

HEPATOMEGALIA (actualización mayo 2026)

Haydeé Expósito de Mena

Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Correo electrónico: haydeemena@saludcastillayleon.es

Ricardo Torres Peral

Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca.

Correo electrónico: rtorres@saludcastillayleon.es

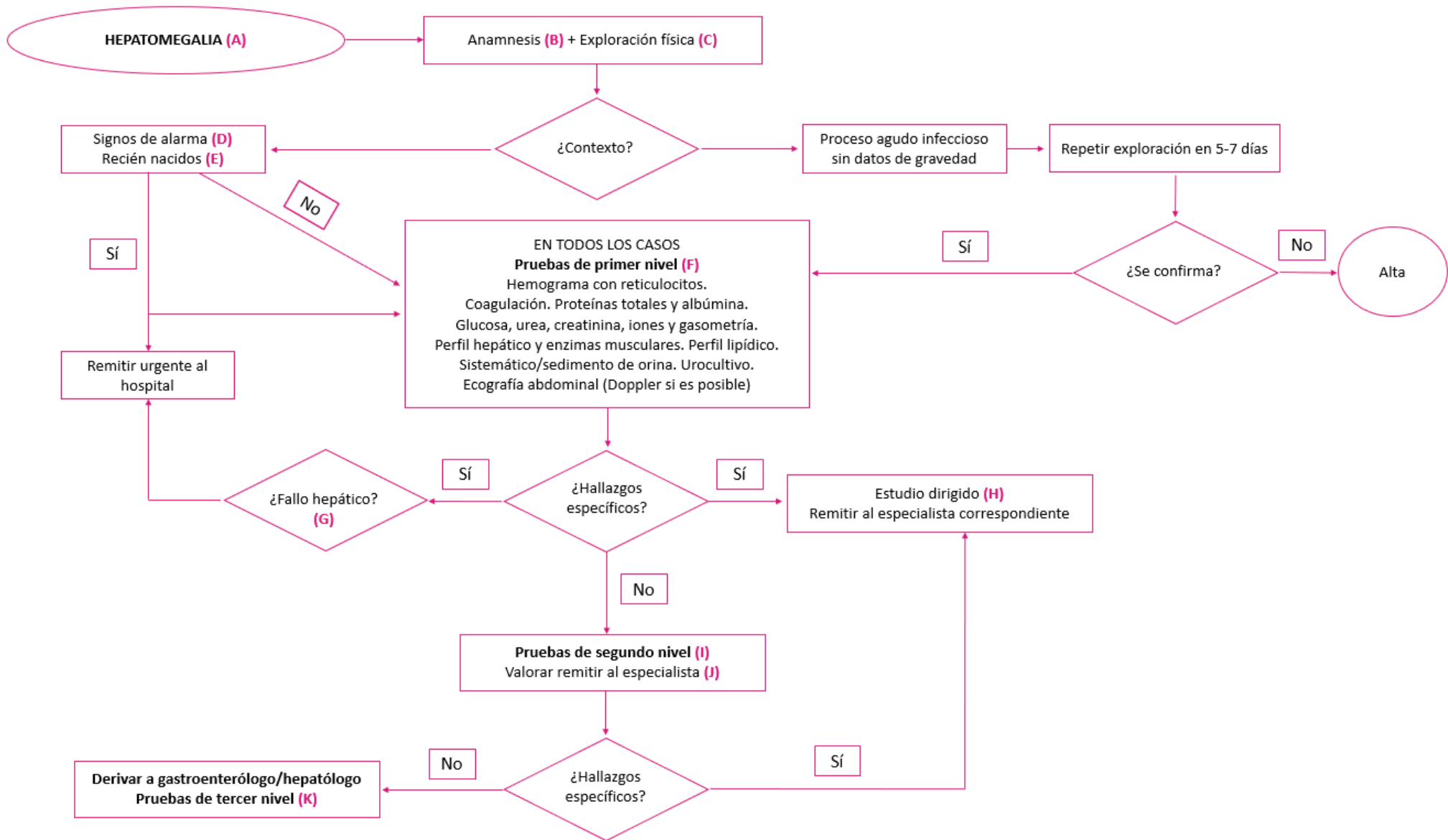
Palabras clave: Hepatomegalia. Enfermedades hepáticas. Hepatoesplenomegalia.

