



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



## Carta científica

### Hiperemesis gravídica severa causada por *Helicobacter pylori*



#### Severe hyperemesis gravidarum caused by *Helicobacter pylori*

Mujer de 32 años, embarazada de 9+3 semanas con diagnóstico previo de síndrome antifosfolípido, hipotiroidismo gestacional y 4 pérdidas gestacionales previas, en tratamiento con ácido fólico, levotiroxina, progesterona, ácido acetil salicílico y enoxaparina. Ingresa desde urgencias con diagnóstico de hiperemesis gravídica pese al tratamiento oral con doxilamina/piridoxina y metoclopramida. A pesar del manejo sintomático con metoclopramida y metilprednisolona intravenosas, no se consigue iniciar tolerancia oral de líquidos ni sólidos hasta 9 días de ingreso y llegando a precisar nutrición parenteral. Después, pese al alivio sintomático parcial, mantiene 3–4 vómitos diarios. Dada la mala evolución se solicita la prueba de antígeno en heces de *Helicobacter pylori*, con resultado positivo. Se inicia tratamiento erradicador en la semana 11+3. Se decide pauta de amoxicilina 1 g/12 h, metronidazol 500 mg/12 h y omeprazol 20 mg/12 h/durante 14 días. Tras el tratamiento, en visita obstétrica de 15+5 semanas, la paciente refiere clara mejoría del estado general y ausencia de náuseas o vómitos. Se realiza el test del aliento y antígeno en heces al mes de finalizar el tratamiento, con resultado negativo. El resto del embarazo transcurrió con ecografías y analíticas normales. En la semana 39+5 se produce un parto espontáneo eutócico. El recién nacido obtuvo un APGAR de 9/10, un peso de 3.275 g y no precisó ingreso ni medidas de reanimación. Sus controles posnatales fueron normales.

La hiperemesis gravídica se define como la ocurrencia de más de 3 vómitos diarios, cetonuria y pérdida de peso mayor a 3 kg o del 5% del peso inicial<sup>1</sup>. Ocurre en un 0,3–2% de los embarazos<sup>2</sup> y se asocia a baja ganancia de peso materno, recién nacido de bajo peso, crecimiento intrauterino restringido, parto pretérmino y resultados bajos en el APGAR a los 5 min de vida<sup>3</sup>.

*Helicobacter pylori* (Hp) es una bacteria patógena gramnegativa de forma espiral cuya movilidad y resistencia a la acidez le permiten colonizar el estómago humano. La prevalencia de la infección por Hp en España se sitúa por encima del 50%<sup>4</sup>.

Un reciente metaanálisis muestra una asociación significativa entre la infección por Hp y la ocurrencia de hiperemesis gravídica (OR: 1,348; IC 95%: 1,156–11,539;  $p < 0,001$ )<sup>2</sup>. Esta asociación constituye una oportunidad en el abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad, permitiendo un tratamiento causal, en lugar de exclusivamente sintomático. Probablemente la inmunosupresión fisiológica del embarazo contribuye a una mayor susceptibilidad a la infección por Hp o a su reactivación. Una vez dada la infección, se produce una colonización de la mucosa gástrica antral, liberación de toxinas que la dañan y producen inflamación local, potenciando las náuseas y vómitos en la embarazada<sup>5</sup>.

El Hp se asocia, además, a otras complicaciones del embarazo: preeclampsia (OR: 2,51; IC 95%: 1,88–3,34;  $p < 0,001$ ), restricción

del crecimiento fetal (OR: 2,28; IC 95%: 1,21–4,32;  $p = 0,01$ ), diabetes gestacional (OR: 2,03; IC 95%: 1,56–2,64;  $p < 0,001$ ), aborto espontáneo (OR: 1,5; IC 95%: 1,05–2,54;  $p = 0,03$ ) y defectos al nacimiento (OR: 1,63; IC 95%: 1,05–2,54;  $p = 0,03$ )<sup>6</sup>.

