

Sección: Artículos originales

Duodenitis y gastritis ambiental, distribución de *Campylobacter pyloris* y relación con pH y nitritos intragástricos

Luis Eduardo Bravo O., M.D.¹

José Luis Realpe A., M.D.²

Ana Elisa Parra, Bact.³

Humberto Portilla M., M.D.²

Nirza Valenzuela V., M.D.⁴

RESUMEN

En el Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia, en 62 pacientes sometidos a endoscopia se buscó la presencia de *Campylobacter pyloris* con prueba de la ureasa y coloración con Gram del cepillado gástrico; las biopsias de mucosa gástrica y duodenal se procesaron con hematoxilina-eosina y con Giemsa. Con la coloración de PAS-alcian blue se valoró la presencia de metaplasia gástrica duodenal. Además se obtuvo muestra de jugo gástrico para determinación de nitritos y pH. Se encontró duodenitis en 41.7% y en el 100% de los pacientes algún grado de gastritis. El *C. pyloris* se asoció con 85.5% de la gastritis, 69.2% de duodenitis activa y 100% de pacientes con enfermedad ulcerativa y/o erosiva gastroduodenal. En duodenitis activa se relacionó con metaplasia gástrica duodenal. Con el incremento del pH a valo-

res ≥ 4 , en 37.5% de los pacientes se encontró atrofia total; y con la presencia de nitritos en jugo gástrico, 51.9% tuvieron metaplasia intestinal. La gravedad de las lesiones encontradas y la elevación del pH no se explican por la sola presencia del *C. pyloris* y se relacionan más con la presencia de nitritos intragástricos. Por tanto, en la etiología multifactorial de la gastritis ambiental el *C. pyloris* parece jugar un papel coadyuvante y no determinativo. Se discute la relación del pH, nitritos intragástricos, distribución del *C. pyloris* y la frecuencia de lesiones en la mucosa gastroduodenal. Se propone que la presencia de nitritos con un pH mayor a 5 en jugo gástrico, es un criterio útil como método de selección de los pacientes con estadios avanzados de gastritis ambiental y por tanto, con alto riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico del tipo intestinal.

La presencia de bacterias curvas y espiroladas en el estómago de seres humanos fue descrita desde el siglo pasado,

pero sólo hasta 1984 Marshall & Warren¹ logran el cultivo y aislamiento de un bacilo Gram negativo, no esporulado, microaerofílico con características morfológicas similares, que se clasificó como *Campylobacter pyloris*. Desde entonces se ha investigado el posible papel etiopatogénico del *Campylobacter pyloris* en la patología gastro-duodenal.

1. Departamento de Patología, Hospital San Pedro, Pasto, Colombia.
2. Departamento de Gastroenterología, Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia.
3. Bacterióloga, Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia.
4. Médica CAPRECOM.

En condiciones normales no hay colonización del duodeno por *Campylobacter pyloris*. Cuando se presenta generalmente coexiste con duodenitis o lesiones ulcerativas asociadas con metaplasia gástrica en la mucosa duodenal². Algunos autores han señalado la relación del *Campylobacter pyloris* con duodenitis y gastritis, pues muchos de los pacientes con enfermedad inflamatoria o ulcerativa duodenal tienen gastritis antral asociada con colonización por *Campylobacter pyloris*³ lo que sugiere un mecanismo sinérgico en la patogénesis de la duodenitis⁴.

La gastritis ambiental es el tipo de gastritis con mayor prevalencia en poblaciones que habitan zonas de alto riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico humano. El compromiso antral es frecuente y existe un ambiente intragástrico alterado con hipoclorhidria y presencia de nitritos⁵. Es importante ver la distribución de *Campylobacter pyloris* en la mucosa gástrica y duodenal en estas condiciones particulares.

El presente estudio explora la relación entre duodenitis, gastritis ambiental, distribución de *Campylobacter pyloris*, pH y nitritos intragástricos (N).

