



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**MANEJO DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE  
EL PACIENTE PEDIÁTRICO  
ARTICULO DE REVISIÓN**

**TRABAJO DE TESIS  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
ESPECIALISTA EN  
GASTRO NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:  
DRA. DELIA G. PADILLA QUINTANILLA**

**TUTOR DE TESIS:  
DR. ROBERTO CERVANTES  
PROFESOR TITULAR DE TESIS:  
DR. JAIME RAMÍREZ MAYANS**



MÉXICO D.F.

2013

**INP  
CENTRO DE INFORMACIÓN  
Y DOCUMENTACIÓN**

**CID  
NO CIRCULA**

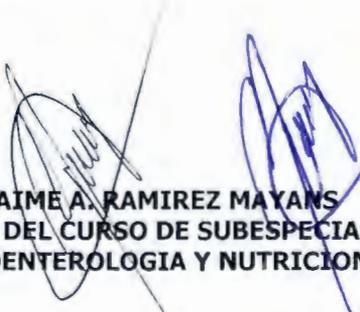
**MANEJO DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE EL PACIENTE  
PEDIATRICO**



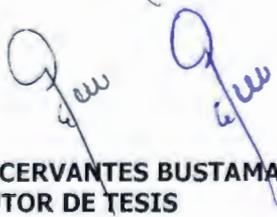
**DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. JAIME A. RAMIREZ MAYANS  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE SUBESPECIALIZACION EN  
GASTROENTEROLOGIA Y NUTRICION**



**DR. ROBERTO CERVANTES BUSTAMANTE  
TUTOR DE TESIS**



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres Héctor (QDDG) y Juventina por el amor y apoyo incondicional que me han brindado en toda mi vida, Que siempre han creído en todos mis proyectos de vida y que gracias a su ejemplo me han dado el impulso necesario para poder alcanzarlos.

A mi esposo Elmer que gracias a su amor y paciencia ha sido parte fundamental para poder dejar atrás mis miedos y dudas respecto a poder cursar una subespecialidad.

A mis hijos Elmer por la alegría y tolerancia, durante mi residencia, Diego y Sofía por ser parte importante para poder titularme.

A mis amigos Heriberto por estar allí siempre presente en los momentos más duros de salir fuera de mi patria, A Gina por influir en forma constante para ser un ser humano mejor.

A mis compañeros y amigos Ana Carolina Ortiz, Pedro Munguía, Ericka Montijo y Luis Ocampo por compartir tantos momentos y experiencias inolvidables

A mis queridos maestros Dr. Ramírez Mayans, Dr. Cervantes, Dra. Zarate, Dr. Mata (QDDG) Por su paciencia, tolerancia y dedicación en tratar de que pudiera comprender y aprender un poco de todos sus conocimientos en el área de la Gastroenterología Pediátrica.

# MANEJO DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Pediatric management of autoimmune hepatitis

**I N P**  
CENTRO DE INFORMACION  
Y DOCUMENTACIÓN

## RESUMEN

**Introducción:** la hepatitis autoinmune es una enfermedad, pero frecuentemente tomando en cuenta a los niños con hepatopatía crónica, la hepatitis autoinmune en pocas ocasiones remite de forma espontanea, si no se trata puede tener un curso progresivo y llevar a cirrosis hepáticas, el manejo actual sigue siendo prednisona junto con azatriopina, el cual de la utilización de la doble terapia sigue produciendo estrías, facies cushinoides, aumento de peso, alopecia, hirsutismo.

Lo que me motiva a investigar so existen otras terapias alternativas, para reducir los efectos secundarios y mejorar sus pronósticos.

**Fuente:** se realizo una revisión bibliográfica de tipo exploratoria en Medine, PubMed, Ovid, artemisa, incluyendo artículos de revisión, artículos originales, reporte de caso.

