



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**HEPATITIS AUTOINMUNE EN ADULTO DE MEDIANA
EDAD**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: VERÓNICA ELIZABETH VIDAL CORDERO

DIRECTOR: DR. MANUEL RAFAEL ALDÁS ERAZO

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**HEPATITIS AUTOINMUNE EN ADULTO DE MEDIANA
EDAD**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: VERÓNICA ELIZABETH VIDAL CORDERO

DIRECTOR: DR. MANUEL RAFAEL ALDÁS ERAZO

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Verónica Elizabeth Vidal Cordero portadora de la cédula de ciudadanía N° **0104894795**. Declaro ser el autor de la obra: "**Hepatitis autoinmune en adulto de mediana edad**", sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 19 de junio de 2025

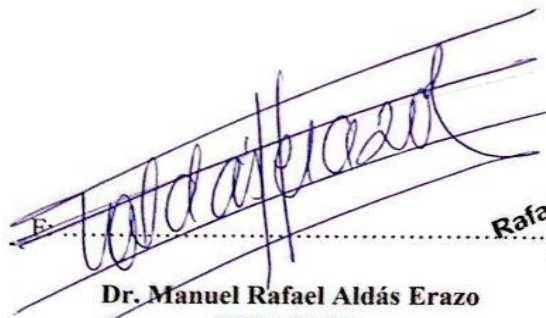
F:

Verónica Elizabeth Vidal Cordero
C.I. **0104894795**

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR

Certifico que el presente trabajo denominado " **Hepatitis autoinmune en adulto de mediana edad** " realizado por **Verónica Elizabeth Vidal Cordero** con documento de identidad No. **0104894795**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 19 de junio de 2025



Dr. Manuel Rafael Aldás Erazo
DIRECTOR

Rafael Aldás Erazo
C.I.: 1715496830
GASTROENTERÓLOGO
ENDOSCOPISTA

DEDICATORIA

Este proyecto va dedicado para las personas más importantes de mi vida, mis padres José y Jenny, que han sido mi apoyo incondicional y mi pilar fundamental, a mis hermanos José, Efrén y Diego por ser mi inspiración y alentarme a seguir adelante, le dedico a Dios porque ha sido bueno conmigo, nunca me dejó sola, me escuchó y me protegió todo el tiempo. Y al Espíritu Santo por enviarme sabiduría para poder realizar cada proyecto de mi vida.

AGRADECIMIENTO

Quisiera comenzar agradeciendo a Dios por la vida que tengo, por las oportunidades que a puesto en mi camino, por cada bendición recibida. También mi profundo agradecimiento a mis padres por su apoyo incondicional y por la confianza depositada en mí en todo momento. A mis profesores que sembraron nuevos conocimientos en mí, a mis verdaderos amigos de la universidad por el apoyo, han sido parte fundamental en mi vida académica y personal me ayudaron a que sea llevadero la carrera. Gracias a mi director de tesis el Dr. Manuel Rafael Aldás Erazo por su buena voluntad y dedicación al momento de realizar este proyecto.

RESUMEN

Este trabajo se enfoca en el análisis exhaustivo de un caso clínico de una paciente femenina de mediana edad que ha sido diagnosticada con hepatitis autoinmune. Se destaca la singularidad de este caso en relación con la edad, las manifestaciones clínicas y como ha sido su respuesta al tratamiento. Se identifica su relevancia en la literatura científica al proporcionar con nuevos datos para ampliar el conocimiento y mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento.

El caso reporta a una mujer de 44 años que presenta un complejo cuadro clínico caracterizado por ictericia generalizada, síntomas gastrointestinales, antecedentes personales y familiares relevantes. Los hallazgos clínicos revelan esteatosis hepática grado I, hepatitis crónica y alteración en exámenes de laboratorio. Además, resalta el plan de tratamiento personalizado con base en corticoides a dosis altas seguido de una combinación con azatioprina, con resultados favorables en la normalización en los datos de laboratorio y evolución clínica. La principal lección de este estudio es la importancia de una buena evaluación detallada de la clínica, antecedentes, exámenes de laboratorio para el diagnóstico, y la temprana y oportuna terapia combinada adaptada a cada paciente para lograr estos resultados clínicos óptimos

Palabras clave: autoinmunidad, hepatitis autoinmune, hepatitis autoinmunitaria, reporte de caso.

ABSTRACT

This work focuses on an exhaustive analysis of a clinical case involving a middle-aged female patient diagnosed with autoimmune hepatitis. Her age and clinical manifestations highlight the uniqueness of this case and her response to treatment. Its relevance in the scientific literature is identified by providing new data to expand knowledge and improve prevention, diagnosis, and treatment strategies.

