https://doi.org/10.22516/25007440.1520

Reporte de caso

Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso

Complex diagnosis of Sjögren syndrome with overlapping autoimmune hepatitis: A case report

Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón,[1*] Giselle María Padilla-Gutiérrez,[1] Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.[2]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Garzón-Guerrón LG, Padilla-Gutiérrez GM, Brochado-Fontalvo LF. Diagnóstico complejo de síndrome de Sjögren con hepatitis autoinmune sobrepuesta: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):514-520. https://doi.org/10.22516/25007440.1520

[1] Residente de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Simón Bolívar. Barranquilla, Colombia.
[2] Médico con Especialidad en Medicina Interna, magíster en Epidemiología, Químico Farmacéutico, Clínica de la Costa. Barranquilla, Colombia.

***Correspondencia:**
Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón.
lizeth.gabriela.garzon@gmail.com

Fecha recibido: 06/01/2026
Fecha aceptado: 19/05/2026

Resumen

Introducción: el síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune que afecta principalmente a las glándulas exocrinas y puede presentarse de forma aislada o asociada a otras patologías autoinmunes, como la hepatitis autoinmune, que es una enfermedad hepática crónica no infecciosa caracterizada por inflamación progresiva mediada por autoanticuerpos. Ambas entidades comparten mecanismos inmunopatogénicos, lo que dificulta su diagnóstico oportuno.

Caso clínico: se trata de una mujer de 38 años con pérdida de peso involuntaria, cefalea y síntomas oculares graves. El examen oftalmológico mostró queratitis ulcerativa periférica bilateral y prueba de Schirmer patológica. Se evidenció hepatomegalia e ictericia leve. Los estudios de laboratorio revelaron una elevación de aminotransferasas, hiperbilirrubinemia indirecta, hipergammaglobulinemia y positividad para anticuerpos antinucleares, antígeno Ro/antígeno A del síndrome de Sjögren y antígeno La/antígeno A del síndrome de Sjögren, lo que descartó causas infecciosas y metabólicas. La biopsia de glándula parótida confirmó síndrome de Sjögren y la biopsia hepática mostró hepatitis crónica moderada activa con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I, compatible con hepatitis autoinmune. Se inició un tratamiento inmunosupresor con azatioprina e hidroxicloroquina, que tuvo una evolución favorable.

Conclusiones: la asociación entre síndrome de Sjögren y hepatitis autoinmune es infrecuente, pero clínicamente relevante. La evaluación sistemática del compromiso hepático en pacientes con síndrome de Sjögren, junto con un enfoque multidisciplinario y el uso de criterios diagnósticos estandarizados, permite un diagnóstico temprano y un manejo adecuado, lo que mejora el pronóstico.

Palabras clave: hepatitis autoinmune, síndrome de Sjögren, anticuerpos anti-SSA, hipergammaglobulinemia.

Abstract

Introduction: Sjögren syndrome is an autoimmune disease that primarily affects the exocrine glands and may occur in isolation or in association with other autoimmune conditions, such as autoimmune hepatitis, a chronic noninfectious liver disease characterized by progressive immune-mediated inflammation. Both conditions share immunopathogenic mechanisms, which may hinder timely diagnosis.

Case Report: A 38-year-old woman presented with unintentional weight loss, headache, and severe ocular symptoms. Ophthalmologic examination revealed bilateral peripheral ulcerative keratitis and an abnormal Schirmer test. Hepatomegaly and mild jaundice were also documented. Laboratory studies showed elevated aminotransferase levels, indirect hyperbilirubinemia, hypergammaglobulinemia, and positive antinuclear antibodies, anti-Ro/Sjögren syndrome-related antigen A, and anti-La/Sjögren syndrome-related antigen B, with infectious and metabolic causes ruled out. Parotid gland biopsy confirmed Sjögren syndrome, while liver biopsy demonstrated moderately active chronic hepatitis with grade II interface activity and grade I fibrosis, consistent with autoimmune hepatitis. Immunosuppressive treatment with azathioprine and hydroxychloroquine was initiated, with a favorable clinical course.