**Desarrollo:** la hepatitis autoinmune fue descrita inicialmente en 1942, siendo conocida como hepatitis lupica o hepatitis crónica activa, se trata de una enfermedad inflamatoria peri portal asociada a hiperganmaglobulinemia con presencia de auto anticuerpos. El manejo se vasa principalmente en el tratamiento inmunosupresor, sin embargo los efectos adversos continúan siendo una de las principales causas de abandono al tratamiento tanto en adultos como en niños.

**Conclusión:** en la actualidad la doble terapia con prednisona y azatriopina sigue siendo la mejor alternativa a pesar de los efectos secundarios encontrando una normalización de las pruebas de función hepática en un 75-90% de los pacientes en los primeros 6 a 9 meses del inicio de la terapia.

**Palabra clave:** Hepatitis autoinmune, cirrosis, hiperganmaglobulinemia, auto anticuerpos.

## INTRODUCCIÓN

La Hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad hepática inflamatoria progresiva de origen desconocido, caracterizado por cambios bioquímicos, necrosis hepatocelular, hiperganmaglobulinemia, auto anticuerpos y ausencia de otras causas de hepatitis, cuya patogenia se atribuye a una reacción de tipo autoinmune.

La historia natural de la hepatitis autoinmune es incierta, algunos pacientes tienen muy pocos síntomas y muy poco daño a nivel hepático lo que hace el diagnóstico difícil de realizar, requiriendo apoyamos en tabla de puntuación para hacer el diagnóstico de (HAI). El tratamiento a utilizar se hace al cumplir criterios bioquímicos y/o histológicos, los objetivos básicamente van dirigidos a aliviar los síntomas, mejorar los parámetros bioquímicos, disminuir la mortalidad. Los medicamentos más utilizados son los corticoesteroides, de los cuales el más utilizado es la prednisona y la azatriopina, la decisión de que esquema se va a utilizar dependerá de los efectos adversos y de las enfermedades concomitantes.

Considero importante hacer un escrito que incluya todos los tópicos que abarca la hepatitis autoinmune pero haciendo énfasis en el manejo actual del mismo ya que es bien sabido que el tratamiento con doble terapia aunque es el más efectivo y trata de reducir los efectos adversos de la prednisona como monoterapia aun así, conlleva a muchos efectos adversos, además es importante saber en qué consiste la enfermedad, como se diagnostica y cuál es el tratamiento a nivel internacional.

La primera descripción que existe de la hepatitis autoinmune fue hecha en 1942 conocida como hepatitis lupica o hepatitis crónica activa. Sin embargo fue hasta en 1999 en Atlanta Georgia cuando se llamo por primera vez con el nombre de hepatitis autoinmune y cuando se sentaron las bases para hacer el diagnóstico apropiado.

La HAI es frecuente en la raza blanca y en la población de estados unidos norteamericanos y del norte de Europa, el principal alelo asociado en el complejo de histocompatibilidad HLADBR1\*0301 y generalmente se observa en la tipo 1, entretanto en pacientes procedentes del Japón, Argentina, Brasil, México y el resto de Europa es el DRB1\*0701 y se presenta con mayor frecuencia en la tipo 2, en niños se asocia mas al complejo histocompatibilidad DRB1\*.

La hepatitis autoinmune generalmente afecta a jóvenes y mujeres de edad media, típicamente la histología revela hepatitis de interface, con inflamación portal y peri portal, además hepatocitos en rosetas y puentes de necrosis.

Existen muchas teorías sobre la etiopatogenia y se ha asociado a diversos factores predisponentes o desencadenantes de la enfermedad, entre los cuales están los genéticos y varios agentes virales como son el virus de la rubeola, Epstein Barr, sarampión y los hepatotrofos A, B y C, los cuales desencadenan una cascada inmunológica responsable de daño hepático. La patogenia esta mediada por un trastorno en la inmunoregulacion en la que participa la susceptibilidad genética individual que origina la producción de anticuerpos frente antígenos hepatocelulares además de hiperganmaglobulinemia.

