Hépatite auto-immune : Recommandations EASL 2025- Mise au point clinique pour internistes et hépatologues

Autoimmune Hepatitis: 2025 EASL Guidelines-Clinical Update for Internists and Hepatologists

S. Larbani, N. Lyazidi, S. Ayoub

Service de Médecine Interne, CHU Issad Hassani, Beni Messous, Faculté de Médecine d'Alger.

RÉSUMÉ

Contexte : L'hépatite auto-immune (HAI) est une affection chronique du foie d'origine immunologique, caractérisée par une inflammation hépatocytaire, une hypergammaglobulinémie à IgG, la présence d'auto-anticorps et des lésions histologiques spécifiques. En mai 2025, l'European Association for the Study of the Liver (EASL) a publié une nouvelle version de ses recommandations, actualisant profondément celles de 2015.

Objectif : Revue critique des nouveautés des recommandations EASL 2025 concernant le diagnostic, le traitement et le suivi des patients atteints de HAI, avec comparaison aux recommandations de 2015 et discussion de leurs implications pratiques.

Sources : Recommandations EASL 2025 et littérature scientifique évaluée par les pairs (PubMed, Scopus, 2015–2025).

Contenu : Les points majeurs incluent la simplification du diagnostic, le recentrage sur l'histologie, la reconnaissance du mycophénolate mofétil (MMF) en première intention, le retrait du budésonide en traitement initial, et la formalisation des stratégies de suivi.

Implications : Cette révision promeut une approche pragmatique, individualisée et sécurisée de la HAI.

Mots-clés : Hépatite auto-immune, Biopsie hépatique, Recommandations EASL, Immunosuppresseurs, Cirrhose

ABSTRACT

Background: Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic immune-mediated liver disease characterized by hepatocellular inflammation, hypergammaglobulinemia, autoantibodies, and interface hepatitis. In May 2025, the European Association for the Study of the Liver (EASL) released updated clinical guidelines, replacing the 2015 version.

Objective: To critically review the key updates of the EASL 2025 recommendations on AIH diagnosis, treatment, and follow-up, with comparison to the 2015 guidelines and discussion of clinical implications.

Sources: EASL 2025 Guidelines and peer-reviewed medical literature indexed in PubMed and Scopus (2015–2025).

Content: Major changes include simplified diagnostic criteria, histology-focused evaluation, acceptance of mycophenolate mofetil as first-line therapy, withdrawal of budesonide, and structured long-term monitoring strategies.

Implications: The 2025 EASL update supports a more pragmatic, individualized, and safer approach to managing AIH.

Keywords: Autoimmune hepatitis, Liver biopsy, EASL guidelines, Immunosuppressive therapy, Cirrhosis

INTRODUCTION

L'hépatite auto-immune (HAI) est une maladie inflammatoire chronique du foie d'origine immunologique, qui peut évoluer vers une cirrhose et une insuffisance hépatique terminale. Longtemps considérée comme rare, sa reconnaissance clinique s'est largement améliorée au cours des deux dernières décennies, notamment grâce à la formalisation des critères de diagnostic, à une meilleure sensibilisation des praticiens et à l'accès facilité aux examens histologiques et immunologiques [1,2].

L'EASL (European Association for the Study of the Liver) est la principale société savante européenne dédiée à l'étude des maladies du foie. Fondée en 1966, elle regroupe aujourd'hui plusieurs milliers de professionnels de santé, cliniciens et chercheurs, investis dans l'hépatologie. Elle publie régulièrement des recommandations de pratique clinique fondées sur des méthodologies rigoureuses (GRADE, Delphi), qui servent de référence dans de nombreux pays, bien au-delà de l'Europe [3,4].

En mai 2025, l'European Association for the Study of the Liver (EASL), principale société savante européenne de référence en hépatologie, a publié une actualisation majeure de ses recommandations, succédant à la version de 2015 [5]. Cette révision est le fruit d'un travail multidisciplinaire associant hépatologues, internistes, pathologistes et chercheurs, intégrant les données les plus récentes de la littérature (méthode GRADE, Delphi et niveaux de preuve).

Par rapport aux recommandations de 2015, cette nouvelle mouture met l'accent sur la simplification du raisonnement diagnostique, la hiérarchisation thérapeutique plus pragmatique, l'individualisation des soins (notamment chez les enfants et les patients cirrhotiques), et une surveillance à long terme mieux structurée.

