

Helicobacter pylori: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia¹

Luis Eduardo Bravo, M.D.², Armando Cortés, M.D.² Edwin Carrascal, M.D.², Roberto Jaramillo, M.D.³, Luz Stella García, Admon⁴, Paco Eduardo Bravo⁵, Aníbal Badel⁵, Pablo Andrés Bravo⁵

RESUMEN

Estudio comparativo que describe la prevalencia de Helicobacter pylori y las alteraciones asociadas de mucosa gástrica en individuos sintomáticos procedentes de las principales capitales de Colombia.

Objetivo. Estimar la prevalencia y describir la patología asociada con la infección por Helicobacter pylori en biopsias endoscópicas de mucosa gástrica.

Metodología. En los departamentos de patología de los hospitales regionales localizados en las capitales de 16 departamentos de Colombia se revisaron los resultados de todos los informes histopatológicos practicados durante 1997. Se seleccionaron los estudios solicitados para evaluar las enfermedades gástricas para recolectar la información disponible sobre edad, género, tipo de procedimiento (biopsia o gastrectomía) y diagnóstico histopatológico. Se hizo una descripción de estas características en las diferentes regiones de Colombia.

Resultados. En los hospitales regionales de las 16 ciudades participantes se realizaron durante 1997 un total de 86.243 estudios histopatológicos; 10.4% correspondieron a muestras de estómago obtenidas en 96.5% de los casos mediante biopsia endoscópica y en el restante 3.5% mediante gastrectomía. La prevalencia de H. pylori fue 69.1%. La mucosa gástrica fue normal en 1.4% de los casos. El diagnóstico histopatológico más frecuente fue gastritis crónica no atrófica en 36.4%. La prevalencia de cáncer fue 9.3% y de úlcera gástrica 5.1%; 96.9% de los tumores malignos fueron carcinomas y sólo 3.1% linfomas.

Conclusión. La patología gástrica asociada con la infección por H. pylori es una causa frecuente de morbilidad en Colombia y su distribución muestra variaciones geográficas significativas.

Palabras clave: Cáncer gástrico. Lesiones precursoras de cáncer. Epidemiología. Gastritis atrófica multifocal. *Helicobacter pylori*.

La presencia de microorganismos espirilados en la mucosa gástrica fue descrita hace casi 100 años¹ pero su real importancia sólo empieza a tenerse en cuenta a finales de la década 1970 cuando Warren y Marshall² notaron su presencia sobre la mucosa gástrica, en especial si había inflamación. Su persistencia es compensada en 1982 cuando cultivan el microorganismo en 11 pacientes con gastritis. Desde entonces, se han desarrollado numerosas investi-

gaciones para conocer a esta bacteria de manera detallada, sus características inmunológicas y metabólicas, su patogenicidad, su interrelación con la mucosa gástrica, su microambiente y su mecanismo de transmisión, infección y reinfección.

Las teorías sobre la etiología de la gastritis, la enfermedad ulcero-péptica y el cáncer gástrico han estado en constante renovación en los últimos años a raíz del descubrimiento del *Helico-*

bacter pylori, una bacteria que vive en la cavidad gástrica, dentro del moco y en contacto con el epitelio. La patogenia y el diagnóstico de estas enfermedades y el tratamiento de la gastritis y de la enfermedad ulcerosa han sido motivo de revisión. Aunque aún falta mucho por conocer, no deja de sorprender que actualmente los antimicrobianos sea el tratamiento de elección para tratar a la enfermedad ulcerosa en lugar de la costosa y prolongada terapia con ácido supresores³.

Deben continuar los estudios tendientes a proporcionar luz sobre la relación *H. pylori*, gastritis, enfermedad ácido-péptica y cáncer gástrico. Estimula este propósito la Conferencia de

1. Trabajo financiado por el Instituto Colombiano para el desarrollo de la ciencia y la tecnología "Francisco José de Caldas" (COLCIENCIAS-Contrato RC.408-1998).