La clasificación está basada en el tipo de anticuerpos presentes en cada enfermo, de tal manera que la HAI tipo 1 presenta anticuerpos antinucleares (ANA) anticuerpos anti muslo liso (SMA), la tipo 2 se caracteriza por la presencia de anticuerpos anti cromosoma hepatorenal (anti LKM-1) anticuerpos anticitosol/ hepático tipo 1 (CL1) y la tipo 3 que ha sido descrita solo en adultos con la presencia de anticuerpos anti-antígeno soluble hepático (SLA) y/o anticuerpo anti-hepático –pancreático (LP), el anti-antígeno soluble hepático detectado por Elisa ocurre con similar frecuencia en diferentes razas, regiones geográficas y grupos de edad.

Los pacientes que mediante tratamiento pueden controlar el proceso inflamatorio, con disminución de las transaminasas, con actividad inflamatoria histológica leve, la sobrevida a 15 años es de un 80%. Si el paciente no recibe tratamiento, tiene el riesgo de desarrollar cirrosis en un 49%. Si el paciente no logra controlar el proceso y mantiene la elevación de las gammaglobulinas al doble de lo normal, tiene una sobrevida de 50% en 3 años y un 10% en los próximos 10 años, constituyendo el 20% de las hepatopatías crónicas.

La forma de presentación clínica es variada desde formas asintomáticas con alteración mínima de los parámetros de laboratorio otras con síntomas similares a hepatitis aguda viral, hepatitis progresiva, hepatitis fulminante hasta cirrosis que en ocasiones puede estar asociada a otras enfermedades autoinmunes como ser enfermedad inflamatoria intestinal y/o lupus.

En el paciente pediátrico el 50 al 65% tienen una presentación aguda, que en muchas ocasiones es fulminante, entre las manifestaciones clínicas más frecuentes se encuentra la hepatomegalia y en una proporción importante solo el lóbulo izquierdo es palpable, ictericia, cansancio y/o aumento en las transaminasas.

El diagnóstico. Debe incluir a todos los niños con aumento en las transaminasas con predominio de la alanina transferasa (ALT) hiperganmaglobulinemia, la presencia de auto anticuerpos séricos, aumento en las bilirrubinas, elevación de la fosfatasa alcalina, aumento en los valores de la gamma glutil transferasa (GGT), disminución en las proteínas, prolongación de los tiempos de coagulación, además de la presencia de enfermedad hepática crónica, aunque se sabe que no existe una manifestación clínica o examen de laboratorio en forma aislada que permite diagnosticar con certeza esta enfermedad, por lo que se emplea una combinación de criterios clínicos de laboratorio e histológicos.

El estudio histológico de la biopsia hepática, es uno de los principales elementos, encontrando hepatitis crónica con un infiltrado inflamatorio predominantemente de linfocitos, pero las células plasmáticas son un componente frecuente en pequeños grupos, también se pueden observar agregados y folículos linfoides, pueden verse rosetas de células hepáticas,

hepatitis de interface marcada, hepatocitos gigantes multinucleados, diferentes grados de fibrosis peri-portal y en puentes, y cirrosis, además se puede observar necrosis confluyente en puentes, en pacientes no tratados.

La histología es importante para conocer la evolución de la lesión hepática ya que los niveles de transaminasas o de gammaglobulinas no orientan hacia la presencia de cirrosis.

Actualmente el diagnóstico requiere que se excluyan otras causas de enfermedad hepática, como hepatitis virales, consumo excesivo de alcohol o exposición de medicamentos hepatotóxicos, existiendo no obstante criterios diagnósticos internacionales cuya última revisión fue realizada en el 2008, que permite obtener un puntaje para realizar el diagnóstico de HAI de manera probable o definitiva.

La terapia estándar ha sido la inmunosupresión incluyendo los corticosteroides con o sin azatiopina, sin embargo, se desarrollan muchos efectos adversos por el uso prolongado de los corticosteroides y de la azatiopina.