Conclusions: The association between Sjögren syndrome and autoimmune hepatitis is uncommon but clinically relevant. Systematic assessment of hepatic involvement in patients with Sjögren syndrome, combined with a multidisciplinary approach and the use of standardized diagnostic criteria, facilitates early diagnosis and appropriate management, thereby improving prognosis.

Keywords: Autoimmune hepatitis, Sjögren syndrome, anti-SSA antibodies, hypergammaglobulinemia.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

Inicialmente, se pensaba que el síndrome de Sjögren (SS) era una afección localizada de las glándulas parótidas. Con el tiempo, pasó a ser considerado como una enfermedad reumática y, a mediados del siglo XX, se le identificaba como una variante de la artritis reumatoide. Posteriormente, se reconoce como una enfermedad inmunológica donde las glándulas de secreción externa son las células diana, lo que resulta en diversas manifestaciones clínicas. En pacientes con síndrome de Sjögren, se ha observado una asociación entre los hallazgos ecográficos de las glándulas salivales, la reducción del flujo salival y algunos marcadores de actividad de la enfermedad[1]. Su prevalencia en la población general es del 0,44%, y es más frecuente en mujeres (9:1), con una edad entre 40 y 60 años, con un pico de incidencia alrededor de los 50 años, y en personas jóvenes suele asociarse con otros trastornos autoinmunes. La prevalencia de hepatitis autoinmune en pacientes con SS primario es aproximadamente del 1% al 4%[2-5].

Su presentación puede ser aislada por tratarse de una exocrinopatía autoinmune, o puede estar acompañada de otras enfermedades autoinmunes, como es el caso de la hepatitis autoinmune (HAI), que es una enfermedad hepática crónica de origen desconocido no infeccioso secundario a la presencia de autoanticuerpos circulantes que generan un ataque del sistema inmune a las células hepáticas sanas, lo que causa inflamación y daño hepático irreversible. Es una entidad poco frecuente, con una mayor incidencia entre los 15 y 35 años, y prevalencia estimada de 1-2 casos por cada 10.000 personas.

La HAI es una enfermedad potencialmente progresiva que, en ausencia de tratamiento, puede evolucionar a fibrosis avanzada, cirrosis y eventual necesidad de trasplante hepático. Se estima que hasta un 30% de los pacientes pueden ser diagnosticados en fases avanzadas, incluso en estadio cirrótico, lo que resalta la importancia del diagnóstico temprano y oportuno, especialmente en pacientes con enfermedades autoinmunes concomitantes, como el SS[6]. Se presenta en dos tipos principales (tipos 1 y 2), con diferentes autoanticuerpos asociados[4,7,8].

El SS y la HAI se caracterizan por la generación de autoanticuerpos, tales como los anticuerpos antinucleares (ANA) y los antígenos Ro/antígeno A del síndrome de Sjögren (anti-Ro/SSA), así como por la infiltración de células inmunitarias en varios órganos. Se postula que tanto la predisposición genética como los factores ambientales desempeñan un papel crucial en la patogénesis de estas enfermedades[9].

La sialadenitis esclerosante crónica es una entidad que puede simular el síndrome de Sjögren, por lo que su diferenciación clínica e histopatológica es importante para establecer un diagnóstico adecuado[10].

A pesar de compartir mecanismos inmunopatológicos, la coexistencia de ambas entidades continúa siendo poco frecuente y potencialmente subdiagnosticada, lo que representa un reto clínico debido a la variabilidad en su presentación y a la posibilidad de compromiso hepático clínicamente silente. Por tanto, el reconocimiento temprano de esta asociación es fundamental para evitar la progresión de la enfermedad hepática y optimizar el pronóstico. A continuación, se presenta el caso de una paciente con SS y HAI sobrepuesta, en el que se destacan los desafíos diagnósticos y las implicaciones clínicas de esta asociación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de sexo femenino de 38 años, sin antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes. Como antecedentes personales, refería el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco) por dolor osteomuscular, sin historia de hepatopatía previa, transfusiones, consumo de alcohol, ni exposición a hepatotóxicos.