The case reports a 44-year-old woman presenting with a complex clinical picture characterized by generalized jaundice, gastrointestinal symptoms, and relevant personal and family history. Clinical findings reveal grade I hepatic steatosis, chronic hepatitis, and altered laboratory tests. In addition, it highlights the personalized treatment plan based on high-dose corticosteroids followed by a combination with azathioprine, with favorable results in the normalization of laboratory data and clinical evolution. The main lesson of this study is the importance of a thorough clinical evaluation, history, and laboratory tests for diagnosis, as well as early and timely combination therapy adapted to each patient, to achieve these optimal clinical results.

Keywords: autoimmunity, autoimmune hepatitis, autoimmune hepatitis, case report.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
REPORTE DEL CASO	11
Información del paciente	11
Hallazgos clínicos	11
Línea de tiempo	12
Evaluación diagnóstica	13
Intervención terapéutica	13
Seguimiento y resultados	14
DISCUSIÓN	16
PERSPECTIVA DEL PACIENTE	20
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFÍA	22
ANEXOS	24

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) es una patología crónica de la cual aún se desconoce su etiología (1); sin embargo, cada vez hay más evidencia de que está relacionada a la predisposición genética (2). Se caracteriza porque existe un daño a nivel de las células del hígado y su posterior destrucción mediada por el sistema inmune, lo que provoca un espectro amplio de síntomas o manifestaciones clínicas (3). Estudios realizados demuestran mayor prevalencia en mujeres jóvenes y adultas (4).

Es un desafío obtener datos epidemiológicos confiables sobre la HAI debido a que esta enfermedad es poco frecuente (5). Estudios recientes evidencian que en Europa la prevalencia es de 15 casos por cada 100 000 habitantes (6), afectando mayormente a la población femenina en edades prepuberales y en la sexta década de vida (7). En América del Norte, la prevalencia es de 0,4 a 17 casos por 100 000 habitantes (8), mientras que, en Latinoamérica, las series más numerosas de casos son reportadas por Brasil y Colombia, con una incidencia variable. En Cuba reportan que la HAI es la causante del 56,6 % de casos de hepatopatías atendidos en su centro de referencia nacional (9). Y en Ecuador, no existen datos epidemiológicos en adultos (10).

La clínica de esta enfermedad es muy fluctuante desde un cuadro asintomático, agudo o crónico. Los signos y síntomas que comúnmente se evidencia son: astenia, ictericia, adinamia, dolor en hipocondrio derecho, artralgias y prurito (11). En cuanto al diagnóstico, no existe una prueba patognomónica que sea confirmatoria, pero se han identificado una serie de parámetros clínicos, serológicos, bioquímicos y radiológicos (12), sin embargo, mediante la biopsia se obtiene características específicas para el diagnóstico por lo que sería el método de elección. (13).

El tratamiento tiene como objetivo mejorar los síntomas y disminuir el proceso inflamatorio (14), los esteroides son la base del tratamiento y siguen siendo de primera línea, los cuales se asocian con otros inmunosupresores. Ambas terapias combinadas son eficaces y reducen los efectos adversos provocado por los esteroides (15).

Debido a la repercusión que esta patología presenta en la calidad de vida de los pacientes, y por su baja prevalencia a nivel mundial, se presenta el siguiente caso clínico.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente femenina de 44 años, quien acude a consulta por presentar de manera súbita ictericia generalizada de 3 días de evolución, precedida de prurito en miembros inferiores hace 8 días, náusea, astenia, acolia, coluria, y sabor metálico de 5 días de evolución.

Entre sus antecedentes patológicos personales encontramos: candidiasis vulvovaginal recurrente desde hace 6 meses sin respuesta al tratamiento, por lo que hace dos meses se automedica clindamicina por vía oral por 17 días, fluconazol 150mg dos veces por semana, ciprofloxacino 500 mg dos veces al día por 7 días, clotrimazol al 2% uso tópico e ibuprofeno 600 mg tres veces al día por 7 días, sin mejoría del cuadro. De igual manera, menciona que hace 15 días se colocó primera dosis de vacuna contra Sars Cov 2 (Sinovac).

Respecto a los antecedentes patológicos familiares refiere que madre fallece hace 2 años por cirrosis hepática autoinmune y el padre presenta una historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e infarto agudo de miocardio hace 2 meses.

Hallazgos clínicos

Medidas antropométricas Peso: 64kg, talla: 150cm, IMC: 28.4. Signos vitales: presión arterial: 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca: 72 lmp, frecuencia respiratoria: 16rpm, Sat%: 93, temperatura: 36.7°C; al examen físico llama la atención ictericia generalizada. (figura 1)