Key words: Hepatomegaly. Liver diseases. Hepatoesplenomegaly.

Secciones: Gastroenterología. Hepatología.

Otras secciones: Urgencias. Infecciosas. Cirugía. Oncología. Cardiología.

Cómo citar este algoritmo: Expósito de Mena H, Torres Peral R. Hepatomegalia. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/19>



A. HEPATOMEGALIA

Se define hepatomegalia como el aumento patológico del tamaño del hígado por encima del valor normal esperado para la edad (**Tabla 1**), detectado mediante examen físico y/o confirmado por métodos de imagen. Se mide la distancia entre el borde superior y el inferior por debajo del reborde costal derecho en la línea media clavicular¹. En la exploración clínica será considerado patológico:

- En recién nacidos: borde hepático **más de 3 cm** por debajo del reborde costal derecho.
- En niños hasta los 2 años: borde hepático **más de 2 cm** de dicho reborde.
- Niños mayores de 2 años: borde hepático **más de 1 cm** de dicho reborde.

La confirmación ecográfica es obligatoria ante la duda clínica o hallazgos discordantes.

Tabla 1. Tamaño normal del hígado en función de la edad	
Edad	Longitud (cm)
Pretérmino	4-5
A término	5-6,5
1-5 años	6-7
5-10 años	7-9
10-16 años	8-10

Modificado: Telega 2023. En: Nelson Pediatric Symptom-Based diagnosis.

Hay que saber distinguir aquellas situaciones clínicas que pueden condicionar la palpación de una “falsa hepatomegalia”^{1,3}: *pectus excavatum*, procesos respiratorios que cursan con descenso del diafragma (broncoespasmo, neumotórax), lóbulo de Riedel, masas abdominales (quistes de colédoco, masa retroperitoneal, abscesos perihepáticos, vesícula biliar distendida).

La hepatomegalia constituye un signo clínico relevante, asociado tanto a enfermedades hepáticas primarias como a trastornos sistémicos, metabólicos, infecciosos, congestivos y neoplásicos. La **Tabla 2** resume los mecanismos fundamentales por los que se puede originar^{1,2}.

Tabla 2. Etiopatogenia de la hepatomegalia		
Mecanismos	Causas	Enfermedades
1. INFLAMACIÓN	Infecciones Toxinas Drogas Hepatitis autoinmune Colagenosis	Virus: VHA, VHB y VHC, VEB, CMV, echovirus, adenovirus. Bacterias: fiebre tifoidea, endocarditis, sepsis, brucelosis. TBC. Hongos. Parásitos: Toxoplasma, leishmania, malaria. Lupus eritematoso, sarcoidosis, Artritis Juvenil idiopática.
2. DEPÓSITO EXCESIVO	Glucógeno Grasa y lípidos Metales Proteínas anormales	Glucogenosis, diabetes mellitus, nutrición parenteral, alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono (fructosemia, galactosemia). Obesidad, esteatosis, enfermedad de Wolman, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Gaucher, alt. oxidación de ácidos grasos. Enfermedad de Wilson, hemocromatosis. Déficit de alfa-1-antitripsina
3. INFILTRACIÓN CELULAR	Neoplasias Tumores/metástasis Quistes Hemofagocitosis Hematopoyesis extramedular Hemólisis	Hepatoblastoma, hepatocarcinoma, hemangioma, hemangioendotelioma, teratoma, hiperplasia nodular focal. Leucemia, linfoma, neuroblastoma, tumor de Wilms. Poliquistosis hepática, parásitos. Anemia hemolítica.
4. CONGESTIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO	Suprahepática Intrahepática o prehepática	Insuficiencia cardiaca, pericarditis restrictiva, obstrucción de venas suprahepáticas. (Sd. Budd-Chiari). Enfermedad venoclusiva, cirrosis hepática, hipertensión portal, trombosis portal.
5. OBSTRUCCIÓN BILIAR	Extrahepática Intrahepática	Litiasis biliar, quiste de colédoco, atresia biliar extrahepática. Atresia biliar intrahepática, fibrosis quística, Sd. de Alagille.