MATERIALES Y METODOS

Este trabajo es un estudio descriptivo hecho entre enero y abril de 1989 en el Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia. En el Servicio de Gastroenterología se estudió un grupo de 62 pacientes con síntomas de dispepsia a quienes se solicitó valoración endoscópica digestiva alta. Se excluyeron los que tenían historia de gastrectomía o sospecha clínica de neoplasia.

En todos los casos se obtuvieron 2 biopsias de mucosa duodenal, 5 de mucosa gástrica (3 de antro y 2 de cuerpo), cepillado de mucosa antral para coloración con Gram y 2 ml de jugo gástrico. Una muestra de mucosa antral se inoculó en caldo de urea de Christensen según Wyatt *et al*⁴ para demostrar la ureasa preformada en incubación a 37° C hasta por 24 horas. Los especímenes de biopsia restantes, se fijaron en formaldehído al 10% con procesamiento en parafina, corte a 5 µm y tinciones histológicas con hematoxilina-eosina (HE), PAS-alcian blue (PAS-AB)⁶ y Giemsa modificado⁷.

Las alteraciones histopatológicas de mucosa gástrica y duodenal se evaluaron con los criterios descritos por Cuello *et al*⁵ y Wyatt *et al*⁴ respectivamente. La presencia de *Campylobacter pyloris* se determinó con la prueba de la ureasa y con las tinciones histológicas de HE, Giemsa y Gram del cepillado de mucosa antral y el grado de

colonización con la escala de valoración histológica propuesta por Marshall & Warren¹.

Para el lavado y esterilización del endoscopio se empleó la técnica de Ramírez-Ramos⁸ con control de contaminación de pinza de biopsia y de cepillado. Se consideró caso positivo, aquel con escala de valoración histológica igual o mayor a 1, y/o prueba de ureasa positiva con control de contaminación negativo para bacilos aeróbicos productores de ureasa.

La presencia de nitritos en el jugo gástrico se evaluó cualitativamente con tiras reactivas y la determinación del pH con un indicador universal tricrómico con escala de 1-11. En el análisis estadístico se usaron las pruebas de χ^2 , Z y análisis de varianza.

RESULTADOS

De 60 (100%) pacientes en los cuales se evaluó mucosa duodenal, 41.7% mostraron duodenitis histológica con la siguiente distribución: duodenitis no significativa, 13.3%; duodenitis crónica, 6.7%; y duodenitis activa, 21.7%. En 5 pacientes se encontró además úlcera duodenal y en 2 erosiones. El *Campylobacter pyloris* fue negativo en duodeno normal, en duodenitis no significativa y en duodenitis crónica. Se identificó en 9/13 pacientes con duodenitis activa y en estos casos se relacionó con la presencia de metaplasia gástrica en la mucosa duodenal.

De los 25 (100%) pacientes con diagnóstico de duodenitis, 64% tuvieron pH inferior a 4; 60% ausencia de nitritos en el jugo gástrico y 84% colonización de mucosa gástrica antral por *Campylobacter pyloris*.

En todos los 62 (100%) enfermos sometidos a endoscopia se encontró gastritis histológica con la siguiente distribución: gastritis crónica superficial, 37.1%; gastritis crónica atrófica del antro con gastritis superficial del cuerpo, 37.1%; gastritis crónica atrófica del cuerpo y de antro, 25.8%; úlcera gástrica, 8%; erosiones, 4.8%; y displasia, 4.8%. La atrofia gástrica en 24 (38.7%) casos se relacionó con la presencia de metaplasia intestinal (Cuadro 1). En 13/16 (82.3%) pacientes con gastritis crónica atrófica se encontró metaplasia intestinal cuando el pH intragástrico fue superior a 5 (p 0.05).

De los 62 individuos con diagnóstico histológico de gastritis, 48.4% presentaron pH menor de 4; 43.5% nitritos positivos en jugo gástrico y 85.5% colonización antral y/o corporal por *Campylobacter pyloris*. En 24/27 (88.9%) pacientes con nitritos intragástricos positivos, el

Cuadro 1
Distribución de *Campylobacter pyloris*, Nitritos y Valor del pH Intragástrico en 62 Pacientes con Gastritis. Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia.

