



# CASO CLÍNICO

## 26/11/25

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ACTITUD  
A SEGUIR

- **RESIDENTE (R3 Medicina Interna) : MARÍA PÉREZ CERTAL.**
- **ADJUNTA: NOELIA CARRACEDO FALAGÁN.**

# PACIENTE VARÓN DE 34 AÑOS, INGRESA POR DOLOR ABDOMINAL



## ANTECEDENTES PERSONALES

- NAMC.
- Ex-presidiario. Natural de República Dominicana.
- Fumador activo 20 cigarrillos/día. Bebedor ocasional. Consumidor esporádico de cocaína.
- No FRCV.
- Trastorno de personalidad tipo B + trastorno adaptativo en seguimiento por Psiquiatría.
- Hemotórax derecho por herida de arma blanca.
- Ingreso en UCI con posterior pase a MI (agosto/25) con diagnóstico de intoxicación policamentosa por drogas de abuso, fracaso renal agudo, neumonía por broncoaspiración e insuficiencia respiratoria secundaria.
- IQ: rótula derecha.



## ENFERMEDAD ACTUAL

- Cuadro de 1 semana de evolución que ha empeorado en los últimos 3 días, de **dolor abdominal que localiza en hemiabdomen derecho**, continuo, lancinante, que casi le impide la movilización.
- Ha tomado antiinflamatorios sin mejoría, sólo refiere cierta mejoría en reposo.
- Se acompaña de náuseas con algún vómito de carácter alimentario. No fiebre termometrada.
- Refiere que en los últimos días, ha tenido algunas **deposiciones sanguinolentas**, sin moco ni pus y de consistencia normal.
- Contacto con perros, trabaja en la protectora de animales de León.
- Niega relaciones sexuales de riesgo (tampoco relaciones sexuales anales).
- Consume leche y agua higienizada. No ha comido nada fuera de casa que contenga huevos.
- Último viaje fuera de España (a República Dominicana) fue hace 3 años. No otra clínica acompañante.



## EXPLORACIÓN FÍSICA

- TA **103 /58 mm(hg)**, FC: **120 /min**, SApO2: 96 % (basal), Tª: 36,3 °C.
- Consciente, orientado y colaborador. Mal estado general. Inquietud y agitación por dolor. Hidratado. **Ictericia conjuntival**. Eupneico en reposo.
- CyC: no aumento de PVY. No adenopatías periféricas.
  - AC: rítmico a 100 lpm, sin soplos.
  - AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.
  - Abdomen: blando y depresible, **doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho**. Murphy: negativo. Blumberg: negativo, RHAE reducidos pero presentes.
  - EEII: no edemas, no signos de TVP, pedios +.

# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

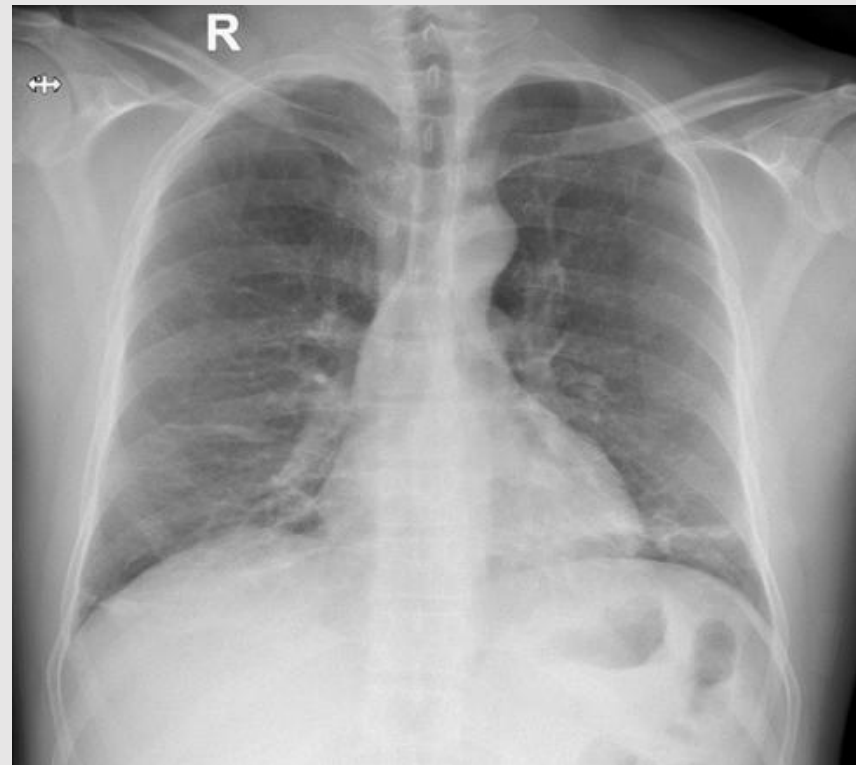


- **Hemograma:** **Leucocitos 28.100 (Cayados 4%, Segmentados 75%)**, Hb 13.5, VCM 89.7, Plaquetas 407.000.
- **Bioquímica:** glucosa 116, urea 35, **Cr 1.55, FG 58, Na 128**, K: anulado, **Cl 94**, amilasa 21, GOT 37, GPT 32, LDH: anulado, bilirrubina total 0.78, **PCT 2.30, PCR 300.2**.
- **Coagulación:** TP 78, INR 1.20, Fibrinógeno derivado **1073**
- **GV:** pH 7.36, pCO<sub>2</sub> 44.80, pO<sub>2</sub> 18.5, HCO<sub>3</sub>: 22.1



- **ECG:** RS a 100 lpm, QRS a 0º, PR 0.16, sin alteraciones en la repolarización.

## RX TÓRAX

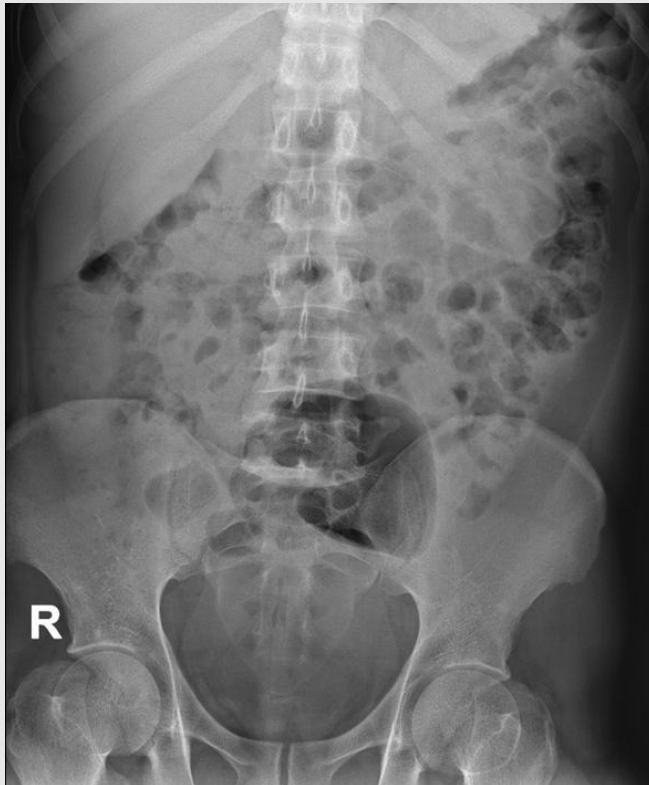


Marco óseo conservado, centrada, bien inspirada, ICT conservado, no se aprecian claras masas ni derrames

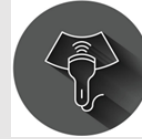
# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



## RX ABDOMEN



Gas en marco cólico e intestino delgado, no niveles hidroaéreos.



## ECOGRAFÍA ABDOMINAL

(Se compara con ecografía previa de 2019 y TAC de 2016)

Hígado parcialmente visualizado de parénquima homogéneo y tamaño normal. Se identifica una **LOE heterogénea, predominantemente hipocogénica, de bordes mal definidos, localizada a nivel del segmento VIII y IV, mide aproximadamente 5.6 x 6.2 x 5.5 cm** y no estaba presente en los estudios previos. **Se identifican 2 lesiones hipocogénicas a nivel de LHD compatibles con angiomas, la de mayor tamaño mide 15 mm.**

Vena porta de calibre normal. Vesícula de pared fina, sin litiasis en su interior. No se identifica dilatación de la vía biliar.

