



# Helicobacter pylori no contribuye al déficit de hierro de los pacientes en hemodiálisis

T. López\*, J. Almirall\*, X. Calvet\*\*, M. Quesada\*\*\*, I. Sanfeliú\*\*\*\*, F. Segura\*\*\* y M. García\*

\*Servicio de Nefrología. \*\*Servicio de Enfermedades Digestivas. \*\*\*Servicio de Enfermedades Infecciosas. \*\*\*\*Laboratorio de Microbiología.

## RESUMEN

**Introducción:** Estudios en determinados grupos de población han demostrado relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la anemia ferropénica. Se han postulado como mecanismos responsables las pérdidas hemáticas digestivas y la competición de la bacteria por el hierro de la dieta.

**Objetivo:** Conocer si existe relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y los requerimientos de hierro, la ferropenia o la anemia en pacientes en hemodiálisis.

**Material y métodos:** Se estudiaron 79 pacientes en hemodiálisis. Las necesidades de hierro se establecieron a partir de variables analíticas (sideremia, ferritina, índice de saturación de transferrina, hematocrito) y terapéuticas (dosis de eritropoyetina y hierro administrado) para alcanzar los objetivos. La infección por *Helicobacter pylori* se determinó mediante tres métodos diagnósticos no invasivos (test del aliento, serología y detección del antígeno en heces).

**Resultados:** La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* fue del 43%. No existieron diferencias en ninguna de las variables analizadas entre los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* y aquellos no infectados. Únicamente se observaron diferencias con respecto al tiempo de hemodiálisis, de manera que los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* llevaban menos tiempo en hemodiálisis (37,4 versus 63,7 meses;  $p = 0,04$ ).

**Conclusiones:** La infección por *Helicobacter pylori* no influye en la anemia o las necesidades de hierro o eritropoyetina en nuestros pacientes. Consideramos, por tanto, que el estudio sistemático de la infección por *Helicobacter pylori* en hemodiálisis no aporta información relevante, debiendo reservarse para situaciones clínicas específicas (sospecha de patología ulcerosa o pacientes en lista de espera para trasplante renal?).

Palabras clave: **Helicobacter pylori. Anemia. Ferropenia. Hemodiálisis.**

## ROLE OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTION IN IRON REQUIREMENTS OR ANAEMIA OF HEMODIALYSIS PATIENTS

### SUMMARY

**Background:** Many studies in the general population have shown a link between *Helicobacter pylori* infection and iron-deficiency, often resulting in iron-deficient anaemia. Despite the high prevalence of iron deficiency in hemodialysis patients, no studies have been performed in this population.

**Objective:** To evaluate the role of *Helicobacter pylori* infection in the appearance of anaemia and the iron requirements in our hemodialysis population.

---

**Correspondencia:** Dra. Thaïs López Alba  
Unidad de Nefrología.  
Hospital de Sabadell  
Institut Universitari Parc Tauli, UAB.  
Parc Tauli, s/n  
08208 Sabadell (Barcelona)  
E-mail: tlopeza@cspt.es

**Material and methods:** After excluding patients with severe pathology and short life expectancy and those with blood losses secondary to other causes, 79 patients were included. Iron requirements and anaemia were determined by iron serum, ferritin, and hematocrite values; and by transfusion, erythropoietin and iron requirements. The diagnosis of *Helicobacter pylori* status was established by the concordance of at least two of the three non invasive diagnostic methods performed (breath test, serology and fecal antigen of *Helicobacter pylori*).

**Results:** Prevalence of *Helicobacter pylori* infection was 43%. No significant differences between patients infected or not by *Helicobacter pylori* were found in any of the variables analysed: hematocrite (33.5% versus 34.1%), serum iron (58.9 versus 63.7 pg/dl), ferritin (340.3 versus 264.2 ng/ml), transferrin saturation index (22.5% versus 25.2%), dose of erythropoietin administered (96.6 versus 93.5 U/kg/weekly), and parenteral iron (1,389 versus 1,538 mg/year). A noteworthy finding was that patients with *Helicobacter pylori* infection had been on hemodialysis for a shorter period than those without (37.4 versus 63.7 months,  $p = 0.04$ ).

**Conclusion:** *Helicobacter pylori* infection has no effect on anaemia (hematocrite, Erythropoietin dose or iron needs) in our hemodialysis patients. Prevalence of *Helicobacter pylori* is lower in patients with longer time on dialysis.