Consultó por un cuadro clínico de 20 días de evolución caracterizado por pérdida de peso involuntario de aproximadamente 10 kilogramos, cefalea hemicraneal izquierda de predominio en la región orbitaria ipsilateral pulsátil de intensidad 8/10 asociada a disminución de la agudeza visual, fotosensibilidad y sensación de cuerpo extraño en ambos ojos.

Al examen físico de ingreso se evidenció compromiso ocular bilateral con hiperemia conjuntival difusa, queratitis severa 360° y úlcera corneal inferior en el ojo derecho (aproximadamente 2 x 1 mm), así como lesión lineal inferior en el ojo izquierdo con tinción positiva. Adicionalmente, se documentó hepatomegalia palpable a 2 cm por debajo del reborde costal e ictericia leve generalizada.

El análisis de laboratorio descrito en la **Tabla 1** fue significativo para una elevación de aminotransferasas (aspartato-aminotransferasa [AST]: 216 UI/L, alanina-aminotransferasa [ALT]: 88 UI/L), hiperbilirrubinemia y marcada hipergammaglobulinemia (inmunoglobulina G [IgG]: 50 g/L), así como positividad para anticuerpos antinucleares (ANA: 1:80), anti- Ro/SSA y antígenos Ro/antígeno B del síndrome de Sjögren (anti-La/SSB). Se documentó además positividad para anticuerpos antimitocondriales (AMA: 1:320). Se descartaron etiologías infecciosas (hepatitis B, hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) y otras causas metabólicas de enfermedad hepática.

En el contexto clínico, el servicio de oftalmología realizó la prueba de Schirmer (<5 mm/5 minutos en ambos ojos), lo que confirmó una disfunción grave de la secreción lagrimal. Se realizó una biopsia de glándula parótida (**Figuras 1** y **2**) con hallazgos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario disperso entre los ácinos con formación de 7 agregados periductales (>50 linfocitos) y un puntaje Focus de 1,55, lo que confirmó el diagnóstico de SS.

Tabla 1. Resultados de laboratorio al ingreso

Laboratorios	Resultado	Valor de referencia
Hepatitis C	Negativo 0,45 S/CO	Reactivo >1,0 Dudoso >0,90 y <1,0 No reactivo <0,90
Hepatitis B antígeno de superficie	Negativo 0,07	No reactivo 0,0 a 0,9 Reactivo >1,0 Dudoso 0,9 a 1,0
VIH (ELISA de cuarta generación)	Negativo	Negativo
AMA	Positivo 1/320	Negativo
ANA	Positivo 1/80	Negativo
Anti-La/SSB	Positivo 79,0 CU	(0,00-19,90) Negativo <20,0 CU
Anti-Ro/SSA	Positivo >1374,8 CU	(0,00-19,90) Negativo <20,0 CU
IgG	50 g/L	6,0 y 16,0 g/L
Complemento C4	19,2 mg/dL	(14-44 mg/dL)
Complemento C3	118 mg/dL	(88-165 mg/dL)
Fosfatasa alcalina	96 UI/L	(38-126 UI/L)
AST	216 UI/L	(14-36 UI/L)
ALT	88 UI/L	(10-40 UI/L)
Bilirrubina total	3,9 mg/dL	(0,20-1,30 mg/dL)
Bilirrubina directa	1,4 mg/dL	(0,00-0,30 mg/dL)
Bilirrubina indirecta	2,5 mg/dL	(0,00-1,10 mg/dL)
Hemograma	Leucocitos: 8650/µL Neutrófilos: 52,30% Linfocitos: 33,30% Hemoglobina: 9,2 g/dL Hematocrito: 28,7% VCM: 80,20 fL HCM: 25,70 pg Plaquetas: 336.000/µL	Leucocitos (4.500-11.000/µL) Neutrófilos (45,00%-65,00%) Linfocitos (20,00%-44,00%) Hemoglobina (12,00-14,00 g/dL) Hematocrito (36,00%-42,00%) VCM (80,00-94,00) HCM (27,20-33,50) Plaquetas (150.000-450.000/µL)
Recuento de reticulocitos	1,2%	0,5% y 2,5%
LDH	172,0 UI/L	(120-246,0 UI/L)

AMA: anticuerpo antimitocondrial; ANA: anticuerpos antinucleares; ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; CU: unidades quimioluminiscentes; ELISA: enzimoinmunoanálisis de adsorción; HCM: hemoglobina corpuscular media; IgG: inmunoglobulina G; LDH: lactato deshidrogenasa; VCM: volumen corpuscular medio; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.
Tabla elaborada por los autores.