B. ANAMNESIS

El diagnóstico comenzará con una historia clínica exhaustiva²⁻⁴, identificando posibles causas, para así orientar el diagnóstico diferencial.

Antecedentes personales:

- Embarazo: factores de riesgo (infecciones congénitas, adicción a drogas, crecimiento intrauterino retrasado, transfusiones...).
- Periodo neonatal: canalización de la vena umbilical (hipertensión portal por cavernomatosis portal), ictericia neonatal, incompatibilidad ABO o Rh (hematopoyesis extramedular por hemólisis), pruebas metabólicas, nutrición parenteral prolongada o retraso en la eliminación del meconio (fibrosis quística).
- Desarrollo psicomotor: clave en metabolopatías. Preguntar sobre antecedentes de convulsiones.
- Antropometría: indagar sobre el crecimiento y la introducción de alimentación complementaria (aversión a la fruta en fructosemia).
- Historia previa de cardiopatía (descompensación). Antecedente de inmunodeficiencia, enfermedad inflamatoria intestinal (colangitis esclerosante). Artralgias, exantemas (colagenosis).
- Calendario vacunal y exposición ambiental (contacto con animales o viajes a áreas endémicas).
- Uso de fármacos y/o tóxicos (antiinflamatorios no esteroideos, isoniazida, propiltiouracilo, sulfonamidas, productos de herbolarios...).

Antecedentes familiares:

- Historia familiar de hepatopatía, colecistectomía, anemia, ictericia o esplenectomía.
- Historia familiar de mortinatos o alteraciones neurodegenerativas, hepáticas o psiquiátricas sugiere enfermedad metabólica.

Enfermedad actual:

- Interrogar sobre datos de infección: fiebre, exantemas, aparición de adenopatías, astenia, odinofagia...
- Síntomas de enfermedad hepática: de colestasis (coluria, acolia, ictericia, prurito), de insuficiencia hepática (diátesis hemorrágica, hipoglucemia, encefalopatía), de hepatitis aguda: anorexia, astenia, vómitos, febrícula, coluria, dolor abdominal en hipocondrio derecho.
- Síntomas tumorales: malestar, astenia, palidez, distensión abdominal, fiebre prolongada, pérdida de peso, cambio de ritmo intestinal.
- Investigación de errores congénitos del metabolismo: en recién nacidos, cuadro inespecífico con periodo libre de síntomas (vómitos, letargia, rechazo de las tomas, mala succión, hipotonía, apneas, dificultad respiratoria o “aspecto séptico”). En lactantes, manifestaciones hepáticas y extrahepáticas de carácter grave, precipitadas por infecciones intercurrentes, vómitos y ayunos prolongados. En niños mayores, preguntar por clínica de hipoglucemia (palidez, sudoración) ante ayunos prolongados (en glucogenosis).

C. EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física^{1,2,5} es un elemento clave en la evaluación y orientación del diagnóstico etiológico. Valora la gravedad del proceso. No debe centrarse exclusivamente en la exploración abdominal, ya que, en numerosas ocasiones, la valoración global del paciente y de otros órganos y sistemas aporta datos determinantes para el diagnóstico (**Tabla 3**)^{1,2}.

- Inspección: detectar ictericia cutáneo-escleral, palidez, equimosis o petequias, así como signos cutáneos sugestivos de hepatopatía crónica (arañas vasculares o spiders, eritema palmar, circulación colateral abdominal o acropaquías).
- Palpación: expresar tamaño hepático en centímetros, homogeneidad, consistencia, características del borde hepático (características normales: blando, de borde afilado y no doloroso). En cirrosis, es de consistencia dura, superficie y bordes irregulares. En tumores, la superficie es de aspecto nodular. El dolor aparece solo en hepatomegalias de instauración brusca por distensión de la cápsula de Glisson. Exploración del bazo (esplenomegalia).
- Percusión: descartar ascitis.

