

Mycoplasmes urogénitaux

Items de l'ECN concernés

- Aucun item retrouvé

1. Classification

Les mycoplasmes appartiennent à la classe des *Mollicutes* (de *mollis cutis* : peau molle). Ils sont dépourvus de paroi, d'où un aspect polymorphe et une insensibilité totale aux bêta-lactamines. Ce sont les plus petits procaryotes capables de réplication autonome.

La classe des *Mollicutes*, comprend quatre ordres, les *Mycoplasmatales*, *Entomoplasmatales*, *Acholeplasmatales* et *Anaeroplasmatales*, séparés d'après leur habitat naturel, leur exigence en stéroïdes et un certain nombre d'autres propriétés. Le terme mycoplasmes continue à être utilisé pour désigner l'ensemble des *Mollicutes*. Les mycoplasmes seraient sur le plan phylogénétique des formes très évoluées, dérivées de bactéries à Gram positif à faible teneur en guanine + cytosine, ayant des ancêtres communs avec certains *Clostridia* (*Clostridium innocuum* et *C. ramosum*) et ayant perdu la capacité de synthétiser une paroi.

Dix-huit espèces ont été décrites chez l'homme, 14 appartenant au genre *Mycoplasma*, deux au genre *Ureaplasma* et deux au genre *Acholeplasma*. Certaines espèces sont toujours commensales et colonisent muqueuses respiratoires et génitales, d'autres sont responsables de différents types d'infections. Parmi les espèces génitales, *Ureaplasma parvum*, *Ureaplasma urealyticum* (regroupés sous le terme *Ureaplasma* spp.), *Mycoplasma hominis* et *Mycoplasma genitalium* ont un pouvoir pathogène chez l'homme.

Si l'espèce *M. hominis* a été la première espèce de mycoplasme humain détectée en 1937, il a fallu attendre 1954 pour découvrir les uréaplasmes et 1980 pour détecter *M. genitalium*.

2. Modes de transmission et épidémiologie

M. hominis and *Ureaplasma* spp. sont des commensaux du tractus uro-génital bas. La colonisation varie en fonction de l'âge, de la race, du niveau socio-économique, de l'activité sexuelle, du statut hormonal et augmente durant la grossesse. *Ureaplasma* spp. peut être retrouvé au niveau vaginal chez 30% des femmes, tandis que *M. hominis* est retrouvé chez moins de 10% des femmes. *M. genitalium* peut être aussi retrouvé dans les voies génitales de sujets asymptomatiques mais son caractère commensal n'est pas établi. A l'inverse des autres espèces, *M. genitalium* est un agent d'infections sexuellement transmissibles (IST). Il est responsable d'urétrites non gonococciques (UNG) aiguës et chroniques et représente la 2^{ème} cause d'UNG derrière *Chlamydia trachomatis*. Il est retrouvé chez 1 à 3 % de la population générale et sa fréquence augmente fortement dans les populations à risque d'IST. En France, il a été retrouvé chez 3,4 % des patients dépistés pour *C. trachomatis*, avec la même fréquence chez les femmes et les hommes, plus des deux tiers des patients étant asymptomatiques.

3. Physiopathologie

Les processus mis en cause dans la pathogénie des infections à mycoplasmes uro-génitaux sont peu étudiés. Ils possèdent un pouvoir pathogène expérimental pour l'animal. Des processus d'adhésion ont été décrits pour les quatre espèces. L'adhésion a surtout été étudiée pour *M. genitalium*, mycoplasme présentant des parentés antigéniques et génétiques avec *M. pneumoniae*. Une adhésine, MgPa, proche de la protéine P1 de *M.*

pneumoniae, a été décrite au sein de l'extrémité du mycoplasme spécialisée dans l'attachement. Des variations de séquence du gène *mgpB* codant cette adhésine MgPa sont probablement responsables de stratégies d'évasion immunologique et de la persistance de *M. genitalium*.

Diverses activités enzymatiques (uréase et IgA1 protéase pour *Ureaplasma* spp., phospholipase pour *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*) et la production de certains métabolites comme le peroxyde d'hydrogène expliquent en partie leur pouvoir pathogène. *M. hominis* et *M. genitalium* sont capables de pénétrer à l'intérieur des cellules. Plusieurs sérovars sont décrits chez *U. urealyticum* (sérovars 2, 4, 5, 7-13) et *U. parvum* (sérovars 1, 3, 6, 14) mais il ne semble pas y avoir de lien entre sérovar et pouvoir pathogène.