Diagnóstico histológico	Nº de casos	Promedio pH	NO ₂ + %	<i>Campylobacter pyloris</i> * + %	Promedio edad
Gastritis crónica superficial	23	4.0	34.8	78.2	38
Atrofia del antro con gastritis superficial del cuerpo	23	4.0	43.4	91.0	43
Atrofia del cuerpo y del antro	16	5.5	56.3	87.5	49
Metaplasia intestinal	24	5.2	58.3	83.3	51
Total	62	4.4	43.5	85.5	43

* 24/39 pacientes con atrofia presentaron además metaplasia intestinal.

pH en jugo gástrico fue ≥ 4 ($p < 0.01$).

En 15/62 (24%) personas se encontró enfermedad ulcerativa y/o erosiva gastroduodenal; en todas hubo colonización antral por *Campylobacter pyloris*; 12 tuvieron nitritos negativos y en 8 el pH en el jugo gástrico fue ≤ 2 .

La presencia de *Campylobacter pyloris*, nitritos y pH del jugo gástrico, determinó variaciones en la frecuencia de las lesiones duodenales sin cambios significativos en duodenitis no significativa y duodenitis crónica (Cuadro 2). En los 13 pacientes con diagnóstico de duodenitis activa, 76.7% tuvieron pH ≤ 3 y en sólo 13.3% N+ ($p < 0.05$).

La frecuencia de los distintos grados de lesión gástrica varió con la presencia de *Campylobacter pyloris*, nitritos intragástricos y valor del pH en jugo gástrico. Cuando el pH fue mayor o igual a 4, 37.5% de los pacientes presentaron atrofia total y con la presencia de nitritos en jugo gástrico, 51.9% tuvieron metaplasia intestinal (Cuadro 3).

El valor del pH en el jugo gástrico mostró cambios importantes cuando se relacionó con la presencia de nitritos y distribución de *Campylobacter pyloris* en mucosa gástrica; en 24 pacientes colonizados por *Campylobacter pyloris* y con nitritos intragástricos

Cuadro 2
Frecuencia de las Lesiones Duodenales según Presencia de *Campylobacter pyloris* en la Mucosa Antral, Nitritos y pH Promedio en Jugo Gástrico. Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia.

	Estómago nº casos	Duodeno normal %	Duodenitis			Promedio pH
			No significativa %	Crónica %	Activa %	
pH ≥ 4	29	69.0	13.8	6.7	10.4	
pH < 4	31	48.4	12.9	6.4	32.3	
Nitritos +	25	60.0	12.0	12.0	16.0	6.0
Nitritos -	35	57.1	14.3	2.9	25.7	2.2
<i>Campylobacter</i> +	53	60.4	11.3	7.5	20.8	4.0
<i>Campylobacter</i> -	7	42.9	28.6	---	28.6	2.3
Total	60	58.3	13.3	6.7	21.7	3.8

^a ($p < 0.05$)

Cuadro 3

Frecuencia de las Lesiones Gástricas según Presencia de *Campylobacter pyloris*, Nitritos y pH Promedio de Jugo Gástrico. Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia.

	Nº casos	pH	GCS ^a %	AA-GSC ^b %	ACA ^c %	MI ^{d,e} %
pH ≥ 4	32		34.4	28.1	37.5 ^f	46.9
pH < 4	30		40.0	46.7	13.3	30.0
Nitritos +	27	6.1	29.6	37.0	33.3	51.9 ^f
Nitritos -	35	3.1	42.9	37.1	20.0	28.6
<i>Campylobacter</i> +	53	4.6	32.1	41.5	26.4	39.6
<i>Campylobacter</i> -	9	3.6	66.7	11.1	22.2	33.3
Total	62	4.4	37.1	37.1	25.8	38.7

^a GCS= gastritis crónica superficial; ^b AA-GSC= atrofia antral-gastritis superficial de cuerpo
^c ACA= atrofia de cuerpo y antro; ^d MI= metaplasia intestinal; ^e 24/39 pacientes con atrofia presentaron además MI; ^f (p < 0.1).

positivos, el pH promedio fue 6.1. En presencia de *Campylobacter pyloris* con ausencia de nitritos se encontró un pH de 3.3; y cuando ambos factores estuvieron ausentes, el pH intragástrico fue 2.2 (Cuadro 4) (p < 0.01).