D. SIGNOS DE ALARMA

En un niño con hepatomegalia, la orientación inicial nos debe permitir distinguir si nos enfrentamos a un proceso que requiere atención hospitalaria urgente⁶. Se derivará con carácter urgente: la presencia de fiebre con mal estado general, alteración del estado general (letargo, somnolencia, confusión), ictericia progresiva, vómitos persistentes, dolor abdominal intenso, sangrado (epistaxis, gingivorragias, hematemesis o melenas) o sospecha de masa tumoral. También son signos de alarma la aparición de datos de insuficiencia cardiaca, ascitis, edemas, coluria y acolia, o la rápida progresión del tamaño hepático (hepatomegalia masiva)³.

E. RECIÉN NACIDOS

En los recién nacidos y lactantes menores de 6 meses⁴, por las particularidades propias a su edad, ante la presencia de hepatomegalia, sobre todo si se acompaña de colestasis⁷, se debe remitir a un centro hospitalario con el fin de agilizar la detección precoz de enfermedades potencialmente graves susceptibles de recibir un tratamiento eficaz que modifique notablemente su pronóstico.

Tabla 3. Datos clínicos de utilidad en el diagnóstico de hepatomegalia	
Signos y síntomas	Diagnósticos posibles
Fiebre	Enfermedades sistémicas (tumores, colagenosis), Infecciones virales, absceso hepático, síndrome hemofagocítico
Esplenomegalia	Hipertensión portal, enfermedades de depósito, infiltración, hematopoyesis extramedular
Ascitis	Hipertensión portal, síndrome Budd-Chiari
Masa	Tumores, enfermedad poliquística renal
Vómitos/diarrea	Reye, defectos de oxidación de ácidos grasos, acidemias orgánicas, defectos del ciclo de la urea, glucogenosis I y III, intolerancia hereditaria a la fructosa, fallo hepático fulminante, Wolman
Fallo de medro	Glucogenosis, intolerancia hereditaria fructosa, acidemias orgánicas, Wolman, fibrosis quística Fibrosis quística y enf colestásicas
Olor especial	Hedor hepático (fallo hepático por hiperamonemia) A pies sudados (acidemias orgánicas), a repollo (tirosinemia), a ratón (fenilcetonuria)
Rasgos dismórficos	Trastornos metabólicos y enfermedades depósito
Deterioro neurológico	Trastornos peroxisomales, lisosomales, Wilson, mucopolisacaridosis, porfiria, hiperamonemia
Piel Exantemas Hemangiomas cutáneos Purpura Lesiones hemorrágicas (petequias, equimosis...)	Infecciones virales, colagenosis Hemangiomatosis Infección TORCH Neoplasias
Ojos Cataratas, anillo de kayser-fleiser Embriotoxon posterior Coriorretinitis Mancha rojo cereza	Wilson Alagille Infección TORCH Lipidosis

Modificado: Telega 2023. En: Nelson Pediatric Symptom-Based diagnosis.

F. PRUEBAS DE PRIMER NIVEL

En todos los casos de hepatomegalia se deben realizar los estudios complementarios de primer nivel² lo más rápido posible para poder orientar el diagnóstico y plantear estudios posteriores. En los casos de sospecha de un proceso infeccioso agudo sin signos de gravedad, se puede esperar 5-7 días y repetir la exploración.

Estudios de laboratorio:

- Hemograma con reticulocitos y frotis de sangre periférica.
- Coagulación (TP/INR). VSG. Proteínas totales y albúmina.
- Glucosa, urea, creatinina, iones y gasometría con lactato.
- Perfil hepático (AST, ALT, FA, GGT, BT/BD) y enzimas musculares (CPK, aldolasa)
- Perfil lipídico (CT/LDL/ HDL y triglicéridos)
- Sistemático/sedimento de orina. Urocultivo.

Estudios de imagen:

Ecografía abdominal (doppler si es posible): determina tamaño y estructura hepática. Masas (sólidas/quísticas). Anatomía biliar, cálculos y barro biliar. Flujo del sistema vascular, descarta hipertensión portal. Se considera hepatomegalia si el diámetro longitudinal a nivel de la línea medio claviclar es mayor a 2 DE de la media acorde a la edad y talla del paciente⁸ (**Tabla 4**).

