

Infección del pie por *Mycobacterium chelonae*

Informe de un caso y revisión de la literatura

*Drs. Rafael Lobo Cerna**, *Tito Alvarado***, *Carlos A. Javier-Zepeda****, y *Lie Juana Tabora de Sánchez****.

RESUMEN:

Presentamos el caso de un niño de ocho años que desarrolló una infección del pie después de un trauma plantar. El estudio bacteriológico demostró la presencia de *Mycobacterium chelonae* ssp. abscessus en el exudado de la lesión. Se hace una reseña de la evolución clínica, que finalmente fue satisfactoria después del tratamiento por varias semanas con antimicrobianos apropiados y drenajes quirúrgicos. Se hace una revisión de la literatura para llamar la atención sobre este tipo de infecciones en nuestro medio.

HISTORIA CLÍNICA Y EVOLUCIÓN:

El paciente (B.T.N. Exp. HE 244450) es un niño de ocho años procedente de Juticalpa, Olancho; que a mediados de septiembre de 1986, mientras caminaba en el patio de su casa con zapatos "tenis",

se paró sobre un clavo ocasionándose una herida punzante en la planta del pie izquierdo que le causaba dolor al caminar. Ese mismo día fue asistido por un médico de la localidad quien le hizo aseo de la herida con agua y jabón, le administró antitoxina tetánica y le indicó gentamicina. Después de cinco días no había mejoría de la reacción inflamatoria/local y se le indicó oxacilina i.m. durante cinco días más, sin que se obtuvieran resultados favorables. Quince días después de la lesión inicial, se hizo drenaje de un absceso obteniéndose abundante material purulento sin olor fétido. Este pus fue cultivado por bacterias habiéndose obtenido crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Siendo éste organismo susceptible a dibecasina, se le indicaron 50 mg/día durante cinco días. El paciente completó este tratamiento y la lesión no mostraba signos de mejoría. Varias semanas después del trauma inicial, se decidió llevar al paciente a consulta al Hospital Escuela.

A principios de noviembre el paciente fue atendido en la consulta de Emergencia del Bloque Materno-Infantü donde se hizo nuevo drenaje del absceso del pie y se le recomendó continuar con dibecasina en dosis de 75 mg/día durante diez días más. Nue-

Servicios de:
(*) Ortopedia de Niños (**) Enfermedades Infecciosas y
(***) Microbiología Clínica, Hospital Escuela, Tegucigalpa,

vamente el absceso se volvió a formar y fue intervenido por tercera vez el 17 de noviembre e internado en el hospital. En esta ocasión se hizo una radiografía del pie que mostró lesiones osteolíticas e imágenes de secuestros en el tercer metatarsiano (fig.1).



Figura No. 1

El 20 de noviembre se hizo una limpieza extensa de la zona infectada bajo anestesia general con abordaje plantar. Se extrajo tejido blando macerado que fue enviado a los laboratorios de Anatomía Patológica y Microbiología. El informe histopatológico fue: "Proceso inflamatorio agudo y crónico inespecífico de la planta del pie", con una nota agregada que decía: "Las coloraciones especiales para hongos fueron negativas". En Microbiología, la coloración de Gram solo demostró la presencia de numerosos leucocitos, el cultivo por bacterias fue negativo y el examen directo y posteriormente el cultivo por hongos también fueron negativos. No se solicitaron en esa ocasión estudios para micobacterias.

El 28 de noviembre se hizo interconsulta con el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital y se tomaron nuevos cultivos del exudado que drenaba de las fístulas plantares (fig. 2), que para entonces se habían formado. Esta vez se solicitaron además de los cultivos para bacterias y hongos, cultivos para Nocardia y micobacterias. Ante la posibilidad de una infección por Nocardia y aun en espera de los resultados de los cultivos, se inició tratamiento con Trimetoprim-sulfametoxazol en dosis de 100mg c/12 hrs.



Figura No. 2

Para el 8 de diciembre era evidente que no había mejoría, de nuevo el cultivo por bacterias fue negativo y aun estaban pendientes los informes de otros estudios. El 10 de diciembre se efectuó una nueva operación con abordaje dorsal encontrándose un proceso osteomielítico del tercer metatarsiano. Del material extraído se hicieron también estudios micro biológicos, aun cuando estaban pendientes los informes de los anteriores. En el examen directo del pus se observaron estructuras levaduriformes y se entretuvo el diagnóstico presuntivo de una micosis, pero posteriormente el cultivo por hongos fue negativo. En base al resultado preliminar, se agregó Ketoconazol y Yoduro de Potasio al tratamiento, éste último pensando en la posibilidad de una esporotricosis. (Analizando retrospectivamente ese resultado, es posible que algunos restos nucleares hayan sido interpretados como levaduras, lo cual morfológicamente es posible). El paciente recibió el alta el 23 de diciembre con cita para regresar el 12 de enero de 1987.

