

UTILIDAD CLINICA DEL LABORATORIO INMUNOLOGICO

*Dra. Patricia Carrasco**, *Dra. Carmen Navarrete ***
*Dr. Alejandro Afani ***.*

* *Becada de Dermatología, Hospital J.J. Aguirre.*

** *Inmunóloga, Hospital Roberto del Río.*

*** *Inmunólogo, Hospital J. J. Aguirre.*

SUMMARY

CLINICAL UTILITY OF IMMUNOLOGY LABORATORY.

The clinical utility of the laboratory of immunology in the diagnosis, evolution and prognosis of the different immunological, reumatological and allergic diseases are analyzed.

El laboratorio inmunológico es un apoyo al diagnóstico clínico, seguimiento y pronóstico de diversas patologías con bases inmunológicas. Debido a su alto costo es primordial su uso racional, por lo cual, previo a la solicitud de exámenes debe realizarse una anamnesis cuidadosa y examen físico que orientará a una alteración del sistema inmune humoral celular, como por ejemplo:

- Inmunodeficiencias congénitas y adquiridas
- Reconstitución de Inmunidad post-transplante médula ósea u otro tejido linfoide
- Inmunosupresión inducida para transplante o manejo del cáncer
- Desórdenes autoinmunes
- Monitorización de inmunización

En general las inmunodeficiencias se deben a:

1. Déficit de anticuerpos: (Ac) 50%
2. Déficit células T: 40 % (75% se relaciona a alteración de producción de Ac)
3. Alteración de células fagocíticas: 6%

4. Alteración del complemento: 4 %

El inicio de la evaluación inmunológica del laboratorio general debe iniciarse siempre con el análisis del Hemograma, que permite detectar un gran número de patologías asociadas tales como:

- Anemia: Lupus Eritematoso Sistémico (LES), anemia autoinmune
- Leucopenia: LES, drogas inmunosupresoras, SIDA
- Linfopenias: LES, SIDA, corticoides, síndrome de Wiskott-Aldrich y de Di George, Ataxiate-langectasia.
- Neutropenia: Agranulocitosis, neutropenia crónica y cíclica
- Neutrofilia: tratamiento corticoidal
- Trombocitopenia: Púrpura trombocitopénico autoinmune, síndrome antifosfolípidos y de Wiskott-Aldrich
- Eosinopenia: Síndrome de Cushing, tratamiento corticoidal
- VHS: mesenquimopatías (Artritis Reumatoidea (AR), LES, EMTC, DM, SS) y síndromes linfoproliferativos

La variabilidad de los diferentes test dependen de las diferencias biológicas, (edad, sexo, raza, variación diurna, drogas, estado nutricional y otros factores ambientales.

EVALUACION DE LA INMUNIDAD HUMORAL

1. Específica

El estudio inicial, ante la sospecha clínica de la alteración de la inmunidad humoral, se realiza con la evaluación de las inmunoglobulinas (Ig). Orientan a su alteración las infecciones piogénicas recurrentes del aparato respiratorio, infección por microorganismos encapsulados, algunas enfermedades autoinmunes y cuadros alérgicos de difícil manejo.

1. Inmunoglobulinas

A. Cuantificación: la medición de sus niveles se realiza utilizando Ac para cadenas livianas o pesadas, cuantificándolas con **Inmunodifusión radial (IDR) o con nefelometría.**

La detección de niveles de IgE, se realiza con el método de ELISA o RIA

Los valores y rangos normales de las Igs varían en los diferentes grupos etarios. Los valores nomales en el adulto se alcanzan a los 2 años para las IgG y la IgM, y a los 12 años para la IgA. Estos son para nuestra población (expresados en mg/dl):

- IgG : 678 -1714
- IgA: 73 - 422
- IgM: 54-296
- IgD: 0-30
- IgE: 10 -180 UI /ml (50 - 60 ng/dl)

Algunas patologías en que se alteran los niveles de Ig son:

- Hipogamaglobulinemia combinable variable
- Hipogamaglobulinemia transitoria infantil
- Inmunodeficiencia severa combinada
- Síndrome de Wiskott-Aldrich (IgM, IgA, IgE)
- Dermatitis atópica (IgE)
- Síndrome Hiper IgE (IgE > 2000 UI)

B. La IgsG y la IgsA presentan subclases o isotipos que pueden variar en ciertas patologías , pudiéndose encontrar el nivel total de la Ig afectada disminuído e incluso normal. Su medición se realiza con IDR o nefelometría.