G. ¿FALLO HEPÁTICO?

El fallo hepático agudo⁹ es una condición clínica grave de pérdida rápida de la función hepática en niños sin enfermedad hepática crónica previa. En pediatría, la encefalopatía hepática puede estar ausente o ser difícil de reconocer, por lo que el diagnóstico se basa principalmente en la **alteración de la coagulación** (INR $\geq 1,5$ con encefalopatía o $\geq 2,0$ sin ella) que no corrige con vitamina K. Otros datos de insuficiencia hepática son: hipoglucemia, hipoalbuminemia, disminución de colinesterasa y colesterol. Asocia elevación de enzimas de necrosis (AST/ALT), de bilirrubina directa y de hiperamonemia (por disminución de depuración). Aquellos pacientes con hepatomegalia y analítica compatible con fallo hepático deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y valorar ser derivados de forma inmediata a un centro hospitalario con programa de trasplante hepático.

Tabla 4. Hepatomegalia y esplenomegalia medidas ecográficas

Medida	Longitudinal	Lóbulo derecho	Hígado
Edad (meses)	Talla media (cm)	Longitud p95 (mm)	Límite sugerido de normalidad
1-3	64	82	90
4 - 6	73	86	95
7 - 9	79	90	100
12 - 30	85	98	105
36 - 59	86	105	115
60 - 83	100	124	125
84 - 107	105	123	130
108 - 131	105	128	135
132 - 155	115	136	140
156 - 179	118	136	140
180 - 200	121	139	145
Medida	Longitudinal	Bazo	
Edad (meses)	Talla media (cm)	Longitud p95 (mm)	Límite sugerido de normalidad
1-3	64	65	70
4 - 6	73	67	75
7 - 9	79	74	80
12 - 30	85	82	85
36 - 59	86	88	95
60 - 83	100	100	105
84 - 107	105	100	105
108 - 131	105	100	110
132 - 155	115	108	115
156 - 179	118	118	120
180 - 200	121	115	120

Modificado: Konus 1998.

H. ESTUDIO DIRIGIDO

Según los diferentes patrones específicos se derivará al especialista correspondiente para completar estudio y/o tratamiento dirigido.

- **Predominio de patrón de necrosis:** elevación importante de AST y ALT, con poca elevación de bilirrubina directa, GGT y fosfatasa alcalina. Existen algoritmos específicos para el diagnóstico escalonado de la hipertransaminasemia en población pediátrica¹⁰. Entidades hepáticas más frecuentes: hepatitis víricas¹¹ (serologías VHA, VHB, VHC, VEB/ CMV y adenovirus), hepatitis autoinmune¹² (hipergammaglobulinemia/positividad anticuerpos/biopsia hepática); enfermedad de Wilson¹³ (ceruloplasmina/cobre en orina y tejido hepático/gen ATP7B); esteatosis hepática metabólica¹⁴ (obesidad/síndrome metabólico/ecografía/elastografía) tóxicos¹⁵ (fármacos y productos naturales). Causas extrahepáticas¹⁶: infecciones sistémicas, miopatías, rabdiomiolisis...
- **Predominio de patrón colestásico:** elevación de bilirrubina directa (>1 mg/dL o >20% de la total), GGT y fosfatasa alcalina, con afectación leve de AST y ALT. Se manifiesta por ictericia, coluria e hipoacolia/acolia. El proceso diagnóstico difiere según la edad, dado que las causas de colestasis en el niño mayor varían significativamente respecto al lactante⁷. Entidades destacables: atresia vías biliares (AVB)¹⁷ (causa más grave y urgente), hepatopatías genéticas/metabólicas¹⁸ (colestasis intrahepática familiar, déficit de alfa-1-antitripsina...), infecciones y problemas obstructivos (quiste colédoco, colelitiasis¹⁹...), donde la ecografía adquiere especial relevancia.
- **Esplenomegalia:** hallazgo ecográfico⁸ (diámetro longitudinal craneocaudal medido en un corte intercostal en eje largo que excede a 2 DE de la media acorde a la edad y talla del paciente) (**Tabla 4**). Pensar en: infecciones (mononucleosis infecciosa, VIH, leishmaniasis visceral²⁰), hematológicas (leucemia/linfomas)^{21,22}, enfermedades de depósito²³⁻²⁵ (lisosomales, mucopolisacaridosis, glucogenosis), AVB17, hipertensión portal²⁶, insuficiencia cardíaca congestiva²⁷.
- **Patrón hemólisis:** anemia normocítica-normocrómica, reticulocitosis, aumento de la bilirrubina indirecta y LDH y disminución de haptoglobina, frotis sanguíneo con alteraciones morfológicas ± esplenomegalia. Predominio de entidades hematológicas²⁸. Etiología: anemia hemolítica autoinmune (test Coombs positivo), esferocitosis (frotis sanguíneo), déficit de G6PD, drepanocitosis, talasemias (hepatomegalia por eritropoyesis extramedular), microangiopática (síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica), infecciones (VEB, CMV, malaria...), enfermedades hepáticas crónicas (Wilson¹³, hepatitis autoinmune¹²...).
- **Otros:** blastos (neoplasia hematológica)^{21,22}; hepatoesplenomegalia + pancitopenia con reticulocitosis (hiperesplenismo); hepatoesplenomegalia + fallo de medro + pancitopenia con reticulocitopenia + hipoglucemia + acidosis metabólica con trastornos electrolíticos + alteraciones de la coagulación e infecciones recurrentes (enfermedad de depósito)²³⁻²⁵; hepatomegalia dura, nodular o masa abdominal (tumor hepático)²⁹. En orina: cetonuria (enfermedad metabólica), cuerpos reductores positivos (galactosemia), hemoglobinuria o hemosiderinuria (anemia hemolítica)²⁸.