La positividad de los 4 métodos utilizados para determinar la presencia de *Campylobacter pyloris* en la mucosa gastroduodenal fue la siguiente: coloración histológica con Giemsa, 85.5%; hematoxilina-eosina, 71%, coloración con Gram del cepillado de mucosa antral, 60%; y con la prueba de la ureasa, 72%.

DISCUSION

Aunque la etiología y patogénesis de la duodenitis son poco conocidas, se acepta que es causa de dispepsia con características endoscópicas e histopatológicas definidas⁹. Algunos autores creen que hace parte de la enfermedad ulcerativa y han propuesto un modelo que explica la aparición de la úlcera duodenal con base en una secuencia progresiva que empezaría en una hiperclorhidria con posterior respuesta inflamatoria de la mucosa, antes del desarrollo franco de la ulceración duodenal. Con esta

Cuadro 4

Promedio de pH Intragástrico según Presencia de Nitritos y *Campylobacter pyloris* en 62 pacientes con gastritis. Hospital Departamental de Nariño, Pasto, Colombia

Diagnóstico histológico	Nº casos	NO ₂ + CP ^a +		NO ₂ + CP-		NO ₂ - CP+		NO ₂ - CP-	
		Nº	pH	Nº	pH	Nº	pH	Nº	pH
Gastritis crónica superficial	23	7	6.1	1	7.0	10	3.3	5	2.0
Atrofia de antro con gastritis superficial de cuerpo	23	9	6.0	1	5.0	13	2.7	-	-
Atrofia de cuerpo y antro	16	8	6.1	1	7.5	6	4.6	1	3.0
Metaplasia intestinal ^b	24	12	6.4	2	6.3	9	3.7	1	3.0
Total ^c	62	24	6.1	3	6.5	29	3.3	6	2.2

^a CP= *Campylobacter pyloris*; ^b 24/39 pacientes con atrofia presentaron además metaplasia intestinal;
^c Contraste F = 14 (p < 0.01)

hipótesis, Ostrow y Resnick¹⁰ proponen el concepto de "duodenitis péptica" y encuentran correlación positiva entre hiperclorhidria y duodenitis.

De los pacientes con duodenitis activa, 69% tuvieron historia o presencia de úlcera y/o erosión gastroduodenal, 77% pH intragástrico ≤ 3 ($p < 0.05$) y sólo 13.3% nitritos +. En este grupo es clara la relación con hiperacidez en el jugo gástrico y corresponden a los casos de "duodenitis péptica" que en la endoscopia se manifiestan como una bulbitis erosiva caracterizada por hiperclorhidria¹¹. La colonización de mucosa duodenal por *Campylobacter pyloris* coincidió con la presencia de metaplasia gástrica en el duodeno, coexistiendo además con colonización antral en 100% de los casos. Resultados similares informan Wyatt *et al*⁴ pues observaron una asociación entre las colonizaciones antral y duodenal por *Campylobacter pyloris* y sugieren un mecanismo sinérgico en la patogénesis de la duodenitis, donde la inducción de la metaplasia gástrica por efecto de la hiperclorhidria permitiría la colonización de *Campylobacter pyloris* en el duodeno con posterior reacción inflamatoria del huésped. Aunque el mecanismo propuesto es atractivo, no todos los pacientes con duodenitis activa y/o úlcera tienen metaplasia gástrica y colonización por *Campylobacter pyloris*.

