



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLINICO**



**COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA**  
**OBTENCION DEL GRADO ACADÉMICO DE: LICENCIADO EN LABORATORIO**  
**CLÍNICO**

**TEMA**

**HEPATITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE MASCULINO DE 48 AÑOS DE EDAD**

**AUTOR**

**TRIANA TERAN ANTONIO BENITO**

**BABAHOYO – LOS RIOS**

**2018**



## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios nuestro creador por permitirme culminar con éxito esta hermosa etapa de mi vida, etapa en la cual pude aprender, entender y valorar cada una de las bendiciones enviadas. A mis Padres y esposa ya que ellos han cumplido un papel muy importante en mi formación como profesional, dándome su apoyo tanto en lo moral, económico y espiritual, depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba.

Agradezco a cada una de las personas que aportaron con conocimientos en la elaboración del presente trabajo de titulación y que colaboraron conmigo para que se pudiera realizar de forma correcta el desarrollo del caso clínico.

A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza impartida en cada de las materias desde el inicio hasta el final de esta hermosa carrera.

*Antonio Triana Terán*

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de titulación va dedicado de forma especial a Dios porque ha estado conmigo en cada uno de los pasos que doy, protegiéndome y dándome fortaleza para continuar, mis padres, mis hermanos que motivaron a mi formación profesional, ayudándome y apoyándome en todo cuanto necesite en éste arduo camino.

De manera especial alguien que ha estado dentro de mí en este proceso mi esposa, y a todos y cada uno que han sido parte fundamental de mi existencia a ellos va dedicado este trabajo de titulación, puesto que sin su apoyo constante no hubiese alcanzado tan anhelada meta.

*Antonio Triana Terán*

## ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTO .....	i
DEDICATORIA .....	ii
ÍNDICE GENERAL .....	iii
INTRODUCCIÓN .....	1
1.1. SÍNTOMAS .....	3
1.3. TIPOS DE HEPATITIS AUTOINMUNITARIA.....	4
1.8. OBJETIVOS .....	12
1.8.1. OBJETIVO GENERAL.....	12
1.8.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	12
2.1. ANÁLISIS DEL MOTIVO DE LA CONSULTA.....	13
2.2. ANAMNESIS / HISTORIAL CLÍNICO DEL PACIENTE.....	14
2.3. ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA.....	14
2.4. EXPLORACIÓN CLÍNICA .....	14
2.4.1. EXAMEN FISICO.....	14
2.4.2. EXÁMENES QUE SE REALIZA PARA DIAGNÓSTICO.....	14
2.4.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS .....	15
2.5. FORMULACION DEL DIAGNOSTICO PREVIO AL ANALISIS DE DATOS.....	15
2.7. OBSERVACIONES .....	16
CONCLUSIONES .....	17
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	19
ANEXOS .....	20



## INTRODUCCIÓN

El presente estudio de caso es de un paciente varón de 48 años previamente sano que consulta por ictericia y dolor en hipocondrio derecho, no presenta antecedentes patológicos personales ni familiares, llega referido al consultorio debido a que presentó signos y síntomas que coinciden con cuadro patológico de Hepatitis, en la valoración bioquímica referentes a las pruebas hepáticas completas reflejaron niveles fuera de los rangos de normalidad, pero estos resultados no inciden en una hepatitis viral; los estudios complementarios como marcadores de actividad autoinmune con valores de Inmunoglobulina plasmática (IgG), Anticuerpos Anti-nucleares (ANA), Anticuerpos Anti-musculo liso (ASMA), los mismos que confirman un diagnóstico médico de Hepatitis Autoinmune.

