Med Int Mex 2012;28(1):81-88

Caso clínico

Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*: presentación de un caso y breve revisión bibliográfica

Gustavo Armando Gómez Meléndez,* José Raymundo Durán Guzmán,** Diana Arlette Berny Chávez,*** Mario I. Salcedo Roldán****

RESUMEN

Mycoplasma pneumoniae se reconoce, en todo el mundo, como una causa primaria de neumonía atípica. Además de las infecciones en las vías respiratorias, este organismo también es responsable de un amplio espectro de manifestaciones extrapulmonares, incluidas las enfermedades neurológicas, hepáticas y cardiacas, anemia hemolítica, poliartritis y eritema multiforme. Esta revisión incluye algunos de los aspectos más recientes del conocimiento de este patógeno, características clínicas de la infección, causa de la enfermedad, radiología y diversas herramientas para el diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento.
Palabras clave: *Mycoplasma,* neumonía, neumonía atípica, crioaglutininas, macrólidos.

ABSTRACT

Mycoplasma pneumoniae has come to be recognized as a worldwide cause of primary atypical pneumonia. Apart from respiratory tract infections, this organism is also responsible for producing a wide spectrum of non-pulmonary manifestations including neurological, hepatic, cardiac diseases, hemolytic anemia, polyarthritis and erythema multiforme. This review includes some of the newer aspects of the knowledge on this pathogen, clinical characteristics of infections, how it causes disease, radiology and various laboratory tools in diagnosis, differential diagnosis and treatment.
Key words: *Mycoplasma*, pneumonia, atypical pneumonia, cold agglutinin, macrolides.

Mycoplasma pneumoniae es un agente causal frecuente de neumonía atípica,[1] afecta principalmente a grupos de personas como reclutas en campos militares, estudiantes de internados, y colegios, afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes. La principal característica de los individuos afectados es la discrepancia entre los datos clínicos y los hallazgos radiológicos; por eso se le ha nombrado "la neumonía que camina". El síntoma más frecuente es la tos no productiva, inicialmente sin fiebre, posteriormente con ésta, cefalea, coriza, otitis media y malestar general. En las radiografías se observan opacidades unilaterales o bilaterales, y en 10% derrame pleural. La confirmación diagnóstica se realiza con la detección del organismo mediante cultivos o PCR, o por la detección de anticuerpos IgG e IgM. No suele requerirse hospitalización y, en ocasiones, el cuadro desaparece espontáneamente.[2]

* Residente de cuarto año de Medicina interna.
** Médico adscrito al área de Medicina interna, profesor adjunto del curso de especialización en Medicina interna.
*** Médico general.
**** Jefe de servicio del área de Medicina interna, profesor titular del curso de especialización en Medicina interna.
Hospital General de Cuautitlán José Vicente Villada, ISEM.

Correspondencia: Dr. Gustavo Armando Gómez Meléndez, servicio de Medicina Interna, Hospital General de Cuautitlán, Alfonso Reyes esquina Venustiano Carranza s/n, colonia Santa María Cuatitlán 54820, Estado de México. Correo electrónico: gusargo@hotmail.com
Recibido: 23 de junio 2011. Aceptado: octubre 2011.

Este artículo debe citarse como: Gómez-Meléndez GA, Durán-Guzmán JR, Berny-Chávez DA, Salcedo-Roldán MI. Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*: presentación de un caso y breve revisión bibliográfica. Med Int Mex 2012;28(1):81-88.

www.nietoeditores.com.mx

CASO CLINICO

Paciente masculino de 54 años de edad, residente del Estado de México, casado, mecánico automotriz, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Historia de etilismo desde los 10 años de edad, los últimos 22 años con ingestión diaria de todo tipo de bebidas alcohólicas, aproximadamente de 100 a 300 gramos de alcohol al día,

tabaquismo desde hace 22 años con índice tabáquico de 11 paquetes-año. Además, refiere uso ocasional de marihuana y solventes. Apendicectomía a los 20 años, sin complicaciones.

El padecimiento actual se inició 22 días previos a su ingreso, con ictericia de inicio súbito, astenia y adinamia. Un médico le indicó tratamiento no especificado, sin mejoría. Seis días previos a su ingreso se agregó melena y melanemesis. Tres días antes de su ingreso hospitalario inició con tos no productiva y cefalea. En la exploración física al ingreso se encontró con ictericia generalizada, desorientado en tiempo y espacio, con asterixis. La exploración cardiaca y pulmonar no reportó datos relevantes. El abdomen tenía una red venosa colateral, hepatomegalia, hepatalgia y esplenomegalia, con ascitis sólo demostrable por ultrasonido.

