

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).

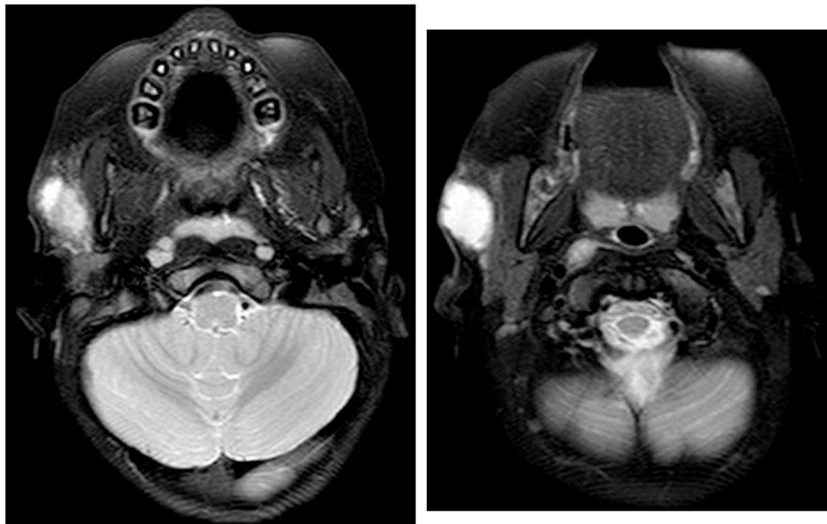
Se reseca ganglio linfático intraparotídeo que muestra inflamación granulomatosa crónica y restos de parótida con fibrosis intersticial. Procedimiento quirúrgico sin complicaciones.

Discusión

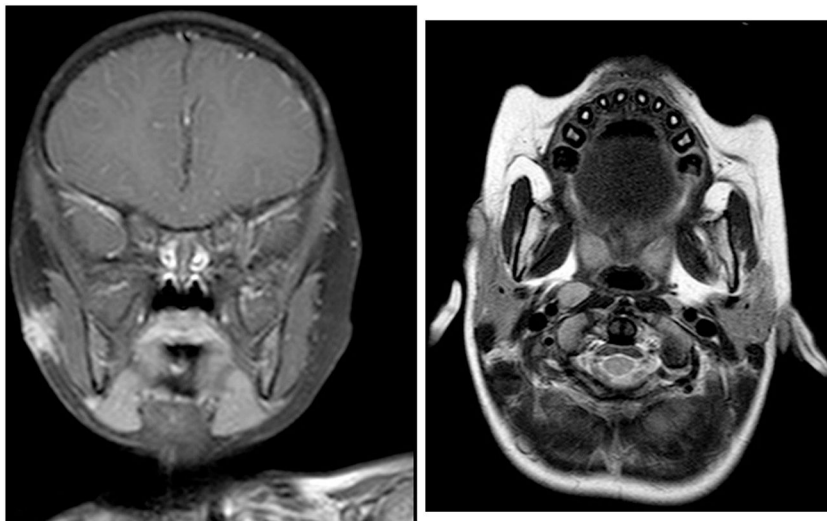
En niños, la adenitis cervical es la afectación más frecuente de la infección por micobacterias no tuberculosas (MNT) y afecta a menores de 5 años sin comorbilidad asociada¹⁻³. El compromiso de la glándula parótida es infrecuente.

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



Figuras 1 y 2. Secuencias T1, T2, contraste con gadolinio: masa de aspecto quístico con tabiques en la parótida derecha compatibles con absceso.



Figuras 3 y 4. Secuencias T1, T2, contraste con gadolinio: cambio de señal a nivel de polo anterior de la parótida en relación con lesión subcutánea sin un claro trayecto fistuloso. Comparado con el estudio inicial, hay una mejoría significativa con reducción de la lesión en medidas e intensidad de la señal.

tamaño y formación de fístulas, aunque pueden resolverse espontáneamente^{1-3,8}. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la adenitis bacteriana, tuberculosa, y en menor frecuencia con tumores parotídeos⁷.

La confirmación diagnóstica se obtiene mediante aislamiento microbiológico a partir de muestras de PAAF o exéresis quirúrgica^{3,5,7}.

La ecografía es la prueba de elección; la tomografía computarizada y la resonancia magnética están indicadas previas a la cirugía, en lesiones extensas, complicadas o para delimitar su extensión^{1,5}.