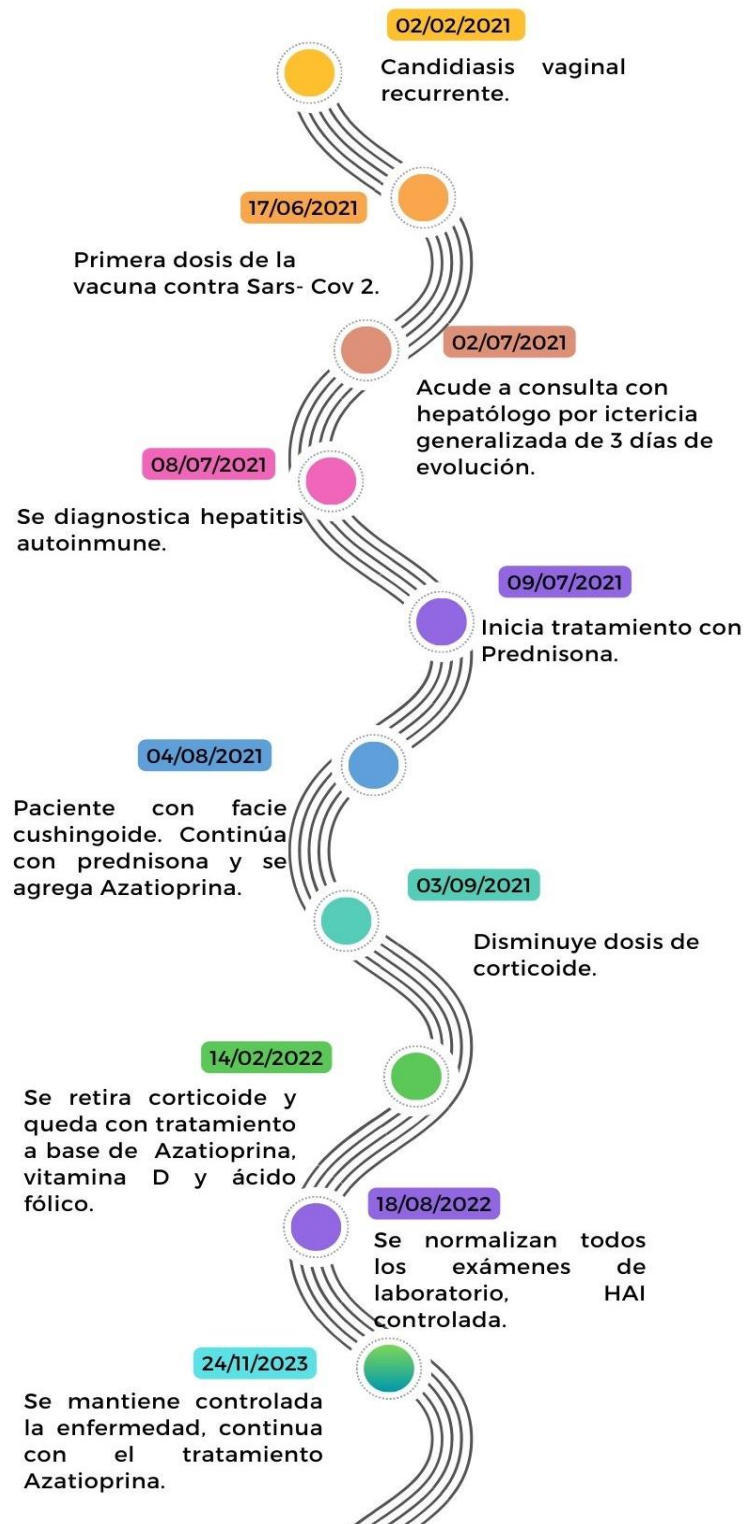
Figura 1. Facie icterica.



Fuente: imagen obtenida de paciente.

Línea de tiempo

Figura 2. Historia de la enfermedad



Fuente: Elaborado por: Verónica Vidal. (Empleando el programa Canva)

Evaluación diagnóstica

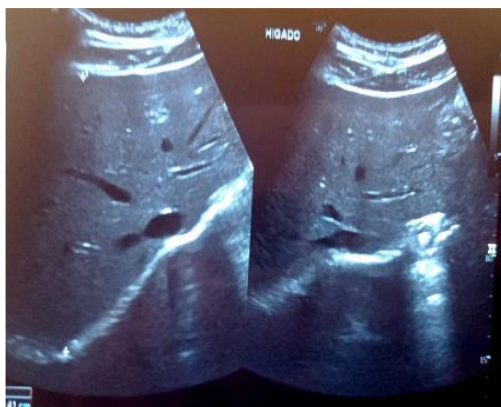
Se solicita una biometría hemática donde se evidencia valores dentro de los parametros referenciales. En la quimica sanguinea, se encuentran valores de colesterol de 193.25 mg/dl y Triglicéridos de 450.00 mg/dl.

Al sospechar de una hepatopatía se solicitan nuevos exámenes (anexo 1): proteínas totales 8.77 g/dl, globulina 5.21 g/dl, bilirrubina total 13.89 mg/%, bilirrubina directa 12.11 mg/%, bilirrubina indirecta 1.78 mg/dl, aspartato aminotransferasa (TGO/AST) 2863.90 U/L, Transaminasa glutámico pirúvico (TGP/ALT) 1610 U/L, Gamma GT 133.0 U/L, fosfatasa alcalina 214 U/L, tiempos de coagulación prolongados: VSG 8/mm/h, TP 14.90gs, TPT 36.30 seg, INR 1.40.