Páncreas muy parcialmente visualizado sin alteraciones significativas.

Aorta abdominal muy parcialmente visualizada por abundante interposición de gas, de calibre normal en la porción visualizada. Bazo de parénquima homogéneo, tamaño normal. Pequeño bazo accesorio de 14 mm.

Ambos riñones son de tamaño normal, con buena diferenciación cortico-medular, y un grosor del parénquima conservado. No se observa dilatación de vía excretora.

Vejiga distendida sin aparentes engrosamientos murales.

No se identifica líquido libre intraperitoneal.

**CONCLUSIÓN: LOE hepática de 6 cm indeterminada mediante este estudio y no presente en estudios previos, a correlacionar clínica y analíticamente.**



## ANALÍTICA A LAS 48 HORAS

- **Hemograma: Leucocitos 27.700 (N: 85%, C:3%), Hb 10.9, VCM 91.5, Plaquetas 380.000.**
- **Coagulación: TP 50%, INR 1.65, Fibrinógeno 1330.**
- **Bioquímica: Glu 89, Urea 18, ácido úrico 2.3. Cr 1.23, FG 76, GOT 28, GPT 35, FA 108, GGT 109, Prot T 6, CT 86, TG 114, HDLc 14, LDLc 49. Ca 8.7, P 3, Bi T 1.03. Serie férrica: Fe 13, TF 128, ferritina 1114, IST 10%. Albúmina 3.3. Na 135, K 3.8. PCR 409. PCT 3.57, ácido fólico 1.47, vitamina B12: 585. TSH 0.38, T4 1.94.**
- **SOH: 1000.**

# RESUMEN DEL CASO



- Varón de 35 años con **dolor abdominal** intenso en epigastrio e hipocondrio derecho, una semana de evolución, con mala situación general.
- Contacto estrecho con perros, uso de AINEs recientes.
- **Ictericia conjuntival**, pero **bilirrubina casi normal** (0,78 → 1,03).
- **Taquicardia** 120 e **hipotensión**(103/58).
- **Marcadísima respuesta inflamatoria**: leucocitos 28.000 **neutrófila con desviación izquierda**, muy sugerente de infección bacteriana aguda / sepsis ( Faltan datos para calcular escala SOFA). PCR 300 → 409, PCT 2,3 → 3,57. Ferritina alta.
- **Coagulopatía** a las 48 horas TP 78% →50%, INR 1,20 →1,65, Fibrinógeno 1073 →1330
- Función renal que mejoró a las 48 horas e hiponatremia resuelta.
- **LOE hepática de 6 cm**, heterogénea, hipoecogénica, bordes mal definidos, nueva respecto a eco 2019 y TAC 2016.
- **Anemia** progresiva (Hb 13,5 → 10,9) + hierro bajo + **SOH muy positiva (1000)** → pérdida digestiva . Ácido fólico bajo.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL LOE



## CAUSAS INFECCIOSAS

- **ORIGEN BACTERIANO: ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO:** *Enterobacterias* (E. coli, Klebsiella), *Streptococcus anginosus*, *Anaerobios...etc.*

-**ORIGEN PARASITARIO:**  
Absceso hepático amebiano, quiste hidatídico sobreinfectado.

-**OTRAS INFECCIONES MENOS PROBABLES:** Tuberculosis hepática, infartos sépticos/lesiones por endocarditis, extensión de peritonitis o diverticulitis...

-**BACTERIAS ENTEROTOXIGÉNICAS**

## CAUSAS NEOPLÁSICAS

-**MALIGNAS:** Metástasis hepáticas, Carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma intrahepático, linfoma hepático.

- **BENIGNAS:** hemangioma, Hiperplasia nodular focal, adenoma hepático, quistes hepáticos.