Entre las enfermedades que se relacionan a alteración de isotipos de Ig destacan el síndrome Ataxiate-langectasia (déficit de IgG1, IgA2) y pénfigos paraneoplásicos.

C. Los niveles de Acs específicos (IgG) antivacunas o antiinfecciones, por ejemplo, Acs antitétanos post vacunación, se realizan mediante la técnica de ELISA

o RIA utilizando Acs específicos al epitopo del gémen. Esto nos permite evaluar la función del LB in vivo.

La función de la IgM se evalúa con la medición de los títulos de isohemaglutininas antiA y anti B.

D. La electroforésis permite evaluar cualitativamente las proteínas de los fluidos corporales orientando hacia patologías con hipogamaglobulinemias primarias, secundarias e hipergamaglobulinemias policlonales y monoclonales, como en el curso del Mieloma múltiple y Macroglobulinemia de Waldstrom. Este método no es útil en la cuantificación de Igs.

2. Linfocito B

A. Se analizan los órganos productores de éstos : médula ósea, ganglios linfáticos, amígdalas y adenoides mediante estudio por imágenes y biopsia con lo cual se orienta a la alteración celular que produce la patología, como en las leucemias de células B y linfoma de células B.

B. Cuantificación: el LB sintetiza Igs de superficie como marcadores, los que pueden identificarse con anti sueros poliespecíficos lo cual permite deteminar el total de LB en sangre periférica. Los test se realizan mediante IFD análizándose con microscopio de inmunofluorescencia o citometría de flujo, encontrándose normalmente entre un 10 a 25 % del total de linfocitos en sangre periférica.

C. Los diferentes estados del LB pueden evaluarse con Ac monoclonales que pueden visualizarse para realizar su recuento con inmunofluorescencia indirecta, medios enzimáticos y por **citometría de flujo.**

- LB maduros : CD 19, CD 20, y HLA- DR
- LB inmaduros : CD1 O (CALLA)
- LB centro germinal : CD22

D. La célula PLASMÁTICA se reconoce morfológicamente, está ubicada en tejidos, identificándose también con Ac monoclonales, permitiendo

visualizarlas y contarlas por inmunohistoquímica y preferentemente, con citometría de flujo.

E. Función del LB se mide por los niveles de Ig y títulos de Ac que produce. In vitro, la activación del LB se realiza con:

- sustancias mitógenas (proteína A Estafilocócica, PWM), estimulando la proliferación y con esto la producción de Ig policlonales, cuyos niveles se miden a los 7 a 10 días de cultivo con los métodos de RIA o ELISA.
- antígeno específico: se provoca la activación blástica con producción de Ac específicos. Se mide la incorporación de timidina tría a los LB, a los 3 a 5 días de cultivo, lo cual da un índice de activación celular.

Se realiza este estudio al sospechar inmunodeficiencia por alteración de respuesta a Ag inespecífico o específico.

II. Inespecífica

Se realiza su estudio en pacientes en que se sospecha patologías autoinmunes, por complejos inmunes, vasculitis, angioedema hereditario y en infecciones diseminadas o recidivantes por Neisserias.

1. Complemento

A. Cuantificación: se realiza la medición de C3 y C4 y del Inhibidor de C1q. El resto de los componentes sólo se analizan en casos especiales. Se utiliza para el estudio, Ac monoclonales para el componente del complemento en estudio y se cuantifican por IDR o por Nefelometría.

La disminución de los componentes puede ser hereditaria (angioedema hereditario-C1 INH, LESC3 y C4, infecciones por neisserias-C5 a C8) o secundaria a LES, AR con vasculitis entre otras. La disminución de C1 INH se encuentra en el angioedema hereditario.

