

RIME sine rash asociada a infección por *Mycoplasma pneumoniae*



RIME without rash associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection

Sr. Editor:

El término RIME (erupción mucocutánea infecciosa reactiva) fue acuñado en 2019 para hacer referencia a un grupo infrecuente de erupciones mucocutáneas parainfecciosas, englobando tanto etiologías víricas (SARS-CoV-2, influenza, herpesvirus) como bacterianas¹. Dentro de estas últimas se encuentra *Mycoplasma pneumoniae*, cuya infección puede asociar de forma infrecuente dicha manifestación, anteriormente denominada MIRM (rash y mucositis inducidos por *Mycoplasma*), en el 6,8% de los infectados². Existe una variante sin afectación cutánea, denominada RIME sine rash³, como el caso que se describe a continuación.

Presentamos el caso de un varón de 19 años sin antecedentes relevantes que acudió por cuadro febril de 5 días de evolución seguido de la aparición 48 horas después de lesiones necróticas en el labio inferior, y posterior extensión a toda la mucosa oral, condicionando imposibilidad para la deglución por odinofagia severa y dificultad en la apertura bucal. No presentaba antecedentes epidemiológicos relevantes ni consumo de fármacos. A la exploración se objetivaron lesiones necróticas costrosas de fondo eritematoso en la porción interna del labio superior e inferior (fig. 1) y, en paladar blando, lesiones puntiformes, eritematosas planas que se extendían a orofaringe. No se objetivaron otras lesiones cutáneas salvo una lesión macular eritematosa subcentimétrica en el glande. Las pruebas complementarias realizadas inicialmente mostraron una elevación de proteína C reactiva (PCR; 142 mg/L) y leucocitosis con neutrofilia (11.900/mm³ con 79% neutrófilos), siendo la radiografía de tórax normal. Se ingresó para tratamiento de soporte nutricional y estudio, completando el mismo con las siguientes determinaciones analíticas: autoinmunidad (antimembrana basal epidérmica, antisustancia intercelular epidérmica, anticuerpos antinucleares, antígeno nuclear extraíble; todos negativos), serologías víricas (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de hepatitis B y C, inmunodeficiencia humana; negativas) y estudio de exudado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para gripe A, virus respiratorio sincitial y SARS-CoV-2, negativos. Los hemocultivos fueron negativos y se realizó biopsia punch de las lesiones. Finalmente, las serologías bacterianas mostraron negatividad para *Chlamydia pneumoniae* pero IgM positiva para *M. pneumoniae*. Se instauró tratamiento antibiótico de amplio espectro inicialmente y posteriormente dirigido, y glucocorticoides sistémicos con mejoría clínica y analítica, siendo alta hospitalaria tras el reinicio de la tolerancia por vía oral. Posteriormente, la biopsia de mucosa yugal realizada mostró datos de espongirosis y exocitosis inflamatoria asociada a cambios epiteliales reactivos, infiltrado inflamatorio crónico perivascular y tejido de granulación, con inmunofluorescencia directa negativa. Tras el alta, se confirmó la recuperación clínica completa y la serología mostró la aparición de IgG con persistencia de IgM para *M. pneumoniae*. El diagnóstico final fue de RIME sine rash asociada a infección por *M. pneumoniae*. Esta entidad afecta predominantemente a varones con una media de edad de 12 años⁴. Si bien su fisiopatología no está clara, se postula un mecanismo inmune multifactorial: mimetismo entre la adhesina MP P1 y los antígenos queratinocitarios, pudiendo desarrollar una reacción cruzada y autoanticuerpos frente a los antígenos presentes en las mucosas; la formación y depósito de inmunocomplejos; la activación policlonal de células plasmáticas y la susceptibilidad genética¹. El diagnóstico es clínico, comenzando



Figura 1. Extensa afectación oral con lesiones erosivas con costra hemorrágica en los labios superior e inferior asociando importante edema local.

generalmente con un cuadro prodrómico (fiebre, tos, malestar general) seguido a la semana de la aparición de lesiones mucocutáneas, generalmente polimorfas con predominio de vesículas y ampollas. Se han propuesto criterios diagnósticos⁴ para la forma clásica, severa y RIME sine rash, siendo los de esta última variante: erupción mucocutánea que afecte < 10% de la superficie corporal; afectación de al menos dos membranas mucosas; afectación cutánea leve en forma de lesiones vesicubullosas, en diana o exantema y hallazgos clínicos y analíticos compatibles con neumonía atípica. Si bien se desconoce la causa de las diferentes presentaciones clínicas, se cree que la presencia de múltiples subtipos genéticos de *M. pneumoniae* podrían mostrar diferentes patrones de tropismo tisular y, por tanto, la diversidad de presentación clínica⁴.

