

## CASOS CLINICOS

# Infcción cutánea por micobacterias atípicas de crecimiento rápido (MACR) debido a mesoterapia cosmética. Reporte de casos y revisión de la literatura

## *Rapidly growing mycobacteria-related skin infection after cosmetic mesotherapy. Case report and literature review*

Manuel del Solar<sup>1</sup>, Martín Salomón<sup>1</sup>, Francisco Bravo<sup>1</sup>, Carlos Seas<sup>1</sup>, Eduardo Gotuzzo<sup>1</sup>, Dante Culqui<sup>2</sup>, César Munayco<sup>2</sup>, José Bolarte<sup>2</sup>, Luis Suárez<sup>2</sup>.

### RESUMEN

Durante la primavera del año 2004, se registraron en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia en Lima, nueve pacientes con nódulos subcutáneos y abscesos dolorosos, causados por micobacterias de crecimiento rápido. Se hace un reporte de los casos y revisión del tema.

**Palabras clave:** Micobacterias atípicas; Mesoterapia; L-carnitina; Cosmiatra.

### SUMMARY

We report nine cases presenting with subcutaneous nodules and painful abscesses after cosmetic mesotherapy during the spring of 2004, caused by rapidly growing micobacteria at the Hospital Nacional Cayetano Heredia, Dermatology Service in Lima. An extensive review of the literature is included.

**Key words:** Atypical micobacteria; Mesotherapy; L-carnitine; Cosmiatry.

### CASO CLÍNICO

A finales del mes de octubre de 2004 se presenta en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia la paciente JGR de sexo femenino, 34 años de edad, con historia de lesiones cutáneas dolorosas, localizadas en cara lateral de muslos con cuatro semanas de evolución, sin presentar síntomas generales (**Fotografía 1**).

Estas lesiones aparecen en los sitios de puntura, entre tres y seis días después de recibir inyecciones de **mesoterapia** "cosmética" para el moldeamiento de los

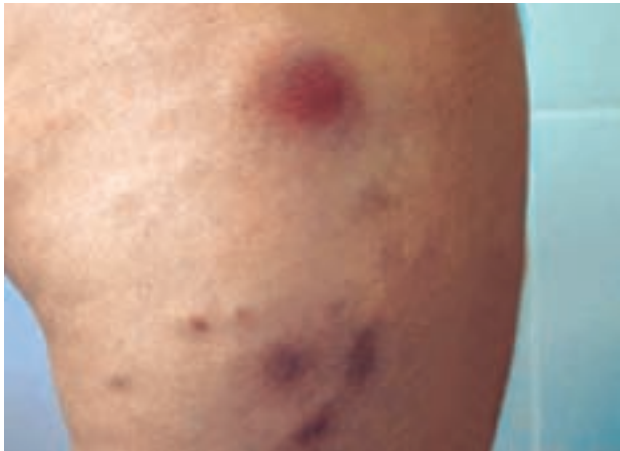
muslos, denominado "tratamiento quema grasa" y que fuera realizado en la ciudad de Lima – Perú, por personal no calificado, una esteticista autodenominada "cosmiatra".

La paciente manifiesta haber recibido infiltraciones intralesionales con triamcinolona por la propia esteticista y luego medicación antibiótica con cefalexina 1g diario durante 10 días, indicado por un médico y, al no presentar mejoría, es conducida a nuestro Servicio para diagnóstico y tratamiento.

<sup>1</sup> Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas. Hospital Nacional Cayetano Heredia.

<sup>2</sup> Oficina General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú.

Correo electrónico: solderma@gmail.com



Fotografía 1. Nódulos y abscesos múltiples en muslo.

Al examen presenta, en el tercio superior y medio de la cara lateral de los muslos, múltiples nódulos eritematosos, algunos eritemato-violáceos, de diferente tamaño y consistencia, que tienden a formar abscesos cutáneos, dolorosos al tacto. Se realiza biopsia cutánea de una lesión nodular del muslo izquierdo y aspirado del contenido de una lesión del muslo derecho, obteniéndose 5cc de secreción purulenta, densa, de aspecto cremoso y color amarillo-verdoso (Fotografía 2).



Fotografía 2. Secreción por aspirado de lesión.

Dos semanas después, ocho pacientes de sexo femenino, con edades que fluctuaban entre 16 y 50 años, sin profesión reconocida (Tabla I), que participaron en un Seminario Taller "Especialista en Técnicas de Mesoterapia" de tres días de duración, acuden a nuestro Servicio con lesiones similares al caso anterior, pero cada una con afectación de múltiples áreas corporales tales como cara, brazos, mamas, glúteos, muslos, siendo el área predominante el abdomen (Fotografías 3 y 4).

Tabla I. Pacientes - datos demográficos.

Nº paciente	Sexo	Edad	Estado Civil	Ocupación
01 JGR	F	34	Casada	Ama de casa
02 IOC	F	33	Soltera	Empleada
03 KMM	F	23	Soltera	Desempleada
04 RMB	F	50	Casada	Ama de casa
05 WCC	F	33	Casada	Ama de casa
06 DMC	F	16	Soltero	Estudiante
07 JLD	F	22	Soltera	Desempleada
08 YQT	F	24	Soltero	Estudiante
09 MCH	F	36	Casada	Profesora



Fotografía 3. Absceso y úlcera con descarga.



Fotografía 4. Úlceras múltiples.

En la mayoría de las pacientes el inicio de las molestias fue entre dos y cuatro semanas después de las punturas, manifestando dolor como síntoma principal acompañado de alza térmica infrecuente y que en ningún

caso se cuantificó, cefalea y malestar general. También como en el caso anterior recibieron tratamiento con diversos antibióticos y a muchas, la "cosmiatra" les realizó infiltración intralesional de corticoides (Tabla II).

Tabla II. Pacientes - hallazgos clínicos.