I. PRUEBAS DE SEGUNDO NIVEL

Las pruebas de laboratorio de segundo nivel⁶ se realizarán en función de la sospecha clínica:

- **Infección:** serologías (virus hepatitis A, B, C, Torch, VEB, VIH). Hemocultivo. Si no realizado frotis periférico (leishmaniasis). Mantoux. Parásitos en heces.
- **Encefalopatía:** amonio.
- **Sospecha metabólica:** ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina en sangre, ácidos orgánicos en orina, aminoácidos plasma, aminoácidos plasma y orina. Acilcarnitinas, carnitina. Ácidos láctico y pirúvico. Galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa. Succinilacetona orina. Isoformas de transferrina.
- **Sospecha de hepatopatía:** serologías virus hepatotropos, alfa-1-antitripsina/fenotipo. Proteinograma, test de cloro en sudor. Autoinmunidad (ANA, Ac antitransglutaminasa, Ac antimúsculo liso, anti-LKM). Inmunoglobulinas. C3 y C4. Metabolismo cobre y hierro.
- **Patología tumoral:** alfa-fetoproteína, otros marcadores.

A nivel de pruebas de imagen se pueden valorar:

- TAC/RMN abdominal: definir lesiones focales (tumores, quistes o abscesos).
- Gammagrafía HIDA, colangiografía: patología biliar.
- Ecocardiograma: sospecha patología cardiaca o signos de insuficiencia cardiaca.

Otras pruebas que considerar, como la exploración oftalmológica con fondo de ojo: enfermedad Wilson (anillo de Kayser-Fleischer, cataratas); galactosemia (cataratas); enfermedades de depósito de lípidos (mancha rojo cereza); infección congénita (coriorretinitis); síndrome de Alagille embriotoxon posterior).

El lugar de realización de estas pruebas (primaria vs. especializada) dependerá de la organización, experiencia y posibilidades de cada zona.

J. VALORAR REMITIR AL ESPECIALISTA

Criterios de derivación a atención especializada a considerar:

- Cuando no se ha llegado al diagnóstico con las pruebas de primer (segundo)* nivel.
- Cuando se ha llegado al diagnóstico con las pruebas realizadas, pero el paciente precisa un tratamiento y seguimiento hospitalario.

*Aquellas pruebas que estén disponibles en atención primaria según la zona.

La derivación ha de ser inmediata en los siguientes casos:

- Presencia de insuficiencia hepática.
- Irritabilidad marcada y/o alteraciones en el comportamiento.
- Sospecha de enfermedad hepática (colestasis sintomática en lactante, hipertransaminasemia >10 veces el valor laboratorio...).
- Sospecha de enfermedad metabólica, sobre todo si es recién nacido.
- Sospecha de enfermedad grave (insuficiencia cardiaca congestiva, proceso infiltrativo).
- Sospecha de enfermedad infecciosa susceptible de tratamiento hospitalario (kala-azar, paludismo, hidatidosis, VIH...).

