

Hepatitis aguda secundaria a infección por *Mycoplasma pneumoniae*

Luis Bachiller-Carnicero^{1*} y Laura Crespo-Valderrábano²

¹Unidad de Pediatría, Centro de Salud Huerta del Rey, Área de Salud Valladolid Oeste; ²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

Resumen

Introducción: Dentro del estudio etiológico de una hipertransaminasemia en pediatría es posible hallar etiologías de hepatitis infrecuentes, pero si después de completar el diagnóstico diferencial no se encuentra otra posible causa debe asumirse el diagnóstico de dichas afecciones inusuales. Solo en un 7% de los casos *Mycoplasma pneumoniae* puede afectar al hígado y es excepcional encontrar valores de transaminasas por encima de 500 UI/l. **Caso clínico:** Paciente de 5 años con hipertransaminasemia (ALT 723 UI/l, AST 426 UI/l) en contexto de clínica de palidez, astenia y epigastralgia. Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunitarias y ligera hipertransaminasemia en analítica de 1 año antes. En el estudio etiológico, serología positiva para *M. pneumoniae* con estudio de autoinmunidad negativo y ecografía normal. Se diagnostica hepatitis por *Mycoplasma* y se inicia tratamiento con azitromicina. En la evolución, desaparición de la clínica en los primeros días y descenso paulatino de las transaminasas en los meses posteriores. **Conclusiones:** Dada la alta carga de enfermedades autoinmunitarias en los antecedentes familiares, se debe excluir una hepatitis autoinmunitaria. La afectación hepática por *M. pneumoniae* es poco frecuente y sucede por un mecanismo inmunomediado. Se trata de una afectación benigna y autolimitada, siendo excepcionales unas cifras de transaminasas tan elevadas como en este paciente.

Palabras clave: Hepatitis. *Mycoplasma pneumoniae*. Transaminasas. Caso clínico.

Acute hepatitis secondary to *Mycoplasma pneumoniae* infection

Abstract

Background: In the etiological study of hypertransaminasemia in pediatrics, we may diagnosis entities little related to hepatitis. After completing the differential diagnosis, if we did not found other possible etiology, we must assume the diagnosis of unusual entities. The incidence of hepatitis in *Mycoplasma pneumoniae* infections is about 7%, being unusual transaminasas levels higher than 500 IU/l. **Case report:** A 5-year-old patient with hypertransaminasemia (ALT 723 IU/l, AST 426 IU/l) in the context of pallor, asthenia and epigastralgia. The complementary tests showed positive serology for *M. pneumoniae* with autoimmune and abdominal ultrasound without abnormalities. Acute hepatitis caused by *Mycoplasma* was the diagnosis. A course of oral azithromycin was received with disappearance of symptoms in the first days, and transaminasas levels had a gradual decrease in the following months. **Conclusions:** Due to the prominent burden of autoimmune diseases in the family history, autoimmune hepatitis should be excluded. Hepatic involvement by *M. pneumoniae* is rare, being caused by immuno-mediated phenomenon. Transaminase values as high as that obtained in this patient was exceptional.

Keywords: Hepatitis. *Mycoplasma pneumoniae*. Transaminasas. Case report.

***Correspondencia:**

Luis Bachiller-Carnicero

E-mail: lbachillerc@saludcastillayleon.es

1665-1146/© 2025 Hospital Infantil de México Federico Gómez. Publicado por Permalyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 26-11-2024