La disminución de C3 con C4 normal corresponde a la alteración de la vía alterna.

Los niveles normales son:

- C3: 70-176 mg/dl
- C4 :16,3 - 44,7 mg/dl
- CINH : 80 -100% (Electroforesis de Rocket)

B. Funcional: se estudia con el test de Hemólisis cuantificándose con el CH50 que es una unidad arbitraria que define la cantidad de complemento necesario para producir lisis del 50% de eritrocitos sensibilizados bajo condiciones estandarizadas.

Con esto se mide la función desde C1 a C9, correlacionándose directamente con los niveles de C3, siendo relativamente insensible a la disminución del resto de los componentes. Por esto, podemos encontrar valores de CHSO normales o levemente disminuidos con disminución menor o igual al 50% de C1, C2, C6 y C7.

La disminución de CHSO refleja el consumo de complemento por fijación a complejos Ac-Ag, la disminución de síntesis de complemento, aumento del catabolismo del complemento o formación de inhibidores.

La opsonización y quimiotaxis dependientes del complemento se evalúan con los test de fagocitosis y quimiotaxis en agarosa.

EVALUACION DE LA INMUNIDAD CELULAR

1. Específica

Su estudio se realiza frente a:

- infecciones crónicas por hongos, virus (HSV, VZV, CMV), bacterias y parásitos.
- infecciones por gémenes poco habituales (Pneumocistis carini, Criptosporidium)
- mala respuesta a tratamientos

A. Se inicia con el hemograma, destacando el recuento de linfocitos cuyo valor es >1200 células/ml de sangre.

B. Test cutáneos

Test cutáneo de Hipersensibilidad Retar-

dada(HSR) es un test intradérmico relativamente simple para establecer diagnósticos del desarrollo de la inmunidad, detectando hipersensibilidad a un Ag o grupos de Ags. a los cuales se está previamente sensibilizado, midiendo entonces la respuesta de las células de memoria, siendo de gran valor en el estudio de la inmuocompetencia y en epidemiología.

La incapacidad de reaccionar frente a batería de Ags cutáneos comunes se denomina ANERGIA.

La disminución de la respuesta cutánea se ve en:

- inmunodeficiencias primarias y secundarias
- neoplasias
- enfermedades virales y bacterianas intracelulares (sarampión, varicela, SIDA, TBC, lepra, meningitis)
- tratamiento inmunosupresor
- sarcoidosis

Multitest

Es un tipo especial de test cutáneo de HSR en el cual se aplican los Ag simultáneamente. Los Ag utilizados dependen de la prevalencia local de éstos y en nuestra población se usan 7 Ags: Estreptococo C, Tétano, Difteria, Tuberculina, Proteus, Tricofitina, Cándida y el control.

Interpretación del test cutáneo de HSR y Multitest: el infiltrado inflamatorio ocurre a las 24-48 hrs. provocando edema que se expresa como induración. En individuos sanos la positividad es 85%

Induración: >2 mm. es indicador de positivo.
<2 mm. bien definida sugiere sensibilidad a Ag similar o reacción cruzada.

Deben existir, en el multitest 3 o más mediciones positivas para ser positivo el test. En el caso del PPD la induración debe ser > o igual 5 mm.

Los estudios serológicos deben realizarse previo a los test cutáneos por la capacidad de éstos de producir un aumento de títulos de Ac.

Falsos (-) pueden ocurrir en pacientes con tratamiento

corticoidal sistémico por su efecto antiinflamatorio.

En los niños no son útiles estos test por la falta de desarrollo de respuesta frente a varios Ags, por esto es mejor evaluar la cantidad y función de LT.

Reacciones adversas: en individuos altamente sensibilizados a varios Ags existe una respuesta cutánea importante pudiendo existir efectos sistémicos raramente. Estos efectos pueden disminuirse con el uso de corticoides.

C.- HIV

D. Estudio de órganos productores (médula ósea, ganglios y timo), por imágenes o biopsia. Es de utilidad en Inmunodeficiencia combinada severa, Mieloma múltiple, Ataxiatelangectasia, etc.

