

Hepatitis autoinmune

Fecha de la última revisión: **14/07/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria hepática crónica, de causa desconocida, y evolución progresiva. Se caracteriza por una alteración de enzimas hepáticas, presencia de autoanticuerpos, hipergammaglobulinemia, hepatitis de interfase como hallazgo histológico y buena respuesta a tratamiento inmunosupresor.

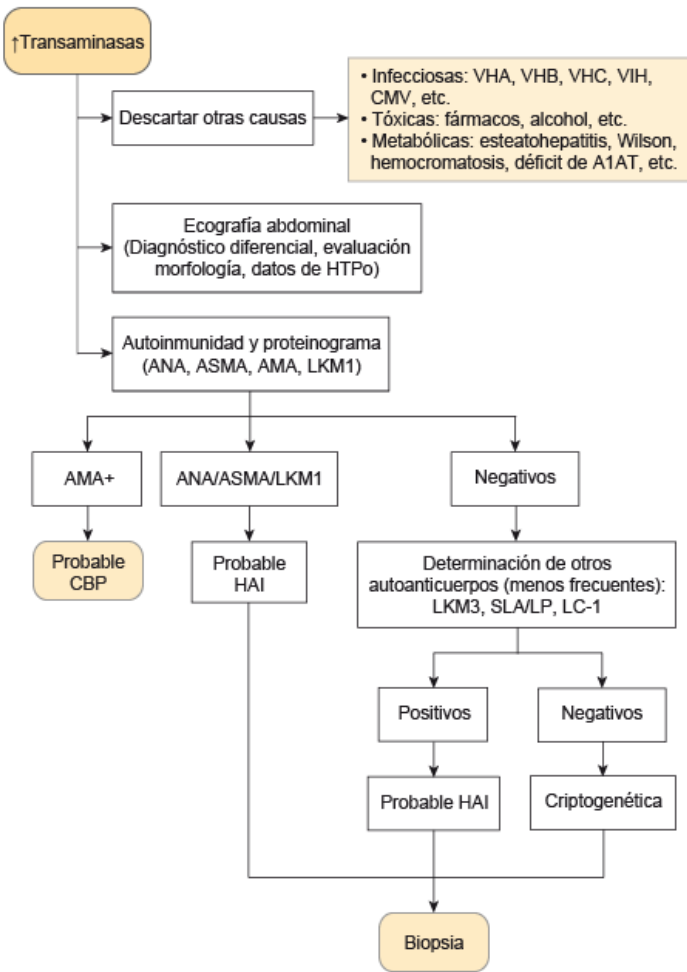
La etiología de esta entidad todavía se desconoce. Sin embargo, los modelos que se postulan sobre su patogénesis implican una alteración en los mecanismos de tolerancia del sistema inmune, el cual, influenciado por factores ambientales y cierto grado de predisposición genética, reacciona contra autoantígenos hepáticos no del todo identificados. De esta forma, acontece una reacción necroinflamatoria en el parénquima hepático (Vergani D, 2002; Czaja AJ, 2007).

Han sido descritas múltiples asociaciones genéticas. Por tratarse de una afectación poligénica compleja, no se considera una enfermedad hereditaria y, por tanto, es poco probable su transmisión vertical y no se recomienda el screening familiar. Se ha demostrado la implicación de algunos tipos de HLA (DR3, D52, DR4, B8 y DW3). Así mismo, se asocia a otras enfermedades de base inmunológica como la tiroiditis autoinmune, diabetes, vitiligo o colitis ulcerosa. Más raramente, puede formar parte del síndrome APECED de herencia autosómica recesiva (poliendocrinopatía autoinmune, candidiasis, distrofia ectodérmica) (Obermayer-Straub P, 2001).

Es considerada una entidad relativamente rara, con una incidencia en Europa de 15-25 casos por 100.000 habitantes, más frecuente en mujeres (aunque su incidencia está aumentando en ambos sexos), en cualquier grupo étnico y a cualquier edad (con un patrón bimodal de debut en la juventud y en la cuarta-sexta décadas) (European Association for the Study of the Liver, 2015).

Sin tratamiento, la mayoría de los casos evolucionan al desarrollo de cirrosis y muerte por las complicaciones derivadas de la misma. Un tercio de los casos están ya en fase de cirrosis en el momento del diagnóstico. Los pacientes descompensados deben ser evaluados para trasplante hepático, ya que la supervivencia a los 5 años es del 80% (Khalaf H, 2007).

