



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Infecciones cutáneas y de partes blandas por micobacterias no tuberculosas

Fernando Alcaide^{a,b,d,*} y Jaime Esteban^{c,d}

^aServicio de Microbiología, IDIBELL-Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^bDepartamento de Patología y Terapéutica Experimental, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

^cDepartamento de Microbiología Clínica, Fundación Jiménez Díaz-UTE, Madrid, España

^dGrupo de Estudio de las Inyecciones por Micobacterias (GEIM) de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC), Madrid, España

RESUMEN

Palabras clave:

Micobacteriosis cutáneas
Micobacterias de crecimiento rápido
M. marinum
Úlcera de Buruli
M. ulcerans

En los últimos años se ha observado un aumento en el número de aislamientos y variedad de especies de micobacterias no tuberculosas (MNT). Aunque la totalidad de las MNT patógenas pueden causar infecciones cutáneas y de tejidos blandos, las más frecuentes son las de crecimiento rápido (*Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae* y *Mycobacterium abscessus*), *Mycobacterium marinum* y *Mycobacterium ulcerans*. La mayoría de las micobacteriosis cutáneas están causadas por especies de distribución mundial, como las micobacterias de crecimiento rápido, *M. marinum*, complejo *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium kansasii* o *Mycobacterium xenopi*. Sin embargo, otras tienen una delimitación geográfica, como *M. ulcerans*, que produce una infección cutánea endémica, sobre todo en África central y occidental (úlceras de Buruli) y Australia (úlceras de Bairnsdale), donde es la tercera enfermedad micobacteriana más frecuente tras la tuberculosis y la lepra. Las micobacteriosis cutáneas suelen producirse por la exposición de heridas traumáticas o quirúrgicas al agua o productos contaminados con MNT, o bien por una enfermedad diseminada, mayormente, en los pacientes inmunodeprimidos. Para el diagnóstico, es necesario un elevado grado de sospecha ante lesiones cutáneas crónicas en pacientes con antecedentes de heridas cutáneas y exposición de riesgo, y con estudios microbiológicos convencionales negativos. En la mayoría de las MNT no se suele recomendar las pruebas de sensibilidad convencionales a los fármacos, salvo en ciertas especies, o en caso de fracaso terapéutico. El tratamiento se basará en la combinación de diversos antimicrobianos, teniendo en cuenta que las MNT presentan una mayor resistencia a los antituberculosos convencionales. En los casos graves y con afectación de tejidos o estructuras profundas se deberá recurrir al tratamiento quirúrgico.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Cutaneous and soft skin infections due to non-tuberculous mycobacteria

ABSTRACT

Keywords:

Cutaneous mycobacteriosis
Rapidly growing mycobacteria
M. marinum
Buruli ulcer
M. ulcerans

The frequency of isolation as well as the number of species of non-tuberculous mycobacteria (NTM) has increased in the last years. Nearly every pathogenic species of NTM may cause skin and soft tissue infections, but rapidly growing mycobacteria (*Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae* and *Mycobacterium abscessus*), *Mycobacterium marinum* and *Mycobacterium ulcerans* are the most commonly involved. Many of these cutaneous mycobacteriosis, such as rapidly growing mycobacteria, *M. marinum*, *Mycobacterium avium* complex, *Mycobacterium kansasii* or *Mycobacterium xenopi* are world-wide distributed. In contrast, some others have a specific geographical distribution. This is the case of *M. ulcerans*, which causes a cutaneous diseases endemic of Central and West Africa (Buruli ulcer) and Australia (Bairnsdale ulcer), being the third mycobacterial infection after tuberculosis and leprosy. Cutaneous mycobacteriosis usually appear either after contact of traumatic or surgical wounds with water or other contaminated products, or, secondarily, as a consequence of a disseminated mycobacterial disease, especially among immunosuppressed patients. For an early diagnosis, it is necessary to maintain a high

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: falcaide@bellvitgehospital.cat (F. Alcaide).