4. Clinique

Infections génitales

Quatre espèces sont concernées, *M. genitalium*, *M. hominis*, *U. parvum* et *U. urealyticum* (Tableau 1). La présence de *M. hominis* et surtout d'*Ureaplasma* spp. à l'état commensal dans les voies génitales basses rend délicate l'appréciation de leur pouvoir pathogène.

M. genitalium et *Ureaplasma* spp. sont des agents d'urétrites non gonococciques (UNG) non chlamydiennes, aiguës et chroniques chez l'homme. *M. hominis* n'est pas pathogène chez l'homme. Chez la femme, *M. genitalium* est le seul mycoplasme responsable de cervicites. *M. hominis* et *M. genitalium* sont impliqués dans les endométrites et les salpingites. *M. hominis* peut aussi être retrouvé en grande quantité dans les cas de vaginose bactérienne, en association avec d'autres bactéries telles que *Gardnerella vaginalis*.

Tableau 1. Importance de l'association des mycoplasmes uro-génitaux à différents tableaux cliniques.

Pathologie	<i>M. hominis</i>	<i>Ureaplasma</i> spp. ¹	<i>M. genitalium</i>
<u>Infections génitales masculines</u>			
UNG ²	-	+	+
Epididymites, prostatites	-	±	±
Infertilité	-	±	-
<u>Infections gynécologiques</u>			
Vaginose bactérienne	+	±	±
Cervicites	-	-	+
Endométrites	+	-	+
Salpingites	+	-	+
<u>Troubles de la reproduction</u>			
Chorioamniotites	±	+	?
Fièvres, endométrites post-partum, post-abortum	+	+	±
Avortement spontané	±	±	±
Retard de croissance intra-utérin	-	±	?
<u>Atteintes néonatales</u>			
Prématurité - Faible poids de naissance	-	+	±
Pneumonies, méningites, bactériémies, abcès	+	+	?
Dysplasie bronchopulmonaire	-	+	?
<u>Infections extragénitales</u>			
Arthrites septiques	+	+	+
Arthrites réactionnelles	-	+	+
Pyélonéphrites	+	-	-
Autres localisations (surinfection de plaies sternales, abcès rétropéritonéaux, abcès du cerveau, septicémies...)	+	+	-

+, association certaine ou rôle causal démontré.

±, association non démontrée.

-, pas d'association documentée.

?, inconnu.

¹Comprend 2 espèces, *U. urealyticum* et *U. parvum*.

²UNG, urétrite non gonococcique.

Troubles de la reproduction

Ureaplasma spp. et à une moindre mesure *M. hominis* sont mis en cause dans des troubles de la reproduction tels que des chorioamniotites, ruptures prématurées des membranes et des infections du post-partum (Tableau 1). Les mycoplasmes uro-génitaux seraient aussi associés à un risque plus élevé d'avortements spontanés.

Atteintes néonatales

Les uréaplasmes peuvent être responsables de prématurité et de faible poids de naissance. De plus, la colonisation du nouveau-né par *Ureaplasma* spp. et *M. hominis* peut être responsable de pneumonies, de bactériémies et de méningites mais aussi de syndrome de détresse respiratoire et de dysplasie broncho-pulmonaire pour *Ureaplasma* spp. L'implication de *M. genitalium* dans les pathologies du nouveau-né n'est pas connue à ce jour.

Infections extra-génitales

Les mycoplasmes, surtout *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*, doivent être recherchés lors d'infections chez des immunodéprimés. Ils peuvent notamment être responsables d'arthrites septiques chez les sujets hypogammaglobulinémiques, de plaies sternales avec médiastinites après chirurgie thoracique, de bactériémies, ostéomyélites, abcès rétropéritonéaux et surinfections d'hématomes. Habituellement de découverte fortuite, l'espèce en cause est le plus souvent, en dehors des arthrites, *M. hominis* qui pousse sur gélose au sang. *M. genitalium* et *Ureaplasma* spp. provoquent aussi des arthrites réactionnelles.