L'objectif de cette mise au point est d'expliciter, chapitre par chapitre, les principaux changements apportés par les recommandations EASL 2025 sur l'hépatite auto-immune, d'en discuter les fondements scientifiques et les implications concrètes pour la pratique clinique des internistes et des hépatologues.

1. DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

L'hépatite auto-immune (HAI) est une maladie hépatique d'origine immunologique, rare mais potentiellement grave, qui repose sur une activation inappropriée du système immunitaire contre les hépatocytes. Elle se distingue par sa chronicité, son expression clinique polymorphe et son risque évolutif vers la cirrhose, voire l'insuffisance hépatique terminale si elle n'est pas traitée.

Contrairement aux hépatites d'étiologie virale ou toxique, l'HAI n'a pas de cause infectieuse ou médicamenteuse identifiée. Elle résulte d'une perte de tolérance immunitaire, avec production d'auto-anticorps et activation lymphocytaire, menant à une hépatite d'interface caractéristique à l'histologie [5]. L'incidence actuelle est estimée entre 1 et 2 cas pour 100 000 personnes/an en Europe, avec une prévalence de 15 à 25 cas pour 100 000 habitants. Elle touche préférentiellement les femmes (sex-ratio environ 4:1), mais peut également survenir chez l'enfant et le sujet âgé [6,7].

Le diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et histologiques : élévation persistante des transaminases, hypergammaglobulinémie polyclonale à IgG, présence d'auto-anticorps sériques (ANA, SMA, LKM1, LC1), et anomalies histologiques typiques (hépatite d'interface, infiltrats lymphoplasmocytaires, rosettes hépatocytaires). L'évolution naturelle sans traitement est marquée par une progression vers la fibrose et la cirrhose, souvent insidieuse [8].

Les recommandations EASL 2015 intégraient encore le score diagnostique de l'IAIHG (International Autoimmune Hepatitis Group), qui reposait sur une pondération complexe de données biologiques, sérologiques et histologiques, avec une classification en « probable » ou « certain ». La classification en sous-types (type 1, 2, 3), fondée sur le profil auto-anticorps, y était encore mentionnée, bien que son intérêt clinique ait été de plus en plus remis en question [9].

Les recommandations EASL 2025 opèrent un changement de paradigme important. Le score IAIHG est désormais jugé obsolète en pratique clinique courante. L'approche repose dorénavant sur une analyse intégrée, valorisant davantage l'histologie hépatique et le contexte clinique global. La classification en sous-types est officiellement abandonnée, faute de valeur pronostique ou thérapeutique démontrée. L'objectif est de favoriser une application plus simple, pragmatique et reproductible dans des contextes variés, y compris en dehors des centres experts [10,11].

2. DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES

L'hépatite auto-immune (HAI) est le résultat d'une perte de tolérance immunitaire vis-à-vis des antigènes des hépatocytes. Cette rupture d'équilibre immunologique repose sur des mécanismes complexes et partiellement élucidés, faisant intervenir des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux.

Sur le plan immunologique, la HAI est dominée par une réponse lymphocytaire T dirigée contre les cellules hépatiques. Les lymphocytes T CD4+ et CD8+ infiltrent le parenchyme hépatique et activent des voies pro-inflammatoires impliquant des cytokines telles que l'IL-17, l'IL-6 et le TNF-α. Ces cytokines favorisent l'amplification de la réaction inflammatoire et l'activation des cellules stellaires hépatiques, contribuant à la fibrose progressive [12,13]. L'axe IL-2/FOXP3 semble quant à lui perturbé, traduisant un défaut de régulation par les lymphocytes T régulateurs (Treg).

Les auto-anticorps fréquemment retrouvés dans l'HAI (ANA, SMA, LKM1, LC1) reflètent l'activation humorale secondaire, mais leur rôle pathogénique direct n'est pas démontré. Ils constituent surtout des marqueurs diagnostiques utiles. Le profil auto-anticorps peut varier selon l'âge, le sexe, le terrain génétique, sans impact thérapeutique démontré, ce qui justifie leur moindre valorisation dans les recommandations EASL 2025 [11].

