



## Φαρμακευτικός Λύκος σε ασθενή με anti-TNF θεραπεία για νόσο Crohn

**Βασίλειος Λαΐνης**

**Ειδικευόμενος Ρευματολογίας, Ρευματολογική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ**

## Ιστορικό Ασθενούς



37 ετών

Καταγωγή: ελληνική

Εργάζεται ως ιδιωτικός υπάλληλος

Ατομικό & οικογενειακό (-)

ιστορικό (-)

Κάπνισμα (-)

Αλκόολ (-)

Αλλεργίες (-)

01/2022

Εμπύρετο, διαρροϊκές κενώσεις  
απώλεια βάρους, φλεγμονώδη  
οσφυαλγία

08/2022

Ρευματολογική εκτίμηση:  
Ιερολαγονίτιδα



09/2022

ΓΕΣ εκτίμηση: κολονοσκόπηση + βιοψία:  
Φλεγμονώδης Νόσος Εντέρου, τύπου ν Crohn



Κοινή απόφαση:  
έναρξη ADA σε δόση  
φόρτισης & ακολούθως  
40mg/2wks

09/2022

12/2022

05/2023

Έναρξη Adalimumab

Ρευματολογική  
επανεκτίμηση:  
Σημαντική κλινική (ύφεση  
οσφυαλγίας & ΓΕΣ  
συμπτωμάτων) και  
εργαστηριακή βελτίωση  
(πτώση δεικτών  
φλεγμονής)

ΤΕΠ:  
εξάνθημα, εμπύρετο,  
κόπωση, αρθρίτιδα,  
υπεζωκοτική συλλογή

Ε/ε : αυξημένη ΤΚΕ,  
ήπια αύξηση CRP

Ανοσολογικός:  
ANA 1/1280 ομοιογενής φθορισμός  
dsDNA +

**Drug-induced Lupus**

## drug induced lupus

Drug-induced lupus (DIL) είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση συμπτωμάτων και αυτοαντισωμάτων χαρακτηριστικών του Λύκου και σχετίζεται με την έκθεση σε συγκεκριμένα φάρμακα, χαρακτηριστικά τα συμπτώματα υποχωρούν σταδικά με τη διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου.

Πρωτοπεριγράφηκε για πρώτη φορά, το 1945 από τον Hoffman (σουλφαδιαζίνη), ενώ το 1985 υδροχλωροδιαζείδη ( SCLE)

### Ταξινόμηση:

1. Συστηματικός Φαρμακευτικός Λύκος
2. Υποξύς δερματικός λύκος σχετιζόμενος με φάρμακα
3. Χρόνιο δερματικός λύκος σχετιζόμενος με φάρμακα

Vaglio A, Grayson PC, Fenaroli P, et al. Drug-induced lupus: Traditional and new concepts. Autoimmun Rev. 2018;17(9):912-918. doi:10.1016/j.autrev.2018.03.016

## Επιδημιολογία

- ❑ 15.000-30.000 νέες περιπτώσεις ετησίως στις ΗΠΑ
- ❑ Ηλικία εμφάνισης επηρεάζεται από τα σχετιζόμενα φάρμακα
- ❑ Εμφανίζεται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Μέση ηλικία: 45-49 έτη
- ❑ Προσβάλλει πιο συχνά γυναίκες, με αναλογία που καθορίζεται από το υπεύθυνο φάρμακο. Λόγω της γυναικείας υπεροχής στη Ρευματοειδή αρθρίτιδα έως 7-10 / 1 για τους TNFis
- ❑ Προσομοιάζει με τον late onset lupus unmasking an underline autoimmunity

Vaglio A, Grayson PC, Fenaroli P, et al. Drug-induced lupus: Traditional and new concepts. Autoimmun Rev. 2018;17(9):912-918. doi:10.1016/j.autrev.2018.03.016