Inmunología: IgA total 440.8 mg/dl, IgG total 2460 mg/dl, ANA HEP-2 (IFI) positivo 1/130, electroforesis de proteínas refiere una hipergammaglobulinemia. Se realiza virus A, B, C hepatotropos y no hepatotropos negativos.

Se realiza una ecografía abdominal, donde se reporta esteatosis hepática grado I.

Figura 3. Ecografía abdominal.



Descripción: glándula hepática de tamaño normal y bordes regulares, con hiperecogenicidad generalizada compatible con esteatosis grado I.

Fuente: paciente.

Se realiza una biopsia donde se reporta esteatosis microvacuolar grado II, con distribución en zona periportal e intermedia lobulillar, hepatitis crónica de interfase sugestivo de HAI.

Intervención terapéutica

Una vez obtenido el diagnóstico, se inicia tratamiento con prednisona 40 mg en la mañana (7 am) y 20 mg en la tarde (4pm) por 30 días, tras lo cual se inicia el destete.

Seguimiento y resultados

Cumplido los 30 días de tratamiento con corticoide y una vez que la paciente presenta facies cushingoide, se inicia destete del mismo, añadiéndose azatioprina de 100 mg al día y ácido fólico 1 mg una vez al día después del almuerzo. En los exámenes de laboratorio se exhibe una TGP 162 UI/L, TGO 58 UI/L, Gamma GT 158 UI/L, bilirrubina total 1.45 mg% y globulina 3.68 g/dl.

Se logra el retiro completo de corticoide a los los siete meses de tratamiento una vez que ha disminuido notoriamente los valores de la hepatograma TGO 53.90 UI/L y TGP 42.40 UI/L. Paciente se mantiene con Azatioprina 100 mg, calcio con vitamina D 1500 mg y ácido fólico de 1mg.

A los trece meses se normalizan valores de hepatograma por completo: TGO 37.7 UI/L, TGP 26.10 UI/L, Gamma GT 13.00 UI/L y Fosfatasa alcalina 74.00 UI/L. Una vez que se normaliza hepatograma se realiza estudios de control como ecografía donde ya no de identifica ninguna alteración a nivel de glándula hepática (Figura 4). No obstante, llama la atención un colesterol de 230.70 mg/dl y anticuerpos antinucleares: positivo 1/320 AU/mL.

En el último control, el laboratorio reporta hepatograma normal mantenido valores mínimos. Paciente mantiene controlada la enfermedad por lo que se decide disminuir de pues de dos años y ocho meses la dosis Azatioprina a 50mg al día y continua con ácido fólico 5mg/día hasta próximo control médico.

Figura 4. Ecografía abdominal



Nota: Hígado de características normales sin evidencia lesión hepática.

Fuente: paciente.

DISCUSIÓN

Investigar y reportar el presente caso sobre hepatitis autoinmune ha presentado una oportunidad para enriquecer el conocimiento colectivo y aportar nuevas perspectivas al ámbito científico acerca de esta patología.

El caso clínico se trata de una paciente femenina de mediana edad con antecedentes personales de consumo de fármacos hepatotóxicos y de inmunización contra Sars Cov 2. En quien se sospecha esto como causa para que se haya activado su enfermedad. También resalta sus antecedentes familiares de la madre quien falleció de cirrosis hepática autoinmune. Su caso se trata de hepatitis autoinmune, el cual se ha logrado controlar con terapia combinada de prednisona y azatioprina. Actualmente, la enfermedad se ha evolucionado satisfactoriamente.

Un estudio realizado por Marino, indica que la hepatitis autoinmune puede ser subclínica en algunos casos, lo que implica la ausencia de síntomas evidentes. Los pacientes que experimentan esta forma asintomática de la enfermedad tienen la desventaja de no ser diagnosticado a tiempo, lo que puede retrasar en tratamiento inicial llegando a consulta en fases avanzadas de daño hepático, no obstante, cuando la enfermedad es sintomática tiene un amplio espectro de síntomas generales como: fatiga extrema, ictericia, prurito, dolor articular, además de la interrupción del ciclo menstrual. Si comparamos los datos obtenidos en la literatura podemos comprobar que nuestra paciente en ningún momento de la evolución de su enfermedad, manifestó dolor articular o interrupción de su ciclo menstrual ni presentó complicaciones salvo los relacionados con la administración de la mediación (facies cushingoide) por lo cual se tomaron las medidas respectivas (16).

Además, el autor destaca la importancia de considerar la pérdida de peso en estos pacientes como una complicación adicional de esta enfermedad. La presencia de pérdida de peso, junto con la clínica característica de la patología, puede ser un tanto un indicador como la presencia de malignidad. Asimismo, se señalan las complicaciones que provoca esta patología como: encefalopatía hepática, cirrosis, insuficiencia hepática, hipertensión portal, cáncer de hígado (16).

