



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Carta científica

Relevancia del tratamiento de portadores rectales asintomáticos de *Mycoplasma genitalium* en hombres que tienen sexo con hombres



Importance of the treatment of rectal *Mycoplasma genitalium* in men who have sex with men

Sr. Editor:

Mycoplasma genitalium (MG) es el responsable del 10 al 25% de las uretritis no gonocócicas (UNG) en Europa¹. Actualmente, la tasa de resistencia a macrólidos en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) se estima en hasta el 35%², probablemente debido al uso extendido de azitromicina como tratamiento empírico de las UNG. La infección por MG puede causar diferentes complicaciones en ambos sexos y facilitar la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)³. El control de esta infección obliga a realizar un tratamiento dirigido y un cuidadoso estudio de contactos en las UNG. A continuación, a propósito del siguiente caso exponemos cómo abordar el tratamiento de las uretritis por MG.

Varón de 31 años con infección por VIH en tratamiento antirretroviral con buen control que consultó por secreción uretral y disuria de semanas de evolución. Refería relaciones desprotegidas con su pareja cerrada en los últimos 3 meses. Se tomaron muestras uretrales para cultivo de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) y técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) para NG y *Chlamydia trachomatis* (CT) (Anyplex[®] CT/NG Real-time Detection kit [Seegene]) y se pautó tratamiento empírico tanto a él como a su pareja con ceftriaxona 1 g im y azitromicina 1 g vo. Se les recomendó evitar

relaciones sexuales desprotegidas hasta disponer de los resultados. En el cultivo microbiológico se aisló *Haemophilus parainfluenzae* sensible al tratamiento pautado, siendo el resto de pruebas negativas. Sin embargo, la clínica de supuración persistía a los 10 días, por lo que se repitieron el cultivo y la NAAT doble, que fueron negativos. Se solicitó entonces NAAT para MG (RealCycler[®] Monotest MGTVUS [Progenie Molecular]) en orina, que dio resultado positivo. Ante la posibilidad que la dosis de 1 g de azitromicina pudiera haber sido insuficiente para controlar la infección, se pautó una dosis de azitromicina 500 mg seguida de 250 mg/día vo durante 4 días, sin obtenerse mejoría clínica. La NAAT de control constató la persistencia de MG en uretra. Ante la sospecha de infección por MG resistente a macrólidos, se pautó empíricamente moxifloxacino 400 mg/día durante 10 días para el paciente y su pareja, a la que además se realizó estudio NAAT para MG faríngea, uretral y rectal, siendo esta última positiva. Finalizado el tratamiento, el paciente quedó asintomático y el test de curación a las 3 semanas fue negativo para ambos. La figura 1 muestra esquematizada la evolución temporal del caso.

Las guías europeas para el manejo de las UNG recomiendan realizar NAAT para MG y determinación de resistencia a macrólidos^{4,5}, a pesar de que estas técnicas no están disponibles en muchos centros. En nuestra unidad, realizamos estudio de MG en pacientes con UNG que no responden al tratamiento y en el que la NAAT NG-CT es negativa, sin disponer de test de resistencia a macrólidos. La elevada tasa de resistencia de MG a este grupo antibiótico ha motivado la recomendación de abandonar el uso de azitromicina en monodosis en el tratamiento empírico de las UNG en Europa⁴. En pacientes sin respuesta clínica o microbiológica a una dosis única de azitromicina 1 g vo las guías recomiendan asumir que se trata de una

