JOURNAL OF THE Selva Andina Research Society
Official Journal of the Selva Andina Research Society.

Reporte de Caso

ISSN 2072-9294 (print edition)
JSARS
ISSN 2072-9308 (online edition)

Colangitis biliar primaria en embarazo asociada a vitíligo

Primary biliary cholangitis in pregnancy associated with vitiligo

Calderón León María Fernanda[1*], Ulloa Abad Cinthya Cecilia[2,3], Moran Ayala Mónica Piedad[2], Acosta Pianda María José[4], Domo Tomalá Doris Sherlene[4], Chango Ramírez Ángel Gabriel[4], Nagua Argudo Katryn Alexandra[5]

Datos del Artículo

[1] Ministerio de Salud Publica
Hospital General Enrique Ortega Moreira
kilómetro 2.5 de la vía Durán-Tambo
Ecuador

[2] Hospital General Universitario de Guayaquil.
Calle 24A NO, Vía Perimetral Guayaquil 090615.
Guayaquil, Ecuador.

[3] Universidad Católica de Cuenca.
Ernesto Che Guevara y Av. 16 de abril.
Ecuador.

[4] Universidad de Guayaquil.
Av. Delta s/n y Av. Kennedy.
Guayaquil, Ecuador.

[5] Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
km 2.5 de la vía La Puntilla, en Samborondón.
Guayas, Ecuador.

***Dirección de contacto**:

Ministerio de Salud Publica
Hospital General Enrique Ortega Moreira
kilómetro 2.5 de la vía Durán-Tambo
Ecuador
Tel: +593 98 236 5566.

María Fernanda Calderón León
E-mail address : dracalderonleon@hotmail.es

Palabras clave:

Enfermedad autoinmune hepática,
embarazo,
ácido ursodesoxicólico,
vitíligo,
complicaciones materno-fetales.

J. Selva Andina Res. Soc.
2026; 17(2):162-171.
ID del artículo: 196/JSARS/2025

Historial del artículo

Recibido abril 2025.
Devuelto septiembre 2025.
Aceptado mayo 2026.
Disponible en línea, agosto 2026.

Editado por:
Selva Andina
Research Society

Resumen

La colangitis biliar primaria, denominada antes de 2014 cirrosis biliar primaria, es una enfermedad hepática colestásica autoinmune, infrecuente y progresiva, que puede evolucionar hacia cirrosis e insuficiencia hepática. Su presentación en mujeres en edad fértil es rara y se caracteriza por la presencia de anticuerpos antimitocondriales en sangre. Se describe el caso de una paciente de 25 años, referida desde un hospital de segundo nivel, con antecedentes de trombocitopenia crónica no estudiada y vitíligo desde los 21 años. Antecedentes gineco-obstétricos: gesta 1, parto 1, periodo intergenésico de 3 años. Cursaba embarazo de 24 semanas por fecha de última regla y presentó cuadro clínico de tres días de evolución con malestar general, mialgias, artralgias, cefalea, fiebre no cuantificada y escalofríos. Los estudios manifestaron anticuerpos antimitocondriales positivos (12.50 U mL^{-1}), anticoagulante lúpico elevado (1.4; rango 0.8-1.3), anticuerpos antinucleares negativos (2.24), anticardiolipina negativos (24.50 U mL^{-1}) e hipoalbuminemia (2.00 g dL^{-1}). El ácido ursodesoxicólico, componente natural de la bilis humana que representa entre 1-3 % de los ácidos biliares en individuos sanos, constituye el tratamiento de elección para la colangitis biliar primaria, la colestasis gravídica y los cálculos biliares de colesterol. En el embarazo puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes como el vitíligo, por lo que su detección oportuna es fundamental para prevenir abortos, partos prematuros y complicaciones materno-fetales. En este caso, el diagnóstico se estableció a las 25 semanas y se inició tratamiento con ácido ursodesoxicólico, logrando evolución favorable y parto eutócico a las 36 semanas de gestación.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. Todos los derechos reservados.