Los exámenes de laboratorio y gabinete permitieron establecer diagnósticos de insuficiencia hepática Child-Pugh C, hepatitis tóxico-alcohólica grave (Índice de Maddrey de 46), hemorragia en el tubo digestivo alto (gastropatía congestiva y erosiva) y encefalopatía hepática grado II. Se inició tratamiento con un inhibidor de bomba de protones, metilprednisolona 40 mg cada 24 horas y medidas anti-amonio.

Cinco días después de su ingreso tuvo aumento en la intensidad y frecuencia de la tos, que se tornó productiva, con expectoración hialina, sin fiebre. Durante la exploración física se le encontraron: taquipnea (22 rpm) y escasos estertores crepitantes en la cara anterior del tórax en ambos tercios inferiores, gasométricamente con $PaCO_2$: 29 mmHg PaO_2: 59 mmHg SaO_2: 90% y PaO_2/FiO_2: 280. En otra radiografía de tórax (Figura 1) en ambos pulmones se observaron opacidades heterogéneas difusas con patrones: reticular, micro y macronodular, con tendencia a confluir en el tercio medio de ambos pulmones. Ante la discrepancia entre datos clínicos y radiológicos se sospechó neumonía atípica. Se realizó una prueba de crioaglutinación al pie de cama del paciente, que resultó positiva. Se inició tratamiento con levofloxacina y se solicitó la determinación de anticuerpos IgM para *Mycoplasma pneumoniae,* que confirmó la sospecha diagnóstica. Al tercer día de tratamiento antimicrobiano (octavo de internamiento) se advirtió franca mejoría del cuadro respiratorio, quedándole solamente tos no productiva en forma ocasional.

Por lo que se refiere a la evolución del cuadro motivo de la hospitalización, hubo mala respuesta al tratamiento. Al séptimo día de éste se catalogó como no respondedor

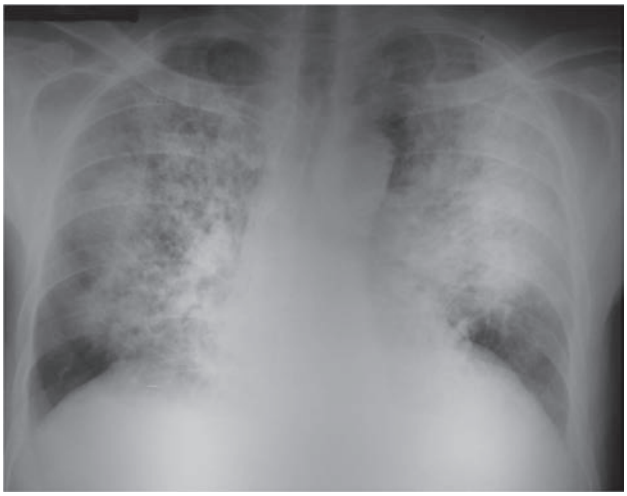

Figura 1. Radiografía de tórax con opacidades heterogéneas difusas en ambos pulmones con patrones: reticular, micro y macronodular, con tendencia a confluir en el tercio medio de ambos pulmones.

a los esteroides (calificación en modelo de Lille 0.97). El día 12 se agregó insuficiencia renal que, posteriormente, se catalogó como síndrome hepatorrenal tipo 1. El día 15 tuvo encefalopatía hepática en grado IV y falleció a los 21 días de hospitalización.

REVISIÓN Y DISCUSIÓN

Hobert y Bryman, en 1938, describieron una infección respiratoria aguda causada por un "virus no filtrable"; sin embargo, el primer intento por identificar a *M pneumoniae* sucedió durante la segunda Guerra Mundial, cuando las tropas de la armada de Estados Unidos padecieron formas "atípicas" de enfermedades respiratorias. En 1943 Piterson y colabores describieron la aglutinación en frio en pacientes con síntomas compatibles con neumonía atípica. A mediados del decenio de 1940 Meiklejohn e Eaton demostraron la relación directa entre títulos altos de crioaglutinación y neumonía atípica, y definieron la relación entre los títulos de crioglutinación y el tiempo de evolución. En 1963 Chanock propuso, por primera vez, al "agente de Eaton" como causante del síndrome de neumonía atípica, y sugirió que debía reclasificarse como *Mycoplasma pneumoniae.*[3]