Fecha de aceptación: 22-09-2025

DOI: 10.24875/BMHIM.24000151

Disponible en internet: 25-11-2025

Bol Med Hosp Infant Mex. 2025;82(6):387-390

www.bmhim.com

Introducción

Ante el hallazgo de hipertransaminasemia se debe realizar un estudio completo para descubrir el origen del cuadro. Inicialmente se considerarán las etiologías más probables según la edad, los antecedentes o las exposiciones previas del paciente, pero si tras las pruebas complementarias se detecta un agente poco conocido como única causa posible de hepatitis, como *Mycoplasma pneumoniae*, debe considerarse su diagnóstico pese a estar implicado con mucha más frecuencia en infecciones de vías respiratorias. La afectación puede producirse en un 7% de las infecciones por esta bacteria y apenas se encuentran casos en la literatura con valores de transaminasas por encima de 500 UI/l¹.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 5 años con antecedentes de reflujo vesicoureteral de grado II-III y adenoidectomía a los 4 años. Durante el preoperatorio de la adenoidectomía se detectó una leve hipertransaminasemia (alanina aminotransferasa [ALT] 77 UI/l y aspartato aminotransferasa [AST] 58 UI/l), con bilirrubina de 0.32 mg/dl y estudio de coagulación normal, sin seguimiento posterior. Antecedentes familiares: madre en estudio por cuadro autoinmunitario sin filiar (eritema nodoso, vitíligo, artritis, ojo seco), abuelo materno con vitíligo y casos de hipotiroidismo autoinmunitario en la familia materna.

El paciente acude a la consulta con clínica de palidez, astenia y anorexia, y epigastralgia de 1 mes de evolución, por lo que se solicita analítica. El hallazgo analítico fundamental fue hipertransaminasemia con ALT 723 UI/l, AST 426 UI/l y gamma-glutamil transferasa (GGT) 36 UI/l, confirmando los valores el día posterior. El paciente no presentó ictericia ni fiebre. Diuresis espontánea adecuada. No coluria ni acolia. En la exploración física, abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, y no se palpa hepatomegalia. En la antropometría, peso 18.5 kg (-0.62 DE) y talla 111 cm (p -0.4 DE), con un índice de masa corporal de 15.02 kg/m² (-0.63 DE). A los 4 días de la primera analítica, los valores de transaminasas descienden: ALT 500 UI/l, AST 241 UI/l y GGT 36 UI/l. Coagulación normal, marcadores inflamatorios negativos, no hipergammaglobulinemia, proteinograma y 25-OH-vitamina D3 sin alteraciones. Se descartan hemocromatosis, enfermedad de Wilson y déficit de alfa-1-antitripsina por los valores analíticos dentro de la normalidad de ferritina, ceruloplasmina y alfa-1-antitripsina.

Tras la detección de la hipertransaminasemia se realizan en los días posteriores serologías frente virus hepatotropos y agentes causantes de síndrome mononucleósico para la filiación etiológica del caso. Se obtuvo resultado positivo para IgM de *M. pneumoniae* con IgG negativa. Fueron negativas las siguientes serologías: IgM anti-VHA, HBsAg, IgM anti-HBc, anti-VHC, IgM anti-CMV, IgG anti-CMV, IgM anti-VCA (cápside viral del virus Epstein-Barr), IgG anti-VCA, IgM anti-EBNA (antígeno nuclear de superficie del virus Epstein Barr), IgG anti-EBNA y anticuerpos anti-VIH. Fueron positivos los anticuerpos IgG anti-HBs (antecedente de vacunación completa frente a hepatitis B). Se obtuvo muestra de aspirado nasofaríngeo para realización de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa para *M. pneumoniae*, con resultado positivo 1 semana después de la primera analítica. Fueron negativos los anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, anti-LKM, anticélulas parietales y antimúsculo liso. Estudio de celiaquía negativo. Test rápido de virus respiratorios (virus respiratorio sincitial, influenza A y B, SARS-CoV-2 y adenovirus) negativo.

Se realizó ecografía abdominal que mostró el hígado de tamaño y morfología normales, sin evidencia de lesiones focales ni alteraciones en su ecoestructura, con un diámetro craneocaudal máximo en la línea medio-axilar del lóbulo hepático derecho de 9.9 cm (normal); vesícula biliar de pared fina, alitiásica; vía biliar intra- y extrahepática de calibre normal; bazo homogéneo de 9.8 cm (tamaño normal) y área pancreática sin hallazgos significativos.

Se repite la serología 2 meses después del cuadro agudo, con descenso a la cuarta parte en la titulación de anticuerpos IgM de *M. pneumoniae* y persistencia de la negatividad de los anticuerpos IgG.

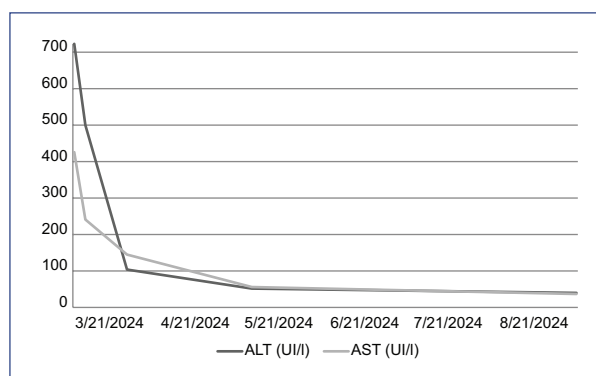
Tras la valoración de los resultados, se interpreta como una posible hepatitis aguda causada por *M. pneumoniae*, considerando como segunda posibilidad una hepatitis autoinmunitaria en caso de mala evolución. Finalmente se descarta la etiología autoinmunitaria por el descenso progresivo de las transaminasas sin tratamiento inmunosupresor, con negatividad de anticuerpos antimitocondriales, antinucleares y anti-LKM. Pese al buen pronóstico de la hepatitis por *M. pneumoniae*, dada la hipertransaminasemia tan elevada se inició tratamiento con azitromicina por vía oral (por considerarse un caso de afectación extrapulmonar con riesgo moderado), a dosis de 200 mg/día durante 3 días, siendo bien tolerado.

En la [tabla 1](#) se muestra la evolución de las diferentes variables analíticas relacionadas con la función hepática. En la [figura 1](#) se resume la evolución de las transaminasas desde la fase aguda hasta los meses posteriores.

Tabla 1. Evolución de los marcadores analíticos relacionados con la función hepática

Parámetro	21/03/24	25/03/24	09/04/24	24/05/24	18/09/24
Bilirrubina (mg/dl)	0.58	0.37	0.48	0.42	0.41
Gamma-glutamil transferasa (UI/l)	38	34	27	16	17
Fosfatasa alcalina (UI/l)	252	239	234	291	320
Glucosa (mg/dl)	69	77	87	86	91
Proteínas (g/dl)	6.94	6.44	6.63	6.71	6.63
Albúmina (g/dl)	4.3	4.2	4.1	4.1	4.1
INR	0.96	0.94	0.96	1	0.97
Tiempo de cefalina o TTPa (s)	26.7	28.5	23	27.3	26.4
Fibrinógeno (mg/dl)		310	284	333	281
Ferritina (ng/ml)	46.2			17.4	
Ceruloplasmina (mg/dl)		43			
Alfa-1 antitripsina (mg/dl)	161				

INR: *International Normalized Ratio*; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

**Figura 1.** Evolución de los valores de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST).

Discusión

En el caso presentado se plantea el diagnóstico diferencial con hepatitis autoinmunitarias, debido a la alta carga de enfermedades autoinmunitarias en la familia, pero dada la negatividad de los anticuerpos específicos de hepatitis autoinmunitaria, junto con el descenso progresivo de las transaminasas en la evolución posterior, el diagnóstico más probable es el de hepatitis secundaria a infección por *M. pneumoniae*. Las causas de hepatitis crónica, como la hepatitis autoinmunitaria, principal duda diagnóstica en este caso, o las enfermedades metabólicas, tienden a mantener la

hipertransaminasemia en la evolución sin tratamiento específico. Otras causas de hepatitis aguda fueron descartadas por los resultados analíticos. Una de las fortalezas de nuestro caso clínico es la excepcionalidad de la hipertransaminasemia tan elevada en una hepatitis por *M. pneumoniae*; solo se encuentran cuatro casos descritos con valores de transaminasas por encima de 500 UI/l¹.

M. pneumoniae pertenece a la clase *Mollicutes*, que incluye bacterias gramnegativas caracterizadas por ausencia de pared celular, lo que provoca su polimorfismo, resistencia a los betalactámicos y labilidad a la temperatura o al pH. Se transmite de persona a persona mediante contacto cercano a través de gotas respiratorias, adheriéndose al epitelio respiratorio. La inmunidad tras la infección natural no es duradera, por lo que las reinfecciones son frecuentes². La patogenia se basa en el daño causado mediante peróxido y superóxido de hidrógeno, vasculitis y trombosis secundarias, y el estado proinflamatorio mediado en el huésped, en gran parte debido a la interleucina 8³.