degree of suspicion in patients with chronic cutaneous diseases and a history of trauma, risk exposure and negative results of conventional microbiological studies. In general, individualized susceptibility testing is not recommended for most NTM infections, except for some species, and in case of therapeutic failure. Treatment includes a combination of different antimicrobial agents, but it must be taken into account that NTM are resistant to conventional antituberculous drugs. Severe cases or those with deep tissues involvement could also be tributary of surgical resection.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las diversas especies micobacterianas distintas del complejo *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae* han sido denominadas como micobacterias ambientales, oportunistas o atípicas, aunque el término de micobacterias no tuberculosas (MNT) es uno de los más aceptados en la actualidad¹⁻³. En general, las MNT tienen un poder patógeno menor que *M. tuberculosis*, variable según la especie, sin existir evidencia científica alguna de transmisión interhumana. Además, en muchos casos, las MNT parecen tener un hábitat ambiental pudiendo colonizar cualquier área no estéril del ser humano, por lo que su aislamiento no siempre tiene significación clínica^{1,3-5}. Por otro lado, las MNT suelen mostrar cierta resistencia a los fármacos antituberculosos, aunque algunas especies, como las de crecimiento rápido, son sensibles a diversos antimicrobianos convencionales^{1,3,4}.

Más de un tercio de las más de 130 especies descritas de MNT pueden ser patógenos humanos, causando las enfermedades denominadas micobacteriosis, cuya frecuencia ha aumentado en los últimos años, si bien no se disponen de datos precisos al no tratarse de enfermedades de declaración obligatoria^{3,5,6}. La mayoría de las MNT patógenas pueden causar infecciones de piel y tejidos blandos, siendo las especies más frecuentes las de crecimiento rápido (*Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium chelonae* y *Mycobacterium abscessus*), *Mycobacterium marinum* y *Mycobacterium ulcerans*^{3-5,7,8} (tabla 1). La mayoría de las especies que causan esta patología son de distribución mundial, si bien algunas de ellas tienen una distribución geográfica más delimitada, como *M. ulcerans*.

Las infecciones de piel y tejidos blandos suelen deberse a una inoculación directa de la MNT a través de inyecciones y heridas traumáticas o quirúrgicas. No obstante, también pueden producirse en el contexto de una enfermedad diseminada por MNT, especialmente en pacientes inmunodeprimidos^{3-5,7,8}. Aunque existen algunos cuadros clínicos bastante característicos de determinadas especies, muchos de ellos pueden ser causados por múltiples MNT diferentes. La sospecha diagnóstica se realiza en virtud de los antecedentes (profesión, traumatismo, cirugía, exposición al agua o productos contaminados con MNT, etc.), las manifestaciones clínicas y la negatividad de los estudios microbiológicos habituales^{3-5,7,8}. El diagnóstico etiológico es microbiológico, y se fundamenta en la demostración de la micobacteria causal mediante el examen microscópico por tinción (bacilos ácido-alcohol resistentes) y el cultivo del material de drenaje o biopsia tisular^{2-4,9-11}. Para cultivarlas, se utilizan los mismos métodos que en la tuberculosis, pero las MNT crecen mejor en medios líquidos. Determinadas especies requieren nutrientes especiales, como *Mycobacterium haemophilum*, mientras que otras, como *M. ulcerans* o *M. marinum*, requieren temperaturas de incubación bajas. En general, las muestras de piel y tejido subcutáneo deben cultivarse a 30 °C y el período de incubación debería alargarse hasta las 12 semanas, e incluso más, ante la sospecha de implicación de ciertas especies, como sucede con *M. ulcerans*^{2,9-11}.

Después del aislamiento en cultivo, es imprescindible realizar la identificación de la especie para interpretar su significación clínica y tratarla, si procede, de forma adecuada. La identificación fenotípica

(velocidad y temperatura óptima de crecimiento, morfología y pigmentación de las colonias y pruebas bioquímicas, etc.) es limitada, ya que múltiples especies no se pueden diferenciar claramente con este método y los resultados tardan varias semanas en obtenerse. Por ello, se requieren otras metodologías alternativas, como el análisis cromatográfico de los ácidos micólicos de la pared, o los estudios genotípicos mediante la biología molecular. Estos últimos son los más utilizados, existiendo múltiples técnicas, tanto comerciales como de desarrollo propio, que se basan en la amplificación y posterior hibridación, restricción o secuenciación de los productos amplificados de diversas dianas genómicas^{2,10-12}.