Ante la sospecha clínica, es imprescindible descartar la introducción reciente de algún fármaco que pudiera inducir cuadros como el síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SJS/NET), recomendándose asimismo la determinación de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular, radiografía de tórax, exudado nasofaríngeo para virus respiratorios y serología de *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* y herpesvirus. A menudo, los anticuerpos frente a *M. pneumoniae* están presentes en el momento de la sintomatología clínica, debido al largo periodo de incubación. La demostración de un incremento en 4 veces el título entre una muestra de la fase aguda y una de la fase de convalecencia, o bien títulos superiores o iguales a 1/32, proporciona una sensibilidad del 90% y una especificidad del 88%⁵. Por otra parte, las técnicas moleculares presentan también alta sensibilidad y especificidad, no obstante, presentan la limitación de no poder diferenciar colonización de infección. La biopsia cutánea, si bien no muestra hallazgos específicos, es útil para la exclusión de enfermedades ampollosas autoinmunes. El diagnóstico diferencial debe incluir la necrólisis epidérmica inducida por fármacos (SSJ y NET), enfermedad de Kawasaki, pénfigo vulgar, enfermedad de Behçet y enfermedad mano-pie-boca⁶.

El curso de la enfermedad es generalmente benigno con recuperación completa, aunque no es infrecuente que asocie comorbilidad relacionada con la dificultad para la deglución (deshidratación, pérdida de peso) y alteraciones neuropsiquiátricas⁷. En hasta el 10% de los casos pueden aparecer secuelas mucosas, fundamentalmente oculares⁴. Las recurrencias son infrecuentes, aunque existe variabilidad entre las distintas series tanto en prevalencia (8–38% de los casos)^{5,8} como en características clínicas predisponentes^{8,9}. Los episodios recurrentes se asocian con tiempos de recuperación más cortos y un menor o igual grado de afectación mucosa en comparación con los episodios iniciales¹⁰.

Con respecto al tratamiento, no existen actualmente directrices claras, siendo fundamentalmente de soporte, priorizando asegurar la nutrición e hidratación, la protección de mucosas y el control del dolor. Si la afectación de mucosas es extensa se pueden administrar corticoides sistémicos (prednisona/metilprednisolona 1 mg/kg/día durante 5–7 días)⁷. Aunque se recomienda el uso de antibióticos, no hay evidencia a este respecto, ya que, si bien reducen las complicaciones infecciosas, su papel en la evolución de las lesiones mucocutáneas es desconocido⁵. También se han empleado inmunoglobulinas por vía intravenosa, ciclosporina o inhibidores TNF- α , aunque no hay evidencia que los avale².

Financiación

No financiación.

Conflicto de intereses

No conflicto de intereses.

Bibliografía

- Ramien ML, Bruckner AL. Mucocutaneous eruptions in acutely ill pediatric patients—Think of *Mycoplasma pneumoniae* (and other infections) first. JAMA Dermatol; 156: 124–125. 10.1001/jamadermatol.2019.3589.
- Meyer Sauter PM, Theiler M, Buettcher M, Seiler M, Weibel L, Berger C. Frequency and clinical presentation of mucocutaneous disease due to *Mycoplasma*

