

Colangitis biliar primaria en un varón joven con ictericia aislada: reporte de un caso clínico

Primary biliary cholangitis in a young man with isolated jaundice: a clinical case report

Laura Andrea Muñoz Niño¹, Laura Sofía Cárdenas Beltrán²

Cita:

Muñoz Niño, L. A., & Cárdenas Beltrán, L. S. (2026). Colangitis biliar primaria en un varón joven con ictericia aislada: reporte de un caso clínico. *TESLA Revista Científica*, 6(2), e501. <https://doi.org/10.55204/trc.v6i2.e501>

Recibido: 22/08/2025

Revisado: 08/09/2026

Corregido: 19/09/2026

Aceptado: 23/09/2026

Publicado: 24/09/2026

Licencia:

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

^{1,2} Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia

Correos electrónicos:

¹laumuni294@gmail.com

²sofia.cardenasmed15@gmail.com

ORCID: ¹0009-0002-0827-6661, ²0009-0001-8414-6423

Resumen: La colangitis biliar primaria (CBP) es una enfermedad autoinmune colestásica crónica, caracterizada por destrucción inflamatoria no supurativa de los conductos biliares intrahepáticos y progresión a fibrosis y cirrosis. Afecta predominantemente a mujeres de mediana edad (relación mujer:hombre ~9:1), por lo que su presentación en varones jóvenes es infrecuente; el inicio antes de los 25 años es excepcional. La clínica inicial suele ser insidiosa, con fatiga y prurito en una proporción importante, mientras que la ictericia suele sugerir enfermedad avanzada. El diagnóstico se sustenta en un patrón colestásico en pruebas hepáticas, positividad de autoanticuerpos específicos —principalmente anticuerpos antimitocondriales (AMA) presentes en 90–95 %— y la exclusión de otras causas de colestasis. El tratamiento de primera línea es el ácido ursodesoxicólico, que mejora la supervivencia libre de trasplante y enlentece la progresión. Presentamos el caso de un varón joven con ictericia aislada y pérdida de peso, en quien se confirmó CBP con AMA positivo y biopsia hepática. Este caso resalta la necesidad de considerar CBP en poblaciones atípicas para evitar retrasos diagnósticos e iniciar tratamiento oportuno. (1,4,9,10)

Palabras clave: ictericia, colangitis biliar primaria, reporte de caso, enfermedad autoinmune, cirrosis hepática, adulto joven.

Abstract: Primary biliary cholangitis (PBC) is a chronic autoimmune cholestatic disease characterized by non-suppurative inflammatory destruction of the intrahepatic bile ducts and progression to fibrosis and cirrhosis. It predominantly affects middle-aged women (female-to-male ratio approximately 9:1), making its presentation in young men uncommon; onset before 25 years of age is exceptional. The initial clinical presentation is usually insidious, with fatigue and pruritus in a substantial proportion of cases, whereas jaundice usually suggests advanced disease. Diagnosis is based on a cholestatic pattern in liver tests, positivity for specific autoantibodies—mainly antimitochondrial antibodies (AMA), present in 90–95 % of cases—and exclusion of other causes of cholestasis. First-line treatment is ursodeoxycholic acid, which improves transplant-free survival and slows disease progression. We present the case of a young man with isolated jaundice and weight loss in whom PBC was confirmed by positive AMA and liver biopsy. This case highlights the need to consider PBC in atypical populations to avoid diagnostic delays and initiate timely treatment.

Keywords: jaundice, primary biliary cholangitis, case report, autoimmune disease, liver cirrhosis, young adult.

INTRODUCCIÓN

La colangitis biliar primaria es una enfermedad colestásica crónica de etiología autoinmune que compromete preferentemente los pequeños conductos biliares intrahepáticos, llevando a colestasis persistente, fibrosis progresiva y eventualmente cirrosis hepática.