E. Recuento absoluto de Linfocitos: el % o N° absoluto de Linfocitos se mide por microscopio óptico, también con inmunofluorescencia o más objetiva y sensiblemente por citometría de flujo utilizando Ac monoclonales CD3 y CD2, correspondiendo al 60 % de los linfocitos totales circulantes.

F. **Subpoblación de Linfocitos T** pueden cuantificarse mediante la marcación con Ac monoclonales para CD4 y CD8. Se miden luego con inmunofluorescencia, enzimático o por citometría de flujo.

- LT Helper inductores CD4+ Leu+ o TQ1+.
Influencian la inducción de maduración de células helper y supresoras.
- LT Helper CD4+ Leu - o TQ1 -. Influencian la producción de Ac por los LB.
- LT Supresores verdaderos CD8+ CD11 + .
Influencian la función de LB.
- LT Supresores citotóxicos CD8+ CD11-.

La determinación de las subpoblaciones se realiza con recuentos de linfocitos menores a 1500 células/ml:

- portadores del HIV, cada 6 meses y en el SIDA como mínimo cada 3 meses

- agamaglobulinemias adquiridas (CD8)
- esclerodermia y SS (CD4)
- LES y Síndrome Hiper IgE (CD8)

G. Razón LT Helper / LT Supresores: debe interpretarse cautelosamente pues es muy dependiente de cualquier variación en el numerador o denominador. Existen variaciones reversibles (infección por CMV, con CD8 elevados) y permanentes (SIDA).

H. Natural Killer (NK): son el 10 a 15 0/0 de células circulantes y son morfológicamente linfocitos granulares grandes, pueden marcarse con Ac monoclonales para su cuantificación CD16 (receptor Fc), CD56 y CD57 (Ag de diferenciación). Algunas también expresan CD2. Se cuantifican con citometría de flujo. La función se evalúa por la habilidad de matar células target especiales no específicas y se mide por la liberación de Cr+51 radioactivo. También es posible evaluar la destrucción de células target mediado por Ac (ADCC). Se utilizan estas técnicas con fines de investigación.

I. Activación de LT y transformación blástica: se realiza este análisis para evaluar inmunocompetencia en pacientes con inmunodeficiencias, enfermedades autoinmunes, infecciosas y cáncer.

La activación del LT puede modificarse por factores no específicos del suero (modulación humoral en respuesta al Ag) la cual debe ser diferenciada de la supresión intrínseca de la reactividad celular. La activación del LT también es función de regulación celular (LTH, LTS, LB y otras cels mononucleares) que modifican el grado de proliferación.

Activación por mitógenos: se utilizan PHA (fitohemaglutininas) y Con A (concanavalina A) y Ac monoclonales anti CD3 (sólo para linfocitos con receptor para dicho complejo) entre otros. Los linfocitos se purifican y luego se cultivan agregando diferentes concentraciones de mitógenos y pulsos de timidina tritiada (H Tdr) para cuantificar la síntesis de DNA. La medición se realiza a las 72 hrs. cuantificando el centelleo de DNA celular por campo y se expresa en cuentas (cpm) o desintegración (dpm) por minutos.

La determinación de la dosis y tiempo óptimo de respuesta deben realizarse utilizando diferentes concentraciones del mitógeno y evaluación a diferentes tiempos.

Activación por Ags: es específica, por lo que estimula sólo a las células sensibilizadas al Ag en estudio. Se han utilizado una variedad de Ag pero muchos sólo se usan en el test cutáneo de HSR (en general los individuos normales muestran concordancia entre el test de HSR y la activación de linfocitos por Ag). La técnica es igual al de mitógenos pero la medición debe realizarse a los 5 a 7 días.

II.- Inespecífica

1. Hemograma

Recuento diferencial: los leucocitos pueden contarse en el frotis sanguíneo por microscopía óptica y/o por citometría de flujo utilizando Ac antiAg de membrana, también se pueden marcar con fluorescencia o con medio enzimático para visualizarlos.