# Υπεύθυνα Φάρμακα

| Risk Category   | Drugs                                                                                                                   | Comments                                                                                                               |
|-----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| High risk       | Procainamide, Hydralazine                                                                                               | Incidence up to 20–30% (procainamide) and 5–10% (hydralazine); risk increases with dose and slow acetylator phenotype. |
| Moderate risk   | Isoniazid, Quinidine, Penicillamine                                                                                     | Incidence ≈1–5%; latency months–years; reversible after withdrawal.                                                    |
| Moderate-to-low | Minocycline, Methyldopa, Chlorpromazine                                                                                 | Well-documented but fewer cases; minocycline notable in acne treatment (long latency).                                 |
| Low risk        | Phenytoin, Carbamazepine, Ethosuximide, Sulfasalazine, Interferons, ACE inhibitors, Calcium-channel blockers, Thiazides | Often linked with subacute cutaneous lupus (SCLE); systemic lupus uncommon.                                            |
| Biologics       | Anti-TNF agents (infliximab, etanercept, adalimumab)                                                                    | High autoantibody induction (ANA, anti-dsDNA); frank lupus rare; cutaneous/serositis presentations.                    |
| Emerging        | Checkpoint inhibitors (nivolumab, pembrolizumab, ipilimumab), newer biologics                                           | Rare, evolving evidence; mostly case reports; variable patterns.                                                       |

**Συχνότερα: systemic DILE**  
Υδραλαζίνη, προκαϊναμίδη, ισονιαζίδη, μινικυκλίνη και TNFis

**SCLE:** hydrochlorothiazide, calcium channel blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors.

**Chronic cutaneous DILE:** fluorouracil capecitabine

Gronhagen et al., 66 από 234 SCLE στη Σουηδία σχετίζονται με PPI

# Κλινικές εκδηλώσεις DIL vs iSLE

| Feature                      | Drug-induced lupus                                       | Idiopathic SLE  |
|------------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------|
| F:M                          | up to 7:1                                                | up to 9:1       |
| Symptom onset                | Gradual, but can also be abrupt                          | Usually gradual |
| Age at onset                 | Drug-dependent, tends to be older than in idiopathic SLE | 20-40 years     |
| Fever/malaise                | 40-50%                                                   | 40-85%          |
| Arthralgia/arthritis         | 80-95%                                                   | 75-95%          |
| Rash (all)                   | 10-30%                                                   | 50-70%          |
| Rash (malar/acute cutaneous) | 2%                                                       | 42%             |
| Raynaud's phenomenon         | <25%                                                     | 35-50%          |
| Pleuritis/pleural effusion   | 10-50% (procainamide)                                    | 16-60%          |
| Lung infiltrates             | 5-40% (procainamide)                                     | 0-10%           |
| Renal involvement            | <5%                                                      | 30-50%          |
| CNS involvement              | <2%                                                      | 20-70%          |
| Haematologic involvement     | rare                                                     | common          |

**Δέρμα:**  
χαρακτηριστικότερα TNFis  
(chilbain lupus, lupus tumidus)

**CNS involvement:** quinidine

**Σπρεια/δα:** υδραλαζίνη

**Ορογονίτιδα:** προκαιναμίδη

**Συμμετρική  
πολυαρθρίτιδα/πνευμονίτιδα/ηπατίτι  
δα:** μινοκυκλίνη, κινιδίνη

Ορολογικά ευρήματα

| Marker                | Drug-induced lupus                        | Idiopathic SLE |
|-----------------------|-------------------------------------------|----------------|
| ANA                   | 90–100%                                   | 90–100%        |
| Anti-dsDNA            | Rare (++ in TNFα inhibitor-induced forms) | 50–80%         |
| Anti-Sm               | <5%                                       | 20–30%         |
| Anti-Ro (SSA)         | Unknown (+ in SCLE)                       | 30–40%         |
| Anti-histone          | 90–95%                                    | 60–70%         |
| Low complement levels | Rare                                      | 40–65%         |
| Anaemia               | <45%                                      | 30–90%         |
| Leukopenia            | 2–33%                                     | 35–66%         |
| Positive Coombs’ test | <30%                                      | 18–65%         |

Vaglio A, Grayson PC, Fenaroli P, et al. Drug-induced lupus: Traditional and new concepts. Autoimmun Rev. 2018;17(9):912-918. doi:10.1016/j.autrev.2018.03.016

## Tumor necrosis factor (TNF) inhibitor-induced lupus

infliximab (INF), adalimumab (ADA), etanercept (ETN), golimumab (GOL), and certolizumab pegol (CZB)

Πολύ πιο συχνά ορομετατροπή από ότι κλινικός λύκος.