La Hepatitis Autoinmune conocida inicialmente como "hepatitis crónica viral", se considera que fue descrita con rigor por primera vez en 1950 por Waldeström, al observar en Suecia un tipo de hepatitis persistente que afectaba principalmente a mujeres jóvenes y se asociaba con infiltración hepática de células plasmáticas, hipergammaglobulinemia, amenorrea y manifestaciones dermatológicas. (KM., 2002)

En 1955, Joske describió la presencia del fenómeno LE (anticuerpos antinucleares, ANA) en hepatitis crónicas activas y en 1956 MacKay la denominó (erróneamente, pues no está relacionada con el lupus) como hepatitis lupoide. También fue denominada como: cirrosis con síndrome adrenogenital y hepatitis plasmocelular. Posteriormente, en 1966, Whittingham observó la

asociación con anticuerpos anti-músculo liso (SMA) y denominó la enfermedad como hepatitis crónica activa autoinmune, estableciéndola como una entidad diferenciada. (Orts Costa, 2004)

Actualmente, la Hepatitis Autoinmune se considera como una enfermedad necro-inflamatoria del hígado, infrecuente, usualmente crónica y progresiva, de etiología no suficientemente conocida que se caracteriza por la presencia de alteraciones inmunológicas entre las que se encuentran la hipergammaglobulinemia y la presencia de autoanticuerpos, con una buena respuesta al tratamiento con inmunosupresores y mayor prevalencia en mujeres. No existe un marcador patognomónico de esta enfermedad. La enfermedad quedó definida en 1992 por el Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune (GIHA) siguiendo un sistema de puntuación que fue revisado posteriormente. (Orts Costa, 2004)



## **I. MARCO TEÓRICO**

Como lo determina MAYO CLINIC, (2017), la hepatitis autoinmunitaria es una inflamación del hígado que se produce cuando el sistema inmunitario del cuerpo se vuelve en contra de las células hepáticas. No se conoce la causa exacta de la hepatitis autoinmunitaria, pero factores genéticos y ambientales al parecer interactúan entre sí con el paso de tiempo y desencadenan la enfermedad.

Si no se trata, la hepatitis autoinmunitaria puede provocar la cicatrización del hígado (cirrosis) y, con el tiempo, insuficiencia hepática. Sin embargo, si se diagnostica y se trata a tiempo, la hepatitis autoinmunitaria con frecuencia puede controlarse con medicamentos que inhiben el sistema inmunitario.

Un trasplante de hígado puede ser una opción si la hepatitis autoinmunitaria no responde a los tratamientos con medicamentos o cuando la enfermedad hepática se encuentra avanzada.

(MAYO CLINIC, 2017)

### **1.1. SÍNTOMAS**

Según KM., (2002) los signos y síntomas de la hepatitis autoinmune pueden ser de leves a intensos, y pueden aparecer de repente. Algunas personas presentan pocos problemas reconocidos, o no presentan ninguno, en la etapa temprana de la enfermedad, mientras que otras experimentan signos y síntomas que pueden incluir:

- Fatiga
- Malestar abdominal

- Tono amarillento de la piel y del blanco del ojo (ictericia)
- Agrandamiento del hígado
- Vasos sanguíneos anormales en la piel (angiomas aracniformes)
- Erupciones cutáneas
- Dolor articular
- En mujeres, ausencia de menstruación

## **1.2. CAUSAS**

La hepatitis autoinmunitaria se produce cuando el sistema inmunitario del organismo, que generalmente ataca los virus, las bacterias y otros agentes patógenos, por el contrario, ataca al hígado. Este ataque al hígado puede provocar una inflamación crónica y un grave daño a las células hepáticas. No queda claro por qué el organismo se ataca a sí mismo, pero los investigadores creen que la hepatitis autoinmunitaria podría ser causada por la interacción de genes que controlan el funcionamiento del sistema inmunitario y la exposición a virus o medicamentos en particular. (FELD JJ, 2003)

## **1.3. TIPOS DE HEPATITIS AUTOINMUNITARIA**

Los médicos han identificado dos tipos principales de hepatitis autoinmunitaria:

- 1.3.1. Hepatitis autoinmunitaria de tipo 1.** Este es el tipo más frecuente de la enfermedad. Se produce a cualquier edad. Aproximadamente la mitad de las personas que padecen hepatitis autoinmunitaria de tipo 1 tienen otros trastornos autoinmunitarios, como celiaquía, artritis reumatoide o colitis ulcerosa.