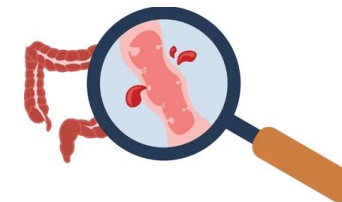
## CAUSAS INFLAMATORIAS/ NO INFECCIOSAS

-Hepatitis focal, necrosis focal, infarto hepático segmentario.

## ORIGEN / VASCULAR TROMBÓTICO

- Trombosis de vena porta / Budd-Chiari con lesión isquémica

# CAUSAS MÁS PROBABLES EN ESTE CASO DE SANGRADO DIGESTIVO



## ÚLCERA GÁSTRICA, GASTRITIS/ DUODENITIS EROSIVA POR AINES

- Toma AINEs.
- Dolor epigástrico. SOH 1000 + ferropenia + heces sanguinolentas.

## NEOPLASIA COLON

- SOH 1000. Ferropenia + anemia. Heces sanguinolentas.
- Encaja como posible foco portal que explique el absceso hepático piógeno.

## COLITIS/DIVERTICULITIS

- Sangrado digestivo bajo.
- Paso de bacterias a vena porta → absceso hepático.

## OTRAS

- Hemorragia por hemorroides o fisura anal: no suelen explicar ferropenia tan marcada ni SOH 1000 sin clínica anal clara.
- Varices esofágicas / hipertensión portal: No hay datos
- Lesiones vasculares.

# CAUSAS INFECCIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO

## ABSCESOS HEPÁTICO PIOGÉNICO O PIÓGENO

### Colección de pus en parénquima hepático

#### Vías de llegada al hígado:

- **Vía biliar:** Colangitis, colecistitis, litiasis, tumores de vía biliar, estenosis, stents. Suelen dar **múltiples abscesos** y colestasis marcada (ictericia, FA/GGT muy altas).
- **Vía portal (foco digestivo):** Bacterias pasan de mucosa al sistema porta ( siembra en el hígado, sobretudo en lóbulo derecho). **EL MÁS PROBABLE EN NUESTRO CASO**
  - Infección/inflamación del tubo digestivo: **apendicitis, diverticulitis, EII, neoplasia de colon, perforaciones.**
- **Vía hematógica (arterial)**
  - Bacteriemias sistémicas (p. ej. endocarditis, sepsis urinaria, piel y partes blandas). **NO INDICA ADVP, aunque consumidor cocaína**

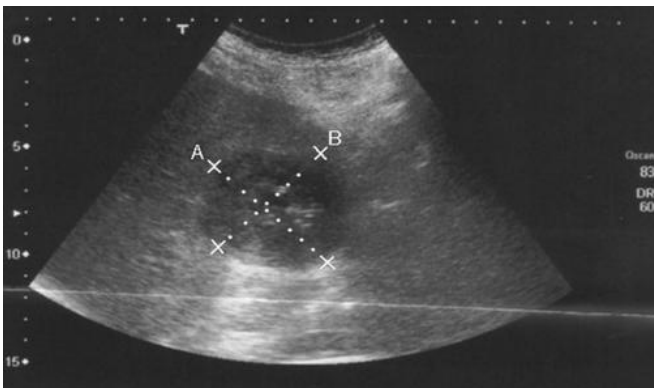
MICROORGANISMOS  
MÁS COMUNES EN  
ABSCESOS HEPÁTICOS



Grupo	Microorganismos más habituales	
Gramnegativos entéricos	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Los más frecuentes en absceso hepático piógeno; típicos de origen biliar o digestivo (colon).
Cocos grampositivos	Estreptococos, <i>Enterococcus spp.</i>	Muy asociados a abscesos hepáticos; a menudo en combinación con gramnegativos y anaerobios.
Anaerobios de flora colónica	<i>Bacteroides fragilis</i> y otros <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium spp.</i>	Indican <b>origen portal colónico.</b>
Otros menos frecuentes	<i>Staphylococcus aureus</i>	Menos típico; suele aparecer en <b>bacteriemia/endocarditis con afectación diseminada.</b>