5. Diagnostic bactériologique

Prélèvement

Les prélèvements doivent ramener des cellules auxquelles les mycoplasmes adhèrent. Les prélèvements utilisant des écouvillons doivent être mis dans des milieux de transport, milieu 2SP (saccharose phosphate) sans antibiotique enrichi par 5 % de sérum de veau foetal, milieu UTM (Universal Transport Medium) ou milieu de culture pour mycoplasmes car les mycoplasmes sont très sensibles à la dessiccation. Ils peuvent être conservés à + 4°C pendant 48 h, et au delà à -80°C.

Les mycoplasmes uro-génitaux peuvent être recherchés à partir de prélèvements urétraux, 1^{er} jet d'urine, sperme, sécrétions prostatiques, prélèvements vaginaux, cervico-vaginaux ou endométriaux, brossages tubaires et liquide de Douglas. Liquide amniotique, placenta, et chez le nouveau-né, prélèvements endo-trachéaux et aspirations nasopharyngées peuvent être prélevés.

Exceptionnellement, d'autres échantillons comme LCR ou tout autre liquide de ponction, biopsies ou liquides synoviaux et prélèvements cutanéomuqueux peuvent être étudiés. Les milieux classiques pour hémocultures contiennent des anticoagulants qui ont un effet inhibiteur sur les mycoplasmes. Il est donc recommandé d'ensemencer directement le sang sur des milieux adaptés à la culture des mycoplasmes.

Examen direct

L'examen direct n'est pas réalisé car les mycoplasmes ne sont pas visibles après coloration de Gram en raison de leur absence de paroi.

Culture

La culture est relativement simple pour *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*. Pour *M. genitalium*, elle est exceptionnelle et non réalisable en pratique courante.

Les milieux de culture sont complexes, rendus sélectifs par addition d'une bêta-lactamine ou parfois de polymyxine ou d'amphotéricine B. Il n'y a pas de milieu standard convenant à toutes les espèces en raison de leurs exigences différentes en substrat et en pH. Il convient d'utiliser des milieux gélosés et des milieux liquides. Les milieux liquides sont ensemencés en faisant des dilutions pour éliminer la présence possible d'inhibiteurs tissulaires. Les milieux gélosés sont ensemencés en touche.

M. hominis croît sur le milieu de Hayflick modifié renfermant 20 % de sérum de poulain ou le milieu SP-4 plus complexe, renfermant du sérum de veau fœtal. Les milieux liquides, à pH 7,0-7,2, renferment de l'arginine et du rouge de phénol. *M. hominis* peut occasionnellement croître sur gélose au sang, donnant de très petites colonies. Il peut aussi pousser sur les milieux utilisés pour *Ureaplasma* spp.

Ureaplasma spp. se développe sur milieu de Shepard à pH 6,0 renfermant de l'urée.

Un passage prolongé en culture cellulaire est indispensable à l'isolement de *M. genitalium* et n'est pas réalisé en routine.

Détection de la croissance

En milieu liquide, elle se fait d'après le virage de l'indicateur coloré, la croissance de *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. en 18 h à 48 h alcalinisant le milieu. Les résultats sont exprimés en unité de changement de couleur (UCC) par ml. La croissance en milieu liquide doit toujours être contrôlée sur milieu gélosé pour éviter une confusion avec un virage d'indicateur coloré dû à la présence d'autres bactéries ou de cellules.

Sur milieu gélosé, l'apparition de petites colonies doit être recherchée à la loupe binoculaire après 48 à 96 h. Leur aspect est variable, en œuf sur le plat pour *M. hominis* (Figures 1 et 3), irrégulier et très petit pour *Ureaplasma* spp. (Figure 2 et 3). Ces dernières sont colorées en brun sur milieux contenant du sulfate de manganèse ou du chlorure de calcium, ce qui permet de les distinguer de simples irrégularités dans la gélose.



Figure 1. Colonies de *M. hominis* observées à la loupe binoculaire



Figure 2. Colonies de *Ureaplasma* spp. observées à la loupe binoculaire



Figure 3. Mélange de colonies de *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. observées à la loupe binoculaire.

Identification

L'identification se fait, selon les cas, sur les propriétés métaboliques, l'aspect des colonies ou l'amplification d'acides nucléiques.

