

Reporte de caso: Infección por *Mycobacterium kansasii* en lactante

Lauren Natalia Ramírez-Celis¹, Juan Francisco López-Cubillos², Lina María Castano-Jaramillo³, Diana Medina⁴, Germán Camacho-Moreno^{5,*}

Resumen

La infección por micobacterias no tuberculosas, específicamente por *Mycobacterium kansasii*, no suele ser una entidad frecuente, por lo que representa un reto a nivel diagnóstico y terapéutico, sin tener un esquema de manejo totalmente establecido en la población pediátrica; lo anterior teniendo un impacto en el curso clínico y complicaciones asociadas. En el presente artículo realizamos el abordaje del caso de una paciente lactante con antecedente de prematuridad y de trisomía 21, cardiopatía congénita, hipotiroidismo, displasia broncopulmonar e inmunodeficiencia asociada a síndrome de Down quien cursó con sepsis de origen pulmonar con múltiples complicaciones y adenitis cervical, con reporte biopsia de ganglio con presencia de *Mycobacterium kansasii*. La paciente representó un desafío médico para su equipo tratante, dado el curso no esperado de la enfermedad y la información limitada en la literatura sobre el manejo dirigido, considerando su edad, comorbilidades y resistencia intrínseca de esta micobacteria a ciertos medicamentos.

Palabras clave: Micobacterias no tuberculosas; linfadenitis micobacteriana; síndrome de inmunodeficiencia; síndrome de Down

Case report: *Mycobacterium kansasii* infection in a young Infant

Abstract

Non-tuberculous mycobacterial infections, specifically by *Mycobacterium kansasii*, are not commonly encountered, presenting a challenge for both diagnosis and treatment due to the lack of an established management protocol in the pediatric population. This situation affects the clinical course and associated complications. In this article, we address the case of an infant with a history of prematurity, Down syndrome, congenital heart disease, hypothyroidism, bronchopulmonary dysplasia, and immunodeficiency secondary to Down syndrome, who presented with pulmonary sepsis with multiple complications and cervical adenitis. A lymph node biopsy revealed the presence of *Mycobacterium kansasii*. The patient posed a medical challenge for the treating team due to the unexpected progression of the disease and the limited information in the literature regarding specific treatment considering her age, comorbidities, and intrinsic resistance of this mycobacterium to certain medications.

Keywords: Nontuberculous Mycobacteria; Lymph Node; Immunologic Deficiency Syndromes; Down syndrome

Introducción

Las micobacterias no tuberculosas (NTM) se localizan ampliamente en el ambiente, siendo solo unas cuantas especies patógenas en humanos. Al considerar las micobacterias atípicas asociadas a infecciones en la población pediátrica resaltan *Mycobacterium avium* complex, *Mycobacterium scrofulaceum* y *Mycobacterium kansasii* (*M. kansasii*)¹.

M. kansasii es una micobacteria infrecuente, que puede asociarse a enfermedad con manifestaciones pulmonares y/o extrapulmonares tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos².

Se ha descrito en las cepas de *Mycobacterium kansasii* distintos mecanismos de resistencia a diferentes antibióticos, dentro de ellos los medicamentos antituberculosis utilizados; sin embargo, la resistencia podría superarse con mayores dosis de las habituales de las establecidas para *M. tuberculosis*.

Existen diferentes pautas de tratamiento para la enfermedad por estas infecciones, pero ninguna está estandarizada, así mismo la elección dependerá del lugar de la infección y su mecanismo de diseminación. Clásicamente, se ha empleado la combinación de rifampicina, isoniazida y etambutol; sin embargo, se ha cuestionado en la actualidad este esquema, por la resistencia a rifampicina, siendo rifabutina y claritromicina los antibióticos con mayor actividad contra este microorganismo^{3,4}.