K. PRUEBAS DE TERCER NIVEL

Las pruebas de tercer nivel se realizarán en el medio hospitalario y quedan reservadas para el especialista correspondiente.

En el caso de enfermedades de etiología hepática, será el gastroenterólogo o el hepatólogo, según el área, el encargado de solicitarlas:

- Ampliación de autoinmunidad, solicitar déficit de lipasa ácida lisosomal...
- Estudio genético: en la actualidad se basa en técnicas de Secuenciación de Nueva Generación (NGS)³⁰, principalmente de forma escalonada: 1º Paneles de genes diana, 2º Exoma clínico basado en las características fenotípicas del paciente definidos con la nomenclatura de HPO (*Human Phenotype Ontology*) y 3º Exoma completo³¹.
- Biopsia hepática³²: prueba invasiva reservada para el final del proceso diagnóstico, dado los avances en métodos no invasivos (estudios bioquímicos, técnicas de imagen y análisis genéticos). Debería realizarse en aquellos casos en los que los resultados de los estudios complementarios no identifican una etiología específica, y en los casos en los que sea necesario conocer con más precisión el grado de afectación hepática (pronóstico). Se suele realizar punción guiada por ecografía.

Según la sospecha, otras pruebas a realizar en este punto: biopsia cutánea (Gaucher, Niemann-Pick, Wolman, depósito de ésteres de colesterol, Zellweger y trastornos de la glicosilación), biopsia muscular (enfermedad mitocondrial), aspirado de médula ósea (proceso hematológico maligno, de leishmaniasis o de síndrome hemofagocítico), biopsia de glándula salival (hemocromatosis neonata), angio-TAC/ Angio-RMN (sospecha de patología vascular).

BIBLIOGRAFÍA

1. Grzegorz W. Telega. Hepatomegaly. En: Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis: Common Diseases and Their Mimics. 2.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. pp. 306-319. ISBN: 9780323761741.
2. Expósito de Mena H, Torres Peral R. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Hepatomegalia. AEPap. 2016 [en línea] [consultado el 23/04/2026]. Disponible en <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/19/Ricardo>
3. Samanta A, Sen Sarma M. Approach to a Child with Massive Hepatomegaly. [Annals of Pediatric Gastroenterology and Hepatology ISPGHAN. 2023;5\(4\):61-4.](#)
4. Wolf AD, Lavine J, E. Hepatomegaly in neonates and children. [Pediatr Rev. 2000; 21:303-10.](#)
5. Quero Hernández A, Reyes Gómez U, Quero Estrada A, Reyes Hernández KL, Álvarez Solís R, *et al.* Abordaje de la hepatomegalia. [Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2024;41\(2\);23-9.](#)
6. Muñoz BG. Hepatomegalia. [Pediatr Integral. 2015;3:180-97.](#)
7. Mercadal-Hally M, Loverdos I, Reyes-Andrade J, Campuzano Martín SH, Moreno Álvarez A, Vegas-Álvarez AM, *et al.* Assessment and management of cholestasis: consensus document of the Spanish Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (SEGHNP), the Spanish Association of Primary Care Pediatrics (AEPap) and the Spanish Society of Primary Care Pediatrics (SEPEAP). [An Pediatr \(Barc\). 2025;103\(6\):504034.](#)
8. Konus OL, Ozdemir A, Akkaya A, Erbas G, Celik H, Isik S. Normal liver, spleen, and kidney dimensions in neonates, infants, and children: Evaluation with sonography. [AJR Am J Roentgenol. 1998;171\(6\):1693-8.](#)
9. Mandato C, Vajro P. Pediatric Acute Liver Failure. [Pediatr Rep. 2023;15\(3\):426-30.](#)
10. Ros-Arnal I, Reyes-Andrade J, Mercadal Hally M, Blesa Baviera LC, García Tirado D, Campuzano Martín SH, *et al.* Actuación diagnóstica ante hipertransaminasemia en pediatría: documento de consenso de Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y Sociedad Española de Pediatría de Atención Primaria (SEPEAP). [An Pediatr \(Barc\). 2022;96\(5\):448.e1-448.e11.](#)
11. De la Vega Bueno A, Lledín Barbancho MD. Hepatitis víricas. [Pediatr Integral. 2020;XXIV\(1\):15-27.](#)