La reacción intradérmica de Mantoux es positiva (induración ≥ 10 mm) en entre un 30 y 60% de niños con MNT, siendo poco útil para establecer el diagnóstico diferencial con *Mycobacterium tuberculosis* (MT)^{2,4,5}. Sin embargo, las pruebas de medición de interferón gamma inducido (IGRA) son típicamente negativas, ya que la mayoría de las MNT implicadas no expresan antígenos inductores de la respuesta inmune celular testada^{2,4,5}.

La identificación de MNT mediante técnicas de diagnóstico molecular permite el aislamiento rápido del patógeno, con una sensibilidad de hasta $\geq 90\%$ ^{2,3}.

El tratamiento es controvertido; no existe evidencia suficiente que demuestre superioridad entre conducta expectante, farmacoterapia o intervención quirúrgica^{2,8}.

Se recomienda farmacoterapia combinada para evitar resistencias, incluyendo un macrólido asociado a rifabutina, fluoroquinolonas o etambutol⁵⁻⁸, durante un mínimo de 6 meses.

La intervención quirúrgica, en algunos estudios considerada de elección^{1,5,8,9}, no está exenta de complicaciones: sobreinfecciones de la herida quirúrgica y lesiones neurovasculares, como parálisis del nervio facial^{3,7}.

La farmacoterapia antes o después de la cirugía puede servir para delimitar la extensión de la exéresis quirúrgica, disminuyendo el riesgo de lesión neurológica en afectación bilateral, lesiones evolucionadas, fistulizaciones o recidivas^{5,9}.

Comentario final

La afectación parotídea por MNT es rara y debe excluirse la infección por MT. El tratamiento debe realizarse de forma individualizada valorando el riesgo-beneficio.

En nuestro caso, la farmacoterapia previa a la cirugía redujo considerablemente la lesión y minimizó las secuelas estéticas.

Agradecimientos

A todos los profesionales de los servicios de Pediatría, Otorrinolaringología y Microbiología del Hospital de Sant Pau.

Bibliografía

1. Tortoli E. Epidemiology of cervico facial pediatric lymphadenitis as a result of nontuberculous mycobacteria. *Int J Mycobacteriol*. 2012;1:165–9.
2. Zimmermann P, Curtis N, Tebruegge M. Nontuberculous mycobacterial disease in childhood – update on diagnostic approaches and treatment. *J Infect*. 2017;74 Suppl. 1:S136–42.
3. Willemse SH, Oomens MAEM, de Lange J, Karssemakers LHE. Diagnosing nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: a systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;112:48–54.
4. Hermansen TS, Thomsen VØ, Lillebaek T, Ravn P. Non-tuberculous mycobacteria and the performance of interferon gamma release assays in Denmark. *PLoS One*. 2014;9:e93986.
5. Nuñez-Cuadros E, Baquero Artigao F, Grupo de trabajo sobre infección por micobacterias no tuberculosas de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el tratamiento de las adenitis por micobacterias no tuberculosas. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77:147–222.
6. Brown-Elliott BA, Nash KA, Wallace RJ Jr. Antimicrobial susceptibility testing drug resistance mechanisms and therapy of infections with nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev*. 2012;25:545–82.
7. Tebruegge M, Pantazidou A, MacGregor D, Gonis G, Leslie D, Sedda L, et al. Nontuberculous mycobacterial disease in children – epidemiology, diagnosis & management at a tertiary center. *PLoS One*. 2016;11:e0147513.
8. Margje H, Arend SM, Lindeboom JA, Hartwig NG, van Dissel JT. Nontuberculous mycobacterial infection in children: a 2-year prospective surveillance study in the Netherlands. *Clin Infect Dis*. 2004;39:450–6.
9. Spinelli G, Mannelli G, Arcuri F, Venturini E, Chiappini E, Galli L. Surgical treatment for chronic cervical lymphadenitis in children. Experience from a tertiary care paediatric center on non-tuberculous mycobacterial infections. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;108:137–42.