Entre los principales efectos adversos de los corticosteroides se encuentran: facies en cara de luna, formación de joroba dorsal, estrías, aumento de peso, acné, alopecia areata en cráneo e hirsutismo facial en aproximadamente un 80% de los pacientes después de 2 años de tratamiento y además en menor frecuencia podemos tener complicaciones severas, como ser osteopenia, compresión dorsal, diabetes, pancreatitis, hipertensión, trastornos psicóticos y malignidad.

Los efectos adversos de la azatiopina incluyen depresión de médula ósea en un 46%, leucopenia en un 6%, náuseas, emesis, erupción cutánea, en un 5% hepatitis colestásica, pancreatitis, infecciones oportunistas y malignidad, estas últimas son raras.

Al tomar la decisión de dar tratamiento, debe realizarse lo más rápido posible, ya que rara vez los síntomas remiten de manera espontánea, el paciente con hepatitis autoinmune que no recibe tratamiento a los 5 años tiene 50% de mortalidad, el objeto básicamente está encaminado a tratar de modificar la historia natural de la enfermedad, la cual es la progresión hacia cirrosis y falla hepática fulminante, en pediatría carecemos de ensayos clínicos controlados, así que se adoptan las medidas terapéuticas de pacientes adultos, los corticosteroides han probado su eficacia y son los fármacos de elección, en tanto la azatiopina como monoterapia o como acompañante de los esteroides el cual ha logrado disminuir los efectos secundarios de los mismos, el metabolismo mercaptopurina que es pro-droga de Azatiopina sirve para medir la respuesta o efectos adversos de la azatiopina, lo que ayuda a predecir y mejorar la efectividad del medicamento. Recordemos que existe un porcentaje de

pacientes que no responden a la terapia medicamentosa y un 2 a 3% necesitan trasplante hepático.

Actualmente se acepta que no todos los pacientes requieren tratamiento, según las guías de Asociación Americana del estudio de enfermedad hepática se deben seguir los siguientes criterios para dar inicio al tratamiento inmunosupresor.

1. Transaminasas ALT y AST, 10 veces arriba del valor máximo normal.
2. Transaminasas ALT y AST 5 veces arriba del valor máximo normal en presencia de gammaglobulinas (o IgG total) 2 veces arriba del valor máximo normal.
3. Necrosis en puente o multiacinar en la biopsia hepática.

Se considera que todos los niños deben recibir tratamiento en el momento del diagnóstico, la decisión de que esquemas utilizar, dependerá en gran parte de los efectos secundarios y de las enfermedades concomitantes.

El tratamiento se continúa hasta lograr la remisión, o hasta que se evidencien efectos adversos, la remisión histológica usualmente es mas lenta, lográndose unos 6 a 12 meses después de iniciado el tratamiento.

Aun cuando la remisión completa no esta definida en niños, en adultos se considera remisión a la mejoría de los síntomas, unido a la normalización de las transaminasas, las bilirrubinas y las gammaglobulinas en el primer año de tratamiento mantenida al menos durante 6 meses de tratamiento adicional, también se considera un parámetro la presencia de actividad mínima en la biopsia hepática, en adultos este tipo de remisión se consigue entre el primero y el tercer mes del inicio de tratamiento. La decisión de retirar el tratamiento en niños esta basada en la evidencia laboratorial y una prolongada inactividad después de 2-3 años de tratamiento se crea dependencia al medicamento y al retirarlo existe un 60 a 80% de volver a iniciarlo..

Actualmente se sabe que la mayoría de los pacientes responden a los corticoesteroides, de hecho el 80% lo hace y muy pocos presentan efectos adversos, para los que no responden se aconseja buscar otras alternativas terapéuticas, entre ellos se encuentra el budesonide y el deflazacot los cuales en teoría tienen un 90% de metabolismo hepático por lo que se supone no afecta otros órganos.