We consider that the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection must be reserved for clinical peptic ulcera suspicion or patients on transplant waiting list (??).

Key words: ***Helicobacter pylori*. Anaemia. Hemodialysis.**

## INTRODUCCIÓN

*Helicobacter pylori* (*Hp*), es un germen Gram negativo, espiral y flagelado especialmente adaptado para sobrevivir en la luz gástrica. La infección por dicho germen afecta a más del 50% de la población mundial<sup>1,2</sup> y su presencia se relaciona con el desarrollo de la úlcera péptica y del adenocarcinoma y linfoma MALT gástricos. La eliminación de la infección permite la curación de la patología ulcerosa y puede inducir la remisión del linfoma MALT, siendo actualmente estas patologías las indicaciones fundamentales del tratamiento erradicador<sup>3</sup>.

Estudios epidemiológicos en la población general han evidenciado una relación entre la infección por *Hp* y la presencia de anemia o ferropenia<sup>4</sup>. Se ha descrito que *Hp* puede causar anemia ferropénica en niños, adolescentes<sup>5-9</sup>, adultos<sup>10</sup> y en poblaciones con una susceptibilidad particular a las lesiones digestivas causadas por la infección<sup>11</sup>.

Los mecanismos implicados en la relación de la infección por *Hp* y la anemia serían múltiples. Por un lado *Hp* podría ocasionar lesiones sobre la mucosa gástrica que conllevaran pérdidas hemáticas gastrointestinales. Por otro lado, *Hp* posee receptores para el hierro en su membrana que podrían competir con el organismo por el hierro ingerido o incluso afectar al metabolismo o a la absorción del hierro, generando un estado de ferropenia crónica<sup>12-15</sup>.

Es bien sabido que el origen de la anemia de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en hemodiálisis (HD) es multifactorial, siendo principalmente debida al déficit de síntesis de eritropoyetina, aunque también a la ferropenia, ya sea por una mala absorción del hierro, por una mala utilización de los depósitos o por las pérdidas sanguíneas a través de las coagulaciones del circuito extracorpóreo, desconexiones accidentales o pérdidas hemáticas digestivas.

A pesar de la evidencia de que la infección por *Hp* se relaciona con la presencia de anemia y ferropenia y de la gran

prevalencia de éstas en los pacientes con IRCT; hasta el momento no se ha analizado convenientemente si *Hp* puede contribuir al déficit de hierro o la anemia en esta población.

El objetivo del presente estudio es valorar si la infección por *Hp* tiene relación con la anemia y/o la ferropenia de los pacientes con IRCT en HD.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionaron 79 pacientes clínicamente estables, con un mínimo de 6 meses de tratamiento renal substitutivo mediante HD, todos ellos mayores de 18 años. Se excluyeron aquellos pacientes con patologías asociadas graves y una expectativa vital reducida, así como los que presentaban alguna causa de pérdidas hemáticas de origen no gastrointestinal. Se excluyeron también aquellos pacientes que hubieran recibido algún tratamiento antibiótico en las últimas 4 semanas y se discontinuó el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, sustituyéndolo por antagonista H2 las 4 semanas previas al inicio del estudio, para evitar interferencias en los resultados de los tests de determinación del *Hp*. El estudio fue aprobado por el comité ético del Hospital, obteniéndose consentimiento informado de todos los participantes.

Para la determinación de la infección por *Hp* se realizaron tres métodos diagnósticos no invasivos: el test del aliento con urea marcada con C13, serología para *Hp* y determinación del antígeno de *Hp* en heces. El test del aliento con urea marcada con C13 (*Isomed. España*) se realizó al inicio de una sesión de diálisis con el paciente en ayunas. En la misma sesión se realizó una extracción sanguínea para la determinación de serología para *Hp* mediante un test ELISA (*H. pylori IgG. Laboratorios Wampole, Cranbury, NJ*). Se recogió una muestra de heces para la detección del antígeno de *Hp* mediante Femtolab *H.pylori* (*Connex, Martinsried. Alemania*).