Abstract

Primary biliary cholangitis, known before 2014 as primary biliary cirrhosis, is an autoimmune cholestatic liver disease, rare and progressive, which can evolve into cirrhosis and liver failure. Its presentation in women of childbearing age is rare and is characterized by the presence of antimitochondrial antibodies in the blood. We describe the case of a 25-year-old patient, referred from a second-level hospital, with a history of unstudied chronic thrombocytopenia and vitiligo since the age of 21. Gynecological-obstetric history: gestation 1, delivery 1, interreproductive period of 3 years. She was 24 weeks pregnant by the date of last menstrual period and presented a clinical picture of three days of evolution with general malaise, myalgia, arthralgias, headache, unquantified fever and chills. The studies showed positive antimitochondrial antibodies (12.50 U mL^{-1}), elevated lupus anticoagulant (1.4; range 0.8-1.3), negative antinuclear antibodies (2.24), negative anticardiolipin (24.50 U mL^{-1}) and hypoalbuminemia (2.00 g dL^{-1}). Ursodeoxycholic acid, a naturally occurring component of human bile that accounts for 1-3 % of bile acids in healthy individuals, is the treatment of choice for primary biliary cholangitis, cholestasis gravidarum, and cholesterol gallstones. In pregnancy it can coexist with other autoimmune diseases such as vitiligo, so its timely detection is essential to prevent miscarriages, premature births and maternal-fetal complications. In this case, the diagnosis was established at 25 weeks and treatment

Keywords:

Hepatic autoimmune disease,
pregnancy,
ursodeoxycholic acid,
vitiligo,
maternal-fetal complications.

with ursodeoxycholic acid was initiated, achieving a favorable evolution and eutocic delivery at 36 weeks of gestation.

2026. Journal of the Selva Andina Research Society®. Bolivia. All rights reserved.

Introducción

La colangitis biliar primaria (CBP), denominada antes de 2014 cirrosis biliar primaria, es una enfermedad hepática colestásica autoinmune, infrecuente y progresiva, que puede evolucionar hacia cirrosis e insuficiencia hepática[1]. Su aparición en mujeres en edad fértil es rara y se caracteriza por la presencia de anticuerpos antimitocondriales en sangre (AMA)[2]. La CBP afecta con mayor frecuencia a mujeres postmenopáusicas en países del norte de Europa y América; sin embargo, gracias a nuevas pruebas diagnósticas, alrededor del 25 % de los casos se detectan durante el período fértil[3,4]. Entre los factores de riesgo descritos se incluyen antecedentes familiares, coexistencia de otras enfermedades autoinmunes, infecciones urinarias o vaginales recurrentes, hábito de fumar y exposición a esmaltes de uñas y tintes para el cabello[5].

Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos en parámetros bioquímicos; las transaminasas (alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa) y la γ-glutamil transferasa suelen estar dentro de valores normales o ligeramente disminuidos por hemodilución; la bilirrubina total e indirecta tiende a descender levemente, mientras que la bilirrubina directa disminuye en el segundo y tercer trimestres. En contraste, la fosfatasa alcalina puede aumentar entre dos y cuatro veces durante el tercer trimestre[6].

Histopatológicamente, la CBP se caracteriza por senescencia de células epiteliales biliares, apoptosis y pérdida progresiva de conductos[7]. El diagnóstico se fundamenta en tres criterios; presencia de AMA tipo M2, elevación persistente de fosfatasa alcalina sérica (ALP) e histología hepática compatible. Además, varios subtipos de anticuerpos antinucleares (ANA), como anti-Sp100, anti-PML y anti-gp210, se consideran marcadores específicos. La enfermedad puede iniciar de forma subclínica con elevación de enzimas colestásicas y progresar lentamente hacia hipertensión portal y enfermedad hepática avanzada[8].

La CBP es de curso crónico y puede evolucionar a insuficiencia hepática terminal, requiriendo trasplante hepático[9]. Clínicamente se manifiesta con fatiga, prurito, síndrome de malabsorción, osteoporosis, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia y positividad de AMA y ANA[9]. El diagnóstico incluye historia clínica, examen físico, pruebas de función hepática, marcadores virales, estudios de autoinmunidad y ecografía abdominal[9]. El diagnóstico diferencial abarca colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmune, obstrucciones biliares, colestasis inducida por fármacos, colestasis del embarazo, colangiocarcinoma y otras patologías hepáticas[9].

Desde 1987, el ácido ursodesoxicólico (UDCA) se instauró como tratamiento estándar, mejorando el pronóstico, retrasando la progresión y reduciendo complicaciones[10].

El vitíligo, por su parte, es un trastorno cutáneo despigmentante autoinmune con prevalencia mundial de 0.5-2 %, caracterizado por pérdida selectiva de melanocitos y aparición de máculas blanquecinas no esca-

mosas, con impacto psicológico significativo[11]. Su tratamiento incluye fototerapia, inmunosupresores tópicos y sistémicos, así como técnicas quirúrgicas, que en conjunto pueden detener la progresión, estabilizar las lesiones y favorecer la repigmentación[12].

El objetivo fue describir el caso clínico de una paciente joven en edad fértil con diagnóstico de CBP durante el embarazo, asociada a vitíligo y trombocitopenia crónica, enfatizando la importancia del diagnóstico oportuno y el tratamiento con ácido ursodesoxicólico para prevenir complicaciones materno-fetales y lograr un desenlace obstétrico favorable.