Nº paciente	Tipo de lesión	Área afectada	Nº de lesiones	Síntomas	Tratamiento Previo (1)
01 JGR	Nódulos/Abscesos	Muslos	24	Dolor	Ab PO / Ctx IL
02 IOC	Abscesos	Cara/Abdomen	2 / 18	Dolor	Ab PO / Ctx IL
03 KMM	Abscesos/Úlceras	Abdomen	20	Dolor	No hay registro
04 RMB	Abscesos	Glúteos/Flancos	10 / 6	Dolor, fiebre malestar general	Ab PO / Ctx T
05 WCC	Abscesos	Brazos/Abd/Glúteos	4/ 20 / 6	Dolor, fiebre malestar general	Ab PO / Ctx PO
06 DMC	Nódulos/Abscesos	Abdomen/Caderas	4/ 4	Dolor	No hay registro
07 JLD	Abscesos	Brazos/Abd/Mamas	6 /28 /4	Dolor	No hay registro
08 YQT	Abscesos	Cara/Abdomen	2 /6	Dolor	Ninguno
09 MCH	Abscesos	Abdomen	20	Dolor	Ab PO

(1) Ab = antibiótico; Ctx = corticoides; IL = intralesional; T = tópico ; PO = oral

La amplitud de las áreas afectadas y la cantidad de lesiones por paciente es debido a que durante el taller, las "alumnas" practicaban entre ellas, inyectándose los productos que la "cosmiatra" instructora les vendía, sin seguir normas de bioseguridad.

Las sustancias inoculadas fueron **L-carnitina**, ácido ascórbico, vitamina C y procaína de procedencia colombiana, que ingresaron al país de manera irregular, probablemente de contrabando, ya que en la Dirección General de Medicamentos Insumos y Drogas (DIGEMID) del Ministerio de Salud (MINSa) no existe registro del fabricante ni de las marcas de dichos productos (Fotografía 5).



Fotografía 5. Ampollas de L-carnitina.

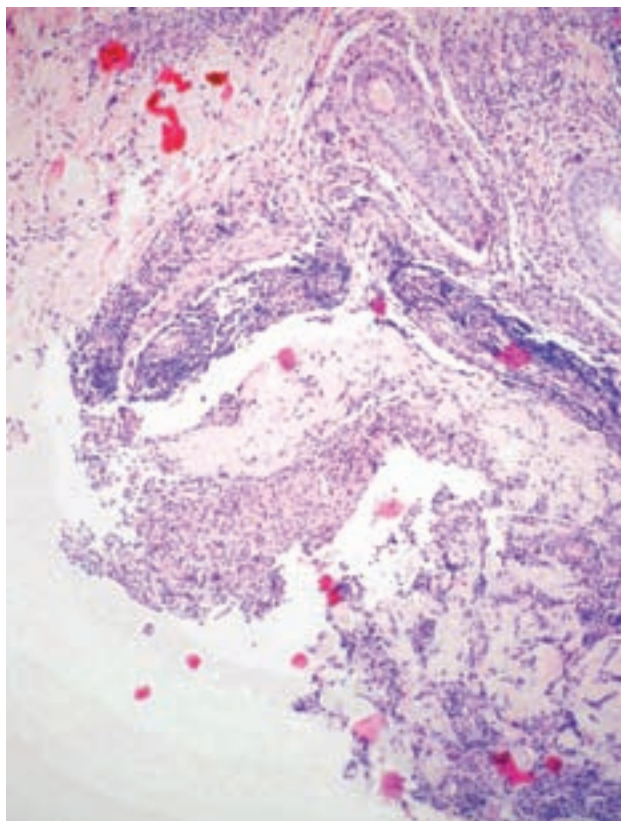
El resultado del examen directo demuestra la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR +) y el cultivo en medio de Ogawa evidencia el crecimiento de colonias de micobacterias. Las muestras fueron enviadas al laboratorio del Instituto Nacional de Salud (INS) para su tipificación, obteniéndose como resultado *Mycobacterium chelonae* (Tabla III).

El estudio histopatológico mostraba reacción inflamatoria mixta granulomatosa supurativa, constituida por microabscesos de PMN y además células gigantes tipo cuerpo extraño, con necrosis pero sin caseificación. Además y a pesar de ser inusual, se demostraba la presencia del bacilo dentro del microabsceso (Fotografía 6).

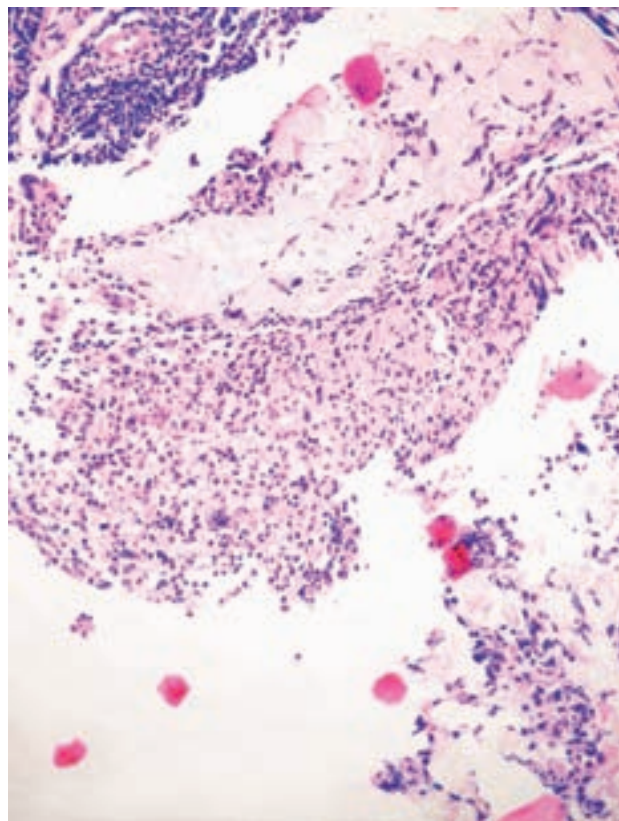
Tabla III. Pacientes - hallazgos de laboratorio.