La presencia de infección por *Hp* se determinó a partir de la concordancia entre los resultados de los tres tests no invasivos, considerándose infectados por *Hp* a los pacientes con dos o tres tests positivos y no infectados a los pacientes con uno o ningún test positivo. El estado férrico y anémico se estableció a través de variables terapéuticas (requerimientos transfusionales, dosis de eritropoyetina y hierro administrados) y analíticas (sideremia, ferritina, índice de saturación de transferrina, hematocrito, hemoglobina y volumen corpuscular medio). Para el análisis de las variables cuantitativas se calculó la media de las determinaciones de los últimos 12 meses. Las determinaciones analíticas se realizaron cada 4 meses y mensualmente en el caso de hematocrito y hemoglobina. La dosis de eritropoyetina se expresó en forma de UI/kg/semana y su administración fue por vía subcutánea repartida en una o dos dosis semanales. El hierro se administró por vía endovenosa cada 3 meses, coincidiendo con la determinación analítica, con objetivo de alcanzar ferritina igual o superior a 200 ng/ml e índice de saturación de transferrina superior al 20%. Se analizó la relación de dichas variables con la presencia o no de infección por *Hp* así como con otros parámetros que pudieran actuar como factores de confusión como son la edad, el sexo, el tiempo en HD, la presencia de HTA, DM, dislipemia o la patología ulcerosa previa, el uso de tratamientos gastroprotectores, AINEs o AAS, la VSG, el fibrinógeno, la dosis de diálisis expresada en KT/V, el perfil lipídico y la albúmina. Se valoró la presencia y severidad de la sintomatología dispéptica de los pacientes incluidos en el estudio a través de 2 tests; una escala de síntomas con puntuaciones de menor a mayor severidad de 0 a 55 y el score de Glasgow con puntuaciones de 0 a 18; analizando las puntuaciones finales obtenidas en ambos tests. Método estadístico: Para el análisis estadístico se ha utilizado el Chi-cuadrado y el test exacto de Fisher para la comparación de proporciones. Para comparar las variables cuantitativas se ha utilizado el test no paramétrico de la U de Man-Whitney. Se ha establecido como significativa una  $p < 0,05$ . Las variables cuantitativas se han expresado como media  $\pm$  desviación standard.

**RESULTADOS**

**Prevalencia de infección por *Hp* y características de los pacientes**

Se incluyeron 79 pacientes en HD (44 hombres/35 mujeres) con una media de edad de 64 años (26-88 años). La etiología de la insuficiencia renal viene detallada en la tabla I.

La prevalencia de la infección por *Hp* fue del 43% (34/79 pacientes). Las características de los pacientes fueron similares en los pacientes con y sin infección por *Hp* (tabla II). Tan solo se hallaron diferencias en cuanto al tiempo de diálisis, observándose una menor prevalencia de la infección en los pacientes con tiempos de HD más prolongados (37,4 meses en infectados *versus* 63,7 meses en no infectados,  $p = 0,04$ ).

En relación al acceso vascular para HD, 71 pacientes eran portadores de FAVI, mientras que 8 pacientes se dia-

**Tabla I.** Etiología de la nefropatía de base

|                                     | n  | %  |
|-------------------------------------|----|----|
| PN crónica/ Nefropatía intersticial | 13 | 17 |
| Nefropatía diabética                | 12 | 15 |
| Poliquistosis renal                 | 12 | 15 |
| Nefroangioesclerosis                | 12 | 15 |
| Glomerulopatías crónicas            | 9  | 12 |
| No filiada                          | 7  | 9  |
| Nefropatía isquémica                | 5  | 6  |
| HTA maligna                         | 4  | 5  |
| Uropatía obstructiva                | 2  | 2  |
| Necrosis tubular aguda              | 2  | 2  |
| Nefropatía lúpica                   | 1  | 1  |

lizaban mediante un catéter permanente, 7 de los cuales resultaron ser pacientes no infectados por *Hp*. Esta mayor proporción de catéteres en el grupo de pacientes no infectados no alcanzó significación estadística ( $p = 0,67$ ).

**Anemia y requerimientos de hierro**

Respecto al estudio de anemia, no se observaron diferencias entre pacientes infectados y no infectados en cuanto al hematocrito (33,5 vs 34,1%), hemoglobina (11,5 vs 11,4 g/dl), volumen corpuscular medio (93,2 vs 92,3 fL), sideremia (58,9 vs 63,7 ug/dl), ferritina (340,3 vs 264,2 ng/ml), índice de saturación de transferrina (22,5 vs 25,2 %), dosis de eritropoyetina administrada (96,6 vs 93,5 UI/kg/semana) o hierro parenteral (1.389 vs 1.538 mg/año) (tabla III).