En el período en que el paciente estaba fuera del Hospital, el laboratorio había informado del crecimiento de un bacilo ácido-alcohol resistente en los cultivos para micobacterias del 28 de noviembre (y posteriormente también en los cultivos del 10 de diciembre). La bacteria aislada no había sido identificada completamente por atrasos en la disponibilidad de algunos reactivos, pero era evidente que se trataba de un bacilo de crecimiento rápido.

En base a lo anterior, cuando el paciente regresó a

la consulta, se suspendieron los tratamientos que tenía con Trimetoprim-sulfa, Ketoconazol y Yoduro de Potasio y se instituyó tratamiento con amicasina en dosis de 100 mg c/8 hrs. (15 mg/kg/día) y cefoxitina 500 mg c/6 hrs. (100 mg/kg/día). Durante el tratamiento con amicasina se hizo control periódico de su función renal que siempre fue normal. A partir del 23 de enero la dosis de amicasina fue reducida a 10 mg/kg/día pero la cefoxitina se mantuvo con la misma dosis. El paciente estuvo con este tratamiento durante seis semanas.

Al tenerse todo lo necesario para completar la identificación de la bacteria aislada, fue identificada como *Mycobacterium chelonae* ssp, *abscessus*.

Con el último tratamiento se obtuvo mejoría notable, aunque persistía dolor durante la noche y falta de cicatrización de una de las fístulas plantares. Radiológicamente se demostró la presencia de nuevos secuestros que fue necesario extraer quirúrgicamente el 29 de abril. Después de la última limpieza el paciente evolucionó satisfactoriamente y su último control en junio demostró que las lesiones estaban cicatrizadas, su marcha era plantígrada y no había dolor. Radiológicamente, te había evidencia de remodelación del tercer metatarsiano en el pie izquierdo. En los cultivos del material extraído en la última operación ya no hubo crecimiento de mico bacterias. En una revisión un año después (junio 1988) había una recuperación completa (figs. 3 y 4).

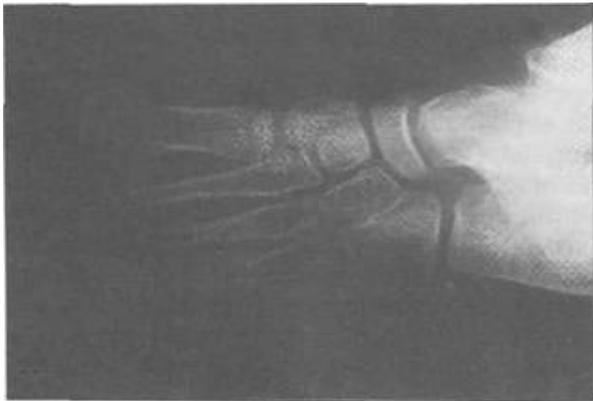


Figura No. 3



Figura No. 4

DISCUSIÓN:

La descripción de este caso ilustra varios aspectos importantes: En primer lugar hace ver una patología hasta ahora desconocida en nuestro medio y la necesidad de insistir en el estudio bacteriológico y micológico de las lesiones inflamatorias crónicas. También nos hace ver las dificultades de diagnóstico que a veces se encuentran y que conducen a morbilidad acentuada en el padecimiento del paciente. A continuación presentamos una revisión de la literatura sobre las infecciones causadas por este organismo.

La importancia de las infecciones causadas por micobacterias no-tuberculosis ha sido destacada recientemente en varias publicaciones (1,2). El número de casos clínicos que se informan en la literatura internacional es cada día mayor, lo que hace notar que ya no son padecimientos raros y que estas entidades deben considerarse en el diagnóstico diferencial de diversos padecimientos clínicos. Entre estos organismos, los que más atención han tenido han sido las micobacterias de crecimiento rápido (3), que por definición son organismos que crecen en los cultivos apropiados antes de una semana. Para los humanos tiene particular importancia el complejo *Mycobacterium fortuitum-chelonae*.