Micobacterias no pigmentadas de crecimiento rápido

Dentro de las MNT, aproximadamente la mitad de ellas corresponden a lo que se ha dado en llamar micobacterias de crecimiento rápido. En este amplio grupo, sólo un pequeño número de especies han demostrado causar infecciones humanas con cierta frecuencia, mientras que al resto de ellas se las considera micobacterias ambientales no patógenas^{13,14}. Las primeras se incluyen dentro del grupo de micobacterias no pigmentadas, con la excepción de *M. marinum*, que se tratará en un apartado diferente. Por ello, la denominación más habitual de este grupo es la de micobacterias no pigmentadas de crecimiento rápido (MNPCR). Dentro de este grupo, como en el resto de MNT, la capacidad de producir infección en el ser humano es diferente según las especies. Los estudios publicados definen como patógenos humanos habituales a las especies *M. abscessus*, *M. chelonae* y *M. fortuitum*, y el resto presentan una menor frecuencia como causantes de enfermedad^{13,15}. A pesar de este papel patógeno, las MNPCR son, esencialmente, bacterias ambientales que han sido aisladas fundamentalmente de sistemas de aguas y cañerías¹⁶, así como otros entornos, entre los que cabe destacar, por sus implicaciones, la capacidad de colonizar soluciones desinfectantes¹⁷. Otro dato que hay que tener en cuenta es el hecho de que la distribución de las especies sigue patrones regionales diferentes^{15,16}.

El carácter ambiental de estos organismos implica la necesidad de determinar si cada aislamiento es potencialmente significativo o, por el contrario, se trata de un hallazgo casual que puede interpretarse como colonización o contaminación. Existen criterios específicos internacionalmente aceptados para determinar si una cepa es clínicamente significativa³. Cabe destacar que los aislamientos procedentes de la piel y de partes blandas suelen ser clínicamente significativos, mientras que no sucede lo mismo con los respiratorios¹⁵. Asimismo, el significado clínico también dependería de la especie implicada; en este caso, *M. abscessus* es la que aparece con mayor frecuencia como causante de infección^{13,15}.

Los cuadros clínicos que pueden causar estos organismos pueden ser muy variados^{13,14}. Una de las patologías más comunes causadas por estos organismos son las infecciones de piel y partes blandas, de las que podrían diferenciarse varios grupos^{7,8}. En primer lugar, se encontrarían los cuadros de lesiones cutáneas con patrón esporotricoides debido a una diseminación linfocutánea a partir de un punto de inoculación¹⁸. Otro cuadro localizado es la aparición de cuadros de foliculitis resistente a los tratamientos antimicrobianos convencio-

Tabla 1
Principales infecciones cutáneas y de partes blandas producidas por las especies micobacterianas más frecuentes

Especies	Hábitat natural	Edad y factores predisponentes	Cuadros clínicos
<i>M. marinum</i>	Agua dulce y salada, peces, crustáceos	Traumatismo cutáneo en contacto con agua dulce o salada o con espinas de pescado	Lesión granulomatosa en dorso de manos o pies. Puede supurar y ulcerar
<i>M. chelonae</i> <i>M. fortuitum</i> <i>M. abscessus</i> <i>M. ulcerans</i>	Agua, suelo, vegetación y animales	Traumatismos, cirugía, inyecciones y procedimientos cosméticos	Celulitis, nódulos, abscesos, foliculitis e infección de herida quirúrgica
<i>M. avium</i> complex	Desconocido (posible: agua natural)	Traumatismo cutáneo y picaduras	Úlcera cutánea con importantes deformidades en las extremidades
<i>M. kansasii</i>	Agua, suelo y animales	Inmunodepresión, traumatismos y cirugía	Placas eritematosas, abscesos, ulceraciones indoloras y lesiones esporotricoides
<i>M. haemophilum</i>	Agua, suelo y leche	Inmunodepresión, traumatismos y cirugía	Nódulos, paniculitis, úlceras y lesiones esporotricoides
	Desconocido (posible: agua y animales anfibios)	Inmunodepresión	Nódulos, abscesos y úlceras

gado de <http://www.elsevier.es> el 24/03/2010. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

nales, habitualmente con localización en los miembros inferiores, y que suele asociarse a diversos procedimientos cosméticos^{7,8,13,14}. Se han descrito, asimismo, cuadros de forunculosis asociados a baños de pies en centros estéticos con aparición epidémica¹⁹ cuyo origen es el agua contaminada de dichos baños²⁰. Estos cuadros clínicos pueden cronificarse como consecuencia de un diagnóstico equivocado que retarde considerablemente el inicio del tratamiento adecuado para estas infecciones (fig. 1).

