

## Vasculitis por reacción de hipersensibilidad tipo III

### Vasculitis for type III hypersensitivity reaction

Francisco Valdés Cabrera,<sup>1</sup> Concepción Insua Arseguí,<sup>2</sup> Mildrey Gil Agramonte,<sup>1</sup> Andrea Menéndez Veitía,<sup>1</sup> Yamelis Silva Cruz,<sup>1</sup> Jesús Serrano Mirabal<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital Pediátrico Docente William Soler, La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Los procesos inmunitarios son utilizados por el organismo para defenderse de la agresión de agentes infecciosos; no obstante, en ciertos casos, el organismo reacciona de forma inapropiada o excesiva ocasionando diversos tipos de daño tisular. Estas situaciones, que conocemos como hipersensibilidad, pueden tener aspectos positivos o negativos al poder causar ellos mismos la enfermedad. Se presenta el caso de una niña de 14 años de edad, que acude al Hospital Pediátrico Docente "William Soler" después de varios ingresos en otros centros de salud, donde se planteó el diagnóstico de un pie de Madura. Después de varias investigaciones y con el antecedente de alergia a diferentes medicamentos, los cuadros de amigdalitis a repetición, los datos del laboratorio y la clínica que presentaba la paciente, se estableció el diagnóstico de una vasculitis por reacción de hipersensibilidad tipo III. Por las características tan atípicas del cuadro clínico de esta paciente y la dificultad para llegar a un diagnóstico es importante la presentación de este caso.

**Palabras clave:** inmunocomplejos; reacción de hipersensibilidad tipo III; pie de Madura.

---

#### ABSTRACT

The immune processes are used by the body to defend against the aggression of infectious agents; however, in certain cases, the body reacts inappropriately or

excessively causing various types of tissue damage. These situations, which we know as hypersensitivity, can have positive or negative aspects by being able to cause the disease themselves. We present the case of a 14-year-old girl who attended the "William Soler" Pediatric Teaching Hospital after several admissions to other health centers, where the diagnosis of a mature foot was raised. After several investigations and with the history of allergy to different drugs, the recurrent tonsillitis symptoms, the laboratory data and the clinic presented by the patient, the diagnosis of a vasculitis due to type III hypersensitivity reaction was established. Because of the atypical characteristics of this patient's clinical picture and the difficulty in reaching a diagnosis, the presentation of this case is important.

**Keywords:** immunocomplexes; hypersensibility reaction type III; Madura foot.

---

## **INTRODUCCIÓN**

Los procesos inmunitarios son utilizados por el organismo para defenderse de la agresión de agentes infecciosos; no obstante, en ciertos casos, el organismo reacciona de forma inapropiada o excesiva ocasionando diversos tipos de daño tisular. Estas situaciones, que conocemos como hipersensibilidad, pueden tener aspectos positivos o negativos al poder causar ellos mismos la enfermedad.<sup>1-4</sup>

Existe una reacción de hipersensibilidad cuando se desarrolla una respuesta inmune dirigida contra elementos que normalmente no debieran ser considerados como extraños, o hacia elementos patógenos, pero de forma inadecuada. Según la clasificación de Coombs y Gell de 1963, existen 4 tipos de reacciones de hipersensibilidad: I-IV.<sup>1,2,5</sup> La respuesta del organismo para producir una reacción de hipersensibilidad depende del agente patógeno y de las características genéticas del huésped. En la reacción de hipersensibilidad tipo III existen inmunocomplejos circulantes que al depositarse en los tejidos causan una activación de los fagocitos y el subsiguiente daño tisular. Los inmunocomplejos formados por la unión del anticuerpo y el antígeno resultan patógenos según sus características físico-químicas y su tamaño, los de tamaño intermedio pueden depositarse en los tejidos como articulaciones, vasos sanguíneos, riñón, etc. y causar lesiones.<sup>3-6</sup> Otros factores como la carga también pueden ser determinantes para su efecto patológico.

En muchos casos los inmunocomplejos se forman como consecuencia de: enfermedad postestreptocócica o virus persistentes como la hepatitis vírica tipo B o C; exposición e inhalación persistente de agentes ambientales como hongos (pulmón de granjero) o proteínas animales (enfermedad del cuidador de aves), o bien como consecuencia de la presencia mantenida de altos niveles de autoanticuerpos en algunas enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso generalizado o artritis reumatoide, estos pueden inducir la activación de la cascada del complemento.<sup>2,1</sup>

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente femenina de 14 años de edad que acudió por lesiones en el pie derecho con historia de haberse introducido una espina de pescado (tenca), extraída por la madre hace 7 años, se infectó y presentó lesiones eritematosas localizadas en el dorso y

---

planta del pie, acompañadas de fiebre y toma del estado general. Llevó diferentes tratamientos antibióticos, pero al finalizar estos, aparecieron nódulos dolorosos en todo el pie hasta el tobillo. Se le realizó biopsia en 3 ocasiones, en los 7 años de evolución en las que se informaron lesiones inflamatorias inespecíficas.

Posteriormente llevó tratamiento con diferentes antibióticos. Resultó llamativo que hizo reacción alérgica a varios de ellos, así como a la gamma globulina, vitamina B12, interferón y factor de transferencia. Los resultados de laboratorio mostraron cifras de hemoglobina en 3,6 g/L y eritrosedimentación en 170 mm/h.

Presentó una sepsis generalizada, hepatitis reactiva y fiebre de hasta 42 °C; en la última reacción se le administraron esteroides y se mantuvo sin sintomatología por un año.

Al cabo de un año reaparecieron lesiones nodulares, eritematosas y duras, de diferentes tamaños, localizadas en pie, pierna y brazo derecho; acompañadas de fiebre, decaimiento y toma del estado general. Llevó tratamiento con antibióticos y antimicóticos a los que posteriormente hizo reacción. El cuadro mejoró durante 2 meses.

Los complementarios realizados (hemocultivos, estudios micológicos, biopsias) para llegar al diagnóstico etiológico fueron negativos. En ocasiones el pie presentó frialdad con disminución de los pulsos, pero la valoración por angiología resultó negativa. Tuvo otro ingreso en terapia intensiva durante 3 meses, llevó tratamiento con penicilina sin mejoría.

En discusiones médicas colectivas siempre se planteó la posibilidad de un pie de Madura o micetoma, pero llamaba la atención la asociación de odinofagia y adenopatías cervicales.

La paciente fue ingresada en el Hospital Pediátrico Docente "William Soler", en el interrogatorio se precisó que la paciente tenía historia de nacimiento normal, apgar 9/9, peso 4 kg, caída del cordón a los 6 días y alergia al huevo y al pescado.

Al examen físico se encontró un peso de 37 kg, frecuencia respiratoria 15/min y frecuencia cardíaca 78/min. En la piel del pie se observó cianosis en dorso y planta con áreas de lesiones escamosas y múltiples nódulos de coloración rojiza bien delimitados, dolorosos de diferentes tamaños ubicados en brazo, pie y pierna derechos. En las radiografías no se observaron lesiones osteolíticas (Fig.).

Al ingreso se indicó tratamiento con fluconazol; al que se asoció difenhidramina, adrenalina e hidrocortisona, previo al fluconazol, con lo que se logró mejoría del pie y desaparición de los nódulos. Sin embargo, reapareció la febrícula, ligera dificultad respiratoria y los nódulos en cara interna del pie, de la pierna y codo derechos, además de adenopatías cervicales dolorosas a la palpación y petequias en la úvula. Se agregó azitromicina al tratamiento.

Se rediscutió el caso con Inmunología y Dermatología y se planteó la posibilidad de una vasculitis por reacción de hipersensibilidad, teniendo en cuenta los datos del interrogatorio y la asociación de procesos infecciosos como amigdalitis con recaídas del cuadro inflamatorio y las lesiones del pie; así como la detección en los complementarios de un aumento de los inmunocomplejos circulantes (ICC: 200, VR: £130), de las inmunoglobulinas G (18,87 g/L, VR: 7,81 - 15,30 g/L), M (4,19 g/L, VR: 0,69 - 2,69 g/L).



**Fig.** A) Imagen del pie donde con marcado oscurecimiento de la piel.  
B) Radiografía donde no se observan las lesiones osteolíticas.

Al ingreso se indicó tratamiento con fluconazol; al que se asoció difenhidramina, adrenalina e hidrocortisona, previo al fluconazol, con lo que se logró mejoría del pie y desaparición de los nódulos. Sin embargo, reapareció la febrícula, ligera dificultad respiratoria y los nódulos en cara interna del pie, de la pierna y codo derechos, además de adenopatías cervicales dolorosas a la palpación y petequias en la úvula. Se agregó azitromicina al tratamiento.

Se rediscutió el caso con Inmunología y Dermatología y se planteó la posibilidad de una vasculitis por reacción de hipersensibilidad, teniendo en cuenta los datos del interrogatorio y la asociación de procesos infecciosos como amigdalitis con recaídas del cuadro inflamatorio y las lesiones del pie; así como la detección en los complementarios de un aumento de los inmunocomplejos circulantes (ICC: 200, VR: £130), de las inmunoglobulinas G (18,87 g/L, VR: 7,81-15,30 g/L), M (4,19 g/L, VR: 0,69-2,69 g/L) y del C3 (20,8 mg/dL, VR: 18,0 mg/dL); proteína C reactiva positiva (15,1 mg/L, VR: < 4,90 mg/L) con exudado nasofaríngeo con crecimiento de estreptococo beta hemolítico, infección en la que se forman inmunocomplejos con afinidad por el sitio de la lesión, lo que explicaría el proceso inflamatorio y la formación de nódulos. Se suspendió el fluconazol y se le puso tratamiento con prednisona.

A los seis días, la paciente presentó mejoría clínica evidente, con desaparición de prácticamente todos los nódulos. Durante su hospitalización fue llamativo que, en las recaídas aparecieron cuadros de dolores articulares acompañados de signos inflamatorios bilaterales en grandes articulaciones: rodillas, tobillos, codos y en mamas, asociadas a toma del estado general.

Llevó tratamiento con esteroides durante 1 mes además de vacunas contra el estreptococo y nunca más reapareció este cuadro.

## DISCUSIÓN

El pie de Madura es un síndrome anatomoclínico inflamatorio crónico; producido por bacterias aeróbicas filamentosas y hongos verdaderos. Afecta piel y tejido celular subcutáneo con tendencia a la diseminación a los músculos y los huesos. Tiene como tríada característica: aumento de volumen, deformidad del área y fístulas que drenan exudados más granos.<sup>7</sup>

El micetoma es una infección granulomatosa crónica del tejido celular subcutáneo lentamente progresiva, destructiva y fistulizante que invade los tejidos vecinos hasta llegar al hueso y que se caracteriza por la organización del agente etiológico en amasijos de filamentos que forman gránulos, que se ven a simple vista o con ayuda de lentes de aumento en la supuración drenada espontáneamente u obtenida por punción. La enfermedad se inicia con un traumatismo y está causada por diversos hongos miceliales y por bacterias filamentosas aerobias del grupo de los actinomicetos (principalmente por *Nocardia*). Hay que distinguirla de otras 2 infecciones en que el germen causante forma gránulos parecidos, a saber, las actinomicosis producidas por actinomicetos anaerobios y las botriomicosis, ocasionadas por bacterias no filamentosas (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *Escherichia coli*).

El organismo infectante se inocula a través de un pinchazo o una herida. Período de incubación de meses o años.<sup>8,9</sup> Raramente es fatal, pero es deformante e invalidante. En las radiografías se aprecia una masa en los tejidos blandos con obliteración de los planos fasciales. La afección ósea puede verse como una zona ondulada o festoneada en la cortical que se ve comprimida desde fuera.<sup>9,10</sup>

La artritis infecciosa crónica (5 % de los casos) está causada por micobacterias, hongos y algunas bacterias poco virulentas (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium marinum*, *Mycobacterium kansasii*, *Candidasp.*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomices dermatitidis*, *Sporothrix schenckii*, *Aspergillus fumigatus*, *Actinomyces israelii* y *Brusellasp.*)<sup>9,11</sup>

La artritis aguda: *Neisseria gonorrhoeae* o *Staphylococcus aureus* (45 %), estreptococcus (9 %) o microorganismos gram negativos (*Enterobacter*, *Pseudomonas aureginosa* (40 %) y *Serratia marcescens*).<sup>7,12-14</sup>

### Enfermedades asociadas con Inmunocomplejos

La reacción de hipersensibilidad tipo III se clasifica: fenómeno de Arthus: modelo de enfermedad localizada; enfermedad del suero: modelo de enfermedad aguda y lupus eritematoso sistémico: modelo de enfermedad crónica.