Nº paciente	Examen directo	Cultivo	Tipificación (1)
01 JGR	BAAR +	Micobacterias	M chelonae
02 IOC	BAAR +	Micobacterias	M chelonae
03 KMM	Negativo	Negativo	NSR
04 RMB	Negativo	Negativo	NSR
05 WCC	Negativo	Negativo	NSR
06 DMC	Negativo	Negativo	NSR
07 JLD	Negativo	Negativo	NSR
08 YQT	BAAR +	Micobacterias	M chelonae
09 MCH	BAAR +	Negativo	NSR

(1) NSR = No se realizó



Fotografía 6. Infiltrado granulomatoso difuso H/E 40x.

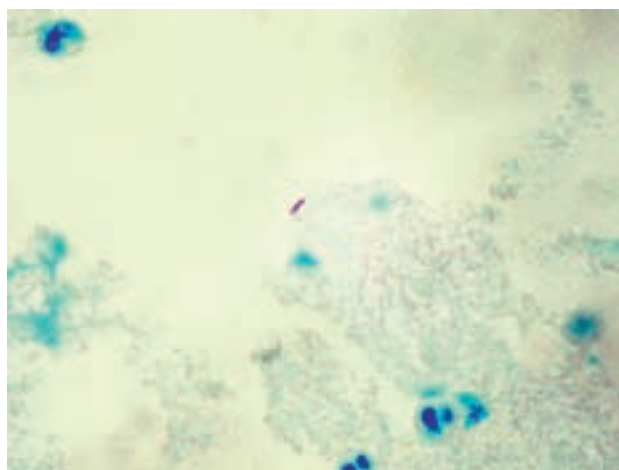


Fotografía 7. Infiltrado granulomatoso difuso a mayor aumento H/E 100x.

Reportados los casos al MINSA, considerando el riesgo al que podrían estar expuestas otras personas, se encarga a la Oficina General de Epidemiología (OGE) la investigación del brote, quienes realizan un estudio, sugiriendo la potencial asociación entre la infección por *M chelonae* con la mesoterapia cosmética y emiten una alerta epidemiológica y nota de prensa en enero 2005. Se constata la clausura del local y se toman las medidas legales correspondientes.

Todas las pacientes recibieron tratamiento con la asociación de dos antibióticos orales, claritromicina 1g diario y ciprofloxacina 1g diario, dividido en dosis cada 12 horas, durante seis meses. Solo una paciente requirió internamiento hospitalario por la severidad de las lesiones y por el compromiso general (fiebre con mialgias y artralgias) adicionándosele amikacina 15mg/Kg de peso por vía EV en dosis divididas cada 12 horas durante 10 días, luego de lo cual continuó con la misma terapia oral hasta completar seis meses, con éxito final.

Después de casi un año de la finalización del tratamiento, todas las pacientes han curado y ninguna presentó recidivas, pero las secuelas cicatrizales son importantes, generando frustración en muchas de ellas.



Fotografía 8. Bacilo alcohol acido resistente presente Z-N 100x.

## DISCUSIÓN

El género *Mycobacterium* está constituido por bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR). Es reconocido por sus formas típicas o clásicas, responsables de la tuberculosis y la lepra, gérmenes patógenos humanos obligados; así como por sus formas atípicas, que son aquellas micobacterias que no pertenecen al grupo de *M tuberculosis* ni *M leprae*, gérmenes patógenos facultativos y gérmenes no patógenos.<sup>1-4</sup>

Además de Atípicas, que es su denominación más frecuente en lengua castellana, a estas micobacterias también se les llama Anónimas, Ambientales, Oportunistas, No tuberculosas, NTM y MOTT por sus siglas en inglés (**N**on **T**uberculous **M**ycobacteria y **M**ycobacteria **O**ther **T**han **T**uberculosis), no existiendo aún consenso en el nombre.<sup>5-8</sup>

Es muy antiguo el conocimiento de las micobacterias, pero solo desde el siglo XIX es que se pudo aislar las primeras, precisamente Hansen en 1873 describe el bacilo que lleva su nombre y en 1882 Koch hace lo propio con el de la tuberculosis, que logra cultivar adecuadamente en un medio sólido, gracias a la colaboración de sus asociados, Walter Hesse, que desarrolla el medio de agar y Richard Petri, que inventa las placas dobles circulares.<sup>1, 2, 4, 7, 8</sup>

Posteriormente, Friedmann aísla *M chelonae* de la tortuga en 1903, que luego sería correctamente denominada *M chelonae*. En 1905 Küster describe *M ranae* como patógena del sapo, hoy reconocida como *M fortuitum* y que en 1938 Da Costa-Cruz aisló de un absceso cutáneo post inyección. En 1953 Moore y Frerichs denominan *M abscessus* al germen que obtienen de un absceso de rodilla, constituyendo estas tres el grupo IV de la clasificación de Runyon.<sup>1-4, 9-12</sup>

En 1954 Timpe y Runyon acuñan el término "micobacterias atípicas" para identificarlas y diferenciarlas de *M tuberculosis* y *M leprae* y en 1959 se realiza la clasificación (**Cuadro 1**), en base a la rapidez de crecimiento de sus colonias y a su capacidad para producir pigmento, la cual ha sido varias veces modificada y actualizada por la aparición de nuevas especies.<sup>5, 13-15</sup>

Cuadro 1. Clasificación de las Micobacterias - Adaptado de Ramos e Silva (\*).