En un estudio prospectivo, que incluyó 1,193 pacientes adultos con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, 28.6% de los patógenos identificados se consideraron atípicos, de ellos 97.8% se identificaron

como *Mycoplasma o Chlamydophila pneumoniae.* [1] Otros autores reportan una incidencia que va de 17 a 34% de organismos atípicos como causantes de neumonía adquirida en la comunidad; en la mayoría de los reportes el agente más frecuente es *Mycoplasma pneumoniae.* [4-7] A pesar de la alta incidencia de agentes atípicos como causantes de neumonía adquirida en la comunidad reportada en la bibliografía, en nuestro medio es poco frecuente el diagnóstico de neumonía atípica en adultos.

Patogenia

La afección respiratoria guarda una estrecha relación con la capacidad de unión de *M. pneumoniae* con el epitelio respiratorio, proceso conocido como citoadhesión. Ésta se realiza mediante un organelo polarizado de acoplamiento que se une a componentes de las células huésped (principalmente sialoglucoconjugados). Este organelo de acoplamiento ha sido objeto de estudio en forma intensa; se identificó la proteína P1 (adhesina) como el componente principal de ese organelo. Esta proteína se utiliza para la diferenciación de subtipos de micoplasma.[8]

Luego de producirse la citoadhesión es posible que el micoplasma inicie la producción de radicales peróxido y superóxido que consumen la catalasa del huésped y lo hacen más susceptible al daño por estrés oxidativo. [9]

Hace poco se describió que *M. pneumoniae* produce una proteína que guarda homología con la porción S1 de la toxina pertussis, y que se une a la proteína A del surfactante, actuando como una exotoxina, denominada toxina de distres respiratorio adquirido en la comunidad.[10]

Las células afectadas por *M. pneumoniae* pueden exhibir múltiples efectos citopáticos y alteraciones del metabolismo. Las células del epitelio respiratorio casi siempre pierden cilios, vacuolas citoplasmáticas, consumo de oxígeno, utilización de glucosa, captación de aminoácidos y síntesis de macromoléculas que, finalmente, desencadena la exfoliación del epitelio dañado. Estos eventos subcelulares en las vías aéreas y pulmones se manifiestan clínicamente por tos persistente, bronquitis y neumonía. El daño celular y el proceso inflamatorio local se refleja en faringitis, coriza, otitis, conjuntivitis y adenopatía cervical.[8]

Respuesta inmunitaria

Cuando *Mycoplasma* alcanza el epitelio respiratorio es opzonizado por anticuerpos y el complemento, los macrófagos activados inician la fagocitosis y favorecen la migración por quimiotaxis de linfocitos y neutrófilos. En apariencia, el sistema del complemento juega un papel muy importante en los medios para evitar la diseminación de *Mycoplasma*. En el líquido alveolar pueden observarse neutrófilos, linfocitos T CD4+, linfocitos B y células plasmáticas. Posterior a la respuesta inicial de los fagocitos se produce una amplificación de la respuesta inflamatoria que se asocia con proliferación de linfocitos, producción de inmunoglobulinas, liberación de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a), interferón gamma (IFN-Ɣ) y varias interleucinas (IL-1b, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10 e IL-18). La liberación de citocinas y activación de linfocitos tiene como fin limitar la enfermedad y mejorar la respuesta inmunitaria del huésped; sin embargo, en algunos pacientes la respuesta inmunitaria es capaz de dañar diversos órganos e inducir un estado crítico.[8,11]

La proteína P1 es el blanco de múltiples anticuerpos producidos por el huésped en respuesta a *M. pneumoniae*. Después de la infección inicial hay una producción rápida de anticuerpos que alcanzan su pico en 3 a 6 semanas, seguido de un descenso gradual en meses o años. Como resultado del largo periodo de incubación, la producción de anticuerpos es evidente al momento en que aparecen los síntomas. Con frecuencia, la elevación de anticuerpos IgM específicos se interpreta como infección aguda porque aparece una semana posterior a la infección, aproximadamente dos semanas después los anticuerpos IgG. Sin embargo, la existencia de anticuerpos IgM es más significativa en poblaciones pediátricas, en las que hay menor oportunidad de exposiciones repetidas. En los pacientes con infecciones repetidas, la reinfección provoca que se produzcan anticuerpos IgM que pueden persistir durante meses o años después de la infección.[10,12]