Históricamente denominada “cirrosis biliar primaria”, el cambio en su nomenclatura refleja que en etapas iniciales no siempre hay cirrosis establecida. Su patogénesis involucra una respuesta inmunitaria dirigida contra los colangiocitos: los linfocitos T autorreactivos median el daño inflamatorio y la destrucción de los conductos biliares, ocasionando ductopenia y retención biliar crónica. Aunque la causa exacta es desconocida, se postulan factores ambientales (por ejemplo, infecciones bacterianas) en individuos genéticamente predispuestos, que precipitan la pérdida de la tolerancia inmunológica.

En cuanto a su epidemiología, la CBP es poco frecuente, con una prevalencia de estimada de 20 a 40 casos por 100.000 habitantes y presenta un marcado predominio femenino. La mayoría de pacientes son mujeres entre la cuarta y sexta década de vida, con pocos casos reportados en hombres jóvenes. Esto puede contribuir a retrasos diagnósticos en varones, en quienes otras etiologías suelen considerarse primero. Clínicamente, cerca de la mitad de los afectados son asintomáticos al momento del diagnóstico, el cual suele realizarse por alteración de pruebas de función hepática de patrón colestásico en exámenes de rutina. Cuando hay síntomas, los más comunes son fatiga (hasta 80 %) y prurito (20–70 %), seguidos de molestias en hipocondrio derecho de baja intensidad. (1)

La ictericia generalmente aparece en fases más avanzadas, asociada a elevación significativa de la bilirrubina directa. Otros hallazgos físicos en etapas tardías incluyen pigmentación cutánea oscura, xantomas, hepatoesplenomegalia y signos de hipertensión portal en la cirrosis establecida. La presencia de enfermedades autoinmunes concurrentes es reconocida en la CBP; condiciones como el síndrome de Sjögren, la enfermedad tiroidea autoinmune, la artritis reumatoide y la esclerodermia limitada (síndrome CREST) coexisten con cierta frecuencia.

El diagnóstico de la CBP requiere un alto índice de sospecha clínica, especialmente en pacientes atípicos por edad o sexo. Se fundamenta en tres pilares: (1) bioquímica hepática de patrón colestásico (elevación de fosfatasa alcalina y gamma-glutamyl transpeptidasa, con transaminasas normales o ligeramente elevadas), (2) positividad de autoanticuerpos característicos, principalmente AMA-M2, y (3) exclusión de otras causas de colestasis crónica. Los anticuerpos anti-mitocondriales están presentes en la gran mayoría de pacientes (90–95 %), constituyendo un marcador serológico altamente específico.

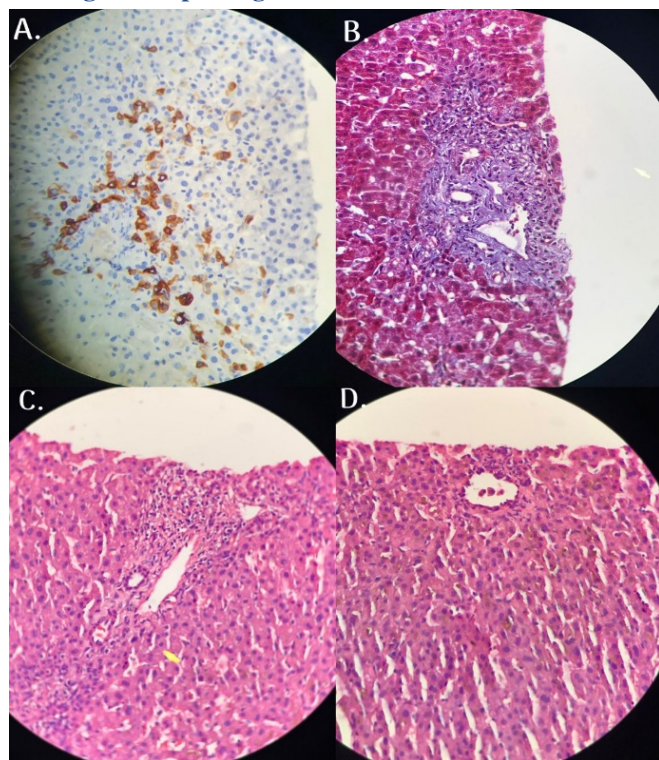
Su detección, junto con anticuerpos antinucleares específicos de CBP (p. ej., anti-sp100, anti-gp210), puede confirmar el diagnóstico sin necesidad de biopsia hepática en un contexto clínico compatible. No obstante, en casos con sospecha de hepatitis autoinmune concomitante, ausencia de AMA, edad inusual o discordancia clínico-paraclínica, la biopsia hepática es útil para confirmar el diagnóstico y evaluar la etapa histológica de la enfermedad. El manejo estándar inicial es con UDCA a dosis de 13 a 15 mg/kg/día, tratamiento que ha mostrado mejorar la supervivencia libre de trasplante y de las pruebas hepáticas en la mayoría de los pacientes; sin embargo, entre el 20 y 30 % de los pacientes pueden no responder completamente a este; en estos casos se contemplan terapias de segunda línea como el ácido obeticolico, y eventualmente el trasplante hepático en enfermedad avanzada o colapso hepático. (4) (11)