El análisis diferenciando según el tipo de acceso vascular (FAVI *versus* cateter permanente) tampoco mostró

**Tabla II.** Comparación de variables clínicas y analíticas entre grupos *Hp* (+) vs *Hp* (-)

|                            | HP (+)           | HP (-)           | p          |
|----------------------------|------------------|------------------|------------|
| Edad (años)                | 63,8 $\pm$ 15,5  | 64 $\pm$ 12,6    | ns         |
| Sexo (% varones)           | 58,8             | 53,3             | ns         |
| Tiempo de diálisis (meses) | 37,4 $\pm$ 41,6  | 63,7 $\pm$ 65,7  | $p = 0,04$ |
| Catéter permanente (%)     | 2,9              | 15,5             | ns         |
| HTA (%)                    | 85,3             | 82,2             | ns         |
| DM (%)                     | 23,5             | 20               | ns         |
| Dislipemia (%)             | 44,1             | 24,4             | ns         |
| Colesterol total (mg/dl)   | 176,4 $\pm$ 43,2 | 175,8 $\pm$ 34,9 | ns         |
| HDL - colesterol (mg/dl)   | 44,1 $\pm$ 11,4  | 45,2 $\pm$ 12,2  | ns         |
| LDL - colesterol (mg/dl)   | 99,8 $\pm$ 34    | 104,6 $\pm$ 28,3 | ns         |
| Triglicéridos (mg/dl)      | 152 $\pm$ 84,6   | 127,9 $\pm$ 73,2 | ns         |
| VSG (mm 1º h)              | 48,8 $\pm$ 21,6  | 52,5 $\pm$ 22,7  | ns         |
| Fibrinógeno (g/L)          | 4,42 $\pm$ 0,97  | 4,62 $\pm$ 1,19  | ns         |
| Albúmina (g/L)             | 38,6 $\pm$ 3,1   | 38,9 $\pm$ 3,1   | ns         |
| Kt/V                       | 0,93 $\pm$ 0,15  | 0,99 $\pm$ 0,15  | ns         |
| nPCR                       | 1,05 $\pm$ 0,22  | 1,05 $\pm$ 0,29  | ns         |

VSG: velocidad de sedimentación globular. Kt/V: dosis de diálisis. nPCR: tasa de catabolismo proteico.

**Tabla III.** Comparación del estudio ferrocinético entre grupos *Hp* (+) vs *Hp* (-)

|                               | <i>HP</i> (+) | <i>HP</i> (-) | p  |
|-------------------------------|---------------|---------------|----|
| Hematocrito (%)               | 33,5 ± 2,7    | 34,1 ± 3,4    | ns |
| Hemoglobina (g/dl)            | 11,5 ± 1,5    | 11,4 ± 1,3    | ns |
| VCM (fl.)                     | 93,2 ± 3,7    | 92,3 ± 4,8    | ns |
| HCM (pg)                      | 32,2 ± 8,1    | 30,7 ± 1,6    | ns |
| Sideremia (ug/dl)             | 58,9 ± 16,5   | 63,7 ± 25,5   | ns |
| Ferritina (ng/ml)             | 340,3 ± 380,1 | 264,2 ± 17,4  | ns |
| IST (%)                       | 22,5 ± 6,1    | 25,2 ± 8,5    | ns |
| Eritropoyetina (UI/kg/semana) | 96,6 ± 53,6   | 93,5 ± 65,7   | ns |
| Hierro (mg/año)               | 1.389 ± 923   | 1.538 ± 918   | ns |

VCM: volumen corpuscular medio. HCM: hemoglobina corpuscular media. IST: índice de saturación de transferrina.

ninguna diferencia entre pacientes infectados y no infectados en cuanto a las variables analizadas, aunque estos resultados deben condicionarse debido al escaso número del grupo catéter (n = 8) de los que tan solo uno estaba infectado por *Hp*.

### Valoración de la clínica dispéptica

La valoración de la clínica dispéptica a través de la escala de síntomas y el score de Glasgow tampoco mostró diferencias en relación al estado de infección por *Hp*. De manera que los pacientes infectados obtuvieron puntuaciones de 5,8 ± 7,3 y 2,7 ± 2,9 en la escala de síntomas y en el score de Glasgow respectivamente mientras que los pacientes no infectados las obtuvieron de 9,3 ± 8,5 y 4,2 ± 5 respectivamente. Al analizar las variables terapéuticas no se hallaron diferencias en cuanto al uso de aspirina, AINEs o gastroprotectores, así como tampoco existieron diferencias entre grupos en cuanto a la presencia de patología ulcerosa previa (tabla IV).