Los anticuerpos IgA son producidos en forma temprana ante la infección, rápidamente alcanzan niveles pico, y disminuyen antes que las concentraciones de IgG e IgM. Por lo anterior la determinación de anticuerpos IgA es actualmente el mejor indicador de infecciones recientes en todos los grupos de edad.[12]

Los anticuerpos específicos contra *M. pneumoniae* pueden originan una serie de reacciones cruzadas, por la homología entre las adhesinas de *M. pneumoniae* y los glucolípidos de la membrana celular del huésped, ocasionando alteraciones autoinmunitarias que involucran múltiples órganos y sistemas por la formación de anticuerpos contra

sustancias como: miosina, queratina, fibrinógeno, y otras sustancias de diversos tejidos (cerebro, hígado, músculo liso y pulmón) [8].

Cuadro 1. Principales manifestaciones extrapulmonares asociadas con la infección por *M. pneumoniae*

Órgano o sistema	*Manifestación*
Sistema nervioso	Meningitis, encefalitis, evento vascular cerebral, síndrome de Guillian-Barré, neuritis óptica, mielitis transversa.
Piel y mucosas	Síndrome de Stevens Johnson, eritema multiforme, NET[1], fenómeno de Raynaud.
Cardiovascular	Arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, trastornos de conducción.
Hematológico	Anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia autoinmune, CID[2], síndrome hemofagocítico
Gastrointestinal	Náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea, pérdida de apetito, pancreatitis y hepatitis colestásica, insuficiencia hepática fulminante.
Musculoesqueletico	Artralgias, mialgias y poliartropatías (con recuperación completa, generalmente al final del cuadro infeccioso).
Renal	Glomerulonefritis (más frecuentemente membranoproliferativa), síndrome nefrótico, nefritis intersticial aguda, cistitis y uretritis.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de este padecimiento se divide en afección pulmonar y extrapulmonar.

La mayor parte de las infecciones por *M. penumoniae* son sintomáticas, después de un periodo de incubación de 2 a 3 semanas, hay fiebre, malestar general, cefalea y tos (la tos es el dato clínico más relevante llegando a ser incapacitante en los primeros días). A diferencia de otras causas de neumonía atípica en ésta los síntomas se inician en forma gradual. De 5 a 10% de los pacientes evolucionaron a traquiobronquitis o neumonía y la agudización en la tos fue un dato indicativo de complicaciones. A la auscultación pulmonar son frecuentes los "roncus" y sibilancias, y en raras ocasiones los estertores y un franco síndrome de consolidación. La característica sobresaliente es que el examen físico general no corresponde a un paciente gravemente enfermo, por eso se le ha nombrado "la neumonía que camina".[13]

Se observa afección extrapulmonar hasta en 25% de los pacientes infectados por *M. pneumoniae*, generalmente tres días después del inicio del cuadro respiratorio y hasta tres semanas posteriores a la resolución del mismo.[14] Desde el punto de vista fisiopatológico las manifestaciones extrapulmonares se clasifican en tres categorías: directa, en la que las citocinas producidas localmente juegan un papel importante; indirecto, en el que se produce daño por autoinmunidad; y por oclusión vascular, producida por vasculitis, trombosis o ambos.[15]

De las manifestaciones extrapulmonares, las más frecuentes son las neurológicas, obervándose hasta en 7% de los pacientes hospitalizados por infecciones por *M. pneumoniae.*[16] Las formas más frecuentes son encefalitis y meningoencefalitis, seguidas de polirradiculoneuropatía y meningitis asépticas. En el caso de encefalitis y polirradiculoneuropatía se supone un origen autoinmune habiéndose identificado anticuerpos dirigidos contra componentes de la mielina a nivel central y periférico.[17, 18]

En el Cuadro 1 se exponen las principales manifestaciones extrapulmonares asociadas con la infección por *M. pneumonia*e.