Este artículo presenta un caso inusual de CBP en un paciente masculino joven con ictericia aislada, con el objetivo de resaltar la importancia de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de ictericia colestásica en poblaciones no habituales, así como describir sus hallazgos diagnósticos y respuesta al tratamiento instaurado.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 28 años de edad, militar activo previamente sano, sin antecedentes personales de enfermedad autoinmune ni hepatopatía conocida, consultó por tinte amarillo cutáneo y ocular de seis semanas de evolución. Negaba consumo significativo de alcohol, uso de medicamentos hepatotóxicos o sustancias colestásicas. No refería prurito, dolor abdominal, fiebre u otros síntomas además de una pérdida de peso no intencionada de aproximadamente 5 kg en los últimos tres meses.

Al examen físico inicial se encontraba en buen estado general, con ictericia evidente en piel y mucosas; no presentaba lesiones cutáneas sugestivas de xantomas, ni estigmas de hepatopatía crónica como arañas vasculares o eritema palmar. Los signos vitales estaban dentro de rangos normales. El abdomen era blando, sin dolor a la palpación, con hepatomegalia leve (grado I), sin esplenomegalia detectable, y sin presencia de edemas periféricos.

Figura 1**Hallazgos histopatológicos**

Nota: A. Tinción CK7: expresión anómala en hepatocitos (habitualmente negativa), indica colestasis e inflamación crónica. B. Tinción H&E: expansión portal con infiltrado linfoplasmocitario y proliferación ductular. C. Tinción H&E: infiltrado periportal rodeando conducto biliar conservado, sin fibrosis (fase temprana). D. Tinción H&E: conducto biliar aislado sin estructuras vasculares, sugerente de pérdida del espacio portal.

Se realizaron pruebas de laboratorio que mostraron un perfil de colestasis: bilirrubina total 5,2 mg/dL (directa 4,1 mg/dL), fosfatasa alcalina 980 U/L (≈ 5 veces el límite superior normal) y gamma-glutamyl transferasa 450 U/L (≈ 10 veces el límite normal). Las transaminasas estaban discretamente elevadas (ALT 82 U/L, AST 70 U/L, < 2 veces el límite normal). La albúmina sérica fue 3,8 g/dL y el tiempo de protrombina se encontró levemente prolongado (INR 1,3). El hemograma completo no mostró alteraciones significativas (leucocitos 7.800/ μ L, hemoglobina 14,5 g/dL, plaquetas 210.000/ μ L) y los marcadores de función renal y electrolitos fueron normales. Se descartaron causas infecciosas de hepatopatía: serologías virales para hepatitis A, B y C resultaron negativas, al igual que VIH. Los niveles de inmunoglobulina M estaban elevados (3,1 g/L, valor normal hasta 2,3), sugiriendo activación inmunológica humoral.