Otro cuadro clínico característico es la aparición de lesiones cutáneas y subcutáneas en el seno de una infección diseminada^{7,8,13,14}. Estas lesiones son abscesos de localización subcutánea que se fistulizan espontáneamente, y que se suelen localizar en las extremidades. En algunos casos se asocian a bacteriemia asociada a catéter intravascular, mientras que en otros casos el foco original es más difícil de encontrar²¹. Finalmente, un último grupo de infecciones causadas por estos organismos son las secundarias a algún tipo de traumatismo que afecte a la integridad de la piel. En este sentido, destacan las infecciones nosocomiales, con especial relevancia de las infecciones secundarias a la mesoterapia²², liposucción²³ y otros procedimientos cosméticos. También se han dado casos de brotes epidémicos de abscesos secundarios a la inyección de diversas sustancias contaminadas, incluyendo antibióticos^{24,25}.

El diagnóstico microbiológico se basa en el aislamiento en cultivo de las micobacterias responsables, ya que la observación directa mediante tinción ácido-alcohol resistente es positiva sólo en porcentajes bajos^{7,8}. Es de destacar que estos organismos pueden crecer en los medios convencionales de cultivo, por lo que la identificación de los organismos puede realizarse inicialmente en el laboratorio de bacteriología. Por ello, es importante conocer este hecho para evitar identificar los organismos como difteromorfos o actinomicetales aerobios, hecho que puede verse reforzado si se usan sistemas comerciales de identificación de bacilos grampositivos²⁶. La identificación definitiva de estas micobacterias descansa, en el momento actual, en la biología molecular, debido a la amplia variedad de especies citada anteriormente.

El tratamiento de estos organismos deberá individualizarse de acuerdo con los estudios de sensibilidad de la cepa causante de la enfermedad. Aunque las especies suelen tener un patrón de sensibilidad común (*M. fortuitum* resistente a macrólidos y sensible a quinolonas, *M. abscessus* y *M. chelonae* sensibles a macrólidos y resistentes a quinolonas), existen diferencias intraespecies que obligan a realizar el estudio individualizado. En este sentido, la técnica de referencia de microdilución en caldo²⁷ no suele estar al alcance de la mayoría de los laboratorios, por lo que se han intentado otras técnicas con resultados discrepantes, como el Etest²⁸, o claramente desfavorables, como el disco-difusión en agar²⁹. Posiblemente el Etest permita una aceptable diferenciación entre sensible y resis-



Figura 1. Foliculitis por *Mycobacterium chelonae* secundaria a la depilación con cera fría.

tente (si se tiene suficiente experiencia en su manejo), si bien su utilidad para evaluar la concentración mínima inhibitoria (CMI) es mucho más discutible. Un aspecto de especial relevancia a la hora de tratar a los pacientes es la necesidad de retirar cualquier cuerpo extraño presente. Estas micobacterias son capaces de producir biopelículas³⁰, lo que facilita la resistencia a los antimicrobianos y obliga a retirar el material si se desea conseguir la curación definitiva del paciente.

Mycobacterium ulcerans

La enfermedad causada por *M. ulcerans*, conocida como úlcera de Buruli o de Bairnsdale, fue descrita en 1937 en Australia y en 1942 en África tropical³¹; en España se conoce principalmente por el primero de los nombres. *M. ulcerans* es una micobacteria no pigmentada que posee dos características fenotípicas que influyen de forma crítica en su microbiología: un crecimiento extremadamente lento (el más lento de las micobacterias cultivables) y una temperatura óptima de crecimiento cercana a los 30 °C, a la vez que una gran dificultad para desarrollarse en cultivo a 37 °C^{1,2,10}. Estas dos características marcan de forma importante el diagnóstico microbiológico de esta enfermedad, puesto que los protocolos habituales de los laboratorios de micobacteriología clínica no prolongan el tiempo de incubación lo suficiente como para detectar la positividad de los cultivos, y en la mayoría de los casos la incubación a 35-37 °C es lo habitual. Es por ello de extrema importancia la sospecha clínica de la enferme-

dad y su comunicación al laboratorio, para que éste adapte los protocolos de trabajo a las características de este patógeno.

Aunque la evidencia epidemiológica sugiera la existencia de un contagio procedente de fuentes ambientales, no ha sido sino hasta muy recientemente que se ha conseguido aislar este organismo del medio ambiente³². La localización de las lesiones, su incidencia en las distintas zonas geográficas y su escasa o nula contagiosidad entre humanos sugieren un papel crucial de las fuentes de agua en la transmisión de la enfermedad en los países en que es endémica.

