

Sofía Brenes-Guzmán^{1a}, Jean Pierre Aurelus^{1b}, Susana Aideé González-Chávez^{2c}, Juan Carlos Núñez-Enriquez^{1d}, José Luis González-Chávez^{3e}

Resumen

Introducción: la atresia de vías biliares (AVB) es la causa principal de cirrosis en niños. Su alta morbimortalidad se explica por sus complicaciones incluyendo el sangrado de tubo digestivo (STD) e hipertensión portal. La hernia umbilical (HU) se ha asociado embriológica y clínicamente con la hipertensión portal y cirrosis; se desconoce la evolución clínica en los pacientes con AVB y presencia de HU, por lo que se tuvo como objetivo describir este vínculo.

Objetivo: determinar la prevalencia de la coexistencia de AVB y HU en pacientes de un hospital de tercer nivel, y describir la evolución clínica de estos pacientes con respecto a la presencia/ausencia de HU como estrategia en la búsqueda de factores pronósticos de morbimortalidad.

Material y métodos: este es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal que incluyó pacientes con AVB de un hospital pediátrico de tercer nivel. Se analizaron las variables relacionadas a AVB y se describió la evolución clínica de acuerdo con la presencia o ausencia de HU.

Resultados: se incluyeron 56 pacientes con AVB de los que el 69.6% fueron mujeres. La hipertensión portal se presentó en el 80.4%, siendo la presencia de red venosa colateral, STD, ascitis y hepatomegalia los datos clínicos indirectos mayormente presentados. La frecuencia de la coexistencia de HU y AVB fue del 75%. La hipertensión portal, red venosa colateral, sangrado de tubo digestivo, ascitis y várices esofágicas pequeñas fueron las variables significativamente más prevalentes en los pacientes con HU.

Conclusiones: los pacientes con AVB tienen mayor posibilidad de desarrollo de HU y que esté asociado a una evolución más avanzada de hipertensión portal y por lo tanto sus signos asociados al igual que sus complicaciones.

Abstract

Background: Bile atresia is children's leading cause of cirrhosis. Its high morbidity and mortality are explained by its complications, including gastrointestinal bleeding and portal hypertension. Umbilical hernia has been embryologically and clinically associated with portal hypertension and cirrhosis; however, the clinical evolution of patients with bile atresia and umbilical hernia is unknown, so the aim of the study is to describe this link.

Objective: To determine the prevalence of the coexistence of AVB and HU in patients in a tertiary hospital, and describe the clinical evolution of these patients with respect to the presence/absence of HU as a strategy in the search for prognostic factors of morbidity and mortality.

Material and methods: This is an observational, descriptive, retrospective, and longitudinal study that included patients with bile atresia in a tertiary pediatric hospital. The variables related to bile atresia were analyzed, and the clinical evolution was described according to the presence or absence of HU.

Results: 56 patients with AVB were included, of which 69.6% were women. Portal hypertension occurred in 80.4%, with the presence of collateral venous network, STD, ascites and hepatomegaly being the indirect clinical data mostly presented. The frequency of coexistence of HU and AVB was 75%. Portal hypertension, collateral venous network, digestive tract bleeding, ascites and small esophageal varices were the variables significantly more prevalent in patients with HU.

Conclusions: Patients with bile atresia have a greater possibility of developing umbilical hernia and that it is associated with a more advanced evolution of portal hypertension and its associated signs and complications.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Pediatría Dr. Silvestre Frenk Freund, Departamento de Cirugía Pediátrica. Ciudad de México, México

²Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Laboratorio PABIOM. Chihuahua, Chihuahua, México

³Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Departamento de Cirugía Pediátrica. Ciudad de México, México

ORCID: [0000-0002-6753-1071^a](https://orcid.org/0000-0002-6753-1071), [0000-0002-8017-2798^b](https://orcid.org/0000-0002-8017-2798), [0000-0002-1779-296X^c](https://orcid.org/0000-0002-1779-296X), [0000-0002-8070-9727^d](https://orcid.org/0000-0002-8070-9727), [0000-0001-8943-3352^e](https://orcid.org/0000-0001-8943-3352)

Palabras clave
Atresia Biliar
Hernia Umbilical
Hipertensión Portal

Keywords
Biliary Atresia
Hernia, Umbilical
Hypertension, Portal

Fecha de recibido: 12/04/2023

Fecha de aceptado: 06/12/2023

Comunicación con:

Sofía Brenes Guzmán

 sofiabrenesg1992@gmail.com

 614 15316 51

Cómo citar este artículo: Brenes-Guzmán S, Aurelus JP, González-Chávez SA *et al.* Hernia umbilical y evolución clínica de pacientes con atresia de vías biliares. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(2):e5299. doi: 10.5281/zenodo.10711842

La atresia de la vía biliar (AVB) es una colangiopatía fibrosante obstructiva y progresiva, de etiología indeterminada, afecta las vías biliares generando fibrosis intrahepática que es lo que produce la elevación de la presión portal, a este padecimiento se le llama fibrosis hepática y, finalmente, progresa a cirrosis.^{1,2}

La AVB es la causa principal de cirrosis en niños con frecuencia de 1 en 20,000 nacimientos y cuyo tratamiento es la portoenterostomía de Kasai (KPE), seguida del trasplante hepático.³

La AVB conduce a una lesión hepática sostenida como respuesta celular al proceso inflamatorio crónico con regeneración y acumulo de matriz extracelular, que en ausencia de una cirugía correctiva conduce, invariablemente, al desarrollo final de cirrosis y falla hepática.⁴ Las complicaciones propias de esta patología, principalmente el sangrado del tubo digestivo (STD), incrementan notablemente su morbimortalidad.⁵

Dos terceras partes de los pacientes con AVB desarrollan hipertensión portal (presión mayor a 5 mmHg) con incremento de flujo portal por aumento en la resistencia en el parénquima hepático.⁶ Una presión portal superior a 10-12 mmHg se ha asociado al desarrollo de várices esofágicas, gástricas, anorrectales, hiperesplenismo, sangrado y ascitis.⁷ El diagnóstico se realiza mediante evidencia clínica, análisis clínicos (anemia, trombocitopenia, función hepática, índice internacional normalizado [INR, por sus siglas en inglés] y alteraciones proteicas),⁸ así como ultrasonido y Doppler para corroborar los flujos portales.^{9,10}

El sistema venoso portal y hepático inicia su formación desde la cuarta y sexta semana de gestación, derivan de tres grupos de venas de origen embriológico: las venas vitelinas, venas cardinales y venas umbilicales. La vena derecha del saco vitelino se convierte en vena porta, mientras que la vena izquierda se oblitera al cambio de circulación fetal a extrauterina y se convierte en ligamento umbilical, lo cual explica por qué las alteraciones parenquimatosas prenatales que generan resistencia del flujo portal temprano (presión mayor en la vena umbilical que en vena cava inferior) pueden causar un defecto del cierre hermético de la vena umbilical y, por lo tanto, del ombligo.^{11,12} Estas conexiones embriológicas y anatómicas fundamentan la correlación entre la presencia de hernia umbilical (HU) en pacientes con AVB que, además, presentaron hipertensión portal temprana.¹³

A pesar de que existen estudios y reportes de casos que asocian la presencia de HU con un grado alto de hipertensión portal en pacientes con AVB,¹⁴ no está bien descrita la asociación, por lo que el objetivo principal del presente

estudio es describir la evolución clínica de los pacientes con AVB de acuerdo con la presencia/ausencia de HU¹⁵ al momento del diagnóstico y determinar la frecuencia de la coexistencia de HU y AVB, así como sus características clínicas.

Material y métodos

Este es un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo, que se realizó del 1 de enero del 2010 al 31 diciembre del 2021 en pacientes con AVB confirmada de cualquier edad y sexo. Al ser un estudio descriptivo, no se requirió de cálculo de tamaño de muestra. El muestreo fue no probabilístico de casos consecutivos.

Este estudio se apegó a lo señalado por la Declaración de Helsinki (1964) y al reglamento en materia de investigación de la Ley General de Salud.