Dada la sospecha de colestasis de origen intrahepático de posible mecanismo autoinmune, se solicitaron autoanticuerpos: los anticuerpos anti-mitocondriales resultaron fuertemente positivos (AMA-M2 títulos de 1:640, por ELISA), confirmando la sospecha de colangitis biliar primaria. Asimismo, se detectaron anticuerpos antinucleares atípicos positivos (títulos de 1:160, patrón nuclear denso fino) y por el contrario, los anticuerpos anti-músculo liso y anti-LKM fueron negativos, lo que hizo poco probable una hepatitis autoinmune asociada.

En la evaluación imagenológica, la ecografía abdominal mostró el hígado de tamaño levemente aumentado con ecogenicidad homogénea, sin evidencia de dilatación de la vía biliar intra o extrahepática. La vesícula biliar y el árbol biliar extrahepático no mostraron cálculos ni obstrucciones. Se realizó además una colangiorresonancia magnética (colangiografía por resonancia magnética) para descartar enfermedad biliar de vías grandes, la cual no evidenció estenosis ni irregularidades en los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos, descartando hallazgos sugestivos de colangitis esclerosante primaria.

Con estos resultados, y ante la alta especificidad del AMA, el diagnóstico de colangitis biliar primaria quedó establecido. Para evaluar la actividad y etapa de la enfermedad, se procedió a biopsia hepática percutánea. El estudio histopatológico del tejido hepático mostró infiltrado portal linfocitario y destrucción de conductillos biliares (lesiones ductales floridas), con colestasis canalicul y cambios ductopénicos focales; además se observaron granulomas epitelioides en espacios portales (Fig. 1). No se evidenció afectación

hepatocelular significativa ni depósitos de hierro o cobre anormales.

Estos hallazgos son consistentes con colangitis biliar primaria en etapa temprana-intermedia (estadio II de Scheuer: inflamación portal y periportal con destrucción de ductos interlobulares). (13,14)

Se instauró tratamiento con ácido ursodesoxicólico a dosis de 15 mg/kg/día (dosis total de ~1.000 mg diarios). El paciente toleró adecuadamente el UDCA sin efectos secundarios. Tras seis meses de terapia, se evidenció una evolución clínica y paraclínica favorable: la ictericia resolvió clínicamente a los tres meses, el prurito no se presentó en ningún momento y las pruebas hepáticas mostraron descenso de la fosfatasa alcalina (a 320 U/L) y de la bilirrubina total (a 1,4 mg/dL). Actualmente, el paciente continúa en seguimiento por gastroenterología y hepatología, con adecuada adherencia al manejo con UDCA. Se enfatizó en medidas generales como evitar alcohol y hepatotóxicos, suplementar con vitaminas liposolubles en caso de colestasis crónica prolongada, y la vacunación contra hepatitis virales. Hasta la fecha, el paciente mantiene una buena calidad de vida, sin evidencia de progresión a cirrosis ni necesidad de terapias de segunda línea.

DISCUSIÓN

La colangitis biliar primaria es reconocida como una enfermedad poco común en pacientes masculinos, y particularmente inusual en hombres jóvenes. En la literatura clásica se describe una relación de aproximadamente 9 a 10 mujeres afectadas por cada hombre; no obstante, estudios epidemiológicos recientes sugieren que la brecha de género podría ser algo menor a lo pensado inicialmente, con relaciones mujer:hombre reportadas entre 4:1 y 6:1 en algunas regiones. (2,3)

A pesar de ello, la CBP en varones continúa siendo infrecuente, y cuando se presente, suele diagnosticarse en edades más tardías y en estadios más avanzados que en las mujeres. En consecuencia, los hombres con CBP suelen presentar mayor incidencia de cirrosis y complicaciones hepáticas al momento del diagnóstico, así como menor respuesta bioquímica al UDCA y mayor necesidad de trasplante hepático en el curso de su enfermedad. Nuestro paciente contrasta con el perfil epidemiológico habitual, pues se trata de un varón joven (28 años) sin comorbilidades, lo que hace a este caso excepcional y clínicamente aleccionador.