Esta enfermedad, considerada la tercera micobacteriosis más habitual tras la tuberculosis y la lepra^{31,33}, se distribuye por diversos países situados en la franja ecuatorial; su incidencia es especialmente elevada en países africanos, y mucho menor en otras localizaciones: se han descrito casos en países de clima más templado, como Japón³¹. Sin embargo, el cada vez más común desplazamiento de la población desde zonas endémicas hacia zonas de climas más templados podría suponer, al menos en teoría, la detección de casos importados en países donde no se hubiese descrito previamente esta enfermedad. En ese sentido, el fenómeno de la inmigración, junto con el viaje a zonas endémicas³⁴, podría ser la posible vía de entrada de esta enfermedad en otros países.

Aunque *M. ulcerans* puede dar lugar a infecciones profundas, como la osteomielitis^{31,33}, el cuadro clínico predominante es la lesión cutánea. Ésta puede adoptar la forma de diferentes cuadros clínicos en función del estadio de desarrollo de la enfermedad. Inicialmente, la lesión consiste en una lesión papular o nodular no dolorosa, que suele aparecer en las extremidades superiores en las mujeres, e inferiores en los varones³¹. La enfermedad progresa hacia la aparición de una lesión ulcerosa como consecuencia de la necrosis dérmica y subcutánea producida por las micolactonas, un tipo especial de lípidos que se encuentra en esta micobacteria y que posee un importante efecto citotóxico. La necrosis subcutánea produce una necrosis de la epidermis como consecuencia de la afectación vascular, dando lugar a una úlcera no dolorosa de bordes irregulares y fondo necrótico. La lesión puede aumentar su tamaño progresivamente y llegar a afectar a tejidos profundos, e incluso dar lugar a lesiones a distancia, probablemente por diseminación hematogena o linfática³¹. Las lesiones pueden evolucionar hacia la curación espontánea, dando lugar a cicatrices que pueden llegar a ser invalidantes.

El diagnóstico de la enfermedad es esencialmente clínico. El diagnóstico microbiológico se llevará a cabo tomando muestras de las paredes laterales de la lesión ulcerosa, puesto que las micobacterias suelen estar ausentes o ser muy escasas en el fondo de ésta. Una vez en el laboratorio, podrá hacerse el diagnóstico directo mediante tinción ácido-alcohol resistente o mediante técnicas moleculares. El cultivo posee una sensibilidad relativamente baja (ligeramente > 50%), por lo que se requieren protocolos de incubación a 30 °C durante 6 meses o hasta 1 año de duración, mientras que la tinción es sólo ligeramente más sensible. La detección del fragmento de inserción IS2402 posee una sensibilidad notablemente mayor³⁵, si bien su uso estaría limitado a centros con experiencia suficiente en el manejo de estas técnicas.

El tratamiento de la infección ha sido esencialmente quirúrgico³⁶, si bien recientemente se ha demostrado que el empleo de antibióticos minimiza la necesidad de la cirugía, pudiendo llegar incluso a ser curativo. En este sentido, se recomienda la asociación rifampicina-estreptomina durante 12 semanas³⁷. Asimismo, hace poco tiempo que se ha demostrado la eficacia de regímenes alternativos (rifampicina-quinolonas o rifampicina-claritromicina)³⁸.

Mycobacterium marinum

Esta micobacteria fotocromógena tiene una temperatura óptima de desarrollo entre 30 y 33 °C y una velocidad de crecimiento intermedia. Se trata de una MNT de distribución mundial cuyo hábitat natural es el agua dulce o salada, principalmente estancada y poco o

nada tratada (cloración)^{1,3,39}. Desde 1954, la infección por *M. marinum* se la conoce como el “granuloma de las piscinas o de los acuarios”, ya que suelen producirse tras pequeños traumatismos cutáneos en piscinas, albercas, estanques o acuarios y que, de forma característica, existe el antecedente de lesiones con espinas de pescado o al manejar crustáceos^{1,3,39}. El proceso cutáneo es crónico y con un período de incubación de 2 a 8 semanas. La lesión inicial consiste en una pápula en las extremidades, especialmente en el dorso de las manos y los pies. Posteriormente, la pápula aumenta de tamaño y adquiere un color azul púrpura, que evoluciona lentamente hacia la supuración, la ulceración y la formación de una escara. En general suelen ser lesiones únicas, aunque en ocasiones se propagan y ascienden con una distribución lineal esporotricoides^{5,8,39,40}. En un tercio de los casos pueden invadir los tejidos profundos llegando a los tendones y los huesos⁴⁰.