### DISCUSIÓN

*Hp* está especialmente adaptado para sobrevivir en la luz gástrica, requiriendo para ello la metabolización de la urea en amonio. Los pacientes con IRCT presentan unos niveles de urea en la luz gástrica muy superiores a los de la población general, lo que se ha sugerido que podría asociarse a una mayor predisposición a la infección por *Hp*<sup>16</sup>. Sin embargo, no se han observado diferencias significativas en la prevalencia de infección por *Hp* entre los pacientes en HD con respecto a controles sin IRCT, siendo las tasas de infección por *Hp* de entre el 30 y el 70% en función de la técnica diagnóstica utilizada y de la población estudiada<sup>17-20</sup>. Algunos trabajos refieren incluso una prevalencia algo menor de infección en pacientes en diálisis<sup>21,22</sup>. Así, en nuestro estudio, la prevalencia de *Hp* es del 43%, semejante a la observada en otros trabajos realizados en pacientes en HD y algo inferior a la esperada para el mismo grupo de edad en la población general.

**Tabla IV.** Clínica dispéptica y medicación concomitante según estatus de infección por *Hp*

|                                       | <i>HP</i> (+) | <i>HP</i> (-) | p  |
|---------------------------------------|---------------|---------------|----|
| Score de Glasgow                      | 2,7 ± 2,9     | 4,2 ± 5       | ns |
| Escala de Síntomas                    | 5,8 ± 7,3     | 9,3 ± 8,5     | ns |
| Patología gastrointestinal previa (%) | 29,4          | 35,6          | ns |
| Gastroprotectores (%)                 | 29,4          | 31,1          | ns |
| Corticoides (%)                       | 0             | 4,3           | ns |
| AAS (%)                               | 26,5          | 26,7          | ns |
| AINEs (%)                             | 8,8           | 11,1          | ns |

Diversos estudios en la población general han mostrado una relación entre la infección por *Hp* y la presencia de anemia o ferropenia<sup>23,24</sup>. El mecanismo de esta asociación sería multifactorial, bien por la presencia de pérdidas hemáticas gastrointestinales en relación a lesiones erosivas a nivel antral o duodenal, o bien por la presencia de receptores para el hierro en la membrana del germen que podrían competir con el organismo por el hierro ingerido o afectar al metabolismo o a la absorción del hierro.

Entre los distintos factores responsables de la anemia de los pacientes con IRCT, están principalmente el déficit de eritropoyetina y el trastorno del metabolismo del hierro con un estado ferropénico y una mala utilización de los depósitos debido al estado inflamatorio crónico de estos pacientes.

Rosenblatt y cols. y Wizemann y cols.<sup>25,26</sup>, demostraron en estudios isotópicos que los pacientes en diálisis triplicaban las pérdidas hemáticas digestivas al compararlos con individuos de la población general. Dichos estudios fueron realizados en la década de los 80 y no tenían en cuenta la presencia o no de *Hp*.

A pesar de la clara evidencia de que la infección por *Hp* produce pérdidas hemáticas y es causa de ferropenia en la población general; y del interés que ha generado en los últimos años el metabolismo del hierro en los pacientes en hemodiálisis; la relación entre la infección por *Hp* y la anemia o ferropenia de estos pacientes está poco estudiada<sup>27</sup>.

Fabbian y cols.<sup>28</sup> realizaron estudios endoscópicos en 57 pacientes en HD, valorando la presencia y el grado de anemia de los pacientes estudiados. Observaron en el análisis de regresión logística que únicamente la edad, el abuso de AINE y la infección por *Hp* se relacionaban de manera independiente con el descenso de la hemoglobina.

Por otro lado, estudios más recientes de Trimarchi y cols.<sup>29</sup> sobre 29 pacientes en HD, evidencian que los pacientes infectados por *Hp* presentan una reducción significativa de los niveles plasmáticos de vitamina B<sub>12</sub> al compararlos con los pacientes no infectados (225,4 vs 707,9 pg/ml; p < 0,011), así como un aumento del volumen corpuscular medio (109,7 vs 91,8 fl; p = 0,002). No se observaron, sin embargo, diferencias significativas entre grupos en cuanto a los niveles de hemoglobina o al hematocrito.