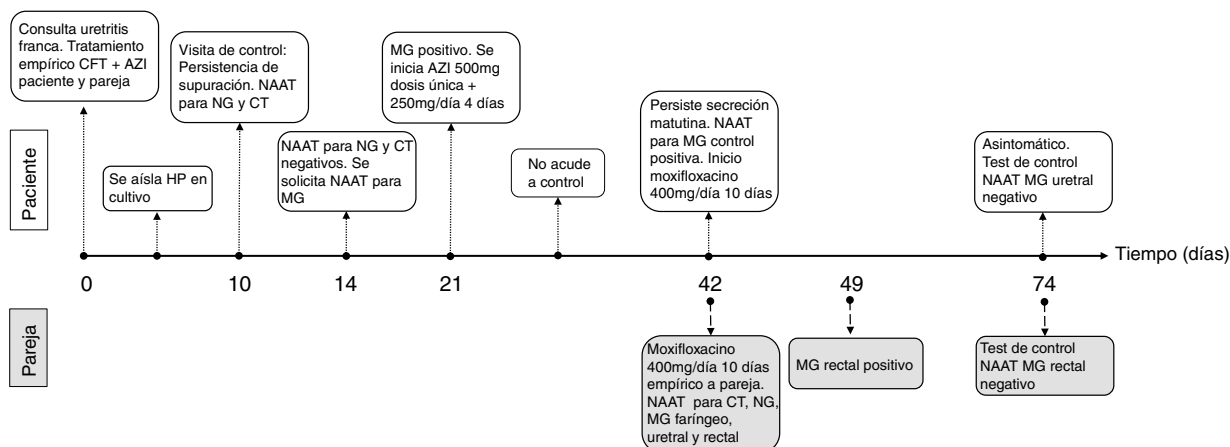


Figura 1. Diagrama temporal de evolución del caso clínico.

AZI: azitromicina; CFT: ceftriaxona; CT: *Chlamydia trachomatis*; HP: *Haemophilus parainfluenzae*; MG: *Mycoplasma genitalium*; NAAT: técnicas de amplificación de ácidos nucleicos; NG: *Neisseria gonorrhoeae*.

cepa resistente a macrólidos y el tratamiento recomendado sería directamente moxifloxacin⁴ tal y cómo ilustra este caso.

El papel del MG rectal como reservorio y la necesidad de tratar a los portadores rectales asintomáticos han sido controvertidos⁶. Un estudio reciente en HSH con uretritis por MG mostró que hasta el 40% de los contactos en los que se realizó el estudio rectal tuvieron resultado positivo para MG⁷. La presencia de MG en recto es frecuentemente asintomática, siendo las cargas bacterianas de MG superiores en los pacientes con proctitis sintomática que en portadores asintomáticos⁸. Por otra parte, la prevalencia de MG en orofaringe es muy baja y no parece constituir un reservorio importante⁹.

La guía europea para el manejo de la infección por MG recomienda el estudio de los contactos de los infectados por MG y su tratamiento en caso de ser positivo^{4,5}. No disponemos de estudios de coste-eficacia sobre el tratamiento de los contactos de pacientes con infección por MG, aunque sí parece una herramienta efectiva para disminuir la incidencia. Tampoco disponemos de evidencia sobre aspectos como la historia natural de la infección o la morbilidad evitable con su tratamiento, por lo que a día de hoy el cribado de MG en asintomáticos no está recomendado¹⁰. En poblaciones de riesgo, como son los HSH VIH positivos en los que el número de portadores rectales asintomáticos es mayor,⁶ el cribado dirigido podría ser más coste-eficaz.

En conclusión, casos como el que presentamos apoyan la necesidad e importancia del cribado de las parejas sexuales de los pacientes con infección por MG y del tratamiento de los portadores rectales con el objetivo de reducir la incidencia de infecciones por MG. Además, la determinación de la resistencia a macrólidos mediante técnicas moleculares simultáneo a su detección permitiría un tratamiento dirigido.

Bibliografía

1. Taylor-Robinson D, Jensen JS. *Mycoplasma genitalium*: From Chrysalis to Multi-colored Butterfly. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24:498-514.
2. Barberá MJ, Fernández-Huerta M, Jensen JS, Caballero E, Andreu A. *Mycoplasma genitalium* Macrolide and Fluoroquinolone Resistance: Prevalence and

Risk Factors Among a 2013-2014 Cohort of Patients in Barcelona, Spain. *Sex Transm Dis*. 2017;44:457-62.

3. Vandepitte J, Weiss HA, Bukuya J, Kyakuwa N, Muller E, Buvé A, et al. Association between *Mycoplasma genitalium* infection and HIV acquisition among female sex workers in Uganda: evidence from a nested case-control study. *Sex Transm Infect*. 2014;90:545-9.
4. Horner PJ, Blee K, Falk L, van der Meijden W, Moi H. 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis. *Int J STD AIDS*. 2016;27:928-37.
5. Jensen JS, Cusini M, Gomberg M, Moi H. 2016 European guideline on *Mycoplasma genitalium* infections. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:1650-6.
6. Soni S, Alexander S, Verlander N, Saunders P, Richardson D, Fisher M, et al. The prevalence of urethral and rectal *Mycoplasma genitalium* and its associations in men who have sex with men attending a genitourinary medicine clinic. *Sex Transm Infect*. 2010;86:21-4.
7. Slifirski JB, Vodstrcil LA, Fairley CK, Ong JJ, Chow EPF, Chen MY, et al. *Mycoplasma genitalium* Infection in Adults Reporting Sexual Contact with Infected Partners Australia, 2008-2016. *Emerg Infect Dis*. 2017;23:1826-33.
8. Bissessor M, Tabrizi SN, Bradshaw CS, Fairley CK, Hocking JS, Garland SM, et al. The contribution of *Mycoplasma genitalium* to the aetiology of sexually acquired infectious proctitis in men who have sex with men. *Clin Microbiol Infect*. 2016;22:260-5.
9. Hakre S, Casimier RO, Danboise BA, Peel SA, Michael NL, Scott PT, et al. Enhanced Sexually Transmitted Infection Screening for *Mycoplasma genitalium* in Human Immunodeficiency Virus -Infected US Air Force Personnel. *Clin Infect Dis*. 2017;65:1585-8.
10. Golden MR, Workowski KA, Bolan G. Developing a Public Health Response to *Mycoplasma genitalium*. *J Infect Dis*. 2017;216:S420-6.

José Riera-Monroig^a, Irene Fuertes^{a,*}, Mercè Alsina^a y José Luis Blanco^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ifuertes@clinic.cat (I. Fuertes).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2018.07.003>

0213-005X/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Infección parotídea por *Mycobacterium malmoense*



Mycobacterium malmoense parotid gland infection

Caso clínico

Niña de 2 años que consulta por tumoración preauricular derecha. Previamente sana, correctamente vacunada y sin antecedentes de interés. Los progenitores son procedentes de Ecuador; el padre tuvo tuberculosis pulmonar tratada correctamente hace 10 años. La exploración muestra una masa a nivel de parótida de 0,5 cm, blanda, dolorosa y picos febriles al inicio del cuadro. Se orienta como parotiditis vírica y se practican serologías que resultan negativas. Se prescriben antiinflamatorios durante una semana. Presenta aumento de la lesión y signos inflamatorios tras 20 días de su inicio. La ecografía muestra una imagen polilobulada de 25 mm en la parótida derecha y adenopatías laterocervicales y mastoideas sugestivas de proceso inflamatorio abscesificado. Se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico sin respuesta a los 7 días ampliándose el estudio. El Mantoux fue positivo (12 mm) a las 48 h de su inoculación. Se realiza Quantiferon que resulta negativo. Se practica biopsia guiada por ecografía (PAAF) con cultivo

positivo para *Mycobacterium malmoense*. Se inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina, etambutol y claritromicina.

La lesión se confirma por resonancia magnética (figs. 1 y 2). Se drena la lesión, con disminución del tamaño a 0,3 cm al tercer mes del tratamiento. Tras 9 meses de tratamiento la lesión se mantiene estable, realizándose exéresis quirúrgica (figs. 3 y 4).

Se reseca ganglio linfático intraparotídeo que muestra inflamación granulomatosa crónica y restos de parótida con fibrosis intersticial. Procedimiento quirúrgico sin complicaciones.

Discusión

En niños, la adenitis cervical es la afectación más frecuente de la infección por micobacterias no tuberculosas (MNT) y afecta a menores de 5 años sin comorbilidad asociada¹⁻³. El compromiso de la glándula parótida es infrecuente.

Mycobacterium avium-intracellulare complex es el patógeno más prevalente^{2,4,5}. En el norte de Europa *M. malmoense* es una de las MNT de mayor incidencia⁶. El mecanismo de transmisión por MNT es aún incierto^{3,4,7}.

Suelen ser lesiones unilaterales, indoloras, con evolución subaguda, tendencia a la cronicidad, aumento progresivo de