L'identification de *Ureaplasma* spp. qui hydrolyse l'urée et de *M. hominis* qui hydrolyse l'arginine est simple. La séparation des 2 espèces, *U. urealyticum* et *U. parvum*, est réalisable par PCR mais n'est pas faite en pratique courante. La technique de spectrométrie de masse de type MALDI-TOF permet d'identifier les espèces de mycoplasmes humains à partir des milieux de culture mais n'est pas utilisée en routine car elle nécessite de grands volumes de culture pour *Ureaplasma* spp.

Différentes trousse commerciales existent pour la détection et la quantification de *Ureaplasma* spp. et de *M. hominis* à partir des prélèvements génitaux. Des milieux de transports adaptés sont fournis avec ces trousse. Ces systèmes correspondent en général à des microplaques unitaires avec des cupules contenant des substrats lyophilisés et des inhibiteurs spécifiques des deux espèces. Les échantillons sont placés dans un milieu qui sert lui-même à ensemercer les cupules. La détection, l'identification et la numération des mycoplasmes sont basées sur le changement de couleur des cupules témoignant de la croissance du mycoplasme en présence de substrat ou d'inhibiteur spécifiques. Certains systèmes permettent de déterminer, dans un même temps, la sensibilité aux antibiotiques. Ces trousse sont très utiles pour les laboratoires qui ne réalisent qu'occasionnellement le diagnostic des mycoplasmes uro-génitaux. Des faux positifs sont décrits en cas de contamination des échantillons par d'autres bactéries, conduisant à recommander, en cas de doute, la vérification du résultat par culture en milieu gélosé.

Diagnostic moléculaire

M. genitalium ne peut être détecté que par amplification génique à partir des échantillons cliniques. Il existe des trousse commercialisées d'amplifications d'acides nucléiques monoplex ou multiplex pouvant détecter aussi par exemple *C. trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae*.

Des PCR « maison » ont été développées pour détecter et différencier les deux espèces de *Ureaplasma* et *M. hominis*. Des trousse commercialisées monoplex ou multiplex sont aussi disponibles. Cependant, culture et identification métabolique sont recommandées pour *Ureaplasma* spp. et *M. hominis* à partir d'échantillons uro-génitaux. Les méthodes moléculaires, plus sensibles, ont surtout un intérêt pour les échantillons où ces espèces sont difficiles à mettre en évidence, comme dans le cas d'infections génitales hautes ou d'infections extra-génitales..

Quelques techniques de typage moléculaire ont été publiées pour les mycoplasmes uro-génitaux, mais sont, à ce jour, réservées au domaine de la recherche.

Diagnostic indirect

Il n'y a pas de sérologie disponible pour les mycoplasmes uro-génitaux.

Interprétation

L'interprétation est simple pour les prélèvements normalement stériles car la présence de *Ureaplasma* spp., de *M. hominis* ou de *M. genitalium* confirme une infection. L'interprétation est plus délicate pour les prélèvements en contact avec une flore commensale (prélèvements urétraux, cervico-vaginaux, urines) et nécessite une évaluation quantitative pour *Ureaplasma* spp et *M. hominis*. En revanche, pour *M. genitalium*, une PCR positive doit toujours être prise en compte, que ce soit chez l'homme ou chez la femme.

Chez l'homme, les critères de pathogénicité pour *Ureaplasma* spp. sont les suivants : $\geq 10^4$ UCC/ml pour un prélèvement urétral, $\geq 10^3$ UCC/ml pour un 1er jet d'urine. *M. hominis* n'entraîne pas de pathologie chez l'homme.

Chez la femme, la présence de *Ureaplasma* spp. dans un prélèvement cervico-vaginal est difficile à interpréter en raison de sa fréquence à l'état normal (jusqu'à 30 % des femmes). *M. hominis* est retrouvé plus rarement (≤ 10 % des femmes) et en quantité moindre. Il peut être présent en grande quantité ($\geq 10^4$ UCC/ml) dans les vaginoses bactériennes. Sa présence en quantité élevée peut également évoquer une infection des voies génitales hautes.

Chez le nouveau-né, l'isolement à partir d'un échantillon endo-trachéal ou d'une aspiration naso-pharyngée en quantité élevée ($\geq 10^4$ UCC/ml) est significatif et doit être confronté au tableau clinique.

