Data de Submissão: 06/10/2025
Data de Aprovação: 12/01/2026

RELATO DE CASO

Hepatite autoimune grave como manifestação inicial do lúpus eritematoso sistêmico juvenil: relato de caso

Severe autoimmune hepatitis as the initial presentation of juvenile systemic lupus erythematosus: a case report

Laura Cecilia Fernandes Silva[1], Mariana Antunes Villa[1], Caroline Ogea Tavares[1], Ana Luiza Amorim Caparroz[2]

Palavras-chave:
Lúpus eritematoso sistêmico,
Hepatite autoimune,
Doenças autoimunes,
Pediatria,
Terapia de imunossupressão.

Resumo

Objetivo: relatar o caso de uma adolescente de 13 anos com sobreposição entre lúpus eritematoso sistêmico juvenil e hepatite autoimune, acompanhada de revisão da literatura sobre os desafios diagnósticos e terapêuticos dessa associação. **Relato de caso:** a paciente, previamente hígida, apresentou diarreia, dor abdominal, icterícia e edema periférico. A investigação revelou anemia hemolítica autoimune, plaquetopenia, leucopenia, hipergamaglobulinemia, coagulopatia, elevação de transaminases e consumo de complemento. Exames demonstraram ANA em alto título, anti-DNA positivo e biópsia hepática compatível com hepatite autoimune. Foram excluídas causas infecciosas e outras etiologias hepáticas. Confirmou-se o diagnóstico de hepatite autoimune associada a lúpus eritematoso sistêmico juvenil, sendo instituído tratamento com pulsoterapia de metilprednisolona, seguida de prednisona e azatioprina, com evolução clínica e laboratorial favorável. **Discussão:** a sobreposição entre lúpus eritematoso sistêmico juvenil e hepatite autoimune é rara, porém parece ocorrer com maior frequência em crianças e adolescentes do que em adultos. A diferenciação entre hepatopatia lúpica e hepatite autoimune é essencial, pois implica condutas terapêuticas distintas. O diagnóstico exige avaliação clínica e laboratorial abrangente, complementada por biópsia hepática. O tratamento baseia-se em imunossupressão com corticosteroides, hidroxicloroquina e azatioprina, o que pode prevenir a progressão para cirrose e insuficiência hepática, especialmente quando iniciado precocemente. A possibilidade de associação lúpus eritematoso sistêmico juvenil e hepatite autoimune deve ser considerada em todos os pacientes com lúpus eritematoso sistêmico juvenil e alterações hepáticas persistentes. O diagnóstico e tratamento precoces e adequados são fundamentais para otimizar o prognóstico e reduzir o risco de complicações graves.

[1] Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, Medicina - São José do Rio Preto - São Paulo - Brasil.
[2] Hospital da Criança e Maternidade, Reumatologia Pediátrica - São José do Rio Preto - São Paulo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Laura Cecilia Fernandes Silva
Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, Medicina, São José do Rio Preto, SP, Brasil. E-mail: lauraceciliafs@gmail.com.

DOI: https://doi.org/10.25060/residpediatr-2026-1570
Creative Commons. Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International.

Keywords:
Lupus erythematosus, systemic,
Hepatitis, autoimmune,
Autoimmune diseases,
Pediatrics,
Immunosuppression therapy.

Abstract

Objective: report the case of a 13-year-old adolescent with overlapping juvenile systemic lupus erythematosus and autoimmune hepatitis, accompanied by a review of the literature on the diagnostic and therapeutic challenges of this association. **Case report:** the patient, previously healthy, presented with diarrhea, abdominal pain, jaundice, and peripheral edema. Investigation revealed autoimmune hemolytic anemia, thrombocytopenia, leukopenia, hypergammaglobulinemia, coagulopathy, elevated transaminases, and complement consumption. Tests showed high ANA titers, positive anti-DNA, and liver biopsy compatible with autoimmune hepatitis. Infectious causes and other hepatic etiologies were excluded. The diagnosis of autoimmune hepatitis associated with juvenile systemic lupus erythematosus was confirmed, and treatment with methylprednisolone pulse therapy was instituted, followed by prednisone and azathioprine, with favorable clinical and laboratory evolution. **Discussion:** the overlap between juvenile systemic lupus erythematosus and autoimmune hepatitis is rare, but seems to occur more frequently in children and adolescents than in adults. The differentiation between lupus liver disease and autoimmune hepatitis is essential, as it implies different therapeutic approaches. The diagnosis requires comprehensive clinical and laboratory evaluation, complemented by liver biopsy. Treatment is based on immunosuppression with corticosteroids, hydroxychloroquine and azathioprine, which can prevent progression to cirrhosis and liver failure, especially when started early. The possibility of juvenile systemic lupus erythematosus and autoimmune hepatitis association should be considered in all patients with juvenile systemic lupus erythematosus and persistent liver abnormalities. Early and appropriate diagnosis and treatment are essential to optimize prognosis and reduce the risk of serious complications.