Rojas et al, concuerda con la información anterior y agrega que estos pacientes también manifiestan en algunos casos hepatomegalia, esplenomegalia y telangiectasias, mientras que en casos severos hay presencia de ascitis y sangrado por varices esofágicas. Por otra parte, en cuanto al diagnóstico de la enfermedad añade, que la anamnesis nos descarta

otras causas de hepatopatía como por alcohol, drogas, etc. El laboratorio nos indica la elevación moderada de transaminasas acompañado de hiperbilirrubinemia, en cuanto a los marcadores autoinmunes que se solicitan son importantes porque sirven para poder clasificar a la HAI en tipo I y tipo II cada una se caracteriza por la edad, clínica y anticuerpos; el tipo I suele ser más frecuente, presenta anticuerpos antinucleares (ANA), antimúsculo liso (AML) y se presenta en cualquier edad, mientras que el tipo II se ve más en la infancia – adolescencia y presentan anticuerpo anticromosomas contra hígado (anti-LC-1) y riñón (anti LKM), usualmente ausencia de ANA y AML. La biopsia en sus hallazgos histopatológicos nos indica que el patrón característico de HAI es la presencia de hepatitis linfoplasmocítica portal con actividad en la interfase e inflamación lobulillar. En el caso clínico la paciente tenía elevación de transaminasa, autoinmunidad positiva, biopsia hepática donde se reporta esteatosis microvacuolar grado II, con distribución en zona periportal e intermedia lobulillar, hepatitis crónica de interfase sugestivo de HAI (17).

Además, este estudio informa que para evaluar la severidad y el pronóstico inicial de la enfermedad se debe guiar en los resultados de TGO, TGP y gamma globulinas, ya que si la paciente esta sin tratamiento y con TGO elevado 10 veces su valor normal, TGP eleva 5 veces su valor normal y la gammablobulina duplica su valor, es un indicador de mortalidad en un 40% en los próximos 6 meses (17).

La clínica y los resultados de los exámenes de la función hepática en este reporte de caso determinaban un alto porcentaje de mortalidad, más del 50%, durante los próximos 6 meses, debido a que previo al tratamiento existía una elevación de la TGO por 72 veces su límite superior normal TGP elevada por 40 veces y gamma globulinas 4 veces su valor.

En la revisión estructurada de Cano et al. mencionan que la clindamicina, un antibiótico prescrito para tratar infecciones producidas por bacterias, mismo que puede ser un desencadenante como efecto secundario una lesión hepática, y que la automedicación con antibióticos, antineoplásicos y antituberculosos, al ser medicamentos que se metabolizan en el hígado tienen mayor probabilidad de causar hepatotoxicidad, así como también el consumo prolongado de productos herbolarios (infusiones) podrían exacerbar el daño hepático, especialmente si se toman en combinación con otros fármacos como la tetraciclina, tamoxifeno, metotrexato y AINES sin supervisión médica, por lo que estas podrían ser unos de los posibles agravantes que desencadenaron la HAI en la paciente, pues dentro de los antecedentes, la paciente menciona que padece de infecciones

recurrentes de candidiasis y que su tratamiento ha sido clindamicina durante 17 días, además de otros medicamentos sin prescripción médica como fluconazol 150mg dos veces por semana, ciprofloxacino 500 mg dos veces al día por 7 días, clotrimazol al 2% uso tópico, e ibuprofeno 600 mg tres veces al día por 7 días, sin embargo, por el tiempo en que ha estado tomando y las dosis se descarta daño hepática producida por drogas (DILI) (18).

En la paciente existe el antecedente de colocación de la primera dosis de la vacuna contra Sars Cov 2 y a los 15 días debutó con el cuadro clínico antes mencionado. Hoy en día la literatura nos menciona acerca de este tipo de casos en particular, revelando diferentes estudios de una posible relación HAI post vacunación contra la COVID-19, como es el caso del estudio “Autoimmune hepatitis developing after coronavirus disease 2019 (COVID-19) vaccine: Causality or casualty?” donde Brill et al informaron el primer caso sobre una mujer de 35 que presentó prurito, coluria e ictericia una semana después de haberse colocado la primera dosis, dato coincidente y relevante con el del presente reporte de caso donde 15 días posteriores a la primera dosis de la vacuna contra Sars Cov2 la paciente comenzó con la misma sintomatología (19).

El tratamiento farmacológico es otro dato coincidente con el caso reportado, pues Zheng et al, menciona en su estudio, que los pacientes diagnosticados con HAI como consecuencia de la primera dosis de vacunación, recibieron tratamiento con corticoides a dosis altas seguido del destete y uso de azatioprina para evitar efectos secundarios (20).