**1.3.2. Hepatitis autoinmunitaria** de tipo 2. Si bien los adultos pueden padecer hepatitis autoinmunitaria de tipo 2, es más frecuente en los niños y los jóvenes. Este tipo de hepatitis autoinmunitaria también puede estar acompañada por otras enfermedades autoinmunitarias.

#### **1.4. FACTORES DE RIESGO**

Los factores que pueden elevar el riesgo de contraer una hepatitis autoinmune son los siguientes:  
Sexo femenino. Aunque tanto los hombres como las mujeres pueden contraer una hepatitis autoinmune, esta enfermedad es más frecuente en mujeres.

Antecedentes de ciertas infecciones. La hepatitis autoinmune puede aparecer después de una infección por sarampión, herpes simple o virus de Epstein-Barr. Esta enfermedad también está relacionada con la infección por hepatitis A, B o C.

Herencia. Existen pruebas de que ciertas familias tienen una predisposición a contraer hepatitis autoinmune.

Preexistencia de una enfermedad autoinmunitaria. Las personas que ya tienen una enfermedad autoinmunitaria, como celiaquía, artritis reumatoide, hipertiroidismo (enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto), pueden presentar mayor predisposición a contraer hepatitis autoinmune.

(MAYO CLINIC, 2017)

## 1.5. DIAGNÓSTICO

Requiere excluir otras causas de enfermedad hepática, como las hepatitis víricas (VHB, VHC, VHA), lesión por fármacos, tóxicos o alcohol, enfermedades metabólicas como esteatohepatitis no alcohólica, y enfermedades por depósito de metales (hereditarias) como enfermedad de Wilson o hemocromatosis. El diagnóstico se establece por los datos de los análisis, de la biopsia y de los síntomas del paciente. En los estudios analíticos destacan las transaminasas elevadas, a veces como si se tratase de una hepatitis aguda.

Es casi constante la presencia de las inmunoglobulinas elevadas (hipergammaglobulinemia) sobre todo con elevación de la llamada IgG. Se detectan títulos elevados de autoanticuerpos (anticuerpos producidos por el organismo contra sí mismo), como los antinucleares (AAN), antimúsculo liso (AML o SMA) o anticuerpos antimicrosomales del hígado y riñón (anti LKM-1). Estos autoanticuerpos se consideran marcadores diagnósticos de la enfermedad, pero no son específicos de la misma. Además no existe correlación entre el título o elevación de los autoanticuerpos y la gravedad de la hepatitis autoinmune.

En el estudio de la enfermedad es recomendable la realización de una biopsia hepática, en la que suelen destacar la gran actividad inflamatoria y las abundantes células plasmáticas dentro del tejido hepático. Apoya la sospecha diagnóstica de hepatitis autoinmune el hecho de que los pacientes presenten otra enfermedad autoinmune asociada (tiroiditis autoinmune, por ejemplo) y también la respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor. (L. García-Buey y R. Moreno-Otero)

## 1.6. TRATAMIENTO

Es importante que todos los pacientes con hepatitis autoinmune sean valorados por un médico especialista en enfermedades hepáticas. Deben tener un seguimiento con análisis, y ecografía si procede. Deben llevar una vida saludable. La dieta debe ser normal y equilibrada, sin restricciones específicas. Se suprimirá la ingesta de alcohol y se evitará el consumo de fármacos que puedan lesionar el hígado, así como de productos de herboristería no controlados. En general, se recomienda vida activa, sobre todo en aquellos pacientes con riesgo de osteoporosis, que empeora con el sedentarismo.

Salvo excepciones, deben tratarse todos los enfermos independientemente de la forma de presentación. Rara vez la hepatitis autoinmune mejora espontáneamente. El objetivo del tratamiento es evitar la progresión de la enfermedad.

Los especialistas están de acuerdo en que el tratamiento inicial de esta enfermedad será con corticosteroides (prednisona, metilprednisolona), a dosis variables, para conseguir la remisión de la enfermedad. Los corticoides tienen efectos secundarios, algunos sólo cosméticos (cara de luna llena, aparición de vello corporal, abdomen grueso) y otros más relevantes como disminución de la masa ósea (osteoporosis), diabetes e hipertensión arterial, entre otros. La mayoría ceden al suspender los fármacos. Para evitar estos efectos secundarios se puede iniciar el tratamiento con corticoides a dosis más bajas que las habituales, asociando otro fármaco inmunosupresor, como la azatioprina.

