

CASO CLÍNICO

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

Michelle Mafla,^{1,*} Ivonne Riofrío,^{2,*} Mónica Guevara^{3,**}

* 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. Ocasionan 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 dermatólogo 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, sobreelevada, 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 pseudoepitelomatosa 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 pseudoepitelomatosa y trayecto fistuloso e inflamación granulomatosa supurativa (figura 2).

Muestra 2: Epidermis con paraqueratosis, acantosis, hiperplasia regular de las redes y leve espongiosis. En el vértice de la muestra se encuentra un área de hemorragia con vasos dilatados que contienen material seroso 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.

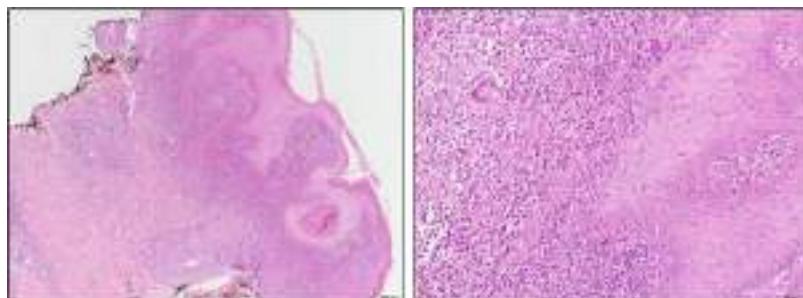


Figura 2. Biopsia de lesión: se evidencia hiperplasia pseudoepitelomatosa epidérmica y en dermis trayecto fistuloso e inflamación granulomatosa supurativa.

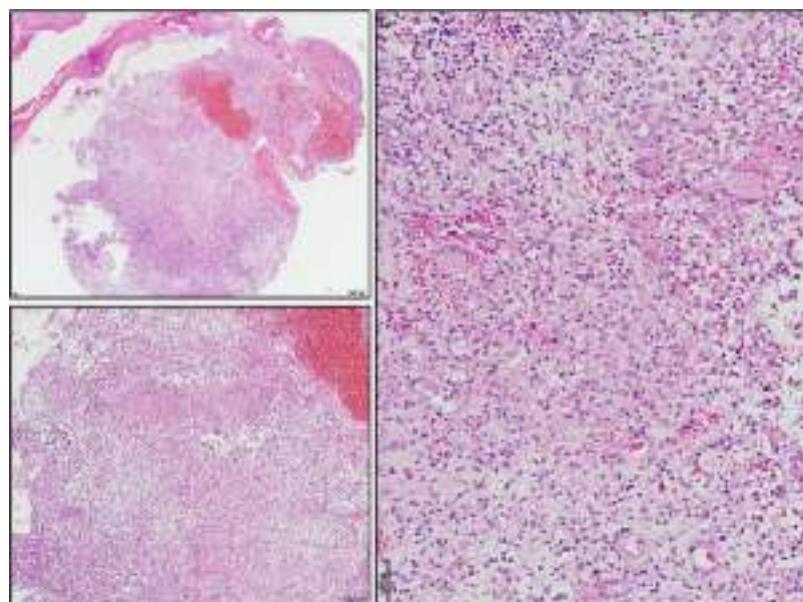


Figura 3. Biopsia de lesión: dermatitis psoriasiforme con infiltrado difuso, signos sugestivos de pseudomicetoma (botriomicosis) e inflamación granulomatosa supurativa.

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 estudios.⁹ No existe transmisión persona a persona reportada.¹⁰ 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 aparecimiento 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 período 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 pseudoepitelomatosa y, en ocasiones, exocitosis. En la dermis se puede encontrar infiltrado inflamatorio en las lesiones iniciales y, posteriormente, granulomas tuberculosos. 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 períodos 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 estreptomicina, 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 antibioticoterapia 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

- 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
- 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 non-tuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 175(4).
- Hashish E, Merwad A, Elgami 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).
- Saubolle M. Nontuberculous mycobacteria as agents in human disease in the United States. Clin Microbiol Newslett. 1989.
- 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.
- Ruiz J, Manterola JM, Ausina V, Sauret V. Nomenclatura y clasificación de las micobacterias. Arch Bronconeumol. 1998 Marzo; 34(3).
- Casal M. Cómo denominar a las micobacterias diferentes a *Mycobacterium tuberculosis* y a *M. leprae*. Enferm Infect Microbiol Clin. 2003 Junio; 21(6).

8. García C, Barchino L, Aboín S, Díaz B, Ruiz P, Sánchez 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 Bolognia J. *Dermatología de Bolognia*. Madrid; 2004. p. 1145.1164.
11. Sitjas 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).

