

¿Y si ADHemás tiene *Mycoplasma pneumoniae*?

Sara Gracia Baldovín^a, Violeta Fuertes Orera^a, Claudia Montón Jiménez^a,
Margarita Martínez Martínez^b, Mercedes Cemeli Cano^b

Publicado en Internet:
26-agosto-2025

Sara Gracia Baldovín:
sarigraciab@gmail.com

^aMIR-Pediatría. Hospital Universitario Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza. España

^bPediatra. CS Fuentes Norte. Zaragoza. España.

Resumen

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) se caracteriza por un aumento anormal en la liberación de hormona antidiurética sin los estímulos fisiológicos adecuados, lo que provoca hiponatremia dilucional, disminución de la osmolalidad sérica y aumento de la osmolalidad urinaria y de la eliminación del sodio.

Describimos el caso de una niña de 12 años que durante su ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) desarrolla SIADH incompleto en contexto de neumonía adquirida en la comunidad por *Mycoplasma pneumoniae*.

El SIADH es una causa frecuente de hiponatremia transitoria en niños con infecciones respiratorias, siendo poco probable en infecciones por *M. pneumoniae*. Se ha asociado a enfermedad más grave, estancias prolongadas y mayor probabilidad de ingreso en UCI, por lo que es importante considerar las alteraciones hidroeléctricas en el manejo de estos pacientes.

Palabras clave:
• Hiponatremia
• *Mycoplasma pneumoniae*
• Neumonía
• Síndrome de secreción inadecuada de ADH

Abstract

The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) is characterized by an abnormal increase in the secretion of ADH in absence of the appropriate physiological stimuli, leading to dilutional hyponatremia, decreased serum osmolality and increased urinary osmolality and sodium excretion.

We describe the case of a 12-year-old girl who developed incomplete SIADH during her stay in the intensive care unit (ICU) in the context of community-acquired pneumonia with a positive PCR for *M. pneumoniae*.

SIADH is a common cause of transient hyponatremia in children with respiratory infections. It has been associated with more severe disease, prolonged hospital stays and a higher likelihood of ICU admission, making it essential to consider electrolyte imbalances in the management of these patients.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) consiste en el aumento de liberación de la hormona antidiurética (ADH) no debido a los estímulos normales (hiperosmolalidad o hipovolemia). Existe un aumento de ADH por

estímulos no fisiológicos que da como resultado hiponatremia dilucional, disminución de la osmolalidad sérica y aumento de la osmolalidad urinaria. El aumento de la volemia activará mecanismos natriuréticos, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el péptido natriurético, produciendo un aumento de la eliminación urinaria de sodio¹.

Cómo citar este artículo: Gracia Baldovín S, Fuertes Orera V, Montón Jiménez C, Martínez Martínez M, Cemeli Cano M. ¿Y si ADHemás tiene *Mycoplasma pneumoniae*? Rev Pediatr Aten Primaria. 2025;27:277-81. <https://doi.org/10.60147/1357bcf2>

La clínica del SIADH en niños depende tanto de la gravedad de hiponatremia como de la velocidad de instauración²: asintomáticos o síntomas inespecíficos (cefalea, irritabilidad, náuseas...) en los leves (sodio 130-135 mEq/L), hasta convulsiones, depresión respiratoria y coma en los más graves (sodio <120 mEq/L o descenso brusco).

El diagnóstico de SIADH se realiza habitualmente con los siguientes criterios clínicos y analíticos³:

- Hiponatremia (sodio <130 mEq/L) e hiposmolalidad plasmática (<270 mOsm/kg).
- Natriuresis (>40 mEq/L) y osmolalidad urinaria (>300 y frecuentemente >500 mOsm/kg) inappropriadamente altas con función renal normal.
- Cociente osmolalidad urinaria/plasmática >1.
- Diuresis <1 ml/kg/hora.
- Volemia normal o ligeramente aumentada.
- Excluir hipotiroidismo, hipopotasemia y déficit de glucocorticoides.
- Ausencia de tratamientos que estimulen la producción de ADH (diuréticos).

Además, en estos pacientes no hay alteración del equilibrio ácido-base, la concentración de potasio es normal y la de ácido úrico está frecuentemente disminuida por la eliminación urinaria de uratos. El SIADH incompleto describe situaciones donde la fisiopatología es la misma, pero los datos de laboratorio son atípicos, de forma que el paciente no cumple todos los criterios diagnósticos pero la sospecha es alta³.

El tratamiento se basa en el de la enfermedad subyacente, la restricción hídrica y la corrección de la hiponatremia⁴.