Esta tarda varias semanas en actuar y por ello no se recomienda como único tratamiento de comienzo. Sin embargo, una vez conseguida la remisión o inactivación de la enfermedad, se suspenderán los corticosteroides continuando la azatioprina como mejor tratamiento de mantenimiento para prevenir las reactivaciones. La azatioprina puede tener también efectos secundarios como producir depresión de la médula ósea, por lo que es imprescindible hacer periódicamente análisis de sangre (glóbulos blancos y rojos, plaquetas, transaminasas, etc.), mientras dure el tratamiento.

La curación de la hepatitis autoinmune es rara. Más del 70% de los enfermos necesitan el tratamiento inmunosupresor de por vida. Nunca se debe suspender por cuenta propia. El médico indicará la dosis mínima eficaz que mantenga la enfermedad inactiva, con el mínimo de efectos secundarios posibles. La respuesta al tratamiento se valora fundamentalmente por la normalización de las transaminasas y de las inmunoglobulinas. Si se intenta suspender el tratamiento, se suele repetir la biopsia hepática.

Aproximadamente el 30% de los pacientes no responden al tratamiento o presentan efectos secundarios graves con el mismo, por lo que deben ser tratados con otros fármacos inmunosupresores (micofenolato mofetil, ciclosporina, tacrolimus, 6-mercaptopurina). Los pacientes con cirrosis hepática avanzada con complicaciones de la hipertensión portal o los pacientes cuyo debut de la enfermedad es como hepatitis fulminante son candidatos a trasplante hepático.

El embarazo no está contraindicado, aunque suele ser menos frecuente por cierto grado de infertilidad que presentan las pacientes. Es importante mantener el tratamiento inmunosupresor durante el mismo. No se recomienda la lactancia. (L. García-Buey y R. Moreno-Otero)

## **1.7. JUSTIFICACIÓN**

En nuestro medio las hepatopatías son muy frecuentes y la gran mayoría de ellas aparentemente son causadas por el consumo de alcohol e infecciones víricas. No existe un registro claro en nuestra ciudad que concientice al personal de salud y a la población en general; por lo cual investigamos la prevalencia, características de las hepatopatías y factores asociados en el área de medicina.

De esta manera, con la información obtenida podemos determinar las distintas etiologías de la afección hepática y su prevalencia respectiva, lo cual a su vez sirve como guía para nuestra ciudad y nuestro país ya que permite el descubrimiento de quienes se encuentran en riesgo de padecer las hepatopatías y actuar sobre ellas promoviendo la prevención.

Este estudio será entregado a la biblioteca de la facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Babahoyo, cuyos resultados obtenidos servirán como fuente de información para, compañeros y fundamentalmente para la población en general; ya que las enfermedades hepáticas constituyen las patologías más frecuentes y en su gran mayoría son mortales y conllevan a grandes problemas a los pacientes y a su familia tanto en los aspectos social, económico, laboral y emocional.

Con el conocimiento de las principales causas y factores asociados de las hepatopatías se incentivará a la creación de campañas, futuros proyectos e investigaciones que puedan de alguna manera combatir estas etiologías o por lo menos disminuirlas. Además servirá como orientación a



todo el personal de salud para la preparación adecuada en la atención, el tratamiento o la probable rehabilitación a cada uno de estos pacientes; pero sobre todo se podrá concientizar a los pacientes y a toda la población en la prevención de las hepatopatías, en la opción de vida saludable, sin adicciones, ni hábitos que propicien y sean la causa de enfermedades hepáticas.

## **1.8. OBJETIVOS**

### **1.8.1. OBJETIVO GENERAL**

Analizar los síntomas y complicaciones que se presentan en la hepatitis autoinmune en paciente masculino de 48 años de edad, mediante el análisis de las pruebas de laboratorio clínico necesarias y el correcto diagnóstico clínico.