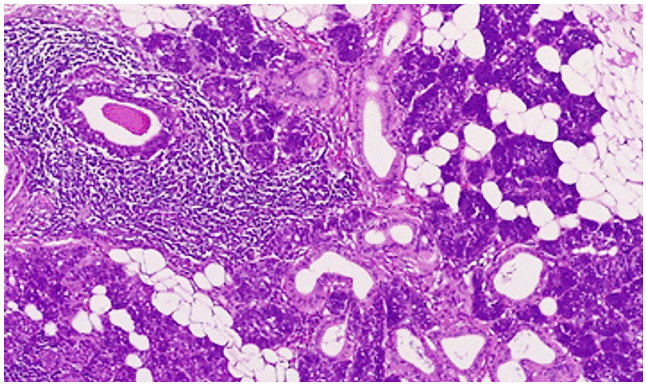


Figura 1. Biopsia de la glándula parótida. Vista panorámica con tejido glandular, con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y agregados inflamatorios periductales.
Imagen propiedad de los autores.

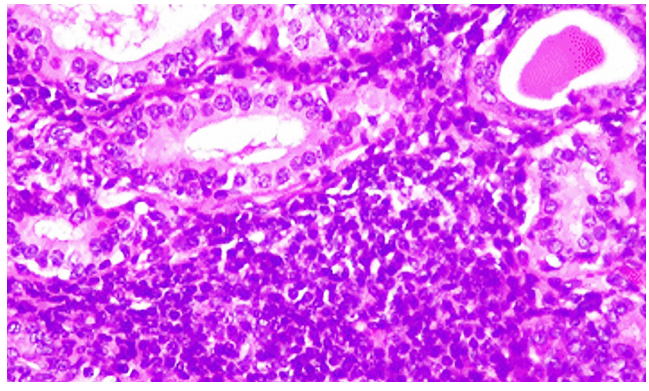


Figura 2. Biopsia de la glándula parótida. Detalle histológico del infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario periductal.
Imagen propiedad de los autores.

Ante la alteración persistente del perfil hepático, se realizó una colangiorresonancia, la cual indicó una disminución en el calibre de las vías biliares intra- y extrahepáticas. Al considerar estos hallazgos y la positividad de AMA, se planteó dentro de los diagnósticos diferenciales colangitis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria, sin ser evidentemente concluyente en los estudios iniciales. No se dispone de determinación de anticuerpos específicos adicionales como anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) ni anti-LKM1, lo cual constituye una limitación en la caracterización inmunológica completa del caso según las guías internacionales.

Posteriormente, se realizó una biopsia hepática (**Figuras 3** y **4**), cuyos resultados indicaron hepatitis crónica moderada activa, con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I, sin signos de colestasis, colangitis, esteatosis ni malignidad, hallazgos compatibles con HAI; no se cuenta con el reporte de la cantidad de espacios porta evaluados en la biopsia hepática, lo cual constituye una limitación, aunque los hallazgos histológicos se consideraron adecuados por el patólogo para el diagnóstico.

De acuerdo con los criterios simplificados del Grupo Internacional de Hepatitis Autoinmune, la paciente obtuvo una puntuación compatible con HAI probable/definitiva. Específicamente, la positividad de los ANA (1:80) otorgó 1 punto; la elevación marcada de IgG (50 g/L), 2 puntos; los hallazgos histológicos compatibles con hepatitis crónica activa con actividad de interfase, 1-2 puntos, y la exclusión de etiologías virales, 2 puntos. En conjunto, estos hallazgos suman un puntaje estimado de 6-7 puntos, lo que respalda el diagnóstico de HAI en el contexto clínico descrito. No obstante, la ausencia de determinación de autoanticuerpos específicos adicionales como ASMA, anti-LKM1 y anti-LC1 constituye una limitación para una clasificación más precisa.