CASE REPORT

Atypical mycobacteria: a case of infection caused by *Mycobacterium marinum* – Clinical case report

Michelle Mafla,^{1,*} Ivonne Riofrío,^{1,*} Mónica Guevara^{2,**}

* Postgraduate doctor in Dermatology at the Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador

** Dermatologist, attending physician at Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito, Ecuador.

Correspondence:
Michelle Mafla
arahi.mafla@gmail.com

Key words: Atypical mycobacteria, *Mycobacterium marinum*, swimming pool granuloma

How to cite this article: 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).

Date of receipt: 30/11/2024
Date of acceptance: 24/02/2025

ABSTRACT

Mycobacterium marinum is a nontuberculous bacillus that primarily affects fish and other aquatic species. Infection in humans is rare and occurs in individuals who work in aquariums or are frequently exposed to contaminated water sources, leading to a characteristic clinical presentation known as “swimming pool granuloma.” We present the case of a 32-year-old male patient with a lower limb ulcer of three months’ evolution, previously treated with various antibiotic regimens and systemic azoles without favorable response. A skin biopsy was performed for histopathological analysis. Additionally, two biopsies were conducted, one of which revealed acid-fast bacilli on Ziehl-Neelsen staining; however, cultures for atypical mycobacteria showed no microbial growth. Due to high clinical suspicion, treatment with minocycline was initiated, leading to complete resolution of the condition. No previous cases have been reported in our country.

INTRODUCTION

Nontuberculous mycobacteria (NTM) have been isolated from multiple ecosystems, including surfaces and bodily secretions, and unlike *M. tuberculosis*, they rarely cause clinical disease. NTM infections can present in four different clinical syndromes: progressive pulmonary disease, superficial lymphadenitis, skin and soft tissue infection, and disseminated disease in immunocompromised patients.¹

The NTM species most commonly responsible for clinical infections in humans include *M. avium*, *M. kansasii*, and *M. abscessus*, while less common pathogens include slow-growing species such as *M. marinum*, *M. xenopi*, *M. simiae*, *M. malmoense*, and *M. ulcerans*.²

The natural habitat of *Mycobacterium marinum* is aquatic, both in freshwater and saltwater environments, including swimming pools, fish tanks, and marine organisms. This bacterium causes a cutaneous infection when a laceration or wound is exposed to contaminated water and is typically associated with fish tank exposure, leading to the condition commonly known as “fish tank granuloma”.³ Disseminated infections are rare.

Due to diagnostic challenges, the incidence of *M. marinum* infection is likely underestimated, but reported rates in the United States suggest an incidence of 0.27 cases per 100,000 inhabitants.⁴ Few cases have been documented in Latin America, and while environmental

studies have investigated its presence in various ecosystems within our country,⁵ no human cases have been previously reported.

We present the case of a young, immunocompetent patient with no significant medical history who developed an atypical *Mycobacterium marinum* infection. Typically, this condition manifests as a single persistent lesion; however, in our patient, in addition to the primary lesion, multiple satellite lesions appeared and extended along the lower limb, representing a more disseminated form of the disease in the absence of immunodeficiency.

It is important to highlight that no standardized antibiotic regimen or optimal treatment duration has been established for this bacterium, and various combination therapies have been suggested. Nonetheless, in our patient, monotherapy with minocycline led to complete resolution of the condition, with no recurrence observed after one year of follow-up, making it a viable treatment option in our setting.

CASE REPORT

A 32-year-old male patient from Riobamba, Ecuador, residing in Ibarra, with a history of subclinical hypothyroidism and excision of a hemangioma 20 years ago, presented to our specialty clinic with a lower limb lesion of three months' duration.

During a trip to the Ecuadorian coastal region, the patient sustained trauma to his leg from the edge of a boat while disembarking to swim in open water. The

resulting wound on his right calf was approximately 5 cm in length, superficial, and did not require suturing.

Upon returning to his city of residence after the trip, he noticed that the wound became erythematous, warm, and painful. He sought care at a local health center, where he was prescribed a course of dicloxacillin; however, the treatment did not yield a favorable response. He then consulted another physician, who prescribed doxycycline 100 mg every twelve hours for seven days, resulting in wound closure. However, two weeks later, an erythematous papule of approximately 0.5 cm in diameter appeared at the site of the scar, asymptomatic, leading the patient to forgo further treatment. After six months, the lesion developed superficial ulceration and the formation of a yellowish, soft, friable crust that detached easily from the wound. A dermatologist examined him and prescribed a topical treatment regimen consisting of betamethasone combined with fusidic acid, applied twice daily for one month, without improvement. A first biopsy of the lesion reported suppurative granulomatous dermatitis with plasma cells, and further testing for cutaneous leishmaniasis was recommended, which returned a negative result. However, the patient opted not to proceed with this test and sought care at our facility.