### **1.8.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer las causas que con llevan al desarrollo de la hepatitis autoinmune en paciente masculino de 48 años de edad.
- Determinar los exámenes de laboratorio necesarios para el analice, control y vigilancia de la hepatitis autoinmune en paciente masculino de 48 años de edad.
- Establecer el diagnóstico clínico respectivo mediante los resultados de la prueba de los exámenes de laboratorio realizados a paciente masculino de 48 años de edad.

## **II. METODOLOGIA DEL DIAGNOSTICO**

### **2.1. ANÁLISIS DEL MOTIVO DE LA CONSULTA**

Paciente de sexo masculino que acude a consulta por presentar cuadro clínico de ictericia y dolor en hipocondrio derecho, lo que indica un posible problema hepático, se estipula la realización de una serie de exámenes con el propósito de establecer un diagnóstico certero, los datos generales del paciente son los siguientes:

#### **IDENTIFICACION DEL PACIENTE.**

**Nombre:** Julio Arteaga Molina.

**Edad:** 48 años

**Sexo:** Masculino

**Estado Civil:** Casado

**Número de Hijos:** 5 hijos

**Ocupación:** Agricultor

**Nivel de Estudio:** Secundaria

#### **Antecedente Quirúrgico:**

No presenta antecedente quirúrgico.

#### **Antecedente Familiar:**

De padres sin antecedentes patológicos

#### **Procedencia Geográfica.**

Procedente de zona urbana

## **2.2. ANAMNESIS / HISTORIAL CLÍNICO DEL PACIENTE**

Paciente de 48 años de edad sexo masculino que acude a consulta por presentar desde hace 5 semanas dolor en hipocondrio derecho, anorexia, astenia, prurito, ictericia y orinas oscuras. No otros síntomas, No historias de abuso de tabaco, alcohol o drogas. No viajes los últimos 10 años. No historia de otros síntomas por aparatos, no enfermedades cardiológicas, articulares, endocrinas ni digestivas. No toma fármacos. No cirugías previas ni transfusiones.

## **2.3. ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA.**

Al analizar las conductas presentadas en el presente caso clínico y desarrolladas por el paciente podemos determinar que no existen factores genéticos ni ambientales para el desarrollo de la misma.

## **2.4. EXPLORACIÓN CLÍNICA**

### **2.4.1. EXAMEN FISICO**

Demostró Obesidad moderada, ictericia y dolor en hipocondrio derecho. Existía eritema palmar y algunos puntos rubí en el tórax. No signos de ascitis ni datos de encefalopatía. No edemas, ni acropaquias. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. No adenopatía. Hepatomegalia con dolor a la palpación. No esplenomegalia.

### **2.4.2. EXÁMENES QUE SE REALIZA PARA DIAGNÓSTICO.**

Hemograma (Hemoglobina 12,5 gr/dl; Leucocitos 6200/mm<sup>3</sup>; Plaquetas 170000/mm<sup>3</sup>; Formula leucocitaria: Neutrófilos: 64,4% Eosinofilos: 2% Linfocitos: 34,6%) , TP – TPT (ligeramente

elevados), Urea (23,4 mg/dl) , Creatinina (0,8 mg/dl) , Bilirrubina total (25,1 mg/dl) , Bilirrubina directa (14,8 mg/dl) , Albumina (2,55 mg/dl), F. Alcalina (130 U/L) , TGO (302,3 U/L); TGP (227,0 U/L).

### **2.4.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

Serología para virus Hepatitis

Ecografía Abdominal.

