



Universidad del Sureste

Campus Tuxtla Gutiérrez

“Artritis Reumatoide, Psoriasis, Enfermedad
del Suero”

Inmunología

Dr. Saúl Peraza Marín

Br. Viridiana Merida Ortiz

Estudiante de Medicina

4to Semestre

15 de mayo del 2021, Tuxtla Gutiérrez
Chiapas

ARTRITIS REUMATOIDE

Definición:

Es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución.

Enfermedad erosiva, destructiva, que genera deformidad articular a largo plazo.

Epidemiología:

- Prevalencia de 2% de la población mundial.
- Principalmente al grupo etario con mayor capacidad laboral o productiva dentro de la sociedad.
- Debut habitual en la 4ta y 5ta década de la vida
- Es más frecuente en mujeres que en hombres 3:1

Etiopatogenia:

Fase I:	Fase II:	Fase III:
Factores de riesgo genéticos y ambientales relacionados con AR presente en ausencia de autoinmunidad detectable. <ul style="list-style-type: none">• HLDA-DR4 (70%)• Tabaquismo	RA preclínica Hay factores autoinmunitarios circulantes relacionados con la AR presentes (p. Ej., FR y / o ACPA, pero no hay sinovitis aparente). <ul style="list-style-type: none">• Pérdida de la tolerancia	Los signos y síntomas clínicos de la sinovitis están presentes (la sobre sinovitis puede estar precedida por síntomas articulares, por ejemplo, artralgia) y, en última instancia, se desarrolla una AR clasificable.

Membrana sinovial normal:

- Relativamente acelular, macrófagos dispersos en tejido estromal producido por fibroblastos y vasos sanguíneos escasos.

- Lubricar y nutrir la superficie articular.

Membrana sinovial pre-clínica:

- Infiltrado por leucocitos, y líquido sinovial compuesto de múltiples mediadores proinflamatorios que interactúan para producir una cascada inflamatoria.
- Interacción entre fibroblastos y el sistema inmunitario innato, como monocitos, macrófagos, mastocitos, CD y el sistema inmunitario adaptativo.

Aspecto inmunológico:

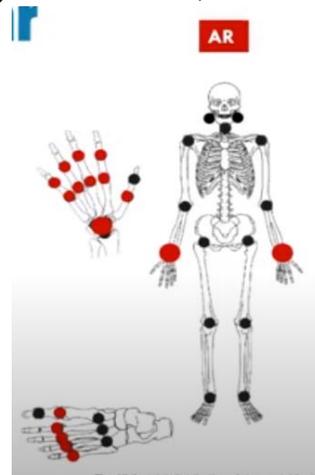
- La interacción entre ambos sistemas inmunes se encuentra directamente involucrada en el desarrollo de ACPA y FR, que resulta en una falla en la resolución de la inflamación (sinovitis crónica).
- TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-17 y otras citocinas inflamatorias involucrada en AR, ejercerían efectos pro-osteoclastogénicos y suprimirían la formación ósea en el ambiente adecuado y señales adecuadas, como el receptor activador de NF- κ B (RANK) y el factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF).
- Elastinas y proteasas degradan PGC en cartílago.
- MMP degradan la matriz cartilaginosa.

Membrana sinovial AR establecida:

- En AR la proliferación anormal de fibroblastos deriva en hiperplasia sinovial.
- Vascularidad aumentada
- Infiltración de células inflamatorias
- Producción de citocinas proinflamatorias y proteinasas, como MMPs, que perpetúa la destrucción articular.
- Microambiente que permite la supervivencia de células T, B y acumulación excesiva de neutrófilos.