Durante la hospitalización, la paciente recibió el manejo inicial con glucocorticoides por 5 días, sin respuesta clínica significativa, por lo que se decidió iniciar el tratamiento inmunosupresor con azatioprina. Adicionalmente, se indicó hidroxicloroquina 200 mg/día, pilocarpina oral y lubricación ocular para el manejo del SS.

En el seguimiento ambulatorio a los dos meses, la paciente presentó mejoría clínica significativa, con resolución de los síntomas oculares y mejoría del estado general con mejoría bioquímica de las aminotransferasas y de los niveles de bilirrubina total, en relación con la respuesta al tratamiento instaurado.

DISCUSIÓN

Las enfermedades hepáticas autoinmunes pueden coexistir con trastornos reumatológicos inmunomediados, compartiendo bases genéticas, inmunológicas y ambientales. En particular, el SS se asocia con manifestaciones extraglandulares, incluido el compromiso hepático, dentro del cual la HAI, la colangitis biliar primaria y los síndromes de superposición representan patologías clínicamente relevantes. Aunque la prevalencia de HAI en pacientes con SS es baja, estimada entre el 1% y el 4%, su identificación es fundamental por el riesgo de progresión a fibrosis avanzada, cirrosis y necesidad de trasplante hepático si no se diagnostica de manera precoz y se instaura un tratamiento oportuno[6,9,11,12].

En el caso clínico presentado, la paciente debutó con manifestaciones oftalmológicas graves caracterizadas por

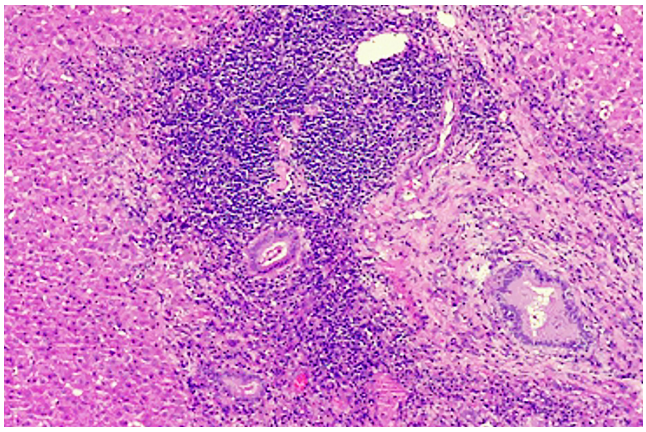


Figura 3. Biopsia hepática. Vista panorámica de hepatitis crónica moderadamente activa, con actividad de interfase grado II y fibrosis grado I. Imagen propiedad de los autores.

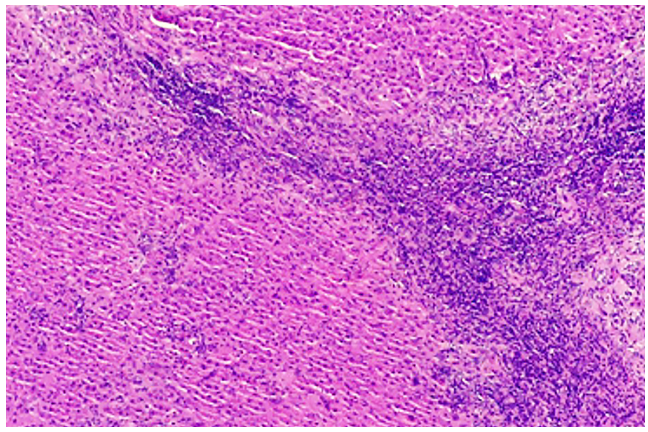


Figura 4. Biopsia hepática: hepatitis crónica moderada activa. Actividad de interfase grado II, fibrosis grado I. No se observa colestasis, ni colangitis, ni esteatosis, ni malignidad.
Imagen propiedad de los autores.

xeroftalmia, queratitis ulcerativa periférica y prueba de Schirmer patológico. La confirmación histológica a través de la biopsia de la glándula salival, asociada a la positividad de anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, permitió establecer el diagnóstico de SS. Sin embargo, la alteración persistente del perfil hepático obligó a estudiar de manera integral y sistémica, dado que el compromiso hepático en SS puede ser subclínico o manifestarse inicialmente solo por alteraciones bioquímicas[9,12,13].