Σε προπτικές μελέτες σε ασθενείς με Ρευματοειδή, ANA ανέπτυξαν το 31-63% των ασθενών που έλαβαν, 16-51% όσων έλαβαν adalimumab και το 12-48% των ασθενών που έλαβαν etanercept.

Αντιθέτως, ATIL όμως αναπτύσει λιγότερο από το 1%.

Κατά κανόνες εντός του πρώτου έτους

## Autoimmune diseases induced by biological agents. A review of 12,731 cases (BIOGEAS Registry)

Marta Pérez-De-Lis<sup>1</sup>, Soledad Retamozo<sup>2 3 4</sup>, Alejandra Flores-Chávez<sup>2 5 6</sup>, Belchin Kostov<sup>7</sup>, Roberto Perez-Alvarez<sup>8</sup>, Pilar Brito-Zerón<sup>2 9</sup>, Manuel Ramos-Casals<sup>2 10</sup>

Affiliations + expand

PMID: 28854831 DOI: 10.1080/14740338.2017.1372421

✓ 85 περιστατικά λύκου από το σύνολο των 25.363 που έλαβαν βιολογικό 0,33%

✓ Πιο συχνά σε ασθενείς με Ρευματοειδή και σε όσους έλαβαν infliximab

✓ Οι υπολογιζόμενοι σχετικοί κίνδυνοι :

infliximab RR=10,97

adalimumab RR=9,03

etanercept RR=4,02

✓ Σπάνιες εκδηλώσεις: lupus tumidus , chilbain lupus

✓ Μεμονωμένα επεισόδια νεφρίτιδας (n=10), νευροψυχιατρικός λύκος (n=4)

► Arthritis Res Ther. 2005 Mar 1;7(3):R545–R551. doi: [10.1186/ar1715](https://doi.org/10.1186/ar1715) 

## Systemic lupus erythematosus induced by anti-tumour necrosis factor alpha therapy: a French national survey

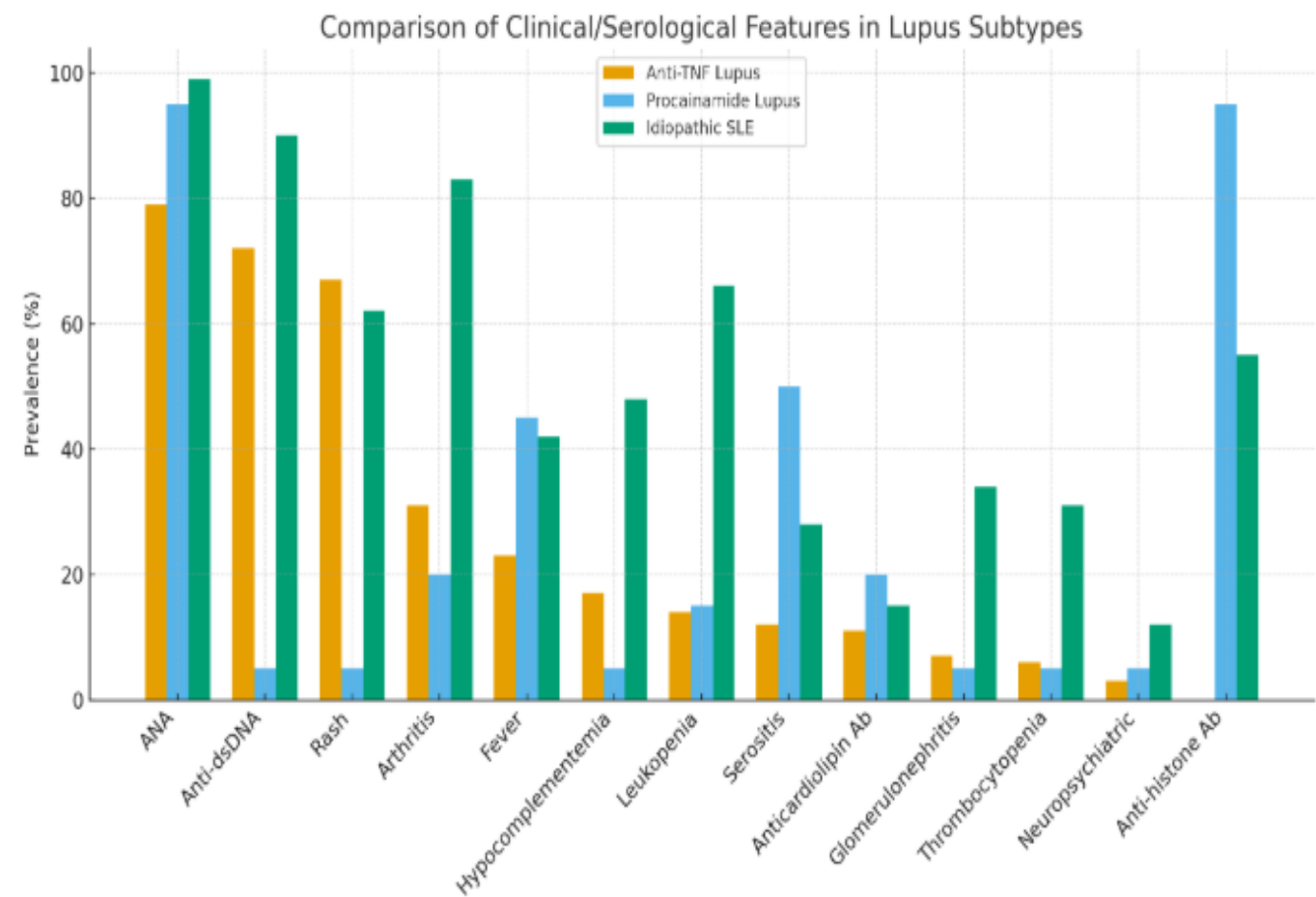
[Michel De Bandt](#)<sup>1,✉</sup>, [Jean Sibilia](#)<sup>2</sup>, [Xavier Le Loët](#)<sup>3</sup>, [Sebastian Prouzeau](#)<sup>4</sup>, [Bruno Fautrel](#)<sup>5</sup>, [Christian Marcelli](#)<sup>6</sup>,  
[Eric Boucquillard](#)<sup>7</sup>, [Jean Louis Siame](#)<sup>8</sup>, [Xavier Mariette](#), the Club Rhumatismes et Inflammation<sup>9</sup>

**Γαλλικό Registry:** 0,19% σε ασθενείς με infliximab, 0,18% σε ασθενείς με etanercept

Κατά μέσο όρο 9 μήνες μετά από το Infliximab, 4 μήνες μετά το etanercept

Κλινικές εκδηλώσεις ATIL

| Clinical Manifestation       | % of Reported Cases |
|------------------------------|---------------------|
| Rash                         | 73%                 |
| Polysynovitis                | 52%                 |
| Fever                        | 52%                 |
| Myalgias                     | 24%                 |
| Pericardial/pleural effusion | 9%                  |
| Nephritis                    | 9%                  |
| Valvulitis                   | 3%                  |
| Pneumonitis                  | 3%                  |
| Deep venous thrombosis       | 3%                  |



## Conducting a real-world study of Tumor Necrosis factor-alpha inhibitors-induced Systemic Lupus Erythematosus based on the FAERS database

[Mengjiao He](#), [Jiale Yang](#), [Simin Yan](#), [Qing Shu](#) & [Peng Cheng Liu](#) 

- 2004-2023: 12.080 αναφορές ως ATIL adalimumab (n=4569, 37.82%), infliximab (n=5058, 41.87%), και etanercept (n=1836, 15.20%)
- 90% των αναφορών κρίθηκαν ως σοβαρές και χρειάστηκαν νοσηλεία
- Πίο συχνά θάνατοι με το etanercept, certolizumab pegol
- Time to onset:  
[infliximab](#), [adalimumab](#), [etanercept](#): μέσος χρόνος εμφάνισης > 7 months.  
[Για golimumab & certolizumab pegol](#): μέσος χρόνος εμφάνισης περίπου 2 months.

### Ανάλυση με βάση το φύλο:

[άνδρες](#): **Μεγαλύτερος κίνδυνος**: infliximab RR=15,05  
**Μικρότερος κίνδυνος**: certolizumab RR=2,34

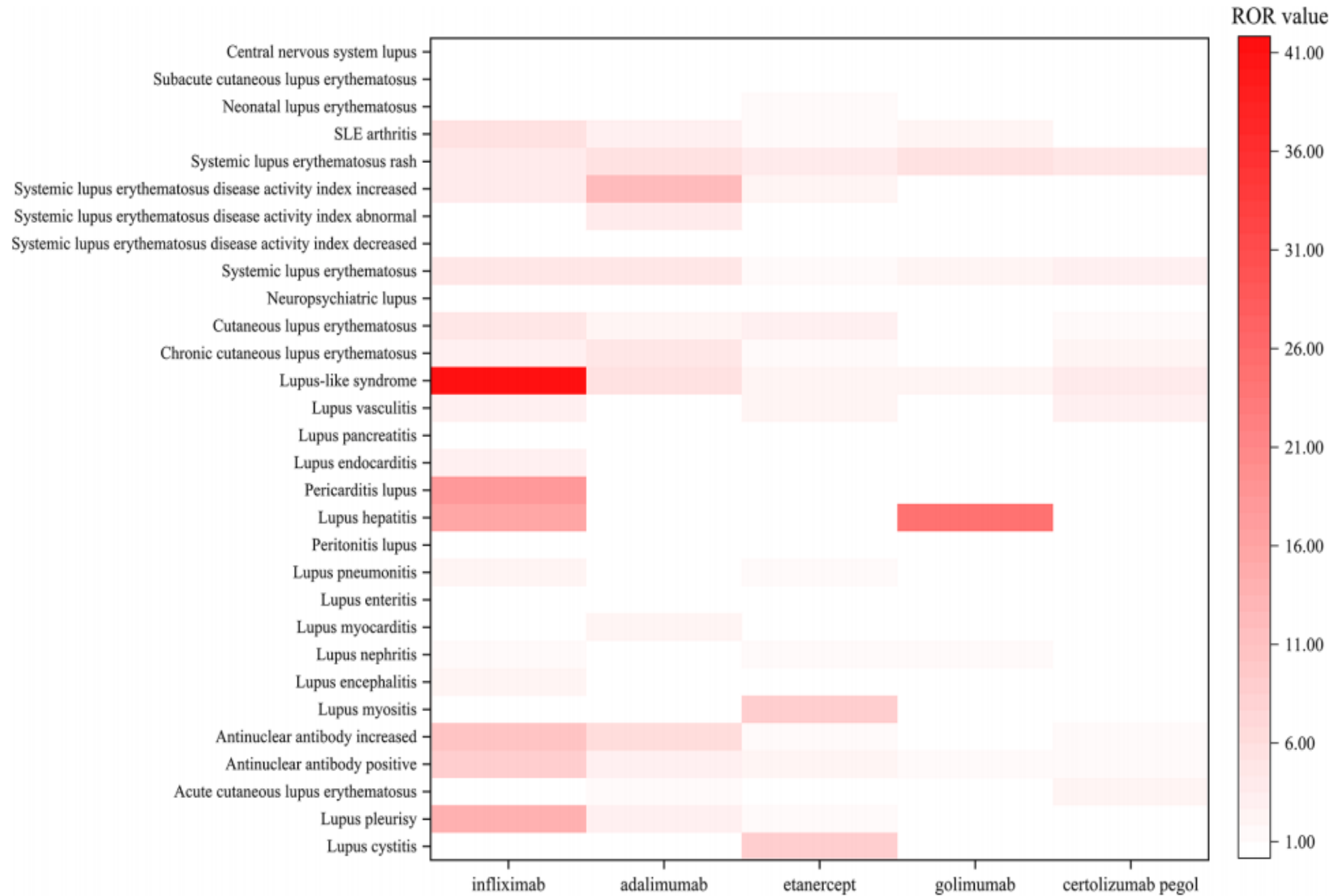
[γυναίκες](#): **Μεγαλύτερος κίνδυνος**: golimumab RR=15,05  
**Μικρότερος κίνδυνος**: etanercept RR=1,52