Sin embargo no existe ningún estudio controlado, la 6 mercaptopurina, solo existen estudios en adultos no controlados, en cuanto a la ciclosporina, se reportan estudios de los cuales se describe una buena respuesta con una remisión hasta del 70%, sin embargo no se cuenta con estudios al largo plazo, pero parece ser una buena alternativa para los pacientes que no responden a la terapia convencional, otra alternativa es la FK-504 tacrolimus, solo existen

estudios en adultos e igualmente son estudios de casos aislados, con el micofenolato mofenil tampoco existen estudios en niños, el uso de ácido ursodesoxicólico, rapamycin, rituximab básicamente se utiliza para el manejo de la colestasis como coadyuvantes en el tratamiento de la HAI y rifaxim se utiliza en insuficiencia hepática aunque no existen suficientes estudios de niños.

Toinmune, sigue siendo la mejor alternativa aun cuando se estudian otras posibilidades, de manejo. Lamentablemente seguimos con la limitante que en pediatría no existen suficientes estudios para poder concluir cual es la mejor alternativa ya que siempre terminamos utilizando las guías que existen para adultos, según Ferreira en su estudio se concluyen 20 niños, tratados de manera convencional pudiendo observar que el 95% presentó a nivel histológico una disminución de la fibrosis en puente, regresión de la necrosis linfática y la apoptosis, disminución de la inflamación focal con mejoramiento de la inflamación portal; además remisión química y bioquímica.

Existen evidencia clínica de pacientes con remisión manejados y con seguimiento por un periodo prolongado de 24 años utilizando prednisona con dosis inicial 2mg/kg/día, luego 10 a 20 mg/día y a 4 de los pacientes se les agregó azatriopina; de los 20 pacientes 16 recibieron prednisona como única terapia y de ellos 12 tuvieron respuesta clínica satisfactoria, 6 de ellos tuvieron criterio clínico bioquímico e histológicos para suspender el medicamento y los otros 6 presentaron cambios favorables en la biopsia hepática.

Los estudios que existen en niños son series pequeñas y no son ensayos clínicos controlados y el tratamiento utilizado es el convencional, sin embargo Damorfier, presentó una serie grande de incluso 55 pacientes pediátricos, 38 femeninos y 17 masculinos con una edad media de 8 años, 74.5% del tipo 1, de estos el 75% fueron tratados con esteroides y azatriopina y el 25% solo con esta última, de los pacientes estudiados el 90% presentó mejoría clínica, bioquímica y de la biopsia a los 10 años y ellos concluyeron que se puede retirar los esteroides en la mayoría de los casos con buena respuesta, generalmente se retira el esteroide y se suele dejar solo con azatriopina, presentando remisión en el 65% de los casos en el primer año de tratamiento. Una alternativa terapéutica es la ciclosporina la cual usualmente es utilizada para inducir la remisión, cuarterolo et al, en su revisión de 84 pacientes pediátricos, en un periodo de 7 años, en estos pacientes la inducción a la remisión fue realizada con ciclosporina, de estos ninguno había recibido tratamiento inmunosupresor previo, la dosis utilizada fue de 4mg/kg/día, dividido en 3 dosis durante 6 meses y al normalizar enzimas se inició doble terapia convencional a los 15 días la ciclosporina fue retirada, la tolerancia a la misma fue satisfactoria y se presentó en el 55% y un grado moderado de hipertrofia gingival se observó en el 39%, 8 casos tuvieron elevación transitoria de la creatinina y 3 tuvieron hipertensión, un paciente presentó intolerancia a la

glucosa cuando se le agrego la prednisona sin efectos letales a la azatriopina, ellos concluyeron que la ciclosporina puede ser una opción terapéutica prometedora a futuro, ya que se puede utilizar para inducción a la remisión con dosis pequeñas de prednisona y de azatriopina y así minimizar los efectos secundarios asociados a los mismos.

Con respecto a los medicamentos, como el Rituximab no tenemos experiencia en pacientes pediátricos, solo en adultos, un caso reportado con buenas respuestas, así mismo existen reportes de la utilización de mofetil micofenolato, en pacientes pediátricos, que incluyo 205 niños con buen suceso, en pacientes trasplantados, con diagnostico de Novo de hepatitis autoinmune que es otro tipo de patología. En lo que respecta al uso del tacrolimus no se encontró ningún estudio en pacientes pediátricos.