En nuestro estudio, al igual que en el de Trimarchi y cols., no hemos hallado diferencias significativas entre pacientes infectados y no infectados en cuanto a los niveles de hematocrito o hemoglobina plasmática ni en cuanto a los requerimientos de hierro o eritropoyetina.

Un aspecto clínico relevante fue la correlación negativa entre la infección por *Hp* y el tiempo de HD. Nakajima y cols.<sup>30</sup> observaron una relación negativa similar en un grupo de pacientes en HD. Aunque no existe una causa clara para este hallazgo, una posible explicación es que la reducción de la secreción de ácido gástrico que se observa en pacientes en diálisis podría crear un medio más hostil para el microorganismo. Además, los pacientes con mayor tiempo de HD probablemente han recibido tratamientos antibióticos en repetidas ocasiones y muchos reciben tratamiento antisecretor. Así, una parte de los pacientes en diálisis podría haber curado inadvertidamente la infección gracias a la combinación de estos factores.

Algunos trabajos recientes han observado una asociación entre la presencia de infección por *Hp* y el estatus nutricional e inflamatorio de pacientes en HD y diálisis peritoneal. Los pacientes infectados por *Hp* mostraban cifras inferiores de albúmina y fósforo y cifras elevadas de proteína-C reactiva, parámetros que mejoraban significativamente tras la erradicación de dicho germen<sup>31,32</sup>. En nuestro estudio no se apreciaron diferencias entre grupos en cuanto a las cifras de albúmina o el resto de parámetros inflamatorios analizados (VSG, fibrinógeno).

En los pacientes en diálisis es común la presencia de clínica dispéptica en forma de náuseas, vómitos y pirosis, así como la existencia de patología gastroduodenal (gastritis y duodenitis). El origen de la dispepsia en los pacientes en HD es multifactorial, interviniendo factores relacionados con la uremia, el estrés, medicación concomitante y patologías asociadas.

Mientras que en la población general, la infección por *Hp* puede asociarse a la presencia de manifestaciones dispépticas; en los pacientes en HD los resultados de los estudios son controvertidos. Mientras Ala-Kaila y cols., demostraron una mayor prevalencia de clínica dispéptica en pacientes en diálisis infectados por *Hp*; otros autores no encontraron ninguna relación<sup>33,34</sup>. En el presente estudio se ha valorado la clínica dispéptica a través de dos tests; una escala de síntomas y el score de Glasgow con puntuaciones de 5,8 y 2,7 en los pacientes infectados por *Hp* respectivamente y de 9,3 y 4,2 en los no infectados, sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas, no pudiendo atribuir, por tanto, las manifestaciones dispépticas de nuestros pacientes a la presencia de la infección por *Hp*. Asimismo, el uso de AAS o AINes era similar en ambos grupos. En cuanto al uso de gastroprotectores, ya sean antiH2 o inhibidores de la bomba de protones, fue ligeramente superior en el grupo de pacientes no infectados por *Hp* sin que ello alcanzara la significación estadística.

Los resultados de este estudio sugieren que el tratamiento de la infección por *Hp* no tendrá ningún efecto sobre la anemia ni los requerimientos de hierro de los pacientes en HD. Sin embargo, existen otros motivos que podrían justificar la búsqueda y tratamiento de la infección por *Hp*. En primer lugar, existe una relación muy clara entre la infección por *Hp* y las complicaciones de

la úlcera péptica. La curación de la infección previene prácticamente tanto las úlceras como sus complicaciones. Además, *Hp* tiene un efecto aditivo con los AINE y la aspirina aumentando el riesgo de hemorragia por úlcera<sup>35</sup> y la erradicación previene, al menos parcialmente, la aparición de complicaciones hemorrágicas<sup>36</sup>. Aunque estas complicaciones son infrecuentes en el paciente en diálisis, cuando aparecen conllevan una elevada morbilidad y mortalidad, debido a la severa patología de base de estos pacientes. Por tanto, esta podría ser una razón para tratar la infección por *Hp* de manera preventiva, aunque en la actualidad no existen datos suficientes para recomendar erradicación sistemática en estos pacientes.

