

## Afectación hepática en pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico. Serie de casos

Clara Aguilar-Correa<sup>1</sup>, Nuria Navarrete-Navarrete<sup>2</sup>, Isabel Sánchez-Berná<sup>2</sup>, Mónica Zamora-Pasadas<sup>2</sup>, María Martín-Armadas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

<sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Recibido: 22/05/2025

Aceptado: 14/06/2025

En línea: 31/08/2025

**Citar como:** Aguilar-Correa C, Navarrete-Navarrete N, Sánchez-Berná I, Zamora-Pasadas M, Martín-Armadas M. Afectación hepática en pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico. Serie de casos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (agosto); 10(2): 52-53. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a4>.

**Cite this as:** Aguilar-Correa C, Navarrete-Navarrete N, Sánchez-Berná I, Zamora-Pasadas M, Martín-Armadas M. Liver involvement in patients diagnosed with systemic lupus erythematosus. Case series. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (August); 10(2): 52-53. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a4>.

Autor para correspondencia: Clara Aguilar-Correa. [claraaguilar95@gmail.com](mailto:claraaguilar95@gmail.com)

### Palabras clave

- ▷ hepatitis
- ▷ exantema
- ▷ poliartritis

### Resumen

La afectación hepática en pacientes con lupus eritematoso sistémico puede manifestarse de diferentes formas y tener etiologías diferentes, ya sea por agentes externos, la propia enfermedad o entidades concomitantes como puede ser la hepatitis autoinmune. A través de este trabajo queremos estudiar la asociación de estas dos patologías en los pacientes en seguimiento por la Unidad de Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas de nuestro hospital.

### Keywords

- ▷ hepatitis
- ▷ rash
- ▷ polyarthritis

### Abstract

Liver involvement in patients with systemic lupus erythematosus can manifest in different ways and have different etiologies, whether due to external agents, the disease itself, or concomitant conditions such as autoimmune hepatitis. Through this study, we aim to examine the association between these two pathologies in patients being monitored by the Autoimmune and Systemic Diseases Unit at our hospital.

### Puntos destacados

- ▷ En una enfermedad tan relevante como el lupus eritematoso sistémico (LES) y el auge en investigación de las enfermedades sistémicas consideramos que existen pocos estudios acerca de la afectación hepática en estos pacientes y sin embargo, conseguir herramientas para realizar un diagnóstico precoz y realizar un abordaje integral pueden ser beneficiosos para su evolución.

## Introducción

Se han descrito anomalías en las pruebas hepáticas en hasta el 60 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) en algún momento durante el curso de su enfermedad. La mayoría de las veces se deben al uso de fármacos, infecciones virales u otros agentes externos, sin embargo, también pueden ser causadas por la propia enfermedad, relacionadas con los anticuerpos antifosfolípidos o por superposición con hepatitis autoinmune (HA)<sup>1,2</sup>. Distinguirlo sigue siendo un reto difícil.

## Caso clínico

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 15 años sin antecedentes médicos ni epidemiológicos de interés que acudió a Urgencias por eritema facial sugerente de rash malar (figura 1). En los

meses posteriores presentó poliartralgias de ritmo inflamatorio con signos de artritis en los dedos de ambas manos. Además, el cuadro se acompañaba de astenia y alopecia. Comenzó con síndrome febril, poliadenopatías, molestias abdominales inespecíficas e hipertransaminasemia por lo que se cursó ingreso para estudio.



Figura 1. Eritema malar.

## Pruebas complementarias

En analítica destacaba un patrón mixto de elevación de enzimas hepáticas (superando más de 10 veces el límite), anemia, leucopenia e hipergammaglobulinemia policlonal con ANA positivos a título 1/640 patrón homogéneo, 1/160 citoplasmático y anti DNA >379. La ecografía abdominal no tenía hallazgos relevantes.

## Diagnóstico

Se diagnosticó a la paciente de LES (con 29 puntos según los criterios ACR/EULAR 2019 y SLEDAI de 6) y se realizó biopsia hepática siendo compatible con HAI (figura 2) (se visualizaba hepatitis portal con intensa actividad periportal, lobulillar y fibrosis con formación de puentes). En nuestro caso, por tanto, puntuaba 15 según los criterios del *International Autoimmune Hepatitis Group* (IAIHG) de 2008 y 7 puntos en la versión simplificada (definitorio de hepatitis autoinmune), cumpliendo además 3/3 de los criterios diagnósticos de París 1998.

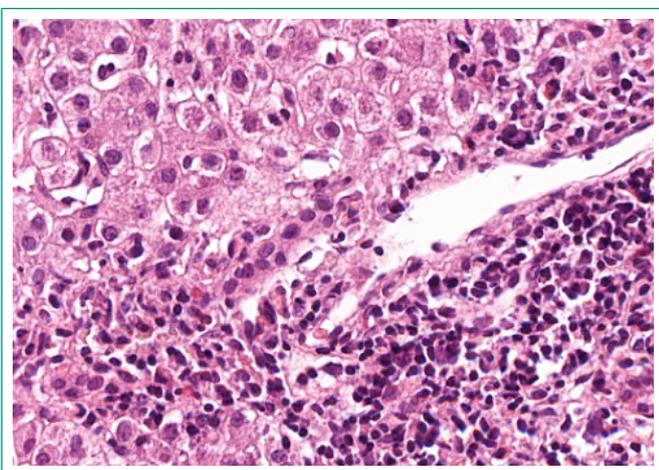


Figura 2. Biopsia hepática.