Grupo	Velocidad de crecimiento	Gémenes
<b>CRECIMIENTO LENTO</b>		
Grupo I Fotocromógenos (Pigmento amarillo con luz)	2 - 3 semanas	<i>M kansasii</i> , <i>M marinum</i> , <i>M simiae</i> , <i>M asiaticum</i> .
Grupo II Escotocromógenos (Pigmento amarillo naranja sin luz)	2 - 3 semanas	<i>M scrofulaceum</i> , <i>M szulgai</i> , <i>M gordonae</i> , <i>M flavescens</i> .
Grupo III No cromógenos (No producen pigmento)	2 - 3 semanas	<i>M tuberculosis</i> , <i>M avium</i> , <i>M intracellulare</i> , <i>M ulcerans</i> , <i>M xenopi</i> , <i>M malho</i> , <i>M malmoense</i> , <i>M haemophilum</i> , <i>M terrae</i> , <i>M triviale</i> , <i>M gastri</i> , <i>M paratuberculosis</i> .
<b>CRECIMIENTO RÁPIDO</b>		
Grupo IV No cromógenos (No producen pigmento)	3 - 5 días	<i>M fortuitum</i> , <i>M chelonae</i> , <i>M abscessus</i> , <i>M smegmatis</i> , <i>M immunogenum</i> , <i>M mucogenicum</i> , <i>M goodii</i> , <i>M wolinskyi</i> , <i>M peregrinum</i> , <i>M septicum</i> , <i>M senegalense</i> .
No cultivable		<i>M leprae</i> .

(\*). Ramos e Silva M, Ribeiro de Castro C. Mycobacterial infections. In: (Bologna J. Jorizzo J. Rapini R, et al eds) Dermatology. 1st Edn. Mosby 2003; 1145-64

Estas micobacterias se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza y se les puede aislar del agua de los ríos, lagos, pantanos, piscinas, acuarios, grifos y desagües e incluso máquinas de hielo. También del suelo, del polvo de casa, de la vegetación, así como de algunos vertebrados de sangre fría como los batracios, serpientes y peces. En el ser humano se le puede aislar de la saliva, la piel y de las heces.<sup>1-16</sup>

Las micobacterias más conocidas de este grupo y que pueden provocar enfermedad cutánea son:

- *M ulcerans*, responsable de la úlcera de Buruli - Uganda descrita en 1897 por Cook o también llamada úlcera de Bairnsdale - Australia descrita en 1948 por MacCallum.
- *M marinum*, aislada por Aronson en 1926 de peces del Filadelfia Aquarium y descrita por Hellerstrom en 1951, es responsable del granuloma de las peceras, que tiene un curso crónico y asintomático y eventualmente puede afectar las articulaciones.
- *M kansasii*, aislada por Buhler y Pollak en 1953 y descrita por Handuroy y Maberry en 1965 en el primer caso cutáneo, provoca principalmente compromiso pulmonar. En piel causa placas verrucosas, únicas o múltiples y pueden adoptar un patrón esporotricóide.
- *M avium* con el *M intracellulare* constituyen el MAC (Mycobacterium avium Complex) que causa infección pulmonar crónica. En la piel pueden provocar úlceras purulentas múltiples, localizadas generalmente en piernas.
- *Mscrofulaceum* y *Mszulgai*, pueden provocar enfermedad pulmonar, linfadenitis y eventualmente afectan la piel. Responden al tratamiento antituberculoso.
- *M fortuitum*, *M chelonae* y *M abscessus*. Se les denomina micobacterias atípicas de crecimiento rápido (MACR) y son responsables de brotes epidémicos esporádicos.

### Micobacterias atípicas de crecimiento rápido (MACR)

Estas micobacterias están divididas en tres grupos: 1) Grupo *M fortuitum*, 2) Grupo *M chelonae/ abscessus* y 3) Grupo *M smegmatis*, cuyas principales características son:<sup>5</sup>

- 1) Crecimiento de colonias en los medios de cultivo convencionales antes de los siete días.
- 2) No producción de pigmentos carotenoides.
- 3) Presencia de ácidos grasos de cadena larga llamados ácidos micólicos.
- 4) Denotar actividad arylsulfatasa entre los 3 y 14 días.

Los componentes de este grupo son extremadamente resistentes a las peores condiciones y por lo tanto muy resistentes a muchos antibióticos. Las especies de los complejos *M fortuitum* y *M smegmatis* pueden crecer a temperaturas hasta de 45° C y especies como *M chelonae* y *M mucogenicum* resisten desinfectantes y microbicidas clorados, mercuriales y glutaraldehído.<sup>5</sup>

Estas micobacterias registran enfermedad pulmonar, linfática, ósea, ótica, corneal y cutánea. En la piel pueden provocar desde lesiones localizadas hasta formas diseminadas, estas últimas se dan generalmente en pacientes inmunosuprimidos. Las infecciones por *M chelonae* y *M abscessus* son particularmente importantes en estados de inmunosupresión inducida por tratamientos corticoides prolongados y por quimioterapia, así como en infección por HIV.<sup>5, 9, 10, 17, 18</sup>

En la literatura médica mundial son frecuentes los reportes de infección de la piel por *M chelonae*, relacionado a trauma cutáneo. Tal como en inyecciones de mesoterapia, vacunaciones, catéteres endovenosos, que representan la forma más seria de infección debido al riesgo de diseminación o, por acupuntura y en los procedimientos cosméticos, como tatuajes y en salones de uñas.<sup>5, 21-28</sup>

De manera accidental por mordeduras y arañazo de animales y por propio rascado en enfermedades pruriginosas, como dermatitis atópica. Asimismo se reporta infección asociada al uso de hielo en ciertos procedimientos, por máquinas de hielo hospitalarias contaminadas. En procedimientos diagnósticos como broncoscopías y en los tratamientos por hemodiálisis.<sup>5, 20, 34</sup>

Se le asocia a la infección de heridas por procedimientos quirúrgicos, como timpanostomías para colocación de tubos de ventilación; queratectomías por diversas cirugías oculares, incluso con láser; esternotomías por cirugía torácica; pero especialmente en cirugía plástica, por mamoplastías de aumento y liposucción.<sup>5, 29-35</sup>