Muchas de las manifestaciones clínicas observadas en los pacientes con infección por *M. pneumoniae* son atribuidas a los auto-anticuerpos (crioaglutininas), principalmente del tipo IgM dirigidos contra sistemas de membrana de los eritrocitos ("I/i" y "H"), capaces de activar el complemento.[19,20] La producción de crioaglutininas se inicia en los primeros 7-10 días posteriores al comienzo de la infección con pico en las semanas 3 a 6.[21]

Diagnóstico

Imagen

Los hallazgos radiológicos son muy variables. En la radiografía de tórax se describen clásicamente opacidades reticulares difusas en las regiones parahiliares y en los lóbulos inferiores, generalmente unilaterales, en 20-50% bilateral, y se reporta derrame pleural en 10 a 25% de los casos. Las opacidades de ocupación alveolar sólo se observan en 8-10% de los pacientes con neumonía por *M. pneumoniae.*[14,22] La tomografía de tórax de alta resolución brinda mayor capacidad diagnóstica que la radiografía de tórax; los hallazgos más frecuentemente observados por esta técnica son: imagen en vidrio despulido (86%), consolidación del espacio aéreo (79%), nódulos (89%) y engrosamiento del espacio broncovascular (82%).[23]

En el caso aquí reportado las opacidades observadas son de tipo reticular y nodular (intersticial), y de ocupa-

ción alveolar, bilaterales, con predominio en las regiones parahiliares.

En este caso fue evidente la discrepancia entre los datos clínicos (escasos) y los hallazgos radiológicos, por lo que se decidió realizar "al pie de cama" determinación de crioaglutininas.

Serología

Crioaglutininas

La determinación de crioaglutininas se realiza con una muestra de sangre total con anticoagulante, a 4°C, con lo que se produce aglutinación; es reversible al someter la muestra a temperatura de 37°C.[13] Sin embargo, esa prueba puede ser positiva en otros procesos infecciosos, como los provocados por el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y *Klebsiella pneumoniae*, así como en enfermedades malignas, como neoplasias linfoides, y en enfermedades autoinmunitarias.

Las pruebas serológicas específicas para *M. pneumoniae* más frecuentemente utilizadas son la realizadas por fijación de complemento e inmunoensayos enzimáticos

Fijación de complemento

Este método mide principalmente la respuesta temprana de IgM; utiliza como sustrato antígenos de glucolípidos obtenidos de cultivos; sin embargo, este método carece de sensibilidad y especificidad porque los antígenos están en otros microorganismos *(M. genitalum*[24] y bacterias gramnegativas), en plantas e incluso en el ser humano. En estudios comparativos de pruebas de fijación de complemento contra PCR se reporta sensibilidad de 75% y especificidad de 71 a 88%.[25]

Inmunoensayos enzimáticos

Son el método diagnóstico más utilizado, rinden una adecuada sensibilidad (92%) y especificidad (95%), además de que son de fácil acceso por su amplia distribución y bajo costo. El tiempo de seroconversión va de 3 a 6 semanas. Su sensibilidad en etapas tempranas es mayor que el cultivo y comparable con la PCR.[26]

Cultivo

Es un método poco utilizado ya que es laborioso y costoso. Cuando se compara con PCR su sensibilidad es de 60%; sin embargo, cuando resulta positivo su especificidad es de 100%. Su principal utilidad radica en el estudio de manifestaciones extrapulmonares de infección *por M. pneumoniae*, con el propósito de aislar organismos viables en los sitios afectados.[14]

Reacción en cadena de polimerasa (PCR)

Es una prueba con muy alta sensibilidad y especificidad, puede identificar al patógeno una vez iniciado el cuadro clínico, a diferencia de las pruebas que requieren de seroconversión, no necesita organismos viables, es útil para estudiar afección pulmonar y extrapulmonar.

Cuando se requiere diferenciar entre colonización y afección aguda se puede utilizar en combinación con determinación sérica de IgM.[27]

A pesar de las ventajas que ofrece este método sobre los mencionados, en nuestro medio aún es de difícil acceso y alto costo.

Diagnóstico diferencial entre neumonía atípica y neumonía bacteriana

La Japanese Respiratory Society propone, en la actualización del 2005 de su guía de manejo de neumonía adquirida en la comunidad, un método para realizar diagnóstico diferencial entre neumonía atípica y neumonía bacteriana (Cuadro 2). La sensibilidad y especificidad con dicho método es de 77 y 93%, respectivamente cuando se cumplen cuatro parámetros. La utilidad principal de utilizar este método consiste en disminuir el uso de fluoroquinolonas en pacientes que con neumonías atípicas leves y moderadas podrían ser tratados con macrólidos o tetraciclinas, y con esto disminuir la aparición de resistencia a las fluoroquinolonas. El inconveniente de este método es que aún no ha sido validado en nuestra población.[28]