¿Cómo se diagnostica?



Algoritmo 1

El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios clínicos, de laboratorio e histológicos. Existe un sistema de puntuación elaborado por primera vez en 1993 y que posteriormente se simplificó en 2008 que constituye una herramienta útil en la práctica diaria para el diagnóstico (definitivo o probable) de HAI (tabla 1). Sin embargo, tiene la limitación de que se pueden clasificar como poco probables casos atípicos (Hennes EM, 2008).

Tabla 1. Criterios diagnósticos simplificados del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune. (adaptado de: Hennes EM, 2008)		
Parámetro	Valor	Puntuación
ANA o ASMA positivos	≥1:40	+1
ANA o ASMA positivos	≥1:80	+2
LKM positivos	≥1:40	+2
SLA/LP positivos	Cualquier título	+2
Nivel de gammaglobulinas o de IgG	>que el valor límite de la normalidad (VLN)	+1
	>1,1 x VLN	+2
Histología hepática	Compatible con HAI**	+1
	Típica de HAI*	+2
	Atípica	0
Ausencia de hepatitis viral	No	0
	Sí	+2
Diagnóstico definitivo de HAI ≥7; Diagnóstico probable de HAI ≥6. *Histología típica: hepatitis de interfaz + infiltrados linfocíticos o linfoplasmocíticos + emperipolesis + formación de rosetas. ** Histología compatible: hepatitis crónica con infiltrados linfocíticos sin todos los datos de la histología típica.		

Es importante realizar un buen despistaje de otras causas de hepatitis, incluyendo hepatitis virales, tóxicas o metabólicas. Se solicitarán serologías de virus hepatotropos, cobre, ceruloplasmina, alfa-1 antitripsina y se descartará el consumo de alcohol o fármacos.

El espectro de manifestaciones clínicas con los que se puede presentar la enfermedad es muy amplio y va desde formas asintomáticas, hasta el debut en forma de hepatitis aguda o incluso fulminante. Esta forma de presentación aguda ocurre aproximadamente en un 25% de los casos, siendo determinante un diagnóstico precoz ya que el retraso en el tratamiento condiciona un peor pronóstico. En un tercio de los pacientes se presenta de forma insidiosa, con síntomas inespecíficos (cansancio, dolor abdominal, náuseas, artralgias o ictericia) mientras que hasta un 30-40% de los pacientes pueden estar asintomáticos (Kogan J, 2002).

Desde el punto de vista analítico, la HAI se caracteriza por presentar una elevación de las enzimas de citolisis (AST, ALT) y de la bilirrubina. La fosfatasa alcalina no suele estar elevada, por lo que, en caso de alteración concomitante de parámetros de colestasis, deberíamos plantearnos un síndrome de solapamiento con enfermedades colestásicas del hígado, como la colangitis biliar primaria (CBP) o la colangitis esclerosante (CEP). Se caracteriza además por una

hipergammaglobulinemia a expensas de IgG (aunque unos niveles normales no excluyen el diagnóstico) (European Association for the Study of the Liver, 2015).

La presencia de autoanticuerpos no órgano-específicos apoya la sospecha diagnóstica. De todos los autoanticuerpos que pueden estudiarse, son tres los que se encuentran en la mayoría de los pacientes y de los que se han identificado son los más representativos de la HAI (Czaja AJ, 1999).

- **ANA** (anticuerpos antinucleares): están presentes en otras muchas enfermedades autoinmunes y hepáticas, como la colangitis esclerosante primaria, colangitis biliar primaria o la hepatitis C crónica. Suelen aparecer junto con otro anticuerpo, aunque en un 10% de pacientes son los únicos que se detectan. Sus títulos no determinan el pronóstico ni la gravedad de la enfermedad.
- **ASMA** (anticuerpos anti-músculo liso): aparecen en el 87% de casos, a menudo junto con ANAs positivos. Sus títulos pueden variar sensiblemente a lo largo de la enfermedad, sin que se tenga constancia de la significación clínica que esto pueda suponer.
- **Anti-LKM** (anticuerpos anti-microsomales hepáticos y renales): aparecen en el 20% de los pacientes y son característicos de la HAI en la infancia-adolescencia.