2. Profesor Titular, Departamento de Patología. Escuela de Medicina, Facultad de Salud. Universidad del Valle.

3. Residente, Departamento de Patología. Escuela de Medicina, Facultad de Salud. Universidad del Valle.

4. Técnica, Departamento de Patología. Escuela de Medicina, Facultad de Salud. Universidad del Valle.

5. Estudiante, Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad del Valle.

Cuadro 1
Prevalencia de *Helicobacter pylori* en diferentes regiones de Colombia

	Ciudad	Método diagnóstico	Edad (años)	Positivo/total	% positivos
Cortés, <i>et al.</i> ⁶	Cali 1987	Histología y cultivo	2-60	173/244	72.2
Carmona, <i>et al.</i> ¹⁰	Cali 1988	Histología y cultivo	-	109/135	80.7
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Medellín 1989	Histología y cultivo	-	110/164	67.1
Uribe, <i>et al.</i> ¹²	Bogotá 1989	Histología, cultivo y ureasa rápida	15-60	66/99	69.7
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Bogotá 1989	Histología	15-60	47/68	69.1
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Pasto 1989	Histología, ureasa rápida	>18	53/62	85.5
Correa, <i>et al.</i> ¹¹	Pasto 1989	Serología(IgG ELISA)	Adultos	49/53	93.0
Correa, <i>et al.</i> ¹¹	Cali 1989	Histología	Adultos	22/35	63.0
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Bogotá 1990	Serología (IgG ELISA)	Adultos	22/35	63.0
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Cartagena 1990	Histología	-	75/90	81.1
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Cartagena 1990	Histología, cultivo ureasa	-	54/54	100.0
Citado por García, <i>et al.</i> ⁹	Bogotá 1990	Histología, cultivo método de agar-urea	-	62/64	96.9
Uribe, <i>et al.</i> ¹²	Medellín 1991	Histología	56-75	1/30	3.3
Solorsa, <i>et al.</i> ¹³	Popayán 1991	Histología 16-70	-	18/60	30.0
Gutiérrez, <i>et al.</i> ¹⁹	Bogotá 1991	Histología	Adultos	?/30	
Vargas, <i>et al.</i> ¹⁴	San Gil 1992	Cultivo	>40	24/50	48.0
García, <i>et al.</i> ⁹	Cartagena 1994	Cultivo e histología	22/79	63/90	70.0
Arbeláez, <i>et al.</i> ¹⁵	Bogotá 1994	Histología y ureasa rápida	Adultos	10/18	60.0
Gutiérrez, <i>et al.</i> ¹⁶	Bogotá 1996	Histología y ureasa rápida	12-50	60/60	100.0
Campuzano, <i>et al.</i> ¹⁷	Bogotá 1996	Serología IgG	1-10	22/50	44.0
Alvarado, <i>et al.</i> ¹⁸	1996, Cinco comunidades indígenas; Meta, Vichada, Guainia	Aglutinación látex	15-60	30/49	61.2
Arango, <i>et al.</i> ¹⁹	Bogotá y poblaciones aledañas incluyendo poblaciones de Boyacá	Histología	Adultos	855/878	97.4
Goodman, <i>et al.</i> ²⁰	Aldana, Nariño, 1996	Ureasa rápida	2-9	472/684	69
		Prueba de aliento ¹³ C-Urea			

Consenso del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, que si bien sentencia que los pacientes con úlcera péptica e infección por esta bacteria deben ser tratados con antimicrobianos además de las drogas antisecretoras, considera que aún falta por determinar el valor del tratamiento anti-*H. pylori* en dispepsia no ulcerosa y que la relación entre la bacteria y el cáncer gástrico necesita de más exploración⁴.

Se ha estudiado la prevalencia de la colonización en varias regiones del mundo⁵. En Colombia se ha investigado su ocurrencia en material de biopsias gástricas y se ha llevado a cabo estudios seroepidemiológicos (Cuadro 1)⁶⁻²⁰. Las

zonas montañosas de Colombia ofrecen las más altas tasas de prevalencia y mortalidad por cáncer gástrico, en comparación con las bajas tasas de las zonas planas y costeras. Es importante realizar estudios comparativos que incluyan varias zonas del país, donde existen grandes contrastes geográficos y socioculturales. El propósito de este estudio es estimar la prevalencia de la infección por *H. pylori* y los cambios morfológicos asociados con biopsias de mucosa gástrica de individuos sintomáticos en los hospitales regionales de las principales capitales de departamento en Colombia, comparando los hallazgos entre las diferentes zonas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Área de estudio y población. El país se dividió en 5 zonas geográficas y de éstas se tomaron ciudades importantes: zona sur-occidental: Cali, Popayán y Pasto; zona norte: Cartagena, Barranquilla, Montería y Sincelejo; zona centro: Bogotá, Villavicencio, Tunja, Ibagué y Neiva; zona centro-occidental: Medellín, Manizales y Armenia; zona oriental: Cúcuta. De cada una de las ciudades participantes se seleccionó un hospital que fuera de orden general público dotado con una unidad de endoscopia y una sección de patología.

Recolección de la información. En

cada hospital regional de la ciudad seleccionada, se visitó el departamento de patología para revisar todos los informes histopatológicos practicados durante 1997 y seleccionar los estudios que habían sido solicitados para evaluar la patología gástrica. La información disponible para cada caso sobre edad, género, tipo de procedimiento (biopsia o gastrectomía), diagnóstico histopatológico y si hubo o no evaluación de *H. pylori*, se recolectó en un formulario pre-codificado que se probó con la información de la ciudad de Cali, capacitando a tres estudiantes de medicina quienes realizaron esta labor. A los patólogos de las diferentes ciudades se envió el formulario con la hoja de instructivos y una carta de invitación para participar en el estudio. Una vez contactado, uno de los investigadores visitó cada una de las ciudades para recolectar personalmente la información o para explicar el formulario y unificar los criterios de codificación.