Presentación del caso

Paciente de 25 años de edad, con antecedente de trombocitopenia crónica no estudiada, vitíligo desde los 21 años, con antecedentes gineco obstétricos; gestas 1, parto 1, periodo intergenésico 3 años, menarquia a los 18 años, ciclos menstruales regulares, enfermedades de transmisión sexual no refiere, no se ha realizado nunca un Papanicolau cervicouterino, controles prenatales 6, ecografías 4, hierro y ácido fólico sí recibió desde el primer trimestre, vacuna antitetánica recibió dos dosis, infecciones de vías urinarias no refiere, infección vaginal no refiere, VIH y VDRL no reactivo, el embarazo no fue planificado, recibió dos vacunas para COVID 19, en época de pandemia. A las 24 semanas de embarazo, presentó cuadro clínico de 3 días de evolución con malestar general, dolor muscular, articular, cefalea, alza térmica no cuantificada, escalofríos, automedicada con paracetamol 1 g vía oral tres veces al día.

Reporte de laboratorio; leucocitos 8290 µL, neutrófilos: 91.6 %, hematocrito 29.3 %, hemoglobina 10.4 mg dL^{-1}, plaquetas 50 000, creatinina 0.55, glucosa: 105, TGO: 36, TGP: 33, TP: 15.3, TTP: 38, INT: 1.3, sífilis negativa, HIV no reactivo, proteínas y albumina disminuidas, examen de orina negativo, procalcitonina 1.74. Pasa a unidad de cuidados intensivos maternos; febril, intercurre con tendencia a la hipotensión con oliguria, llenado capilar en 3 s, por lo que colocan soporte vasopresor y cánula nasal a 3 L, interconsulta a hematología y solicitud de AMA.

Signos vitales; presión arterial 96/39 mmHg. Frecuencia cardiaca 89 lpm, Frecuencia respiratoria 20 rpm, SpO_2 100 %, temperatura 38.8º C. En área de terapia intensiva, inician tratamiento antibiótico con mejoría clínica. A los 3 días ya se encuentra afebril con signos vitales: presión arterial: 104/61 mmHg, frecuencia cardiaca 76 lpm frecuencia respiratoria 18 por minuto, temperatura: 36.1º C, SpO_2 100 %, estado de conciencia alerta, proteinuria: negativo, MAMA Score: 00, riesgo obstétrico: muy alto. Realizan nuevo control de Laboratorio: hematocrito 18.8 %, hemoglobina: 6.6 mg dL^{-1}, plaquetas 46 000, sodio: 131, cloro: 109, potasio 3.6, por cuanto deciden transfusión de una unidad de glóbulos rojos concentrados. Urocultivo sin desarrollo, Coombs directo/indirecto: negativo, Dengue: negativo. Resultados de AMA 12.50 U mL^{-1} (positivo), anticoagulante lúpico 1.4 (aumentado, rango referencial 0.8-1.3), ANA: 2.24 (negativos), anticardiolipina 24.50 U/mL (negativo), hipoalbuminemia (2.00), deciden reposición de albumina, en rastreo ecográfico abdominal se evidencia 1300 mL de líquido ascítico.

Ecografía abdominal a las 24 semanas de gestación: hepatopatía crónica con signos de hipertensión portal. *Ecografía obstétrica*: embarazo de 24 semanas, 0 días. peso: 690 g. Índice de líquido amniótico 13.1 placenta anterolateral derecha, grado 1.

Impresión diagnóstica: CBP, hipertensión portal, sepsis, no especificada, supervisión de embarazo de alto riesgo.

A las 26 semanas de gestación: frotis sanguíneo: sangre roja: hipocromía anisocitosis, serie blanca normal, plaquetas 155 000, test de Coombs IgG nega-

tivo, C3 negativo. FT4 0.86, TSH 2.96, vitamina D 24.59 (nivel óptimo mayor a 30).

Biometría hemática: glóbulos blancos 5.74, neutrófilos 77.1 %, linfocitos 13.8, plaquetas 155 000 manual, hemoglobina 9 mg dL^{-1}, hematocrito 25.5 %, bilirrubina total 0.96, bilirrubina directa 0.71 (elevada), bilirrubina indirecta 0.24 (baja), calcio 8.2, fosfatasa alcalina 192, GGT 52.3 (elevada), PCR cuantitativa 1.66, TGO 23, TGP 25, reticulocitos porcentaje 3.34 (disminuido) reticulocitos 93.50, fracción de reticulocitos inmaduros 7.