Manifestaciones clínicas:

- El paciente característico con AR habitualmente se presenta con dolor e inflamación de pequeñas articulaciones de manos, muñecas y pies, asociadas a rigidez articular matutina con duración habitual >1 hora.
- Esta presentación clínica típica asociada a hallazgos radiológicos y laboratoriales, permiten diferenciar la AR de otras artropatías inflamatorias.
- Signos y síntomas primarios: inflamación articular, rigidez, hipertermia palpable y dolor.
- La distribución articular clásica en enfermedad temprana incluye pequeñas articulaciones de manos y pies /metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, metatarsfalángicas).
- Posteriormente, involucro de articulaciones medianas (muñecas, codos y tobillos) y grandes (caderas, rodillas y hombros).
- En enfermedad de larga evolución, involucro de articulaciones atípicas: ATM, cricoartenoidea y esternoclavicular.
- Habitualmente no afecta interfalángicas distales, columna torácica o lumbosacra.



Afectación articular:

- Inicio: insidioso
- Astenia, anorexia, febrícula
- Distribución: Simétrica
- Articulaciones: Pequeñas y medianas
- Poliartritis (>4 articulaciones)

Manos y muñecas:

- Desviación cubital de la muñeca
- De manera conjunta, los cambios en la muñeca y MCF da lugar a deformidad en zigzag
- Clásicamente no reductible

El proceso inflamatorio crónico posee la capacidad de destruir ligamentos, tendones y zonas articulares distales a la cabeza cubital, generando subluxación y dislocación, así como erosiones óseas.

La sinovia inflamada puede invadir espacios tisulares, y generar síndromes de atrapamiento nervioso, como el síndrome de túnel del carpo.

El ligamento colateral cubital (articulación radio-cubital) puede destruirse o adelgazarse, y dar lugar a subluxación cubital. Signo de la tecla de piano positivo.

Afección de los huesos del carpo: disminución del espacio articular, erosiones óseas y anquilosis.

Las deformidades digitales mejor descritos son:

- ✓ Cuello de cisne: hiperextensión de IFP + flexión de IFD
- ✓ Bouttonnière: Flexión de IFP + hiperextensión de IFD

Deformidad articular en asociación directa con la duración de la enfermedad.

Pulgar: Deformidad en Z: MCF en hiperflexión, IF en hiperextensión.

Pies y tobillos:

- Sinovitis de MTF reportada en 90% de los pacientes:
 - ✓ Presentación inicial en el 15% de los pacientes.
- Subluxación plantar de MCF da lugar a dedos en garra y úlceras por presión en cara dorsal de IFP, percepción de caminar “sobre canicas”.
- Necrosis en zonas de presión y callos en la superficie plantar como complicaciones.
- Hallux valgus con cabalgamiento del 2do y 3er artejo.
- Pueden aparecer nódulos rematoideos en el tendón aquileo, con ruptura secundaria.

Manifestaciones extraarticulares:

- Ocurren en pacientes con enfermedad severa o de larga duración, sin embargo puede ocurrir en pacientes con reciente diagnóstico.
- Más comunes en pacientes con títulos altos de FR
- Prevalencia ha disminuido en años recientes, probablemente asociados a uso de FARME.

Table 4. Total number of extra-articular features and complications of rheumatoid arthritis (RA) in ERAS by 10-year follow-up.

Feature/complication	Total number (%)
Extra-articular features of RA	
Nodules	★ 451 (32%)
Sjögren's	141 (10%)
Raynaud's	139 (10%)
RA lung	65 (5%)
Malaise/fatigue	47 (3%)
Vasculitis	39 (3%)
Neuromyopathies	17 (1%)
Felty's	6 (< 1%)

Anemia de enfermedad crónica

- Sx de Sjögren secundario (20%)
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Amiloidosis renal (tipo AA)
- Sx de Felty: Esplenomegalia + neutropenia >1%.

Nódulos reumatoides:

- Nódulos subcutáneos con diámetro <5mm.
- Afectan al 30% de los pacientes, más frecuente en pacientes FR (+).
- Localización preferente en zonas de presión: Zonas de extensión e antebrazos, dedos, occipital, talones, oídos, nariz.
- Puede aparecer en órganos internos: pulmón, pleura, pericardio, meninges.
- Solitarios / múltiples, en aparición subcutánea, adheridos a periostio, ni dolorosos.
- Microscópicamente: granulomas.
- No requieren tratamiento.