- 1 HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, Bogotá, Colombia. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0009-0006-7201-0314>
- 2 HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-3175-1651>
- 3 HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-1478-8401>
- 4 Fundación Cardioinfantil - La Cardio, Bogotá, Colombia. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0009-0005-5571-6502>
- 5 HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, Bogotá, Colombia. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-0472-798X>

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: gcamachom@unal.edu.co

Recibido: 27/09/2024; Aceptado: 23/11/2025

Cómo citar este artículo: L.N. Ramírez-Celis, et al. Reporte de caso: Infección por *Mycobacterium kansasii* en lactante. Infectio 2026; 30(1): 106-109

Este reporte de caso tiene como objetivo compartir la experiencia de una lactante femenina con síndrome de Down e infección diseminada (linfadenitis y hepatitis) por *M. kansasii*, con adecuada respuesta al tratamiento con escisión quirúrgica y manejo antimicrobiano combinado con etambutol y rifampicina durante 12 meses por linfopenia T CD4+ asociada a su síndrome de Down. En la paciente no se documentó otro error innato de la inmunidad asociado.

Descripción del caso

Lactante de 4 meses de edad cronológica, pretérmino de 34 semanas con síndrome de Down, hipotiroidismo, y cardiopatía congénita tipo comunicación interventricular, antecedente de sepsis neonatal tardía, nacida en Cartagena, quien estuvo hospitalizada desde el cuarto día de vida hasta sus 4 meses de edad en hospital general de tercer nivel; con requerimiento de oxígeno suplementario debido a displasia broncopulmonar. Durante su hospitalización, presentó hepatitis aguda por colestasis obstructiva asociada a un desorden mieloproliferativo transitorio, con anemia y leucopenia secundarias. Dada la colestasis persistente se realizó biopsia hepática con hallazgos de colestasis obstructiva y hepatitis fibrosante. Se descartó síndrome linfoproliferativo o hemofagocítico, así como infecciones por virus hepatotropos, virus de inmunodeficiencia humana y sífilis.

A los 2 meses recibió la vacuna de BCG de forma intrahospitalaria. A los 2 meses y 20 días de edad cronológica, cursó con sepsis de origen pulmonar con panel molecular para patógenos negativo, asociada a adenopatía cervical izquierda de 2 cm y consistencia pétreo. A los 3 meses de edad realizan biopsia de este ganglio, la cual evidenció inflamación granulomatosa con necrosis focal y bacilos ácido-alcohol resistentes, compatibles con micobacterias. Se realizó reacción en cadena de polimerasa (PCR) tanto para el complejo *M. tuberculosis* como para micobacterias no tuberculosas de forma simultánea; mientras se esperaba el resultado se inició tratamiento con un protocolo para *Mycobacterium bovis*, utilizando isoniazida, rifampicina y etambutol.

Ante el aislamiento de una micobacteria en una lactante se remitió a la paciente a HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, por sospecha de un error innato del sistema inmune. La paciente no tenía nexos claros de contagio. En HOMI continuó con el manejo establecido y se repitieron los exámenes microbiológicos de las biopsias tomadas.

Posteriormente, se recibe reporte de PCR para micobacterias no tuberculosas con detección de *Mycobacterium kansasii*, tanto en biopsia de ganglio cervical y hepática; asociado a las manifestaciones clínicas con linfadenopatía cervical de más de 2 cms, evidencia de inflamación granulomatosa y la visualización de bacilos ácido-alcohol resistentes se consideró que la paciente cumplía con criterios para enfermedad por *M. kansasii*. La muestra se recolectó durante procedimiento quirúrgico estéril y fue procesada con técnica de laboratorio

para prevenir contaminación con micobacterias ambientales. Se continuó tratamiento para micobacterias no usuales con rifampicina y etambutol, suspendiéndose la isoniazida debido a la presencia de hepatotoxicidad documentada con elevación de enzimas hepáticas. La paciente completó un año de tratamiento de forma satisfactoria.