Las causas del SIADH son múltiples. Las más frecuentes en niños son los fármacos, especialmente los antiepilepticos y quimioterápicos, las alteraciones del sistema nervioso central, las cirugías mayores y las enfermedades pulmonares. Causas menos frecuentes corresponden a la secreción ectópica de ADH (neoplasias) y las causas hereditarias^{1,3}.

Dentro de las causas pulmonares se puede encontrar la infección por *M. pneumoniae*⁵, una bacteria que carece de pared celular y se transmite a través de gotas respiratorias.

La forma de presentación más frecuente son las infecciones del tracto respiratorio. El curso es benigno en la mayor parte de los casos, por lo que la antibioterapia debe reservarse para las formas graves. Los síntomas más frecuentes son fiebre (90%), tos seca persistente (85%), astenia (75%), disnea, cefalea y odinofagia⁶.

Las manifestaciones extrapulmonares ocurren en aproximadamente un 25% de los casos, por efectos indirectos inmunomediados o efectos secundarios a vasculitis o trombosis. Las más frecuentes son las manifestaciones cutáneas, seguidas de las neurológicas, hematológicas y gastrointestinales. También se han descrito manifestaciones cardíacas, musculoesqueléticas y renales. Los hallazgos radiológicos son inespecíficos: consolidaciones (59%), infiltrados o derrame pleural (25%). El hemograma muestra leve elevación de leucocitos y neutrófilos, y elevación moderada de proteína C reactiva (PCR) y/o procalcitonina (PCT)⁷.

Las pruebas disponibles para el diagnóstico de la infección por *M. pneumoniae* son la determinación de serologías (seroconversión por aparición de IgM específica o aumento >4 veces del título de IgG en dos muestras separadas al menos 2 semanas) y la detección de material genético mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en muestra respiratoria. Tanto la serología como la PCR son incapaces de diferenciar la colonización (40-50% son portadores asintomáticos) de la infección activa, por lo que la combinación de las dos técnicas aumenta la precisión del diagnóstico en pacientes con alta sospecha clínica⁶.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una niña de 12 años de origen marroquí, con antecedente de obesidad y talla baja, en tratamiento con levotiroxina 75 mg por hipotiroidismo (adecuado control, siendo la última revisión hace un mes). Sin ingresos ni cirugías previas. Correctamente vacunada. Sin antecedentes de asma ni de otras enfermedades pulmonares.

Acude a su centro de salud y en la exploración se detecta taquipnea, leve tiraje subcostal e hipoventilación generalizada en la auscultación. Palidez mucocutánea y saturación de oxígeno en torno a 90%. El resto de las constantes son normales.

Refiere cuadro catarral días anteriores acompañado en los últimos días de leve disnea al andar. Se administra nebulizaciones de salbutamol y bromuro de ipratropio junto a prednisona vía oral, pese a los cuales precisa oxigenoterapia en cánulas nasales, por lo que se decide el traslado a urgencias.

En la analítica sanguínea destaca: leucocitos: 9100/ μ L (neutrófilos: 7400), hemoglobina: 8,8 g/dL, PCR 6,66 mg/dL. La radiografía de tórax muestra atelectasias en lóbulo superior derecho y consolidación en lóbulo inferior izquierdo (**Figura 1**).

Posteriormente, a su llegada presenta empeoramiento respiratorio progresivo con taquipnea y aumento de hipoventilación bilateral a la auscultación. La saturación de oxígeno no supera el 92% pese a la administración de oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi a 15 litros/minuto, por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con ventilación mecánica no invasiva.

En las primeras 48 horas presenta oliguria (0,5 ml/kg/h) que, junto a la anemia (hemoglobina 8,8 g/dL), hace sospechar cuadro de SIADH.

Se completa estudio con el resto de las pruebas complementarias:

- Bioquímica sérica: glucosa 80 mg/dL, urea 16 mg/dL, creatinina 0,95 mg/dL, sodio 138 mEq/L, osmolalidad sérica 286,16 mOsm/Kg.
- Bioquímica en orina: osmolalidad 840 mOsm/kg, creatinina 127,90 mg/dL, urea 816 mg/dL, sodio 251,5 mEq/L, excreción fraccional de sodio: 1,35%.
- Frotis nasofaríngeo PCR específica: *M. pneumoniae* positivo.