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune complexa e multissistêmica, cuja apresentação clínica pode variar de formas leves a potencialmente fatais[1]. O LES juvenil (LESj) é raro, com prevalência estimada de 3,3–8,8 por 100.000 crianças. Em comparação com o LES de início na idade adulta, o LESj geralmente apresenta maior gravidade, com taxas mais elevadas de acometimento hematológico e nefrite lúpica, maior necessidade de terapias imunossupressoras e maior mortalidade[2]. O diagnóstico pode ser particularmente desafiador em crianças e adolescentes. Embora os critérios de classificação EULAR/ACR de 2019 forneçam orientação para a identificação de pacientes pediátricos com lúpus, eles não constituem critérios diagnósticos e podem levar a sobrediagnóstico ou exclusões indevidas[3].

O acometimento hepático no LES pode decorrer da própria doença, de efeitos adversos da terapia imunossupressora ou de condições autoimunes coexistentes[4]. Entre essas, destaca-se particularmente a hepatite autoimune (HAI). A HAI é uma doença hepática inflamatória crônica e progressiva, de etiologia desconhecida, caracterizada por elevação das transaminases, hipergamaglobulinemia, autoanticorpos específicos e achados histológicos típicos, como infiltrado linfocitário e hepatite de interface. A doença pode se apresentar de forma aguda ou insidiosa e, se não tratada, pode evoluir para insuficiência hepática com necessidade de transplante[5].

A HAI pode ser classificada em dois subtipos. O tipo 1 caracteriza-se pela positividade para anticorpos antinucleares (ANA) e anticorpos antimúsculo liso, frequentemente acompanhada de manifestações extra-hepáticas, como artralgia, eritema malar, anemia hemolítica e trombocitopenia imune[5,6]. O tipo 2 é definido pela presença de anticorpos anti-LKM1 e anti-LC1, geralmente com ANA negativo, e suas manifestações restringem-se predominantemente ao dano hepático, com envolvimento mínimo de outros órgãos[5,6]. Em crianças, predomina o tipo 1, que geralmente se apresenta na adolescência, enquanto o tipo 2 acomete faixas etárias mais jovens. A HAI pediátrica apresenta, em geral, fenótipo mais agressivo do que em adultos e está associada a outras doenças autoimunes em aproximadamente 20% dos casos[5].

Assim como no LESj, o diagnóstico de HAI pode representar um grande desafio, uma vez que não existe marcador específico para essa doença. O diagnóstico requer avaliação abrangente dos achados clínicos e laboratoriais, exclusão de etiologias alternativas e, por fim, confirmação por biópsia hepática[6]. O escore revisado do *International Autoimmune Hepatitis Group* (IAIHG, 1999) pode auxiliar no estabelecimento do diagnóstico de HAI em pacientes pediátricos; entretanto, sua aplicação requer cautela, pois apresenta menor acurácia em casos complexos ou com manifestações atípicas, frequentes nessa faixa etária[6,7].

A sobreposição entre LES e HAI é incomum, mas clinicamente significativa, devido ao risco de progressão para insuficiência hepática terminal e à possível necessidade de transplante, particularmente quando o diagnóstico e o tratamento são tardios[8]. Essa condição rara, porém relevante, é ilustrada no caso aqui descrito: uma paciente com LESj cuja apresentação inicial foi hepatite grave, aguda e imunomediada, com rápida deterioração da função hepática.