- pneumoniae* infection in children with community-acquired pneumonia. JAMA Dermatol; 156: 144–150. 10.1001/jamadermatol.2019.3602.
- Wang WY, Hu SCS. *Mycoplasma pneumoniae*-associated reactive infectious mucocutaneous eruption sine rash. Am J Med. 2024;137:e111–2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2024.02.008>.
- Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. J Am Acad Dermatol. 2015;72:239–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.06.026>.
- Daxboeck F, Krause R, Wenisch C. Laboratory diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. Clin Microbiol Infect. 2003;9:263–73, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1469-0691.2003.00590.x>.
- Ramien ML. Reactive infectious mucocutaneous eruption: *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis and other parainfectious eruptions. Clin Exp Dermatol. 2021;46:420–9, <http://dx.doi.org/10.1111/ced.14404>.
- Maredia H, Eseonu A, Grossberg AL, Cohen BA. Recurrent *Mycoplasma pneumoniae*-associated reactive infectious mucocutaneous eruption responsive to systemic steroids: A case series. JAAD Case Rep. 2021;11:139–43, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jidcr.2021.03.009>.
- Liakos W, Xu A, Finelt N. Clinical features of recurrent *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis. Pediatr Dermatol. 2021;38:154–8, <http://dx.doi.org/10.1111/pde.14472>.
- Pan CX, Hussain SH. Recurrent reactive infectious mucocutaneous eruption: A retrospective cohort study. J Am Acad Dermatol. 2023;89:361–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2023.03.027>.
- Olson D, Abbott J, Lin C, Prok L, Dominguez SR. Characterization of children with recurrent episodes of Stevens Johnson syndrome. J Pediatric Infect Dis Soc. 2017;6:e140–3, <http://dx.doi.org/10.1093/jpids/piw085>.

Antonio Bustos-Merlo*, Ana Peragón-Ortega,
Antonio Rosales-Castillo y Pedro Alberto Alarcón-Blanco

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonibustosmerlo@gmail.com
(A. Bustos-Merlo).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2024.10.004>

0213-005X/ © 2024 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Endocarditis infecciosa por *Achromobacter xylosoxidans* después de implante de válvula aórtica percutánea: a propósito de un caso



Infective endocarditis due to *Achromobacter xylosoxidans* after percutaneous aortic valve implantation: a case report

Sr. Editor:

El implante valvular transaórtico (TAVI) es el tratamiento de elección en estenosis aórticas graves sintomáticas no candidatas a cirugía, con esperanza de vida > 1 año¹. La endocarditis infecciosa (EI) post-TAVI (E-TAVI) es una complicación grave e infrecuente con elevada mortalidad. Su incidencia es mayor durante el primer año, con una ratio de incidencia frente al recambio quirúrgico de 0,69 (p = 0,0011)^{2,3}. Los microorganismos más frecuentes son *Enterococcus* spp., *Staphylococcus coagulans* negativos y *Staphylococcus aureus*, siendo poco frecuentes los gramnegativos^{3–5}.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años intervenida por insuficiencia aórtica grave mediante TAVI 3 meses antes en Marruecos que ingresó por fiebre persistente sin foco. En la analítica destacaba una proteína C reactiva (PCR) de 133,80 mg/L,

sin leucocitosis ni otros reactantes de fase aguda. En 3/3 hemocultivos procesados mediante el sistema Bact/Alert 3D de Biomérieux se aisló *Achromobacter xylosoxidans*. Se realizaron ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) que descartaron EI, pautando tratamiento según antibiograma con piperacilina/tazobactam 4 g/500 mg/8 h. La paciente quedó afebril, con cultivos de control negativos y fue dada de alta tras 12 días de antibioterapia.

A la semana reingresó por persistencia de fiebre. En la analítica no había leucocitosis pero persistía aumento de PCR (257,40 mg/L) y procalcitonina (1,77 ng/mL). En los hemocultivos se aisló nuevamente *A. xylosoxidans*. Se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) y se repitió la ETE sin hallazgos compatibles con EI, pero ante la alta sospecha se pautó antibioterapia con imipenem 1 g/8 h y se comentó el caso en comité (Endocarditis team) que, dada la persistencia de hemocultivos positivos pese a antibioterapia dirigida y debido a la virulencia del microorganismo aislado con una alta tasa de recurrencia, decidió cirugía como la opción más segura.

Se realizó explante de la TAVI bajo circulación extracorpórea y clampaje aórtico. Tras la aortotomía, a la inspección la TAVI pre-