Se inició tratamiento con azitromicina durante cinco días y se restringieron los líquidos intravenosos, sin precisar furosemida. La función respiratoria mejoró progresivamente: pudo retirarse la ventilación mecánica invasiva a las 48 horas y se concedió el alta de la UCI al cuarto día de ingreso. Posteriormente, la paciente pasó a planta con cánulas nasales, que se retiraron sin incidencias. Antes del alta hospitalaria, conseguida tras 12 días de estancia, se observó una diuresis estable (1,6 ml/kg/h) y un aumento de la hemoglobina hasta 9,8 g/dL.

DISCUSIÓN

La aparición de hiponatremia es frecuente en las neumonías de cualquier origen en edad pediátrica, en la gran mayoría de ocasiones debidas a SIADH transitorio. En los niños que requieren ingreso se produce hasta en el 45,5%⁸ de las ocasiones y suele ser de carácter leve. El SIADH se asocia con una enfermedad más grave y un pronóstico más desfavorable, presentando estancias hospitalarias más largas y mayor probabilidad de ingreso en UCI^{5,9}.

En el caso de nuestra paciente nos encontramos ante un SIADH incompleto³. Repasando los criterios diagnósticos, cumple todos excepto hiponatremia (sodio 138 mEq/L) e hiposmolalidad plasmática (286 mOsm/kg) (**Tabla 1**). La paciente presenta un aumento de natriuresis y osmolalidad urinaria, oliguria, cociente osmolalidad urinaria/

Figura 1. Radiografía de tórax donde se observan atelectasias subsegmentarias en lóbulo superior derecho y consolidación parenquimatosa en lóbulo inferior izquierdo

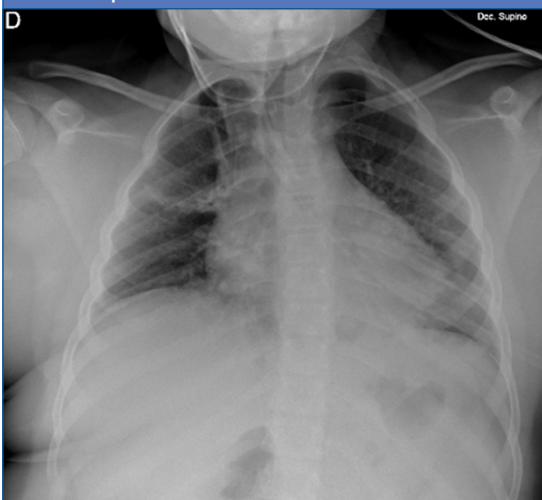


Tabla 1. Comparación entre criterios diagnósticos de SIADH y los valores analíticos de nuestra paciente²

	SIADH	Paciente
Volumen plasmático	Aumentado	Aumentado
Hipovolemia/deshidratación	No	No
Osmolalidad sérica (mOsm/kg)	<270	286
Osmolalidad urinaria (mOsm/kg)	>500	840
Osmolalidad urinaria/plasmática	>1	2,93
Densidad urinaria	>1020	Sin datos
Diuresis (ml/kg/h)	<1	0,5
Sodio plasmático (mEq/L)	<135	138
Sodio urinario (mEq/L)	>60	251
ADH plasmática	Aumentado	Sin datos
Excreción fraccional de sodio	>1%	1,35%

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

plasmática elevado y función renal adecuada. Además de aumento de volemia (anemia dilucional que mejora tras restricción hídrica) sin alteraciones del equilibrio ácido base ni del potasio. La paciente cuenta con determinaciones seriadas de hormonas tiroideas dentro de la normalidad (última revisión un mes antes) y no toma fármacos que estimulen la producción de ADH.

Por otro lado, en el estudio microbiológico la paciente presenta una PCR positiva específica a *M. pneumoniae*, por lo que el SIADH incompleto se podría atribuir a un efecto secundario de esta bacteria. Sin embargo, para realizar un diagnóstico más certero, se recomienda realizar tanto PCR como estudio serológico⁶ para la diferenciación entre colonización e infección activa. Aun así, en la práctica, en numerosas ocasiones se realiza solo uno para optimizar recursos sanitarios.

El SIADH es relativamente frecuente en niños con neumonía, normalmente de forma transitoria y de carácter leve⁹. En los pacientes con infecciones del tracto respiratorio que desarrollan SIADH el patógeno más frecuentemente implicado es el virus respiratorio sincitial (20,3%), mientras que el *M. pneumoniae* produce en torno al 3,8% de casos (Tabla 2). La probabilidad aumenta cuando hay coinfecciones⁵.

Por lo tanto, con los datos aportados, se podría realizar el diagnóstico de presunción de SIADH incompleto secundario a neumonía por *M. pneumoniae* en nuestra paciente.