Eco de abdomen superior a las 26 SG: signos ecográficos que corresponde a hepatopatía esplenomegalia y líquido laminar peri esplénico. *Ecografía obstétrica*: se explora útero grávido, producto único longitudinal podálico latidos cardíacos positivos 153 por minuto movimientos fetales presentes, ILA 11, placenta fúndica espesor adecuado mide 2.8 cm, peso estimado 1019 g. Embarazo de 26.4 semanas.

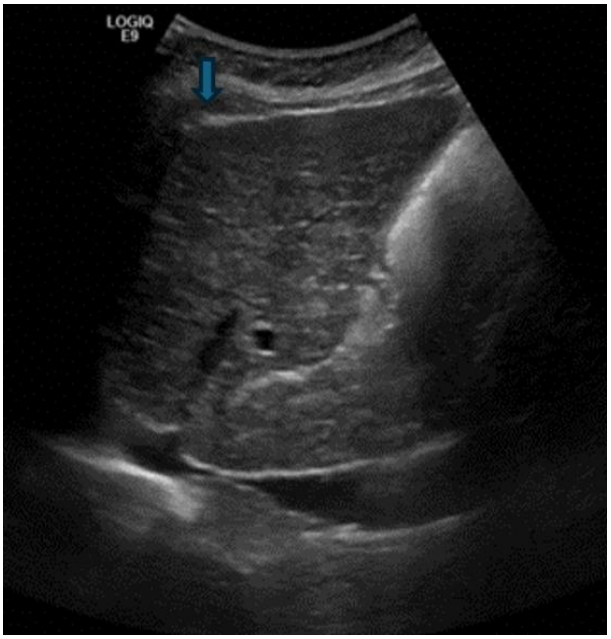


Figura 1 Hígado de tamaño aumentado a expensas del lóbulo izquierdo que mide 65 mm, lóbulo derecho mide 124 mm, contornos irregulares estructura del parénquima heterogéneo de aspecto micro nodulillar, no se evidencian lesiones focales ni difusas, vena porta y supra hepáticas de características normales. Signos ecográficos que corresponden a hepatopatía y líquido laminar peri hepático

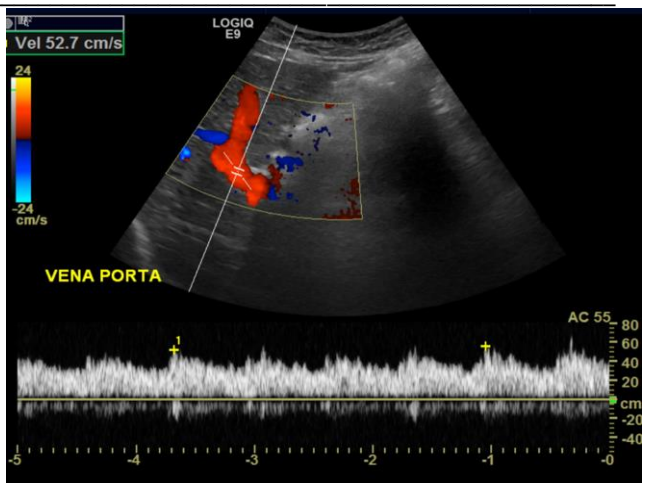


Figura 2 Modo Doppler color y espectral vena porta mide 13 mm permeable, calibre aumentado, cambio de diámetro con el ciclo respiratorio, flujo hepatopeto, velocidad 53 cm/s, vena esplénica no visible, venas supra hepática y vena cava inferior de calibre normal y de fáscicidad conservada, sin evidencia de signos de trombosis arteria hepática, de calibre normal, flujo laminar, índice de resistencia dentro de los límites normales. Vena porta sin signos de trombosis. El estudio Doppler del eje esplenoportal no reúne criterios para hipertensión portal. Signos ecográficos de hepatopatía y esplenomegalia

De la semana 26 a la 35, recibió tratamiento con ácido ursodesoxicólico 250 mg vía oral cada 8 h, hierro + ácido fólico vía oral una tableta diaria, calcio 1 g diario vía oral.

A las 36 semanas de gestación presenta cuadro clínico caracterizado por dolor abdominopélvico de moderada intensidad que se irradia a caderas, movimientos fetales presentes, frecuencia cardiaca fetal 150 lpm. Al tacto vaginal: cérvix central dilatado 10 cm borrado 100 % membranas integras, plano III, pasa a sala de partos donde de obtiene producto único vivo sexo mujer, llanto presente, con peso 2295 g, talla 43 cm, Apgar 7-9-9, realizando posteriormente alojamiento conjunto con su madre.