Diana Carolina Juzga-Corrales^{a,*},
Elisenda Moliner-Calderón^a, Pere Coll-Figa^b y Xavier Leon-Vintró^c

^a Servicio de Pediatría, Hospital de Sant Pau, Barcelona, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital de Sant Pau, Barcelona, España

^c Servicio de Otorrinolaringología, Hospital de Sant Pau, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: caroljcorrales@gmail.com (D.C. Juzga-Corrales).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.01.009>

0213-005X/

© 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

***Streptobacillus moniliformis* bacteraemia:**

A case report



Bacteriemia por *Streptobacillus moniliformis*: a propósito de un caso

Dear Editor:

Streptobacillus moniliformis is a fastidious, pleomorphic, Gram-negative rod that is part of rodents' upper respiratory tract microbiota. *S. moniliformis* as well as *Spirillum minus* cause "rat-bite fever" (RBF) disease.¹

Here we report a case of bacteraemia and possible infectious endocarditis due to *S. moniliformis*. A 31-year-old man was admitted to the emergency department after a two-week history of fever and unspecific cutaneous lesions in some fingers and feet. He had little dotted lesions in both hands located only on the fingers but not on the palms. There were also other unspecific lesions on the sole of the feet. Blood samples were collected to perform further serologic studies. Considering that the patient general condition was good, he was discharged under paracetamol therapy and he was referred to the infectious diseases outpatient department. One week later, the patient returned to the hospital because of persistent fever as well as the appearance of arthralgia and additional skin lesions. After examining the patient, one and two millimetre-sized petechial and purpuric lesions were found on both hands (fingers and palms) and feet (the right toe and the left heel). Some of them were slightly bigger and similar to Osler's nodes. Neither cellulitis nor oedema was observed. Empiric therapy was started with intravenous (IV) ceftriaxone 2 g/24 h due to infectious endocarditis suspicion.

The initial peripheral blood analysis (obtained one week before) and the new analysis results demonstrated normocytic anaemia, thrombocytosis, C-reactive protein value of 15 mg/L, erythrocyte sedimentation rate of 40 mm/h and normal values of rheumatoid factor, and serologic studies were negative (HIV, hepatitis,

toxoplasma and *Treponema pallidum* serologies). Histopathological studies of skin lesions found small thrombi causing occlusive vasculopathy. Neither the ophthalmoscopic exam nor the transthoracic echocardiogram revealed any abnormalities.

Gram stain of the blood cultures (positive after 20 h incubation) showed thin and long Gram-negative bacilli. Microorganism identification directly from blood culture using MALDI-TOF mass spectrometry was not achieved. After a 72-h incubation under capnophilic atmosphere, small and greyish colonies grew on sheep blood agar subculture. Those colonies were identified using MALDI-TOF analysis as *S. moniliformis* with a 1.95 score. Identification by 16S rRNA PCR and sequencing yield a 709 bp amplified fragment that shared 99% identity with *S. moniliformis* ATCC49940 (acc. num. KP657489.1). Susceptibility testing was performed by the gradient diffusion (Etest) and disk-diffusion methods on sheep blood agar plates. The isolate was susceptible to penicillin (MIC: 0.03 mg/L), cefotaxime (MIC: 0.012 mg/L), imipenem (MIC: 0.012 mg/L), tetracycline (MIC: 0.38 mg/L) and ciprofloxacin (MIC: 0.19 mg/L) and was resistant to aminoglycosides (MICs: tobramycin 8 mg/L, amikacin 32 mg/L and gentamycin 4 mg/L), colistin (MIC: 32 mg/L) and co-trimoxazole (MIC: >32 mg/L), in agreement with previous reports.^{1–3}

Since penicillin-resistance in *S. moniliformis* is extremely rare, the recommended treatment is penicillin.^{1,2,5} In our case, the empirical treatment with IV ceftriaxone 2 g/day was prolonged for four weeks due to its proved clinical efficacy against *S. moniliformis*, and the patient cured.^{4,5} Without proper treatment, the mortality associated to this disease is approximately 10%.^{1,3,4} In this case the patient could have presented a typical RBF onset (fever, polyarthralgias and polymorphic cutaneous lesions in both hands and feet^{1,3–5}); however, it was also difficult to distinguish between RBF and possible endocarditis.⁶ Indeed, positive results of 2 separate blood cultures with *S. moniliformis* (a microorganism with the ability to cause infective endocarditis) as major criteria, and the presence of fever, vascular (determined by histopathology) and immunological phenomena (Osler nodes-like) as minor