Sur le plan génétique, des associations fortes ont été retrouvées avec les allèles HLA-DRB103:01 et DRB104:01, en particulier dans les populations européennes. Ces allèles sont associés à un début plus précoce de la maladie et une réponse favorable à la corticothérapie. Des polymorphismes de gènes régulateurs de la réponse immunitaire, tels que CTLA-4, PD-1 et SH2B3, ont aussi été identifiés comme facteurs de susceptibilité dans plusieurs études de génomique à grande échelle (GWAS) [14,15].

Enfin, plusieurs facteurs déclenchants environnementaux ont été suggérés, bien que leur rôle reste spéculatif : infections virales (EBV, CMV), exposition médicamenteuse (minocycline, nitrofurantoïne), ou même microbiote intestinal altéré [16]. Toutefois, aucun agent unique n'a été formellement identifié comme cause déclenchante universelle, ce qui conforte l'hypothèse multifactorielle.

La compréhension approfondie de ces mécanismes est cruciale, car elle ouvre la voie à de futures thérapies ciblées, notamment les agents biologiques anti-TNF, anti-IL-6 ou modulateurs de co-stimulation immunitaire, actuellement en cours d'évaluation dans des essais cliniques précoces.

3. DIAGNOSTIC EN 2025 : VERS UNE SIMPLIFICATION INTÉGRÉE ET CENTRÉE SUR L'HISTOLOGIE

Le diagnostic de l'hépatite auto-immune repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, immunologiques et histologiques. En 2025, les recommandations de l'EASL proposent un tournant majeur : la simplification du parcours diagnostique, en abandonnant l'usage systématique du score IAIHG de 1999 au profit d'une évaluation globale plus accessible et applicable au lit du malade.

Critères diagnostiques recommandés en 2025

Selon l'EASL 2025, le diagnostic repose sur cinq critères principaux :

• Cytolyse hépatique significative : élévation persistante des ALAT ou ASAT > 5× la normale
• Hypergammaglobulinémie à IgG : > 1,1× la normale
• Présence d'auto-anticorps : ANA, SMA, LKM1 ou LC1, détectés par ELISA ou IFI sur cellules HEp-2, avec validation technique obligatoire
• Aspect histologique évocateur : hépatite d'interface, infiltrat lymphoplasmocytaire, présence de rosettes hépatocytaires
• Exclusion des causes alternatives : virales (VHB, VHC, VIH), métaboliques (NASH, surcharge en fer/cuivre), médicamenteuses ou toxiques

La biopsie hépatique conserve un rôle central, avec des critères précisés selon le groupe International AIH Pathology Group [17,18].

Ce qui change par rapport aux recommandations de 2015

• Abandon du score IAIHG comme outil central de diagnostic : jugé peu pratique, complexe et non validé dans tous les contextes cliniques [19]
• Disparition des sous-types (type 1, 2, 3) : jugés non discriminants en pratique, sans impact pronostique ou thérapeutique [20]
• Acceptation de nouvelles techniques de détection des anticorps (ELISA, IFI HEp-2) à condition d'un contrôle qualité rigoureux
• Recentrage sur l'histologie, qui devient le pivot diagnostique, particulièrement en cas de discordance clinico-biologique

Discussion : bénéfices et limites de cette nouvelle approche

Points forts :

• Permet une application plus souple, mieux adaptée à la pratique clinique quotidienne, notamment dans les centres non spécialisés
• Réduit le risque de sous-diagnostic lié à l'exclusion arbitraire par un score rigide
• Valorise les données histologiques, souvent négligées, mais centrales dans la stratification du risque [21]

Limites potentielles :

• La disparition du score IAIHG pourrait désorienter les cliniciens peu expérimentés, qui y voyaient un repère utile
• L'interprétation des auto-anticorps reste sujette à variabilité inter-laboratoires
• La biopsie hépatique, bien que centrale, peut être contre-indiquée ou refusée, posant le problème du diagnostic de certitude

En somme, les recommandations 2025 proposent une stratégie plus intuitive, centrée sur les éléments les plus robustes (histologie, auto-immunité humorale, exclusion étiologique), en cohérence avec une médecine individualisée.

4. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE EN 2025 : NOUVELLES STRATÉGIES, ABANDON DU BUDÉSONIDE ET RÔLE CENTRAL DU MMF

Le traitement de l'hépatite auto-immune vise à induire une rémission complète (clinique, biologique, histologique) tout en minimisant les effets indésirables de l'immunosuppression. Il repose traditionnellement sur une corticothérapie initiale suivie d'un traitement d'entretien prolongé.