Hallazgos laboratoriales típicos:

- Leucocitos normales
- Trombocitosis, como reflejo de inflamación sistémica.
- Anemia de volúmenes normales (enfermedad crónica)
- EGO sin alteraciones
- Función renal y hepática normal.
- VSG y PCR elevadas en relación con la actividad de la enfermedad
- Niveles normales de ácido úrico
- Anticuerpos anti-CCP (anti péptido cíclico citrilinado)

Tratamiento:

- 1era elección: Metotrexato (15-25 mg/semana) + ácido fólico
- Prednisona y AINEs: son sintomáticos.
- Terapia triple: Metotrexato + cloroquina + Sulfasalazina

PSORIASIS

Definición:

Es un padecimiento crónico, inflamatorio, sistémico con etiología genética y puede modificarse por factores ambientales. Puede asociarse con otros padecimientos inflamatorios como artritis psoriásica, enfermedad intersticial inflamatoria y enfermedad coronaria. Está caracterizada por presencia de escamas, parches eritematosos, pápulas y placas que son frecuentemente pruriginosas, suelen manifestarse con frecuencia en las salientes óseas, pero existen diferentes variantes que llevan a su clasificación por topografía, morfología o edad de inicio.

Epidemiología:

- Prevalencia de 2% a nivel mundial.
- Entre los 15-30 años de edad.

Etiología:

- Infecciones: Estreptococo (AgM)
- Fármacos: Litio, los beta bloqueantes, los AINE y antipalúdicos
- Traumatismo/agresiones: Fenómeno de Koebner
- Estrés
- Ante el calor y luz solar mejora

Inmunopatogenia:

- Proliferación epidérmica marcada
- Alteraciones de la diferenciación con activación inmune de los queratinocitos
- Numerosas alteraciones de naturaleza inflamatoria e inmunológica.
- Alteraciones en la inmunidad innata como de la adquirida.
- Linfocitos T.
- Factor de necrosis tumoral alfa, inflamación crónica.
- Anticuerpos ANTI-P40
- Liberación de IL12 e IL23
- Diferenciación y expansión de los linfocitos TH1 y TH17 a través de la IL-12 y la IL-23

Genética:

Estudios de análisis genómicos han identificado al menos 9 cromosomas con significancia estadística, estos locus son llamados susceptibilidad de la psoriasis PSORS1 al 9. El mayor determinante genético de la psoriasis es PSORS1, el cual, probablemente representa el 35 a 50% de la herencia de la enfermedad. PSORS1 está localizado en el complejo mayor de histocompatibilidad en el cromosoma 6p. Varios genes se han identificado en algunas formas clínicas, como el HLA-Cw6 que en 70% de los casos de psoriasis tipo I se presenta. GLA-Cw2 y B27 se presenta en psoriasis tipo II; HLA-B39 en psoriasis eritrodérmica; A2, B14 y B35 en psoriasis pustulosa y, A26, Bw46, Cw11 y DR9 en psoriasis pustulosa tipo Baker.

Además de los 3 locus asociados HLA-C, IL12B y IL23R se han identificado nuevas señales genéticas ubicadas en 4 genes: IL23A, IL 4, IL13, TNFAIP3 y TNIP1. Tres

señales genéticas están asociadas al complejo interleucina 23 (IL23) ligando receptor. Uno se encuentra cerca de IL-12B (que codifica la subunidad p40 común para IL-23 y de IL-12), otro se encuentra cerca de IL-23^a (que codifica la subunidad p19 de IL-23) y una tercera reside en IL-23R (que codifica una subunidad del receptor IL-23, IL13 y la IL-4).