Following this outcome, the patient decided to visit our clinic with a three-month-old ulcer. (Figure 1)

On physical examination, a localized dermatosis was observed on the right calf, characterized by a 3 cm × 1.5 cm elevated erythematous plaque with small central



Figure 1. Localized lesion in right calf of 3 months of evolution.

crusts that detached easily. The lesion was non-tender and not associated with systemic symptoms.

Based on the clinical characteristics, deep mycosis was initially suspected, and treatment with itraconazole 100 mg twice daily was initiated for one and a half months. However, there was minimal improvement, and the patient developed elevated nitrogenous waste products (creatinine 1.24 mg/dL), leading to discontinuation of the medication.

Due to the lack of treatment response, a new biopsy was performed, and two lesion samples were analyzed:

Sample 1: The epidermis showed parakeratosis and pseudoepitheliomatous hyperplasia. In the dermis, a fistulous tract with granulation tissue was observed, characterized by congested vessels with prominent endothelium, accompanied by an abundant mixed leukocytic infiltrate, areas of necrosis, and multinucleated giant cells. No evidence of mycetoma grains, fungal el-

ements, or acid-fast bacilli was found. A presumptive diagnosis of pseudoepitheliomatous hyperplasia, fistulous tract formation, and suppurative granulomatous inflammation was established (Figure 2).

Sample 2: Epidermis with parakeratosis, acanthosis, regular hyperplasia of the networks and mild spongiosis. At the apex of the sample there is an area of hemorrhage with dilated vessels containing serous material and presence of pseudogranules surrounded by abundant lymphohistiocytic infiltrate with numerous plasmacytes (Figure 3), without evidence of Leishmania amastigotes in the sample or mycotic elements at PAS staining or bacilli at Ziehl Neelsen staining. This gives a presumptive diagnosis of: psoriasiform dermatitis with diffuse infiltrate, signs suggestive of pseudomycetoma (botryomycosis) and suppurative granulomatous inflammation, and culture of the lesion is recommended.

Subsequently, perilesional hyperchromic and pruritic macules were observed, extending from the lesion to

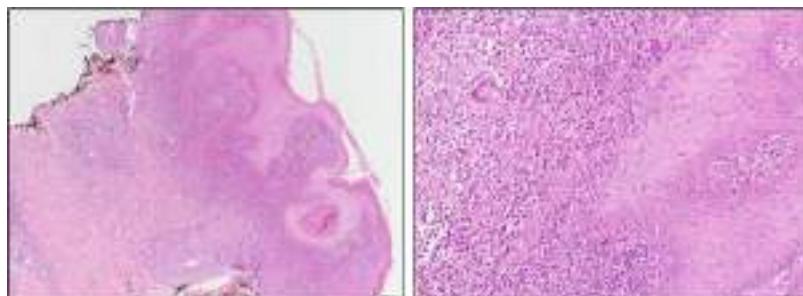


Figure 2. Biopsy of lesion: pseudoepitheliomatous epidermal hyperplasia and fistulous tract in dermis and suppurative granulomatous inflammation.

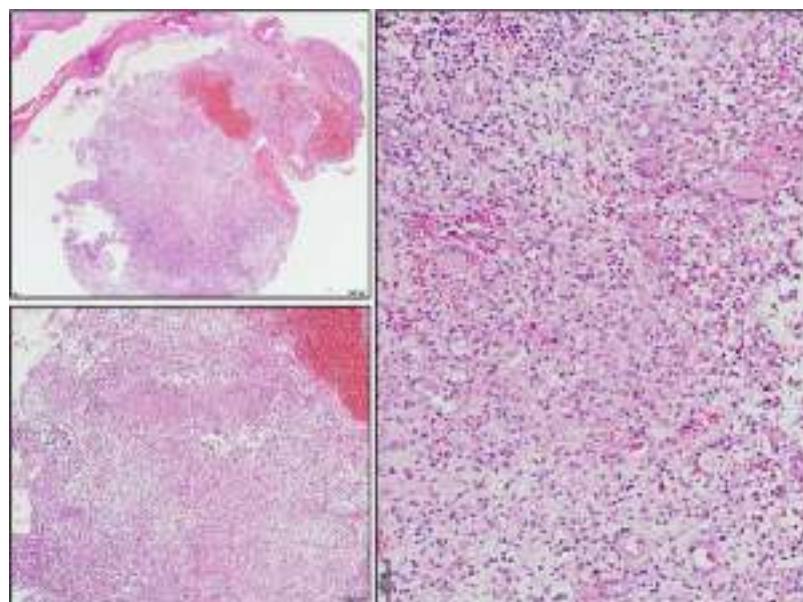


Figure 3. Biopsy of lesion: psoriasiform dermatitis with diffuse infiltrate, signs suggestive of pseudomycetoma (botryomycosis) and suppurative granulomatous inflammation.