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial entre neumonía atípica y neumonía bacteriana

Edad menor de 60 años		
Sin comorbilidades o comorbilidad leve		
Paroxismos de tos		
Escasos hallazgos en exploración física		
Sin expectoración o sin identificación de patógeno en pruebas rápidas		
Cuenta total de leucocitos <10,000/mm^3		
Diagnóstico diferencial	Sospecha de neumonía atípica	Sospecha de neumonía bacteriana
1-5 Items	3 o mas	2 o menor
1-6 Items	4 o mas	3 o mas

Tratamiento

Por lo general, no se requiere tratamiento antimicrobiano, ya que frecuentemente es de intensidad leve, ocasionando una mortalidad muy baja, y en la mayoría de los casos el alivio es espontáneo. Sin embargo, existen estudios en los que se ha demostrado que con el tratamiento antimicrobiano disminuye la posibilidad de complicación con neumonía y se acorta la duración del cuadro clínico.[8]

En forma innata, por carecer de pared, el micoplasma es resistente al efecto de betalactámicos y glucopéptidos. También son inactivos el trimetoprim con sulfametoxazol, polimixinas, ácido nalidíxico y rifampicina. Los fármacos activos contra el ribosoma bacteriano, como las estreptograminas, cloranfenicol y aminoglucósidos pueden mostrar actividad inhibitoria *in vitro* contra *M. pneumoniae;* sin embargo, no son frecuentemente utilizados para este fin.

Los fármacos con mayor actividad contra *M. pneumoniae* son las tetraciclinas, macrólidos y fluoroquinolonas. De los fármacos mencionados, los macrólidos muestran la menor concentración mínima inhibitoria (CMI).[29] Sin embargo, las fluroquinolonas han mostrado ser bactericidas para *M. pneumoniae*, a diferencia de las tetraciclinas y macrólidos que son primariamente bacteriostáticos.[30]

Los individuos tratados con macrólidos, principalmente eritromicina, pueden estar expulsando por las secreciones respiratorias organismos con alta resistencia a macrólidos por largos periodos, pero la aparición de resistencia no parece afectar el curso clínico ni el pronóstico.[31,32] Hasta el momento no se ha reportado resistencia a las fluroquinolonas por *M. pneumoniae*; sin embargo, por la resistencia documentada en algunas cepas de *M. hominis* y *Ureaplasma* spp., existe el potencial de resistencia a fluroquinolonas en *M. pneumoniae*.[33,34,35]

Actualmente se considera a los macrólidos la primera opción en el tratamiento de infecciones por *M. pneumoniae*, prefiriéndose los agentes más recientes (azitromicina y claritromicina), sobre la eritromicina que muestra más frecuentemente efectos adversos gastrointestinales y requiere administrarse con mayor frecuencia.[8]

Las recomendaciones actuales para el tratamiento empírico de neumonía adquirida en la comunidad incluyen fármacos activos contra *M. pneumoniae* en cada uno de los escenarios posibles, desde el paciente tratado en forma ambulatoria hasta el paciente en UCI, con lo que se pone de relieve la importancia de *M. pneumoniae* como agente causal de neumonía adquirida en la comunidad.[36,37,38]

Existe poca evidencia en cuanto a opciones terapéuticas para las manifestaciones extrapulmonares. En pacientes con manifestaciones neurológicas graves, como la encefalomielitis aguda diseminada, pueden ser útiles los esteroides a dosis altas, y en los casos resistentes puede utilizarse plasmaféresis o inmunoglobulina IV.[39] En los casos de Stevens-Johnson es controversial el uso de esteroides.[40]

Vacunación

Es deseable contar con una vacuna efectiva contra *M. pneumoniae* para prevenir desenlaces desastrosos de la infección, como la encefalitis, y además reducir el impacto de la enfermedad leve, que ocasiona incomodidad y pérdida de días laborales.[8,14]

CONCLUSIÓN

La neumonía por *M. pneumoniae* es un padecimiento frecuente, generalmente subdiagnosticado en nuestro medio. Al inicio se muestra el caso de un paciente que fue ingresado por trastornos relacionados con alteración en la función hepática, y que durante su internamiento fue diagnosticado con neumonía por *M. pneumoniae*, el paciente tuvo un cuadro clínico y exámenes complementarios clásicos de neumonía atípica por *M. pneumoniae* y es probable que de no haber ingresado a un medio hospitalario no hubiese sido diagnosticado. Además de las manifestaciones clínicas se cuenta con otras herramientas de fácil acceso para el diagnóstico, como la radiografía de tórax y la prueba de crioaglutinación al pie de cama del paciente, que pueden dar pie a solicitar exámenes de mayor complejidad y mejor rendimiento diagnóstico. En cuanto al manejo, los macrólidos siguen siendo, en nuestro medio, la primera opción de manejo ya que no existe resistencia documentada.