# Conducting a real-world study of Tumor Necrosis factor-alpha inhibitors-induced Systemic Lupus Erythematosus based on the FAERS database

[Mengjiao He](#), [Jiale Yang](#), [Simin Yan](#), [Qing Shu](#) & [Peng Cheng Liu](#) 

## Συσχέτιση με Κλινικές εκδηλώσεις:

- ✓ **adalimumab**: αυξημένος κίνδυνος αρθρίτιδας σε άνδρες
- ✓ **etanercept**: νεφρίτιδα κυρίως σε παιδιά
- ✓ **infliximab**: πλευρίτιδα, περικαρδίτιδα



**Fig. 3.** PT-level heatmap of five TNF-α inhibitors-induced systemic lupus erythematosus.

# Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ATIL

## ✓ Επιδημιολογικοί παράγοντες:

Γυναικείο φύλο

Μεγαλύτερη ηλικία

## ✓ Υποκείμενο νόσημα:

Μεγαλύτερος κίνδυνος RA, IBD >> PsO, PSA

## ✓ Διάρκεια θεραπείας, είδος θεραπείας:

infliximab, adalimumab >> etanercept

## ✓ Οικογενειακό Ιστορικό αυτοανοσίας (SEL)

## ✓ Θετικά ANA, dsDNA πριν την έναρξη της αγωγής

He Y, Sawalha AH. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. Curr Opin Rheumatol. 2018;30(5):490-497. doi:10.1097/BOR.0000000000000522

He M, Yang J, Yan S, Shu Q, Liu PC. Conducting a real-world study of Tumor Necrosis factor-alpha inhibitors-induced Systemic Lupus Erythematosus based on the FAERS database. Sci Rep. 2025;15(1):6838. Published 2025 Feb 26. doi:10.1038/s41598-025-90566-3

Is the risk of tumour necrosis factor inhibitor-induced lupus or lupus-like syndrome the same with monoclonal antibodies and soluble receptor? A case/non-case study in a nationwide pharmacovigilance database

Guillaume Moulis <sup>1</sup>, Agnès Sommet <sup>2</sup>, Maryse Lapeyre-Mestre <sup>2</sup>, Jean-Louis Montastruc <sup>2</sup>; Association Française des Centres Régionaux de Pharmacovigilance

TABLE 2 Association of TNF inhibitor exposure with lupus occurrence in the French pharmacovigilance database

| Drug exposure                    | Lupus reports | All reports | %    | Case/non-case study  |             |
|----------------------------------|---------------|-------------|------|----------------------|-------------|
|                                  |               |             |      | Reporting odds ratio | 95% CI      |
| All drugs                        | 288           | 309 671     | 0.09 | —                    | —           |
| All TNF inhibitors <sup>a</sup>  | 39            | 5213        | 0.75 | 7.72                 | 5.50, 10.83 |
| Infliximab                       | 25            | 2682        | 0.93 | 10.97                | 7.27, 16.56 |
| Adalimumab                       | 9             | 1110        | 0.81 | 9.03                 | 4.64, 17.58 |
| Etanercept                       | 5             | 1360        | 0.37 | 4.02                 | 1.66, 9.75  |
| Isoniazid (positive control)     | 5             | 1560        | 0.32 | 3.50                 | 1.44, 8.49  |
| Acetaminophen (negative control) | 6             | 21 567      | 0.03 | 0.28                 | 0.12, 0.63  |

<sup>a</sup>Infliximab, adalimumab and etanercept. There were no cases of lupus induced by golimumab or certolizumab reported in the French pharmacovigilance database during the study period (2000–12).