Resultados

En contraste con el caso presentado, durante la investigación, dentro de la literatura se encontró el caso de una mujer nepalí de 36 años primigesta, sin antecedentes personales patológicos de importancia que, fue atendida por presentar prurito e ictericia a las 17

semanas de gestación. En análisis de sangre seriados evidenciaron hiperbilirrubinemia directa y niveles séricos elevados de enzimas hepáticas, con predominio colestásico. Los ácidos biliares a las 21 semanas y estaban elevados (91.1 µmol L^{-1}). También identificaron hiperglucemia en ayunas, compatible con diabetes gestacional. Realizaron una ecografía abdominal que no reveló signos de colestasis extrahepática ni anomalías hepáticas. Descartaron hepatitis viral aguda, mediante pruebas serológicas, pero si presento anticuerpos antinucleares moteados finos débilmente positivos, IgM aumentada y AMA fuertemente positivos, compatibles con CBP[13].

Tabla 1 Resultados de exámenes de laboratorio antes y después del parto de paciente con colangitis biliar primaria

Laboratorios	Preparto	Postparto
Leucocitos	8.27	7.3
Neutrófilos	86.1	83.3
Hemoglobina	12.3	12.8
Hematocrito	35	37.1
Plaquetas	86 000	100 000
Urea	12	25
Creatinina	0.35	0.30
Ácido úrico	3.40	
TGO	393	336
TGP	400	373
Bilirrubina total	8.54	6.32
Bilirrubina directo	5.54	4.32
Bilirrubina indirecta	3.00	2
Fosfatasa alcalina	248	
Sodio		137
Potasio		3.8
Cloro		107

Se evidencia descenso de las enzimas hepáticas en el control posparto

Se encontró el caso de una paciente caucásica portuguesa de 37 años que consultó por prurito generalizado y alteración de las pruebas de función hepática con patrón colestásico. Sospecharon en colestasis intrahepática del embarazo, por lo que, iniciaron tratamiento con ácido ursodesoxicólico, con leve mejoría de la colestasis. El embarazo se complicó con placenta hemorrágica oclusiva, y a las 30 semanas realizaron cesárea de urgencia por pérdida de sangre importante. Luego de evaluación periódica y cuidados durante el postparto llegaron a la conclusión que se trataba de CBP[14].

En un metaanálisis de once estudios con 2179 pacientes mujeres con CBP, evidenciaron que, las mujeres embarazadas con CBP tienen tasas significativamente altas de aborto espontáneo, amenaza de aborto y tabaquismo a lo largo de la vida, en comparación con controles emparejados de registros nacionales de atención médica. Las probabilidades de diabetes gestacional y parto prematuro también fueron elevadas sin alcanzar la significación estadística[15].

El embarazo en pacientes con colangitis espinocelular y colangitis esclerosante primaria es bien tolerado, pero se debe informar a las mujeres sobre el mayor riesgo de parto prematuro[16].

En otra investigación, presentaron el caso de 3 pacientes de ascendencia de las Primeras Naciones que desarrollaron CBP después de la resolución posparto, siendo así, el caso 1: Mujer de 27 años que presentó prurito e ictericia a las 20 semanas de su cuarto embarazo. Previamente desarrolló colestasis intrahepática del embarazo (CIE) a las 31 semanas durante su tercer embarazo. A las 20 semanas la bilirrubina fue de 103 µmol L^{-1}, ALP 371 UI/L, GGT 14 UI/L, ALT 34 UI L^{-1}; ANA y AMA negativos. Respondió al ursodiol (UDCA) y a la colestiramina. A las 30 semanas la bilirrubina fue de 9 µmol L^{-1}, ALP 216 UI L^{-1}, GGT 17 UI L^{-1}, ALT 13 UI L^{-1}. Dio a luz a las 33 semanas, suspendiendo la medicación poco después porque estaba asintomática en ese momento[17].

Caso 2: Mujer de 30 años que presentó prurito a las 20 semanas de su segundo embarazo. Había desarrollado CIE a las 20 semanas de su primer embarazo, con resolución posparto. Durante su segundo embarazo, la bilirrubina fue de 17 µmol L^{-1}, FA 324 UI L^{-1}, GGT 28 UI L^{-1}, ALT 26 UI L^{-1}, los ácidos biliares de 71 µmol L^{-1}. Se le diagnosticó CIE y respondió al UDCA. Dio a luz a las 35 semanas y suspendió el UDCA poco después, ya que estaba asintomática en

ese momento. Volvió a presentarse 2 meses después con prurito. El reinicio del tratamiento con UDCA mejoró los síntomas, pero la colestasis se mantuvo en el seguimiento 4 meses después[17].

Caso 3 Una mujer de 30 años con antecedentes de CBP en su madre, presentó prurito e ictericia a las 20 semanas de su cuarto embarazo. Se diagnosticó CIE y respondió al UDCA. Dio a luz a las 37 semanas y suspendió el tratamiento con UDCA poco después, ya que estaba asintomática en ese momento[17].