6. Sensibilité aux antibiotiques et traitement

A. Méthodes d'étude

La sensibilité des mycoplasmes uro-génitaux, *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*, doit être étudiée chaque fois qu'ils sont en situation pathogène ou dès qu'ils sont isolés de sites extra-génitaux a fortiori chez des sujets immunodéprimés.

La méthode classique d'antibiogramme par diffusion à l'aide de disques n'est pas utilisable. Les milieux complexes nécessaires pour les mycoplasmes sont éloignés des conditions standard recommandées pour les bactéries classiques. Cependant des recommandations ont été faites aux USA par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute), qui a proposé des protocoles standardisés pour l'étude de l'activité *in vitro* des antibiotiques sur *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. Ainsi, des CMI peuvent être déterminées par dilution en milieu liquide ou gélosé en utilisant un milieu adapté à l'espèce. La technique du E-test est utilisable seulement pour *M. hominis*.

Plusieurs kits étudiant la sensibilité aux antibiotiques de *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. sont disponibles seuls ou en complément d'un kit de détection et d'identification de ces espèces. Leur principe repose sur l'inhibition de la croissance des mycoplasmes en présence d'antibiotique. Ils consistent en des rangées de puits contenant des antibiotiques lyophilisés à une ou deux concentrations, correspondant aux concentrations critiques utilisées pour classer les bactéries en sensibles, intermédiaires ou résistantes à l'antibiotique testé. Les résultats obtenus sont satisfaisants à la condition d'utiliser un inoculum contrôlé. Certains de ces kits ont été adaptés aux recommandations du CLSI.

En ce qui concerne *M. genitalium*, qui n'est que très exceptionnellement cultivé, la résistance aux macrolides peut être recherchée par des techniques de PCR en temps réel ou de pyroséquençage appliquées directement aux échantillons cliniques.

Résistance naturelle et antibiotiques actifs

Du fait de leur absence de paroi, tous les mycoplasmes résistent aux antibiotiques agissant sur la biosynthèse du peptidoglycane, bêta-lactamines, glycopeptides et fosfomycine. Ils résistent également aux polymyxines, sulfamides, triméthoprime, acide nalidixique, linézolide et à la rifampicine, du fait d'une mutation naturelle du gène *rpoB* de la sous-unité β de l'ARN polymérase.

Les antibiotiques actifs utilisables en thérapeutique sont les tétracyclines, les macrolides et apparentés (MLSK) et les fluoroquinolones (Tableau 2). L'effet *in vitro* des antibiotiques est seulement bactériostatique, mis à part le cas des fluoroquinolones.

Il existe cependant une résistance naturelle aux MLSK, qui diffère selon l'espèce. *M. genitalium* est sensible à tous les MLSK, sauf à la lincomycine. *Ureaplasma* spp. est sensible aux MLSK mais résiste aux lincosamides tel que la clindamycine. A l'inverse, *M. hominis* résiste aux macrolides ayant un cycle à 14 ou 15 chaînons (érythromycine, azithromycine) et à la télithromycine. Il est sensible aux lincosamides et à certains macrolides à 16 chaînons (josamycine) mais pas à la spiramycine.

Tableau 2. Sensibilité naturelle des mycoplasmes uro-génitaux aux antibiotiques

	Erythromycine ^a	Clindamycine	Josamycine	Pristinamycin e	Tétracyclin e ^b	Lévofoxacine et moxifloxacine
<i>M. genitalium</i>	S	S	S	S	S	S
<i>M. hominis</i>	R	S	S	S	S	S
<i>Ureaplasma</i> spp.	S	R	S	S	S	S

^aLa sensibilité à l'érythromycine répond pour celle à l'azithromycine.

^bLa sensibilité à la tétracycline répond pour celle à la doxycycline.

Résistance acquise

Les résistances sont dues à des modifications de la cible des antibiotiques par mutations ou à la protection de la cible liée à la présence d'un transposon.

Chez *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*, la résistance concerne en premier lieu les tétracyclines. Elle est due à la présence du gène *tet(M)* porté par un transposon conjugatif qui code pour la protéine Tet(M) protégeant la cible ribosomique de l'action des tétracyclines. La résistance est de haut niveau, croisée à l'ensemble des tétracyclines, à l'exception de la tigécycline qui reste active seulement chez *M. hominis* porteur du gène *tet(M)*. En France, cette résistance concerne environ 20 % des souches cliniques de *M. hominis* et moins de 5 % de *Ureaplasma* spp. Les résistances acquises aux macrolides et aux fluoroquinolones sont liées à des mutations respectivement de l'ARNr 23S et des gènes codant l'ADN gyrase et topoisomérase IV. Elles sont rares chez *M. hominis* et *Ureaplasma* spp. (environ 1%) et sont surtout observées chez des sujets immunodéprimés ayant reçu de nombreux traitements antibiotiques.