Manejo de la información y análisis estadístico. Los sujetos del estudio fueron identificados con un código único y los hallazgos se registraron en una base de datos relacional. El paso inicial del análisis fue realizar una descripción de las características como edad, género, procedimiento, ciudad, diagnóstico histopatológico e infección por *H. pylori*. Para resumir la información se informaron promedios, rangos y proporciones. La prueba de χ^2 se utilizó para evaluar la significancia encontrada al realizar los contrastes.

RESULTADOS

Durante 1997 en los hospitales regionales de las 16 ciudades que participaron en el estudio se realizaron un total de 86.243 estudios histopatológicos; 10.4% correspondieron a muestras de estómago; 96.5% obtenidas mediante biopsia endoscópica y las res-

tantes por gastrectomías. En ciudades como Pasto y Popayán, la proporción de estudios gástricos representó aproximadamente 25% del total de patologías evaluadas, siendo significativamente más alta a la encontrada en las ciudades de la costa atlántica (Barranquilla, Cartagena, Montería y Sincelejo) donde la proporción de estudios de mucosa gástrica fue inferior a 5%. Las ciudades del suroccidente colombiano (Cali, Pasto y Popayán) representaron en conjunto 49.6% del total de estudios de estómago realizados en 1997; las cuatro ciudades de la costa atlántica sólo aportaron 13.9%.

Características demográficas. Se logró determinar el género en 99.7% de los sujetos del estudio, correspondiendo 52.6% a pacientes del género femenino. Esta tendencia se mantuvo en la mayoría de las ciudades de la región andina. Sin embargo, en la costa atlántica la proporción de hombres fue mayor (53.3%).

Fue posible determinar la edad en 82.2% de los sujetos. El promedio en los hombres fue 50.3 años (IC 95%, 49.6-50.9), con rango de 1 a 97 años. En las mujeres el promedio de edad fue 48.6 años (IC 95%, 48.0-49.2) rango 1 a 97 años. Se encontraron importantes variaciones en la edad de acuerdo con la procedencia, siendo significativamente más jóvenes los sujetos provenientes de Cali, Pasto y Barranquilla. El promedio de edad en los pacientes que tuvieron biopsia gástrica fue 49.4 años (IC 95%, 48.8-50.2) significativamente menor al encontrado en los sujetos con historia de gastrectomía, 54.5 años (IC 95%, 52.6-56.3). La proporción de gastrectomías fue más alta en los hombres en comparación con las mujeres (63.5% vs. 36.5% $p < 0.001$). La historia de gastrectomía fue significativamente mayor en los sujetos con cáncer gástrico o úlcera.

Evaluación histopatológica. El

diagnóstico histopatológico más frecuente fue gastritis no atrófica con 36.4%. Únicamente 1.4% de los sujetos evaluados tuvieron mucosa gástrica normal (Cuadro 2). La prevalencia de cáncer fue 9.3% y de úlcera gástrica 5.1%; 96.9% de los tumores malignos fueron carcinomas y sólo 3.1% linfomas.

Las ciudades con mayor prevalencia de gastritis crónica atrófica multifocal fueron: Popayán (68.4%), Manizales (65.3%) y Pasto (40.5%), contrastando con las bajas prevalencias de la costa Atlántica: Barranquilla (5.9%) y Montería (2.3%). La mayor frecuencia de cáncer se encontró en Ibagué (30.9%), Villavicencio (27.3%) y Cúcuta (24.7%). La menor prevalencia fue en Barranquilla (4.5%) y Pasto (4.7%).

El diagnóstico de gastritis crónica no específica (NOS) se encontró en 17.6% de los informes de patología. En Medellín, Barranquilla, Cartagena y Tunja, el diagnóstico de gastritis NOS fue la primera categoría diagnóstica con un porcentaje cercano a 50% (Cuadro 2). La gastritis NOS fue significativamente mayor en la costa atlántica que en la región andina (41.7% vs. 13.7%) ($p < 0.001$). Esta categoría se empleó cuando en el informe de patología no había claridad en el diagnóstico y se usaban términos generales como gastritis crónica sin ninguna otra precisión.

Se encontró estrecha asociación entre la edad y el tipo de lesión histopatológica. Con el envejecimiento hubo disminución en la proporción de diagnósticos de gastritis no atrófica y mucosa gástrica normal. En cambio en los sujetos con gastritis atrófica multifocal, cáncer y úlcera gástrica, la prevalencia tuvo un aumento proporcional con la edad (Cuadro 3) χ^2 para tendencia igual a 230.6; $p < 0.001$.