# CAUSAS INFECCIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO



CAUSAS EN NUESTRO CASO	A FAVOR	EN CONTRA
<b>ABSCESOS HEPÁTICO PIOGÉNICO O PIÓGENO</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-<b>Dolor</b> en epigastrio e hipocondrio derecho.</li><li>-<b>Leucocitosis + PCR y PCT altas+ Coagulopatía.</b></li><li>-<b>LOE hepática</b> heterogénea hipocogénica. Lóbulo derecho (típico de origen portal).</li><li>-<b>SOH 1000, heces sanguinolentas, ferropenia</b> → posible foco digestivo portal (colon/intestino).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>No fiebre.</b></li><li>- <b>Bilirrubina casi normal</b> y sin colestasis marcada (menos típico de origen biliar, pero compatible con origen portal).</li></ul>

# CAUSAS INFECCIOSAS PARÁSITOS



CAUSAS	A FAVOR	EN CONTRA
<p><b>ORIGEN PARASITARIO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>AMEBIASIS:</b> <i>Entamoeba histolytica.</i></li> <li>• <b>HIDATIDOSIS:</b> <i>Echinococcus granulosus.</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Varón joven, dolor en HD, LOE hepática única de tamaño medio.</li> <li>-Contacto con perros</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>AMEBIASIS:</b> No viaje reciente a zona endémica (R. Dominicana fue hace 3 años).</li> <li>• No diarrea ni cuadro disentérico previo.</li> <li>• <b>HIDATIDOSIS:</b> Eco no describe quiste anecoico con membranas, septos ni quistes hijos.</li> </ul>

# OTRAS INFECCIONES MENOS PROBABLES.

Tuberculosis hepática, infartos sépticos/lesiones por endocarditis, extensión de peritonitis o diverticulitis....



A FAVOR	EN CONTRA
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b><u>TBC HEPÁTICA:</u></b> puede dar LOES hepáticas.</li><li>• <b><u>INFARTOS SÉPTICOS/ ENDOCARDITIS:</u></b> pueden sembrar a hígado.</li><li>• <b><u>EXTENSIÓN DE PERITONITIS/ DIVERTICULITIS/APENDICITIS/:</u></b> focos abdominales pueden acabar en abscesos.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b><u>TBC HEPÁTICA:</u></b> Cuadro agudo séptico, sin síntomas crónicos, sin datos de TBC ni múltiples nódulos</li><li>• <b><u>INFARTOS SÉPTICOS/ ENDOCARDITIS:</u></b> suelen ser múltiples lesiones pequeñas, sin soplos ni datos de endocarditis en el caso.</li><li>• <b><u>EXTENSIÓN DE PERITONITIS/ DIVERTICULITIS/APENDICITIS :</u></b> sin peritonismo, eco sin colecciones libres; LOE es intraparenquimatosa</li></ul>

- Como causas por extensión desde órganos anexos , menos probable: podríamos considerar colecistitis/colangitis complicadas, abscesos subfrénicos o subhepáticos, perforación de úlcera gastroduodenal, pancreatitis infectada o diverticulitis del ángulo hepático que se extiendan al parénquima hepático.

- La infecciones fúngicas serían más habituales en inmunocomprometidos y serian lesiones múltiples.

# BACTERIAS ENTEROTOXIGÉNICAS

(En nuestro caso **no hay clínica de diarrea,**  
**no son causa habitual del LOES hepáticas)**