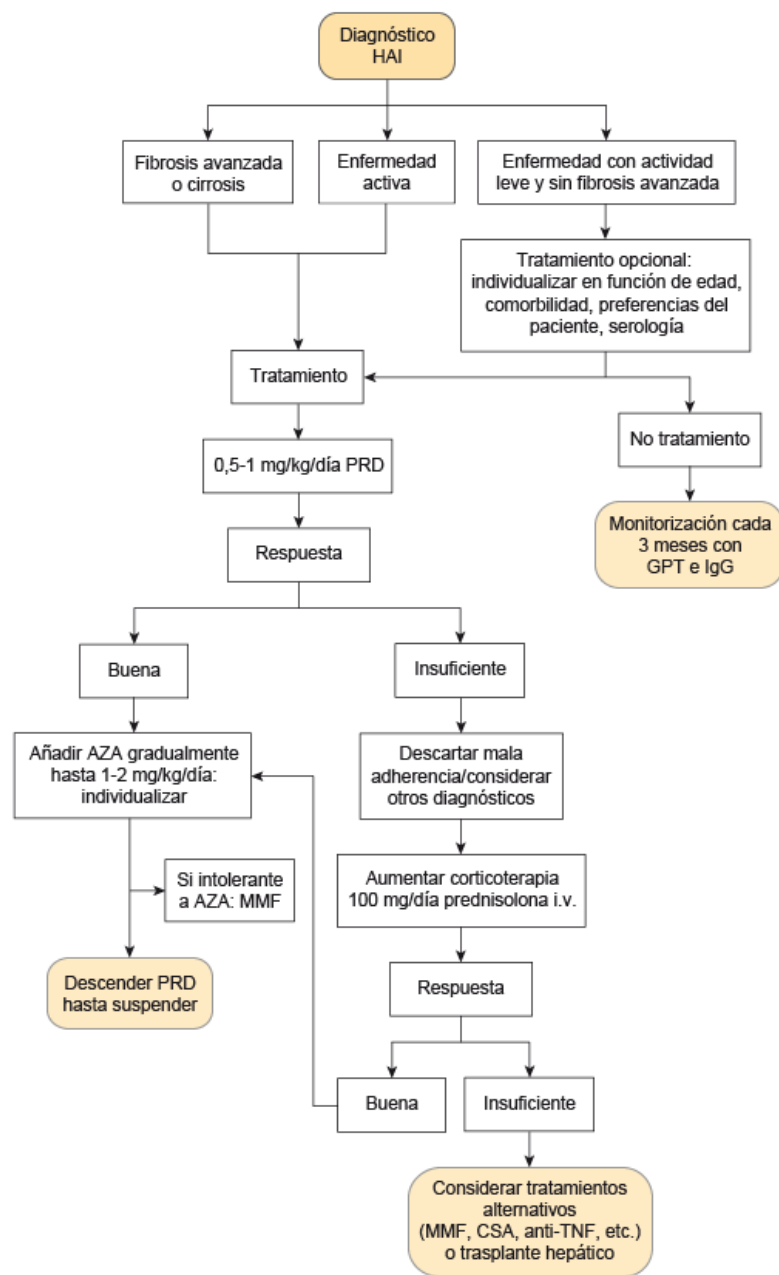
Cuando los ANA, ASMA o anti-LKM son negativos y la sospecha clínica persiste deben solicitarse otros autoanticuerpos menos frecuentes pero que también pueden aparecer en la HAI, como son los anti-SLA (antígeno soluble hepático)/LP (anti-hígado-páncreas), anti-LC1 (anti-citosol hepático), anti-LKM3 o F-actina. Los anti-ASGPR (anti-receptor de la asialoglicoproteína) se correlacionan con la actividad histológica y la respuesta al tratamiento (Treichel U, 1993).

La biopsia hepática es obligatoria para establecer el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad. Las características histológicas típicas consisten en una infiltración inflamatoria portal que puede extenderse hacia el lobulillo (hepatitis de interfaz), la presencia de células plasmáticas o la formación de rosetas de hepatocitos. Además, los conductillos biliares suelen estar preservados, a diferencia de otras entidades como la CBP (Suzuki A, 2011; Fujiwara K, 2008).