REFERENCIAS

1. Lui G, Ip M, Lee N, Rainer TH, et al. Role of 'atypical pathogens' among adult hospitalized patients with community-acquired pneumonia. Respirology 2009;14(8):1098-1005.
2. Smith LG. Mycoplasma pneumonia and its complications. Infect Dis Clin N Am 2010;24:57-60.
3. Cuncha CB. The First Atypical Pneumonia: The History of the Discovery of Mycoplasma pneumoniae. Infect Dis Clin N Am 2010;24:1-5.
4. Xiong YH, Deng R, Fu RR, Li DZ, et al. Atypical pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi . 2010;33(9):646-650.

5. Köksal I, Ozlü T, Bayraktar O, Yılmaz G, et al; TUCAP Study Group. Etiological agents of community-acquired pneumonia in adult patients in Turkey; a multicentric, cross-sectional study. Tuberk Toraks 2010;58(2):119-127.
6. Schneeberger PM, Dorigo-Zetsma JW, van der Zee A, van Bon M, van Opstal JL. Diagnosis of atypical pathogens in patients hospitalized with community-acquired respiratory infection. Scand J Infect Dis. 2004;36(4):269-273.
7. Ngeow YF, Suwanjutha S, Chantarojanasriri T, Wang F, et al. An Asian study on the prevalence of atypical respiratory pathogens in community-acquired pneumonia. Int J Infect Dis 2005;9(3):144-153.
8. Waites KB, Talkington DF. Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev 2004;17(4):697-728.
9. Rhee SG, Kang SW, Jeong W, Chang TS, et al. Intracellular messenger function of hydrogen peroxide and its regulation by peroxiredoxins. Curr Opin Cell Biol 2005;17(2):183-189.
10. Kannan TR, Baseman JB. ADP-ribosylating and vacuolating cytotoxin of Mycoplasma pneumoniae represents unique virulence determinant among bacterial pathogens. Proc Natl Acad Sci 2006;103(17):6724-6729.
11. Waites KB, Balish MF, Atkinson TP. New insights into the pathogenesis and detection of Mycoplasma pneumoniae infections. Future Microbiol 2008;3(6):635-648.
12. Sillis, M. The limitations of IgM assays in the serological diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections. J Med Microbiol 1990;33:253-258.
13. Baum SJ. Mycoplasma pneumoniae and atypical pneumonia. In: Bennett's principles and practice of infectious diseases. Mandell D, editors. Philadelphia: Elsevier, 2005;2271-2280.
14. Kashyap S, Sarkar M. Mycoplasma pneumonia: Clinical features and management. Lung India 2010;27(2):75-85.
15. Narita M. Pathogenesis of neurologic manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection. Pediatr Neurol 2009;41(3):159-166.
16. Guleria R, Nisar N, Chawla TC, Biswas NR. Mycoplasma pneumoniae and central nervous system complications: a review. J Lab Clin Med 2005;146:55-63.
17. Nishimura M, Saida T, Kuroki S, et al. Post-infectious encephalitis with anti-galactocerebroside antibody subsequent to Mycoplasma pneumoniae infection. J Neurol Sci 1996;140:91-95.
18. Fusco C, Bonini E, Soncini G, Frattini D, et al. Transient basal ganglia and thalamic involvement following Mycoplasma pneumoniae infection associated with antiganglioside antibodies. J Child Neurol 2010;25(8):1029-1033.
19. Lodi G, Resca D, Reverberi R. Fatal cold agglutinin-induced haemolytic anaemia: a case report. J Med Case Reports. 2010;4:252.
20. Josef D. Schwarzmeier. A potentially fatal complication of Mycoplasma pneumoniae infection: The hemophagocytic syndrome. Respiration 2002;69:14-15.
21. Waites KB, Balish MF, Atkinson TP. New insights into the pathogenesis and detection of Mycoplasma pneumoniae infections. Future Microbiol. 2008;3(6):635-648.
22. Hsieh SC, Kuo YT, Chern MS, Chen CY, Chan WP, Yu C. Mycoplasma pneumonia: clinical and radiographic features in 39 children. Pediatr Int. 2007;49(3):363-367.
23. Reittner P, Müller NL, Heyneman L, Johkoh T, et al. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: radiographic and high-resolution CT features in 28 patients. AJR Am J Roentgenol 2000;174(1):37-41.