Figura 3 Paciente en etapa puerperal, en alojamiento conjunto con su bebe, dando lactancia materna a recién nacida, se observa marchas hipocrómicas compatibles con vitíligo, paciente con diagnóstico de colangitis biliar primaria

Discusión

Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos en los parámetros bioquímicos. Las transaminasas (alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa) y la γ-glutamil transferasa suelen encontrarse dentro de valores normales o ligeramente disminuidos por efecto de la hemodilución. La bilirrubina total e indirecta tienden a descender levemente, mientras que la bilirrubina directa disminuye en el segundo y tercer trimestres. En contraste, la fosfatasa alcalina puede aumentar entre dos y cuatro veces durante el tercer trimestre. En el caso presentado se evidenció un incremento progresivo de las enzimas hepáticas a lo largo de la gestación[14,18].

La paciente, joven y en edad fértil, con antecedente de vitíligo una enfermedad autoinmune poco estudiada y sin tratamiento previo debutó con un cuadro infeccioso que respondió a antibioticoterapia endovenosa. Requirió transfusión de glóbulos rojos concentrados y plaquetas debido a anemia severa y trombocitopenia. Se documentaron signos ecográficos de hepatopatía crónica y esplenomegalia, junto con elevación progresiva de enzimas hepáticas y bilirrubinas a predominio directo, además de hipoalbuminemia que favoreció la formación de ascitis. Los valores de glucosa, amilasa y lipasa se mantuvieron dentro de límites normales, y la prueba para dengue fue negativa. En los estudios inmunológicos se detectaron AMA positivos, mientras que ANA, anticardiolipina y C3 fueron negativos. Durante todo el embarazo se observó prolongación de los tiempos de coagulación, bilirrubina directa elevada desde el inicio y un incremento de las enzimas hepáticas superior a diez veces su valor normal en el tercer trimestre, acompañado de aumento significativo de la fosfatasa alcalina. Al final de la gestación se normalizaron hemoglobina, hematocrito y plaquetas. El parto se realizó por vía vaginal sin complicaciones, obteniéndose un recién nacido único, vivo y de sexo femenino. La paciente, diagnosticada con CBP y vitíligo, tuvo una evolución favorable bajo tratamiento con UDCA a dosis de 250 mg vía oral cada 8 h, instaurado desde la semana 26 de embarazo.

El UDCA es un componente natural de la bilis humana, que representa entre el 1 y el 3 % de los ácidos biliares en individuos sanos. Actualmente está aprobado para el tratamiento de la CBP, los cálculos biliares de colesterol y la prevención de su formación

en pacientes obesos sometidos a rápida reducción de peso, como ocurre tras cirugía bariátrica. La estimulación de la secreción hepatocelular inducida por el UDCA podría ser clave para el alivio rápido del prurito y la mejoría de las pruebas hepáticas séricas.

En cuanto al diagnóstico, la presencia de AMA en títulos ≥1:140 junto con alteraciones en las pruebas hepáticas particularmente una fosfatasa alcalina elevada más de 1.5 veces el límite superior normal permite establecer el diagnóstico de CBP sin necesidad de biopsia hepática. Histológicamente, la lesión del conducto biliar intrahepático constituye la primera evidencia de CBP y está presente en todas las etapas de la enfermedad[19,20].

En gestantes, el parto vaginal no está contraindicado salvo que existan otras condiciones obstétricas. Se requiere un seguimiento estrecho, y es importante destacar que no se han descrito efectos secundarios ni teratogenicidad en hijos de madres con colestasis crónicas tratadas con UDCA durante el embarazo[21].

La CBP se ha asociado con mayor frecuencia de abortos inducidos y menor número de partos a término. Asimismo, el consumo leve a moderado de alcohol se relaciona negativamente con la enfermedad.

Dado que las lesiones biliares se limitan a los conductos intrahepáticos pequeños, los hallazgos de imagen suelen ser normales en estos pacientes. La colangiopancreatografía por resonancia magnética y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica están indicadas en pacientes negativos para AMA y ANA específicos de CBP, pero con rápida elevación de bilirrubina sérica y sospecha ecográfica de estenosis o dilatación de los conductos biliares. La elastografía transitoria o por resonancia magnética constituye un método no invasivo confiable para evaluar la fibrosis y puede emplearse en la estadificación de la CBP[22,23].

Respecto al prurito, síntoma particularmente relevante en la gestante, puede afectar de manera significativa la calidad de vida. Actualmente existen opciones terapéuticas para el prurito en colangiopatías fibrosantes, como la CBP y la colangitis esclerosante primaria, entre ellas el agonista del receptor PPAR (bezafibrato) y el agonista del receptor X de pregnano (rifampicina). En la colestasis intrahepática del embarazo, el tratamiento de elección es el UDCA, pudiendo complementarse con rifampicina en el tercer trimestre si el prurito persiste[24].