En los hombres fue más frecuente el

Cuadro 2
Categorías diagnósticas según ciudad de procedencia. Hospitales regionales de Colombia, 1997

Ciudad	n	Normal (%)	Gastritis			Cáncer (%)	Úlcera (%)	Prevalencia <i>H. pylori</i> (%)
			No atrófica (%)	Atrófica multifocal (%)	NOS (%)			
Cali	1.392	3.3	67.3	15.2	3.2	8.0	3.0	63.1
Pasto	1.545	0.9	50.1	40.5	1.5	4.7	2.3	41.7
Popayán	1.350	0.2	19.1	68.4	2.5	7.8	1.9	86.5
Medellín	494	1.4	20.9	11.5	41.3	13.2	11.7	65.0
Armenia	254		18.5	13.8	34.6	15.4	17.7	80.6
Manizales	438	0.9	13.2	65.3	10.5	9.8	0.2	85.5
Neiva	148		26.4	6.1	29.7	24.3	13.5	84.0
Ibagué	207		40.1	22.7	4.8	30.9	1.4	59.5
Bogotá	866	0.7	27.9	21.7	29.8	9.9	9.9	74.4
Tunja	494		16.2	25.7	50.2	6.3	1.6	99.1
Villavicencio	44		22.7	4.5	29.5	27.3	15.9	*
Cúcuta	227	1.3	32.6	14.5	5.3	24.7	21.6	*
Barranquilla	749	4.3	32.0	5.9	51.8	4.5	1.5	63.7
Cartagena	138	0.7	6.5	7.2	47.8	16.7	21.0	70.6
Montería	215	0.5	78.6	2.3	6.5	0.7	5.1	56.9
Sincelejo	91	1.1	30.8	18.7	31.9	8.8	8.8	82.9
Total	8.652	1.4	36.4	30.3	17.6	9.3	5.1	69.1

* Información no disponible

Cuadro 3
Diagnósticos histopatológicos en estudios de biopsias de mucosa gástrica. Distribución de acuerdo con la edad, Colombia, 1997

Ciudad	n	Normal (%)	Gastritis			Cáncer (%)	Úlcera (%)	Prevalencia <i>H. pylori</i>
			No atrófica (%)	atrófica multifocal (%)	NOS (%)			
< 20	385	8.8	53.5	9.9	24.9	0.5	2.3	66.5
20-29	704	2.0	56.5	20.0	15.9	2.8	2.7	73.1
30-39	1.173	2.0	49.4	21.4	19.1	4.4	3.7	69.1
40-49	1.299	1.3	40.3	26.9	20.3	6.0	5.2	71.1
50-59	1.173	0.8	30.5	31.1	20.2	10.9	6.5	67.5
60-69	1.239	0.3	26.8	31.1	18.9	14.6	7.3	65.3
≥70	1.140	0.4	22.8	33.2	17.5	18.2	7.9	60.9
Total	7.113	1.5	37.4	27.0	19.2	9.4	5.6	69.1

diagnóstico de displasia, carcinoma, linfoma y úlcera gástrica (Cuadro 4). El carcinoma gástrico mostró asociación positiva con la edad y la mayoría de casos se encontraron después de los 40 años. Por su parte los sujetos con diagnóstico de linfoma presentaron una curva bimodal, con un primer pico en la cuarta década y un segundo pico evidente a partir de la séptima década de la vida; 34.7% de los linfomas y 10.2% de los carcinomas se diagnosticaron antes de los 40 años. El linfoma representó

10.8% de las neoplasias malignas en menores de 40 años y 89.2% restante correspondió a carcinoma. Después de esta edad la proporción de linfoma disminuyó a 2.5% y la de carcinoma aumentó a 97.5%.

La prevalencia de gastritis atrófica multifocal en las ciudades localizadas en las regiones montañosas de Colombia (región andina) fue significativamente mayor con respecto a la costa atlántica (34.1% vs. 6.4%, $p < 0.001$). Igualmente en la región andina la pre-

valencia del cáncer fue mayor que en la costa atlántica (9.7% vs. 6.7%, $p < 0.001$). No se observó diferencias en la frecuencia de úlcera y displasia. En el estudio se encontró 118 (1.4%) sujetos con mucosa gástrica normal, 29% de los cuales se encontraban en la costa Atlántica.

Prevalencia de *Helicobacter pylori*.

En los informes histopatológicos realizados por los patólogos en los hospitales regionales, no se hizo evaluación o mención en el diagnóstico de la presencia de *H. pylori* en 24.2%. Los análisis de la prevalencia de *H. pylori* se basaron en los 6.559 (75.8%) informes donde hubo mención en el diagnóstico de la presencia o ausencia de la bacteria. En las diferentes regiones del país hubo grandes variaciones en la manera como se informó el estudio histopatológico de la mucosa gástrica. En ninguno de los informes de la ciudad de Cúcuta se consignó la valoración de la presencia de *H. pylori* contrastando con Cali y Popayán donde 91% de los estudios hacen diagnóstico de la infección.