Το etanercept σχετίζεται με δύο φορές μικρότερο κίνδυνο από ότι τα μονοκλωνικά αντισώματα (adalimumab,infliximab)

**Πιθανός μηχανισμός:**  
Το etanercept προκαλεί μικρότερη in vitro απόπτωση από ότι τα μονοκλωνικά ( σύνδεση στο διαμεμβρανικό υποδοχέα στα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα όπως στα μακροφάγα οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων)

## Immunogenicity and Lupus-Like Autoantibody Production Can Be Linked to Each Other along With Type I Interferon Production in Patients with Rheumatoid Arthritis Treated With Infliximab: A Retrospective Study of a Single Center Cohort

Yuki Ishikawa <sup>1</sup>, Takao Fujii <sup>1</sup>, Seiko Kondo Ishikawa <sup>1</sup>, Naoichiro Yukawa <sup>1</sup>, Motomu Hashimoto <sup>2</sup>, Moritoshi Furu <sup>2</sup>, Hiromu Ito <sup>3</sup>, Koichiro Ohmura <sup>1</sup>, Tsuneyo Mimori <sup>1</sup>

από τους 57 , οι 21 (38%) ανέπτυξαν ADA

### ADA+ VS ADA -:

- ✓ Επίπεδα infliximab πολύ μικρότερα στους ADA-positive group (~0.09 µg/mL) vs ADA-negative (~2.48 µg/mL),  $p < 0.0001$
- ✓ Στους ADA+: σημαντικά αυξημένα επίπεδα ANA, antidsDNA IgM, antissDNA IgG μετά την έναρξη αγωγής
- ✓ Στους ADA+ τα επίπεδα της IFNa αυξήθηκαν σημαντικά μετά από την έναρξη αγωγής με IFX, παρόμοια αύξηση και στον BAFF
- ✓ Ανάμεσα στους ANA+ vs ANA- στην ομάδα των ADA+: αυξημένα επίπεδα IFNa,BAFF στους ANA+

### Συμπέρασμα:

*Η εμφάνιση ADA αντισωμάτων σχετίζεται με την εμφάνιση αντισωμάτων λύκου όπως ANA,dsDNA, όχι όμως από κλινικό Λύκο*

*Η υπογραφή ιντερφερόνης I ( IFNa) και ο BAFF είναι ενδεχομένως ο κοινός σύνδεσμος μεταξύ ανοσογονικότητας και αυτοανοσίας.*

# Πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί ATIL

## 1. CYTOKINE IMBALANCE $TNF\alpha, IFN\alpha$ :

**TNF $\alpha$ :** αναστολή διαφοροποίησης pDCs από CD34+ progenitor cells  
αναστολή απελευθέρωσης IFN $\alpha$   
από pDCs μετα από έκθεση σε ιούς

Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Muñoz S, et al. Autoimmune diseases induced by TNF-targeted therapies: analysis of 233 cases. Medicine (Baltimore). 2007;86(4):242-251. doi:10.1097/MD.0b013e3181441a68

## 2. αυξημένη απόπτωση

ανίχνευση νουκλεοσωμάτων σε RA  
υπό infliximab.  
αυξημενη πηγή αποπτωτικών  
αντιγόνων

## 3. $TNF\alpha$ s εκτρέπουν προς την $Th1 > Th2$

Costa MF, Said NR, Zimmermann B. Drug-induced lupus due to anti-tumor necrosis factor alpha agents. Semin Arthritis Rheum. 2008;37(6):381-387. doi:10.1016/j.semarthrit.2007.08.003

## 4. αυξημένος κίνδυνος λοιμώξεων με $TNF\alpha$ s

πολυκλωνική ενεργοποίηση B κυττάρων

# Mechanisms of Tumor Necrosis Factor-Alpha Inhibitor-Induced Systemic Lupus Erythematosus

Chung-Yang Yen <sup>1 2</sup>, Sheng-Jie Yu <sup>3</sup>, Yi-Ming Chen <sup>4</sup>, Kuo-Lung Lai <sup>4</sup>, Yi-Da Wu <sup>4</sup>, En-Chih Liao <sup>5</sup>, Ching-Liang Hsieh <sup>6 7</sup>

Affiliations + expand

PMID: 35733860 PMID: PMC9208548 DOI: 10.3389/fmed.2022.870724

*peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) από ασθενείς με ψωρίαση καλλιεργήθηκαν και διεγέρθηκαν παρουσία Streptococcus pyogenes και TNF-α inhibitors ή άλλων βιολογικών παραγόντων*

## Ευρήματα:

### 1. Μειωμένα επίπεδα IL-2, IL-10 μόνο στους TNFis

(low IL-2:αυξημένη επιβίωση αυτοδραστικών T, χαμηλά επίπεδα IL-10: προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες από T, αυξημένη αντιγονοπαρουσίαση στα naïve T κύτταρα)

IL-10 depletion: severe-early onset lupus, high IFN $\gamma$ , dsDNA

### 2.Th1/Th2 Cytokine Balance

αυξημένος λόγος IFN $\gamma$  /IL13 μόνο στους TNFis. Χαμηλά επίπεδα IL-13 έχουν συσχετιστεί με Λύκο. Η IFN $\gamma$  ευνοεί την Th1 απάντηση

### 3.M1/M2 μακροφάγα

Η IFN $\gamma$  ευνοεί τον M1 φαινότυπο των μακροφάγων που σχετίζεται με παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών και ιστική βλάβη.

4. Λόγος IFN- $\gamma$ /IL-13 στο adalimumab και golimumab ήταν 108.99 και 22.59, αντίστοιχα στον ασθενή 1. IFN- $\gamma$ /IL-13 για το adalimumab και το golimumab ήταν 106.28 και 92.69, αντίστοιχα, στον ασθενή 2. IFN- $\gamma$ /IL-13 λόγος για το adalimumab, golimumab, και etanercept ήταν 145.37, 114.5, και 167.68, αντίστοιχα στον ασθενή 3. **Drug effect or class effect**

## Αντιμετώπιση ασθενούς



- ✓ stop Adalimumab
- ✓ Prednisolone 0,5mg/kg



Βελτίωση  
κλινικοεργαστηριακής  
εικόνας

- ✓ Έλεγχος υποκείμενης νόσου: έναρξη Upadacitinib

# Αντιμετώπιση ATIL

## 1. Διακοπή TNFi: cornerstone of treatment

οδηγεί σε ύφεση, επί εμμονής (unmasking an underline lupus)

## 2. Κορτικοστεροειδή και υδροξυχλωροκίνη:

muskulocutaneous manifestations

## 3. severe manifestations:

αντίστοιχες οδηγίες ΣΕΛ

## 4. Τίτλοι ANA, dsDNA:

οχι για παρακολούθηση ή ανταπόκριση στην αγωγή

## 5. Εξαιρετική πρόγνωση-όχι υποτροπή

## 6. Rechallenge

Wetter DA, Davis MD. Lupus-like syndrome attributable to anti-tumor necrosis factor alpha therapy in 14 patients during an 8-year period at Mayo Clinic. Mayo Clin Proc. 2009;84(11):979-984. doi:10.4065/84.11.979

Williams VL, Cohen PR. TNF alpha antagonist-induced lupus-like syndrome: report and review of the literature with implications for treatment with alternative TNF alpha antagonists. Int J Dermatol. 2011;50(5):619-625. doi:10.1111/j.1365-4632.2011.04871.x

## Συμπεράσματα

- ✓ **ATIL:** σπάνια επιπλοκή σε  $<1\%$  όσων λαμβάνουν TNFis, συχνότερα στο πρώτο έτος
- ✓ **Κίνδυνος:** Μεγαλύτερος για infliximab, adalimumab Μικρότερος για etanercept , certolizumab, golimumab: case reports
- ✓ **Παράγοντες κινδύνου:** Μεγαλύτερη ηλικία, Υποκείμενο νόσημα, Διάρκεια θεραπείας, ANA status
- ✓ **Κλινικά:** συστηματικά συμπτώματα, μυοσκελετικές εκδηλώσεις, δερμα, σπάνια ορογονίτιδα, αιματολογικές διαταραχές
- ✓ **Εργαστηριακά:** ANA, dsDNA, >>> histones
- ✓ **Παθογένεια:** Αυξημένη απόπτωση, ενεργοποίηση IFN I
- ✓ **Θεραπεία:** Διακοπή φαρμάκου και έναρξη κορτικοστεροειδών οδηγεί εντός εβδομάδων ή μηνών σε ύφεση
- ✓ **Υποκείμενο νόσημα:** αλλαγή σε non-anti TNf...



*Σας ευχαριστώ!*