Conclusión

La colangitis biliar primaria (CBP) es un trastorno autoinmune infrecuente durante el embarazo, que puede manifestarse en pacientes con otras enfermedades autoinmunes de base, como el vitíligo. Su detección oportuna resulta fundamental para prevenir complicaciones obstétricas y perinatales, incluyendo abortos, partos prematuros y morbilidad materno-fetal.

En el caso presentado, el diagnóstico se estableció a las 25 semanas de gestación y se instauró tratamiento con UDCA, logrando una evolución favorable y culminando en un parto eutócico a las 36 semanas. Este desenlace evidencia que, con un reconocimiento temprano y un manejo adecuado, la gestación puede llegar al tercer trimestre con buen pronóstico perinatal.

Por el contrario, en los casos no tratados, la CBP puede asociarse a desenlaces adversos como óbito fetal secundario a sufrimiento fetal derivado de las alteraciones metabólicas maternas, además de la descompensación clínica de la madre. En tales circunstancias, se requiere atención en unidades de alto

riesgo y un abordaje multidisciplinario para optimizar los resultados materno-fetales.

Fuente de financiamiento

Sin fuentes externas de financiamiento, fondos propios de los autores.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Hospital Universitario por permitirnos tener acceso a la historia clínica y a la paciente para desarrollar la presente investigación.

Consideraciones éticas

Para la presente publicación se solicitó autorización de la paciente mediante firma de consentimiento informado.

Limitaciones en la investigación

Deserción de la paciente, no pudo tener un buen seguimiento por consulta externa.

Permisos para la publicación

Se adjunta documento firmado por paciente donde autoriza la publicación del caso clínico.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores en el articulo

Los autores declaran haber contribuido en la idea original (*María Calderón*), diseño de la investigación (*Cinthya Ulloa*), recolección de datos (*Monica Moran, María Acosta, Doris Domo, Angel Chango*), análisis de datos (*María Calderón, Katryn Nagua, Cinthya Cecilia Ulloa*), redacción del borrador y redacción del artículo (*María Calderón, Cinthya Ulloa, Mónica Moran, María José Acosta, Doris Domo, Ángel Chango, Katryn Nagua*.

Uso de inteligencia artificial

No se utilizó inteligencia artificial en el desarrollo del manuscrito.

Literatura citada

1. Beuers U, Gershwin ME, Gish RG, Invernizzi P, Jones DE, Lindor K, et al. Changing nomenclature for PBC: From 'Cirrhosis' to 'Cholangitis'. Am J Gastroenterol 2015;110(11):1536-8. DOI: https://doi.org/10.1038/ajg.2015.312. PMID: 26416194; PMCID: PMC4679751.
2. Gerussi A, Cristoferi L, Carbone M, Asselta R, Invernizzi P. The immunobiology of female predominance in primary biliary cholangitis. J Autoimmun 2018;95:124-32. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.10.015. PMID: 30509386.
3. Myers RP, Shaheen AA, Fong A, Burak KW, Wan A, Swain MG, et al. Epidemiology and natural history of primary biliary cirrhosis in a Canadian health region: a population-based study. Hepatology 2009;50(6):1884-92. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.23210. PMID: 19821525.
4. Metcalf JV, Bhopal RS, Gray J, Howel D, James OF. Incidence and prevalence of primary biliary cirrhosis in the city of Newcastle upon Tyne, England. Int J Epidemiol 1997;26(4):830-6. DOI: https://doi.org/10.1093/ije/26.4.830. PMID: 9279616.