2.- Análisis de Monocitos (MC) y Macrófagos (Mac)

La identificación morfológica de MC en sangre periférica es simple, presentan un núcleo redondo arriñonado con granulación fina. Los MC son más grandes que los granulocitos y la mayoría de los linfocitos, diferenciándose también de los granulocitos por reacción negativa con la tinción de mieloperoxidasa. El marcador monoclonal es CD14. Su función se mide en los test de fagocitosis de partículas cubiertas por Ac.

3. Análisis de Neutrófilos

Los PMN tienen un rol central en la defensa frente a infecciones, presentando un rol primario de efector. Sus defectos pueden ser cuantitativos (<1000 cels/ml) y cualitativos (alteración de la función microbiana o fagocitosis). Se indica su estudio en:

- infecciones frecuentes de la piel
- abscesos cutáneos recurrentes
- enfermedad periodontal
- neumonías y bronquitis a repetición

A. Test de motilidad (Quimiotaxis): se miden utilizando métodos in vitro e in vivo.

Quimiotaxis en agarosa o Migración radial: se mide la movilidad en presencia de factores quimiotácticos del paciente y control no atractante. Se cuantifica el movimiento por la migración final al azar y quimiotáctica que presente hacia las diferentes soluciones. Se encuentra alterado en S. del leucocito flojo, Síndrome de Chediak Higashi y Síndrome Hiper IgE. Sus valores normales son:
- al azar: 0,48 - 0,70 mm
- factor quimiotáctico: 0,52 - 1,75 mm

Ventana de Rebuck: se realiza en piel previamente erosionada, sitio en el cual se colocan cubreobjetos los cuales se retiran a los 30 min., y luego cada 6 hrs., por 24 hrs., evaluando así la llegada de los leucocitos al sitio lesionado.

B. Fagocitosis: mide la adherencia, ingestión y muerte intracelular de levaduras o bacterias por polimorfonucleares.

Análisis de neutrófilos microbicidas: muchos microorganismos son destruidos por los neutrófilos in vitro. Se evalúa así la acción frente a *S. aureus*, realizándose el recuento de bacterias vivas a los 30, 60 y 120 min. Se utiliza para determinar enfermedades granulomatosas crónicas, déficit en adherencia leucocitaria, síndrome de Chediak-Higashi, déficit de mieloperoxidasa, disfunción transitoria en infecciones agudas, crioglobulinemias y ataxia-telangiectasia.

Test muerte intracelular: su defecto puede deberse a la alteración de las fases anteriores. Existen diferentes test:

Nitro blue tetrazolin (NBT) al producirse la muerte celular, por liberación de enzimas (H_2O_2) el medio vira de color amarillo al azul oscuro a los 15 min., midiéndose espectrofotométricamente. Se encuentra alterado en enfermedades granulomatosas crónicas.

Quimiluminiscencia, el neutrófilo al fagocitar libera

energía electromagnética, la que se mide por focos fotomultiplicadores. Es más sensible que el test NBT y puede desarrollarse con una cantidad reducida de células. Se utiliza como screening de disfunción de neutrófilos y en enfermedades granulomatosas crónicas.

EVALUACION REUMATOLOGICA

Se realiza en la evaluación de 3 grupos de patologías permitiéndonos corroborar el diagnóstico, la evolución y el pronóstico. Con este fin se utilizan estudios serológicos y, a veces, requiere confirmar con biopsias del tejido afectado. Estas patologías son:
- Enfermedades del Tejido Conectivo (ETC)
- Vasculitis
- Síndromes Antifosfolípidos

Enfermedades del Tejido Conectivo

-Factor Reumatoideo (FR), es un autoAc del tipo IgM, IgA e IgG anti Fc de IgG. Para su medición se utiliza el test de Fijación en Látex. El resultado normal es negativo, pero en > de 60 años un 9 a 14 % son positivos en títulos bajos (1/20). El resultado es positivo y con alta asociación con ETC en títulos > 1 / 80, detectándose en LES, Esclerodermia, Dermatomiositis (DDM), Poliarteritis nodosa (PAN), Síndrome de Sjögren (SS) y Artritis reumatoide (AR). También se ve en patologías infecciosas como Endocarditis bacteriana (EB), Mononucleosis infecciosa (MNI), TBC, Lepra y Sífilis.

-ANA es el test de screening más útil en la evaluación de ETC. Al realizar por IFI sobre sustrato de hígado o riñón de rata y más recientemente sobre líneas celulares como HEp-2, se detectan 4 patrones nucleares y otros citoplasmáticos.

Patrones nucleares:

1. Homogéneo: son Ac antihistonas, se ve en LES (70%) y principalmente en LES inducido por drogas (90%)
2. Periférico: son Ac anti DNA, son positivas en LES activo.
3. Moteado: son Ac dirigidos a constituyentes

nucleares no DNA. Corresponden al ENA y son positivos en títulos mayores e igual a 1.1 por técnica de ELISA.

- Sm (Smith) LES
- RNP EMTC y LES
- La/SSb y Ro/SSa en LES y Sd. Sjögren
- Topoisomerasa (Scl-70) Esclerodermia (70%) y CREST (20%)
- Centrómero CREST

4. Nucleolar se ve en la Esclerodermia

Citoplasmáticos

- t RNA sintetasa Polimiositis y DDM
- Ribosomal LES
- Mitocondrial Cirrosis Biliar Primaria

La técnica de ELISA es la más sensible para detectar los ANA pesquisando aún en individuos normales, por lo cual debe interpretarse junto a la clínica.

Existe un 5% de población normal y un 18 a 20% de población >60 años ANA positivos a títulos bajos, siendo también positivos en cuadros infecciosos como MNI, Endocarditis Bacteriana, Cirrosis biliar primaria, Leucemias y Linfomas.

- **Ac anti DNA**, presenta 2 subtipos:

1. antiDNA nativo (DNAss) son IgM dirigidos a las bases purínicas y pirimídicas, encontrándose positivas con mayor frecuencia (60 a 70%) pero son menos específicas. Se presenta en individuos normales, AR, LES inducido por drogas y otras ETC. Se ve en 70% de LES y 20% en Lupus cutáneo crónico (LECC) quienes presentan mayor susceptibilidad de compromiso sistémico.
2. antiDNA doble hebra (DNAds) son Ac antiestructura del DNA. Se asocian a compromiso renal. Es altamente sensible para LES (>90%) pero se encuentra en un 60 a 70% de los casos. Se realiza su determinación por IFI en sustrato de *Crithidia lucillae*, siendo un método simple y específico para DNAss. También se realiza por ELISA, siendo ésta más sensible.

Vasculitis

Su evaluación se realiza por el estudio del ANCA o Ac anti Citoplasma de Neutrófilos corroborado por biopsia de la lesión.

ANCA: su medición se realiza por IFI, siendo altamente orientador de vasculitis primarias. Tiene 2 patrones:

- c ANCA, patrón citoplasmático granular difuso, con alta sensibilidad en la Granulomatosis de Wegener
- p ANCA, patrón perinuclear difuso, se ve en las vasculitis primarias como PAN y Churg Strauss y en ETC como LES y AR.

Síndrome antifosfolípidos

Se realiza su detección por medio de uno o más de los siguientes test:

- VDRL falsos positivos
- Anticoagulante Lúpico (LAC)
- Anticardiolipina (aCL)

El LAC es una IgG que interfiere en la formación del complejo protrombina in vitro, pero in vivo se asocia a fenómenos trombóticos. Se detecta inicialmente con la prolongación del TTPA que no se corrige con suero normal. Sus valores aún no están estandarizados.

Los aCL son el test más sensible para la detección de Ac antifosfolípidos. Se utiliza el test de ELISA, siendo 200 a 400 veces más sensible que el VDRL falso positivo.

EVALUACION DEL PACIENTE CON ALERGIA

La alergia involucra la respuesta inmune a los Ag ambientales. Su clasificación se relaciona con el tipo del mecanismo inmunológico involucrado.