El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica, ante una historia de exposición a fuentes de contagio características de *M. marinum* (acuarios, estanques, piscinas, peces tropicales, etc.). En el caso de lesiones cutáneas localizadas sin estos antecedentes de riesgo, será preciso contemplar la posible implicación de otras especies de MNT⁸. El diagnóstico de confirmación se realiza a partir de muestras de biopsia mediante estudios histológicos y microbiológicos^{2,3,10,12,40}. Las pruebas de sensibilidad convencionales no están recomendadas en esta especie²⁷, que es normalmente sensible a la claritromicina, rifampicina, etambutol, tetraciclinas, sulfamidas y cotrimoxazol^{3,41}. Algunos aislamientos son resistentes al ciprofloxacino, y la monoterapia con fluoroquinolonas puede facilitar el desarrollo de mutantes resistentes, por lo que no es aconsejable utilizar estos fármacos solos en el tratamiento inicial. Aunque no existen estudios comparativos, la recomendación estándar es tratar con dos fármacos activos, sobre todo con claritromicina y etambutol o rifampicina, durante al menos 2 meses tras la desaparición de los síntomas, lo que viene a suponer un total de 3-4 meses^{3,40}. En determinados casos, cuando se involucran espacios anatómicos cerrados –especialmente en las manos– o el tratamiento antibiótico fracasa, se puede recurrir al desbridamiento quirúrgico³.

Otras micobacterias no tuberculosis

Las infecciones cutáneas por el complejo *Mycobacterium avium*, al igual que la mayoría de las MNT, se deben a la inoculación del microorganismo a través de la piel dañada por traumatismos, cirugía o inyecciones^{1,5,42}. Se pueden producir placas eritematosas, abscesos y úlceras, o bien una infección cutánea diseminada en pacientes inmunodeprimidos^{1,3,5,42}. Normalmente para su diagnóstico se requiere una sospecha clínica importante y, tras la identificación del microorganismo, se suele recomendar la realización de pruebas de sensibilidad, al menos a la claritromicina^{3,27}. En general, es necesario un tratamiento combinado quirúrgico y quimioterapéutico con tres fármacos, especialmente claritromicina, rifampicina y etambutol durante 6-12 meses^{3,5}. En algunos casos es necesario añadir un aminoglucósido en las primeras 6 semanas.

Mycobacterium kansasii es fundamentalmente un patógeno pulmonar que en ocasiones produce afectación de la piel y del tejido subcutáneo con formación de pápulas, úlceras, paniculitis o lesiones esporotricoides^{42,43}. En el tratamiento se puede utilizar una combinación de isoniazida, rifampicina y etambutol, descartando la pirazinamida a la que es resistente de forma natural^{3,4,27}.

Mycobacterium haemophilum es un aislamiento poco frecuente que suele producir infecciones cutáneas y del tejido subyacente, en las extremidades de pacientes inmunodeprimidos con sida o en los trasplantados de médula ósea^{1,3}. Para su cultivo se requiere una incubación a 28-30 °C y un suplemento de hemina o citrato amónico férrico, lo que dificulta su recuperación en la práctica de los laboratorios y, por lo tanto, conocer su incidencia real. Aunque es resistente al etambutol, suele ser sensible a los demás fármacos antituberculo-

sos de primera línea; la claritromicina, la rifampicina (o rifabutina) y el ciprofloxacino constituyen el tratamiento de elección³.