La enfermedad se ha dividido clásicamente en 2 subtipos. Las últimas guías europeas de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (European Association for the Study of the Liver, 2015) proponen además un tercer tipo. Esta clasificación es más teórica que práctica, ya que las diferencias clínicas y en cuanto a pronóstico y evolución entre estos subtipos no están bien establecidas:

- **Tipo 1:** la más frecuente, casi el 90% de los casos. Se caracteriza por presentar ANA o ASMA positivos. Es la forma típica (mujeres, jóvenes, asociación con otras patologías autoinmunes, etc.).
- **Tipo 2:** se caracteriza por la positividad de los anti-LKM 1 y 3 o anti-LC1. Típicamente se presenta en la infancia y su carácter es más agresivo.
- **Tipo 3:** positividad para SLA/LP. Parecida a la tipo 1 aunque posiblemente más grave.

¿Cómo se trata?



Algoritmo 2

Adaptado de: European Association for the Study of the Liver, 2015.

*Enfermedad con actividad leve: GPT <3xLSN y Hepatitis Score Index <4/18.

PRD: prednisona; AZA: azatioprina; MMF: micofenolato de mofetilo; CSA: ciclosporina.

El objetivo del tratamiento se basa en conseguir la normalización de los parámetros de laboratorio (transaminasas y gammaglobulinas) y hallazgos histológicos de inflamación hepática, consiguiendo de esta manera prevenir el desarrollo de la enfermedad hepática y sus complicaciones. Los fármacos fundamentales son los corticosteroides solos o en combinación con **azatioprina**. No hay ningún dato, en el momento del debut, que permita predecir la respuesta al tratamiento.

Pese a que la indicación de tratamiento en pacientes sintomáticos está bien establecida, los beneficios de la inmunosupresión en ancianos asintomáticos con actividad necroinflamatoria leve no está bien establecida y su manejo es controvertido. Así mismo se recomienda tratar a todos los pacientes con fibrosis avanzada o cirrosis, ya que éste ha conseguido una regresión del daño hepático, excepto quizás en presencia de cirrosis avanzada y descompensada sin alta actividad inflamatoria en la biopsia (European Association for the Study of the Liver, 2015).

Pautas de tratamiento

La **prednisona** a dosis de 0,5-1 mg/kg/día asociando **azatioprina** tras dos semanas del inicio de los corticoides, constituye la primera línea en el tratamiento de la hepatitis autoinmune. Con respecto a la **azatioprina**, puede ser iniciada cuando los niveles de bilirrubina desciendan por debajo de 6 mg/dl, idealmente dos semanas tras el inicio de los corticoides. La dosis inicial son 50 mg/día, ajustándola progresivamente en función de la respuesta y la toxicidad hasta alcanzar un mantenimiento de 1-2 mg/kg, para progresivamente disminuir los corticoides. Algunos estudios recientes han propuesto la **budesonida** como alternativa a la **prednisona**, fundamentalmente en pacientes naïve (no tratados con anterioridad) no cirróticos con previsibles efectos secundarios importantes al tratamiento corticoideo (Manns MP, 2010).

En el caso de hepatitis aguda severa, deben iniciarse dosis altas de corticoides intravenosos (al menos 1 mg/kg/día). La falta de respuesta al cabo de siete días debe obligarnos a plantearnos la necesidad de un trasplante hepático urgente (Sanchez-Urdazpal L, 1992).

La falta de respuesta primaria al tratamiento es rara, por lo que el primer paso debe ser reconsiderar el diagnóstico y verificar la adherencia terapéutica. En pacientes que no responden debe plantearse un incremento de las dosis o regímenes terapéuticos alternativos (otros inmunosupresores, anti-TNF, etc.) (Weiler-Normann C,

2013).

En determinadas circunstancias es preferible la monoterapia con uno u otro fármaco, como **prednisona** en monoterapia en caso de neoplasia activa o de **azatioprina** si existe osteoporosis grave. Se recomienda la asociación de terapias específicas para prevenir posibles complicaciones relacionadas con los corticosteroides, como los suplementos de calcio y vitamina D, e incluso los **bifosfonatos** (European Association for the Study of the Liver, 2009).