La prevalencia global de *H. pylori* en las biopsias de estómago fue 69.1%,

Cuadro 4
Diagnósticos histopatológicos en estudios de mucosa gástrica.
Distribución según género y región de procedencia, Colombia, 1997

	Prevalencia <i>H. pylori</i> %	Género %		Región %	
		Hombres	Mujeres	No costera	Costa atlántica
Normal	6.1	1.3	1.5	1.1	2.9
Gastritis crónica superficial	63.4	30.1	33.5	31.1	37.1
Gastritis antral difusa	84.9	4.0	4.9	5.2	0.3
Gastritis crónica atrófica	76.4	18.0	20.5	21.8	4.0
Metaplasia intestinal	63.2	10.3	11.0	12.0	2.0
Displasia	22.2	0.5	0.1	0.3	0.3
Carcinoma	40.2	12.2	6.1	9.4	6.5
Linfoma	50.0	0.4	0.2	0.3	0.3
Úlcera	72.7	6.8	3.5	5.1	4.9
Gastritis crónica no específica	78.1	16.5	18.6	13.7	41.7
n	6.559	4.079	4.550	7.459	1.193
%	69.1	100.0	100.0	100.0	100.0

sin diferencias significativas según género. La mayor prevalencia de la infección por *H. pylori* se encontró en Manizales (85.5%) y Tunja (99.1%). Es evidente el subdiagnóstico en Pasto, ciudad con alta tasa de cáncer gástrico que presentó la menor prevalencia (41.7%), donde 22.1% de los informes histopatológicos no hicieron mención en el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. La prevalencia de *H. pylori* en la costa atlántica fue 65.4%, significativamente más baja cuando se compara con la región andina 69.5% ($p = 0.022$).

Enfermedad asociada con *Helicobacter pylori*. La prevalencia de *H. pylori* en mucosa gástrica normal fue 6.1%. La mayor prevalencia se observó en gastritis antral difusa (84.9%) y úlcera gástrica (72.2%). En la gastritis no específica la prevalencia fue 78.1%. Carcinoma, displasia y linfoma exhibieron las prevalencias más bajas (Cuadro 4).

DISCUSIÓN

Fue contrastante el porcentaje de informes de patología gástrica que realizaron los diferentes hospitales que participaron en el estudio. Mientras en ciudades como Pasto y Popayán cerca de 25% de los informes de patología

correspondieron a estudios de estómago, en las ciudades de la costa Atlántica esta cifra fue menor de 5%.

Durante 1997 en los departamentos de patología de los hospitales regionales que participaron en el proyecto se realizaron 8.652 estudios de evaluación del estómago. En conjunto, Pasto, Popayán y Cali representaron 50% del total de casos evaluados en las 16 ciudades colombianas participantes. Una posible explicación para estas diferencias es que en las ciudades del suroccidente colombiano hubo mayor número de indicaciones clínicas para realizar endoscopia-biopsia y probablemente en la gran mayoría de las endoscopias (por no decir todas) se realizó biopsia de estómago. Esta conducta puede estar influida por las investigaciones sobre cáncer gástrico que desde hace cerca de 30 años se desarrollan en el suroccidente del país. Estos estudios han identificado a Nariño como una de las regiones colombianas con mayor tasa de cáncer gástrico.

La prevalencia de la infección por *H. pylori* varía ampliamente entre diferentes grupos de población y dentro de un mismo grupo²¹. El riesgo de infección a lo largo de toda la vida en las personas que viven en países desarro-

llados es aproximadamente de 40% a 60%, pero llega a ser 90% o más en los países en vías de desarrollo, en los cuales más de 50% de la población está ya infectada a los 10 años de edad. En contraste, en los países desarrollados sólo 5% a 10% de los niños están infectados a la edad de 10 años²². Asimismo, los inmigrantes en países desarrollados provenientes de países en vías de desarrollo tienen una mayor probabilidad de estar infectados que los individuos nacidos en un país desarrollado^{23,24}.

Helicobacter pylori es la principal causa de gastritis crónica y úlcera péptica. Aunque la evidencia epidemiológica de una asociación entre la infección por *H. pylori* y el riesgo de cáncer es suficientemente sólida, los mecanismos mediante los cuales la infección puede dar lugar a la neoplasia se encuentran todavía lejos de ser comprendidos. En resumen parece que la infección por *H. pylori* produce una inflamación crónica de la mucosa gástrica, pero su topografía, intensidad y secuelas son drásticamente diferentes entre los individuos y poblaciones. En el momento actual se ignora cuál es la interacción de las fuerzas de modulación. En los sujetos que finalmente desarrollan una neoplasia, pueden figurar entre las fuerzas de modulación una replicación celular excesiva, el bloqueo de las defensas antioxidantes, la producción de especies reactivas de oxígeno a partir de las células inflamatorias y las mutaciones consecutivas de las nuevas generaciones de células²⁵.

La prevalencia de infección por *H. pylori* en el presente estudio fue 69.1%; no hubo diferencias por género ni por edad. Se encontró mayor prevalencia de infección en la región Andina en comparación con la costa Atlántica. Coincidiendo con lo descrito en la literatura, la gastritis antral difusa fue la de mayor prevalencia (84.9%) al igual que la úlcera gástrica (72.2%). Se ha descri-

to que entre 20% y 25% de los sujetos con úlcera gástrica no se puede demostrar por los medios diagnósticos la presencia de *H. pylori* en la mucosa del estómago²⁶, explicable probablemente por otras causas etiológicas, falsos negativos y por la posibilidad de tratamiento previo inmediato con antibióticos que no eliminan la bacteria pero sí la disminuyen dificultando su diagnóstico. En la gran mayoría de las ciudades de Colombia parece existir un subdiagnóstico de la infección por *H. pylori* pues sólo 75% de los informes de patología hacen mención de su presencia y en otras ciudades ni siquiera se evalúa.