El cuadro inicial de este caso –ictericia aislada y pérdida de peso sin prurito ni otros síntomas– difiere parcialmente de las presentaciones más comunes de la CBP, donde la fatiga y el prurito son referidos con frecuencia como síntomas iniciales. La ausencia de prurito en un contexto colestásico puede deberse a la variabilidad individual en la fisiopatología del prurito colestásico, o por una consulta en fases tempranas de la enfermedad, antes de desarrollar dicha manifestación. La pérdida de peso, por otra parte, puede relacionarse con malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles en el contexto de colestasis crónica, o bien ser secundaria a anorexia y al catabolismo inducido por la enfermedad activa.

En pacientes con ictericia de nueva aparición, especialmente varones jóvenes, las primeras consideraciones diagnósticas suelen incluir hepatitis virales agudas, hepatitis autoinmunes, colangitis esclerosante primaria (más común en hombres) e incluso etiologías obstructivas (coledocolitiasis, neoplasias) dependiendo del contexto.

En este caso, la evaluación integral permitió descartar estas posibilidades: las serologías virales fueron negativas, los anticuerpos de hepatitis autoinmune (anti-músculo liso, anti-LKM) fueron negativos, y la colangiografía por RMN no mostró alteraciones sugestivas de colangitis esclerosante ni obstrucción biliar.

La positividad franca de AMA-M2 dirigió rápidamente el diagnóstico hacia CBP, dado a que este autoanticuerpo es altamente específico de esta entidad. De hecho, los AMA constituyen el pilar serológico del diagnóstico, presentes en hasta el 95 % de los pacientes con CBP clásica; mientras que su ausencia sugiere variantes AMA-negativas poco comunes o diagnósticos alternativos.

En nuestro paciente, el título elevado de AMA y los hallazgos clínico-paraclínicos concordantes confirmaron la CBP, aunque la realización de la biopsia hepática brindó información valiosa sobre la actividad y estadio histológico, y descartó otras patologías concomitantes (como una superposición con hepatitis autoinmune). En general, la indicación de biopsia en CBP se reserva para casos atípicos, AMA-negativos o sospecha de solapamiento con hepatitis autoinmune u otras entidades. Dado lo inusual de la CBP en un hombre joven, en este caso la biopsia fue pertinente para reafirmar el diagnóstico y documentar el grado de

daño hepático.

Los hallazgos histológicos de lesiones ductales floridas y granulomas en la biopsia son característicos de la CBP, respaldando el diagnóstico clínico-serológico. La estadificación histológica (por ejemplo, clasificación de Scheuer o Ludwig) permite estimar la progresión a cirrosis; nuestro paciente se encontraba en una etapa II (inflamación portal/periportal) sin fibrosis avanzada, lo cual es consistente con su presentación clínica relativamente temprana. Esto es auspicioso en términos pronósticos, pues la intervención con UDCA en etapas iniciales puede estabilizar la enfermedad. (13,14)

El UDCA es la terapia de primera línea ampliamente aceptada para la CBP desde hace décadas, actuando mediante la protección de los hepatocitos y colangiocitos frente a la toxicidad biliar, mejorando el flujo biliar y modulando la respuesta inmunitaria en el hígado. Diversos estudios han demostrado que el UDCA a dosis de 13-15 mg/kg/día logra mejorar las pruebas de colestasis y prolongar la supervivencia libre de trasplante, especialmente si se inicia en fases precoces. En el caso presentado, la pronta introducción de UDCA resultó en la normalización parcial de las pruebas hepáticas en el seguimiento a los seis meses, lo que sugiere una respuesta bioquímica favorable. Es importante destacar que la respuesta al UDCA tiene implicaciones pronósticas: pacientes que alcanzan valores casi normales de fosfatasa alcalina y bilirrubina con el tratamiento tienden a tener una supervivencia a largo plazo similar a la de la población general, mientras que quienes no responden adecuadamente, presentan mayor riesgo de progresión de la enfermedad y complicaciones.