En el abordaje inmunológico se descartó infección por VIH, las inmunoglobulinas séricas estaban dentro del rango de normalidad para la edad de la paciente. Las subpoblaciones linfocitarias evidenciaban una linfopenia T CD4+, con conteo conservado de linfocitos CD8+, linfocitos B y células asesinas naturales (NK). Un panel genético dirigido para errores innatos de la inmunidad no identificó variantes patogénicas, probablemente patogénicas o de significancia clínica incierta en genes de susceptibilidad mendeliana a micobacterias, inmunodeficiencia combinada u otros defectos que explicaran el fenotipo de la paciente. Se consideró una inmunodeficiencia celular asociada a la trisomía 21. En el último seguimiento, a los 14 meses de edad, sin recurrencia de los síntomas y sin nuevas infecciones severas.

Consideraciones éticas: Se obtuvo la firma de consentimiento informado por parte de la madre de la paciente al ser menor de edad. Se obtuvo autorización del comité de ética e investigación de HOMI (Acta N°99 (783-25)).

Discusión

Las NTM se encuentran en diversos ambientes, no todas las especies generan enfermedad en los seres humanos. Se han identificado aproximadamente 200 especies de esta familia. Inicialmente las NTM fueron considerados contaminantes por su presencia en el medio ambiente^{5,6}, sin embargo, aunque no se consideran frecuentes, la incidencia de las enfermedades por NTM se han incrementado, hasta el momento no se ha determinado con certeza la causa de este fenómeno, varios factores, entre ellos, el incremento de la edad de la población, el aumento de pacientes con compromiso del sistema inmune y la exposición ambiental a las NTM, se han sugerido como causas de este incremento^{5,7}. Las NTM se clasifican como microorganismos de crecimiento lento y rápido que facilitan la clasificación preliminar. Se caracterizan por su relativa resistencia a antibióticos, incluyendo antibióticos antituberculosis⁵. En una revisión sistemática que incluyó 44 artículos, con 2826 pacientes en Latinoamérica, encontró que la mayoría de las publicaciones eran de Colombia y Brasil (75%). Varias especies de NTM fueron reportadas, siendo *Mycobacterium avium* (52%), *M. abscessus* (34%), *M. chelonae* (18%), *M. fortuitum* (16%) y *M. kansasii* (9.1%) los más frecuentes⁸. En un estudio realizado en Colombia, que analizó la epidemiología de las NTM reportadas al INS entre 2012 y 2016, se encontró que *M. kansasii* fue el 3,8% de los aislamientos a nivel pulmonar, 1,4% de la forma cutánea y 6,9% de los aislamientos de las formas diseminadas. En esta serie no se reportó *M. kansasii* como causa de adenitis⁹.

Mycobacterium kansasii es una NTM de crecimiento lento, que causa enfermedad con manifestaciones tanto pulmonares como extrapulmonares, en individuos inmunocompetentes e inmunosuprimidos^{5,10}. Se considera que la vía más frecuente de adquisición es del medio ambiente a las personas, no es claro el mecanismo de transmisión persona a persona. La fisiopatología es similar a la infección por *Mycobacterium tuberculosis*⁵. A la fecha se han identificado 7 genotipos, siendo el tipo I el más frecuentemente asociado a enfermedad en humanos¹¹. En la paciente se identificó el microorganismo *M. kansasii* mediante PCR, tanto en biopsia ganglionar como hepática, pero no se pudo clasificar el genotipo. En este caso se consideró una enfermedad asociada a *M. kansasii* dado el cuadro clínico y los hallazgos histopatológicos en biopsia ganglionar y hepática con PCR positiva compatible con enfermedad e infección diseminada por este germen.

Manifestaciones clínicas de infección por *M. kansasii*

M. kansasii causa múltiples afecciones, incluyendo infección pulmonar, la linfadenitis, infecciones de piel y tejidos blandos, infecciones respiratorias e infecciones diseminadas. De estas, la linfadenitis es la más común en la población pediátrica (40-97%)¹². Ocasionalmente, se resuelve espontáneamente con cicatrización, que puede conducir a calcificación y fibrosis. Usualmente no se observa alteración en el hemograma, proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular. Dentro de los diagnósticos diferenciales, se consideran la linfadenitis bacteriana simple causada por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, enfermedad por arañazo de gato por *Bartonella henselae*, linfadenitis tuberculosa, infección por citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, toxoplasmosis y neoplasias².