Actualmente, se sugiere que el SIADH podría estar causado por la propia inflamación en pacientes con infecciones de las vías respiratorias. Investigaciones recientes han revelado que citocinas inflamatorias como la interleucina IL-1 β y la IL-6 intervienen en el desarrollo de la hiponatremia asociada a enfermedades inflamatorias y podrían estar relacionadas con la secreción de ADH. Los niveles séricos de sodio se asociaban inversamente con el grado de inflamación (leucocitos y PCR) en niños con diversas infecciones de las vías respiratorias¹⁰.

CONCLUSIONES

El SIADH es un trastorno frecuente asociado a infecciones del tracto respiratorio en Pediatría, la

Tabla 2. Diagnóstico etiológico del SIADH secundario a infecciones respiratorias en Pediatría⁶

Microorganismo detectado por PCR	Porcentaje casos SIADH
Ningún microorganismo	21,5%
Virus respiratorio sincitial	20,3%
Bocavirus	11,9%
Virus parainfluenza	7,7%
Metaneumovirus	5,5%
Adenovirus	5,3%
Rinovirus	4,1%
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	3,8%
Virus influenza A y B	2,4%
Dos microorganismos	15,8%
Tres o más microorganismos	1,7%

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

mayoría de las veces leve y de corta duración. Entre las manifestaciones extrapulmonares del *M. pneumoniae* no está dentro de las más frecuentes, pero es una complicación que debemos tener en mente, ya que estos pacientes asocian mayor probabilidad de ingreso y una evolución más tórpida.

En definitiva, el SIADH en el contexto de la neumonía podría predecir una mayor probabilidad de infección grave y de necesidad de soporte hospitalario, por lo que sería recomendable considerar posibles alteraciones hidroeléctricas en el manejo de este tipo de pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES

Contribución de los autores: búsqueda bibliográfica y redacción manuscrito (SGB, CMJ), redacción manuscrito y enlace con el caso clínico (MCC), búsqueda bibliográfica (VFO, MMM).

Los autores han remitido un formulario de consentimiento de los padres/tutores para publicar información de su hijo/a.

ABREVIATURAS

PCR: proteína C reactiva • **PCT:** procalcitonina • **SIADH:** síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética • **UCI:** unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramón MA, Arroyo RA, De Sequera Ortíz P. Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. Trastornos del Agua. Disnatremias, 2022.
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Hyponatraemia diagnosis and treatment clinical practice guidelines. Nefrologia. 2017;37(4):370-80.
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>
3. Martínez A, Collado J. Protocolo de diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome pierde sal cerebral. En: SECIP. 2020 [en línea] [consultado el 22/07/2025]. Disponible en <https://secip.info/images/uploads/2020/07/Diabetes-ins%C3%ADADpida-SIADH-y-s%C3%ADndrome-pierde-sal.pdf>
4. González JM, Milano G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014;12(6):300-11 [en línea] [consultado el 22/07/2025]. Disponible en www.enfermeria.aps.com/portal/wp-content/uploads/2016/07/Trastornos-hidroelectrol%C3%ADticos-equilibrio-%C3%A1cido-base-en-pediatr%C3%ADa.pdf
5. Park SW, Shin SM, Jeong M, Cho DH, Lee KH, Eisenhut M, et al. Hyponatremia in children with respiratory infections: a cross-sectional analysis of a cohort of 3938 patients. Scientific Reports. 2018;8(1):1-9.
<https://doi.org/10.1038/s41598-018-34703-1>
6. 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*. Anales de Pediatría. 2024;101(1):46-57.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2024.05.014>
7. Narita M. Classification of extrapulmonary manifestations due to *Mycoplasma pneumoniae* infection on the basis of possible pathogenesis. Frontiers in Microbiology. 2016;7:1-9.
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00023>
8. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. Pediatric Nephrology. 2008;23(12):2247-53.
<https://doi.org/10.1007/s00467-008-0910-2>
9. Dhawan A, Narang A, Singhi S. Hyponatraemia and the inappropriate ADH syndrome in pneumonia. International Child Health. 1992;12(4):455-62.
<https://doi.org/10.1080/02724936.1992.11747614>
10. Swart RM, Hoorn EJ, Betjes MG, Zietse R. Hyponatremia and Inflammation: The Emerging Role of Interleukin-6 in Osmoregulation. Nephron Physiol. 2011;118(2):45-51.
<https://doi.org/10.1159/000322238>