the patient's ankle, in addition to the persistence of the ulcer, for which reason it was decided to hospitalize the patient for etiological investigation and treatment of the condition.

It was decided to take a new tissue sample for culture in an external laboratory (Figure 4), which reported, in the Ziehl Neelsen staining, the presence of alcohol-acid resistant bacilli in the tissue; however, in the culture of the lesion, no growth of any microorganism was observed after 4 weeks of incubation. It should be noted that, at that time, a PCR test for *Mycobacterium tuberculosis* was performed and was negative.

From the clinical history and background, infection by *Mycobacterium marinum*, a bacillus that can rarely be isolated due to its slow growth, was suspected. A specific treatment directed against this mycobacterium was started with minocycline at a dose of 100 mg twice a day for three months. The effectiveness of the treatment was remarkable, since, after only one month of treatment, the lesions disappeared, leaving only post-inflammatory hyperpigmentation in the affected area (Figure 5). Although the microorganism was not isolated in the cultures, the treatment was highly effective, and it can be concluded that *Mycobacterium marinum* was the causal agent of the infection. Also, twelve months after resolution, no recurrence has been observed, which highlights the effectiveness of the treatment.

DISCUSSION

Among the most well-known mycobacteria are *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium tuberculosis*, first isolated by Hansen in 1873 and Koch in 1882, respectively. These have been extensively studied for their pathogenic role in humans. However, since then, multiple species of mycobacteria have been identified; most of these are distributed across various ecosystems and do not typically cause disease in humans under normal conditions. For this reason, they have historically been referred to as "environmental mycobacteria".⁶ Other authors classify them as "nontuberculous mycobacteria" or "atypical mycobacteria".⁷

Currently, the classification system established by Runyon in 1954 is used, dividing mycobacteria based on their growth rate and pigmentation capacity. *Mycobacterium marinum* is a nontuberculous or atypical mycobacterium, classified in the first group due to its slow growth rate and photopigmentation capability (yellow pigmentation upon light exposure). This mycobacterium is primarily known for causing disease in fish, with human infections being rare. It was first isolated in 1897 from carp (*Cyprinus carpio*), where it was initially named *Mycobacterium piscium*. Later, in 1926, it was identified in several marine fish at an aquarium in Philadelphia, where it was renamed *Mycobacterium marinum*. The first documented human case was reported in Sweden in 1951.⁸



Figure 4. Persistence of the lesion. The points of the biopsy sites are shown.



Figure 5. Post-inflammatory macule at site of previous lesion.

As previously mentioned, the incidence of *M. marinum* infection in humans is extremely low (ranging from 0.04 to 0.27 cases per 100,000 inhabitants), and it is more frequently associated with occupations involving regular exposure to contaminated water.⁴ Transmission occurs when wounds or skin abrasions are exposed to aquatic environments containing the pathogen, with an incubation period ranging from 2 to 4 weeks up to 9 months, according to some studies.⁹ No person-to-person transmission has been reported.¹⁰ In our patient, the initial skin abrasion was exposed to seawater, and after six months, it progressed to a crusted ulcer that failed to heal.

The most frequently affected sites of *M. marinum* infection are the upper extremities, particularly the dorsum of the hands, forearms, and elbows, while lower extremity involvement is less common.¹¹

Mycobacterium marinum infection has been classified into three clinical forms.¹² Type I: Characterized by the formation of solitary papules or nodules at the inoculation site, which can evolve into crusted ulcers or abscesses. Type II: Occurring in approximately 35% of cases, this form involves proximal lymphangitis with multiple subcutaneous lesions following the lymphatic vessels of the affected limb. Type III (disseminated form): Characterized by infection extending to deeper organs, typically in immunocompromised patients.

Type I lesions generally resolve spontaneously within 1 to 3 years. Our patient initially presented with the Type I form, with the infection localized solely to the ulcer on the lower limb. However, disease progression was noted with the development of subcutaneous lesions extending to the ankle, indicating a transition to Type II infection.