- Alteraciones de la diferenciación con activación inmune de los queratinocitos (liberación de péptidos)
- Activación de las células dendríticas y activación de citocinas
- Presentación de antígeno en el ganglio linfático por la célula dendrítica
- Liberación de IL-23
- Diferenciación a linfocitos TH17

Interleucina 17:

- Hiperqueratosis de la piel
- Liberación de factores de crecimiento epidérmico
- Incremento de moléculas de adhesión inflamatorias (e selectina molécula 1 de adhesión celular vascular).
- Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)
- Factor de hipoxia (HIF) IL-8 angiopoyetinas

Queratinocitos:

- Vía alternativa de diferenciación
- Maduración regenerativa
- Diferenciación anormal. 7 veces más rápida que la habitual, 4 días)

Patogenia:

Engrosamiento epidérmico de piel adyacente a la lesión.

Aumento de:

- ✓ Actividad metabólica

- ✓ Síntesis de DNA
- ✓ Desgranulación de mastocitos
- ✓ Linfocitos T, células dendríticas
- ✓ Queratinocitos

Formas clínicas:

- Formas descamativas:
 - ✓ Psoriasis vulgar en placas
 - ✓ Psoriasis en gotas
 - ✓ Eritrodermia psoriásica
- Formas purulosas:
 - ✓ Pustulosis palmoplantar
 - ✓ Pusptulosa generalizada de von zumbuch
 - ✓ Anular
 - ✓ Exantematica

- Psoriasis en gotas: o guttata, típica en adolescentes, se presentan lesiones con las mismas características pero, son pequeñas (0.5 a 1.5 cm), , circunscritas, separadas pero en un área común, lo más frecuente es en espalda, tronco y parte proximal de los miembros; se presentan en forma eruptiva, y se relacionan con infecciones faringoamigdalinas. la forma en gotas es la de mejor pronóstico, se pueden resolver en forma espontánea; pueden volverse recidivantes.
- Psoriasis vulgar o en placas: Es la más frecuente de las psoriasis, representa el 90% de las psoriasis. Esta se presenta con la típica lesión placa sobreelevada, muy descamativa con bordes bien delimitados, de forma y tamaño muy variables; la descamación es blanca, nacarada, de aspecto yesoso, o micácea; puede cubrir toda la placa o parte de ella, las placas confluyen para formar lesiones geográficas policíclicas Estas están en áreas de extensión, es decir: codos, rodillas, cuero cabelludo, nudillos y área glútea.

- Psoriasis invertida: a esta se le llama invertida porque se presenta en lo contrario, no en áreas extensoras sino en pliegues, principalmente inframamario y también axilar, estas son las dos localizaciones más frecuentes de la psoriasis invertida. Cuando se presenta en el lactante la forma más común es la psoriasis de la zona del pañal.
- Psoriasis eritrodermica: se caracteriza por afectar más de 90% de la superficie corporal, con prurito intenso, fiebre de 39 a 40 °C y afección del estado general. Puede ser espontánea o desencadenarse por sustancias tóxicas como creosota (compuesto químico derivado de los alquitranes), y sobre todo por glucocorticoides locales o sistémicos. En las formas eritodérmicas puede haber complicaciones metabólicas, de la termorregulación y hematológicas; cambios hemodinámicos; pérdida de proteínas, así como alteraciones de líquidos y electrolitos.
- Psoriasis ungueal: En un alto porcentaje de los enfermos puede afectar las uñas (40%); se observan erosiones puntiformes u hoyuelos (signo del dedal), hiperqueratosis subungueal, manchas de color pardo amarillento bajo la placa ungueal —la mancha oleosa (patognomónica, eritroniquia (mancha salmón) y leuconiquia, es rara la afección exclusivamente ungueal. En algunos casos se acompaña de lengua fisurada, y principalmente geográfica o glositis migratoria. Las uñas de los dedos de las manos y los pies a menudo (25%) resultan afectadas, sobre todo con artritis concomitante.
- Pustulosa: es más rara y se caracteriza por que, como el nombre lo dice se presenta pustulas, es decir, tenemos la lesión eritematosa pero en lugar de la gruesa escama se presentan pustulas. Este tiene 3 formas de presentación:
- Forma generalizada aguda de von Zumbusch, un problema médico infrecuente que pone en peligro la vida con inicio súbito, las lesiones presentan eritema urente de color rojo encendido con pústulas amarillas estériles puntiformes en la parte superior, en cúmulos que se diseminan al cabo de unas horas por todo el cuerpo. Se caracteriza por fiebre, malestar general y leucocitosis se acompaña de síntomas: sensación de ardor,

