

Frequência de mutações de resistência aos antimicrobianos em *Mycoplasma genitalium* e impacto no manejo clínico

NATÁLIA GRODERS DA COSTA¹, THÁBATA DA ROSA SANT'ANA¹, MARCOS ANDRÉ SCHÖRNER¹, FERNANDO HARTMANN BARAZZETTI¹, JÉSSICA MOTTA MARTINS¹, JHONATAN AUGUSTO RIBEIRO^{1,2}, CHRISTINNI MACHADO VENTURI^{1,2}, RAFAEL EMMANUEL GODOY MARTINEZ^{1,2}, RONALDO ZONTA³, MARIA LUIZA BAZZO^{1,2}

¹. UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA, LABORATÓRIO DE BIOLOGIA MOLECULAR, MICROBIOLOGIA E SOROLOGIA, FLORIANÓPOLIS/SC, BRASIL

². UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA, PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA, FLORIANÓPOLIS/SC, BRASIL

³. PREFEITURA MUNICIPAL DE FLORIANÓPOLIS, POLICLÍNICA MUNICIPAL CENTRO - CENTRO DE TESTAGEM E RESPOSTA RÁPIDA, FLORIANÓPOLIS/SC, BRASIL

Introdução: *Mycoplasma genitalium* (MG) é um patógeno emergente sexualmente transmissível, com diagnóstico limitado e aumento da resistência aos antimicrobianos nas últimas décadas. Essa resistência está associada, principalmente, a mutações na subunidade 23S rRNA, que comprometem a eficácia de macrolídeos, como a azitromicina, tratamento de primeira linha para uretrite causada por MG e em *parC* e *gyrA* que estão relacionadas à resistência às fluoroquinolonas, como o moxifloxacino, reduzindo as opções terapêuticas. **Objetivo:** Analisar a frequência de mutações associadas à resistência de *Mycoplasma genitalium* aos macrolídeos e fluoroquinolonas em amostras clínicas e seu impacto no desfecho do tratamento. **Material e métodos:** Amostras de swab vaginal (SV), uretral (SU), anorectal (SAR) e de orofaringe (SO) coletadas entre janeiro de 2025 e abril de 2026. O DNA foi extraído com kit ReliaPrep™ Blood gDNA Miniprep System (Promega®, USA). A detecção de MG foi realizada por qPCR com o kit Allplex CT/NG/MG/TV Assay (Seegene®, Coreia do Sul). As amostras com MG foram submetidas à qPCR para pesquisa das mutações relacionadas à resistência, utilizando os kits Allplex™ MG & AziR e MG & MoxiR (Seegene®, Coreia do Sul). **Resultados:** Foram analisadas 203 amostras, sendo 82 (40,4%) de SV, 72 (35,5%) de SU, 36 (17,7%) de SAR e 13 (6,4%) de SO. Deste total, 17 (8,4%) foram detectadas para MG, seis (35,3%) de SV, oito (47%) de SU e três (17,7%) de SAR. Das amostras detectadas para MG, 14 (82,3%) pacientes eram sintomáticos, um (5,9%) assintomático e dois (11,8%) não informaram. Dois do total de detectados para MG (11,7%) eram parceiros sexuais e quatro (23,5%) já haviam realizado tratamento com azitromicina. Dentre as amostras com MG, 16 (94,1%) apresentaram mutações associadas à resistência aos macrolídeos, na subunidade 23S rRNA, sendo oito (50%) A2058G, cinco (31,2%) A2059G, três (18,8%) A2058T. Em relação a mutações de resistência às fluoroquinolonas, quatro (23,5%) apresentaram mutação G248T em *parC*, todas com perfil de multirresistência, sendo três (75%) com mutação A2058G e G248T, e uma (25%) com mutações A2058T e G248T. **Discussão:** A presença de MG em amostras clínicas, reforça seu impacto no desfecho do tratamento. A frequência de mutações na subunidade 23S rRNA indica resistência a macrolídeos, especialmente à azitromicina, utilizada como terapia empírica de primeira linha. A detecção de mutações em *parC* associadas à resistência às

fluoroquinolonas, em 23,5%, das amostras de MG, sugere possível comprometimento da eficácia de fármacos como o moxifloxacino. As quatro amostras com essas mutações também apresentaram mutação na subunidade 23S rRNA, indicando multirresistência. Em relação às implicações clínicas, a persistência sintomática em quatro pacientes tratados com azitromicina, associada à transmissão entre parceiros, incluindo um assintomático, reitera o desafio terapêutico imposto por MG. Tais desfechos destacam a limitação do manejo sindrômico na ausência de diagnóstico molecular prévio para identificação de MG.

Conclusão: Os dados evidenciam a presença de mutações de resistência a macrolídeos e, em menor escala, às fluoroquinolonas em *M. genitalium*, mas a ocorrência de multirresistência representa um desafio clínico crescente. Esses achados demonstram impacto negativo no desfecho do tratamento e reforçam a importância de métodos moleculares para identificação do agente etiológico e de mutações para orientação terapêutica adequada.

Agradecimentos: