

CASO CLÍNICO

Micobacterias atípicas: Un caso de infección causado por *Mycobacterium marinum* – Reporte de un caso clínico

Michelle Mafla,^{*,} Ivonne Riofrío,^{*,} Mónica Guevara^{**,}

* Médico posgradista en Dermatología de la Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador

** Dermatóloga, médico tratante en Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito, Ecuador.

Correspondencia:
Michelle Mafla
arahi.mafla@gmail.com

Palabras claves: Micobacterias atípicas, *mycobacterium marinum*, granuloma de las piscinas

Cómo citar este artículo: Mafla Pazmiño MA, Riofrío Costa IA, Guevara Novoa MP. Micobacterias atípicas: un caso de infección causado por *Mycobacterium marinum* – Reporte de un caso clínico. *Rev Dermatol Cent Úraga*. 2025;7(1).

Fecha de recepción: 30/11/2024
Fecha de aceptación: 24/02/2025

RESUMEN

El *Mycobacterium marinum* es un bacilo no tuberculoso que afecta principalmente a peces y otras especies acuáticas. La infección en seres humanos es rara y ocurre en personas que trabajan en acuarios o están expuestas constantemente a fuentes de agua contaminada, causando un cuadro clínico característico que se denomina “granuloma de las piscinas.” Presentamos el caso de un paciente masculino de 32 años que presenta una úlcera en miembro inferior de tres meses de evolución, tratada con diversos esquemas antibióticos y azoles sistémicos, sin respuesta favorable; se realiza biopsia cutánea para estudio histopatológico. Además, se le realizaron dos biopsias, una de las cuales presentó bacilos alcohol ácido resistentes a la tinción de Ziehl Neelsen; no obstante, en el cultivo de micobacterias atípicas no se evidenció crecimiento de microorganismos. Por alta sospecha clínica, se inició tratamiento con minociclina, logrando la resolución completa del cuadro. No existen casos previos reportados en nuestro país.

INTRODUCCIÓN

Las micobacterias no tuberculosas (MNT) han sido aisladas en múltiples ecosistemas, incluyendo superficies y secreciones corporales, y a diferencia del *M. tuberculosis*, causan enfermedad clínica en raras ocasiones. Se considera que las MNT pueden producir cuatro diferentes síndromes clínicos: enfermedad pulmonar progresiva, linfadenitis superficial, infección de piel y tejidos blandos, y enfermedad diseminada en pacientes inmunocomprometidos.¹

Las MNT que causan con mayor frecuencia infección clínica en el ser humano son las especies de *M. avium*, *M. kansasii* y *M. abscessus*, mientras que entre los pa-

tógenos menos comunes se encuentran las especies de crecimiento lento *M. marinum*, *M. xenopi*, *M. simiae*, *M. malmoense* y *M. ulcerans*.²

El hábitat natural del *Mycobacterium marinum* es acuático, tanto en agua dulce como salada, incluyendo piscinas, peceras y organismos marinos. Ocasionalmente causan una enfermedad cutánea cuando existe exposición de una laceración o herida al agua contaminada, y generalmente se relaciona con exposición a peceras, lo que ha llevado a que la afección que provoca sea conocida como “granuloma de pecera,”³ las infecciones diseminadas son excepcionales.

Debido a la dificultad de su diagnóstico, se considera que la incidencia de infección por *M. marinum* está subestimada, pero se han reportado tasas de 0,27 casos por 100.000 habitantes en los Estados Unidos.⁴ Existen pocos casos reportados en Latinoamérica y en nuestro país se han investigado en diferentes ecosistemas,⁵ pero no se han reportado casos de enfermedad en el ser humano.

Presentamos el caso de un paciente joven, inmunocompetente y sin antecedentes relevantes, que desarrolla una forma atípica de infección por *Mycobacterium marinum*. Habitualmente, esta patología se manifiesta como una única lesión persistente; sin embargo, en nuestro paciente, además de la lesión principal, aparecieron múltiples lesiones satélites que se extendían por el miembro inferior, representando una forma más diseminada de la enfermedad en ausencia de inmunodeficiencia.

Cabe destacar que no se ha determinado un régimen antibiótico estándar ni una duración óptima para el tratamiento de esta bacteria, por lo que se han sugerido diferentes esquemas combinados. No obstante, en nuestro paciente, la administración de minociclina en monoterapia permitió la resolución completa del cuadro, sin evidenciarse recidiva tras un año de seguimiento, convirtiéndose en una buena pauta de tratamiento en nuestro medio.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años de edad, originario de Riobamba-Ecuador, residente en Ibarra, con antecedente de hipotiroidismo subclínico y exéresis de hemangioma hace 20 años. Acude a la consulta de especialidad con una lesión en extremidad inferior de tres meses de evolución.

Durante un viaje realizado hacia la zona de la costa ecuatoriana, el paciente presentó trauma en la pierna con el filo de un bote mientras se bajaba del mismo para nadar en altamar. La herida resultante en la pantorrilla derecha fue de aproximadamente 5 cm, superficial, por lo que no requirió sutura.

Al regresar a su ciudad de residencia posterior al viaje, nota que la herida se torna eritematosa, caliente y dolorosa, por lo que acude a establecimiento de salud local en el cual le recetan un ciclo antibiótico a base de dicloxacilina sin respuesta favorable. Consulta a un nuevo facultativo, quien le recomienda tratamiento a base de doxiciclina 100 miligramos cada doce horas durante 7 días y con el cual evidenció cierre de la herida. Sin embargo, dos semanas después, en polo de cicatriz aparece una pápula eritematosa, de aproximadamente 0,5 cm de diámetro, asintomática, por lo que no busca tratamiento.

Después de 6 meses, la lesión presenta ulceración superficial y posterior formación de costra amarillenta, blanda, friable que se desprendía fácilmente de la herida. Es examinado por dermatóloga quien prescribe ciclo de tratamiento tópico de betametasona combinada con ácido fusídico: una aplicación dos veces al día por un mes, sin respuesta. Le realizan una primera biopsia de la lesión en la cual se reportó dermatitis granulomatosa supurativa con plasmocitos y se recomendó estudio para leishmaniasis cutánea, con resultado negativo. No obstante, el paciente decide no realizarse dicho examen y busca atención en nuestra casa de salud.

Con este resultado decide acudir a nuestra consulta, con úlcera de tres meses de evolución. (Figura 1)



Figura 1. Lesión localizada en pantorrilla derecha de 3 meses de evolución.

En el examen físico se evidencia dermatosis localizada en pantorrilla derecha, caracterizada por placa eritematosa de 3 cm por 1,5 cm, sobrelevada, con evidencia de pequeñas costras centrales que se desprenden con facilidad. La lesión no es dolorosa y no se asocia a sintomatología sistémica.

Por las características clínicas se pensó, en primera instancia, en micosis profunda, por lo cual se instaura tratamiento a base de itraconazol 100 mg dos veces al día durante 1 mes y medio, tratamiento con el cual se observa escasa mejoría y que provoca elevación de azoados (creatinina 1,24 mg/dl), por lo que se suspende dicha medicación.

Debido a la ausencia de respuesta a tratamiento, se decide realizar una nueva biopsia, enviándose dos muestras de la lesión, y en la cual se reporta:

Muestra 1: Epidermis con paraqueratosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa y en la dermis se observa un trayecto fistuloso con tejido de granulación en el que destacan vasos

congestivos con prominente endotelio que se acompañan de abundante infiltrado leucocitario mixto con algunas zonas de necrosis y células gigantes multinucleadas, sin evidencia de granos de micetoma, elementos micóticos o bacilos alcohol-ácido resistentes. Registrándose un diagnóstico presuntivo de hiperplasia pseudoepiteliomatosa y trayecto fistuloso e inflamación granulomatosa supurativa (figura 2).

Muestra 2: Epidermis con paraqueratosis, acantosis, hiperplasia regular de las redes y leve espongirosis. En el vértice de la muestra se encuentra un área de hemorragia con vasos dilatados que contienen material serosos y presencia de pseudogranos rodeados por abundante infiltrado linfohistiocitario con numerosos plasmocitos (Figura 3), sin evidencia de amastigotes de *Leishmania* en la muestra ni de elementos micóticos a la coloración PAS o bacilos a la coloración de Ziehl Neelsen. Lo que da un diagnóstico presuntivo de: dermatitis psoriasiforme con infiltrado difuso, signos sugestivos de pseudomicetoma (botriomicosis) e inflamación granulomatosa supurativa, y se recomienda cultivo de la lesión.

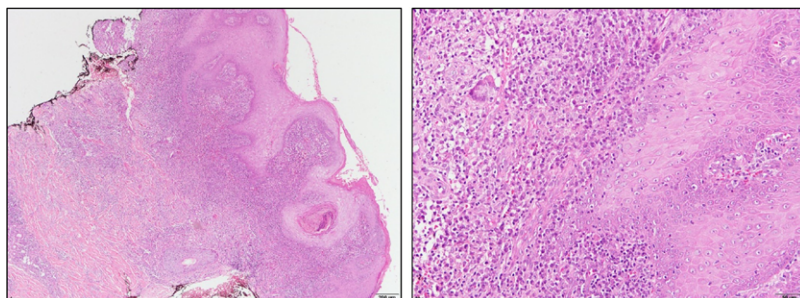


Figura 2. Biopsia de lesión: se evidencia hiperplasia pseudoepiteliomatosa epidérmica y en dermis trayecto fistuloso e inflamación granulomatosa supurativa.

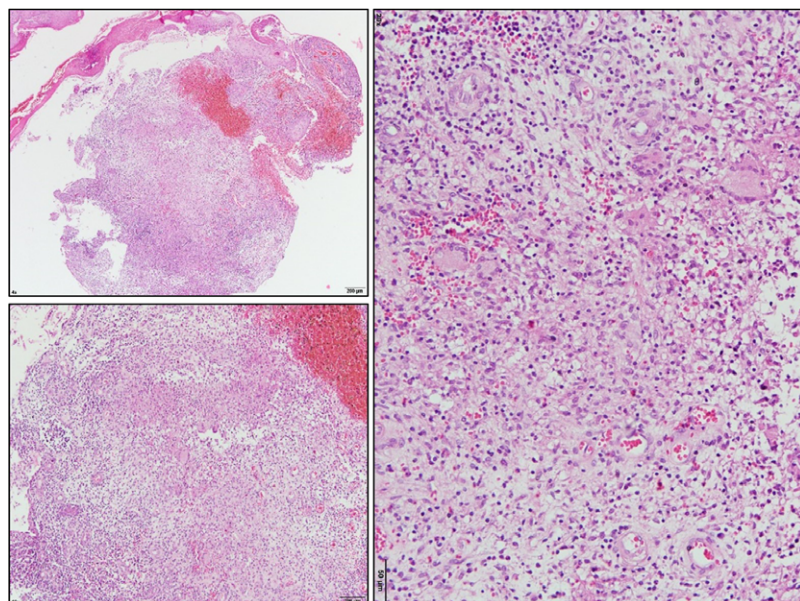


Figura 3. Biopsia de lesión: dermatitis psoriasiforme con infiltrado difuso, signos sugestivos de pseudomicetoma (botriomicosis) e inflamación granulomatosa supurativa.

Posteriormente se evidencian máculas hipercrómicas perilesionales, pruriginosas, que se extienden desde la lesión hasta el tobillo del paciente, además de persistencia de la úlcera, por lo cual se decide hospitalización del paciente para investigación etiológica y tratamiento del cuadro.

Se decide realizar una nueva toma de muestra de tejido para cultivo en laboratorio externo (Figura 4), que reporta, en la coloración con Ziehl Neelsen, la presencia de bacilos alcohol-ácido resistentes en el tejido; sin embargo, en el cultivo de la lesión, no se observa crecimiento de ningún microorganismo a las 4 semanas de incubación. Cabe destacar que, en ese momento, se realiza la prueba de PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, resultando negativa.

Por la historia clínica y los antecedentes, se sospecha de una infección por *Mycobacterium marinum*, un bacilo que rara vez puede ser aislado debido a su lento crecimiento. Se inició un tratamiento específico dirigido contra esta micobacteria con minociclina, a una dosis de 100 mg dos veces al día durante tres meses. La efectividad del tratamiento fue notable, ya que, tras solo un mes de tratamiento, las lesiones desaparecieron, dejando únicamente hiperpigmentación posinflamatoria en el área afectada (Figura 5). A pesar de no haberse logrado aislar el microorganismo en los cultivos, el tratamiento resultó altamente efectivo, y se puede concluir que *Mycobacterium marinum* fue el agente causal de la infección. Asimismo, doce meses después de la resolución, no se ha observado ninguna recidiva, lo que destaca la efectividad del tratamiento.



Figura 4. Persistencia de la lesión. Se evidencian los puntos de los sitios de toma de biopsia.

DISCUSIÓN

Dentro de las micobacterias más reconocidas se encuentran el *Mycobacterium leprae* y el *Mycobacterium tuberculosis*, aislados por primera vez por Hansen en 1873 y por Koch en 1882 respectivamente, y que han sido ampliamente estudiados por su rol patogénico en el ser humano. No obstante, múltiples especies de micobacterias han sido reconocidas desde entonces; la mayoría de estas se encuentran distribuidas en distintos ecosistemas y no suelen causar enfermedad en el ser humano en condiciones habituales, por lo cual se han denominado históricamente “micobacterias ambientales.”⁶ Otros autores las clasifican como “micobacterias no tuberculosas” o “micobacterias atípicas.”⁷

En la actualidad se utiliza la clasificación realizada por Runyon en 1954, en la cual se dividen las diferentes micobacterias por su velocidad de crecimiento y capacidad de pigmentación. El *Mycobacterium marinum* es una micobacteria no tuberculosa o atípica, perteneciente al primer grupo de la clasificación debido a su velocidad de crecimiento lento y capacidad fotocromogénica (pigmentación amarilla con la exposición a luz). Esta micobacteria se conoce especialmente por causar enfermedad en peces, siendo rara la infección al ser humano. Es así que se aísla por primera ocasión en 1897 en peces carpa (*Cyprinus carpio*), recibiendo el nombre de *Mycobacterium piscium*; luego, fue reconocida en varios peces marinos en 1926, en peces de un acuario de Filadelfia, y toma el nombre de *Mycobacterium marinum*; finalmente, en 1951 se reporta por primera vez un caso de infección en humanos en Suecia.⁸



Figura 5. Mácula posinflamatoria en sitio de lesión previa.

Como se mencionó anteriormente, la incidencia de infección por esta micobacteria en el ser humano es muy baja (de 0,04 a 0,27 casos por cada cien mil habitantes), siendo mucho más común en ocupaciones que se relacionen con la exposición frecuente a agua contaminada⁴, ya que el contagio se ocasiona cuando se exponen heridas o erosiones de la piel a estos ambientes acuáticos, teniendo un periodo de incubación desde 2 a 4 semanas hasta 9 meses, según algunos estudios⁹. No existe transmisión persona a persona reportada¹⁰. En el caso de nuestro paciente, tenemos una erosión inicial que, es expuesta a agua marina y que luego de 6 meses, evoluciona con la formación de una úlcera costrosa que no cicatriza.

Los sitios que con mayor frecuencia presentan afectación por esta micobacteria son las extremidades superiores, especialmente en la zona del dorso de las manos, antebrazos y codos, siendo la afección de extremidades inferiores menos frecuentes.¹¹

Se ha dividido la infección por *M. marinum* en tres formas clínicas:¹² tipo I: con la formación de pápulas o nódulos únicos en el sitio de inoculación inicial que evolucionan hacia úlcera costrosa o absceso; tipo II: hasta en el 35% de los pacientes existe el apareamiento de linfangitis proximal caracterizada por la formación de diversas lesiones subcutáneas que siguen los vasos linfáticos de la extremidad afectada; y tipo III o diseminada, en la cual se observa la extensión de la infección a órganos más profundos y que generalmente se relaciona a pacientes inmunocomprometidos. Las lesiones de tipo I suelen resolverse espontáneamente en un periodo de 1 a 3 años. Nuestro paciente presentó inicialmente la forma tipo I, con la infección localizada únicamente en la úlcera de la extremidad, sin embargo; se evidenció desarrollo de lesiones subcutáneas extendidas hasta el tobillo, por lo que tuvimos progresión a la forma tipo II de la infección.