*M chelonae* tiene un periodo de incubación variable, pero como promedio son 30 días y las lesiones que se presentan en la piel, son nódulos subcutáneos, abscesos dolorosos que muchas veces limitan al paciente, úlceras secundarias a la descarga espontánea del material purulento y celulitis. Estas lesiones dejan, invariablemente, secuelas cicatriciales importantes, pigmentadas y deprimidas.<sup>1-3, 6, 8</sup>

El diagnóstico, que requiere alta sospecha, se basa en tres pilares: 1) El antecedente de trauma cutáneo, principalmente puntura o cirugía. 2) La presencia de nódulos subcutáneos y abscesos dolorosos en los lugares del trauma. 3) Una mala o inadecuada respuesta a la terapia antibiótica recibida. Y para la confirmación se requiere de biopsia cutánea y cultivo del material de biopsia o de la secreción obtenida por aspirado.<sup>1, 2, 8, 36</sup>

En los casos presentados en este reporte vemos que existe el antecedente de heridas punzantes por inyecciones

de mesoterapia, las lesiones son básicamente abscesos cutáneos y varias pacientes, si no todas, recibieron un tratamiento antibiótico, lo que coincide con los casos de las diversas publicaciones revisadas, con el agravante de haber sido infiltradas con corticoides de depósito para la solución de los nódulos iniciales como se registra en la **tabla II**.

Debido a la gran resistencia a la mayoría de antibióticos (**Cuadro 2**), es importante realizar la identificación de la micobacteria y poder establecer su sensibilidad, para lo cual los estudios bioquímicos y el PCR son los procedimientos más útiles.<sup>37-40</sup>

Cuadro 2. Resistencia Bacteriana - Adaptado de Yang (\*)

	M. fortuitum	M. Chelonae	M. abscessus
Amikacina	+++ 100% S	+++ 100% S	+++ 96% S
Claritromicina	++ 65% S	+/- 49% S	+++ 79% S
Ciprofloxacina	++ 62% S	- 97% R	- 87% R
Imipenem	+ 61% S	+/- 51% S	- 70% I
Levofloxacino	++	-	+
Moxifloxacino	64-70% S	56-100% R	76-96% R
Gatifloxacino			
Linezolid	++ 68% S	+++ 82% S	- 42% R

(\*) Yang S, Hsueh P, Lai H, et al. High prevalence of antimicrobial resistance in rapidly growing mycobacteria in Taiwan. Antimicrob Agents Chemother. 2003; 47(6):1958-62.

Los antibióticos con mejor perfil terapéutico, de acuerdo al agente etiológico son:

- 1) *M fortuitum* Amikacina, cefoxitina, imipenem, linezolid
- 2) *M abscessus* Amikacina, cefoxitina, claritromicina, azitromicina
- 3) *M chelonae* Amikacina, claritromicina, azitromicina, linezolid

Es conocido que *M chelonae* es la especie más resistente a los antibióticos y los antituberculosos son ineficaces. La monoterapia es inadecuada ya que incrementa la posibilidad de resistencia bacteriana, por lo que se hace necesaria la combinación de medicamentos, empleando dos o tres antibióticos.<sup>25, 34, 41-46</sup>

Tal como sugieren la mayoría de autores, el tratamiento debe ser prolongado, con rangos que varían entre los 3 y 12 meses, lo que incrementa no solo el riesgo de efectos colaterales o secundarios sino también el costo del mismo.<sup>47-53</sup>

Es importante tener en cuenta el tratamiento quirúrgico, asociado siempre al tratamiento antibiótico, a través del desbridamiento y limpieza de los abscesos o la eliminación del tejido afectado, para reducir la carga bacteriana, disminuyendo el riesgo de formas resistentes. Se sugiere también el uso de termo y criocirugía como complemento terapéutico.<sup>49,54</sup>

## Mesoterapia

Como procedimiento médico, con fin terapéutico específico, fue desarrollado a fines de los '50 por el médico francés Michel Pistor y se basa en la infiltración de pequeñas cantidades de múltiples sustancias alopáticas, "en" o "muy cerca de" una zona afectada, principalmente para la solución de síndromes dolorosos osteo-mio-articulares.<sup>55-58</sup>

Existen escuelas y sociedades científicas alrededor del mundo que difunden las bondades de la mesoterapia y son cientos los seguidores de Pistor, Dalloz-Bourguignon, Bicheron y Bartoletti e incluso su tecnología se ha perfeccionado y la industria de equipos médicos desarrolla permanentemente nuevos aparatos, simplificando y ampliando su uso.<sup>55-60</sup>

Los dermatólogos realizamos mesoterapia constantemente, por ejemplo, cuando infiltramos corticoides en una placa de psoriasis o cuando asociamos triamcinolona y fluoruracilo para el tratamiento de un queloide, entre otros usos, con infrecuentes efectos adversos, debido a que tenemos el conocimiento y contamos con la preparación adecuada para realizar dicho procedimiento.

La hipótesis del mecanismo de acción de la mesoterapia cosmética para el tratamiento de la grasa corporal, es que la sustancia inyectada provoca la ruptura de la membrana celular del adipocito por efecto enzimático o químico, facilita la incorporación de la grasa citoplasmática a la microcirculación para su posterior metabolismo y genera durante el proceso de reparación la formación de nuevo colágeno con adelgazamiento y "tensamiento" de la piel.<sup>61-65</sup>

Lamentablemente, el mal uso y sus complicaciones, especialmente provocado por personal no calificado, como es el caso del presente reporte (**Tabla I**) han condicionado que este interesante procedimiento tenga muchos detractores; pero debido a la aplicación de sustancias sin sustento científico, con fines estéticos, en el moldeado del cuerpo o para el tratamiento de la obesidad, es que la mesoterapia sea injustamente mal considerada.<sup>24-26,66-69</sup>