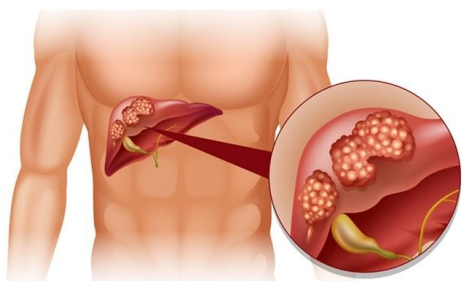


Bacteria / grupo	Tipo de toxina principal	Clínica digestiva típica
<i>E. coli</i> enterotoxigénica (ETEC)	LT (termolábil), ST (termoestable)	Diarrea acuosa ("diarrea del viajero"), sin sangre ni fiebre importante
<i>E. coli</i> enterohemorrágica (EHEC/STEC)	Toxina Shiga-like (Stx1, Stx2)	Colitis hemorrágica, riesgo de SHU (anemia hemolítica + IR + trombopenia)
<i>Vibrio cholerae</i>	Toxina colérica	Diarrea acuosa profusa ("agua de arroz"), deshidratación grave
<i>Staphylococcus aureus</i> (toxina alimentaria)	Enterotoxinas preformadas en alimentos	Inicio muy brusco: vómitos intensos + diarrea corta tras ingesta
<i>Bacillus cereus</i>	Toxina emética y toxina diarreica	Forma emética (vómitos por arroz recalentado) o diarrea acuosa leve
<i>Clostridium perfringens</i> tipo A	Enterotoxina (CPE)	Diarrea acuosa y dolor abdominal, cuadro autolimitado
<i>Clostridioides difficile</i>	Toxinas A y B (enterotoxina / citotoxina)	Diarrea, colitis pseudomembranosa, puede ser grave

Adaptado de: Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 1998;11(1):142-201.



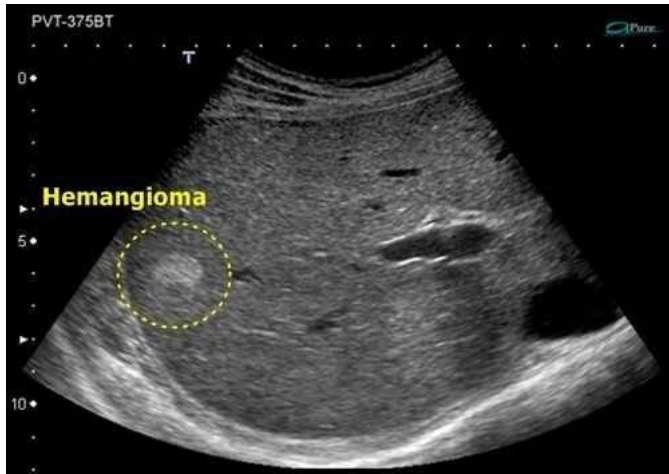
# CAUSAS NEOPLÁSICAS MALIGNAS



CAUSAS	A FAVOR	EN CONTRA
<b>METÁSTASIS</b> ( tumores colorrectales, páncreas, pulmón o neuroendocrinos)	-LOE hepática ocupante de espacio: - Anemia ferropénica + SOH 1000 + heces sanguinolentas → podrían corresponder a neoplasia de colon con metástasis única hepática.	- Edad joven y cuadro agudo séptico muy florido
<b>CARCINOMA HEPATOCELULAR</b>	- LOE hepática	-Parénquima normal, no descrita cirrosis. -Clínica aguda séptica.
<b>COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO</b>	- LOE hepática	Edad joven y cuadro agudo séptico
<b>LINFOMA HEPÁTICO</b>	Puede infiltrar hígado, puede presentarse en edades jóvenes.	No habla de síndrome constitucional, no adenopatías ni hepatoesplenomegalia

Lesión Neoplásica	Ecografía Abdominal
Metástasis hepáticas	Múltiples, ecogenicidad variable, bordes irregulares.
Carcinoma Hepatocelular (HCC)	Solitaria o multinodular en hígado cirrótico, variable.
Colangiocarcinoma Intrahepático	Lesión mal delimitada, predominantemente hipoeicoica.
Linfoma Hepático	Múltiples, generalmente hipoeicoicas, contornos variables.

# CAUSAS NEOPLÁSICAS BENIGNAS



CAUSAS	A FAVOR	EN CONTRA
<b>HEMANGIOMA HEPÁTICO</b>	Indica que presenta dos lesiones compatibles con hemangiomas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Contexto clínico con elevación de reactantes de base aguda.</li> <li>Suelen ser hiperecogénicas.</li> </ul>
<b>HIPERPLASIA NODULAR FOCAL</b>	- Lesión hipoeicoica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Más frecuente en mujeres jóvenes.</li> <li>Contexto clínico del paciente con elevación de reactantes de fase aguda.</li> </ul>
<b>ADENOMA HEPÁTICO</b>	-Lesión heterogénea.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Más frecuente en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos.</li> </ul>