La infección es más frecuente en los niños que en los lactantes, los adolescentes y los adultos. Hay una gran variabilidad en las cifras estimadas de portadores asintomáticos, entre un 0% y un 50%, mientras que se estima que un 7.5% de las neumonías adquiridas en la comunidad en edad pediátrica son causadas por *M. pneumoniae*. La forma de presentación más habitual es la

infección del tracto respiratorio, pero ocurren manifestaciones extrapulmonares hasta en un 25% de los casos⁴. Las manifestaciones extrapulmonares más frecuentemente descritas son afectación dermatológica (desde un eritema macular hasta síndrome de Stevens-Johnson), hemólisis, encefalitis, meningitis, neuropatía periférica, miocarditis, hepatitis leve, artralgias y mialgias⁵.

Los casos de hepatitis descritos en la literatura ocurrieron hasta en un 7% de los pacientes con infección aguda por *M. pneumoniae*¹. Se cree que se produce por fenómenos inmunomediados, habiendo encontrado en niños con afectación hepática una elevación de la Ig de células T que contiene el dominio de mucina 3 (TIM3) proporcional al aumento de las transaminasas, así como una elevación de los títulos de TLR2, y por tanto está afectada la inmunidad tanto innata como adaptativa⁶. Se cree que los pacientes de 0 a 36 meses y aquellos con unos títulos bajos de IgM tienen más riesgo de afectación hepática por *Mycoplasma*⁷. Al tratarse de una hipertransaminasemia grave (superando 10 veces el límite de referencia del valor normal) se considera una manifestación extrapulmonar de gravedad moderada, motivo por el cual se pauta azitromicina, según las últimas recomendaciones⁸.

Como conclusión, en este caso se planteó el diagnóstico diferencial entre hepatitis por *M. pneumoniae* y hepatitis autoinmunitaria, dada la elevada carga de antecedentes familiares de enfermedades autoinmunitarias, pero debido a la negatividad de los anticuerpos específicos y el descenso progresivo de las transaminasas, el diagnóstico final fue de hepatitis secundaria a *M. pneumoniae*.

La afectación hepática por *M. pneumoniae* suele ser leve, con valores medios de transaminasas en torno a 100 UI/l y normalización en unos 7-10 días en la mayoría de los casos. El curso clínico suele ser asintomático y puede asociar datos de colestasis⁹.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Kim KW, Sung JJ, Tchah H, Ryou E, Cho HK, Sun YH, et al. Hepatitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection in Korean children: a prospective study. *Korean J Pediatr*. 2015;58:211-7.
2. Meseguer-Peinado MA, Acosta-Boga B, Matas-Andreu L, Codina-Grau G. Diagnóstico microbiológico de las infecciones por *Mycoplasma*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:500-4.
3. Chen Z, Shao X, Dou X, Zhang X, Wang Y, Zhu C, et al. Role of the *Mycoplasma pneumoniae*/interleukin-8/neutrophil axis in the pathogenesis of pneumonia. *PLoS One*. 2016;11:e0146377.
4. Gordon O, Oster Y, Michael-Gayego A, Marans RS, Averbuch D, Engelhard D, et al. The clinical presentation of pediatric *Mycoplasma pneumoniae* infections — a single center cohort. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38:698-705.
5. Álvaro Varela AI, Aguinaga Pérez A, Navascués Ortega A, Castilla J, Ezpeleta Baquedano C. Clinical characteristics of patients with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2022;40:449-52.
6. Poddighe D. *Mycoplasma pneumoniae*-related hepatitis in children. *Microb Pathog*. 2020;139:103863.
7. Bi Y, Ma Y, Zhuo J, Zhang L, Yin L, Sheng H, et al. Risk of *Mycoplasma pneumoniae*-related hepatitis in MP pneumonia pediatric patients: a predictive model construction and assessment. *BMC Pediatr*. 2021;21:287.
8. Goycochea-Valdivia WA, Ares Álvarez J, Conejo Fernández AJ, Jiménez Jiménez AB, Maté Cano I, Reinoso Lozano TJ, et al. Posicionamiento de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Infección por *Mycoplasma pneumoniae*. *An Pediatr*. 2024;101:46-57.
9. Shin SR, Park SH, Kim JH, Ha JW, Kim YJ, Jung SW, et al. Clinical characteristics of patients with *Mycoplasma pneumoniae*-related acute hepatitis. *Digestion*. 2012;86:302-8.