24. Lind K, Lindhardt BO, Schutten HJ, Blom J, Christiansen C. Serological cross-reactions between M. genitalium and M. pneumoniae. J Clin Microbiol 1984;20:1036-1043.
25. Beersma MF, Dirven K, van Dam AP, Templeton KE, et al. Evaluation of 12 commercial tests and the complement fixation test for Mycoplasma pneumoniae-specific immunoglobulin G (IgG) and IgM antibodies, with PCR used as the "gold standard". J Clin Microbiol 2005;43(5):2277-2285.
26. Andreu LM, Molinos AS, Fernandez RG, González SV, Ausina RV. Serologic diagnosis of Mycoplasma pneumoniae infections. Enferm Infect Microbiol Clin 2006;24:19-23.
27. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of Mycoplasma pneumoniae infections. FEMS Microbiol Rev 2008;32:956-973.
28. Miyashita N, Matsushima T, Oka M, Japanese Respiratory Society. The JRS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: an update and new recommendations. Intern Med 2006;45(7):419-428.
29. Waites KB, Crabb DM, Bing X, Duffy LB. In vitro susceptibilities to and bactericidal activities of garenoxacin (BMS-284756) and other antimicrobial agents against human mycoplasmas and ureaplasmas. Antimicrob Agents Chemother 2003; 47:161–165.
30. Waites KB, Crabb DM, Duffy LB. Inhibitory and bactericidal activities of gemifloxacin and other antimicrobials against Mycoplasma pneumoniae. Int J Antimicrob Agents 2003; 21:574–577.
31. Morozumi M, Hasegawa K, Kobayashi R, Inoue N, Iwata S, Kuroki H, et al. Emergence of macrolide resistant Mycoplasma pneumoniae with a 23S rRNA gene mutation. Antimicrob Agents Chemother. 2005;49:2302–6.
32. Matsuoka M, Narita M, Okazaki N, Ohya H, Yamazaki T, Ouchi K, et al. Characterization and molecular analysis of macrolide resistant Mycoplasma pneumoniae clinical isolates obtained in Japan. Antimicrob Agents Chemother. 2004;48:4624–30.
33. Beeton ML, Chalker VJ, Kotecha S, Spiller OB. Comparison of full gyrA, gyrB, parC and parE gene sequences between all Ureaplasma parvum and Ureaplasma urealyticum serovars to separate true fluoroquinolone antibiotic resistance mutations from non-resistance polymorphism. J Antimicrob Chemother. 2009 Sep;64(3):529-38.
34. Xie X, Zhang J. Trends in the rates of resistance of Ureaplasma urealyticum to antibiotics and identification of the mutation site in the quinolone resistance-determining region in Chinese patients. FEMS Microbiol Lett. 2006 Jun;259(2):181-6.
35. Bebear CM, Renaudin H, Charron A, Gruson D, Lefrancois M, Bebear C. In vitro activity of trovafloxacin compared to those of five antimicrobials against mycoplasmas including Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum fluoroquinolone-resistant isolates that have been genetically characterized. Antimicrob Agents Chemother. 2000 Sep;44(9):2557-60.
36. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al.; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 Mar 1;44 Suppl 2:S27-72.
37. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. BTS guidelines for the mana-

gement of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax. 2009 Oct;64 Suppl 3:iii1-55.
38. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. [Community acquired pneumonia. New guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery (SEPAR)]. Arch Bronconeumol. 2010 Oct;46(10):543-58. Epub 2010 Sep 15.
39. Chambert-Loir C, Ouachee M, Collins K, Evrard P, Servais L. Immediate relief of Mycoplasma pneumoniae encephalitis symptoms after intravenous immunoglobulin. Pediatr Neurol. 2009 Nov;41(5):375-7.
40. Tsai V, Oman J. Stevens-Johnson syndrome after mycoplasma pneumoniae infection. J Emerg Med. 2011 Mar;40(3):324-7.