La carnitina, cuyo isómero levógiro (**L-carnitina**) es el metabolito biológicamente activo, tiene por función

ser transportador metabólico de los ácidos grasos de cadena larga, hacia el interior de las mitocondrias, para la generación de energía. Aunque puede ser sintetizada en el cuerpo, a partir de metionina y lisina, la mejor fuente son los alimentos de procedencia animal, principalmente las carnes rojas.<sup>70-73</sup>

La anorexia, la fatiga crónica, enfermedades cardiovasculares, hipoglucemia, miopatías y neuropatías, infertilidad masculina, falla renal y diálisis, entre otras condiciones, pueden beneficiarse de un suplemento exógeno de carnitina, pero en cualquier caso es de administración oral o parenteral. Su uso intradérmico o a nivel del tejido celular subcutáneo no cuenta con respaldo científico.<sup>74-79</sup>

## CONCLUSIONES

Se presenta el caso de nueve pacientes que fueron atendidas en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia desde octubre de 2004 hasta mayo de 2005, afectadas por abscesos cutáneos dolorosos y se demuestra la presencia de *M chelonae* en tres de ellas. Se expone su potencial relación con la mesoterapia cosmética, realizada por estilistas y estudiantes de cosmiatría, fungiendo de médicos.

La infección por esta micobacteria genera lesiones de muy difícil, costoso y muy largo tratamiento, con las implicancias del uso prolongado de antibióticos y la mayoría de veces deja secuelas cicatriciales permanentes, no solo cutáneas sino emocionales, por lo que el médico debe estar advertido para el correcto diagnóstico, identificación de la bacteria y tratamiento, en base a las características clínicas, antecedentes y pruebas de laboratorio correspondientes.

Se determina que la mesoterapia es un procedimiento médico, muy difundido en el ambiente de la medicina estética donde se le utiliza para el moldeamiento del cuerpo. Establecemos que tanto sus aplicaciones como su tecnología, que se encuentran en fase de expansión, son para uso exclusivo del profesional calificado. Por lo tanto, no es atribución de las cosmetólogas utilizar dicha técnica.

Algunos trabajos científicos demuestran que existen sustancias que podrían lograr el propósito del moldeado del cuerpo y la eliminación de la grasa subcutánea, que aplicadas correctamente y por el médico entrenado, mejorarían el aspecto físico del paciente sin poner en riesgo su salud. Siendo necesaria la realización de estudios más amplios que confirmen su beneficio.