En duodenitis no significativa y crónica la patogénesis parece más compleja. La presencia de nitritos en el jugo gástrico en 50% de los pacientes con diagnóstico de duodenitis no significativa y crónica, que además tuvieron pH intragástrico con tendencia a la alcalinidad, sugiere que los factores responsables de las alteraciones en la mucosa gástrica podrían influir en la aparición de lesiones duodenales. Estos hallazgos son similares a los de Cheli¹¹ quien demostró que los pacientes con duodenitis pueden tener secreción gástrica normal o baja y que no todas las duodenitis se relacionan con un proceso ácido-péptico. Por tanto, en la respuesta de la mucosa duodenal a la lesión hay una respuesta inmune con cambios en las concentraciones de plasmocitos y una respuesta inflamatoria aguda estrechamente relacionada con la presencia de daño epitelial, metaplasia gástrica y atrofia de las vellosidades. Es de esperar que una combinación de factores agresivos bacterianos y/o químicos deban estar presentes para producir estos cambios⁴.

En todos los 62 pacientes evaluados, los especímenes de biopsia gástrica mostraron gastritis histológica y en 53 (85.5%) la presencia de *Campylobacter pyloris* tanto en las mucosas antral como oxíntica. En 15 pacientes con erosión y/o úlcera gastroduodenal, la colonización gástrica por *Campylobacter pyloris* fue de 100%.

Los resultados de positividad para *Campylobacter pyloris* en los pacientes con patología gastroduodenal en el presente estudio, coinciden con los que se informan en otras series: en gastritis crónica activa se encuentra entre 49-91%; en úlcera duodenal, 57-100%; úlcera gástrica, 52-96%^{8,12,13}. Sin embargo, casi todos los anteriores trabajos se realizaron en poblaciones con bajo riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico del tipo intestinal. En estas circunstancias la forma más común de gastritis vista por los endoscopistas es la gastritis crónica activa sin metaplasia intestinal, limitada al antro y que puede comprometer en menor grado el cuerpo. Se ha atribuido a una variedad de factores como hiperacidez, reflujo biliar, químicos y drogas particularmente antiinflamatorios no esteroides y últimamente se ha añadido a la lista el *Campylobacter pyloris*¹⁴.

En las zonas de alto riesgo, la intensidad, localización de las lesiones gástricas y los factores incriminados en su patogénesis son diversos. La gastritis más frecuente corresponde a lo que clínicos y endoscopistas llaman "gastritis atrófica focal" donde el compromiso antro-corporal, la atrofia y la metaplasia intestinal son características notorias. A este tipo de gastritis Correa *et al*¹⁵ la denominan gastritis tipo B o ambiental.

Estas consideraciones son importantes, pues en las regiones rurales montañosas del Departamento de Nariño, Colombia, hay zonas con riesgo extremadamente alto para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico del tipo intestinal, con tasas de prevalencia de adenocarcinoma gástrico de 150/100,000 habitantes. A la edad de 45 años se encuentra que 75% de la población tiene lesiones gástricas de algún tipo y atrofia en la mucosa en 50%, mientras que en áreas con riesgo bajo o intermedio, la proporción de tales lesiones no supera 50% de la población de más de 45 años¹⁵. La distribución geográfica de la gastritis ambiental coincide con las áreas de alto riesgo de cáncer. En estas circunstancias la gastritis crónica atrófica, la metaplasia intestinal, y la displasia gástrica se consideran como precursores de la neoplasia gástrica de tipo intestinal¹⁶.

Además de factores genéticos¹⁷, las zonas con alto riesgo se caracterizan por un ambiente con elevado contenido de nitratos en las aguas del subsuelo y un perfil dietético con baja ingesta de potasio, grasa y proteínas animales, legumbres y frutas frescas y alta ingestión de sal, carbohidratos y proteínas de origen vegetal. El resultado es la ausencia o disminución de agentes antioxidantes defensivos (vitamina C, E, β -carotenos) y la presencia de múltiples injuriantes¹⁸ con altas posibilidades de formación de nitrosaminas, carcinógenos ampliamente reconocidos^{19,20}.