Chez *M. genitalium*, les tétracyclines conduisent à de nombreux échecs cliniques malgré une apparente activité *in vitro*. La résistance acquise aux macrolides, traitement de première intention, est en augmentation sensible, atteignant des taux de 40% dans certains pays. En France, elle concerne plus de 15% des souches. Cette résistance est due à des mutations dans le gène cible des macrolides, qui code pour l'ARNr 23S, plus précisément au niveau de la boucle peptidyltransferase conservée du domaine V. Les nucléotides A2058 et A2059 (numérotation *Escherichia coli*) sont les plus fréquemment affectés. Les substitutions de type A2058G et A2059G conduisent à des hauts niveaux de résistance aux macrolides. Ces mutations peuvent être décelées par PCR en temps réel ou pyroséquençage directement à partir des échantillons cliniques. Des résistances aux fluoroquinolones sont aussi décrites et sont liées à des mutations sur les gènes cibles de ces antibiotiques. Elles affectent environ 5% des souches en France. Leur détection ne peut être faite à ce jour que par des techniques d'amplification et de séquençage.

Traitement

Le traitement des UNG à *Ureaplasma* spp. fait appel en première intention aux tétracyclines pendant 7 jours, traitement aussi actif sur les UNG à *C. trachomatis*. Un macrolide, l'azithromycine, est utilisé en cas d'échec ou de résistance. Cependant, les tétracyclines, bien qu'apparemment actives *in vitro*, sont associées à deux tiers d'échecs thérapeutiques dans les UNG à *M. genitalium*. Pour ces UNG ainsi que pour les cervicites à

M. genitalium, le traitement de première intention fait appel à l'azithromycine pendant 5 jours. En cas d'échec ou de résistance démontrée, une fluoroquinolone, la moxifloxacin, est utilisée. Cette molécule est recommandée d'emblée dans les endométrites et les salpingites à *M. genitalium*.

Dans les autres infections à *Ureaplasma* spp. et *M. hominis*, les tétracyclines et les macrolides sont les antibiotiques les plus utilisés. Les fluoroquinolones, notamment lévofloxacin et moxifloxacin, seules ou en association, sont généralement réservées aux souches résistantes, aux échecs thérapeutiques ou aux infections sévères en particulier chez les patients immunodéprimés.

7. Prophylaxie-vaccinations

Il n'existe à ce jour pas de vaccins contre les mycoplasmes uro-génitaux. La prévention des infections à *M. genitalium*, est identique à celle des autres agents responsables d'IST.

8. Points clefs à retenir

- *Ureaplasma* spp. et *M. hominis* sont des commensaux des voies génitales, pouvant occasionnellement être responsables d'infection chez l'homme, la femme ou le nouveau-né. *M. genitalium* est un agent d'IST, 2^{ème} agent responsable d'UNG et de cervicites après *C. trachomatis*. Des infections extra-génitales sont décrites rarement pour toutes les espèces.
- Comme tous les mycoplasmes, ils sont dépourvus de paroi. Ils ne sont donc pas colorables par la coloration de Gram et résistent à tous les antibiotiques ciblant la paroi bactérienne.
- La culture des ureaplasmes et de *M. hominis* est aisée tandis que *M. genitalium* ne peut être détecté que par amplification d'acides nucléiques.
- Pour les échantillons uro-génitaux en contact avec la flore commensale, une évaluation semi-quantitative des *Ureaplasma* spp. et de *M. hominis* est nécessaire en raison de leur possible présence commensale.
- Il n'y a pas de diagnostic sérologique.
- Les antibiotiques potentiellement actifs sont les tétracyclines, les macrolides et apparentés et les fluoroquinolones. La résistance aux tétracyclines concerne surtout *Ureaplasma* spp. et *M. hominis* (respectivement 5% et 20% des souches) tandis que celle aux macrolides touche *M. genitalium* (environ 15% des souches).