En ella se produce una reacción inmunitaria tipo humoral, con producción de complejos antígeno-anticuerpo solubles,<sup>3</sup> activación del sistema de complemento, es mediado por los anticuerpos IgG e IgM, los complejos inmunes se pueden formar con antígenos propios como extraños, activación de fagocitos y daño tisular y puede ser local o sistémica. La formación de Inmunocomplejos se hace en la circulación, se depositan en los tejidos. Dentro de los inmunocomplejos los anticuerpos (Ac) pueden interactuar con el sistema del complemento, vía clásica, y el antígeno soluble circulante en los receptores para la región Fc de los anticuerpos.<sup>8,15</sup>

Las fases de la reacción de hipersensibilidad tipo III tiene tres fases:

1. Formación de inmunocomplejos, donde se forma una gran cantidad de complejos antígeno-anticuerpo en sangre que no pueden ser completamente eliminados.
2. Depósito de inmunocomplejos, en la que los complejos antígeno-anticuerpo se depositan en el lecho capilar entre las células endoteliales y la membrana basal.
3. Inflamación y daño mediada por inmunocomplejos. Los complejos antígeno-anticuerpo activan el sistema complemento por la vía clásica, las proteínas del complemento y los complejos antígeno-anticuerpo atraen leucocitos al sitio de la lesión y estos leucocitos liberan mediadores de lisis y promueven masivamente la inflamación local produciendo daño al tejido y agregación plaquetaria.

La enfermedad del suero es una reacción de hipersensibilidad a la administración de suero extraño, como el antitetánico y antidiftérico de caballo, el individuo receptor desarrolla anticuerpos específicos para las proteínas del suero; los anticuerpos forman inmunocomplejos circulantes con los antígenos) séricos extraños.<sup>1,15</sup>

Los factores hemodinámicos son la presión hidrostática vascular constante y elevada; turbulencias sanguíneas; el filtrado endotelial y llevan que estos inmunocomplejos se depositen en las paredes de los vasos sanguíneos (vasculitis), en las membranas sinoviales (artritis), membrana basal glomerular (glomerulonefritis) siendo las manifestaciones dependientes de la cantidad y del tamaño de los inmunocomplejos lo que determina el sitio de depósito.<sup>1</sup> Los depósitos de Inmunocomplejos pueden ser intravenoso (vasculitis, nefritis y artritis), subcutáneos: reacción de *arthus* y respiratoria pulmón de granjero).

En el caso que se presenta los antígenos involucrados fueron los antígenos exógenos, que pueden ser: bacterianos (estreptococo, estafilococo, borreliosis, sífilis, leptospirosis); virales (hepatitis B, hepatitis C, nefropatía por HIV, CMV, dengue, mononucleosis); parasitaria: tripanosoma, *plasmodium*, toxoplasma, *eschistosoma*; exposición local a polvos orgánicos: alveolitis alérgica extrínseca por exposición a *Aspergillus*, *Actinomicetos*, etc.

En esta paciente, además de la clínica con una hiperreactividad alérgica a diferentes medicamentos y que en los exámenes de laboratorio se encontró aumento de los inmunocomplejos circulantes, con incremento de inmunoglobulinas y presencia de un estreptococo beta hemolítico en el exudado nasofaríngeo; la buena respuesta a los esteroides corroboró el diagnóstico de una reacción de hipersensibilidad tipo III secundaria a un antígeno exógeno bacteriano.<sup>9,15</sup>

La respuesta del organismo para producir una reacción de hipersensibilidad depende del agente patógeno y del terreno genético del hospedador que responderá de una u otra forma al agente causal. Existen 4 tipos de reacciones de hipersensibilidad: I-IV; en este caso es de interés tratar la reacción de hipersensibilidad tipo III.

Estas se producen por la existencia de inmunocomplejos circulantes que al depositarse en los tejidos causan una activación de los fagocitos y el subsiguiente daño tisular. Estos agregados de antígenos, anticuerpos y complemento normalmente son retirados de la circulación por fagocitosis directa o por transporte hacia los órganos, como el hígado, donde son fagocitados por los monocitos/macrófagos.

Los inmunocomplejos formados por la unión del anticuerpo y el antígeno pueden ser patógenos según sus características físico-químicas y también de su tamaño serán eliminados; por la orina si son de pequeño tamaño o captados por los fagocitos, si son

de gran tamaño por el hígado y vías biliares. Por el contrario, los de tamaño intermedio pueden depositarse en los tejidos y causar lesiones. Otros factores como la carga también pueden ser determinantes para su efecto patológico. Los inmunocomplejos circularán por la sangre y se podrán localizar en diferentes tejidos del organismo, como articulaciones, vasos sanguíneos, riñón, etc.<sup>10,15</sup>

En la mayoría de los casos los inmunocomplejos se forman como consecuencia de: una enfermedad postestreptocócica, o persistentes como la hepatitis vírica tipo B o C; exposición e inhalación persistente de agentes ambientales como hongos (pulmón de granjero) o proteínas animales (enfermedad del cuidador de aves), o bien como consecuencia de la presencia mantenida de altos niveles de autoanticuerpos en algunas enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso generalizado o artritis reumatoide.

En las enfermedades infecciosas agudas, la unión de los anticuerpos tipo IgG a antígenos solubles causa el daño tisular por diferentes mecanismos.

En primer lugar, pueden inducir la activación de la cascada del complemento y la producción de C3a y C5a que atrae polimorfonucleares al sitio inflamatorio lo que ocasiona un infiltrado de neutrófilos. La activación de estos y la liberación de enzimas lisosomales que causa daño tisular.<sup>10</sup> Así mismo son atraídos al foco inflamatorio mastocitos y células cebadas que liberan histamina incrementando la permeabilidad vascular. Se produce por depósito de inmunocomplejos.

Su mecanismo fisiopatológico deriva de la interferencia física (por ejemplo, en la alveolitis alérgica extrínseca). La inflamación en el sitio de la formación o de depósito de los inmunocomplejos, a cuya producción contribuye de manera decisiva la activación del sistema del complemento, junto con la del endotelio vascular, muchas veces implicado en forma inmediata. La citotoxicidad, entendiéndose como tal cualquier forma de afectación estructural de las células.

Puede ser por un mecanismo celular dependiente de los anticuerpos (ADCC), que implica la activación de las células NK, o bien por lisis mediada por complemento. La opsonización, por el anticuerpo solo o por fijación, mediada por anticuerpos, de los primeros componentes del complemento. Es importante sobre todo la fijación de fragmentos de C3, que ejercen un estímulo poderoso sobre la fagocitosis de las células opsonizadas, gracias a la abundancia y afinidad de receptores celulares para dichos fragmentos.

La destrucción inmune de elementos formes de la sangre (hematíes, leucocitos y plaquetas) se lleva a cabo principalmente por este mecanismo. La alteración funcional (estimulación, inhibición o bloqueo de funciones y actividades normales de las células), sin lesión orgánica ni destrucción celular evidente. (ejemplos: un anticuerpo específico para el receptor de la hormona estimulante (TSH) de las células tiroideas suplanta a la hormona hipofisiaria, sin estar sometido a los mecanismos de control retrógrado de esta y es responsable del aumento de la secreción hormonal en la tirotoxicosis; la diabetes insulinoresistente de la *acantosis nigricans* se debe al bloqueo del receptor para la insulina por un anticuerpo contra dicho receptor, en la anemia perniciosa, los anticuerpos contra el factor intrínseco impiden la conjugación de este con la vitamina B<sub>12</sub> o interfieren en la absorción intestinal del conjugado, agravando los efectos de la deficiente producción de factor intrínseco causada por la atrofia de la mucosa gástrica.<sup>4,15</sup>