Poblaciones especiales:

- **Embarazadas:** la HAI bien controlada no es una contraindicación para el embarazo ni la lactancia. En cuanto al tratamiento, a pesar de que la **azatioprina** tiene una categoría D de la FDA, su teratogenicidad es más bien teórica, y ha demostrado ser segura durante el embarazo y la lactancia (Angelberger S, 2011), por lo que se recomienda mantener el tratamiento.
- **Cirrosis:** presentan más frecuencia de complicaciones en relación con el tratamiento. La citopenia, algo habitual en estos pacientes, puede comprometer la tolerancia a la **azatioprina**.
- **Déficit de tiopurin metiltransferasa (TPMT):** el déficit completo es muy infrecuente (0,3-0,5% de la población). Sin embargo, y dados los serios efectos secundarios que la administración de **azatioprina** puede tener en estos casos, la determinación de TPMT debe llevarse a cabo antes de iniciar el tratamiento (European Association for the Study of the Liver, 2015).
- **Infección concomitante por VHB o VHC:** en pacientes con replicación de virus B o C, debe instaurarse un régimen adecuado de tratamiento libre de interferón previamente al inicio del tratamiento específico de la HAI. Se recomienda realizar serología de VHB a todos los pacientes e iniciar tratamiento profiláctico (entecavir o tenofovir) en caso de HBs-Ag positivo, así como vacunar a los pacientes no inmunizados contra VHB y VHA (European Association for the Study of the Liver, 2017).

Evolución postratamiento (algoritmo 2):

1. **Remisión.** La normalización de las transaminasas y los niveles de IgG son el objetivo del tratamiento. En los pacientes adultos es rara la normalización de todos los parámetros antes de los 12 meses del inicio de la toma de fármacos. Tras conseguir la normalización analítica, se debe mantener el tratamiento con **azatioprina** al menos tres años y, al menos, 24 meses tras la normalización de las transaminasas. Deben monitorizarse las citopenias y tenerse en cuenta el incremento del riesgo de desarrollo de neoplasias malignas. De cualquier modo, la duración del tratamiento no está bien establecida. En pacientes con actividad inflamatoria severa al diagnóstico o presentación como hepatitis aguda grave, no se recomienda interrumpirlo. Es necesaria la realización de una biopsia hepática para plantearse su suspensión y ésta se debe hacer de un modo lento y paulatino. Tras la interrupción del tratamiento es conveniente efectuar controles analíticos anuales con la finalidad de evidenciar potenciales recaídas (Hartl J, 2015).
2. **Fallo del tratamiento.** La falta de respuesta ocurre en menos del 5% de los pacientes. Se debe proceder al incremento de las dosis (60 mg/día de **prednisona** y 2 mg/kg/día de **azatioprina**). El tratamiento debe mantenerse durante al menos 1 mes, para con posterioridad reducir las dosis a las de mantenimiento convencional, una vez alcanzada la normalización analítica. En caso de no respuesta, deben plantearse tratamientos alternativos (**micofenolato de mofetilo**, **ciclosporina**, infliximab, rituximab, etc.) (Fernandes NF, 1999; Hennes EM, 2008; Larsen FS, 2007; Weiler-Normann C, 2013).
3. **Respuesta incompleta.** La respuesta incompleta se define como una mejoría parcial, que no cumple criterios de remisión, tras haber recibido al menos 2-3 años de tratamiento correcto. Esta situación ocurre en el 13% de los pacientes. En estos casos se deben plantear otras estrategias, como mantener una dosis baja de corticoides e incrementar la dosis de **azatioprina** a 2 mg/kg/día (Johnson PJ, 1995).
4. **Toxicidad farmacológica.** Se debe disminuir la dosis de los fármacos, suspenderlos o recurrir a la monoterapia si se estaba utilizando doble terapia. En pacientes intolerantes a la **azatioprina**, el **micofenolato de mofetilo** es el inmunosupresor de segunda elección (Hennes EM, 2008).

Manejo de la recaída

Solo un pequeño porcentaje de pacientes alcanzan la remisión sostenida sin tratamiento. La recaída se define como actividad documentada de la enfermedad tras haberse objetivado una remisión y haber sido retirado el tratamiento. Se caracteriza por un aumento de la ALT tres veces por encima de lo normal, y una gammaglobulina sérica >2 g/dl, e implica el desarrollo de hepatitis de interfase. Ocurre en el 80% de los pacientes que alcanzan la remisión, fundamentalmente en los primeros 12 meses tras la finalización o del tratamiento y debe ser confirmada mediante la realización de una biopsia hepática (Czaja AJ, 2002).