5. Gershwin ME, Selmi C, Worman HJ, Gold EB, Watnik M, Utts J, et al. Risk factors and comorbidities in primary biliary cirrhosis: a controlled interview-based study of 1032 patients. Hepatology 2005;42(5):1194-202. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.20907. PMID: 16250040; PMCID: PMC3150736.
6. Bacq Y, Zarka O, Bréchot JF, Mariotte N, Vol S, Tichet J, et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. Hepatology 1996;23(5):1030-4. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.510230514. PMID: 8621129.
7. Sasaki M, Nakanuma Y. Biliary epithelial apoptosis, autophagy, and senescence in primary biliary cirrhosis. Hepat Res Treat 2010;2010:205128. DOI: https://doi.org/10.1155/2010/205128. PMID: 21152179; PMCID: PMC2989862.
8. Nakamura M, Kondo H, Mori T, Komori A, Matsuyama M, Ito M, et al. Anti-gp210 and anti-centromere antibodies are different risk factors for the progression of primary biliary cirrhosis. Hepatology 2007;45(1):118-27. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.21472. PMID: 17187436.
9. 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):145-72. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022. PMID: 28427765.
10. Poupon RE, Poupon R, Balkau B. Ursodiol for the long-term treatment of primary biliary cirrhosis. The UDCA-PBC Study Group. N Engl J Med 1994;330(19):1342-7. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJM199405123301903. PMID: 8152446.
11. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. Dermatology 2020;236(6):571-92. DOI: https://doi.org/10.1159/000506103. PMID: 32155629.
12. Felsten LM, Alikhan A, Petronic-Rosic V. Vitiligo: a comprehensive overview Part II: treatment options and approach to treatment. J Am Acad Dermatol 2011;65(3):493-514. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.10.043. PMID: 21839316.
13. Lopes IF, Palma Dos Reis CR, Alves MJ, Calinas F, Borges MA. Primary biliary cholangitis: a rare diagnosis during pregnancy. Obstet Med 2022;15(4):273-5. DOI: https://doi.org/10.1177/1753495X211008290. PMID: 36523884; PMCID: PMC9745597.
14. Melo D, Areia AL, Moura P. Primary biliary cholangitis first demonstrated in pregnancy: a case report. J Med Case Rep 2022;16(1):38. DOI: https://doi.org/10.1186/s13256-022-03260-7. PMID: 35094699; PMCID: PMC8802464.
15. El Jamaly H, Eslick GD, Weltman M. Primary biliary cholangitis in pregnancy: A systematic review with meta-analysis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2022;21(3):218-25. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hbpd.2022.03.005. PMID: 35361530.
16. Cauldwell M, Mackie FL, Steer PJ, Henehghan MA, Baalman JH, Brennand J, et al. Pregnancy outcomes in women with primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis: a retrospective cohort study. BJOG 2020;127(7):876-84. DOI: https://doi.org/10.1111/1471-0528.16119. PMID: 32012415.
17. Chahal D, Yoshida EM, Arbour L, Wallach JP. Post-partum primary biliary cholangitis preceded by intrahepatic cholestasis of pregnancy in three First Nation patients. Dig Dis Sci 2021;66(4):1367-9. DOI: https://doi.org/10.1007/s10620-020-06333-z. PMID: 32440749.
18. Ryan JM, Heneghan MA. Pregnancy and the liver. Liver Int 2011;31(8):1083-92. DOI: https://doi.org/10.1002/cld.361
19. de Vries E, Beuers U. Ursodeoxycholic acid in pregnancy? J Hepatol 2019;71(6):1237-45. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.08.020. PMID: 31479696.

20. Santos MO, Marques I, Barata C, Almeida MC. Primary biliary cholangitis and chronic arterial hypertension in pregnancy. Cureus 2024;16(9): e70453. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.70453. PMID: 39473673; PMCID: PMC11521394.
21. Gastañaga-Holguera T, Calvo M, Gómez-Irwin L, Gesto IC, González-González V, Vidaurreta M. Successful pregnancy and follow-up after in vitro fertilization of a kidney transplant patient with systemic lupus erythematosus, primary biliary cholangitis, and hypothyroidism. JBRA Assist Reprod 2021;25(4):657-60. DOI: https://doi.org/10.5935/1518-0557.20210052. PMID: 34415135; PMCID: PMC8489825.
22. Kim KA, Kim YS, Park SH, Chung WJ, Choi DH, Jang ES, et al. Environmental risk factors and comorbidities of primary biliary cholangitis in Korea: a case-control study. Korean J Intern Med 2021;36(2):313-21. DOI: https://doi.org/10.3904/kjim.2019.234. PMID: 32204000; PMCID: PMC7969053.
23. You H, Duan W, Li S, Lv T, Chen S, Lu L, et al. Guidelines on the diagnosis and management of primary biliary cholangitis (2021). J Clin Transl Hepatol 2023;11(3):736-46. DOI: https://doi.org/10.14218/JCTH.2022.00347. PMID: 36969891; PMCID: PMC10037524.
24. Beuers U, Wolters F, Oude Elferink RPJ. Mechanisms of pruritus in cholestasis: understanding and treating the itch. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2023;20(1):26-36. DOI: https://doi.org/10.1038/s41575-022-00687-7. PMID: 36307649.

Nota del Editor:
Journal of the Selva Andina Research Society (JSARS) **se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales publicados en mapas y afiliaciones institucionales, y todas las afirmaciones expresadas en este artículo pertenecen únicamente a los autores, y no representan necesariamente las de sus organizaciones afiliadas, o las del editor, editores y revisores. Cualquier producto que pueda ser evaluado en este artículo o reclamo que pueda hacer su fabricante no está garantizado ni respaldado por el editor.**