Sin embargo, dichas sustancias no cuentan con el aval de la FDA en el nivel internacional ni de la DIGEMID en el ámbito nacional, por lo que aquellos profesionales de la salud que den ese uso a dichas sustancias, se encuentran en un serio riesgo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- RAMOS E SILVA M, RIBEIRO DE CASTRO C. Mycobacterial infections. In: (Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, et al eds) *Dermatology*. 1st edn. Mosby 2003; 1145-64
- NAVARRETE G. Micobacteriosis atípicas. In: (Torres V, Camacho F, Mihm M, et al. eds) *Dermatología Practica Ibero-latinoamericana 1era edn Mexico*: Nieto Editores 2005; (21): 222-28.
- HIRSCHEL B. Infections due to non-tuberculous mycobacteria. In: (Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine 14th edn*. New York: McGraw-Hill. 1998; 1019 -23.
- CAMACHO F, MORENO J. MICOBACTERIOSIS ATÍPICAS. IN: (ARMIJO M, CAMACHO F, et al eds) *Tratado de Dermatología Madrid*: Grupo Aula Medica SA. 1998; 2(37):777-79.
- KATOCH V. Infections due to non-tuberculous mycobacteria (NTM). *Indian J Med Res*. 2004; (10):290-304.
- BROWN-ELLIOT BA, WALLACE RJ. Clinical and taxonomic status of pathogenic non-pigmented or late-pigmenting rapidly growing mycobacteria. *Clin Micro Rev* 2002; Oct: 716-46.
- WOLINSKY E. Mycobacterial diseases other than tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 1992; 15(1): 1-10.
- PORTAELS F. Epidemiology of mycobacterial diseases. *Clin Dermatol*. 1995; 13:207-22.
- STREET M, UMBERT-MILLET, ROBERTS G, et al. NTM infections of the skin. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 24:208-15
- FALKINHAM JO. Epidemiology of infection by non-tuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9: 177-215.
- BROCK J, KENNEDY C. Cutaneous infection with atypical mycobacteria. *Arch Dermatol*. 1960; 120-22.
- RUNYON E. Ten mycobacterias pathogens. *Tubercle* 1974; 55:235-40.
- GROVES R. Unusual cutaneous mycobacterial disease. *Clin Dermatol* 1995; 13:257-63.
- HAUTMANN G, LOTTI T. Atypical mycobacterial infection of the skin. *DermatolClin*. 1994; 12:657-68.
- WEITZULS, EICHHORN P, PANDYA A. Nontuberculous mycobacterial infections of the skin. *Dermatol Clin*. 2000; 18:359-77.
- ARENAS R, VEGA M, HOJOYO T, et al. Micobacteriosis atípicas. Aspectos clínico-epidemiológicos de 44 casos. *Dermatol Rev Mex* 1993; 37:305-15.
- FERNANDEZ-RODRIGUEZ, GÓMEZ R, GONZALEZ R, et al. Disseminated Mycobacterium chelonae infection during HIV. *Presse Med*. 2004; 33(20):1439-40.
- HAJJAJI N, CATTIER B, LANOTTE P, LEGRAS A, PERROTIN D. Mycobacterium chelonae myositis. *Presse Med*. 2004; 33(21):1519-20.
- RODRIGUEZ G, ORTEGON M, CAMARGO D, et al. Iatrogenic Mycobacterium abscessus infection: histopathology of 71 cases. *Br J Dermatol*. 1997; 137:214-18.
- MOERTEL M, WALTER C, COERDT W, et al. Chronisches kutanes Infiltrat mit Abszedierung und Fistelbildung. Eine verlaufsform der atypischen mykobakteriose. *Mund Kiefer Gesichtst Chir*. 2004; 8:311-15
- ARA M, SÁENZ DE SANTAMARÍA C, ZABALLOS P. et al. Mycobacterium chelonae infection with multiple cutaneous lesions after treatment with acupuncture. *Int J Dermatol* 2003; 42:642 - 44.
- FINUCANE K, AMBREY P, NARAYAN S, ARCHER CB, DAYAN C. Insulin Injection Abscesses Caused by Mycobacterium Chelonae. *Letter. Diabetes Care* 2003; 26:2483-84.
- WOO PC, LI JH, TANG W, YUEN K. Acupuncture mycobacteriosis. *N Engl J Med* 2001; 345 (11):842-843.
- ROSINA P, CHIEREGATO C, MICCOLIS D, et al. Psoriasis and side-effects of mesotherapy. *Int J Dermatol* 2001; 40(9):581-583.
- NAGORE E, RAMOS P, BOTELLA-ESTRADA R, et al. Cutaneous infection with Mycobacterium fortuitum after localized microinjections (mesotherapy) treated successfully with a triple drug regimen. *Acta Derm Venereol* 2001; 81(4):291-293.
- GONZALES F, CONTRERAS C, HENAO L, et al. Infeccion cutanea por micobacterias y nocardia asociada a mesoterapia.
- WOLF R, WOLF D. A tattooed butterfly as a vector of atypical mycobacteria. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48:S73-4.
- WINTHROP K, ALBRIDGE K, SOUTH D, et al. The clinical management and outcome of nail salon-acquired Mycobacterium fortuitum skin infection. *Clin Infect Dis*. 2004; 38:38-44.
- TORRES J, MURILLO, BOFILL L, et al. Rapidly growing mycobacterial infection following liposuction and liposculpture - Caracas, Venezuela, 1996-1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1998; 47(49):1065-67.
- Mycobacterium chelonae infections associated with face lifts - New Jersey, 2002-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53 (9):192-194.
- SAFRANEK T, JARVIS W, CARSON L, et al. Mycobacterium chelonae wound infections after plastic surgery employing contaminated gentian violet skin-marking solution. *N Engl J Med*. 1987; 317(4):197-201.
- FOX L, GEYER A, HUSAIN S, et al. Mycobacterium abscessus cellulitis and multifocal abscesses of the breast in a transsexual from illicit intramammary injections of silicone. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50:450-54.
- BRICKMAN M, PARSAA, PARSAA FD. Mycobacterium chelonae infection after breast augmentation. *Aesthetic Plast Surg*. 2005 Mar-Apr; 29(2):116-8.
- MATEO L, RUIF G, NOLLA JM, ALCAIDE F. Mycobacterium chelonae tenosynovitis of the hand. *Semin Arthritis Rheum* 2004; 34 (3):617-622.
- TEBAS P, SULTAN F, WALLACE RJ et al. Rapid development of resistance to clarithromycin following monotherapy for disseminated Mycobacterium chelonae infection in a heart transplant patient. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 443-44.
- FISCHER TW, ASSEFA S, BAUER HI et al. Diagnostic odyssey of a cutaneous mycobacteriosis rare in central Europe. *Dermatology*. 2002; 205(3):289-92.
- VILLANUEVA A, CALDERON R, VARGAS B, et al. Report on an outbreak of postinjection abscesses due to Mycobacterium abscessus, including management with surgery and clarithromycin therapy and comparison of strains by random amplified polymorphic DNA polymerase chain reaction. *Clin Infect Dis* 1997; 24 (6):1147-53.
- COLLINA G, MORANDI L, LANZONI A, et al. Atypical cutaneous mycobacteriosis diagnosed by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol*. 2002; 147: 781-84.
- ADEKAMBI T, BERGER P, RAOULT D, et al. rpoB gene sequence-based characterization of emerging non-tuberculous mycobacteria with descriptions of Mycobacterium bolletii sp. nov., Mycobacterium phocaicum sp. nov. and Mycobacterium aubagnense sp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2006; 56(1):133-43.
- SAMPAIO JL, VIANA-NIERO C, DE FREITAS D, et al. Enterobacterial repetitive intergenic consensus PCR is a useful tool for