RECOMMANDATIONS EASL 2025

Les nouvelles recommandations confirment cette séquence mais apportent des ajustements fondamentaux :

• **Phase d'induction :** la prednisolone reste recommandée à la dose initiale de 0,5–1 mg/kg/j, suivie d'une réduction progressive en fonction de la réponse. L'association immédiate avec un immunosuppresseur est conseillée pour limiter les effets secondaires glucocorticoïdes [22].

• **Traitement d'entretien :**

- L'azathioprine (1–2 mg/kg/j) conserve sa place historique en première intention.
- Le mycophénolate mofétil (MMF) est désormais validé comme alternative équivalente dès la première ligne, notamment en cas d'intolérance à l'azathioprine ou de contre-indications (TPMT basse, grossesse planifiée, etc.) [23,24].
- Le budésonide est formellement déconseillé, y compris chez les patients non cirrhotiques, en raison de données d'efficacité jugées insuffisantes et d'un risque de rechute accru [25].

• **Traitements de recours :**

- Le tacrolimus, les agents anti-TNF, le rituximab, et les thérapies émergentes (anti-IL-2, cellules T régulatrices) peuvent être proposés en cas d'échec, en contexte expert [26,27].

Comparaison avec les recommandations EASL 2015

• En 2015, le MMF n'était envisagé qu'en seconde intention.
• Le budésonide était recommandé pour les formes légères non cirrhotiques.
• Les biothérapies étaient peu abordées.

Discussion : bénéfices et limites du nouveau cadre thérapeutique

Points forts :
• L'adoption du MMF en première intention reflète une meilleure tolérance et un profil d'efficacité comparable à l'azathioprine, en particulier chez les patients jeunes ou ayant une TPMT basse [28].
• L'exclusion du budésonide améliore la cohérence des schémas thérapeutiques et évite les traitements partiellement efficaces.
• L'introduction de stratégies personnalisées permet d'adapter la prise en charge aux comorbidités, profils histologiques et préférences du patient [29].

Limites :
• L'absence de recommandation précise sur la durée optimale du traitement reste une faiblesse persistante.
• Les données comparatives MMF vs AZA restent limitées à des cohortes restreintes ou des analyses rétrospectives [30].
• Le coût et l'accessibilité du MMF peuvent représenter un frein dans certains contextes.
Les recommandations EASL 2025 modernisent ainsi le traitement de la HAI, s'appuyant sur des études récentes et visant une meilleure personnalisation, tout en nécessitant des validations supplémentaires par essais contrôlés.

5. SUIVI À COURT, MOYEN ET LONG TERME

Le suivi longitudinal du patient atteint d'HAI constitue un pilier essentiel de la prise en charge, tant pour confirmer l'efficacité thérapeutique que pour détecter les effets indésirables et prévenir les complications évolutives. Il est recommandé d'adapter la fréquence et le contenu du suivi aux différentes phases de la maladie.
- Suivi à court terme (0 à 3 mois) : Cette période critique requiert une évaluation mensuelle incluant un examen clinique ciblé et des dosages biologiques (transaminases, IgG, NFS, bilirubine, INR). L'objectif est de confirmer l'efficacité initiale du traitement d'induction et d'identifier rapidement une éventuelle intolérance médicamenteuse.
- Suivi à moyen terme (3 à 12 mois) : À ce stade, les consultations peuvent être espacées tous les 2 à 3 mois. L'évaluation repose sur les mêmes paramètres biologiques, mais inclut un bilan hépatique élargi (phosphatases alcalines, GGT) et une surveillance des effets secondaires, notamment cytopénies, pancréatite et troubles métaboliques induits par les corticoïdes ou les immunosuppresseurs [31]. Un dosage de la TPMT ou des métabolites de l'azathioprine peut être réalisé en cas de réponse suboptimale.
- Suivi à long terme (> 12 mois) : Une fois la stabilisation obtenue, un suivi tous les 3 à 6 mois est recommandé. Chez les patients avec cirrhose prouvée, une échographie hépatique et un dosage de l'AFP sont à réaliser tous les 6 mois, conformément aux recommandations de dépistage du carcinome hépatocellulaire (CHC) [32].
- Suivi annuel : Un bilan annuel multidimensionnel est recommandé, incluant un profil lipidique, une glycémie à jeun, une ostéodensitométrie en cas de corticothérapie prolongée, et un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires.