A partir de los hallazgos bioquímicos, la paciente presentó hipergammaglobulinemia marcada, positividad para ANA y reportes histológicos compatibles con hepatitis crónica activa con actividad de interfase, elementos que apoyan el diagnóstico de HAI. Sin embargo, la ausencia de autoanticuerpos específicos adicionales como antimúsculo liso (ASMA), anti-LKM1 o anti-LC1 constituye una limitación en la caracterización inmunológica completa del caso y puede influir en la clasificación definitiva según los criterios internacionales[14,15].

Un aspecto relevante del caso clínico es la positividad de anticuerpos antimitocondriales (AMA: 1:320), hallazgo que obliga a considerar colangitis biliar primaria o un síndrome de superposición de HAI-colangitis biliar primaria, por lo que resulta importante aclarar que la colangiorresonancia no descarta la colangitis, dado que esta enfermedad afecta principalmente los conductos biliares intrahepáticos pequeños y se basa en la combinación del patrón colestásico, positividad de AMA y hallazgos histológicos compatibles cuando existe duda diagnóstica. En esta paciente, la ausencia de colestasis significativa, lesión ductal florida o ductopenia, asociada al patrón hepatocelular e hipergammaglobulinemia IgG marcada y hepatitis de interfase, favorece la HAI como diagnóstico principal; sin embargo, la positividad justifica el seguimiento longitudinal estrecho de la paciente por el alto riesgo de evolución hacia colangitis biliar primaria o un síndrome de superposición[16,17].

Adicionalmente, en la colangiorresonancia se reportó disminución del calibre de las vías biliares intra- y extrahepática, hallazgos que orientan la posibilidad de colangitis esclerosante primaria. No obstante, la ausencia de datos histológicos típicos, como fibrosis periductal concéntrica, colangitis fibroobliterativa o colestasis significativa, hace este diagnóstico menos probable, lo que resalta profundamente la importancia de integrar los hallazgos clínicos, bioquímicos, inmunológicos, radiológicos e histológicos para evitar interpretar de forma aislada los estudios imagenológicos[18,19].

Desde el abordaje terapéutico, la paciente presentó una evolución favorable después del inicio de inmunosupresión con azatioprina, asociada a mejoría clínica y bioquímica, evidenciada por la reducción de aminotransferasas y bilirrubinas totales durante el seguimiento clínico. De acuerdo con la literatura internacional y las guías clínicas de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), la respuesta bioquímica en HAI suele evidenciarse de forma temprana luego del inicio de la terapia inmunosupresora. Se ha descrito una reducción significativa de las aminotransferasas en las primeras 2 a 8 semanas, con normalización progresiva en un período de 3 a 6 meses, aunque algunos casos pueden extender hasta 12 meses. La bilirrubina sérica generalmente muestra mejoría en las primeras semanas, dependiendo de la gravedad inicial y la presencia de colestasis. Por su parte, los niveles de IgG tienden a disminuir de manera más lenta, con normalización que puede tardar entre 6 y 12 meses. En este contexto, la mejoría clínica y bioquímica observada en la paciente en los dos meses de seguimiento es consistente con una respuesta terapéutica esperada, incluso en ausencia de normalización completa de todos los parámetros.

La remisión bioquímica completa, definida por la normalización de aminotransferasas e IgG, constituye el principal objetivo terapéutico y se asocia con un mejor pronóstico a largo plazo[6,15,19].