Las reacciones de inmunidad tipo II y III son bastante parecidas. En ambas los inmunocomplejos pueden ser de IgG o IgM, pero la diferencia fundamental es que el antígeno de las de tipo III es soluble y en las de tipo II se encuentra en la superficie

celular. En todo caso, puesto que la acción perjudicial del anticuerpo requiere de la unión con el antígeno, cabe englobar los fenómenos de inmunopatogenicidad mediada por anticuerpos bajo la denominación de lesiones o trastornos por complejos inmunes o inmunocomplejos.<sup>3,5,6</sup>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Abul KA, Andrew HL, Shiv P. Trastornos de Hipersensibilidad. In: Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Inmunología celular y molecular. 7ma ed. Filadelfia: Elsevier; 2012. p. 407-24.
2. Cuevas-Castillejos H, Cuevas-Castillejos JE. Alergia e hipersensibilidad: conceptos básicos para el pediatra. Rev Mex Ped. 2012(4);79:192-200.
3. Laserna Mendieta EJ, Timón Zapata J, Saura Montalbán J, Santana Morales M. Síndrome DRESS: hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos. En: Franco Lovaco A, Varo Sánchez GM. Manual de Casos Clínicos de Laboratorio 2014. Asociación Española de Biopatología Médica; 2014 (accessed Jul 19 2017). Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/264977547\\_Sindrome\\_DRESS\\_hipersensibilidad\\_a\\_medicamentos\\_con\\_eosinofilia\\_y\\_sintomas\\_sistemicos](https://www.researchgate.net/publication/264977547_Sindrome_DRESS_hipersensibilidad_a_medicamentos_con_eosinofilia_y_sintomas_sistemicos)
4. Vidal Martínez T, Alerm González A, González Griego A, Dacourt Flores A, León Toirac E, Fundora Hernández H. Respuesta inmune que causa daño. Hipersensibilidad. En: Ensayos de Inmunología. Universidad Veracruzana 2015. Disponible en: <https://www.doccity.com/es/respuesta-inmune-que-cause-dano-hipersensibilidad/2326968/> (accessed Jul 19 2017).
5. Cortijo-Cascajares S, Jiménez-Cerezo MJ, Herreros de Tejada A. Revisión de las reacciones de hipersensibilidad a antineoplásicos. Farm Hosp. 2012;36(3):148-58.
6. Calvo Campoverde K, Giner-Muñoz MT, Martínez Valdez L, Rojas Volquez M, Lozano Blasco J, Machinena A, et al. Reacciones de hipersensibilidad a antiinflamatorios no esteroideos y su tolerancia a fármacos alternativos. An Pediatr (Barc). 2016;84(3):148-53.
7. Kassimi EH, Khadir A, Elbouchikhi M, Lmidmani F, Elfatimi A, Elhyaoui H, et al. Mycetoma (Madura foot): A case report. Ann Phys Rehab Med. 2013(56S):e22-e34.
8. Wang Z, Ai Q, Li Y, Jiang J, Wang L, Yang W, et al. Analysis of the allergic reaction types of Chinese medicine injection based on immunotoxicity. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi. 2015 Dec;40(24):4762-5.
9. Gooptu S, Ali I, Singh G, Mishra R. Mycetoma foot. J Fam Comm Med. 2013 May;20(2):136-8.
10. Leung DY. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis and hypersensitivity reactions to foods, drugs and insects. J Allergy Clin Immunol. 2005(116):153-63.
11. Mencarini J, Antonelli A, Scocianti G, Bartolini L, Roselli G, Capanna R, et al. Madura foot in Europe: diagnosis of an autochthonous case by molecular approach and review of the literature. New Microbiol. 2016 Apr;39(2):156-9.



12. Soto Silva A, Porte Torreb L, Dabanch Peña J, Braun Jonesb JS. Diagnóstico a primera vista, lesión cutánea de larga evolución en paciente inmunocompetente. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31(8):555-6.
13. Bouziane M, Amriss O, Kadiri R, Adil A. The role of computed tomography in the exploration of Madura foot (pedal mycetoma). *Diagn Interv Imaging.* 2012 Nov;93(11):884-6. doi: 10.1016/j.diii.2012.05.003.
14. Iniesta A, Baptista C, Guinard D, Legré R, Gay A. Mycetoma of the foot: a case report. *Ann Chir Plast Esthet.* 2015 Apr;60(2):164-7.
15. Ruiz Martin M. Artritis Reactiva. *Jano EMC.* 2002(62):38-40.

Recibido: 21 de enero de 2017.  
Aprobado: 13 de abril de 2017.

*Dr. Francisco Valdés Cabrera.* Instituto de Hematología e Inmunología. Apartado 8070, La Habana, CP 10800, Cuba.  
Correo electrónico: [rhematologia@infomed.sld.cu](mailto:rhematologia@infomed.sld.cu)