Se obtuvieron las variables: 1) edad en meses; 2) sexo; 3) presencia clínica de HU definida por un defecto palpable durante la exploración física; 4) antecedente de KPE; 5) edad al momento del KPE; 6) presencia de STD; 7) clasificación del STD (grado I: pérdida sanguínea > 15%, TA normal, incremento de frecuencia cardíaca; grado II: 20-25%, taquicardia > 150 lpm, taquipnea, llenado capilar prolongado; grado III: 30-35%, signos de grado II y además diuresis menor a 1 mL por kilogramo de peso por hora (mlkg/h), y grado IV: 40-50%, pulso no palpable, paciente con deterioro neurológico); 8) número de episodios de sangrado; 9) STD bajo; 10) hepatomegalia; 11) esplenomegalia, definida por palpación del bazo como grado I: sobrepasa el borde de la costilla; grado II: sobrepasa nivel intermedio entre cicatriz umbilical y borde de la costilla; grado III: lleva a cicatriz umbilical, y grado IV: llega entre cicatriz umbilical y fosa iliaca izquierda. (grado de plaquetopenia); 12) ascitis, clasificada en grado I (leve): acumulación de líquido seroso en cavidad peritoneal diagnosticada por USG; grado II (moderada): de 3-6 litros, y grado III (severa o a tensión) más de 6 litros; 13) hipertensión portal, definida por la presencia de esplenomegalia, ascitis, trombocitopenia, asociada a aumento de transaminasas y alargamiento de INR, o flujo mayor a 5 mmHg comprobado por USG Doppler; 14) cirrosis hepática, y 15) características histológicas en aquellos pacientes en que se haya realizado biopsia.

Se realizó un análisis descriptivo utilizando el programa SPSS versión 21. Se calcularon las frecuencias y porcentajes para variables cualitativas, mientras que para las variables cuantitativas se calcularon medianas y rangos intercuartiles (RIQ). Se realizó un análisis comparativo de las variables entre los pacientes con y sin presencia de HU utilizando la prueba de Chi cuadrada por el método de Man-

tel-Haenszel para comparar proporciones de variables cualitativas, y la prueba no paramétrica *U* de Mann-Whitney para comparar las variables continuas. Los valores de $p \leq 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos.

Resultados

El estudio incluyó a 64 pacientes con diagnóstico de AVB confirmado por estudio histopatológico. Un total de 56 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y 8 fueron excluidos ya que no contaban con expediente clínico completo.

El cuadro I muestra las características clínicas de los pacientes. El rango de edad al momento del diagnóstico de AVB fue de 18 días de vida a 16 meses, con una media de 38.6 meses, la cual es una edad tardía para el diagnóstico y fue el motivo por el cual solo 27 pacientes fueron candidatos a realizar KPE. Se encontró un predominio de pacientes femeninos (69.6%) sobre los masculinos (30.4%). La hipertensión portal fue diagnosticada en 45 pacientes (80.4%). Los datos clínicos indirectos de hipertensión portal que se

presentaron en mayor proporción de los pacientes fueron: presencia de red venosa colateral, STD, ascitis y hepatomegalia. La prevalencia de complicaciones propias de la hipertensión portal fue de 39.3% para cirrosis, 55.6% para várices esofágicas y 63.9% para gastropatía hipertensiva. La mortalidad de los pacientes fue del 50% y se presentó entre los 7 y 36 meses de edad con una mediana de 13.5 meses (RIQ: 10.2-23 meses).

La frecuencia de la coexistencia de HU y AVB en los pacientes fue del 75%. La descripción y análisis comparativo de las características clínicas de los pacientes con y sin HU se muestran en el cuadro II. La edad y el sexo no expresaron diferencia entre los pacientes con y sin HU.

El diagnóstico de hipertensión portal fue más prevalente en los pacientes con HU (88.1% frente a 57.1%, $p = 0.01$). Asimismo, los datos clínicos de la hipertensión portal, incluyendo la presencia de red venosa colateral, STD bajo y alto, y la ascitis, fueron mayores en los pacientes con HU, mientras que la hepatomegalia no fue diferente entre los grupos de pacientes. La edad del primer evento de sangrado tam-

Cuadro I Características clínicas de los pacientes con AVB

Variable	Pacientes (n = 56)	Porcentajes (%)
Sexo		
Masculino	17	30.4
Femenino	39	69.6
Hipertensión portal	45	80.4
Red venosa colateral	34	60.7
Sangrado de tubo digestivo	34	60.7
Bajo	9/34	26.5
Alto	34/34	100
Edad del primer evento (meses) [mediana (RIQ)]	9 [7-16]	-
Ascitis	40	71.4
Esplenomegalia	33	58.9
Hepatomegalia	56	100
Hernia umbilical	42	75.0
Pacientes con KPE	27	48.2
Cirrosis	22	39.3
Várices esofágicas ^a	20/36	55.6
Pequeñas	13/36	36.1
Moderadas	2/36	5.6
Grandes	5/36	13.9
Gastropatía hipertensiva ^a	23/36	63.9
Mortalidad	28	50
Edad (meses) [mediana (RIQ)]	13.5 [10.2-23]	-