El paciente debe tratarse de nuevo con **prednisona** y **azatioprina**, de forma similar al primer episodio. Los pacientes que presentan una recaída tras la retirada del tratamiento o aquellos que experimentan una reagudización durante la terapia de mantenimiento deben continuar el fármaco inmunosupresor de manera permanente (European Association for the Study of the Liver, 2015).

Riesgo de CHC

El hepatocarcinoma ocurre en el 4% de los pacientes con HAI tipo I, y existe un 2,9% de probabilidades de desarrollar dicha neoplasia tras 10 años de evolución de la enfermedad. En aquellos pacientes que hayan evolucionado a un estadio cirrótico, al igual que en las cirrosis de otras etiologías, se recomienda un seguimiento ecográfico semestral para su diagnóstico temprano (Forner A, 2016).

Trasplante en la hepatitis autoinmune

La HAI representa el 4-6% de los trasplantes que se practican en adultos en EE.UU. La supervivencia a los 5 y 10 años es muy buena (83-92% y 75% respectivamente). La recurrencia en el injerto ocurre en el 12 a 46% y es más frecuente a partir de los 5 años (Khalaf H, 2007).

Pronóstico y seguimiento

La esperanza de vida a los 10 años desde la primera consulta, en pacientes tratados con y sin cirrosis, es del 89% y 90% respectivamente. La supervivencia global a los 10 años es del 93% (Manns MP, 2010).

Bibliografía

- Angelberger S, Reinisch W, Messerschmidt A, Miehsler W, Novacek G, Vogelsang H, et al. Long-term follow-up of babies exposed to azathioprine in utero and via breastfeeding. J Crohns Colitis. 2011;5(2):95-100. PubMed **PMID: 21453877**. **Texto completo**
- Czaja AJ, Menon KV, Carpenter HA. Sustained remission after corticosteroid therapy for type 1 autoimmune hepatitis: a retrospective analysis. Hepatology. 2002;35(4):890-7. PubMed **PMID: 11915036**. **Texto completo**
- Czaja AJ. Autoimmune hepatitis. Part A: pathogenesis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2007;1(1):113-28. PubMed **PMID: 19072440**
- Czaja AJ. Behavior and significance of autoantibodies in type 1 autoimmune hepatitis. J Hepatol. 1999;30(3):394-401. PubMed **PMID: 10190720**
- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2015;63(4):971-1004. PubMed **PMID: 26341719**
- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. J Hepatol. 2009;51(2):237-67. PubMed **PMID: 19501929**. **Texto completo**