De la misma manera, Zheng et al en su estudio afirma que la vacuna del Covid 19 ha ocasionado efectos adversos y una serie de enfermedades que están saliendo a la luz como son: miocarditis, trombocitopenia trombótica autoinmune, vasculitis por IgA y hepatitis autoinmune. El incremento de casos de HAI después de la vacuna, ha permitido plantear la hipótesis de que las vacunas contra Sars Cov 2 podrían desencadenar reacciones autoinmunes debido a la compleja interacción entre el sistema inmunológico y los componentes de las vacunas. También se piensa en una posible relación con el mimetismo molecular, disfunción de epítomos, activación de las células inmunitarias no específicas y la tendencia del SARS-CoV-2 a afectar selectivamente al hígado proporcionando una explicación parcial para estos fenómenos autoinmunes, no obstante, el mecanismo exacto por el cual la vacuna afecta al hígado se desconoce aún, y continúa siendo un objeto de controversia y no existe un consenso al respecto (20).

Mieli et al, en su artículo informan que la HAI responde favorablemente al tratamiento inmunosupresor, mismos que utilizan corticoides como la prednisona en dosis altas, que se van disminuyendo gradualmente a medida que se incorpora la azatioprina pudiendo así controlar la enfermedad y mantener su remisión, misma información que comparte con las guías de práctica clínica. Este estudio también añade que, aquellos pacientes que no les funcione el tratamiento estándar, deberán tomar en cuenta cambiar de plan e iniciar con una segunda línea con micofenolato de mofetilo, inhibidores de calcineurina, inhibidores del objetivo mecanicista de la rapamicina y otros agentes biológicos, los cuales se usan solo en centros especializados de hepatología (20, 21).

Mack et al describe en las guías de práctica y directrices del Gobierno estadounidense para el estudio de enfermedades hepáticas que, con la aplicación correcta del tratamiento, la enfermedad puede entrar en un periodo de remisión, esto quiere decir que el paciente se encuentra asintomático con la enfermedad controlada, señalando que el órgano está funcionando mejor y no presenta daño. La remisión se confirma con la normalización de transaminasas, por lo tanto, el médico puede reducir gradualmente la medicación para evitar efectos adversos, ya que el uso prolongado de azatioprina aumenta la probabilidad de padecer cáncer de piel. Pasado los 2 años en remisión el especialista puede intentar suspender la medicación, para ello va a ser importante el seguimiento continuo de los exámenes de laboratorio y monitoreo del síntoma, además, se solicitará una biopsia para evaluar daño hepático. Existe un porcentaje de personas que han respondido bien y no han vuelto a necesitar tratamiento, pero por otra parte, algunas personas han reportado nuevamente daño hepático, por lo que ellos deberán seguir el tratamiento de por vida (22).

Se podría decir que el caso que se está reportando, se encuentra en un periodo de remisión ya que ha pasado 2 años y 10 meses con la enfermedad controlada en valores normales. Al momento su médico tratante ha iniciado el descenso del inmunosupresor a 50 mg de azatioprina al día por un mes, para posteriormente seguir disminuyendo de manera gradual con el objetivo de retirar la medicación. Es importante mantenerse en control para evitar una posible regresión de la enfermedad.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

El enterarme que tengo esta enfermedad fue como un golpe y bajón emocional, una tristeza y una angustia que invadía mi vida, porque previamente había experimentado una situación similar con la enfermedad de mi mamá (cirrosis autoinmune) al verme con una sintomatología parecida pensé que mi vida llegaba a su fin, como había sido el caso de mi mamá que lamentablemente falleció. El miedo y la preocupación rodeaban por mi mente constantemente y yo solo pensaba en mis hijos, y le pedía a Dios que me dé una segunda oportunidad. Acudí a tiempo al especialista y gracias a un tratamiento efectivo y a la gestión cuidadosa de mi salud, he logrado mantener mi enfermedad hepática bajo control. Aunque esto implica seguir un régimen de medicación y realizar ajustes en mi estilo de vida, como mantener una dieta saludable, ejercicio y limitar el consumo de algunos medicamentos y de alcohol, he encontrado que estos esfuerzos valen la pena para preservar mi bienestar. Es importante destacar que, aunque mi enfermedad está controlada en este momento, sigue siendo una parte integral de mi vida diaria, y estoy comprometida a seguir trabajando en colaboración con mi equipo médico para garantizar que continúe recibiendo el mejor cuidado posible. A pesar de los desafíos, me siento optimista sobre mi capacidad para manejar mi enfermedad hepática y vivir una vida plena y significativa.

CONCLUSIONES

La HAI es una enfermedad hepática crónica, progresiva y poco frecuente, pero es muy importante revisarla porque puede traer complicaciones y limitar la calidad de vida del paciente, pudiendo ser mortal en algunos casos.

Es una enfermedad de etiología desconocida, sin embargo, las posibles causas que pueden desencadenar esta enfermedad son varias entre ellas: consumo prolongado de fármacos hepatotóxicos, antecedentes familiares de hepatopatías, ingesta de productos herbolarios (infusiones) y no se descarta la vacuna de COVID 19.

El tratamiento se centra en uso prolongado de corticoides el que mejor a funcionado es la prednisona a dosis altas acompañando de azatioprina para mantener controlada la enfermedad con el objetivo de alcanzar la remisión de la enfermedad.

