

RESUMEN CASO CLÍNICO

Un adorable nonagenario ingresó por segunda vez en menos de tres meses por empeoramiento del estado general y retención aguda de orina, con un progresivo deterioro de la función renal. Presentaba, además, unas lesiones faciales y en extremidades inferiores de varios meses de evolución, algunas dolorosas a la palpación, pero la mayoría asintomáticas. No refería fiebre ni otros síntomas, salvo astenia y pérdida de peso en los últimos meses.

A pesar de su edad y múltiples patologías (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular severamente deprimida e hiperplasia benigna de próstata entre otras) había sido independiente hasta el primer ingreso.

En la exploración física, se objetivaron varias lesiones nodulares violáceas, algunas ulceradas, de bordes bien definidos y con restos necróticos que afectaban a pómulos, frente, pabellón auricular, fosa nasal y tabique, sin afectación de la mucosa oral (Fig.1)

Ante estos hallazgos, se solicitó una analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y perfil de autoinmunidad, un análisis de orina y una radiografía de tórax. Se realizó una biopsia cutánea para estudio histológico y cultivo y se recogió exudado de la herida para detección de microorganismos por PCR.

Se encontraron las siguientes alteraciones: creatinina elevada, positividad de anticuerpos anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos con patrón periférico (p-ANCA) (39, 4 U arb/ml), proteína C reactiva elevada (69,7mg/L) y hematuria en el análisis de orina pero sin hematíes dismórficos. La histología reveló signos sugerentes de vasculitis con afectación de vasos superficiales y profundos y granulomas aislados. No se encontraron otras anomalías. El cultivo para GRAM fue negativo, así como la PCR del exudado de la herida (Fig.2).

JUICIO CLÍNICO Y POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS

Aunando los datos de la exploración física junto con los resultados de las pruebas solicitadas y se planteó como primera opción dentro del diagnóstico diferencial una **vasculitis asociada a ANCA**s (por la edad del paciente y los p-ANCA podría tratarse de una polivascularitis microscópicas, pero la presencia de granulomas sugería una granulomatosis con poliangeitis). Dada la rápida progresión de las lesiones cutáneas se incluyó un **proceso linfoproliferativo** que fue descartado. Antes de iniciar tratamiento inmunosupresor era necesario excluir con seguridad un **proceso infeccioso**. Al cabo de una semana se observó crecimiento de ***Micobacterium chelonae*** y se demostró su presencia en la muestra de tejido con la tinción Ziehl-Nielsen (Fig.3).

DISCUSIÓN

Micobacterium chelonae es una **micobacteria atípica** de crecimiento rápido que puede encontrarse en el suelo, polvo y fuentes de agua potable¹. Aunque es ubicua, no es una causa frecuente de infecciones y en caso de resultar patógena suele haber un factor de inmunosupresión asociado o el antecedente de un procedimiento invasivo en nuestro caso la inmunosenescencia pudo jugar un papel importante^{1,2}. La **forma de presentación más frecuente** es la afectación **cutánea** y de tejidos blandos, aunque puede afectar a casi cualquier órgano, sobre todo en personas inmunodeprimidas. Las lesiones cutáneas son inespecíficas y a menudo dolorosas, aunque pueden cursar de forma asintomática. La presentación clínica incluye como nódulos violáceos, abscesos, úlceras o celulitis con predilección por la parte distal de las extremidades¹.

En este caso, ¿era *M. chelonae* un mero expectador o la responsable de los síntomas del paciente?

A nivel histológico, ***M. chelonae*** suele producir infiltrado mixto difuso en dermis y tejido celular subcutáneo y granulomas. Se han descrito casos en los que se produce una **vasculitis de pequeños vasos con ANCA positivos**. De hecho, **puede confundirse con una exacerbación en pacientes con una enfermedad reumatológica previa**^{3,4}. Así, se podrían explicar las lesiones cutáneas de nuestro paciente, los hallazgos histológicos y la positividad de los p-ANCA, pero no el deterioro de la función renal. Para descartar con absoluta certeza una vasculitis primaria asociada a ANCA habría sido necesaria una biopsia renal, pero dada las comorbilidades del paciente, se consideró suficiente la ausencia de hematíes dismórficos. Además, la instauración de la insuficiencia renal no había sido aguda, se trataba más bien de un proceso más larvado, posiblemente en relación con su insuficiencia cardíaca crónica.