# CAUSAS INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS

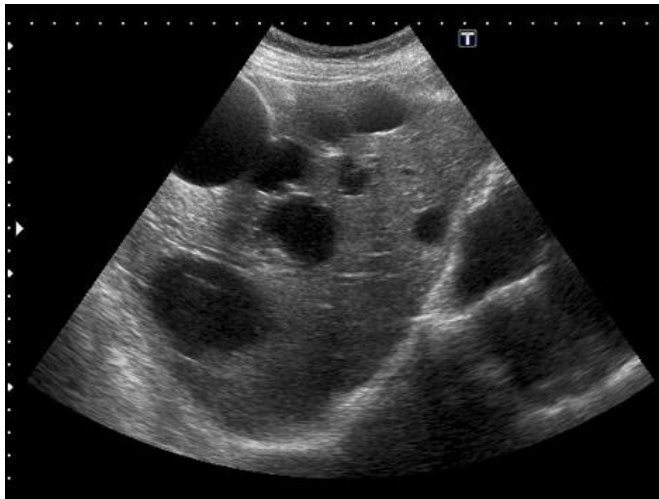
(Hepatitis focal, necrosis focal, infarto hepático segmentario)



A FAVOR	EN CONTRA
<p>-<b>HEPATITIS FOCAL</b>: Puede dar áreas hipodensas y dolor abdominal.</p> <p>-<b>NECROSIS FOCAL</b>: da áreas hipodensas.</p> <p>-<b>INFARTO HEPÁTICO SEGMENTARIO</b>: dolor en HD y lesiones hipoeco/hipodensas.</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Transaminasas normales solo alteración GGT.</b></li><li>• <b>Leucocitosis.</b></li><li>• <b>RFA elevados.</b></li><li>• Ecografía con <b>vena porta normal</b>, sin datos de trombosis.</li><li>• <b>No lesión en cuña</b> sino es una masa en ECO</li></ul>

# LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

(Quistes simples, enfermedad poliquística hepática)



A FAVOR	EN CONTRA
- Frecuentes .	- Asintomáticos, no dan PCR elevada, ni leucocitosis.

Lesión	Ecografía
Quistes Hepáticos Simples	Anecoicos, bien delimitados, pared fina.
Enfermedad Poliquística Hepática	Múltiples quistes distribuidos difusamente.

# CAUSAS VASCULARES

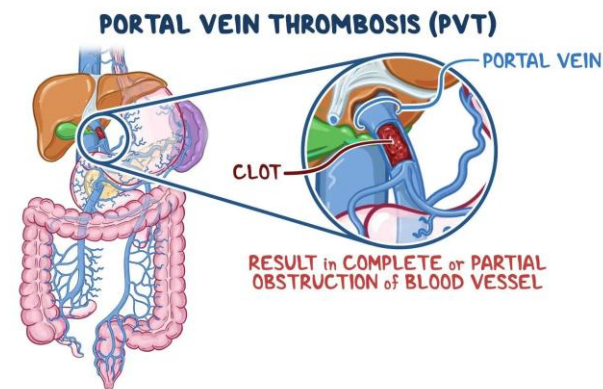
(Trombosis de vena porta / Budd–Chiari con lesión isquémica)

Obstrucción del drenaje venoso hepático, a través de las venas hepáticas y/o de la porción suprahepática de la vena cava inferior.

Suele deberse a trombosis (coágulos) en esas venas, casi siempre en el contexto de estados protrombóticos: síndromes mieloproliferativos (p. ej. policitemia vera), anticonceptivos orales, embarazo, trombofilias, neoplasias, etc.