La taxonomía de este grupo de bacterias se ha vuelto compleja. Actualmente en el complejo *M. fortuitum-chelonae* se reconocen dos especies y seis subgrupos. Durante mucho tiempo no se con-

sideró importante separar las dos especies y los casos clínicos eran indistintamente atribuidos a ambas. Recientemente se han hecho varios estudios que demuestran las diferencias entre las especies y subgrupos de este complejo (4,5),

Desde su descubrimiento en 1903, *M. chelonae* se consideró un organismo saprofito y fue hasta 50 años después que se informó el primer caso de infección en humanos por esta bacteria (6). ¡Desde entonces, el número de casos informados ha sido creciente y el tipo de infecciones muy variado; desde infecciones en sitios de inyección (7,8,9), infecciones oculares (10), infecciones de órganos internos (11, 12), peritonitis asociada con diálisis peritoneal ambulatoria, hasta septicemia (13) y formas diseminadas (14,15, 16).

En relación con el caso que estamos presentando, tiene particular importancia la descripción de las formas cutáneas (17,18,19). Las infecciones de la piel por *M. chelonae* pueden verse en todos los grupos de edad y parecen seguir dos patrones. En pacientes inmunocompetentes suele haber historia de traumatismo (20) o cirugía (21, 22) de cuatro a seis semanas antes de la aparición de una celulitis localizada o de la aparición de absceso (s). En cambio, en los pacientes inmunocomprometidos, con frecuencia no hay historia de trauma y las lesiones tienden a ser nodulares, múltiples y/o gigantes y a menudo se rompen y drenan material purulento(23).

En los pacientes que tienen historia de trauma, que generalmente es de tipo punzante, con la posibilidad de contaminación con tierra o agua, el tiempo entre el momento de la lesión y la aparición de los signos de infección varía desde tres semanas hasta un año, aunque generalmente es de cuatro a seis semanas. Con frecuencia los pacientes se complican con el desarrollo de osteomielitis, especialmente cuando las lesiones han ocurrido en los pies, como es el caso actual. Las lesiones de la piel deben diferenciarse de otras lesiones piógenas clínicamente similares, como la esporotricosis (24).

En general, la evolución de las lesiones es buena, de hecho, un 10 a 20% de los pacientes con lesiones cutáneas pueden curar espontáneamente en el curso de varios meses, pero debido a que la evolución es prolongada y a que existe el riesgo

de complicaciones por extensión de la infección, es necesario tratarlos. El tratamiento de los abscesos y lesiones profundas requiere drenaje quirúrgico además de antibióticos.

Existen diferencias importantes en la respuesta de los organismos del complejo *M. fortuitum-chelonae* a los agentes antimicrobianos (25,26,27). Todos los subgrupos, sin embargo, son susceptibles a ampicilina, pero la respuesta a otros antibióticos como minociclina, doxiciclina, eritromicina y sulfonamidas, es variable. Aproximadamente 80% de las cepas de *M. chelonae* son resistentes a todas las drogas administradas por vía oral. El tratamiento antituberculoso convencional con isoniazida y rifampicina no es de utilidad en estas infecciones.

Actualmente se recomienda como tratamiento standard el uso de ampicilina más cefoxitina durante dos a seis semanas, seguido de sulfonamidas, tetraciclinas o eritromicina (dependiendo de los resultados de las pruebas de susceptibilidad) durante cuatro a seis semanas después que se observa cicatrización completa. Aunque se han ensayado in vitro nuevos agentes como imipenem, ciprofloxacina y varias cefamicinas y han demostrado buena actividad, aun no se tiene experiencia clínica con ellas.

REFERENCIAS:

1. Wolinsky E. Non tuberculous mycobacteria and associated diseases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1979, 119:107-159.
2. Wood GL, Washington II JA. Mycobacteri other than tuberculosis. Review of microbiological and clinical aspects. *Rev. Inf. Dis.* 1987, 9:275-294.
3. Wallace RJ, Swenson JM, Silcox VA. Spectrum of disease due to rapidly growing mycobacteria. *Rev. Inf. Dis.* 1983,5:657-679.
4. David HL, Traore I, Feuillet A. Differential identification of *Mycobacterium fortuitum* and *Mycobacterium chelonae*. *J. Clin. Microbiol.* 1981,13:6.
5. Silcox VA, Good RC, Ftoyd MM. Identification of clinically significant *Mycobacterium fortuitum* complex isolates. *J. Clin. Microbiol.* 1981, 14:686-691.