Éducation thérapeutique et observance : À toutes les étapes, une évaluation de l'adhésion au traitement, des connaissances du patient sur la maladie, et de l'impact psycho-social de la pathologie est indispensable. L'accompagnement psychologique et la coordination avec le médecin traitant ou les centres experts renforcent la durabilité du suivi.

6. CRITÈRES DE RÉMISSION ET INDICATIONS DE BIOPSIE HÉPATIQUE DE CONTRÔLE (PBH)

La rémission de l'hépatite auto-immune (HAI) repose sur une évaluation intégrée qui combine les données cliniques, biologiques et, dans certaines situations, histologiques. L'objectif est de garantir une réponse complète au traitement avant toute tentative d'arrêt de l'immunosuppression, afin de limiter les rechutes à long terme.

• Recommandations EASL 2025

Selon les recommandations 2025, la rémission complète est définie par trois critères principaux :
1) Une normalisation des transaminases (ASAT, ALAT)
2) Une normalisation des IgG sériques, et
3) L'absence de symptômes d'activité hépatique. Ces éléments doivent être stables pendant une période minimale de 12 mois avant d'envisager un sevrage thérapeutique [33,34].
La biopsie hépatique de contrôle (PBH) n'est plus systématique, mais reste recommandée dans des cas sélectionnés, notamment lorsque des incertitudes persistent malgré des paramètres biologiques normaux. En particulier, la PBH peut être utile avant l'arrêt du traitement, ou en cas de discordance clinico-biologique, réponse incomplète, ou suspicion d'évolution vers la fibrose [35,36]. Une PBH montrant une activité inflammatoire même minime peut être un argument pour maintenir l'immunosuppression.
- Comparaison avec les recommandations EASL 2015
En 2015, la rémission était définie essentiellement par des critères biochimiques, et la PBH n'était envisagée que dans des contextes particuliers (cirrhose suspectée, discordances, etc.). En 2025, les experts insistent davantage sur l'importance d'une rémission complète, qui ne repose pas uniquement sur la biologie mais aussi sur l'absence d'activité histologique significative. La PBH prend donc une place plus nuancée : non obligatoire, mais fortement recommandée dans des situations à risque.
Discussion : points forts et limites

- Points forts :
• Le principal avantage de cette approche combinée est de réduire les risques de rechute après sevrage, en sélectionnant mieux les patients susceptibles de maintenir leur rémission sans traitement.
• Elle permet aussi une personnalisation de la durée du traitement, qui n'est plus standardisée mais adaptée à la stabilité du patient.

- Limites :
• La PBH reste un examen invasif, parfois mal accepté par les patients.
• Son interprétation peut varier selon l'expertise anatomo-pathologique locale.
• L'absence de marqueurs non invasifs validés rend encore difficile une évaluation purement biologique de la rémission [37].
• Des alternatives émergent, telles que :
- L'élastographie hépatique par FibroScan ou ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse).
- Les scores non invasifs comme le score de Mayo AIH, le score ALT/IgG.
- Les biomarqueurs sériques comme la ferritine, les cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF-α), ou encore les ratios combinés d'enzymes hépatiques et immunoglobulines.
Toutefois, leur sensibilité et spécificité restent insuffisantes à ce jour pour remplacer la PBH [38,39].
En conclusion, la rémission dans la HAI selon l'EASL 2025 est mieux encadrée, mais nécessite encore un suivi expert et multidimensionnel pour limiter les rechutes tout en évitant les traitements prolongés inutiles.

7. CAS PARTICULIERS : ENFANTS ET CIRRHOSES

-Enfants

L'approche thérapeutique et diagnostique chez l'enfant est globalement similaire à celle de l'adulte, mais elle nécessite une surveillance clinique et biologique plus rapprochée.
Les formes mixtes, notamment les syndromes de chevauchement entre HAI et cholangite sclérosante, sont plus fréquentes dans cette population. Elles doivent impérativement être prises en charge dans des centres experts en hépatologie pédiatrique, compte tenu de leur complexité et de leur pronostic [40,41].
L'utilisation du mycophénolate mofétil (MMF) est également possible chez l'enfant, mais nécessite une adaptation posologique et un suivi rigoureux des effets indésirables.