dolorosas; el paciente tiene aspecto atemorizado. y por lo general se precipita por supresión esteroidea.

- ✓ Además de pústulas, la psoriasis palmo-plantar puede producir queratodermia y en ocasiones es altamente incapacitante, aunque su extensión sea limitada.
- ✓ Acrodermatitis continua supurativa de Hallopeau: con formación de pústulas acrales, lagos subungueales de pus y destrucción de las placas ungueales. Esto puede originar la pérdida permanente de las uñas y fibrosis.
- Artropatía: La frecuencia de la artropatía varía de 1 a 3%. Por lo general se presenta después de iniciada la dermatosis y con menor frecuencia antes o al mismo tiempo. Es inflamatoria y progresiva, seronegativa y varía desde leve o moderada no destructiva hasta grave y rápidamente destructiva. El factor reumatoide está presente en 3 a 13% de los pacientes. Puede presentarse como poliartritis crónica progresiva, con afección principalmente de las articulaciones interfalángicas de las manos y los pies. Se presenta dolor y flogosis; ocurre psoriasis ungueal en 80%. Luego sobrevienen anquilosis, rigidez y deformidad permanentes.

Diagnóstico:

Raspado metódico de Brocq:

- Se coloca un objeto romo para contactar con la lesión y si es que al pasarlo por la lesión este desprende escamas fina es el SIGNO DE LA BUJÍA.
- Si se desprende una membrana fina completamente integra es lo que conocemos como SIGNO DE DUNCAN BUCKLEY
- Lo más característico de la lesión es el SIGNO DE AUSPITZ aparición de pequeños puntos hemorrágicos en el sitio raspado con un instrumento romo.
- Después de que las lesiones comienzan a involucionar deja un halo o una mancha hipocrómica alrededor de las placas eritematosas, más

frecuente después de radiación UV o aplicación de corticosteroides, se conoce como SIGNO DE WORONOFF.

Datos Histopatológicos: capa córnea se observa formación de microabscesos de Munro-Sabouraud con neutrófilos picnóticos, En la dermis superficial se observan vasodilatación e infiltrados inflamatorios moderados, constituidos primordialmente por mononucleares.

Datos de laboratorio:

- Biopsia (dermopatología)
- Suero: Aumento de los títulos de antiestreptolisina en la psoriasis aguda en gotas con infección estreptocócica precedente. El inicio súbito de la psoriasis puede relacionarse con la infección por VIH; hay que llevar a cabo pruebas serológicas para VIH. El ácido úrico en suero aumenta en 50% de los pacientes y por lo general guarda relación con la magnitud de la enfermedad; hay un incremento del riesgo de artritis gotosa.
- Cultivo: Se efectúa cultivo faríngeo para identificar infección por estreptococo hemolítico β del grupo A.

Evolución y pronóstico:

La evolución es crónica por brotes; puede desaparecer sola, o empeorar, pero es raro que ponga en riesgo la vida; Al remitir, las lesiones no dejan cicatriz, pero pueden dejar manchas hiperpigmentadas o hipopigmentadas. En general es asintomática, pero puede haber prurito después de exposición a la luz solar, o en lesiones de la piel cabelluda. El estado general es bueno; en formas graves puede haber anorexia, náuseas y fiebre.