En cuanto al diagnóstico en la paciente embarazada, se prefiere la utilización de métodos no invasivos. El test del aliento con urea marcada con C<sup>13</sup> es la prueba no invasiva recomendada<sup>7</sup>, aunque puede tener resultados falsos negativos en pacientes que utilizan fármacos inhibidores de la bomba de protones<sup>8</sup>, frecuentes durante el embarazo. Por ello, puede tener mayor utilidad en la gestante la detección de antígenos en heces, que es la prueba recomendada como alternativa al test del aliento<sup>7</sup> y constituye, además, el método no invasivo más empleado en España<sup>4</sup>. Las serologías no se recomiendan de manera rutinaria.

Muy pocos estudios proponen pautas concretas de tratamiento erradicador durante el embarazo. Hay que tener en consideración la posible teratogenicidad o toxicidad fetal de los tratamientos, siendo candidatas al mismo las embarazadas con síntomas severos. Lo más frecuentemente utilizado es la combinación o uso aislado de eritromicina, claritromicina, metronidazol y amoxicilina, inhibidores de la bomba de protones y antihistamínicos<sup>9</sup>. La duración varía entre 5 y 14 días. La claritromicina no se debe usar en el primer trimestre por riesgo aumentado de aborto (OR 1,56; IC 95%: 1,14–2,13)<sup>10</sup>.

Como en nuestro caso, se debería investigar la infección por Hp en pacientes con hiperemesis gravídica severa y refractaria al tratamiento sintomático, pues permite un tratamiento etiológico, y puede evitar otros efectos adversos en el embarazo. Podría ser de interés hacer cribado de la infección por Hp en la consulta preconcepcional, cuando un tratamiento erradicador clásico carece de riesgos fetales.

#### Conflicto de intereses

Los autores de este trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.

#### Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

#### Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Constanza Gabriela Caliendo (Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Quirónsalud San José, Madrid, España) y a la Dra. Laura Ibarra Veganzones (MIR del Servicio de Medicina Interna, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España) por su colaboración, sugerencias y apoyo profesional.

## Bibliografía

### Bibliografía

1. Golberg D, Szilagyi A, Graves L. Hyperemesis gravidarum and *Helicobacter pylori* infection: A systematic review. *Obstet Gynecol*. 2007;110:695-703, <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000278571.93861.26>.
2. Ng QX, Venkatanarayanan N, De Deyn MLZQ, Ho CYX, Mo Y, Yeo WS. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and hyperemesis gravidarum. *Helicobacter*. 2018;23:e12455, <https://doi.org/10.1111/hel.12455>.
3. Dodds L, Fell DB, Joseph KS, Allen VM, Butler B. Outcomes of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol*. 2006;107:285-92, <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000195060.22832.cd>.
4. Miqueleiz-Zapatero A, Alba-Rubio C, Domingo-García D, Cantón R, Gómez-García de la Pedrosa E, Aznar-Cano E, et al. First national survey of the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in Clinical Microbiology Laboratories in Spain. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2020;38:410-6, <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.11.008>.
5. Mansour GM, Nashaat EH. Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of hyperemesis gravidarum. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;284:843-7, <https://doi.org/10.1007/s00404-010-1759-8>.
6. Zhan Y, Si M, Li M, Jiang Y. The risk of *Helicobacter pylori* infection for adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2019;24:e12562, <https://doi.org/10.1111/hel.12562>.
7. Gisbert JP, Santander C. Protocolo diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*. *Medicine*. 2016;12:96-100, <https://doi.org/10.1016/j.j.med.2016.01.015>.
8. Mentis A, Lehours P, Mégraud F. Epidemiology and Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2015;20 Suppl 1:1-7, <https://doi.org/10.1111/hel.12250>.

9. Nguyen CT, Davis KA, Nisly SA, Li J. Treatment of *Helicobacter pylori* in Special Patient Populations. *Pharmacotherapy*. 2019;39:1012-22, <https://doi.org/10.1002/phar.2318>.
10. Andersen JT, Petersen M, Jimenez-Solem E, Broedbaek K, Andersen NL, Torp-Pedersen C, et al. Clarithromycin in early pregnancy and the risk of miscarriage and malformation: A register based nationwide cohort study. *PLoS One*. 2013;8:e53327, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053327>.