Casi todos los pacientes evaluados en el presente estudio presentaron gastritis del tipo B o ambiental, con atrofia focal, en 37.1%; atrofia total, en 25%; y presencia de metaplasia intestinal, en 38.7%. Cuando el pH intragástrico fue superior a 5, en 13/16 (82.3%) pacientes con gastritis crónica atrófica hubo metaplasia intestinal ($p < 0.05$). Este hallazgo es importante, aunque se dispone de un conjunto de pruebas en buena parte circunstanciales, en favor del papel de la metaplasia intestinal en el origen del carcinoma con rasgos intestinales, la identificación de subtipos específicos de cambios metaplásicos como la metaplasia intestinal tipo IIb, permite seleccionar a los pacientes con mayor riesgo. En tal tipo de cambios se ha visto una asociación estadísticamente significativa entre displasia y carcinoma del tipo intestinal²¹.

En 24 pacientes colonizados por *Campylobacter pyloris* y con nitritos intragástricos +, el pH promedio fue 6.1. En presencia de *Campylobacter pyloris* con ausencia de nitritos se encontró un pH de 3.3; cuando ambos factores estuvieron ausentes, el pH intragástrico fue 2.2 ($p < 0.01$) (Cuadro 4). Estos hallazgos sugieren que la presencia de *Campylobacter pyloris* en la mucosa gástrica determina una elevación del pH intragástrico. Otros autores²² informaron resultados similares y asociaron a *Campylobacter pyloris* con la etiología de la gastritis hipoclorhídrica epidémica. Sin embargo, en los casos de este estudio, no es el factor más importante. La sola presencia de *Campylobacter pyloris* no explica las notorias variaciones del pH que se observaron en muchos de los enfermos que se relacionan más con los nitritos y/o factores que determinan su presencia adecuadamente descritos en otros trabajos²³.

El pH intragástrico en 32 (51.2%) casos fue ≥ 4 y 75% tuvieron nitritos intragástricos +. En este grupo de personas se encontró un incremento de los casos con gastritis atrófica total, explicable por la disminución de las células parietales, situación que debe conducir a un estado de hipoclorhidria. De 27 sujetos con nitritos intragástricos +, 88.9% tuvieron un pH ≥ 4 ($p < 0.01$), en estas condiciones hubo incremento de los pacientes con diagnóstico de metaplasia intestinal. En la gastritis crónica superficial la influencia del pH y los nitritos fue menor, lo que sugiere que quizás haya otros factores etiopatogénicos (Cuadro 3).

En los 53 enfermos con colonización gástrica por *Campylobacter pyloris* no se encontraron mayores variaciones en la frecuencia de gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal; sin embargo, se observaron cambios importantes en la frecuencia de casos con gastritis superficial (Cuadro 3).

Los anteriores resultados sugieren la acción de mecanismos diferentes como explicación de las alteraciones gástricas. En gastritis crónica superficial, cuando se inicia el proceso de lesión gástrica debe haber factores etiopatogénicos comunes a los encontrados en poblaciones con bajo riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico del tipo intestinal, la presencia de nitritos sería secundaria. En este grupo de pacientes el *Campylobacter pyloris* parece jugar un papel etiopatogénico importante lo que coincide con las observaciones de numerosos autores. Como un injuriante más de la mucosa, se debe tener en cuenta y tratar cuando se asocia con una gastritis superficial activa.

En gastritis crónica atrófica y/o metaplasia intestinal, estadios avanzados de lesión de la mucosa en pacientes con gastritis ambiental, el *Campylobacter pyloris* no juega un papel determinante y la mayor colonización observada puede ser reflejo de mejores condiciones que favorecerían su presencia²⁴ sin que necesariamente exista relación de causalidad.