Entre todos los sujetos sintomáticos en quienes se realizó el estudio, únicamente 1.4% de los casos fue informado como mucosa gástrica normal, con predominio en las mujeres con respecto a los hombres y proporcionalmente más común en la costa atlántica que en las ciudades de la región andina del país. En los ancianos sintomáticos la probabilidad de no tener una lesión histopatológica en mucosa gástrica fue muy baja (0.3%) en comparación con los jóvenes (8.8%).

La gastritis no atrófica como su nombre lo indica mantiene preservada la arquitectura normal de las glándulas gástricas y probablemente representa simplemente un estadio inicial de otros tipos de gastritis crónica o un episodio inespecífico de autoreparación de una inflamación gástrica, similar a la gastritis aguda pero de carácter más prolongado en el tiempo. Uno de los subtipos, la gastritis antral difusa es la regla en los pacientes que presentan úlceras pépticas duodenales o pre-pilóricas²⁷. La gastritis no atrófica fue el diagnóstico más frecuente (36.4%) en el estudio, siendo más común en mujeres y no mostrando diferencias significativas entre la costa atlántica y el resto del país. Con el envejecimiento se observó una disminución en la proporción del

diagnóstico de gastritis no atrófica, correspondiendo a 53% de las alteraciones histopatológicas del estómago en sujetos menores de 20 años y sólo 22% en los mayores de 70 años en quienes las lesiones precursoras de cáncer (metaplasia, displasia), úlcera gástrica y el mismo cáncer ocupan los primeros lugares.

La gastritis atrófica multifocal es la forma frecuente de gastritis atrófica y se puede observar en todos los continentes y en todas las razas, coincidiendo habitualmente con la distribución geográfica de las poblaciones con riesgo elevado de cáncer de estómago. La gastritis crónica atrófica tiene un patrón de progresión con la edad. La pérdida de las glándulas parece preceder a la metaplasia intestinal^{27,28}. Las glándulas metaplásicas secretan a menudo una mezcla de sialomucinas y sulfomucinas. La presencia de sulfomucinas constituye un signo de metaplasia avanzada y aumenta el riesgo de cáncer gástrico²⁹.

La frecuencia de gastritis atrófica multifocal en general fue significativamente más alta en la región andina en comparación con la costa atlántica; fue más común en las mujeres y se observó con la edad un incremento en la prevalencia. La proporción de gastritis atrófica y no atrófica se igualó en la sexta década de la vida, sugiriendo posiblemente un proceso evolutivo donde en la juventud predomina la lesión no atrófica y con el transcurrir de los años empieza a haber transición de la lesión hacia el tipo atrófico.

La gastritis atrófica adquiere importancia diagnóstica por ser considerada como una lesión precursora de malignidad. Popayán, Manizales y Pasto mostraron la mayor prevalencia de gastritis atrófica multifocal; sin embargo, no se encontró asociada con una mayor prevalencia de cáncer. En cambio Neiva y Villavicencio con una baja prevalencia de gastritis atrófica presen-

taron prevalencias altas para cáncer. Es muy probable que en estas últimas ciudades, que coinciden con una baja proporción de estudios gástricos anuales, sólo se realicen biopsias de mucosa gástrica cuando las lesiones son clínicamente evidentes.

La úlcera gástrica es una lesión recidivante, que se diagnostica con más frecuencia en adultos de mediana y avanzada edad, aunque también puede manifestarse por primera vez en los adultos jóvenes. A menudo aparece sin una causa precipitante evidente y puede curar tras un período de semanas o meses de enfermedad activa con o sin tratamiento. La proporción hombre-mujer para úlceras duodenales es 3:1 y para úlceras gástricas 1.5-2:1. Las mujeres se afectan con mayor frecuencia durante o después de la menopausia. La prevalencia de úlcera encontrada en el estudio fue 5.1%, coincidiendo con lo descrito en la literatura y fue más frecuente en hombres en una proporción 2:1. Aumentó con la edad desde 2.3% en menores de 20 años a 7.9% en mayores de 70 y no se encontró diferencia en la prevalencia entre la costa atlántica y la región andina.

A pesar del continuo descenso en la incidencia de cáncer gástrico en todo el mundo, las estimaciones más recientes indican que es el segundo tipo de cáncer más frecuente después del de pulmón³⁰⁻³². No obstante, aunque disminuye la incidencia y descienden las tasas de mortalidad, el número absoluto de nuevos casos diagnosticados crece cada año, debido principalmente al aumento y al envejecimiento de la población, sobre todo en los países desarrollados. El cáncer gástrico es el resultado final de la interacción de factores ambientales y factores del huésped a través de una serie de alteraciones histopatológicas, que se inician en etapas tempranas de la vida con la inflamación de la mucosa gástrica, seguida por la atro-

fia glandular, la metaplasia intestinal y la displasia³³. La prevalencia global de cáncer en este estudio fue 9.3%. El cáncer fue significativamente más alto en la región andina en comparación con la costa atlántica y más frecuente en hombres en una relación de casi 2:1. Se encontró relación directa entre el envejecimiento y el incremento de la prevalencia. En los menores de 20 años fue de 0.4% y en los mayores de 70, 18.2%. El tipo más frecuente de cáncer gástrico fue el carcinoma.

CONCLUSIONES

Las alteraciones histopatológicas en mucosa gástrica son causas importantes de morbilidad en Colombia como lo demuestra la alta prevalencia de cáncer (9.3%), úlcera gástrica (5.1%) y *H. pylori* (69.1%) en las biopsias de mucosa gástrica obtenidas en pacientes sintomáticos en los hospitales regionales de algunas ciudades capitales de Colombia. Sin embargo, hay discrepancias en las indicaciones para realizar endoscopias y toma de biopsia y en Colombia no hay consenso para clasificar la gastritis y se utilizan diferentes nomenclaturas; es importante aunar esfuerzos para unificar los criterios en gastroenterología y patología.

SUMMARY

Comparative study describing the prevalence of *H. pylori* and associated alterations of gastric mucosa in symptomatic individuals from the main capitals of Colombia.

Aim. To estimate the prevalence and describe the pathology associated to the infection by *H. pylori* in endoscopic biopsies of gastric mucosa.

Methodology. The results of all histopathological reports from 1997 were revised in the departments of

pathology located in the capitals of 16 different departments around the country. The requested studies were selected to evaluate gastric pathology in order to collect the available information about age, gender, type of procedure (biopsy or gastrectomy) and histopathological diagnosis. A description of these characteristics was made in the different regions of Colombia.

Results. A total of 86,243 histopathological studies from 1997 were realized in the Regional hospitals of the 16 participant cities. The 10.4% belonged to stomach samples obtained in the 96.5 % of cases by endoscopic biopsy and the 3.5% remaining by gastrectomy. The prevalence of *H. pylori* was 69.1%. The most frequent histopathological diagnosis was chronic atrophic gastritis in 36.4%. Only in 1.4% of cases, gastric mucosa was normal. The prevalence of cancer was 9.3% and that of gastric ulcer 5.1%. The 96.9% of malign tumors were carcinomas and only 3.1% lymphomas. The cities located in the mountainous regions of Colombia (Andean region) had significantly higher prevalence of multifocal atrophic gastritis compared to the Atlantic coast (34.1% vs. 6.4%) ($p < 0.001$). In a similar way, in the Andean region the prevalence of gastric cancer was higher than that of the Atlantic coast (9.7% vs. 6.7% $p < 0.001$). Differences in frequency of ulcer and displasia were not observed.

Conclusion. In Colombia, significant geographic variations are observed in the distribution of gastric carcinoma and the complex of precursor lesions: multifocal atrophic gastritis, intestinal metaplasia and displasia.

Key words: Gastric cancer. Gastric precancerous lesions. Epidemiology. Multifocal atrophic gastritis.

Helicobacter pylori.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue financiado por el Instituto Colombiano para el Desarrollo de la Ciencia y la Tecnología «Francisco José de Caldas» (COLCIENCIAS-Contrato RC.408-1998). A los médicos patólogos de los diferentes hospitales quienes proporcionaron la ayuda necesaria para facilitar la revisión y obtención del material de análisis: Rafael Pava, Hospital Universitario de Caldas, Manizales; Jesús Pérez, Hospital General y Clínica de Seguro Social, Barranquilla; Consuelo Gómez, Hospital Universitario San José, Popayán; Fernando Sanzón, Hospital Departamental de Nariño, Pasto; Aracelly Flórez, Hospital San Jerónimo, Hospital San Juan de Dios y Centro de Ejecutivos, Montería; Orlando Ricaurte, Hospital San Juan de Dios, Bogotá; Alvaro Castro, Centro Médico San José, Sincelejo; Marco Alfonso Nieto, Hospital San Juan de Dios, Armenia; Irma Ramírez de Santillana, Hospital Erasmo Meoz, Cúcuta; Jorge Castaño, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín; José María Caraballo, Hospital Universitario de Cartagena; Gonzalo Gómez, Hospital Departamental, Villavicencio; Eduardo Oliveros, Hospital San Rafael de Tunja; Lidiers Limpias, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva; Angela Campuzano, Hospital Federico Lleras, Ibagué.