-Cirrhose

Les patients cirrhotiques doivent bénéficier d'une surveillance stricte pour dépister précocement un carcinome hépatocellulaire (CHC), incluant une échographie hépatique et un dosage de l'alpha-foetoprotéine (AFP) tous les 6 mois [42].
L'évaluation de l'hypertension portale est recommandée (par mesure du gradient de pression portale ou endoscopie digestive haute à la recherche de varices œsophagiennes).
Il est essentiel d'anticiper précocement une inscription sur liste de transplantation hépatique chez les patients présentant une cirrhose décompensée ou des critères de mauvais pronostic (MELD > 15, insuffisance hépatocellulaire).

-Ce qui change par rapport à EASL 2015

Les formes pédiatriques rares ou chevauchantes faisaient l'objet de recommandations peu détaillées dans la version 2015 ; en 2025, l'EASL insiste sur leur gestion spécialisée.

La surveillance du CHC chez les cirrhotiques est désormais formalisée dans un algorithme avec échographie et AFP semestriels, ce qui renforce la détection précoce des complications graves.

8. CONCLUSION

Les recommandations 2025 de l'EASL sur l'hépatite auto-immune marquent une avancée décisive vers une médecine plus personnalisée, rigoureuse et cohérente. Elles se distinguent par plusieurs apports majeurs :

• Une simplification du diagnostic, recentré sur les éléments cliniques, biologiques et surtout histologiques, facilitant la prise en charge précoce.

• Une clarification des critères de rémission, combinant normalisation biologique durable et évaluation histologique raisonnée, afin de réduire les rechutes.

• L'intégration du mycophénolate mofétil comme traitement de première ligne, offrant une alternative efficace et mieux tolérée à l'azathioprine.

• Le retrait du budésonide, décision fondée sur une évaluation critique des données d'efficacité et de sécurité.

• Une structuration du suivi à court, moyen et long terme, avec un accent sur la prévention des complications, notamment en cas de cirrhose.

• Une attention renforcée aux situations particulières, telles que l'enfant ou le patient cirrhotique, traduisant une volonté d'adaptation aux réalités cliniques.

• Par ailleurs, la reconnaissance de l'intérêt, mais non du caractère systématique, de la biopsie hépatique de contrôle illustre l'effort d'équilibre entre précision diagnostique et limitation des gestes invasifs.

Ces orientations modernes et scientifiquement fondées placent les cliniciens dans des conditions optimales pour prendre des décisions éclairées, tout en encourageant une évolution future vers des outils non invasifs plus performants. L'EASL 2025 fournit ainsi un socle actualisé, robuste et applicable pour améliorer durablement le pronostic et la qualité de vie des patients atteints de HAI.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier l'ensemble des membres du service de médecine interne du CHU de Beni Messous, ainsi que le conseil scientifique de l'hôpital, la DAMP et l'administration générale pour leur soutien.

Déclaration de conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en lien avec ce travail.