El diagnóstico de infección por esta micobacteria generalmente se realiza de manera tardía debido a la baja incidencia de casos, por lo que se considera un diagnóstico de descarte; por lo tanto, es necesaria la existencia de

antecedentes que permitan una alta sospecha clínica. En la biopsia de las lesiones generalmente no se reportan hallazgos útiles para el diagnóstico definitivo, ya que los hallazgos dependerán de la etapa de infección y puede confundirse con otros cuadros clínicos; la epidermis muestra hiperqueratosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa y, en ocasiones, exocitosis. En la dermis se puede encontrar infiltrado inflamatorio en las lesiones iniciales y, posteriormente, granulomas tuberculoides. Así, solo en un 10 a 30% se podrán observar bacilos alcohol-ácido resistentes en la tinción de Ziehl Neelsen de los tejidos, destacando que es imposible distinguir la especie de micobacteria causante de la lesión por este método.^{13,14}

Los cultivos para esta micobacteria pueden resultar positivos en aproximadamente el 70% de los pacientes,¹⁵ recomendándose la realización de otras pruebas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en los casos negativos.¹³ El medio de cultivo sólido más usado es el de Löwenstein-Jensen, cuya contaminación es baja y puede almacenarse por largos periodos de tiempo. Este medio debe incubarse por 2 meses a 30°C si se piensa en infección causada por *M. marinum*, siendo necesaria su revisión semanal para descartar como negativo el cultivo.¹⁵ Las pruebas moleculares como el PCR suelen dar un diagnóstico definitivo rápido; lamentablemente, este tipo de pruebas tiene mayor costo y no se encuentran disponibles en todos los contextos. En nuestro caso, se pudo determinar la presencia de micobacterias en la tinción de solo una de las biopsias realizadas; sin embargo, el cultivo para micobacterias atípicas resultó negativo a las 4 semanas, por lo que la utilización de una prueba de PCR pudo brindar un diagnóstico final. No obstante, no contamos con dicho examen, por lo que el diagnóstico se realizó en base a la historia clínica y a la respuesta terapéutica evidenciada posterior a la utilización de terapia antibiótica específica dirigida a la micobacteria.

No existe un tratamiento estandarizado para la infección por esta micobacteria. Dentro de los tratamientos utilizados para el tratamiento de esta infección se encuentra el uso de minociclina, doxiciclina y etambutol más rifampicina.¹³

La utilización de monoterapia en lesiones superficiales de piel y tejido blando suele ser suficiente, mientras que para lesiones más profundas se recomienda la utilización de terapias combinadas. Se recomienda que la duración del tratamiento antibiótico sea al menos de dos meses más después de que las lesiones desaparezcan, otros autores recomiendan que la misma sea de al menos 6 meses. Se debe evitar la utilización de estreptomina, isoniazida y pirazinamida, ya que *M. marinum* presenta resistencia intrínseca a estos fármacos.³

Otras terapias investigadas incluyen: calor local (bajo la premisa de que esta micobacteria no es capaz de crecer en temperaturas desde los 37°C), crioterapia, corticoides intralesionales y, en caso de los abscesos, incisión y drenaje. Sin embargo, se ha reportado peor resultado funcional y menor satisfacción de los pacientes que recibieron corticoides intralesionales,¹⁵ mientras que la utilización de calor local como terapia adyuvante a la antibióticoterapia ha evidenciado buenos resultados.¹³

CONCLUSIÓN

En conclusión, la infección por *Mycobacterium marinum* es una enfermedad bacteriana rara que comúnmente afecta la piel y los tejidos blandos, y suele ser adquirida tras una exposición directa al agua contaminada, especialmente en entornos como acuarios, piscinas o aguas frías. Esta infección es más frecuente en personas que tienen contacto con agua de forma profesional o recreativa, como pescadores, acuaristas y nadadores.