En particular, la falta de respuesta a UDCA y el sexo masculino se han asociado a mayor riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular en la CBP; es por ello que el seguimiento estrecho de este paciente es esencial, vigilando la evolución bioquímica y clínica, e implementando medidas de detección precoz de complicaciones (por ejemplo, ecografías periódicas para HCC y endoscopia digestiva alta para varices esofágicas si se evidencian signos de hipertensión portal en el futuro). (15)

Otro aspecto relevante es la posible asociación de la CBP con otras enfermedades autoinmunes. Aunque nuestro paciente no presentaba antecedentes de conectivopatías u otras autoinmunidades, hasta un 50 % de los pacientes con CBP pueden mostrar trastornos autoinmunes concomitantes, siendo el síndrome de Sjögren el más frecuentemente reportado (sicca complex), seguido de enfermedad tiroidea autoinmune y artritis reumatoide, entre otros. Esto refleja una susceptibilidad inmune común y es relevante tanto para la búsqueda intencionada de síntomas asociados, como para el enfoque multidisciplinario del paciente. En varones con CBP, la coexistencia de enfermedades autoinmunes es menos clara dada la menor casuística, pero no debe dejar de investigarse.

Finalmente, en términos de tratamiento, además del UDCA, es fundamental la atención integral del paciente colestásico. En casos con prurito significativo, se disponen de resinas de intercambio aniónico (colestiramina) como primera línea, o rifampicina y antagonistas opiáceos en casos de refractariedad.

Aunque nuestro paciente no presentó prurito, se le educó sobre reportar síntomas futuros para instaurar el manejo sintomático oportuno. Igualmente, la suplementación de vitaminas liposolubles (A, D, K) y calcio se considera en colestasis crónica para prevenir complicaciones metabólicas (osteoporosis, coagulopatía). Nuevas terapias como el ácido obeticolico (agonista FXR) han surgido para pacientes con respuesta incompleta a UDCA, demostrando mejoría adicional en los marcadores colestásicos, y otras en investigación (p. ej., fibratos, agonistas de PPAR). En este caso, dado que la respuesta al UDCA ha sido satisfactoria hasta el momento, no ha sido necesario recurrir a segunda línea. (11) (12)

CONCLUSIONES

La colangitis biliar primaria debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de la colestasis y la ictericia de origen intrahepático, incluso en pacientes atípicos por su edad o sexo. El caso presentado ilustra que un varón joven puede desarrollar CBP y que la presentación clínica puede limitarse a una ictericia aislada con alteraciones de laboratorio, sin los síntomas clásicos de prurito o fatiga. La detección oportuna de AMA permitió el diagnóstico precoz en este paciente, lo cual es crucial ya que el inicio temprano de tratamiento con UDCA se asocia con mejores desenlaces clínicos.

Es importante mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante un perfil colestásico inusual, evitando descartar la CBP únicamente por el género o la edad del paciente. Asimismo, se destaca el valor de una evaluación integral que incluya la exclusión de otras causas de colestasis (como hepatitis virales, hepatitis autoinmune y colangitis esclerosante) y, cuando esté indicado, la confirmación histológica. En ausencia de guías específicas para subgrupos atípicos, el manejo debe ser individualizado, bajo un enfoque multidisciplinario (gastroenterología/hepatología y otras especialidades según comorbilidades), e incluyendo educación al paciente sobre su condición. Este reporte contribuye a la literatura de casos inusuales de CBP y resalta la necesidad de reconocer que, aunque sea poco frecuente, la enfermedad puede presentarse en hombres jóvenes, para así evitar retrasos diagnósticos y brindar un tratamiento oportuno que mejore la calidad de vida y pronóstico del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Servicio de Patología del Hospital Militar Central por su colaboración en el estudio histopatológico, en especial a la Dra. Diana Carolina Gutiérrez González, por la realización e interpretación de las biopsias hepáticas incluidas en este reporte.