En enfermos con gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal, la presencia de nitritos y la elevación del pH en el jugo gástrico se relacionan íntimamente. Se ha encontrado incremento significativo en el pH de jugo gástrico cuando hay gastritis crónica atrófica con elevación de nitritos en casos de metaplasia intestinal con cambios displásicos⁵. La hipoclorhidria resultante favorece el crecimiento de bacterias reductoras de nitratos con aumento en las concentraciones de nitritos que se descubren en forma sencilla con métodos cualitativos como en el presente estudio. Las marcadas alteraciones en el microambiente intragástrico observadas en los pacientes con gastritis ambiental favorecen la formación de compuestos N-nitrosos, pues se ha comprobado que en el jugo gástrico humano hay grandes cantidades de aminos potencialmente nitrosables. Una de ellas, la metilguanidina, compuesto que se encuentra normalmente en muchos alimentos, se convierte en un poderoso mutágeno; la metilnitrosoúrea después de la exposición a nitritos de sodio²³.

Los resultados del presente trabajo indican que a un pH superior a 5 hay aumento significativo de los pacientes con diagnóstico de metaplasia intestinal lo que coincide además con los resultados de Ruddell *et al*¹⁹ y Tannenbaum *et al*²⁰ en el punto que el pH en el jugo gástrico debe ser superior a 5 para que haya una cantidad significativa de nitritos.

En todo procedimiento endoscópico digestivo alto la determinación del pH intragástrico es un complemento útil y fácil de realizar para una mejor valoración de los

pacientes con patología gastroduodenal y proporciona una pauta para el manejo racional de antiácidos, citoprotectores y bloqueadores de H_2 .

En las poblaciones con alto riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico del tipo intestinal, la valoración masiva con endoscopia sería ideal, pero los altos costos que implica realizarla, son un obstáculo insuperable en las actuales circunstancias para casi todos los centros de atención médica de estas zonas. Una alternativa más racional es la endoscopia selectiva a grupos de alto riesgo. En pacientes con dispepsia y mayores de 40 años la presencia de nitritos con un pH superior a 5 es un criterio útil, evaluable en el jugo gástrico obtenido por sonda orogástrica. Con este criterio se seleccionan los estados avanzados de gastritis ambiental y por tanto los pacientes con mayor riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal. En este grupo de enfermos durante el procedimiento de endoscopia, el uso de colorantes con afinidad por los sitios lesionados²⁵ puede ser importante para descubrir las personas con carcinoma gástrico temprano. La valoración histopatológica se debe orientar a la búsqueda de metaplasia intestinal tipo IIb, displasia y microcarcinoma.

En individuos con gastritis ambiental donde el pH intragástrico tiende a ser alcalino, el *Campylobacter pyloris* no parece jugar un papel determinante. Es más importante la presencia de nitritos intragástricos que favorecen la formación de compuestos N-nitrosos, carcinógenos ampliamente reconocidos.

SUMMARY

Relationships between measurements of gastric juice pH, nitrite in the gastric juice and mucosal colonisation by *Campylobacter pyloris* in dyspeptic patients in a Colombian population exposed to very high rates of gastric cancer, were investigated. At the Departamental Hospital of Pasto, Nariño, a total of 62 patients suffering dyspepsia were assessed. Gastric and duodenal mucosa biopsy specimens from all of them were examined histologically, looking for *C. pyloris*. Fasting gastric juice samples aspirated at the start of endoscopy were also available for estimation of pH and nitrite. *C. pyloris* was found in 85.5% of patients with gastritis and in 69.2% of people with active duodenitis. An increase of pH in gastric juice was observed when atrophic gastritis was present. Intestinal metaplastic changes were associated with nitrite in the gastric juice. *C. piloris* is an adjuvant but, it is not necessarily considered as the cause of environmental chronic gastritis.