La presentación clínica típica incluye lesiones cutáneas que pueden variar desde nódulos indoloros hasta úlceras crónicas, generalmente en las manos, brazos o piernas. Aunque la infección por *M. marinum* es relativamente benigna, puede ser difícil de diagnosticar debido a sus síntomas similares a otras infecciones cutáneas.

El diagnóstico se basa en la identificación del microorganismo mediante cultivo y pruebas moleculares, y el tratamiento de elección es una combinación de antibióticos durante varios meses. En casos más graves o resistentes, pueden ser necesarios tratamientos adicionales.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente incluido en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

ORCID

Michelle Mafla  <https://orcid.org/0009-0006-6341-6486>

Ivonne Riofrío  <https://orcid.org/0009-0008-8378-1557>

Mónica Guevara  <https://orcid.org/0009-0004-7784-7098>

BIBLIOGRAFÍA

1. Griffith DE. Epidemiology of nontuberculous mycobacterial infections. [Online].; 2021 [cited 2023]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-nontuberculous-mycobacterial-infections?search=mycobacterium%20marinum&source=search_result&selectedTitle=1~44&usage_type=default&display_rank=1#H13
2. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley C, Gordin F, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 175(4).
3. Hashish E, Merwad A, Elgaml S, Amer A, Kamal H, Elsadek A, et al. *Mycobacterium marinum* infection in fish and man: epidemiology, pathophysiology and management; a review. *Vet. Q*. 2018 Mar; 38(1).
4. Saubolle M. Nontuberculous mycobacteria as agents in human disease in the United States. *Clin Microbiol Newslett*. 1989.
5. León ME. Tipificación de micobacterias a partir de capas cultivadas mediante análisis de patrones de restricción (PRA). Guayaquil: Escuela Superior Politécnica del Litoral, Biología; 2015.
6. Ruiz J, Manterola JM, Ausina V, Sauret V. Nomenclatura y clasificación de las micobacterias. *Arch Bronconeumol*. 1998 Marzo; 34(3).
7. Casal M. Cómo denominar a las micobacterias diferentes a *Mycobacterium tuberculosis* y a *M. leprae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003 Junio; 21(6).

8. Garcia C, Barchino L, Aboín S, Díaz B, Ruiz P, Sanchés de Paz F. *Mycobacterium marinum* infection. Case report and review of the literature. 2006; 97(10).
9. Sia T, Taimur S, Blau , Lambe J, Ackelsberg J, Yacisin K. Clinical and Pathological Evaluation of *Mycobacterium marinum* Group Skin Infections Associated With Fish Markets in New York City. *Clin Infect Dis*. 2016 Mar; 62(5).
10. Jorizzo J, Repini R. Infecciones por micobacterias. In Bologna J. *Dermatología de Bologna*. Madrid; 2004. p. 1145-1164.
11. Stijas D, Bartralot R. Infección cutánea por *Mycobacterium marinum*. *Piel*. 1999; 14.
12. Bartralot R, García-Patos V, Sitjas D, Rodríguez-Cano L, Mollet J, Martín-Casabona N, et al. Clinical patterns of cutaneous nontuberculous mycobacterial infections. *Br J Dermatol*. 2005 Abril; 152(4).
13. Chira F, Araujo C, Salinas J. *Mycobacterium marinum*: reporte de un caso. *Rev. Argent. Dermatol*. 2018; 99(1).
14. Cai L, Chen X, Zhao T, Ding B, Zhang J. Identification of *Mycobacterium marinum* 65 kD heat shock protein gene by polymerase chain reaction restriction analysis from lesions of swimming pool granuloma. *Chin Med J*. 2006 Enero; 119(1).
15. Cheung J, Fung B, Ip W, Chow S. *Mycobacterium marinum* infection of the hand and wrist. *J Orthop Surg*. 2012 Agosto; 20(2).