Además, algunos autores aconsejan la erradicación de *Hp* en pacientes en lista de trasplante renal de manera rutinaria por la relación de la infección por dicho germen y la presencia de complicaciones digestivas tras el trasplante; sobre todo en cuanto a las complicaciones neoplásicas más que al sangrado digestivo. Así, existen algunos casos de linfoma MALT gástrico en pacientes renales postrasplantados *portadores de Hp* con evolución favorable bajo tratamiento erradicador<sup>37,38</sup>.

En conclusión, el presente estudio muestra que la prevalencia de infección por *Hp* en nuestro medio es similar a la observada en otras series publicadas. El análisis sugiere también claramente que la presencia de infección por *Hp* no influye en la gravedad de la anemia o en las necesidades de hierro de estos pacientes. Consideramos, por tanto, que por el momento, el estudio del estatus de infección por *Hp* debería realizarse únicamente en los pacientes en HD con sospecha de patología ulcerosa, y tal vez en aquellos pacientes en lista de trasplante renal. No existen datos en la actualidad que aconsejen la determinación sistemática de dicha infección en los pacientes en diálisis.

## AGRADECIMIENTOS Y FUENTES DE FINANCIACIÓN

Este estudio ha sido financiado mediante becas de la Corporación Parc Taulí (CIR 2001) y del Instituto de Salud Carlos III: (C03/02) y (REIPI-CO3/14).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Calam J: Discovery and bacteriology. *Chapman and Hall Medical*. London 1996.
2. Taylor. DN, Blaser MJ: The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiol. Rev.* 13: 42-59, 1991.
3. Sainz R, Borda F, Domínguez E, Gisbert JP: *Helicobacter pylori* infection. The Spanish consensus report. The Spanish Consensus Conference Group. *Rev Esp Enferm Dig.* 91:777-784, 1999.
4. DuBois S, Kearney DJ: Iron-deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection: a review of the evidence. *Am J Gastroenterol* 100: 453-459, 2005.
5. Carnicer J, Badía R, Argemí J: *Helicobacter pylori* gastritis ad sideropenic refractory anemia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 25: 441, 1997.
6. Cono M, Muraoka S, Takahashi M y cols.: Iron-deficiency anemia associated with *Helicobacter pylori* gastritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31: 52-56, 2000.