## Evolución

Se derivó a consultas de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas iniciándose tratamiento con hidroxycloquina 200 mg, azatioprina 50 mg 2 veces al día y prednisona 40 mg en pauta descendente. En menos de dos meses la paciente notó mejoría clínica y las enzimas hepáticas se habían normalizado. En pacientes que no responden al tratamiento inicial (es decir, aquellos con una disminución de <50 % de las aminotransferasas en las cuatro semanas posteriores al tratamiento), primero confirmamos que el paciente se adhiere al tratamiento y que se han descartado otras etiologías de enfermedad hepática. Los siguientes pasos se determinan según el régimen farmacológico inicial: en pacientes en monoterapia con glucocorticoides y actividad de la enzima tiopurina metiltransferasa (TPMT) normal o intermedia añadimos una tiopurina (ej, azatioprina 50 mg al día). Sin embargo, en aquellos que reciben tratamiento con glucocorticoides en dosis bajas más azatioprina, aumentamos gradualmente la dosis de azatioprina a 2 mg/kg al día. Si esto no es eficaz, aumentamos la dosis de prednisona a 40-60 mg al día. En pacientes que responden al tratamiento con un glucocorticoide y azatioprina, reducimos la dosis de prednisona en 10 mg al día cada mes hasta alcanzar la dosis mínima asociada con la respuesta bioquímica. Continuamos con la dosis actual de azatioprina hasta un año antes de considerar una reducción, tras conseguirlo, reducimos la dosis de azatioprina en 50 mg al día cada mes hasta alcanzar una dosis de 50 mg al día. Tras mantener la respuesta bioquímica completa durante 18 a 24 meses, evaluamos a los pacientes para determinar si deben retirar el tratamiento.

## Discusión y conclusiones

Las anomalías en las pruebas hepáticas en pacientes con LES son relativamente comunes, pero la enfermedad hepática clínicamente significativa es rara, puede manifestarse de diferentes formas. Existe una entidad conocida como hepatitis lúpica, que presenta inicio insidioso, aumento leve transaminasas <x3, anticuerpo P antirribosómico, infiltración linfocítica de áreas periportales con áreas aisladas de necrosis en biopsia. Además, existen complicaciones hepáticas por anticuerpos antifosfolípidos, pueden incluir el síndrome de Budd-Chiari, la enfermedad venooclusiva hepática, la hiperplasia nodular regenerativa, el infarto hepático y la elevación transitoria de las enzimas hepáticas.

La superposición de LES y HAI es una condición rara, descrita ocasionalmente (en torno a un 4 % en los estudios más recientes hechos en nuestro medio)<sup>3,4</sup>. En nuestro hospital se analizaron los 280 pacientes diagnosticados de LES durante un periodo de más de 10 años (desde inicios de 2013 hasta febrero de 2025), presentando afectación hepática reconocida en tan solo 12 de ellos, de los cuales solo 4 fueron biopsiados. Los resultados anatomopatológicos de los pacientes biopsiados fueron diversos, desde ausencia de alteraciones significativas hasta lesiones compatibles con HAI (en nuestra paciente, por ejemplo: hepatitis portal con intensa actividad periportal, lobulillar y fibrosis con formación de puentes). También se visualizó fibrosis septal en evolución a cirrosis perisinusoidal de probable etiología tóxicometabólica y hepatitis linfocitaria. La edad media fue de 44 años y el 72 % fueron mujeres. Por tanto, concluimos que la HAI se encuentra probablemente infradiagnosticada por la escasa utilización de la biopsia hepática. En general, existe mayor prevalencia en pacientes jóvenes<sup>5</sup>, como nuestro caso. El diagnóstico precoz es esencial para frenar el avance de la enfermedad hepática ya que la respuesta al tratamiento (azatioprina de elección) suele ser buena.

## Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

## Bibliografía

1. Beisel C, Weiler-Normann C, Teufel A, Lohse AW. Association of autoimmune hepatitis and systemic lupus erythematosus: a case series and literature review. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(35): 12662-67. doi: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i35.12662> (último acceso jul. 2025).
2. Ebert EC, Hagspiel KD. Manifestaciones gastrointestinales y hepáticas del lupus eritematoso sistémico. *J Clin Gastroenterol*. 2011; 45(5): 436-41. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0b013e31820f81b8> (último acceso jul. 2025).
3. Le Joncour A, Saadoun D. Manifestaciones hepáticas de las enfermedades sistémicas. *EMC. Tratado de Medicina*. 2024; 28(2): 1-9. doi: [https://doi.org/10.1016/s1636-5410\(24\)49090-9](https://doi.org/10.1016/s1636-5410(24)49090-9) (último acceso jul. 2025).
4. Wang CR, Tsai HW, Wu IC. Systemic lupus erythematosus and autoimmune hepatitis overlap disease in a hospitalized systemic lupus erythematosus cohort. *J Formos Med Assoc*. 2024; 123(10): 1110-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2024.06.003> (último acceso jul. 2025).
5. Irving KS, Sen D, Tahir H, Pilkington C, Isenberg DA. Comparación de la enfermedad hepática autoinmune en poblaciones juveniles y adultas con lupus eritematoso sistémico: una revisión retrospectiva de casos. *Reumatología (Oxford)*. 2007; 46(7): 1171-73. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/rheumatology/kem108> (último acceso jul. 2025).