Ceruloplasmina, Alfa1-antitripsina, TSH

Inmunoglobulina plasmática (IGG), Anticuerpos Anti-nucleares (ANA), Anticuerpos Anti-musculo liso (ASMA),

### **2.5. FORMULACION DEL DIAGNOSTICO PREVIO AL ANALISIS DE DATOS**

Una vez analizados los datos presentados en el caso clínico se establecieron las prioridades en el escenario de actuación, luego de leer estudios científicos sobre las manifestaciones clínicas y factores desencadenantes de los problemas hepáticos, se manifiesta semejanza en la sintomatología y cuadro clínico del paciente atendido con un cuadro de Hepatitis Autoinmune ya que el paciente presenta todas las pruebas serológicas para virus de la hepatitis fueron negativas bioquímica hepática elevada: Bilirrubina Total (25,1 mg/dl); Bilirrubina Directa (14,8 mg/dl); F. Alcalina (130 U/L); TGO (302,3 U/L); TGP (227,0 U/L), además los estudios complementarios como marcadores de actividad autoinmune con valores de Inmunoglobulina plasmática (IgG)(3170 mg/dl), Anticuerpos Anti-nucleares (ANA)(1:500), Anticuerpos Anti-musculo liso (ASMA)(1:120), y la ecografía Abdominal presento hepatomegalia regular sin masas.

## **2.6. CONDUCTA A SEGUIR**

Una vez establecido el diagnóstico de la enfermedad es necesario establecer el tratamiento oportuno que debe seguir el paciente según la experticia del médico especialista tratante de la enfermedad, El objetivo del tratamiento es evitar la progresión de la enfermedad cuyo inicio será con corticosteroides (prednisona, metilprednisolona), a dosis variables, para conseguir la remisión de la enfermedad. (L. García-Buey y R. Moreno-Otero)

## **2.7. OBSERVACIONES**

Una vez que se obtuvo el diagnóstico concreto de la enfermedad se propone luego del tratamiento inicial para la mejoría del paciente iniciar un seguimiento con análisis, y ecografía si procede. Deben llevar una vida saludable. La dieta debe ser normal y equilibrada, sin restricciones específicas. Se suprimirá la ingesta de alcohol y se evitará el consumo de fármacos que puedan lesionar el hígado, así como de productos de herboristería no controlados.

## CONCLUSIONES

Una vez terminado el presente caso investigación cuyo escenario de actuación es la de un paciente masculino de 48 año de edad previamente sano que consulta por ictericia y dolor en el hipocondrio derecho, se determino que es un paciente con hepatitis autoinmune por los siguientes motivos:

- Una vez realizada la exploración física al paciente se pudo establecer que presentaba una obesidad moderada, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho, además existia eritema palamar y algunos puntos rubio en el tórax, por lo que el medico determino que se deben realizar exámenes de laboratotios.
- Los resultados de laboratorio solicitado por el médico se obtuvieron como resultados que la Hemoglobina: 12,6 g/dL; Leucocitos: 6200/mm<sup>3</sup>; plaquetas: 170000/mm<sup>3</sup>; formula leucocitaria: Neutrofilos 64,4%; eosinófilos 2%; Linfocitos 34,6%. Tiempo de protombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) ligeramente elevado. Las pruebas quimicas: Urea 23,4mg/dL; creatinina: 0,8% mg/dL; bilirrubina total: 25.1 mg/dL; bilirrubina directa: 14,8mg/dL; albumina: 2,55 g/dL; fosfatasa alacalina: 130 U/L; Gamma glutamil oxalacetica (GOT) 302,3 U/L; gamma glutamil peplidasa GPT 227,0 U/L, esto indica que ciertos parámetros están elevados.
- Se realizaron exámenes complementarios como una ecografía abdominal la misma que mostro hepatomegalia regular sin masas. no ascitis, no signos de ascitis, no colelitis ni colecistis.

- Todas las serologías para virus de hepatitis fueron negativas. Ceroloplasmina plasmática, alfa 1 – antitripsina, TSH y estudio del metabolismo férrico fueron normales.
- Los marcadores de actividad autoinmune con valores de Inmunoglobulina plasmática (IgG)(3170 mg/dl), Anticuerpos Anti-nucleares (ANA)(1:500), Anticuerpos Anti-musculo liso (ASMA)(1:120), estos resultados nos indica que el paciente posee una hepatitis autoinmune. Además es importante indicar que este tipo de pruebas nos permite determinar con mucha más claridad y confianza hepatitis autoinmune, pero no hay que descartar que en las pruebas de laboratorios y complementario en los pacientes para de esta manera obtener un mejor diagnostico.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOBERG KM, A. E. (1998). *Incidence and prevalence of primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis and autoimmune hepatitis in a Norwegian population* .