La enfermedad extrapulmonar por *M. kansasii* es poco frecuente, afectando en frecuencia primero los ganglios linfáticos, luego piel, sistema músculo esquelético y por último el sistema genitourinario.² La enfermedad por *M. kansasii* se ha documentado en pacientes inmunocomprometidos, pero también en pacientes pediátricos inmunocompetentes, en los que se puede manifestar con compromiso extrapulmonar. En pacientes inmunocompetentes el riesgo de enfermedad diseminada es baja. Ya que esta enfermedad es poco frecuente en pediatría, es importante un alto índice de sospecha, así como la confirmación microbiológica para poder ofrecer una alternativa terapéutica oportuna y adecuada.

Diagnóstico y tratamiento de enfermedad por *M. kansasii*

El diagnóstico definitivo debe ser respaldado por el aislamiento de especies de NTM de sitios normalmente estériles como sangre, médula ósea, hígado o ganglios linfáticos en pacientes con características clínicas consistentes. El aislamiento de estas especies puede hacerse mediante cultivo, reacción en cadena de polimerasa y espectrofotometría de masas¹³. En el caso de la paciente, dado que cursaba con síndrome de Down, una patología en la cual frecuentemente hay alteración inmunológica asociada, desde el inicio se solicitó el estudio de PCR tanto para micobacterias tuberculosas

como no tuberculosas. En los casos en los que se encuentre adenitis con inflamación granulomatosa con PCR para micobacterias tuberculosas negativas se debe proceder a realizar adicionalmente PCR para micobacterias no tuberculosas.

En cuanto al tratamiento, es importante resaltar que las cepas de *M. kansasii* presentan resistencia intrínseca a la pirazinamida. Históricamente se ha utilizado isoniazida, rifampicina y etambutol como en esta paciente con buenos desenlaces^{4,14}. En los últimos años se ha reportado un incremento de resistencia a rifampicina, en un estudio reciente en China, esta fue del 22,2%¹⁵, otros estudios en Polonia y Brasil todos los aislamientos fueron sensibles a rifampicina, generalmente es sensible a isoniazida, pero tiene CIM más altas que *M. tuberculosis*^{16,17}, el etambutol y ciprofloxacina tienen una resistencia variable¹¹. En general, *M. kansasii* es altamente susceptible a otros medicamentos como rifabutina, claritromicina, amikacina, linezolid y moxifloxacina^{11,15}. En los casos resistentes a rifampicina, la piedra angular del tratamiento en la actualidad es la rifabutina y claritromicina, sin embargo, se debe tener precaución, ya que se ha descrito la aparición de resistencia a la claritromicina por una mutación en el gen *23S ARNr* tras tratamientos en monoterapia con este fármaco.¹⁸ Los nuevos medicamentos utilizados para el tratamiento de tuberculosis multirresistente, entre ellos bedaquilina, delamanid, sultezolid y clofazimina, presentan excelente actividad contra el *M. kansasii*^{5,15}.

En los casos de infección pulmonar, el tratamiento inicial debe ser médico, teniendo como primera línea tratamiento combinado con rifampicina 10-20 mg/kg/día (máx. 600 mg/día), isoniazida 10 mg/kg/día (máx. 300 mg/día) y etambutol 15-25 mg/kg/día (máx. 2500 mg/día) durante un período de 12 meses^{12,19}. En los casos en que se presente enfermedad por *M. kansasii* resistente a la rifampicina, se recomienda un régimen de tres fármacos según las susceptibilidades in vitro, que incluya claritromicina o azitromicina, rifabutina, linezolid, moxifloxacina, etambutol, sulfametoxazol o estreptomina, de acuerdo a la sensibilidad^{2,14}.