En los últimos años se han ido describiendo múltiples especies nuevas de micobacterias implicadas, en mayor o menor medida, en infecciones de la piel y los tejidos blandos, destacando *Mycobacterium bohemicum*, *Mycobacterium genavense*, *Mycobacterium goodii*, *Mycobacterium immunogenum*, *Mycobacterium mageritense*, *Mycobacterium manitobense*, *Mycobacterium novocastrense* y *Mycobacterium wolisnkyi*, entre otras⁴⁴.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Falkingham JO III. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev.* 1996;9:177-215.
- Alcaide F, Esteban J, González J, Palacios JJ. Micobacterias. En: Cercenado E, Cantón R, eds. *Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [9a]. SEIMC; 2005 [consultado en: 2 de noviembre de 2009]. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap9a.pdf>.
- Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley CL, Gordin F, et al. An official ATS/IJDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:367-416.
- Alcaide F, González J. Infecciones causadas por micobacterias ambientales. En: Rozman C, Cardellach F, eds. *Tratado de medicina interna Farreras-Rozman*. 16. ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 2350-4.
- Piersimoni C, Scarparo C. Extrapulmonary infections associated with nontuberculous mycobacteria in immunocompetent persons. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:1351-8.
- Martín-Casabona N, Bahrmand AR, Bennedsen J, Østergaard Thomsen V, Curcio M, Fauville-Dufaux M, et al. Non-tuberculous mycobacteria: patterns of isolation. A multi-country retrospective survey. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2004;8:1186-93.
- Escalona I, Esteban J, Soriano ML, Fariña MC, Pique E, Grilli R, et al. Cutaneous manifestations of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Exp Dermatol.* 1998;23:214-21.
- 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;152:727-34.
- Pfyffer GE. *Mycobacterium*: General characteristics, laboratory detection, and staining procedures. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, eds. *Manual of clinical microbiology*. 9.ª ed. Washington, DC: ASM Press; 2007. p. 543-72.
- Vincent V, Gutiérrez MC. *Mycobacterium*: Laboratory characteristics of slowly growing mycobacteria. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, eds. *Manual of clinical microbiology*. 9.ª ed. Washington, DC: ASM Press; 2007. p. 573-88.
- Brown-Elliott BA, Wallace RJ Jr. *Mycobacterium*: Clinical and laboratory characteristics of rapidly growing mycobacteria. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, eds. *Manual of clinical microbiology*. 9.ª ed. Washington, DC: ASM Press; 2007. p. 589-600.
- Alcaide F. Nuevos métodos de identificación de micobacterias. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24 Supl 1:S53-7.
- Brown-Elliott BA, Wallace RJ Jr. Clinical and taxonomic status of pathogenic non-pigmented or late-pigmenting rapidly growing mycobacteria. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15:716-46.
- de Groot MA, Huijt G. Infections due to rapidly growing mycobacteria. *Clin Infect Dis.* 2006;42:1756-63.
- Esteban J, Martín-de-Hijas NZ, Fernández AI, Fernández-Roblas R, Gadea I. Epidemiology of infections due to nonpigmented rapidly growing mycobacteria diagnosed in an urban area. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008;27:951-7.
- van Ingen J, Boeree MJ, Dekhuijzen PN, van Soolingen D. Environmental sources of rapid growing nontuberculous mycobacteria causing disease in humans. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15:888-93.
- Safraneck TJ, Jarvis WR, Carson LA, Cusick LB, Bland LA, Swenson JM, et al. *Mycobacterium chelonae* wound infections after plastic surgery employing contaminated gentian violet skin-marking solution. *N Engl J Med.* 1987;317:197-201.
- Chang SL, Chung WH, Huang YH, Hong HS. Bilateral sporotrichoid lymphocutaneous dermatitis in a drug abuser: case report and review of the literature. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9:393-5.
- Winthrop KL, Abrams M, Yakrus M, Schwartz I, Ely J, Gillies D, et al. An outbreak of mycobacterial furunculosis associated with footbaths at a nail salon. *N Engl J Med.* 2002;346:1366-71.
- Vugia DJ, Jang Y, Zizek C, Ely J, Winthrop KL, Desmond E. Mycobacteria in nail salon whirlpool footbaths, California. *Emerg Infect Dis.* 2005;11:616-8.
- Esteban J, Fernández Roblas R, García Cía JI, Zamora N, Ortiz A. Clinical significance and epidemiology of non-pigmented rapidly growing mycobacteria in a university hospital. *J Infect.* 2007;54:135-45.
- Rivera-Olivero IA, Guevara A, Escalona A, Oliver M, Pérez-Alfonzo R, Piquero J, et al. Infecciones en tejidos blandos por micobacterias no tuberculosas secundarias a mesoterapia. ¿Cuánto vale la belleza? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:302-6.