AVB: atresia de vías biliares; KPE: portoenterostomía de Kasai

^aSolo 36 pacientes contaban con reporte de endoscopia para diagnóstico de várices y gastropatía hipertensiva

Cuadro II Características clínicas de los pacientes con AVB con y sin hernia umbilical

Variable	Con HU n = 42 n (%)	Sin HU n = 14 n (%)	p*
Edad en meses (media ± DE)	38.4 ± 35.4	45.6 ± 54.4	0.96
Sexo			
Masculino	11 (26.2)	6 (42.9)	0.24
Femenino	31 (73.8)	8 (57.1)	
Hipertensión portal	37 (88.1)	8 (57.1)	0.01
Red venosa colateral	29 (69.0)	5 (35.7)	0.03
Sangrado de tubo digestivo	29 (69.0)	5 (35.7)	0.03
Bajo	9 (21.4)	0 (0)	0.05
Alto	29 (69.0)	5 (35.7)	0.03
Edad del primer evento [mediana (RIQ)]	8.0 [7.0-16.0]	12.0 [9.0-19.0]	0.24
Ascitis	33 (78.6)	7 (50.0)	0.04
Esplenomegalia	29 (69.0)	4 (28.6)	0.08
Hepatomegalia	42 (100)	14 (100)	1.0
Pacientes con KPE	18 (42.9)	9 (64.3)	0.16
Cirrosis	17 (40.5)	5 (35.7)	0.75
Várices esofágicas ^a	19 (65.5)	1 (14.3)	0.01
Pequeñas	13 (44.8)	0 (0)	0.03
Moderadas	2 (6.9)	0 (0)	0.47
Grandes	4 (13.8)	1 (14.3)	0.97
Gastropatía hipertensiva ^a	20 (69.0)	3 (42.9)	0.19
Mortalidad	21 (50.0)	7 (50.0)	1.0
Edad (meses) [mediana (RIQ)]	14.0 [10.5 – 26.0]	12.0 [9.0 – 17.0]	0.45

AVB: atresia de vías biliares; HU: hernia umbilical; KPE: portoenterostomía de Kasai

^aSolo 36 pacientes contaban con reporte de endoscopia para diagnóstico de várices y gastropatía hipertensiva

*Los valores de $p \leq 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos, se utilizó la prueba de Chi cuadrada por el método de Mantel-Haenszel para comparar proporciones de variables cualitativas y la prueba no paramétrica *U* de Mann-Whitney para comparar las variables continuas

poco fue estadísticamente diferente entre los pacientes con y sin HU (cuadro II).

Respecto a las complicaciones de la hipertensión portal, las várices esofágicas tuvieron mayor prevalencia en el grupo de pacientes con HU (65.5% frente a 14.3%, $p = 0.01$), y respecto a el tamaño de las várices se observó que únicamente la presencia de várices pequeñas resultó significativamente diferente entre los grupos, siendo mayor en los pacientes con HU (44.8% frente a 0.0%, $p = 0.03$). La mortalidad y la edad de defunción no fueron diferentes entre los grupos (cuadro II).

Discusión

El presente estudio determinó la prevalencia de la coexistencia de AVB y HU en pacientes de un hospital de tercer

nivel, y describe la evolución clínica de estos pacientes con respecto a la presencia/ausencia de HU como estrategia en la búsqueda de factores pronósticos de morbimortalidad.

Se demostró una prevalencia del 75% de presencia de HU en pacientes con AVB, que es mucho mayor al 20% reportado previamente en pacientes con enfermedad hepática avanzada sometidos a trasplante hepático.¹⁶ Las características clínicas diferenciales entre los pacientes con AVB con y sin HU fueron aquellas asociadas a la hipertensión portal, incluyendo la presencia de ascitis, STD, red venosa colateral y la presencia de várices esofágicas pequeñas, que fueron más prevalentes en los pacientes con HU. Llama la atención que la mortalidad no fue diferente entre los grupos.