Para la linfadenitis por micobacterias atípicas la primera elección de tratamiento es la extirpación quirúrgica del ganglio afectado; en caso de tener más de un ganglio afectado, solo se deben extraer los de mayor tamaño, los que han sido fluctuantes y los necróticos, ya que pueden encontrarse adenopatías reactivas no infiltradas de menor tamaño². Los pacientes inmunocompetentes en general tienen una adecuada respuesta al esquema antimicrobiano con bajas tasas de recaída, lo que dificulta la estandarización del tratamiento. En estos pacientes se pueden usar esquemas basados en rifampicina, aunque puede haber resistencia adquirida, especialmente, en pacientes con mala adherencia^{5,15}. Alternativas terapéuticas con actividad contra el microorganismo incluyen claritromicina, amikacina, rifabutina, linezolid y fluoroquinolonas, resaltando que la resistencia a ciprofloxacina ha aumentado en los últimos años^{5,11}. Se sugiere considerar

alternativas terapéuticas, como macrólidos, en pacientes pediátricos con adenitis y mala respuesta al tratamiento quirúrgico, con una duración de 6 meses¹⁸. En el caso de nuestra paciente se completaron 12 meses de tratamiento ante la linfopenia CD4+ asociada.

Mensajes para llevar a casa para pediatras

Aunque las infecciones por *M. kansasii* son poco frecuentes, se debe sospechar enfermedad por este germen en pacientes con infección y signos y síntomas asociados, particularmente adenitis con evidencia de inflamación granulomatosa. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y estudios adicionales para búsqueda activa de NTM mediante estudios como PCR y cultivo para micobacterias no tuberculosas. El tratamiento se basa en resección quirúrgica, antibióticos antituberculosis con isoniazida, rifampicina y etambutol, ya que presenta resistencia intrínseca a pirazinamida. En casos resistentes a rifampicina se considera el uso de rifabutina y claritromicina. En casos con alteración inmunológica de base el tratamiento se puede extender a 12 meses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Se garantiza que en este estudio no hubo intervenciones que pusieran en riesgo personas o animales dadas las características descriptivas de esta publicación.

Protección de población vulnerable. Se obtuvo el consentimiento informado debidamente firmado por tutor legal, autorizando el uso de datos clínicos para la elaboración del reporte de caso. Se garantiza que no se utilizarán datos sensibles ni fotografías de la paciente.

Confidencialidad. Toda la información clínica utilizada para este reporte fue tomada tras la obtención del consentimiento informado y posterior aval del comité de ética e investigación de HOMI (Acta N°99 (783-25)).

Privacidad. Se garantiza el derecho a la privacidad de la paciente. En el texto de este artículo no se han utilizado nombres, iniciales, números de historia clínica ni datos que permitan identificar al paciente.

Financiación. No se recibió financiación para la realización de este manuscrito.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Agradecimientos. Al programa Jeffrey Insights de la fundación Jeffrey Modell por la financiación del estudio genético

Contribución de los autores. LNRC, JFLC, LMCI y GCM participaron en la atención clínica de la menor. LNRC revisó y extrajo los datos más relevantes del caso clínico y resultados. Todos los autores contribuyeron, leyeron y aprobaron la versión del manuscrito enviado.