Carlos Santiago Piñel Pérez<sup>a,c,\*</sup>,  
María José Gómez-Roso Jareño<sup>a,c</sup>, Ana Belén García García<sup>b</sup>  
y Juan José López Galián<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Quirónsalud San José, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Quirónsalud San José/Rúber Juan Bravo, Madrid, España

<sup>c</sup> Universidad Europea, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carlos.s.pinel@gmail.com](mailto:carlos.s.pinel@gmail.com)

(C.S. Piñel Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.12.012>

0213-005X/ © 2021 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Meningitis nosocomial por *Pseudomonas monteilii* en paciente portador de catéter intraventricular



### *Pseudomonas monteilii* nosocomial meningitis in a patient with an intraventricular catheter

Ingresa en nuestro hospital un varón de 78 años, con lesión ocupante de espacio extraaxial, sugestiva de meningioma de fosa posterior, después confirmada mediante resonancia magnética nuclear. Se realiza una cirugía de exéresis con instalación de un drenaje externo de líquido cefalorraquídeo (LCR) debido al desarrollo de una hidrocefalia secundaria, con posterior ingreso en cuidados intensivos.

En el día 13 de estancia en UCI, se realiza un recambio del dispositivo tras fallo en el funcionamiento, debido a la presencia de un coágulo que obstruye la porción ventricular del catéter. En el día 26, el paciente sufre un deterioro neurológico acelerado y se constata el drenaje de un líquido de aspecto hemático que es enviado para estudio microbiológico, iniciándose antibioterapia empírica con meropenem y linezolid.

La bioquímica de líquido sugiere infección bacteriana, al presentar pleocitosis (1.320 cél/mL), con un 90% de leucocitos polimorfonucleares, y una concentración reducida de glucosa (0,2 g/L), así como elevación de los niveles de proteínas (1,5 g/L) y ácido láctico (1,1 g/dL).

La tinción de Gram mostró abundantes leucocitos polimorfonucleares y bacilos gramnegativos de longitud variable sin disposición específica. A la vista de los hallazgos, se decide realizar estudio molecular mediante PCR múltiple (FilmArray<sup>®</sup>, panel BCID, bioMérieux), con base en lo recomendado por Micó et al.<sup>1</sup>, que resulta negativo, y posteriormente, se procede a su siembra en agar sangre, agar MacConkey y agar chocolate con incubación a 37 °C en aerobiosis y en 5% CO<sub>2</sub>, respectivamente.

A las 18 horas se observa crecimiento en cultivo puro de colonias mucosas y no pigmentadas en los tres medios (fig. 1). La reacción

de la oxidasa fue positiva. El aislamiento fue identificado como *Pseudomonas fluorescens/putida* (probabilidad del 99,9%) mediante panel MicroScan Combo Panel Type 71 (Beckman-Coulter, EE. UU.), presentando sensibilidad a dosis estándar de: meropenem, amikacina, tobramicina y colistina, y sensibilidad cuando se incrementa la exposición a: piperacilina, ceftazidima, cefepime, ciprofloxacino e imipenem, con base en criterios EUCAST<sup>2</sup>. La identificación mediante espectrometría de masas (Microflex LT, Bruker Daltonics, EE. UU.) por duplicado identificó el aislamiento como *Pseudomonas monteilii* con valores de 2,25 y 2,10 usando solo matriz, y valores de 2,34 y 2,19, con pretratamiento con ácido fórmico.

El diagnóstico final fue de meningoencefalitis por *P. monteilii* provocada por la infección del dispositivo de drenaje, y el tratamiento se ajustó a ceftazidima, resultando en una rápida mejoría clínica que se confirmó por la negatividad del cultivo de LCR a las 72 horas.



**Figura 1.** Colonias de *P. monteilii* cultivadas en Columbia agar en aerobiosis durante 24 horas. Se trata de colonias blancas, brillantes y mucosas.