FELD JJ, H. E. (2003). *Epidemiology of Autoimmune Liver Disease. J Gastroenterol Hepatol.*

KM., B. (2002). *Prevalence and epidemiology of autoimmune hepatitis. Clin Liver* .

MANDAYAN S, J. M. (2004). *Epidemiology of alcoholic liver disease Semin Liver.*

MJ., A. (2003). *Epidemiology and prevention of hepatitis B. Semin liver* .

NH., A. (2004). *The natural history of hepatitis C. Semin Liver* .

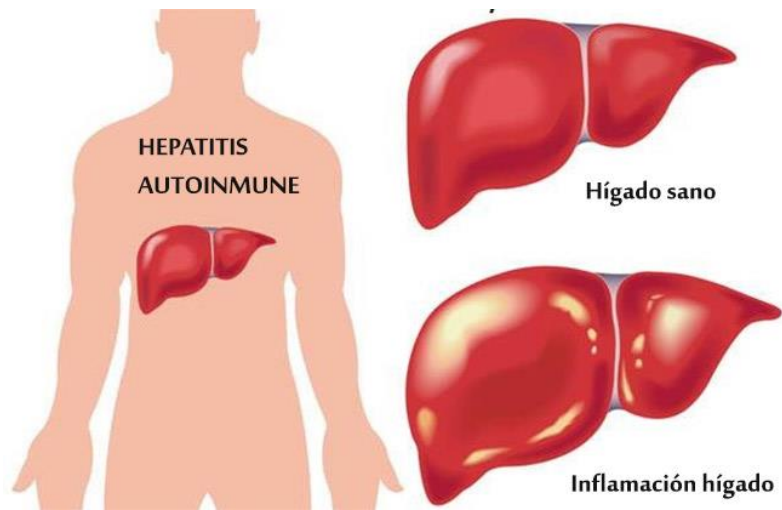
OLSSON R, L. W. (1988). *Members of the Internal medicine Liver Club And Clinics for infectious Disease. Chronic active hepatitis in Sweden. The Etiologic spectrum, clinical presentation and laboratory.*

Orts Costa, J. (5 de 3 de 2004). Obtenido de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992004000700008](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004000700008)

L. García-Buey y R. Moreno-Otero. (s.f.). Obtenido de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082006000800009](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000800009)

MAYO CLINIC. (4 de 8 de 2017). Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/autoimmune-hepatitis/symptoms-causes/syc-20352153>

## ANEXOS



**Fig. 1** Inflamación de hígado por Hepatitis autoinmune.



**Fig. 2** Presentación Clínica de Hepatitis autoinmune.

# Hepatitis autoinmune

**BASE GENÉTICA**  
+ disparador



**Pérdida de tolerancia**  
a hepatocitos



**Destrucción del**  
parénquima

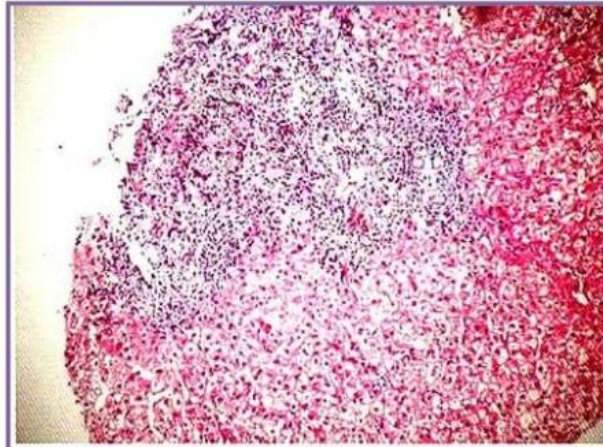


Fig 2.- Tinción tricrómica de biopsia hepática mostrando incremento del colágeno a nivel portal e infiltrado linfocitoesplasmocitario

- Hepatitis de interfase, con o sin necrosis en puente y/o necrosis multilobulillar

**Fig. 3** Tinción tricromica de biopsia hepática.