El enfoque del paciente con alergias debe realizarse con la adecuada anamnesis, obteniendo antecedentes de alergia familiar y de síndromes relacionados a ésta, descripción de los síntomas, asociación con alérgenos por inhalación, ingestión, inyección o contacto con piel o membranas mucosas.

Otros datos importantes son la edad de aparición, tiempo de evolución y los efectos hormonales (pubertad, embarazo, etc.), de fármacos.

La clínica también es importante y orientadora. De esta forma el rol del laboratorio es suplementario a lo anterior.

Se analizará la evaluación de alergias que comprometen la IgE y mastocitos, y las relacionadas a linfocitos T sensibilizados, es decir, las dermatitis atópicas y las dermatitis de contactoalérgicas

DERMATITIS ATOPICA

Laboratorio:

- Niveles de IgE elevados (60 a 80% de los casos) pero niveles normales no le descarta. Se eleva también en enfermedades parasitarias, Sd. hiper IgE, Ataxia-telangectasia y WiskottAldrich.
- Niveles de IgA disminuidos en relación a niveles altos de IgE
- Test cutáneos.

Prick test: se introduce en el dermis el alérgeno en estudio, el cual toma contacto con IgE adherida a los mastocitos provocando su granulación, visualizando la respuesta a los 15 mm caracterizada por eritema y formación de roncha. Los resultados se cuantifican por el tamaño de la respuesta:

- negativa: sin eritema ni roncha
- positivo +: eritema <20 mm, sin roncha
- positivo++: eritema >20 mm, sin roncha
- positivo+++: eritema y roncha
- positivo++++: eritema y gran roncha

Debe señalarse que deben suspenderse los antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos 24 hrs previo al test.

Esta misma evaluación se realiza en urticarias y angioedema.

DERMATITIS DE CONTACTO ALERGICA

Laboratorio:

Patch test:

Test cutáneo que detecta la HS de contacto a varias sustancias que provocarían una dermatitis de contacto alérgica. Las sustancias testeadas se aplican en bajas concentraciones y se ocluyen removiendo el parche a las 48 hrs. y se examina la presencia de eritema, pápulas y vesículas. Influyen en los resultados el uso de corticoides sistémicos.

Los falsos (+) ocurren por alta concentración de la sustancia o por alergia al parche, y los falsos (-), por baja concentración o por inadecuada penetración.

Sus resultados se miden cualitativamente:

- (-): sin reacción
- (+/-): eritema mediano
- (+): eritema definido
- (++): eritema y pápulas
- (+++): eritema, pápulas y vesículas

REFERENCIAS

1. Stites D. P. y Terr A. I., Basic and Clinical Immunology; 7 Ed. 1993. Cap. 18,19,22-33.
2. I. Roitt, Inmunología; 3 Ed. 1993.
3. Harrison, Principles of Internal Medicine; 12 Ed. 1991. cap. 65,81,265,267,269,276.
4. Dermatologic Clinics, Immunodermatology; Vol. 8/ N 4, Oct. 1990.
5. Perelmutter L.L., «Clinical Immunology Laboratory Today», Clin. Immunol. Newsl. 15(4), 50, 1995.
6. Dahl Mark, Clinical Immunodermatology, 3 Ed. 1996.

-
7. Bos J.D., Kapsenberg, M.L. «The Skin Immune system; progress in cutaneous biology». *Inmunol. Today*, 1993, 14: 75-78.
 8. Overview of Complement Biology. *Inmunol. Today*, 1991, 9(12).
 9. Herrick A. L., Heaney M., Hollis S. and Jayson M.I.V. «Anticardiolipin, antacentromere and antiScl-70 antibodies in patient with Sistemic sclerosis and severe digital isquemia.» *Ann. Rheum. Dis.*, 1994, 53:540.
 10. Sato S., Inoh H., Kikuchi K. and Takehara K. «Antihistone antibodies in sistemic sclerosis, association with pulmonary fibrosis». *Arthr and Rheum*; 1994, 37(3): 391-394.
 11. Targott, I. N. «Humoral inmunity in Polymyositis Dermatomyositis», *I. Invest. Dermatol.*, 1993, 100:1165-1235.