12. Dalekos GN, Gatselis N, Drenth JPH, Heneghan MA, Jørgensen MH, Lohse AW, *et al.* EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. [J Hepatol. 2025;83\(2\):453-501.](#)
13. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines on Wilson's disease. [J Hepatol. 2025;82\(4\):690-728.](#)
14. Xanthakos SA, Ibrahim SH, Adams K, Kohli R, Sathya P, Sundaram S, *et al.* AASLD Practice Statement on the evaluation and management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children. [Hepatology. 2025;82\(5\):1352-94.](#)
15. Ocete Hita E, Martín García JA, Giménez Sánchez F, Flores González JC, Abril Molina A. Hepatotoxicidad por fármacos o productos naturales en niños. [An Pediatr \(Barc\). 2013;78\(4\):248-59.](#)
16. Curci F, Stinco M, Carrera S, Rubino C, Indolfi G. Diagnostic approach for children with increased serum concentrations of aminotransferases. *Global Pediatr.* 2024;7.
17. Schreiber RA, Butler A. Screening for biliary atresia: It's in the cards. [Can Fam Physician. 2017;63\(6\):424-5.](#)
18. Martínez Pardo Casanova M. Protocolo de estudio en hepatopatías de etiología metabólica. [An Pediatr \(Barc\). 2003;59\(6\):571-81.](#)
19. Díaz Fernández C, Ponce Dorrego M.D. Colelitiasis. [Pediatr Integral 2015;19\(3\):214-23.](#)
20. Sara Scarpini, Arianna Dondi, Camilla Totaro, *et al.* Visceral Leishmaniasis: Epidemiology, Diagnosis and Treatment Regimens in Different Geographical Areas with a Focus on Pediatrics. [Microorganisms. 2022;10\(10\):1887.](#)
21. Velasco Puyó P, Murillo Sanjuán I. Leucemia aguda en pediatría. [Pediatr Integral. 2021;25\(6\):296-307.](#)
22. Ortuño Costa M, Lassaletta Atienza A, Madero López I. Linfomas en la infancia y la adolescencia. *Pediatr Integral.* 2020;24(5):245-56.
23. Jerves Serrano T, Gold J, Cooper JA, Church HJ, Tylee KL, Wu HY, Kim SY, Stepien KM. Hepatomegaly and splenomegaly: An approach to the diagnosis of lysosomal storage diseases. [J Clin Med. 2024;13\(5\):1465.](#)
24. Sanjurjo Crespo P. Guía para el manejo de la MPS. Madrid: Ergon; 2014. p. 112. ISBN: 978-84-16270-03-3.
25. Rocha H. Diagnóstico genético molecular de las glucogenosis. En: Diagnóstico molecular de las enfermedades metabólicas congénitas. Ed Cont Lab Clin. 2020-2021;52:66-78.
26. Bueno Recio J, Aldana Grisales A. Hipertensión portal en pediatría. [Protoc diagn ter pediatr. 2023;1:377-388.](#)
27. Suárez Saavedra S, González Calvete I. Insuficiencia cardiaca en Pediatría. [Bol Pediatr. 2021;61\(255\):1-8.](#)

28. González García H, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E. Anemias hemolíticas en la infancia. [Pediatr Integral. 2016; XX\(5\):308-17.](#)
29. López Terrada D, Stahlschmidt J, Pérez Atayde AR. Update on pediatric primary liver tumors. [Virchows Arch. 2025;486\(1\):23-47.](#)
30. Nicastro E, D'Antiga I. Next generation sequencing in pediatric hepatology and liver transplantation. [Liver Transpl. 2018;24\(2\):282-93.](#)
31. Vilarinho S, Mistry PK. Exome sequencing in clinical hepatology. [Hepatology. 2019;70\(6\):2185-92.](#)
32. Dezsó A, Baumann U, Dhawan A, Durmaz O, Fischler B, Hadzic N, *et al.* Liver biopsy in children: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60\(3\):408-20.](#)