7. Barabino A, Dufour C, Marino CE y cols.: Unexplained refractory iron-deficiency anemia associated with *Helicobacter pylori* gastric infection in children: further clinical evidence. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 28: 116-119, 1999.
8. Choe YH, Kim SK, Son BK y cols.: Randomized placebo controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Helicobacter* 4:135-139, 1999.
9. Choe YH, Lee JE, Kim SK: Effect of *Helicobacter pylori* eradication on sideropenic refractory anemia in adolescent girls with *Helicobacter pylori* infection. *Acta Paediatr* 89: 154-157, 2000.
10. Annibale B, Marignani M, Monarca B y cols.: Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter pylori* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann Intern Med* 131: 668-672, 1999.
11. Yip R, Limburg PJ, Ahlquist DA y cols.: Pervasive occult gastrointestinal bleeding in an Alaska native population with prevalent iron deficiency. Role of *Helicobacter pylori* gastritis. *JAMA* 277: 1135-1139, 1997.
12. Doig P, Austin JW, Trust TJ: The *Helicobacter pylori* 19.6-kilodalton protein is an iron-containing protein resembling ferritin. *J Bacteriol* 175: 557-560, 1993.
13. Worst DJ, Otto BR, De Graff J: Iron-repressible outer membrane proteins of *Helicobacter pylori* involved in heme uptake. *Infect Immun* 63: 4161-4165, 1995.
14. Worst DJ, Gerrits MM, Vandenbroucke-Grauls CM y cols.: *Helicobacter pylori* ribBA-mediated riboflavin production is involved in iron acquisition. *J Bacteriol* 180: 1473-1479, 1998.
15. Worst DJ, Maaskant J, Vandenbroucke-Grauls CM y cols.: Multiple haem-utilization loci in *Helicobacter pylori*. *Microbiology* 145: 681-688, 1999.
16. Neithercut WD, Rowe PA, El Nujumi AM y cols.: Effect of *Helicobacter pylori* infection on intragastric urea and ammonium concentrations in patients with chronic renal failure. *J Clin Pathol* 46: 544-547, 1993.
17. Di Giorgio P, Rivellini G, D'Alessio L y cols.: The influence of high blood levels of urea on the presence of *Campylobacter pylori* in the stomach: a clinical study. *Ital J Gastroenterol* 22: 64-65, 1990.
18. Loffeld RJ, Peltenburg HG, Oever H y cols.: Prevalence of *Helicobacter pylori* antibodies in patients on chronic intermittent haemodialysis. *Nephron* 59: 250-253, 1991.
19. Gladziwa U, Haase G, Handt S y cols.: Prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 8: 301-306, 1993.
20. Ozgur O, Boyacioglu S, Ozdogan M y cols.: *Helicobacter pylori* infection in haemodialysis patients and renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 12: 289-291, 1997.
21. Jaspersen D, Fassbinder W, Heinkele P y cols.: Significantly lower prevalence of *Helicobacter pylori* in uremic patients than in patients with normal renal function. *J Gastroenterol* 30: 585-588, 1995.
22. Abu Farsakh NA, Roweily E, Rababaa M y cols.: Brief report: evaluation of the upper gastrointestinal tract in uraemic undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 11: 847-850, 1996.
23. Milman N, Rosenstock S, Andersen L y cols.: Serum ferritin, hemoglobin, and *Helicobacter pylori* infection: a seroepidemiologic survey comprising 2,794 danish adults. *Gastroenterology* 115: 268-274, 1998.
24. Peach HG, Bath NE, Farish SJ: *Helicobacter pylori* infection: and added stressor on iron status of women in the community. *Med J Aust* 169: 188-190, 1998.
25. Rosenblatt SG, Drake S, Fadem S y cols.: Gastrointestinal blood loss in patients with chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1: 232-236, 1982.
26. Wizemann V, Buddensiek P, De Boer J y cols.: Gastrointestinal blood loss in patients undergoing maintenance dialysis. *Kidney Int Suppl.* 16: S218-220, 1983.
27. Calvet X, Almirall J, López T: *Helicobacter pylori* y patología gastroduodenal en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis. *Nefrología* 22: 318-324, 2002.
28. Fabbian F, Catalano C, Bordin V y cols.: Esophagogastroduodenoscopy in chronic hemodialysis patients: 2-year clinical experience in a renal unit. *Clin Nephrol* 58: 54-9, 2002.
29. Trimarchi H, Forrester M, Schropp J y cols.: Low initial vitamin B<sub>12</sub> levels in *Helicobacter pylori* positive patients on chronic hemodialysis. *Nephron Clin Pract* 96: c28-32, 2004.
30. Nakajima F, Sakaguchi M, Amemoto K y cols.: *Helicobacter pylori* in patients receiving long-term dialysis. *Am J Nephrol* 22: 468-472, 2002.
31. Aguilera A, Codoceo R, Bajo MA y cols.: *Helicobacter pylori* infection: a new cause of anorexia in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 21(Supl. 3): S152-6, 2001.
32. Sezer S, Ibis A, Ozdemir BH y cols.: Association of *Helicobacter pylori* infection with nutritional status in haemodialysis patients. *Transplant Proc* 36: 47-9, 2004.
33. Ala-Kaila K, Vaajalahti P, Karvonen AL y cols.: Gastric *Helicobacter* and upper gastrointestinal symptoms in chronic renal failure. *Ann Med* 23: 403-406, 1991.
34. Schoonjans R, Van VB, Vandamme W y cols.: Dyspepsia and gastroparesis in chronic renal failure: the role of *Helicobacter pylori*. *Clin Nephrol* 57: 201-207, 2002.
35. Huang JQ, Sridher S, Hunt RH: Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet*. 5; 359(9300): 14-22, 2002.
36. Vergara M, Catalán M, Gisbert y cols.: Meta-analysis: role of *Helicobacter pylori* eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther.* 15; 21(12): 1411-8, 2005.
37. Muñoz de Bustillo, Sánchez Tomero JA, Sanz JC y cols.: Eradication and follow-up of *Helicobacter pylori* infection in hemodialysis patients. *Nephron* 79: 55-60, 1998.
38. Aull MJ, Buell JF, Peddi VR y cols.: Israel Penn International Transplant Tumor Registry: MALToma: a *Helicobacter pylori*-associated malignancy in transplant patients: a repost from the Israel Penn International Transplant Tumor Registry with a review of published literature. *Transplantation* 75: 255-228, 2003.