Definitivamente en la actualidad el tratamiento convencional de la hepatitis autoinmune, a pesar de los posibles efectos secundarios que se presentan siguen teniendo vigencia y sigue demostrando su capacidad de producir remisión, tanto bioquímica, clínica como histológica, la ciclosporina parece ser una buena alternativa para iniciar la inducción a la remisión, aunque no se a utilizado para mantenimient, con respecto a otras alternativas, siguen sin ser utilizadas en pediatría, por no contar con estudios confiables.

En la actualidad se sigue considerando que entre más rápido se diagnostique e inicie el tratamiento, mejor respuesta y pronóstico tendrá el paciente.

## REFERENCIAS

1. Ruiz A, Salmon J. ¿Cómo se comporta la hepatitis autoinmune en los niños? *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2007; 99(5):249-54.
2. Sosa A R. hepatitis autoinmune. *Gast Latinoam* 2007; 18:193-7
3. Czaja A, Feldman M, Friedman L, Brandt L. autoimmune hepatitis. *Gastrointestinal liver diseases.* 2008; 9:88.
4. Avitzur Y, Ngan BY, Lao M, Fecteau A, Lee Ng V. Prospective Evaluation of the prevalence and clinical significance of positive auto antibodies after pediatric liver transplantation. *J Pediatr, gastroenterol Nutr.* 2007 Aug, 45(2);222-7.
5. García R, Martín de Carpi J, Bernal Cuentas C, Pinillos Pisón S, Varela Calderón V. Autoimmune hepatitis in pediatric patients *Rev esp. Enferm.dig.* 2007; 99:255-8.
6. Woms MA, Teufel A, Kanzler S, Shrestha A, Victor A, Otto G, et al. incidence of HAV and HBV infections and vaccination rates in patients with autoimmune Liver Disease. *Am J Gastroenterology.* 2008; 103:138-46.
7. Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune pediatric liver disease. *World J Gastroenterology* 2008; 14; 3360-7.
8. Frenzel C, Herkel J, Luth S, Galle PR, Schramm C, Lohse AW. Evaluation of F action.
9. Ferreira AR, Roquete ML, Toppa NH, de Castro LP, Fagundes ED, Penna FJ. Effect of treatment of hepatic histopathology in children and adolescents with autoimmune hepatitis *J pediatr Gastroenterol Nutr* 2008 Jan; 46(1); 65-70.
10. Arango B, Diaz J, Ortega J: manifestaciones clinicas y para clinicas de hepatitis autoinmune en 48 pacientes de la ciudad de Medellin de 1998 al 2004 *Latreia* 18:2005.
11. Hemminki k, Li X, Sundquist J. Familiar association of inflammatory Bowel Disease whit the other Autoinmune and relates diseases. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:139-47.
12. Granito A, Stanzani M, Muratori L, Bogdanos DP, Muratori P, Pappas G, et al. LKM1- positive type 2 autoimmune hepatitis following allogenic hematopoietic stem-cell transplantation. *Am J Gastroenterol* 2008;103(5):1313-4.
13. Czaja A, Carpenter H. Optimizing diagnosis from the medical liver biopsy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:898-907.
14. Papamichalis PA, Zachou K, Koukoulis GK, Veloni A, Karacosta E, Kypri L. The revised international autoimmune hepatitis escore in chronic liver diseases including autoimmune hepatitis/ overlap syndromes and autoimmune hepatitis whit concurrent other liver disorders. *J Autoimmune Dis* 2007;4-3