RELATO DE CASO

Paciente brasileira, negra, de 13 anos, apresentou história de 10 dias de diarreia com fezes líquidas e dor abdominal, evoluindo com edema generalizado — predominantemente em membros inferiores — e icterícia. Foi inicialmente atendida em um serviço de emergência e, posteriormente, encaminhada para internação e investigação complementar.

Não havia história de febre, fezes claras, urina escura, alterações urinárias, sintomas respiratórios ou cardiovasculares, alterações neurológicas ou comportamentais, perda de peso ou outras queixas sistêmicas. A paciente era previamente hígida e negava uso crônico ou recente de medicamentos.

A paciente encontrava-se em bom estado geral, afebril, ictérica (2+/4+) e hipocorada (2+/4+), com discreta alopecia frontal, que evoluiu durante a internação para alopecia não cicatricial envolvendo todo o couro cabeludo. Não foram observadas outras alterações cutâneas ou de mucosas. Apresentava edema simétrico em membros inferiores, com sinal de Locker positivo, pulsos periféricos palpáveis e tempo de enchimento capilar inferior a 2 segundos. O exame abdominal revelou hepatomegalia indolor, estendendo-se

Tabela 1. Achados clínicos e laboratoriais da paciente com base nos critérios de classificação para lúpus eritematoso sistêmico (EULAR/ACR 2019) e no escore revisado para HAI (IAIHG 1999). Os critérios apresentados pela paciente e suas respectivas pontuações estão destacados (***).

Critérios de classificação do LES - EULAR/ACR-2019			**Pontuação revisada da HAI - IAIHG 1999**		
Critério de inclusão: ANA ≥ 1:80 em células Hep-2* **					
Domínio	**Critérios**	**Pontuação**	**Categoria**	**Critérios**	**Pontuação**
Constitucional	Febre (acima de 38,3°C)	2	Sexo	**Fêmea*** **	**+2*** **
Hematológico	**Hemólise autoimune*** **	4	Relação fosfatase alcalina/AST ou ALT	**AF/AST ou ALT < 1,5*** **	**+2*** **
	Plaquetopenia (<100.000/mm³)	**4*** **		AF/AST ou ALT > 3	-2
	Leucopenia (<4.000/mm³)	3	Dosagem de imunoglobulina	**IgG ou gamaglobulina > 2x o limite superior da normalidade** **	**+3** **
Neuropsiquiatria	Delírio	2		IgG ou gamaglobulina 1,5-2x o limite superior da normalidade	+2
	Psicose	3		IgG ou gamaglobulina 1-1,5x LSN	+1
	Convulsões	5	Autoanticorpos	**Autoanticorpos (ANA, SMA, LKM1) ≥1:80*** **	**+3*** **
	Alopecia não cicatricial* **	**2*** **		Autoanticorpos (ANA, SMA, LKM1) =1:40	+1
Mucocutâneo	úlceras orais	2		AMA positivo	-4
	Lúpus cutâneo agudo	6	Marcadores virais	**Negativo*** **	**+3*** **
	Lúpus cutâneo subagudo/Lúpus discoide	4		Positivo	-3
Seroso	Derrame pleural ou pericárdico	5	Uso de medicamentos hepatotóxicos	Sim	-4
	pericardite aguda	6		**Não*** **	**+1*** **
Sistema musculoesquelético	Artrite (≥2 articulações com sinovite e rigidez matinal ≥30 min)	6	Consumo de álcool	**< 25g/dia*** **	**+2*** **
	Proteinúria (>0,5g/24h)	4		> 60g/dia	-2
Renal	Nefrite lúpica classe II ou V	8	Histopatologia	**Hepatite de interface*** **	**+3*** **
	Nefrite lúpica classe III ou IV	10		**Infiltrado linfoplasmocitário**	**+1*** **
	anticorpos antifosfolipídicos	2		**Rosetas de hepatócitos*** **	**+1*** **
Imunológico	**Complemento (baixo C3 e/ou C4)* ****	**3-4*** **		Ausência de achados típicos	-5
	Anti-dsDNA ou anti- Sm * **	**6*** **		Alterações biliares ou outra etiologia	-3
			Fatores adicionais	**Doença autoimune associada**	**+2*** **
Pontuação total		**16 pontos**		Outros autoanticorpos (ex.: anti-SLA/LP)	+2
				HLA DR3 ou DR4 presente	+1
			Terapêutico	Resposta à terapia - remissão	+2
				Resposta à terapia - recaída	+3
Pontuação mínima de qualificação para LES		***10 pontos***	**Pontuação total**		**23 pontos**
			Pontuação mínima para diagnóstico definitivo de HAI		***15 pontos***