Desde los años 80 se describió que la recanalización de la vena umbilical ocurre más frecuentemente en un hígado cirrótico y con hipertensión portal, y se señaló la importancia

de las venas umbilicales y paraumbilicales en la hipertensión portal.^{17,18} Posteriormente, otros estudios demostraron que los pacientes con hipertensión portal y cirrosis presentan permeabilidad de la vena umbilical.^{19,20} La asociación entre la AVB y la presencia de HU ha sido escasamente explorada en la literatura, pero sí está descrito el síndrome Cruveilhier-Baumgarten, que se refiere a la recanalización de la vena umbilical como resultado de la hipertensión portal, por flujo hepatofugo a través de la ahora permeable vena umbilical, hallazgo que ha sido encontrado en más estudios.²¹

La alta prevalencia de la coexistencia de AVB y HU puede explicarse por el origen embriológico y la asociación de la cicatriz umbilical con el sistema portal,²² el cual al aumentar su presión puede repermeabilizar el ligamento umbilical y producir una hernia, como también se evidencia en más patologías hepáticas en etapas más avanzadas.²³

En nuestro estudio el 69% de los pacientes con HU y AVB presentaron STD, la mayoría STDA aislado, mientras que nueve pacientes presentaron también STD bajo y, a pesar de que se ofreció tratamiento, el paciente en cada episodio presentó mayor comorbilidad. Como ya está descrito, el STD es parte de la evolución de la hipertensión portal gracias a las vías de escape de presión que finalmente no logran contener el flujo y se vuelven más propensas a STD, además es una de las comorbilidades más importantes y que se asocian a mayor mortalidad.²⁴

A pesar de que una gran proporción de pacientes tuvieron un ingreso ya tardío al hospital, al 48% se le realizó el KPE dentro de los primeros 90 días de vida, que funciona como procedimiento puente para el trasplante hepático. Aún con el procedimiento, 18 de los 27 pacientes fallecieron, lo que hace más importante encontrar signos clínicos que nos anticipen de la evolución de cada paciente para su oportuno tratamiento, incluso a pesar de una terapia puente como esta.^{25,26}

En todos los pacientes, además del cuadro clínico característico, el diagnóstico se estableció mediante un estudio histopatológico confirmatorio. Veintidós de los pacientes estudiados desarrollaron cirrosis, que es la evolución final de la enfermedad, y 17 de ellos presentaron HU.

Conclusiones

Los hallazgos de este estudio arrojan luz sobre la relación entre la presencia de HU y AVB en pacientes pediátricos. En primer lugar, se confirma que los pacientes con AVB enfrentan un mayor riesgo de desarrollar HU. Asimismo, se revela que la presencia de HU está fuertemente asociada a una evolución más avanzada de la hipertensión portal y a un aumento en la prevalencia de complicaciones hepáticas, como las várices esofágicas pequeñas.

Estos resultados subrayan la necesidad urgente de considerar la búsqueda intencionada de HU en pacientes diagnosticados con AVB. Es crucial reconocer que la HU podría ser un marcador temprano del estado de gravedad de la enfermedad hepática en estos pacientes. Por lo tanto, se recomienda encarecidamente que los profesionales de la salud implementen un tamizaje más riguroso para detectar la presencia de HU en pacientes con AVB.

Esta estrategia de detección más precisa permitiría una evaluación más temprana de la progresión de la enfermedad hepática, lo que podría llevar a intervenciones preventivas y a un manejo más adecuado. Además, podría contribuir significativamente a mejorar la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes afectados por esta condición.

Dada la escasez de información en la literatura médica sobre esta relación en pacientes pediátricos, se destaca la importancia de futuras investigaciones que profundicen en la fisiopatología de la HU en el contexto de la AVB. Esto podría abrir nuevas puertas para comprender mejor la enfermedad y desarrollar estrategias de atención más efectivas.

Financiamiento

La investigación actual no recibió financiamiento.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Girard M, Panasyuk G. Genetics in biliary atresia. *Curr Opin Gastroenterol.* 2019;35(2):73-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/mog.0000000000000509>
2. Sooraj K, Shivani F, Hassan Khan M, et al. Frequency of causes of portal hypertension in children. *Cureus.*

2022;14(6):e25934. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.25934>

3. Schreiber RA, Harpavat S, Hulscher JBF, et al. Biliary atresia in 2021: Epidemiology, screening, and public policy. *J Clin Med.* 2022;11(4):999. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11040999>
4. Gunarathne LS, Rajapaksha H, Shackel N, et al. Cirrhotic

- portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics. *World J Gastroenterol.* 2020;26(40):6111-40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v26.i40.6111>
5. Cortez AR, Kassam A-F, Jenkins TM, et al. The role of surgical shunts in the treatment of pediatric portal hypertension. *Surgery.* 2019;166(5):907-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.surg.2019.05.009>
 6. Grammatikopoulos T, McKiernan PJ, Dhawan A. Portal hypertension and its management in children. *Arch Dis Child.* 2018;103(2):186-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2015-310022>
 7. van Wessel DB, Witt M, Bax N, et al. Variceal bleeds in patients with biliary atresia. *Eur J Pediatr Surg.* 2017; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0037-1603987>
 8. Chiou FK, Ong C, Low Y, et al. Non-invasive predictors for the first variceal hemorrhage in children with biliary atresia after Kasai portoenterostomy. *J Clin Exp Hepatol.* 2019;9(5):581-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2019.03.005>
 9. Singh S, Bhamre R, Shetty N, et al. Correlation of endoscopic findings with Doppler ultrasound in portal hypertension in children. *Clin Exp Hepatol.* 2021;7(2):191-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5114/ceh.2021.106509>
 10. Herrmann J, Petit P, Grabhorn E, et al. Liver cirrhosis in children - the role of imaging in the diagnostic pathway. *Pediatr Radiol.* 2023;53(4):714-26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-022-05480-x>
 11. Bronswijk M, Jaekers J, Vanella G, et al. Umbilical hernia repair in patients with cirrhosis: who, when and how to treat. *Hernia.* 2022;26(6):1447-57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10029-022-02617-7>
 12. Aagaard J, Jensen LI, Sørensen TI, et al. Recanalized umbilical vein in portal hypertension. *AJR Am J Roentgenol.* 1982;139(6):1107-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.139.6.1107>
 13. Chapin CA, Bass LM. Cirrhosis and portal hypertension in the pediatric population. *Clin Liver Dis.* 2018;22(4):735-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2018.06.007>
 14. He L, Chung PHY, Lui VCH, et al. Current understanding in the clinical characteristics and molecular mechanisms in different subtypes of biliary atresia. *Int J Mol Sci.* 2022;23(9):4841. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23094841>
 15. Shlomovitz E, Quan D, Etemad-Rezai R, et al. Association of recanalization of the left umbilical vein with umbilical hernia in patients with liver disease. *Liver Transpl.* 2005;11(10):1298-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/lt.20579>
 16. Hung T-H, Hsiao F-T, Tseng C-W. Umbilical hernia due to enlarged paraumbilical vein. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(9):A30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2011.02.029>
 17. Bass LM, Ye W, Hawthorne K, et al. Risk of variceal hemorrhage and pretransplant mortality in children with biliary atresia. *Hepatology.* 2022;76(3):712-26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.32451>
 18. Sodhi KS, Saxena AK, Khandelwal N, Dhiman RK. Giant paraumbilical veins in Cruveilhier-Baumgarten syndrome. *Gastrointest Endosc.* 2010;72(2):435-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2010.02.005>
 19. Mikolajczyk AE, Fung J, Paul S, et al. Herniated umbilical varix in a patient with cirrhosis. *ACG Case Rep J.* 2019;6(8): e00151. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/crj.0000000000000151>
 20. Shi Q, Xiong K, Ding B, et al. Clinical characteristics of cirrhosis patients with umbilical vein recanalization: A retrospective analysis: A retrospective analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(35):e26774. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000026774>
 21. Michaud M, Ranaivojaona S, Livideanu C, et al. Umbilical vein recanalization. *Am J Med Sci.* 2021;361(5):e41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2020.07.012>
 22. Sheikh MM, Siraj B, Fatima F, et al. Flood syndrome: A rare and fatal complication of umbilical hernia in liver cirrhosis. *Cureus.* 2020;12(8):e9915. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.9915>
 23. Guo C, Liu Q, Wang Y, et al. Umbilical hernia repair in cirrhotic patients with ascites: A systemic review of literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2020;31(3):356-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/SLE.000000000000089131>
 24. Shalaby A, Makin E, Davenport M. Portal venous pressure in biliary atresia. *J Pediatr Surg.* 2012;47(2):363-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2011.11.031>
 25. Godbole N, Nyholm I, Hukkinen M, et al. Liver secretin receptor predicts portoenterostomy outcomes and liver injury in biliary atresia. *Sci Rep.* 2022;12(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-022-11140-9>
 26. Lee JL, Jiang J. Flood syndrome. *Gastroenterology Res.* 2022;15(4):217-24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14740/gr1508>