Tratamiento:

Medidas generales:

- Explicación amplia, y psicoterapia de apoyo debido a las repercusiones sociales.

- Exposición a la luz solar (dosis moderadas), reposo y la recreación.
- Descubrir las lesiones para evitar que acarrean humedad y se infecten.
- Emolientes: (sustancias que hidratan la piel como cremas con urea o glicerina)
- Queratolíticos (facilitan la descamación), tenemos el ácido salicílico en forma de vaselina salicilada al 3 a 6% durante el día, en la piel cabelluda son útiles las lociones capilares, champús, emulsiones o cremas con ácido salicílico.

Tratamiento específico:

Leve a moderada: afectan a menos del 25% de la superficie corporal total.

- Corticoides tópicos: No deben usarse durante tiempo prolongado y siempre hay que recordar sus efectos secundarios incluyendo la taquifilaxia. Aunque pueden producir mejoría rápida e importante, se acompañan de rebote si no se reduce su aplicación de manera gradual. Se utilizan en diferentes potencias y se observan en múltiples vehículos.
- Análogos de la vitamina D3: calcitriol, calcipotriol (localmente dos veces al día, durante un mínimo de tres meses; su acción es inhibida por el ácido salicílico, puede generar irritación en pliegues y cara), tacalcitol (mejor tolerancia en cara).

Grave: que no responde al tto o que afecta a una extensión mucho mayor de la piel.

- Retinoides: acitretinío el idóneo en la pustulosa, por vía oral, también tenemos el tarazoteno. entre los efectos secundarios tenemos resequedad de mucosas, sed y sudoración, fotosensibilidad, pueden aumentar la presión intracraneal, aumentan el colesterol y los triglicéridos, y es necesario tener presente su teratogenicidad (no embarazadas hasta 2 años después)
- Metotrexato: inhibe la dihidrofolatorreductasa y es ideal en artritis psoriásica, contraindicado en enfermedades hepáticas, anemia megaloblástica o déficit de Vitamina B9 porque interviene con el mecanismo del ácido fólico, periodo para poder concebir es de 3 meses (también es teratogénico)

- Ciclosporina A, es más costosa se puede emplear en mujeres en edad fértil y es muy rápido, sin embargo es nefrotóxico, hay que tener cuidado en pacientes con insuficiencia renal, alteración del sedimento o HTA porque este también puede condicionar su pronóstico.
- Fototerapia: también para leve a moderada, consiste en aplicar rayos UV, UVA o UVB, de manera controlada y dosificada. Puede ser con radiación ultravioleta tipo B de banda ancha (UVB) o de banda angosta o fotoquimioterapia con radiación ultravioleta A con psoralenos, tópicos o sistémicos (PUVA).
- Para lesiones totalmente refractarias, graves, no responden al tto, se pueden utilizar los fármacos biológicos que son mucho más costosos, difíciles de conseguir, tienen más efectos adversos. Son los anti TNF, Anti IL 12-23, Anti IL 17^a. La terapia biológica modifica la actividad de los linfocitos T, sus funciones efectoras y las citocinas de las cuales depende la naturaleza inflamatoria de la enfermedad. Se intenta mejorar la especificidad de los tratamientos, con los menores efectos adversos. Los agentes biológicos más utilizados son el alefacept, ustekinumab y los inhibidores del factor de necrosis tumoral- α (TNF- α): infliximab, etanercept y adalimumab. Los agentes biológicos son de costo alto, se han relacionado con carcinomas epidermoides, reactivación de tuberculosis e inducción de otras infecciones.

ENFERMEDAD DEL SUERO

La enfermedad del suero fue descrita por primera vez en humanos por Von Pirquet y Schick¹ en 1905, tras la administración de un suero heterólogo de caballo que contenía antitoxinas.