Diagnosis of this mycobacterial infection is often delayed due to its low incidence, making it a diagnosis of exclusion. A thorough clinical history is necessary to raise clinical suspicion. Biopsy findings are generally non-specific and dependent on the stage of infection, potentially leading to confusion with other conditions. The epidermis often

exhibits hyperkeratosis, pseudoepitheliomatous hyperplasia, and occasionally exocytosis. The dermis may initially show an inflammatory infiltrate, which later evolves into tuberculoid granulomas. Acid-fast bacilli are detected in Ziehl-Neelsen staining in only 10% to 30% of cases, and this method does not allow differentiation of the specific mycobacterial species responsible for the lesion.^{13,14}

Cultures for *M. marinum* yield positive results in approximately 70% of patients.¹⁵ In cases where cultures are negative, molecular techniques such as polymerase chain reaction (PCR) are recommended.¹³ The most commonly used solid culture medium is Löwenstein-Jensen, which has a low contamination rate and can be stored for extended periods. If *M. marinum* infection is suspected, the medium should be incubated at 30°C for up to two months, with weekly evaluations to confirm the absence of growth.¹⁵ PCR-based testing provides a rapid definitive diagnosis; however, it is costly and not widely available in all healthcare settings. In our case, acid-fast bacilli were detected in only one of the biopsies, while culture results for atypical mycobacteria remained negative after four weeks. A PCR test could have confirmed the final diagnosis, but as it was unavailable, diagnosis was based on clinical history and the favorable therapeutic response to targeted antibiotic therapy.

There is no standardized treatment protocol for this infection. Common antibiotic regimens include minocycline, doxycycline, and a combination of ethambutol with rifampin.¹³

Monotherapy is generally sufficient for superficial skin and soft tissue lesions, whereas deeper infections require combination therapy. The recommended duration of antibiotic treatment is at least two months beyond complete resolution of lesions, with some authors suggesting a minimum of six months. *M. marinum* exhibits intrinsic resistance to streptomycin, isoniazid, and pyrazinamide, so these drugs should be avoided.³

Other investigational therapies include local heat application (based on the premise that this mycobacterium

cannot survive at temperatures above 37°C), cryotherapy, intralesional corticosteroids, and surgical incision and drainage for abscesses. However, patients receiving intralesional corticosteroids have demonstrated poorer functional outcomes and lower satisfaction.¹⁵ Conversely, adjunctive local heat therapy combined with antibiotic treatment has shown promising results.¹³

CONCLUSION

In conclusion, *Mycobacterium marinum* infection is a rare bacterial disease that primarily affects the skin and soft tissues and is typically acquired through direct exposure to contaminated water, particularly in environments such as aquariums, swimming pools, or cold water bodies. The infection is more prevalent among individuals who frequently come into contact with water, such as fishermen, aquarium handlers, and swimmers.

The typical clinical presentation includes cutaneous lesions ranging from painless nodules to chronic ulcers, most commonly on the hands, arms, or legs. While *M. marinum* infection is relatively benign, its symptoms closely resemble those of other dermatologic infections, making diagnosis challenging.

Diagnosis is based on identifying the microorganism through culture and molecular testing. The treatment of choice involves antibiotic therapy for several months, with more severe or resistant cases requiring additional interventions.

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>

REFERENCES

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. Typification of mycobacteria from cultured layers through restriction pattern analysis (PRA). Guayaquil: Escuela Superior Politécnica del Litoral, Biology; 2015.
6. Ruiz J, Manterola JM, Ausina V, Sauret V. Nomenclature and classification of mycobacteria. *Arch Bronconeumol.* 1998 Mar;34(3).
7. Casal M. How to name mycobacteria different from *Mycobacterium tuberculosis* and *M. leprae*. *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2003 Jun;21(6).
8. Garcia C, Barchino L, Aboín S, Díaz B, Ruiz P, Sánchez de Paz F. *Mycobacterium marinum* infection. Case report and review of the literature. 2006;97(10).
9. Sia T, Taimur S, Blau J, 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. Mycobacterial infections. In: Bologna J. *Bologna Dermatology*. Madrid; 2004. p. 1145-1164.
11. Sitjas D, Bartralot R. Cutaneous infection by *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 Apr;152(4).
13. Chira F, Araujo C, Salinas J. *Mycobacterium marinum*: case report. *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 Jan;119(1).
15. Cheung J, Fung B, Ip W, Chow S. *Mycobacterium marinum* infection of the hand and wrist. *J Orthop Surg.* 2012 Aug;20(2).