FINANCIACIÓN

No se declara información de financiación en el manuscrito remitido.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Tabla 1

Contribución de autoría según taxonomía CRediT

Participar activamente en:	Laura A. Muñoz Niño	Laura S. Cárdenas Beltrán
Conceptualización	–	–
Análisis formal	–	–
Adquisición de fondos	–	–
Investigación	–	–
Metodología	–	–
Administración del proyecto	–	–
Recursos	–	–
Redacción – borrador original	–	–
Redacción – revisión y edición	–	–
La discusión de los resultados	–	–
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo	–	–

Nota: La distribución de contribuciones CRediT no consta en el manuscrito remitido y debe ser confirmada por las autoras antes de publicación.

REFERENCIAS

- European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol*. 2017;67(1):145–172. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.03.022.
- Lleo A, Jepsen P, Morengi E, et al. Evolving trends in female to male incidence and male mortality of primary biliary cholangitis. *Sci Rep*. 2016;6:25906. DOI: 10.1038/srep25906.
- Carbone M, Boonstra K, Heathcote EJ, et al. Gender and age distribution in primary biliary cirrhosis: a multi-center international study. *Hepatology*. 2013;58(1):204–216. DOI: 10.1002/hep.26148.
- Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, et al. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the AASLD. *Hepatology*. 2019;69(1):394–419. DOI: 10.1002/hep.30145.
- Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353(12):1261–1273. DOI:10.1056/NEJMra043898.
- Gungabissoon U, Smith HT, von Maltzahn R, Logie J, Fairburn-Beech J, Ma L, et al. Pruritus in primary biliary cholangitis is under-recorded in patient medical records. *BMJ Open Gastroenterol* [Internet]. 2024;11(1):e001287. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjgast-2023-001287>
- Trivella J, John BV, Levy C. Primary biliary cholangitis: Epidemiology, prognosis, and treatment. *Hepatol Commun* [Internet]. 2023;7(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/HC9.000000000000179>
- Sarcognato S, Sacchi D, Grillo F, Cazzagon N, Fabris L, Cadamuro M, et al. Autoimmune biliary diseases: primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis. *Pathologica* [Internet]. 2021;113(3):170–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55204/trc.v6i2.e501>

.org/10.32074/1591-951X-245

9. Shah SK, Bowlus CL. Autoimmune markers in primary biliary cholangitis. *Clin Liver Dis* [Internet]. 2024;28(1):93–101. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2023.07.002>
10. Leung KK, Hirschfield GM. Autoantibodies in primary biliary cholangitis. *Clin Liver Dis* [Internet]. 2022;26(4):613–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2022.06.004>
11. Nevens F, Andreone P, Mazzella G, et al. A Placebo-Controlled Trial of Obeticholic Acid in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med*. 2016;375(7):631–643. doi:10.1056/NEJMoa1509840.
12. Corpechot C, Chazouillères O, Rousseau A, et al. A Placebo-Controlled Trial of Bezafibrate in Primary Biliary Cholangitis. *N Engl J Med*. 2018;378(23):2171–2181. doi:10.1056/NEJMoa1714519.
13. Scheuer P. Primary biliary cirrhosis. *Proc R Soc Med*. 1967;60(12):1257–1260. doi:10.1177/003591576706001205.
14. Ludwig J, Dickson ER, McDonald GS. Staging of chronic nonsuppurative destructive cholangitis (syndrome of primary biliary cirrhosis). *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1978;379(2):103–112. doi:10.1007/BF00432479.
15. Natarajan Y, Tansel A, Patel P, et al. Incidence of Hepatocellular Carcinoma in Primary Biliary Cholangitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Dis Sci*. 2021;66(7):2439–2451. doi:10.1007/s10620-020-06498-7.