RÉFÉRENCES

1. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune Hepatitis. J Hepatol. 2025;S0168-8278(25):00173-4.
2. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines: Autoimmune Hepatitis. J Hepatol. 2015;63(4):971–1004.
3. Czaja AJ. Current treatment strategies for autoimmune hepatitis. World J Gastroenterol. 2021;27(1):5–20.
4. Zachou K, et al. Mycophenolate mofetil as an alternative first-line therapy in autoimmune hepatitis. Aliment Pharmacol Ther. 2016;43(9):974–985.
5. Manns MP, et al. Autoimmune hepatitis—update 2020. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17:453–466.
6. Liberal R, et al. Biomarkers for autoimmune hepatitis: Diagnostic utility and monitoring treatment response. Liver Int. 2022;42(3):541–551.
7. Mack CL, et al. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis in Children and Adolescents. Hepatology. 2022;76(2):819–834.
8. Sebode M, et al. Consensus statement on liver histology in autoimmune hepatitis: Recommendations from the International Autoimmune Hepatitis Group. J Hepatol. 2018;68(4):1099–1110.
9. Pape S, et al. Non-invasive assessment in autoimmune hepatitis: Current perspectives. World J Hepatol. 2020;12(10):757–773.
10. Lammert C, et al. Long-term Outcomes of Autoimmune Hepatitis: A Single Center Experience. Hepatol Commun. 2023;7(5):e0054.
11. European Association for the Study of the Liver. Management of Hepatocellular Carcinoma. J Hepatol. 2022;77(2):370–398.
12. Baveno VII Faculty. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959–974.
13. Lohse AW, Sebode M. Autoimmune hepatitis: current and future therapeutic options. Liver Int. 2022;42(5):1031–1044.
14. Hennes EM, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(1):169–176.
15. Montano-Loza AJ, et al. Mycophenolate mofetil for autoimmune hepatitis: a prospective evaluation. Liver Int. 2017;37(5):711–718.
16. Ngu JH, et al. Long-term outcomes of autoimmune hepatitis: a 25-year longitudinal study. Hepatology. 2016;64(1):54–64.
17. Lim KN, et al. Non-invasive biomarkers for autoimmune hepatitis: Current and future perspectives. Clin Mol Hepatol. 2023;29(1):1–13.
18. Liberal R, Vergani D, Mieli-Vergani G. Clinical significance of autoantibodies in autoimmune hepatitis. J Autoimmun. 2013;46:17–24.
19. Czaja AJ. Performance parameters of the diagnostic scoring systems for autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(5):1540–1548.
20. Gleeson D, Heneghan MA. British Society of Gastroenterology guidelines for management of autoimmune hepatitis. Gut. 2011;60(12):1611–1629.
21. Al-Chalabi T, et al. Impact of gender and age at diagnosis on the natural history of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2008;48(2):544–551.
22. Boberg KM, et al. Overlap syndromes: the International Autoimmune Hepatitis Group (IAIHG) position statement. J Hepatol. 2011;54(2):374–385.
23. Terziroli Beretta-Piccoli B, et al. Diagnosis and classification of autoimmune hepatitis. Autoimmun Rev. 2014;13(4-5):445–453.
24. Heinemann FM, et al. Autoantibody profiles in autoimmune liver diseases. Clin Chim Acta. 2019;493:99–105.
25. Efe C, et al. Drug-induced autoimmune hepatitis: historical and current perspectives. J Clin Transl Hepatol. 2014;2(2):74–79.
26. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. N Engl J Med. 2006;354(1):54–66.
27. Heneghan MA, et al. Management and prognosis of autoimmune hepatitis. Hepatology. 2013;57(6):2109–2120.
28. European Association for the Study of the Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C. J Hepatol. 2020;73(5):1170–1218.
29. Efe C, et al. Real-life experience of azathioprine and MMF as first-line treatments in AIH. Liver Int. 2023;43(2):265–274.
30. Montano-Loza AJ, Czaja AJ. Advances in the diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2022;18(1):24–36.
31. Liver Cancer Study Group of Japan. The general rules for the clinical and pathological study of primary liver cancer. 6th ed. Tokyo: Kanehara; 2021.
32. O'Grady JG. Clinical guidelines for hepatocellular carcinoma surveillance. Hepatol Int. 2021;15(3):543–552.
33. Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune hepatitis in children: what is different from adult AIH? Semin Liver Dis. 2009;29(3):297–306.
34. Gleeson D. Practical issues in the management of autoimmune hepatitis. Clin Liver Dis. 2018;22(3):773–793.
35. Dyson JK, et al. British Society of Gastroenterology/BSG guidelines on the management of autoimmune hepatitis. Gut. 2020;69(2):387–404.
36. Czaja AJ. Difficult treatment decisions in autoimmune hepatitis. World J Gastroenterol. 2014;20(38):13972–13993.
37. Hartl J, et al. Long-term outcome of autoimmune hepatitis: High relapse rates under steroid-free maintenance. J Hepatol. 2017;66(1):89–97.
38. Spada E, et al. Elastography and non-invasive assessment in autoimmune liver diseases. Liver Int. 2020;40(6):1351–1363.
39. Caviglia GP, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis and inflammation in AIH. Clin Liver Dis. 2023;27(2):197–210.
40. Andrade RJ, et al. Drug-induced liver injury: an update. Arch Toxicol. 2019;93(12):3381–3407.
41. Hou J, et al. Efficacy of MMF vs azathioprine in AIH: a meta-analysis. Liver Int. 2022;42(6):1225–1233.
42. Colle I, et al. The impact of tailored treatment in autoimmune hepatitis: Results from a prospective multicenter cohort. J Hepatol. 2024;80(1):23–31.