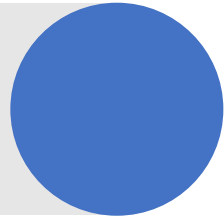


A FAVOR	EN CONTRA
<ul style="list-style-type: none"><li>-Dolor en hipocondrio derecho.</li><li>- Lesiones hepáticas heterogéneas.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- No datos de <b>hepatomegalia congestiva</b> ni <b>ascitis</b></li><li>- <b>Vena porta normal.</b></li><li>- <b>No colestasis marcada.</b></li></ul>



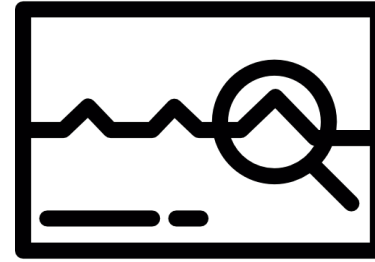


## DIAGNÓSTICOS MÁS PROBABLES

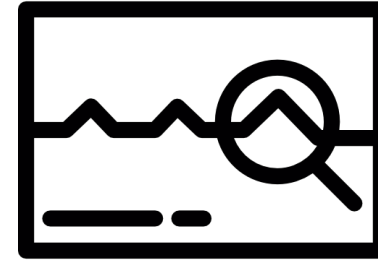


- Absceso hepático piogénico. **EL MÁS PROBABLE, FOCO DIGESTIVO**, que podría relacionar el sangrado digestivo por diverticulitis, colitis, apendicitis complicada o neoplasia.
- Como diagnóstico adicional, el sangrado también podría no estar relacionado con la LOE y ser secundario a consumo de AINES.

## PRUEBAS A REALIZAR



- **TC abdominal con contraste:** Para confirmar la naturaleza de las lesiones hepáticas, evaluar su distribución y definir mejor el patrón de realce.
- **Punción Aspirativa y/o Drenaje Percutáneo de la Lesión Hepáticas:** Realizado bajo guía ecográfica para obtener muestras para:
  - **Cultivos y antibiograma:** Identificar el microorganismo causante y ajustar la terapia antibiótica.
  - **Análisis citológico y histopatológico.**
- **Cultivo y Parásitos en heces:** para amebiasis. **Serologías en sangre para:** Echinococcus granulosus y
- **Serologías:** VIH, hepatitis.
- **Hemocultivos antes de antibiótico.**
  
- **Endoscopia digestiva alta:** Por AINEs y dolor epigástrico → descartar úlcera / lesiones sangrantes altas.
- **Colonoscopia por:** SOH 1000, ferropenia, heces sanguinolentas. Buscar tumor de colon, EII, diverticulitis del ángulo hepático u otra lesión como foco portal.
- Analítica con calprotectina fecal.
- Gasometría arterial



## ACTITUD MÉDICA A SEGUIR

-Iniciaría **antibiótico de amplio espectro para absceso hepático piógeno PREVIA EXTRACCIÓN DE HEMOCULTIVOS.**

Cubrir **gramnegativos entéricos + cocos grampositivos + anaerobios:** 2 opciones

- **Ceftriaxona 2 g IV/24 h + Metronidazol 500 mg IV/8 h**
- **Piperacilina–tazobactam 4 g/0,5 g IV cada 6–8 h**

Luego ajustar según resultados microbiológicos.

-Valorar UCI según evolución.

-Sueroterapia intensiva salino/ ringer.

-Repondría ácido fólico. De momento no repondría Hierro en fase aguda secuestro de hierro, poca rentabilidad , reponer tras estabilización.

-Control analítico y constantes.

# BIBLIOGRAFÍA

---

- Johanssen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscess. *Infect Dis Clin North Am.* 2000;14(3):547-63.
- Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis.* 2004;39(11):1654-9.
- Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess: changing trends over 42 years. *Ann Surg.* 1996;223(5):600-9.
- Wadhera S, Arora N, Dhibar DP. Modern management of liver abscess. *J Gastrointest Infect.* 2022;12(2):86-93.
- Mathur AK, Rajesh S, Arora A. Amoebic liver abscess: current perspectives on diagnosis and management. *Trop Gastroenterol.* 2014;35(3):146-54.
- Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* 1998;11(1):142-201.
- Bioulac-Sage P, Laumonier H, Laurent C, Zucman-Rossi J, Balabaud C. Benign hepatocellular nodules: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *Clin Liver Dis.* 2010;14(4):689-703.
- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med.* 2004;350(6):578-85.
- *Green Book D.T.M. Diagnóstico y tratamiento médico; 2019*
- *MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.); Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/>.*
- *UpToDate*
- *Manual de diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre; 9ª edición. 2022.*

Gracias