- European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;67(2):370-98. PubMed [PMID: 28427875](#). [Texto completo](#)
- Fernandes NF, Redeker AG, Vierling JM, Villamil FG, Fong TL. Cyclosporine therapy in patients with steroid resistant autoimmune hepatitis. Am J Gastroenterol. 1999;94(1):241-8. PubMed [PMID: 9934764](#)
- Forner A, Reig M, Varela M, Burrel M, Feliu J, Briceño J, et al. [Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. Update consensus document from the AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI and SETH]. Med Clin (Barc). 2016;146(11):511.e1-22. PubMed [PMID: 26971984](#)
- Fujiwara K, Fukuda Y, Yokosuka O. Precise histological evaluation of liver biopsy specimen is indispensable for diagnosis and treatment of acuteonset autoimmune hepatitis. J Gastroenterol. 2008;43(12):951-8. PubMed [PMID: 19107339](#)
- Hartl J, Ehiken H, Weiler-Normann C, Sebode M, Kreuels B, Pannicke N, et al. Patient selection based on treatment duration and liver biochemistry increases success rates after treatment withdrawal in autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2015;62(3):642-6. PubMed [PMID: 25457202](#)
- Hennes EM, Oo YH, Schramm C, Denzer U, Buggisch P, Wiegard C, et al. Mycophenolate mofetil as second line therapy in autoimmune hepatitis? Am J Gastroenterol. 2008;103(12):3063-70. PubMed [PMID: 18853972](#)
- Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Pares A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169-76. PubMed [PMID: 18537184](#). [Texto completo](#)
- Johnson PJ, McFarlane IG, Williams R. Azathioprine for long-term maintenance of remission in autoimmune hepatitis. N Engl J Med. 1995;333(15):958-63. PubMed [PMID: 7666914](#). [Texto completo](#)
- Khalaf H, Mourad W, El-Sheikh Y, Abdo A, Helmy A, Medhat Y, et al. Liver transplantation for autoimmune hepatitis: a single-center experience. Transplant Proc. 2007;39(4):1166-70. PubMed [PMID: 17524922](#)
- Kogan J, Safadi R, Ashur Y, Shouval D, Ilan Y. Prognosis of symptomatic versus asymptomatic autoimmune hepatitis: a study of 68 patients. J Clin Gastroenterol. 2002;35(1):75-81. PubMed [PMID: 12080231](#)
- Larsen FS, Vainer B, Eefsen M, Bjerring PN, Adel Hansen B. Low-dose tacrolimus ameliorates liver inflammation and fibrosis in steroid refractory autoimmune hepatitis. World J Gastroenterol. 2007;13(23):3232-6. PubMed [PMID: 17589903](#). [Texto completo](#)
- Manns MP, Czaja AJ, Gorham JD, Krawitt EL, Mieli-Vergani G, Vergani D, et al; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2010;51(6):2193-213. PubMed [PMID: 20513004](#). [Texto completo](#)
- Obermayer-Straub P, Perheentupa J, Braun S, Kayser A, Barut A, Loges S, et al. Hepatic autoantigens in patients with autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. Gastroenterology 2001;121(3):668-77. PubMed [PMID: 11522751](#). [Texto completo](#)
- Sanchez-Urdazpal L, Czaja AJ, Van Hoek B, Krom RA, Wiesner RH. Prognostic features and role of liver transplantation in severe corticosteroid-treated autoimmune chronic active hepatitis. Hepatology. 1992;15(2):215-21. PubMed [PMID: 1735524](#)
- Suzuki A, Brunt EM, Kleiner DE, Miquel R, Smyrk TC, Andrade RJ, et al. The use of liver biopsy evaluation in discrimination of idiopathic autoimmune hepatitis versus drug-induced liver injury. Hepatology. 2011;54(9):931-9. PubMed [PMID: 21674554](#). [Texto completo](#)
- Treichel U, Gerken G, Rossol S, Rotthauwe HW, Meyer zum Büschenfelde KH, Poralla T. Autoantibodies against the human asialoglycoprotein receptor: effects of therapy in autoimmune and virus-induced chronic active hepatitis. J Hepatol. 1993;19(1):55-63. PubMed [PMID: 8301043](#)
- Vergani D, Choudhuri K, Bogdanos DP, Mieli-Vergani G. Pathogenesis of autoimmune hepatitis. Clin Liver Dis. 2002;6(3):727-37. PubMed [PMID: 12362577](#)
- Weiler-Normann C, Schramm C, Quaas A, Wiegard C, Glaubke C, Pannicke N, et al. Infliximab as a rescue treatment in difficult-to-treat autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2013;58(3):529-34. PubMed [PMID: 23178709](#)

Más en la red

- Czaja AJ. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis: Current Status and Future Directions. Gut Liver. 2016 Mar;10(2):177-203. PubMed [PMID: 26934884](#). [Texto completo](#)
- Gleeson D, Heneghan MA; British Society of Gastroenterology. British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for management of autoimmune hepatitis. Gut. 2011 Dec;60(12):1611-29. PubMed [PMID: 21757447](#)
- Heneghan MA, Yeoman AD, Verma S, Smith AD, Longhi MS. Autoimmune hepatitis. Lancet. 2013 Oct 26;382(9902):1433-44. PubMed [PMID: 23768844](#)
- Manns MP, Lohse AW, Vergani D. Autoimmune hepatitis--Update 2015. J Hepatol. 2015 Apr;62(1 Suppl):S100-11. PubMed [PMID: 25920079](#). [Texto completo](#)
- van Gerven NM, de Boer YS, Mulder CJ, van Nieuwkerk CM, Bouma G. Auto immune hepatitis. World J Gastroenterol. 2016 May 21;22(19):4651-61. PubMed [PMID: 27217697](#). [Texto completo](#)

Autores

▪ Loreto Yañez González-Doposo	Médico Especialista en Aparato Digestivo
▪ María López Álvarez	Médico Especialista en Aparato Digestivo
▪ Manuel Delgado Blanco	Médico Especialista en Aparato Digestivo

Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