Legenda: ANA = anticorpos antinucleares; FA = fosfatase alcalina; AST = aspartato aminotransferase; ALT = alanina aminotransferase; SMA = anticorpo antimúsculo liso.

5 cm abaixo do rebordo costal direito, sem evidências de circulação colateral. Os exames cardiovascular, respiratório e musculoesquelético não apresentaram alterações.

Os exames laboratoriais revelaram elevação das transaminases (AST: 315 U/L, referência: até 35–40 U/L; ALT: 147 U/L, referência: até 35 U/L), com discreto acometimento colestático (FA: 317 U/L, referência: 100 a 300 U/L; GGT: 72 U/L, referência: até 25–30 U/L), coagulopatia (INR: 1.41) e hipoalbuminemia (21 g/L; referência: 35 a 50 g/L). Os achados eram compatíveis com anemia hemolítica autoimune (Hb: 7.5 g/dL [75 g/L], Ht: 22.4 %, Coombs direto positivo, reticulócitos: 3.5 %), leucopenia/linfopenia (leucócitos: 2.79 × 10^9/L, linfócitos: 0.67 × 10^9/L) e trombocitopenia (72 × 10^9/L). Havia hipergamaglobulinemia acentuada (IgG: 6.799 g/L; referência: 1.15 g/L para a idade), enquanto a função renal e o sedimento urinário permaneceram normais. As sorologias para hepatites A, B e C, incluindo anti-HBs, foram negativas. O ANA foi positivo, com título de 1:1280 e padrão nuclear homogêneo, acompanhado de consumo das frações C3 e C4 do complemento e positividade para anticorpo anti-DNA. Os anticorpos antimúsculo liso, anti-LKM1, antimitocôndria e antifosfolípides foram negativos. O ecocardiograma não revelou alterações.

A biópsia hepática revelou hepatite crônica com atividade de interface moderada e acentuado infiltrado linfoplasmocitário portal, periportal e parenquimatoso, com sinais iniciais de cirrose, compatíveis com etiologia autoimune. Após a exclusão de causas infecciosas e fenômenos tromboembólicos, foi estabelecida a hipótese diagnóstica de HAI associada ao LESj. A Tabela 1 apresenta os critérios de classificação EULAR/ACR 2019 para LES e o escore revisado do *International Autoimmune Hepatitis Group* (IAIHG, 1999) para o diagnóstico de HAI, destacando os critérios preenchidos pela paciente[3,7].

O tratamento para indução da remissão foi iniciado com pulsoterapia com metilprednisolona 250 mg/dia por 3 dias, associada à vitamina K 10 mg/dia, seguida de terapia de manutenção com prednisona 60 mg/dia, hidroxicloroquina 5 mg/kg/dia e azatioprina 100 mg/dia. Após quase 30 dias de internação, a paciente recebeu alta em bom estado geral, apresentando melhora clínica e laboratorial progressiva, com acompanhamento ambulatorial programado.

Os procedimentos realizados estiveram de acordo com os padrões éticos do Comitê de Ética em Pesquisa. Número CAAE: 85595024.0.0000.5415.

DISCUSSÃO

Embora o fígado não seja tipicamente um órgão-alvo primário no lúpus eritematoso sistêmico (LES), elevações das enzimas hepáticas são observadas em 25%–59% dos pacientes ao longo da evolução da doença[4,5]. Essas alterações podem decorrer de medicamentos hepatotóxicos, distúrbios metabólicos, hepatites virais, atividade da doença ou esteatose hepática induzida por corticosteroides[4,5]. Entretanto, considerando que até 41% dos pacientes com LES podem apresentar uma segunda condição autoimune, a hepatite autoimune (HAI) deve ser considerada no diagnóstico diferencial de qualquer paciente com lúpus que apresente elevação persistente das transaminases[9].

