
11. Bassett MD, Murray KF. Biliary atresia. Recent progress. *J Clin Gastroenterol* POST AUTHOR CORRECTIONS, 19 May 2008
12. Walkowiak J, Jankowska I, Pawlowska J, Strautnieks S, Bull L, Thompson R, et al. Exocrine pancreatic function in children with progressive familial intrahepatic cholestasis type 2. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 416-418
13. Hung PY, Chen ChCh, Chen WJ. Long-term prognosis of patients with biliary atresia: a 25 year summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:190-195
14. Velasco CA. Colestasis neonatal. En: Velasco CA, editor. *Casos Pediátricos en Soporte Nutricional*. Programa Editorial Universidad del Valle: Cali 2006: 95-101
15. Mack CL. The pathogenesis of biliary atresia: evidence for a virus-induced autoimmune disease. *Sem Liv Dis* 2007; 27: 233-242
16. Velasco CA. Hipertensión portal en niños menores de 12 años. En: Velasco CA, editor. *Resultados de investigación Gastrohnap 1995-2002*. Editorial Universidad Libre: Cali 2006: 19-22
17. Velasco CA. Síndrome hepatoesplénico en niños menores de 12 años. En: Velasco CA, editor. *Resultados de investigación Gastrohnap 1995-2002*. Editorial Universidad Libre: Cali 2006: 116-127
18. Velasco CA. Nutrición y Enfermedad Hepática. En: Velasco CA, editor. *Temas selectos en nutrición infantil*. Distribuna: Bogotá 2005: 89-102
19. Atay E, Bozaykut A, IPED I. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal indirect hyperbilirubinemia. *J Trop Pediatr* 2006; 52: 56-58
20. Moyer V, Freese DK, Whittington PF, Olson AD, Brewer F, Colletti RB, Heyman MB. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroent Nutr* 2004; 39:115-128
21. Medina F. Ictericia colestásica. *Rev Gastrohnap* 2007; 9: 9-13
22. Sagaró E. Hipertensión portal. En: Velasco CA, editor. *Memorias Grupo de Investigación Gastrohnap 2006*. Departamento de Publicaciones y Comunicaciones Universidad Libre: Cali 2006: 56-60
23. Leema M, Lopez RT, Crolla J, Huang S, Owen C, Burvill-Holmes L, et al. Alagille syndrome with deletion 20p12.2-p12.3 and hypoplastic left heart. *Clin Dysmorphol* 2007; 16: 241-246
24. Roacha JP, Bruny JL. Advances in the understanding and treatment of biliary atresia. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20: 315-319
25. Jara P, Hierro L. Actitud ante la hepatitis C en pediatría. *Rev Gastrohnap* 2008; 10: 28-33
26. Rodrigues AF, Gray RG, Preece MA, Brown R, Hill FG, Baumann U, et al. The usefulness of bone marrow aspiration in the diagnosis of Niemann-Pick disease type C in infantile liver disease. *Arch Dis Child* 2006; 91: 841-844
27. Donatone O. Imágenes en endoscopia digestiva. En: Velasco, CA. *Enfermedades digestivas en niños*. Segunda edición. Programa Editorial Universidad del Valle: Cali 2006: 639-648
28. Cera D, Vera JF, Vargas M, Rodríguez F, Troncoso G. Ictericia colestásica del lactante y del lactante menor. En: Vera JF, Suárez MA, Briceño GD, editores. *Guías de gastroenterología y nutrición pediátrica basadas en la evidencia*. Editorial Distribuna: Bogotá 2006: 265-294
29. Guedes RH, Anthero R, Leite PG, Fagundes U, Batista M. Nutritional status and intestinal iron absorption in children with chronic hepatic disease with and without cholestasis. *J Pediatr (Rio J)* 2005; 81: 317-324
30. Arvay JL, Zemel BS, Gallagher PR, Rovner AJ, Mulberg AE, Stallings VA, et al. Body composition of children aged 1 to 12 years with biliary atresia or Alagille Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 146-150
31. Lung Nenna. Terapia nutricional en los errores innatos del metabolismo. *Rev Gastrohnap* 2004; 6: 36-40
32. Caro TS, Velasco CA. Nutrición en el lactante con enfermedad hepática crónica. *Rev MedUNAB* 2005; 8 (Supl 1): S55-S58
33. Velasco CA. Colestasis neonatal. En: Velasco CA, Rodríguez J, editores. *Tópicos pediátricos en gastroenterología, hepatología y nutrición*. Gastrohnap Ltda.. Editorial: Cali 2008: 103-111
34. Donatone JO. Tratamiento endoscópico de la hipertensión portal. *Rev MedUNAB* 2005; 8 (Supl 1): S5-S8
35. Heller S, González G. Enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral. *Rev MedUNAB* 2005; 8 (Supl 1): S26-S29
36. Hung PY, Chen ChCh, Chen WJ. Long-Term Prognosis of Patients with Biliary Atresia: A 25 Year Summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:190-195
37. Kelly DA, Davenport M. Current management of biliary atresia. *Arch Dis Child* 2007; 92: 1132-1135
38. Shteyer E, Ramm GA, Xu Ch, White FV, Shepherd RW. Outcome after portoenterostomy in biliary atresia: pivotal role of degree of liver fibrosis and intensity of stellate cell activation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 93-99
39. Velasco CA. Colestasis crónica. En: Velasco CA, editor. *Guías sobre gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. Editorial Catorse: Cali 2006: 9-14
40. Duche M, Fabre M, Kretschmar B, Serinet MO, Gauthier F, Chardot C. Prognostic value of portal pressure at the time of Kasai operation in patients with biliary atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43: 640-645

41 Tainaka T, Kaneko K, Seo T, Ono Y, Sumida W, Ando H. Intrahepatic cystic lesions after hepatic portoenterostomy for biliary atresia with bile lake and dilated bile ducts. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 104–107

42. Santamaría A. Indicaciones y tiempo de trasplante hepático en pediatría. En: Velasco CA, editor. *Temas sobre Gastrohepatología y Nutrición Pediátrica*. Gastrohnutp Ltda.. Editorial: Cali 2008: 151-158



# 5<sup>to</sup> SIMPOSIO LATINOAMERICANO, IBEROAMERICANO Y COLOMBIANO

## GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA



**Hotel de Pereira  
Pereira, Colombia**

**Abril 15-17, 2010**

**CURSO PRE-SIMPOSIO  
Abril 15, 2010**



GASTROHNUP LTDA.



GASTROHNUP LTDA. Calle 5 No. 38-14 Oficina 603 Telefax +57 2 5582219 / +57 2 5584467 Teléfono +57 2 5582390 Ext. 603  
<http://www.gastrohnutp.com> [gastrohnutp@ gastrohnutp.com](mailto:gastrohnutp@ gastrohnutp.com) Cali, Colombia