- 15.15. C. Zaja A. Performance Parameters of The Diagnostic Scoring Systems for Autoimmune Hepatitis *Hepatology* 2008; 48:1540-8.
- 16.16. Yeoman A, Westbrook R, Al-Chalabi T, Carey I, Heaton N, Portmann B, et al. Diagnostic Value and utility of the Simplified International Autoimmune Hepatitis Group (AIHG) Criteria in Acute and Chronic Liver Disease *Hepatology*. 2009;50:538-45.
- 17.17. Banarjes S, Rahnal R, Bichop W. Azatrioprine monotherapy for maintenance of remission in pediatric patients with autoimmune hepatitis *J Pediatr Gastroenterol Nutrit*. 2008;43:353-6
- 18.18. Manns M, Czaja A, Gorham J. Diagnostic and management of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2010;51:2193-13
- 19.19. Gasset DJ, Garcia H, Tanaka K, Reynus J. Corticosteroid-Responsive Cryptogenic Chronic Hepatitis: Evidence of Seronegative Autoimmune Hepatitis. *Dig Dis Sci* 2007;52:2433-7
- 20.20. Czaja AJCHA. Autoimmune Hepatitis. In: McSween R. ed. *Pathology of de liver 5<sup>th</sup> ed* New York Churchill Livingstore, 2007.
- 21.21. Calisto JL, Tangle M, Bedoya P, Scavino Y, Luna E, Peletti L, et at. Hepatitis autoimmune con elevacion de ca 19-9 y normalización con tratamiento inmuno supresor. Reporte de caso y revicin de la literatira. *Rev Gastroenterol Perú* 2008;28(2): 167-70.
- 22.22. Hennes E, Zenija M. Czaja A, Pares A, Dalekos G, Krawitt E, et at, Simplified criteria for de diagnosis of autoimmune hepatitis *Hepatology* 2008; 48:169-176
- 23.23. Diaz M, Montijo E, Cervantes R, Ramírez J, Tratamiento de la hepatitis autoimmune en niños y adolescentes; análisis cualitativo de la evidencia *Revista de enfermedades infecciosas en pediatría*. 2008; 22:48-55
- 24.24. Sidhu SS, Goyal O, Misha BP, Sood A, Chhina RS, Soni RK. Rifaxim improves psychometric performance and health-related quality of life in patients with minimal hepatic encephalopathy (The RIME Trial). *Am J Gastroenterology*. 2011 Feb; 106(2):307-16
- 25.25. Dumortier J, Torres A, Arita C, Rivet C, Christine B, Legal C et at. Long-tem treatment reduction and steroids withdrawal in children with autoimmune hepatitis a single centre experience on 55 children *European J of gastroenterology et hepatology*. 2009, 21::1413-8.
- 26.26. Cuarterolo M, Ciocca M, Cañero C, Ramonet M, Gonzales T, López S, et at. Follow-up of children with autoimmune hepatitis treated with cyclosporine. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2006; 43:635-9.

Summary: Introduction: autoimmune hepatitis is very rare in children but common if you take into account children with chronic liver disease, autoimmune hepatitis rarely remits spontaneously and early treatment is mandatory once the diagnosis is made. Untreated autoimmune hepatitis can have a progressive course and lead to liver cirrhosis the current management remains prednisone with azathioprine, which despite the use of dual therapy it continues to produce, streaks, cushinoides faces, weight gain, alopecia and hirsute, which is the reason to investigate whether there are other alternative therapies to reduce side effects and lead us to early diagnosis to initiate appropriate treatment soon as possible. Source: a literature review was conducted exploratory, med line. Pub Med. Ovid, for purposes of the study was included review articles, case reports and original articles. Development: this entity was described in 1942, named as lupus, hepatitis, or chronic active hepatitis. It is an inflammatory disease associated with peripheral portal hypergammaglobulinemia, and presence of auto antibodies. The managements of autoimmune hepatitis are based mainly on immunosuppressive therapy but the side effects remain a major cause of treatment cessation in adults and children.

Conclusion: Today dual therapy with prednisone and azathioprine remains the best option despite the side effects findings of liver function tests normalization in 75-90% of patients in the first 6 to 9 months of therapy.

Keywords: autoimmune hepatitis, cirrhosis, hypergammaglobulinemia, auto antibodies.

**I N P**  
**CENTRO DE INFORMACION**  
**Y DOCUMENTACION**