A prevalência exata da sobreposição entre LES e HAI permanece desconhecida e, em geral, é considerada rara, sendo a maioria dos dados proveniente de estudos realizados em adultos[4,5,10]. Estudos pediátricos, entretanto, sugerem que essa associação pode ser mais comum do que se acreditava anteriormente. Nesse sentido, um estudo de coorte brasileiro de Setoue et al. (2018)[10], envolvendo 1.463 pacientes com lúpus de início na infância, identificou hepatite autoimune entre as doenças autoimunes associadas.

A etiologia da HAI e do LESj permanece incerta; entretanto, ambas as condições compartilham características imunológicas, incluindo a presença de anticorpos antinucleares (ANA) e o acometimento multissistêmico, sugerindo mecanismos imunopatogênicos comuns e possível predisposição genética[5].

Na maioria dos casos, o acometimento hepático precede ou ocorre nos primeiros anos após o diagnóstico de LESj[5,11]. O ANA está universalmente presente em todos os casos de sobreposição entre LESj e HAI, e 43% dos pacientes também apresentam positividade para anticorpos antimúsculo liso[12]. Apesar da associação entre essas condições potencialmente graves, a maioria dos pacientes pediátricos apresenta manifestações clínicas leves, sem complicações hepáticas significativas[11].

O manejo do LESj associado à HAI geralmente requer corticosteroides em altas doses, particularmente durante a indução da remissão, o que suscita preocupação quanto aos possíveis efeitos adversos do uso prolongado, como redução da velocidade de crescimento, osteopenia, hipertensão e alterações físicas acentuadas[5,12,13]. Nesse contexto, agentes poupadores de corticosteroides são essenciais, sendo a azatioprina o imunossupressor de escolha para o manejo da sobreposição LESj-HAI — abordagem utilizada no caso descrito neste relato[5,12,13]. Terapias alternativas, como micofenolato de mofetila e rituximabe, podem ser utilizadas em casos refratários, enquanto o transplante hepático é considerado na presença de cirrose avançada. De modo geral, a terapia imunossupressora deve ser mantida por pelo menos 2 anos após a remissão bioquímica hepática e por 5 anos após a remissão do lúpus[14].

O prognóstico depende da obtenção de remissão bioquímica completa e da manutenção da função hepática, juntamente com o controle das demais manifestações sistêmicas do LES. A maioria dos pacientes responde satisfatoriamente à terapia imunossupressora, com normalização das enzimas hepáticas[14]. Em um estudo com 23 pacientes com sobreposição LES-HAI, nenhum evoluiu para carcinoma hepatocelular, necessitou de transplante ou morreu por insuficiência hepática após um seguimento médio de 7,6 anos; entretanto, pacientes que apresentavam nível sérico inicial de IgG superior a duas

vezes o limite superior da normalidade apresentaram maior risco de desenvolver cirrose[15].

Assim, a sobreposição entre LESj e HAI, embora rara, apresenta grande relevância clínica, especialmente na população pediátrica, na qual sua ocorrência parece ser mais frequente do que em adultos. Uma avaliação clínica e laboratorial abrangente, incluindo biópsia hepática sempre que possível, é essencial para o diagnóstico precoce. Nesse contexto, os critérios EULAR/ACR-2019 para LES e o escore revisado IAIHG-1999 para HAI podem servir como importantes ferramentas de apoio diagnóstico. Apesar da potencial gravidade dessa associação, o prognóstico tende a ser favorável quando há reconhecimento precoce e início oportuno de terapia imunossupressora adequada. Na maioria dos casos, observa-se resposta clínica satisfatória, com normalização progressiva das enzimas hepáticas por meio do tratamento com corticosteroides e azatioprina. A possibilidade de HAI deve ser considerada em todos os pacientes com LESj e alterações persistentes nos testes de função hepática.

INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

Financiamento: Os autores declaram que não receberam financiamento específico para a realização deste estudo.