Referencias

1. Baquero-Artigao F. Infección pediátrica por micobacterias no tuberculosas. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62(5):458-466. doi:10.1157/13074620
2. Akram SM, Rawla P. *Mycobacterium kansasii* Infection. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed September 3, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430906/>
3. Wang Y, Ou X, Zhao B, et al. Genomic-based genotype and drug susceptibility profile of *Mycobacterium kansasii* in China. *Front Microbiol*. 2025;16. doi:10.3389/fmicb.2025.1573448
4. Kuo HI, Huang ST, Wu YH. Rapid improvement of *Mycobacterium kansasii* pneumonia after rifabutin, isoniazid, and ethambutol: A case report. *Kaohsiung J Med Sci*. 2022;38(11):1137-1138. doi:10.1002/kjm2.12608
5. Narimisa N, Goodarzi F, Bostanghadiri N, Masjedani Jazi F. Prevalence of antibiotic resistance in clinical isolates of *Mycobacterium kansasii*: a systematic review and meta-analysis. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2024;22(8):669-679. doi:10.1080/14787210.2024.2313051
6. Koh WJ. Nontuberculous *Mycobacterium*-Overview. *Microbiol Spectr*. 2017;5(1). doi:10.1128/microbiolspec.TNMI7-0024-2016
7. Cowman S, van Ingen J, Griffith DE, Loebinger MR. Non-tuberculous mycobacterial pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2019;54(1):1900250. doi:10.1183/13993003.00250-2019
8. Mora AD, Giraldo S, Castillo DA, et al. Comportamiento clínico de la infección y enfermedad causada por micobacterias no tuberculosas en Latinoamérica: Revisión de alcance. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*. 2021;38(2):318-325. doi:10.17843/rpmesp.2021.382.6108
9. Llerena C, Valbuena A, Zabaleta AP. Micobacteriosis identificadas en el Laboratorio Nacional de Referencia de Colombia entre 2012 y 2016. *Biomédica*. 2018;38(Sup. 2):87-94. doi:10.7705/biomedica.v38i0.4143
10. Khosravi AD, Asban B, Hashemzadeh M, Nashibi R. Molecular Identification, and Characterization of *Mycobacterium kansasii* Strains Isolated from Four Tuberculosis Regional Reference Laboratories in Iran During 2016-2018. *Infect Drug Resist*. 2020;13:2171-2180. doi:10.2147/IDR.S245295
11. Guo Y, Cao Y, Liu H, et al. Clinical and Microbiological Characteristics of *Mycobacterium kansasii* Pulmonary Infections in China. *Microbiol Spectr*. 10(1):e01475-21. doi:10.1128/spectrum.01475-21
12. Ruiz del Olmo Izuzquiza I, Bustillo Alonso M, Monforte Cirac ML, Burgués Prades P, Guerrero Laleona C. Linfadenitis por micobacterias no tuberculosas: experiencia de 15 años. *An Pediatr (Barc)*. 2017;86(3):115-121. doi:10.1016/j.anpedi.2016.03.006
13. DeCurtis EK, Machado I, Kuss-Duerkop SK, Wang Y, Khare R. MALDI-TOF mass spectrometry from nucleic acid: development and evaluation of a novel platform for identification of mycobacteria and detection of genetic markers of resistance. *Microbiol Spectr*. 2024;12(10):e0163824. doi:10.1128/spectrum.01638-24
14. Andalibi F, Bostanghadiri N, Amirmozafari N, Irajian G, Mirkalantari S. Efficacy and treatment outcome of infected patients with pulmonary *Mycobacterium kansasii*: A systematic review. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis*. 2024;36:100463. doi:10.1016/j.jctube.2024.100463
15. Wang Y, Ou X, Zhao B, et al. Genomic-based genotype and drug susceptibility profile of *Mycobacterium kansasii* in China. *Front Microbiol*. 2025;16. doi:10.3389/fmicb.2025.1573448
16. de Carvalho LD, de Queiroz Mello FC, Redner P, et al. Drug susceptibility profile of *Mycobacterium kansasii* clinical isolates from Brazil. *J Glob Antimicrob Resist*. 2019;19:228-230. doi:10.1016/j.jgar.2019.05.003
17. Bakula Z, Modrzejewska M, Pennings L, et al. Drug Susceptibility Profiling and Genetic Determinants of Drug Resistance in *Mycobacterium kansasii*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2018;62(4):e01788-17. doi:10.1128/AAC.01788-17
18. Rodríguez JC, Cebrián L, Royo G. *Mycobacterium kansasii*: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/micobacterias/Mkan.pdf>
19. Haworth CS, Banks J, Capstick T, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of non-tuberculous mycobacterial pulmonary disease (NTM-PD). *Thorax*. 2017;72(Suppl 2):ii1-ii64. doi:10.1136/thoraxjnl-2017-210927