Aspecto inmunológico:

Se trata de una reacción de hipersensibilidad a fármacos, producida cuando se depositan en los vasos sanguíneos grandes cantidades de complejos inmunes circulantes (compuestos antígeno-anticuerpo). Estos depósitos activan al sistema del complemento, y los productos del complemento generados inducen liberación

de mediadores de los mastocitos y atraen neutrófilos a las paredes vasculares, los cuales liberan enzimas destructoras y radicales libres derivados del oxígeno que dañan los vasos.

Los CI se forman por exceso de un Ag extraño pobremente degradado. A lo largo de la historia ocurrieron reacciones generalizadas después de la administración de sueros heterólogos preparados para neutralizar toxinas, por ejemplo, los sueros antitetánicos o antidiftéricos obtenidos en caballos. En estos casos, el individuo receptor desarrolla Ab contra las proteínas extrañas del suero, y estos Ab forman CI con los Ag extraños. En general, la enfermedad del suero es autolimitante, ya que los CI fijan el complemento y son removidos por leucocitos mediante distintos receptores. Cuando el Ag persiste ocurre el depósito de los CI con efectos patológicos. Este fenómeno tiene lugar cuando los mecanismos efectores de la respuesta inmunológica no eliminan por completo la fuente de Ag. Es el caso de un agente infeccioso que replica produciendo la reposición continua de moléculas y la formación de los CI, como en la endocarditis bacteriana subaguda o en la hepatitis viral crónica.

Clínica:

Los síntomas y signos más frecuentes son fiebre, erupción cutánea (morbiliforme, urticariana o ambas), artralgias, nefritis, neuropatía y vasculitis. En casos severos puede aparecer glomerulonefritis e hipertensión arterial e incluso fiebre e inflamación de los ganglios.

A diferencia de otras alergias a medicamentos, que se desarrollan muy rápido tras recibir el medicamento, el tiempo necesario para la sensibilización primaria frente a un agente desencadenante es de 1 a 3 semanas aproximadamente. No obstante, las manifestaciones clínicas pueden aparecer durante las primeras 12 a 36 h cuando existen antecedentes de exposición inmunizadora previa.

Suele desaparecer al cabo de varios días de interrumpir la administración del agente causal, pudiendo persistir durante intervalos mayores, especialmente cuando son fármacos de acción prolongada o retardada.

En exposiciones crónicas, puede ocurrir un síndrome de vasculitis sistémica crónica.

Diagnóstico:

- Análisis de sangre: sin alteraciones específicas, frecuentemente elevación de la VHS y de la proteína C-reactiva, linfocitosis, eosinofilia, aumento transitorio de la actividad de ALT y AST, disminución de la concentración de los componentes C3 y C4 del complemento y de la actividad hemolítica del complemento (CH50), poco frecuente en la reacción tipo enfermedad de suero, aumento de la concentración de inmunocomplejos circulantes. La medición de inmunocomplejos circulantes no es de uso corriente.
- Examen general de la orina: proteinuria, cristales y eritrocitos en el sedimento.
- Examen histológico de lesiones cutáneas (realizado únicamente en caso de dudas diagnósticas): vasculitis leucocitoclástica, depósitos de inmunoglobulinas y de C3 en la pared de los vasos.

Tratamiento:

La fase aguda se puede tratar con antihistamínicos. Si existe artralgia o artritis, los antiinflamatorios no esteroideos son útiles. Además, se administran corticoides controlando las dosis durante varias semanas.

BIBLIOGRAFÍA:

- Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto. México: Secretaría de Salud, 2010.
- Tratamiento farmacológico para pacientes adultos con psoriasis en placas. México: Secretaría de Salud; 2013.
- Farreras, R. (2016). Procesos Dermatológicos Frecuentes. En Medicina Interna(pp.1261-1262). España: ed.Elsevier
- Dr. Lenin Pavón Romero, (2016), inmunología, molecular, celular y traslacional, 1ª edición.

- Titos, J., Plaza, J., Nájera, M., & Sánchez, I. (2008). Enfermedad del suero-like asociada a clopidogrel. Elsevier, Vol.32, pp. 131-132.