Conflito de interesses: Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Número CAAE de aprovação no Comitê de Ética: 85595024.0.0000.5415

REFERÊNCIAS

1. Basta F, Fasola F, Triantafyllias K, Schwarting A. Systemic lupus erythematosus (SLE) therapy: the old and the new. Rheumatol Ther. 2020;7(3):433-46. DOI: https://doi.org/10.1007/s40744-020-00212-9.
2. Kachaner A, Mageau A, Timsit JF, Rio J, Papo T, Sacré K. SLE patients with childhood-onset: a nation-wide population-based study. Autoimmun Rev. 2025;24(6):103802. DOI: https://doi.org/10.1016/j.autrev.2025.103802.
3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019;78(9):1151-9. DOI: https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819.
4. Sönmez HE, Batu ED, İşgüder R, Şahin N, Aliyev E, Aslan E, et al. Exploring gastrointestinal manifestations in childhood onset systemic lupus erythematosus: insights from a multicenter study. Lupus. 2024;33(12):1358-64. DOI: https://doi.org/10.1177/09612033241279071.
5. Deen MEJ, Porta G, Fiorot FJ, Campos LMA, Sallum AME, Silva CAA. Autoimmune hepatitis and juvenile systemic lupus erythematosus. Lupus. 2009;18(8):747-51. DOI: https://doi.org/10.1177/0961203308100559.
6. Mack CL, Adams D, Assis DN, Kerkar N, Manns MP, Mayo MJ, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 practice guidance and guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2020;72(2):671-722. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.31065.
7. Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 1999;31(5):929-38. DOI: https://doi.org/10.1016/S0168-8278(99)80297-9.
8. Tipán-Barros JM, Abril Orellana XG, Patiño Rocha CF, Tipán-Barros TM, Freire Ochoa JA. Pediatric systemic lupus erythematosus associated with autoimmune hepatitis and nephritic syndrome: a case report and review of the literature. Rev Ecuat Pediatr. 2023;24(1):7-15. DOI: https://doi.org/10.52011/194.
9. AlAhmed O, Sivaraman V, Moore-Clingenpeel M, Ardoin SP, Bout-Tabaku S; CARRA Registry Investigators. Autoimmune thyroid diseases, autoimmune hepatitis, celiac disease and type 1 diabetes mellitus in pediatric systemic lupus erythematosus: results from the CARRA Legacy Registry. Lupus. 2020;29(14):1926-36. DOI: https://doi.org/10.1177/0961203320961469.
10. Setoue DN, Pitta AC, Fiorot FJ, Nastri MM, Novak GV, Molinari BC, et al. Symptomatic polyautoimmunity at diagnosis of 1463 childhood-onset lupus: a Brazilian multicenter study. Autoimmun Rev. 2018;17(8):836-9. DOI: https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.03.009.
11. Balbi VA, Montenegro B, Pitta AC, Schmidt AR, Farhat SC, Coelho LP, et al. Autoimmune hepatitis in 847 childhood-onset systemic lupus erythematosus population: a multicentric cohort study. Adv Rheumatol. 2018;58(1):43. DOI: https://doi.org/10.1186/s42358-018-0043-7.
12. Salem C, Makhoul E, Murr TEI. Case report and review of literature: an overlap syndrome of autoimmune hepatitis and systemic lupus erythematous. Clin Med Rev Case Rep. 2019;6:249. DOI: https://doi.org/10.23937/2378-3656/1410249.
13. Lai WT, Cho WH, Eng HL, Kuo MH, Huang FC. Overlap syndrome involving systemic lupus erythematosus and autoimmune hepatitis in children: a case report and literature review. Front Pediatr. 2019;7:310. DOI: https://doi.org/10.3389/fped.2019.00310.
14. Beisel C, Weiler-Normann C, Teufel A, Lohse AW. Association of autoimmune hepatitis and systemic lupus erythematodes: a case series and review of the literature. World J Gastroenterol. 2014;20(35):12662-7. DOI: https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i35.12662.
15. Lim DH, Kim YG, Lee D, Ahn SM, Hong S, Lee CK, et al. Immunoglobulin G levels as a prognostic factor for autoimmune hepatitis combined with systemic lupus erythematosus. Arthritis Care Res (Hoboken). 2016;68(7):995-1002. DOI: https://doi.org/10.1002/acr.22800.