Culpando a *M.chelonae* del cuadro se inició **terapia antibiótica combinada** con claritromicina y doxiciclina con una notable mejoría de las lesiones cutáneas a las 2 semanas y un descenso de p-ANCA. Pese a la falta de consenso con

respecto al tratamiento, los datos actuales avalan por la combinación de antibióticos según antibiograma para disminuir el riesgo de resistencias asociado al uso de claritromicina en monoterapia¹.

Debido a las particularidades del cultivo y detección de *Micobacterium chelonae*, es necesario un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico. Además, dado al notable incremento de las infecciones por esta micobacteria en las últimas décadas, merece ser incluida en el diagnóstico diferencial de las vasculitis asociadas a ANCA, especialmente cuando no todas las piezas del puzzle encajan.

Como en este caso, en medicina, y en especialmente, en dermatología, hay que jugar con la incertidumbre ya que es frecuente que por diversos motivos no se pueda disponer de las pruebas necesarias para alcanzar un diagnóstico con absoluta certeza.



Figura 1. Imágenes clínicas. Nódulos violáceos supurativos en dorso de pie y párpado inferior, úlceras de bordes definidos y eritematosos con restos necróticos en mejilla y lesión necrótica en lóbulo y parte inferior del hélix.

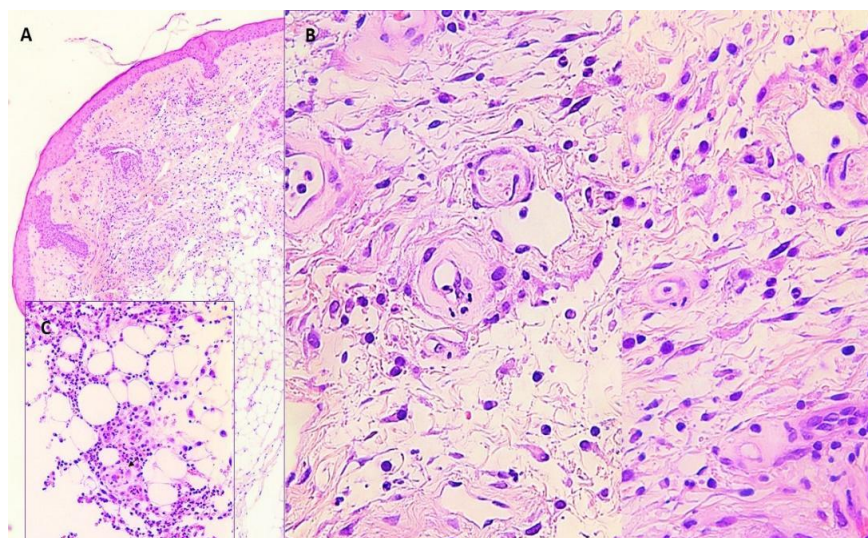


Figura 2. Histología con hematoxilina-eosina. A. Infiltrado polimorfonuclear dérmico difuso (x10). B. Infiltrado inflamatorio polimorfonuclear en vasos de dermis superficial, leucocitoclastia y necrosis fibrinoide (x40). C. Infiltrado inflamatorio polimorfonuclear en vaso de mediano tamaño en tejido celular subcutáneo (x40)

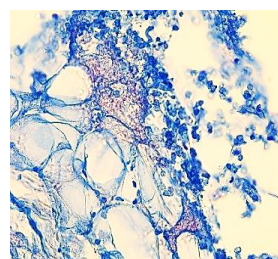


Figura 3. Tinción Ziehl-Nielsen positiva para bacilos ácido alcohol resistentes (en rosa)

REFERENCIAS

1. Gonzalez-Santiago TM, Drage LA. Nontuberculous Mycobacteria. *Dermatologic Clinics*. 2015;33:563-77.
2. Neal D, Taylor S, Taylor M. Cutaneous *Mycobacterium chelonae* in a 95-year-old woman. *Dermatol Online J*. 2017;23:13030/qt4625c3hd.
3. Weinberg M, Bag-Ozbek A, Chen D et al. Small vessel vasculitis secondary to *Mycobacterium chelonae*. *Rheumatol Int*. 2021;41:1691-7.
4. Touma Z, Haddad A, Gladman DD, Uleryk EM, Urowitz MB. Skin Nontuberculous Mycobacterial Infection in Systemic Lupus Erythematosus: An Unusual Skin Infection Mimicking Lupus Vasculitis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2013;42:498-506.