La primera asociación entre el SS y la enfermedad hepática fue descrita por Christiansson en 1954, y desde entonces diversos reportes han confirmado la posible relación entre ambas patologías[3,4,9]. Estudios recientes, incluidos análisis retrospectivos y de aleatorización mendeliana, han evidenciado una relación causal entre ambas entidades, lo que refuerza la hipótesis de un vínculo inmunogénico común[12,20,21]. A pesar de ello, la coexistencia de SS y HAI sigue siendo poco frecuente y probablemente subdiagnosticada, lo que resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica.

Este caso resalta la importancia de realizar una evaluación sistemática del compromiso hepático en pacientes con SS, incluso en ausencia de síntomas hepáticos evidentes. Asimismo, enriquece el conocimiento existente al describir una asociación infrecuente entre SS y hepatitis autoinmune, acompañada de positividad para anticuerpos antimitocondriales y hallazgos radiológicos biliares que complejizan el diagnóstico diferencial. En este contexto, ante alteraciones hepáticas persistentes en pacientes con SS, no debe asumirse un compromiso hepático inespecífico, sino realizarse una evaluación estructurada que incluya serología autoinmune, estudios imagenológicos, histología hepática y seguimiento longitudinal. La integración de hallazgos clínicos, serológicos e histológicos permite diferenciar entre HAI de colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria y síndromes de superposición, lo cual es fundamental para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico[6,12,16,19].

CONCLUSIÓN

La asociación entre el SS y la HAI es infrecuente y representa un reto diagnóstico teniendo en cuenta su presentación clínica variable y, en muchos casos, subclínica. Ambas entidades comparten mecanismos inmunopatológicos que justifican su coexistencia.

La identificación temprana de alteraciones hepáticas en pacientes con SS es fundamental para instaurar un manejo oportuno y mejorar el pronóstico. Este caso refuerza la necesidad de realizar un tamizaje hepático sistemático en pacientes con SS, incluso en ausencia de manifestaciones clínicas evidentes. Se requieren estudios prospectivos que permitan definir la prevalencia real, los factores de riesgo y las estrategias óptimas de tamizaje y tratamiento en esta población.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

El presente reporte de caso cuenta con la aprobación del Comité de Ética de la Clínica, garantizando el cumplimiento de los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y las normas internacionales de buena práctica clínica. Además, se obtuvo consentimiento informado del paciente y se aseguró la confidencialidad de la información y el anonimato del paciente en todo momento.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

En la preparación de este manuscrito se utilizaron herramientas de inteligencia artificial como soporte para la revisión lingüística y la mejora de la redacción. Los autores revisaron y validaron el contenido final y asumen la responsabilidad por la exactitud e integridad de la información presentada.

Fuentes de financiación

Este trabajo no recibió financiación externa.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Adquisición de datos: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Análisis e interpretación de datos: Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Redacción del manuscrito: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.
- Revisión crítica del manuscrito: Lizeth Gabriela Garzón-Guerrón, Giselle María Padilla-Gutiérrez y Leonardo Fabio Brochado-Fontalvo.

REFERENCIAS

1. Caraba A, Roman D, Crișan V, Iurciuc S, Iurciuc M. Salivary flow in patients with Sjögren's syndrome: correlations with salivary gland ultrasonographic findings and disease activity biomarkers. Int J Mol Sci. 2024;26(1):101. https://doi.org/10.3390/ijms26010101
2. Yamada T, Fukui M, Kashiwagi T, Arai T, Itokawa N, Atsukawa M, et al. A case of Sjögren's syndrome complicated with interstitial nephritis and delayed onset autoimmune hepatitis. J Nippon Med Sch. 2018;85(2):117-23. https://doi.org/10.1272/jnms.2018_85-18
3. Park Y, Lee J, Koh JH, Choe JY, Sung YK, Lee SS, et al. Clinical influence of anticentromere antibody in primary Sjögren's syndrome in a prospective Korean cohort. Korean J Intern Med. 2021;36(6):1492-503. https://doi.org/10.3904/kjim.2020.146
4. Mengual Pavía JA, Oltra Masanet JA. Síndrome de Sjögren asociado a alteraciones hepáticas: a propósito de dos casos en Atención Primaria. Medifam. 2003;13(3):56-60. https://doi.org/10.4321/S1131-57682003000300007
5. Fox R. X-linked genes exhibit skewed expression in Sjögren's disease: a further step toward understanding the female predominance of autoimmune disease. J Mol Med (Berl). 2022;100(9):1267-9. https://doi.org/10.1007/s00109-022-02223-1
6. Zhao D, Liu X, Wang Y, Zhang H, Chen Z, Li Q, et al. Autoimmune hepatitis associated with other autoim-