6. Moore M, Frerichs JB, An unusual acid-fast infection of the knee with subcutaneous abscess-like lesions of the gluteal región. *J. Invest. Dermatol.* 1953, 20:133.
7. Borghans JGA, Stanford JC. *Mycobacterium chelonae* in abscesses after injection of DPT vaccine. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1973, 107:1.
8. Jackson PG, Keen H, Noble CJ et al. Injection abscesses in a diabetic due to *M. chelonae* var. *abscessus*. *Br. Med. J.* 1980, 281:1105.
9. Inman PM, Beck A, Brown AE, et al. Outbreak of injection abscesses due to *Mycobacterium abscessus*. *Arch. Dermatol.* 1969, 100:141.
10. Gangadharan PRJ, Lanier JD, Jones DE Keratitis due to *Mycobacterium chelonae*. *Tubercle* 1978, 59:55.
11. Gutman LT, Handwerger S, Wwadyk P, et al. Thyroiditis due to *Mycobacterium chelonae*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1974, 110:807.
12. Gruft H, Henning HG. Pulmonary mycobacteriosis due to rapidly growing acid-fast bacillus *Mycobacterium chelonae*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1972, 105:618.
13. Righter, J, Hart GD, Hower M. *Mycobacterium chelonae* Report of a case of septicemia and review of the literature. *Diag. Microbio!. Inf. Dis.* 1983, 1:323-329.
14. Azadian BS, Beck A, Curtís JR et al. Disseminated infection with *Mycobacterium chelonae* in a hemodialysis patient. *Tubercle* 1981, 62:281.
15. Graybill JR, Silva J, Fraser DW. et al. Disseminated mycobacteriosis due to *M. abscessus* in two recipients of renal homografts. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1974, 109:4.
16. Pottage JC, Harris AA, Trenholme GM. Disseminated *M. chelonae* infection. Report of two cases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1982, 126:720.
17. Damsker B, Bottone EJ, Non tuberculous mycobacteria as unsuspected agents of dermatological infections. Diagnosis through microbiological parameters. *J. Clin. Microbio!.* 1980, 11:569-572.
18. Bendelac A, Cambazard F, Fougerat J. Infections cutanées a *Mycobacterium chelonae*. *Revue générale a propos d'un case. Ann. Dermatol. Venereol.* 1985, 112:319-324.
19. Editorial (RJ Wallace Jr) Recent clinical advances in knowledge of the nonleprous environmental mycobacteria responsible for cutaneous disease. *Arch. Dermatol.* 1987, 123:337-339.
20. Gangadharan PR, Hsu KHK. *Mucobacterium abscessus* infection in a puncture wound. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1972, 106:275.
21. Clegg WH, Saunders WE, Foster MT et al. Infections due to organisms of the *M. fortuitum* complex after augmentation mammoplasty. Clinical and epidemiological features. *J. Infec. Dis.* 1983, 147:427-433.
22. Safranek TJ, Jarvis JR, Carson LA et al. *Mycobacterium chelonae* wound infection after plastic surgery employing contaminated genual violet marking solution. *The New. Engl. J. Med.* 1987, 317:197-201.
23. Hendrix SJ, Jarizzo JL, Newton RC. Giant *M. fortuitum* abscess associated with systemic lupus erythematosus. *Arch. Dermatol.* 1986: 122:695-697.
24. Severo LC, Gomes A, Staliotto S. *Mycobacteriose atypica (M. chelonae ssp. abscessus) simulando sporotricose.* *Ann. Brasil. Dermatol.* 1987, 62:105-107.
25. Dalovisio JR, Pankey GA, Wallace RJ. Clinical usefulness of amikasin and doxycycline in the treatment of infection due to *M. fortuitum* and *M. chelonae*. *Rev. Infect. Dis.* 1981, 3:1068-1074.
26. Wallace RJ, Swenson JM, Silcox VA. et al. Treatment of non pulmonary infections due to *M. fortuitum* and *M. chelonae* based on in vitro susceptibilities. *J. Infect. Dis.* 1985, 152:500-514.
27. Swenson JM, Wallace JR, Silcox VA. et al. Antimicrobial susceptibility of five subgroups of *M. Fortuitum* and *M. chelonae*. *Antimicr. Agents. Chemother.* 1985, 28:807-811.