- CDC. Rapidly growing mycobacterial infection following liposuction and liposculpture-Caracas, Venezuela, 1996-1998. *Morb Mortal Weekly Rep.* 1998;47:1065-7.
- Yuan J, Liu Y, Yang Z, Cai Y, Deng Z, Qin P, et al. *Mycobacterium abscessus* post-injection abscesses from extrinsic contamination of multiple-dose bottles of normal saline in a rural clinic. *Int J Infect Dis.* 2009;13:537-42.
- Zhibang Y, BiXia Z, Qishan L, Lihao C, Xiangquan L, Huaping L. Large-scale outbreak of infection with *Mycobacterium chelonae* subsp. *abscessus* after penicillin injection. *J Clin Microbiol.* 2002;40:2626-8.
- Esteban J, Cabria F, Rollán E, Fernández-Roblas R, Gadea I, Soriano F. Characterization of rapidly growing mycobacteria using a commercial identification system. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2000;19:73-5.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards. Susceptibility testing for mycobacteria, nocardiae, and other aerobic actinomycetes; approved standard. NCCLS document M24-A. Wayne, Pe: National Committee for Clinical Laboratory Standards; 2003.
- Woods GL, Bergmann JS, Witebsky FG, Fahle GA, Boulet B, Plaunt M, et al. Multisite reproducibility of Etest for susceptibility testing of *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium chelonae*, and *Mycobacterium fortuitum*. *J Clin Microbiol.* 2000;38:656-61.
- Esteban J, Gadea I, Torres MV, Cabria F, Rollan E, Santos-O'Connor FG, et al. A comparison between disk diffusion and microdilution for susceptibility testing of *Mycobacterium fortuitum* complex. *J Chemother.* 2002;14:547-53.
- Martín-de-Hijas NZ, García-Almeida D, Ayala G, Fernández-Roblas R, Gadea I, Celdrán A, et al. Biofilm development by clinical strains of non-pigmented rapidly growing mycobacteria. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15:931-6.
- Portaels F, Silva MT, Meyers WM. Buruli ulcer. *Clin Dermatol.* 2009;27:291-305.
- Portaels F, Meyers WM, Ablordey A, Castro AG, Chemlal K, de Rijk P, et al. First cultivation and characterization of *Mycobacterium ulcerans* from the Environment. *PLoS Negl Trop Dis* [revista electrónica]. 2008 [consultado en: 6 de noviembre de 2009];2(3):e178 [12 screens]. Disponible en: <http://www.plosntds.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pntd.0000178>.
- Asiedu K, Scherpber R, Raviglione M. Buruli ulcer. *Mycobacterium ulcerans* infection. WHO/CDS/CPE/GBU/2000.1. Ginebra: World Health Organization. 2000 [consultado en: 6 de noviembre de 2009]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_CDS_CPE_GBU_2000.1.pdf.
- Ezzedine K, Pistone T, Cottin J, Marsollier L, Guir V, Malvy D. Buruli ulcer in long-term traveler to Senegal. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:118-9.
- Herbinger KH, Adjei O, Awua-Boateng NY, Nienhuis WA, Kunaa L, Siegmund V, et al. Comparative study of the sensitivity of different diagnostic methods for the laboratory diagnosis of Buruli ulcer disease. *Clin Infect Dis.* 2009;48:1055-64.
- Radford AJ. The surgical management of lesions of ulcerans infections due to *Mycobacterium ulcerans*, revisited. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009;103:981-4.
- World Health Organization. Provisional guidance on the role of specific antibiotics in the management of *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer). 2004 [consultado en: 6 de noviembre de 2009]. Disponible en: <http://www.who.int/buruli/information/antibiotics/en/index.html>.
- Johnson PD, Hayman JA, Quek TY, Fyfe JA, Jenkin GA, Buntine JA, et al. Consensus recommendations for the diagnosis, treatment and control of *Mycobacterium ulcerans* infection (Bairnsdale or Buruli ulcer) in Victoria, Australia. *Med J Aust.* 2007;186:64-8.
- Casal M, Casal MM, Spanish Group of Mycobacteriology. Multicenter study of incidence of *Mycobacterium marinum* in humans in Spain. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2001;5:197-9.
- Aubry A, Chosidow O, Caumes E, Robert J, Cambau E. Sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection: clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. *Arch Intern Med.* 2002;162:1746-52.
- Bråbäck M, Riesbeck K, Forsgren A. Susceptibility of *Mycobacterium marinum* to gatifloxacin, gemifloxacin, levofloxacin, linezolid, moxifloxacin, telithromycin, and quinupristin-dalfopristin (synercid) compared to its susceptibilities to reference macrolides and quinolones. *Antimicrob Agents Chemother.* 2002;46:1114-6.
- Liao CH, Lai CC, Ding LW, Hou SM, Chiu HC, Chang SC, et al. Skin and soft tissue infection caused by non-tuberculous mycobacteria. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2007;11:96-102.
- Breathnach A, Levell N, Munro C, Natarajan S, Pedler S. Cutaneous *Mycobacterium kansasii* infection: case report and review. *Clin Infect Dis.* 1995;20:812-7.
- Tortoli E. Clinical features of infections caused by new nontuberculous mycobacteria, part I. *Clin Microbiol Newsletter.* 2004;26:89-95.