mune diseases: a critical review. J Clin Transl Hepatol. 2025;13(10):869-877. https://doi.org/10.14218/JCTH.2025.00153
7. Prasaanth S, Sivasubramanian D. A rare overlap: Sjögren's syndrome with autoimmune hepatitis. Cureus. 2024;16(11):e74334. https://doi.org/10.7759/cureus.74334
8. Tunio NA, Mansoor E, Sheriff MZ, Cooper GS, Sclair SN, Cohen SM. Epidemiology of autoimmune hepatitis in the United States between 2014 and 2019: a population-based national study. J Clin Gastroenterol. 2021;55(10):903-10. https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001449
9. Trevisani VFM, Pinheiro AC, Fialho SCMS, Fernandes M, Pugliesi A, Pasoto SG, et al. Recommendations for the evaluation and diagnosis of extraglandular manifestations of primary Sjögren's syndrome: hepatic, gastrointestinal, and pancreatic involvement. Adv Rheumatol. 2022;62(1):35. https://doi.org/10.1186/s42358-022-00267-y
10. Kwon EJ, Park Y, Kwok SK, Ju JH. Clinical features of chronic sclerosing sialadenitis as a distinct entity from primary Sjögren's syndrome. J Rheum Dis. 2024;31(4):230-43. https://doi.org/10.4078/jrd.2024.0043
11. Terziroli Beretta-Piccoli B, Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis. Cell Mol Immunol. 2022;19(2):158-76. https://doi.org/10.1038/s41423-021-00768-8
12. Liang P, Huang Y, Hu Z, Zhou L, Cai S, Zhong J, et al. Clinical and laboratory characteristics of Sjögren's syndrome-associated autoimmune liver disease: a real-world, 10-year retrospective study. Clin Rheumatol. 2025;44(3):1225-36. https://doi.org/10.1007/s10067-024-07273-z
13. Trevisani VFM, Pugliesi A, Pasoto SG, Lopes MLL, Guedes LKN, Miyamoto ST, et al. Recommendations for the evaluation and diagnosis of extraglandular manifestations of primary Sjögren's syndrome: articular, pulmonary, and renal involvement. Adv Rheumatol. 2022;62(1):18. https://doi.org/10.1186/s42358-022-00248-1
14. Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169-176. https://doi.org/10.1002/hep.22322
15. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2015;63(4):971-1004. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.06.030
16. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J Hepatol. 2017;67(1):145-172. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022
17. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary biliary cholangitis: 2018 practice guidance from the AASLD. Hepatology. 2019;69(1):394-419. https://doi.org/10.1002/hep.30145
18. Pena Polanco N, Cottone C, Bhamidimarri KR. PSC and overlap syndromes. Curr Hepatol Rep. 2020;19(2):106-18. https://doi.org/10.1007/s11901-020-00518-w
19. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2025;83(2):453-501. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2025.03.017
20. Li Y, Wang J, Jiang H, Zhang J, Qi J, Jiang Z, et al. Causal association between autoimmune liver disease and Sjögren's syndrome: a Mendelian randomization study. Int J Rheum Dis. 2024;27(5):e15151. https://doi.org/10.1111/1756-185X.15151
21. Tahiliani S. Autoimmune hepatitis-primary biliary cholangitis overlap in a case of pulmonary arterial hypertension and Sjögren's syndrome: Occam's razor or Hickam's dictum? Cureus. 2025;17(4):e81730. https://doi.org/10.7759/cureus.81730