La remisión se presenta cuando el paciente se encuentra asintomático con la enfermedad controlada, señalando que el órgano está funcionando mejor y no presenta daño. La remisión se confirma con la normalización de transaminasas, por lo tanto, el médico puede reducir gradualmente la medicación para evitar efectos adversos, ya que el uso prolongado de azatioprina aumenta la probabilidad de padecer cáncer de piel.

Al analizar el presente caso, comprendemos la importancia de la vigilancia médica en pacientes con factores de riesgo y resalta la eficacia de un enfoque terapéutico multidisciplinario

BIBLIOGRAFÍA

1. Fábrega E, Arias M, Llerena S, Iruzubieta P, García J. Hepatitis autoinmune. *Medicine*. 2016;12(9):494–504.
2. Stamm G, Sempoux C, Fraga M, Comte D, Aubert V, Moradpour D, et al. Autoimmune hepatitis: 2021 update. *Rev Med Suisse* 2021;17(748):1457–63
3. Sirbe C, Simu G, Szabo I, Grama A, Pop TL. Pathogenesis of autoimmune hepatitis—cellular and molecular mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2021;22(24):13578
4. Covelli C, Sacchi D, Sarcognato S, Cazzagon N, Grillo F, Baciocchi F, et al. Pathology of autoimmune hepatitis. *Pathologica*.2021;113(3):185–93.
5. Olivas I, Rodríguez S, Londoño M. Hepatitis autoinmune: retos y novedades. *Med Clin (Barc)*. 2022;159(6):289–98.
6. Aldehuelo R, González C, Rodríguez E, Martínez A. Hepatitis autoinmune. *Medicine*. 2020;13(5):245–54.
7. Castro C, Caballero J, Garavito J, Lozano A. Hepatitis autoinmune y embarazo: serie de casos. *Rev Gastroenterol Peru*. 2019;(3):292–8.
8. Morillas R, Bargalló A. Hepatitis autoinmune. *Sem Fund Es Reumatol*. 2008;9(3):166–73.
9. Hernández D, Castellanos M. Avances en la inmunopatogenia de la hepatitis autoinmune. *Rev habanera ciencias médicas*. 2022.
10. Vera M, Parrales J, Rodríguez D. Hepatitis autoinmune, formas clínicas, diagnóstico y pronóstico. 2021
11. Rojas D, Jiménez C, Saenz V, Arias K. Hepatitis autoinmune: manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. *Revista Ciencia y Salud*
12. Aguilar O, Velasco J, Torre A. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes de sobreposición de hepatitis autoinmune. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015;80(2):150–9.
13. Tejedor M, Martín R, Martínez J, Albillos A. Avances en la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la hepatitis autoinmune. *Medicine*
14. Kim J. Treatment of autoimmune hepatitis. *Korean J Gastroenterol*. 2023;81(2):72–85.

15. Pape S, Schramm C, Gevers T. Clinical management of autoimmune hepatitis. *United European Gastroenterol J.* 2019;7(9):1156–63.
16. Marino M. Hepatitis autoinmune: conceptos actuales. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2023;53(1):28–37.
17. Rojas S, Jiménez C, Saenz V, Arias K. Hepatitis autoinmune: manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos.* 2021;5(3).
18. Cano A, Cifuentes L, Amariles P. Toxicidad hepática causada por medicamentos: revisión estructurada. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2017;32(4):337.
19. Bril F, Diffalha S, Dean M, Fettig D. Autoimmune hepatitis developing after coronavirus disease 2019 (COVID-19) vaccine: Causality or casualty? *J Hepatol.* 2021;75(1):222–4.
20. Zheng H, Zhang T, Xu Y, Lu X, Sang X. Autoimmune hepatitis after COVID-19 vaccination. *Front Immunol.* 2022;13.
21. Mieli G, Vergani D, Czaja A, Manns M, Krawitt E, Vierling J, et al. Autoimmune hepatitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):1–21.
22. Mack C, Adams D, Assis D, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hepatitis autoinmune en adultos y niños: guías y directrices prácticas de 2019 de la Asociación Estadounidense para el Estudio de Enfermedades Hepáticas.

ANEXOS

Anexo 1. Resultados de los exámenes de laboratorio.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio		
Examen	Resultado	Valores referenciales
Proteínas totales	8.77 g/dl	6.4 – 8.3
Albúmina	3.56 g/dl	3.50 – 5.00
Globulina	5.21 g/dl	2.30 – 3.70
Índice A/G	0.68	1.10 – 2.20
Bilirrubina total	13.89 mg/%	0.10 – 1.20
Bilirrubina directa	12.11 mg/%	0.00 – 0.40
Bilirrubina indirecta	1.78 mg/dl	Menos de 0.50
TGO/AST	2863.90 U/L	0-40
TGP/ ALAT	1610 U/L	0-40
Gamma GT	133.0 U/L	5-36
Fosfatasa alcalina	214 U/L	35-104
IgA total	440.8 mg/dl	70.0 – 400.0
IgG total	2460 mg/dl	700.0 – 1600.0
IgM total	126.6 mg/dl	40.0 – 230.0
ANCA -P	2.10 U/ml	Negativo <5
ASMA (Ac. Anti- Músculo Lio IFI)	Negativo 1/20	1/20 o menor: negativo
Ac. Anti Mitocondriales AMA	2.1 IU/ml	Positivo >10
Anti – TPO (ECLIA)	20.5 UI/ml	Negativo <50
ANA HEP-2 (IFI)	Positivo 1/320	Negativo <1:40