REFERENCIAS

1. Madan E, Kemp J, Westblom U, Subik M, Sexton S, Cook J. Evaluation of staining methods for identifying *Campylobacter pylori*. *Am J Clin Pathol* 1988; 90: 450-453.
2. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1984; I: 1311-1315.
3. Brown K, Peura D. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 105-115.
4. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NIH Consens Statement 1994 Jan 7-9;12:1-

- 23.
5. Megraud F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22: 73-88.
 6. Cortés A, Carmona F, Carrascal E, et al. *Helicobacter pylori* en biopsias de mucosa gástrica. *Colomb Med* 1987; 18: 101-109.
 7. Goodman KJ, Correa P, Tengana H, et al. *Helicobacter pylori* infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 290-299.
 8. Medina M. *Atlas de mortalidad por cáncer en Colombia, 1990*. Bogotá: Instituto Nacional de Cancerología; 1994.
 9. García F, Caraballo J, Urbina D. *Helicobacter Pylori* en sujetos asintomáticos, con úlcera duodenal, úlcera gástrica y dispepsia no ulcerosa en Cartagena. *Rev Colomb Gastroenterol* 1994; 9: 188-193.
 10. Carmona F, Cortés A. Búsqueda bacteriológica e histológica de *Campylobacter pyloris* en mucosa gástrica. *Biomédica* 1988; 8: 28-36.
 11. Correa P, Fox J, Fontham E. *Helicobacter pylori* and gastric carcinoma. Serum antibody prevalence in populations with contrasting cancer risks. *Cancer* 1990; 66: 2569-2573.
 12. Uribe A, Correa J, Molina J, Sierra F. Colonización por *Helicobacter pylori* en mucosa comprometida de pacientes con carcinoma gástrico. Congregación Mariana de Medellín, 1989. *Rev CES Med* 1991; 5: 175-176.
 13. Solorsa A, Sussman P, Illera M de, Ceballos A. Reflujo gastroesofágico en paciente con gastritis y *Helicobacter pylori*. *Acta Med Colomb* 1991; 16: 317-321.
 14. Vargas L, Rugeles G. Detección de *Helicobacter pylori* en cultivos de mucosa gástrica. *Acta Med Colomb* 1992; 17: 300.
 15. Arbeláez V, Gutiérrez O. Insuficiencia renal crónica. Patología digestiva alta y *Helicobacter pylori*. *Rev Fac Med UN Col* 1994; 42: 170-172.
 16. Gutiérrez O, Ricaurte O. Antritis nodular en adultos, relación con el *Helicobacter pylori*. *Rev Fac Med UN Col* 1996; 44: 4-8.
 17. Campuzano S, Lombana I, Arguello E, Herrera M. Detección de anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* en niños de 1 a 10 años. *Trib Med* 1996; 93: 219-228.
 18. Alvarado J, Rodríguez A, Duenas Y, Hani A, Rojas M. Asociación entre infección por *Helicobacter pylori* y enfermedad ácido-péptica en poblaciones indígenas colombianas. *Rev Colomb Gastroenterol* 1996; 11: 105-108.
 19. Arango A, Gutiérrez O, Rincón D. Epidemiología de la enfermedad ácido péptica. *Rev Colomb Gastroenterol* 1997; 12: 135-144.
 20. Goodman KJ, Correa P, Tengana HJ, Delany JP, Collazos T. Nutritional factors and *Helicobacter pylori* infections in Colombian children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 507-517.
 21. Taylor DN, Parsonnet J. The epidemiology and natural history of *Helicobacter pylori* infection. En: Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL (eds.). *Infections of the gastrointestinal tract*. New York: Raven Press; 1995. p. 551-564.
 22. Taylor DN, Blaser MJ. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Epidemiol Rev* 1991; 13: 42-49.
 23. Dwyer B, Kaldor J, Tee W, Marakowski E, Raios K. Antibody response to *Campylobacter pylori* infection in diverse ethnic groups. *Scand J Infect Dis* 1988; 20: 349-350.
 24. Pérez-Pérez GI, Witkin SS, Decker MD, Blaser MJ. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in couples. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 642-644.
 25. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19 Supl 1: 37-43.
 26. Borody TJ, Brandl S, Andrews P, Jankiewicz E, Ostapawicz N. *Helicobacter pylori*-negative gastric ulcer. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1403-1406.
 27. Dixon M, Genta R, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis: The updated Sydney system. The participants in the International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-1181.
 28. Correa P, Cuello C, Duque E, et al. Gastric cancer in Colombia. III. Natural history of precursor lesions. *J Natl Cancer Inst* 1976; 57: 1027-1035.
 29. Filipe MI, Muñoz N, Matko I, et al. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: A cohort study in Slovenia. *Int J Cancer* 1994; 57: 324-329.
 30. Parkin DM, Laara E, Muir CS. Estimates of the worldwide frequency of sixteen mayor cancers in 1980. *Int J Cancer* 1980; 41: 184-197.
 31. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen mayor cancers in 1985. *Int J Cancer* 1993; 54: 594-606.
 32. Pisani P, Parkin DM, Muñoz N, Ferlay J. Cancer and infection: Estimates of the attributable fraction in 1990. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997; 6: 387-400.
 33. Correa P. Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process. First American Cancer Society award lecture on cancer epidemiology and prevention. *Cancer Res* 1992; 52: 6735-6740.