- typing *Mycobacterium chelonae* and *Mycobacterium abscessus* isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2006; article in press, corrected proof.
41. YEW WW, PIDDOCK LJ, LI MS et al. In vitro activity of quinolones and macrolides against mycobacteria. *J Antimicrob Chemother* 1994; 34: 343 - 51.
  42. KULLAVANIJAYA P, RATTANA-APIROMYAKIJ N, SUKONTHAPIROM-NAPATTALUNG P, et al. Disseminated *Mycobacterium chelonae* cutaneous infection: recalcitrant to combined antibiotic therapy. *J Dermatol*. 2003; 30(6):485-91.
  43. WENG K, LIN Z, LI G, et al. Treatment and a follow-up study on wound infection by *Mycobacterium chelonae*: report of 168 cases. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*. 2004; 27(5):328-31.
  44. KYLE S, PORTER W. *Mycobacterium chelonae* infection successfully treated with oral clarithromycin and linezolid. *Br J Dermatol*. 2004; 151:1101.
  45. YANG S, HSUEH P, LAI H, et al. High prevalence of antimicrobial resistance in rapidly growing mycobacteria in Taiwan. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003; 47(6):1958-62.
  46. BAÑULS J, RAMÓN R, PASCUAL E, et al. *Mycobacterium chelonae* infection resistant to clarithromycin in a patient with dermatomyositis. *Br J Dermatol*. 2000; 143(6):1345.
  47. BEDLOW AJ, VITTAY GI, STEPHENSON J et al. Deep cutaneous infection with *Mycobacterium avium-intracellulare* complex in an immunosuppressed patient with dermatomyositis. *Br J Dermatol* 1998; 139: 920 - 22.
  48. O'BRIEN D, CURRIE B, KRAUSE V. Nontuberculous mycobacterial disease in northern Australia: A case series and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2000; 31:958-68.
  49. CAMINERO J. *Micobacterias atípicas*. *BSCP Can Ped*. 2001; 25(2): 237-48.
  50. WALLACE R, BROWN-ELLIOTT B, CRIST C, et al. Comparison of the in vitro activity of the glycolcycline tigecycline (formerly GAR-936) with those of tetracycline, minocycline, and doxycycline against isolates of nontuberculous mycobacteria. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002; 46(10):3164-67.
  51. Yoshida Y, Urabe K, Furue M, et al. A case of cutaneous *Mycobacterium chelonae* infection successfully treated with a combination of minocycline hydrochloride and thermotherapy. *J Dermatol*. 2004; 31(2):151-3.
  52. PHOWTHONGKUM P, PRASANTHAI V, UDOMSANTISOOK N, et al. Rapidly growing mycobacteria in King Chulalongkorn Memorial Hospital and review of the literature in Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2005; 88(8):1153-62.
  53. HO M, HO C, CHONG L. Atypical mycobacterial cutaneous infections in Hong Kong: 10-year retrospective study. *Hong Kong Med J*. 2006; 12(1):21-26.
  54. SUNGKANUPARPH S, SATHAPATAYAVONGS B, PRACHARKTAM R. Rapidly growing mycobacterial infections: spectrum of diseases, antimicrobial susceptibility, pathology and treatment outcomes. *J Med Assoc Thai*. 2003; 86(8):772-80.
  55. PISTOR M. Review of new properties of topical procaine in human pathology. *Presse Med*. 1958; 66(44):999-1000.
  56. PISTOR M. What is mesotherapy? *Chir Dent Fr*. 1976; 46(288):59-60.
  57. DALLOZ-BOURGUIGNON A. A new therapy against pain: mesotherapy. *J Belge Med Phys Rehabil*. 1979; 2(3):230-34.
  58. DE RIDDER A, DRIESENS M, DE BRUYNE J, et al. Mesotherapy in abarticular rheumatism. *Acta Belg Med Phys*. 1989; 12(3):91-93.
  59. ROHRICH R. Mesotherapy: what is it? Does it work? *Plast Reconstr Surg*. 2005; 115(5):1425.
  60. ROTUNDA A, AVRAM M, AVRAM A. Cellulite: Is there a role for injectables? *J Cosmet Laser Ther*. 2005; 7(3-4):147-54.
  61. MATARASSO A, PFEIFER TM. Mesotherapy for body contouring. *Plast Reconstr Surg*. 2005; 115(5):1420-24.
  62. HASENGSCHWANDTNER F. Phosphatidylcholine treatment to induce lipolysis. *J Cosm Dermatol* 2005; 4:4, 308-13
  63. ROSE P, MORGAN M. Histological changes associated with mesotherapy for fat dissolution. *J Cosmet Laser Ther*. 2005; 7(1):17-19.
  64. RITTES P. The use of phosphatidylcholine for correction of localized fat deposits. *Aesth Plast Surg*. 2003; 27:315-18.
  65. ROTUNDA A, SUZUKI H, MOY R, et al. Detergent effects of sodium deoxycholate are a major feature of an injectable phosphatidylcholine formulation used for localized fat dissolution. *Dermatol Surg*. 2004; 115(5):1001-18.
  66. GUILLAUME JC, JOUFFROY L, TOURAINE R. Skin complications of mesotherapy (2 cases). *Ann Dermatol Venerol*. 1984; 111(8):701-02.
  67. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of mesotherapy-associated skin reactions--District of Columbia area, January-February 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005; 54(44):1127-30.
  68. BRANDAO C, FERNANDES N, MESQUITA N, et al. Abdominal haematoma--a mesotherapy complication. *Acta Derm Venerol*. 2005; 85(5):446.
  69. LEE DP, CHANG SE. Subcutaneous nodules showing fat necrosis owing to mesotherapy. *Dermatol Surg*. 2005; 31(2):250-51.
  70. INDYK H. Nonvitamin micronutrients. *J AOAC Int*. 2006; 89(1):288-89.
  71. LONGO N, AMAT DI SAN FILIPPO C, PASQUALI M. Disorders of carnitine transport and the carnitine cycle. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2006; 142C(2):77-85.
  72. Stereopharmacology of carnitine. *Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova*. 2005; 91(12):1469-80.
  73. Vitamine-like substances L-carnitine and acetyl-L-carnitine: from biochemical studies to medicine. *Ukr Biokhim Zh*. 2005; 77(4):30-50.
  74. HERZMANN C, JOHNSON MA, YOULE M. Long-term effect of acetyl-L-carnitine for antiretroviral toxic neuropathy. *HIV Clin Trials*. 2005; 6(6):344-50.
  75. ORIGLIA N, MIGLIORI M, PANICHI V, et al. Protective effect of l-propionylcarnitine in chronic cyclosporine-a induced nephrotoxicity. *Biomed Pharmacother*. 2006; 60(2):77-81.
  76. GRAMIGNANO G, LUSSO MR, MADEDDU C, et al. Efficacy of l-carnitine administration on fatigue, nutritional status, oxidative stress, and related quality of life in 12 advanced cancer patients undergoing anticancer therapy. *Nutrition*. 2006; 22(2):136-45.
  77. MALAGUARNERA M, PISTONE G, ELVIRA R, et al. Effects of L-carnitine in patients with hepatic encephalopathy. *World J Gastroenterol*. 2005; 11(45):7197-202.
  78. HART AM, WILSON AD, MONTOVANI C, et al. Acetyl-l-carnitine: a pathogenesis based treatment for HIV-associated antiretroviral toxic neuropathy. *AIDS*. 2004; 18(11):1549-60.
  79. BLAJCHMAN MA, GOLDMAN M, BAEZA F. Improving the bacteriological safety of platelet transfusions. *Transfus Med Rev*. 2004; 18(1):11-24.