IgG anti - HAV	Reactivo	
Hepatitis B HBsAg	No reactivo	
Hepatitis B anti- HBs	<2.00 mIU/mL	Negativo <10
Hepatitis B anti-core IgM	No reactivo	
Hepatitis B anti – core IgG	No reactivo	
Hepatitis C ac (ELISA 3ra gen)	0.26	Negativo <10
Electroforesis		
Albumina	48.6%	58.0 - 54
Alfa 1	2.9%	1.0 – 4.0
Alfa 2	5.7%	6.0 – 12,0
Beta	10.2%	7.0 – 14.0
Gamma	32.6%	8.0 – 18.0

Fuente: elaboración propia. Información obtenida de historia clínica del paciente.

Anexo 2. Representación del caso clínico.

Evaluación inicial del paciente

Paciente femenina de 44 años de edad, de raza mestiza. Acude a consulta por presentar ictericia generalizada de 3 días de evolución y problemas gastrointestinales de 5 días de evolución. Antecedentes personales: candidiasis vaginal y colocación de primera dosis de vacuna contra sars cov 2. Antecedentes familiares madre fallece hace 2 años por cirrosis autoinmune.

Examen físico: IMC 28.4 (sobrepeso), e ictericia generalizada

Línea de tiempo: paciente tiene antecedentes de: infecciones recurrentes de candida y se automedica, se coloca vacuna de Sars Cov 2, madre fallece de cirrosis autoinmune. (08/07/2021) Se diagnostica HAI. (09/07/2021) Se inicia tratamiento con prednisona a dosis altas, posteriormente se va destetando. (04/08/2021) Se añade Azatioprina todos los días indefinidamente. (18/08/2022) Enfermedad permanece controlada, todos los exámenes de laboratorio se normalizan.

Evaluación diagnóstica: proteínas totales 8.77 g/dl, Globulina 5.21 g/dl, bilirrubina total 13.89 mg/%, bilirrubina directa 12.11 mg/%, bilirrubina indirecta 1.78 mg/dl. Patrón hepatocelular elevado: TGO/AST 2863.90 U/L, TGP/ALAT 1610 U/L, Gamma GT 133.0 U/L, fosfatasa alcalina 214 U/L. Tiempos de coagulación prolongados: VSG 8/mm/h, TP 14.90gs, TPT 36.30 seg, INR 1.40. Inmunología: IgA total 440.8 mg/dl, IgG total 2460 mg/dl. Autoinmunidad: ANA HEP-2 (IFI) positivo 1/130. Electroforesis de proteínas refiere una hipergammaglobulinemia. Biopsia: Hepatitis crónica de interfase.

Documentación de la visita inicial de la paciente.

Intervenciones terapéuticas iniciales

(09/07/2021) se inicia de tratamiento por 30 días para hepatitis autoinmune con dosis altas de corticoides - prednisona 20 mg, toma 2 comprimidos en la mañana (7am) y uno en la tarde (4) por 7 días. Luego baja dosis y toma 1 comprimido en la mañana y 1 en la tarde por 7 días. Continúa el destete y toma 1 comprimido a las 7am y medio comprimido a las 4pm por 14 días. Posterior a estos días toma 1 comprimido en la mañana hasta nueva orden.

Visitas de seguimiento y evaluación de resultados e intervenciones

(04/08/2021) Paciente presenta facie cushingoide debido a la ingesta prolongada de corticoides, edema de miembros inferiores. (03/09/2021) Disminuye dosis de corticoide, se agrega Azatioprina y ácido fólico. (10/12/2021) Control transaminasas TGO 54.40 UI/L, TGP 50.30 UI/L. Buena evolución, HAI controlada. (14/02/2022) Se retira el corticoide por completo. (18/08/2022) Normalización total de exámenes de laboratorio. (24/11/2023) Se mantiene controlada la enfermedad HAI hasta el día de hoy con medicamentos Azatioprina 50 mg dos tabletas en la mañana, y ácido fólico 5mg/día.

Documentación de visitas de seguimiento de paciente.

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

Verónica Elizabeth Vidal Cordero portadora de la cédula de ciudadanía N° **0104894795**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación "**Hepatitis autoinmune en adulto de mediana edad**" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 19 de junio de 2025

F: 

Verónica Elizabeth Vidal Cordero
C.I. 0104894795