REFERENCIAS

1. Marshall, BJ & Warren, JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*, 1984, I: 1311-1315.
2. Steern, HW. Surface morphology of the gastroduodenal mucosa in duodenal ulceration. *Gut*, 1984, 25: 1203-1210.
3. Rathbone, BJ, Wyatt, JI & Heatley, RV. *Campylobacter pyloris* a new factor in peptic ulcer disease? *Gut*, 1986, 27: 635-641.
4. Wyatt, JI, Rathbone, BJ, Dixon, MF & Heatley, RV. *Campylobacter pyloris* and acid induced gastric metaplasia in the pathogenesis of duodenitis. *J Clin Pathol*, 1987, 40: 841-848.
5. Cuello, C, Correa, P, Zarama, G, López, J, Murray, J, Gordillo, G. Histopathology of gastric displasia. *Am J Surg Pathol*, 1979, 3: 491-500.
6. Armed Forces Institute of Pathology. *Manual of histologic staining methods*. 3rd. ed, New York, McGraw Hill Book Co, 1968.
7. Grey, WF, Wyatt, JI, Worsley, BW *et al*. Simplified techniques for identifying gastric *Campylobacter pyloris* on tissue sections. *J Clin Pathol*, 1986, 39: 1279-1280.
8. Ramírez-Ramos, A. *Campylobacter pyloris* y Patología gastroduodenal. Lima, Impresiones Santa Ana SA, 1988.
9. Shousha, S, Spiller, RC & Parkins, RA. The endoscopically abnormal duodenum in patients with dyspepsia: biopsy findings in 60 cases. *Histopathology*, 1983, 7: 23-34.
10. Ostrow, J & Resnick, A. Hyperchlorhydria, duodenitis and duodenal ulcer: a clinical study of their relationships. *Ann Intern Med*, 1959, 51: 1303-1306.
11. Cheli, R. Is duodenitis always a peptic disease? *Am J Gastroenterol*, 1985, 80: 442-444.
12. Contés, A, Carmona, F, Carrascal, E *et al*. *Campylobacter pyloris* en biopsia de mucosa gástrica. *Colombia Med*, 1987, 18: 101-109.
13. Blaser, MJ. Gastric *Campylobacter* -like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology*, 1987, 93: 371-383.
14. Hendrix, T & Yardley, J. *Campylobacter* gastritis and associated disorders. *South Med J*, 1988, 81: 859-862.
15. Correa, P, Cuello, C, Duque, E *et al*. Gastric cancer in Colombia. III Natural history of precursor lesions. *N Natl Cancer Inst*, 1976, 57: 1027-1035.
16. Correa, P. The epidemiology and pathogenesis of chronic gastritis: three etiologic entites. Pp. 98-108, in *Frontiers of gastrointestinal research*. L. van der Reis (ed), San Francisco, 1980.
17. Bonney, G, Elston, R, Correa, P *et al*. Genetic etiology of gastric carcinoma. I Chronic atrophic gastritis. *Genet Epidemiol*, 1986, 3: 213-224.
18. Wishnok, JS. Formation of nitrosamines in food and in the digestive system. *J Chem Educ*, 1977, 54: 440-442.
19. Ruddell, W, Bone, E, Hill, M *et al*. Gastric-juice nitrite. A risk factor for cancer in the hypochlorhydric stomach. *Lancet*, 1976, 2: 1037-1039.
20. Tannenbaum, SR, Sieber, MC, Wishnock, JS, Correa, P, Cuello, C & Haenszel, W. Nitrate and the etiology of gastric cancer. Vol. IV of The Cell Proliferation Series, Cold. Spring Harbor, New York, 1977.
21. Rothery, G & Day, D. Intestinal metaplasia in endoscopic biopsy specimens of gastric mucosa. *J Clin Pathol*, 1985, 38: 613-621.
22. Graham, D, Smith, J, Alpert, L *et al*. Epidemic aclorhidria is not viral but caused by *Campylobacter pyloris*. *Gastroenterology*, 1987, 92: 1412.
23. Correa, P, Haenszel, W, Cuello, C *et al*. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet*, 1975, 12: 58-60.
24. Marshall, B, Barrett, L, Prakash, C *et al*. Survival of *Campylobacter pyloris* at acid pH. *Gastroenterology*, 1987, 92: 1517.
25. Littman, A. Veterans Administration Cooperative Study of gastric ulcer. *Gastroenterology*, 1971, 61: 567.