

# Costo efectividad de la endoscopia digestiva alta como prueba diagnóstica en una campaña para detección del cáncer gástrico

## Cost efficiency of the upper digestive endoscopy (UDE) as a diagnostic test in a campaign for gastric cancer detection

Martín Alonso Gómez, MD,<sup>1</sup> Orlando Ricaurte, MD,<sup>2</sup> Óscar Gutiérrez, MD.<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Objetivo.** Determinar si la endoscopia digestiva alta (EVDA) sola o con biopsias es un método de costo efectivo para la detección temprana del cáncer gástrico y las lesiones premalignas del estómago.

**Métodos.** Estudio descriptivo prospectivo de corte transversal.

**Población:** individuos de una entidad bancaria.

**Intervención:** formulario, EVDA, biopsias.

**Medición:** datos epidemiológicos, características endoscópicas e histológicas de los individuos.

**Resultados.** Un total de 478 voluntarios en promedio de 37,8 años, 51% mujeres (243), 52% asintomáticos. El 83% con *H. pylori*. Principales hallazgos endoscópicos: gastritis crónica antral (60%), hernia hiatal (19%), bulboduodenitis (11%). Se realizaron biopsias a 230 sujetos; pangastritis (42%), gastritis crónica corporoantral (36,5%), atrofia antral (9,6%). Las condiciones y lesiones premalignas y neoplasias encontradas fueron 63: 40 pacientes (18,3%) con gastritis atrófica, cinco (2,2%) con displasia antral, cinco con esófago de Barrett (2,2%), un paciente con adenocarcinoma, en tres pacientes se encontró linfoma no Hodgkin B de la zona marginal. Hay una probabilidad 22 veces mayor de detectar una lesión maligna o premaligna al realizar la EVDA y Bx que al utilizar solo la EVDA ( $p = <0,0001$ ) ya que muchas de estas lesiones no se ven en la endoscopia.

**Conclusiones.** En Colombia se pueden realizar programas de prevención del cáncer gástrico. La EVDA debe siempre acompañarse de biopsias, ya que es un método costo efectivo para la detección temprana del cáncer gástrico y las lesiones premalignas.

### Palabras clave

Campaña, cáncer gástrico, endoscopia, displasia, atrofia, biopsia.

### SUMMARY

**Objective.** To determine if the upper digestive endoscopy (UDE) alone or with biopsies is a cost-effective method for the early detection of gastric cancer and pre-malignant lesions of the stomach.

**Methods.** Prospective, descriptive transversal study. Patients: people from a bank entity. Intervention: formulary, UDE, biopsies. Measurements: epidemiologic data, histologic and endoscopic characteristics of the patients.

**Results.** 478 voluntaries (mean: 37.8 años), 51% women (243), 52% asymptomatic, 83% with *H.pylori*. Main endoscopic findings: chronic antral gastritis (60%), hiatal hernia (19%), bulboduodenitis (11%). Biopsies of 230 patients were performed: pangastritis (42%), chronic corporoantral gastritis (36.5%), antral atrophy (9.6%). The conditions, premalignant and malignant lesions founded were 63: 40 patients (18.3%) with chronic atrophic gastritis, 5 with Barrett's esophagus (2.2%), one patient with adenocarcinoma; and 3 patients with Hodgkin B lymphoma of the marginal zone. There is 22 times more possibility of detecting a malignant or premalignant lesion by performing an UDE with biopsy than by using just the UDE ( $p = <0.0001$ ), since most of the lesions cannot be seen by the endoscopy.

**Conclusions.** In Colombia, prevention campaigns for gastric cancer can be performed. The UDE should always be done with biopsies since it's a cost-effective method for the early detection of gastric cancer and premalignant lesions.

### Key Words

Campaign, gastric cancer, endoscopy, dysplasia, atrophy, biopsy.

<sup>1</sup> Instructor asociado de medicina interna, unidad de Gastroenterología Universidad Nacional de Colombia. Hospital el Tunal. Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup> Profesor asociado Departamento de Patología Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup> Profesor titular, Departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Clínica Reina Sofia-Colsanitas. Bogotá, Colombia.

Fecha recibido: 01-07-08/ Fecha aceptado: 26-01-09

El cáncer gástrico es una enfermedad de alta letalidad (1), cuya forma más común es el adenocarcinoma, representando el 90% de todos los casos (2). Se considera que es el segundo cáncer más común y la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo, superado únicamente por el pulmonar. Histológicamente se clasifica en dos tipos, intestinal y difuso. El primero es mejor diferenciado y se relaciona más con la infección por *Helicobacter pylori*. El tipo difuso es menos diferenciado, se observa en personas jóvenes y es de peor pronóstico (3-8).

Hay una clara distribución geográfica del adenocarcinoma gástrico, con áreas de bajo riesgo, como Australia, donde la tasa de mortalidad es menor a 10 por 100.000 y áreas de alto riesgo como Nariño donde la tasa de mortalidad puede llegar a 160 por 100.000, lo cual muestra la importancia de factores medio ambientales en la patogenia (9, 10). En Colombia es una de las principales causas de consulta por tumor maligno según el Instituto Nacional de Cancerología. El cáncer gástrico ocasiona 54.700 años de vida saludable perdidos, los cuales representan el 16,3% de todas las enfermedades neoplásicas y el 1% del total anual. Se estima que cada año surgen 6.000 casos nuevos de los cuales el 60% son en hombres. El riesgo acumulado es de 4,5% en hombres (10).

La idea de la detección temprana del cáncer se remonta a principios del siglo con la fundación en 1913 de la sociedad americana para el control del cáncer, la cual buscó enfatizar la importancia del examen médico sistemático de personas presumiblemente normales (11), el examen físico completo anual y el concepto que la identificación temprana de la enfermedad era mejor. Se esperaba que la detección precoz de la enfermedad pudiera llevar a reducción de la mortalidad, pero a finales de 1970 fue claro que el diagnóstico temprano no era sinónimo de mejor pronóstico en todas las situaciones. Como resultado de esto, comenzaron a recomendarse mas exámenes limitados para enfermedades específicas (12-16).

Aunque mucho se aprendió en la década de los 80, las recomendaciones con respecto al tamizaje en cáncer están en permanente cambio evolutivo en la literatura (17-20).

Para comprender los programas de tamizaje es importante tener en cuenta conceptos básicos sobre aspectos generales que permiten llevar a cabo estos programas como son:

1. Enfoques utilizados para la detección del cáncer.
2. Características de la población en la cual se va a aplicar el examen.
3. Biología y comportamiento del cáncer que es objeto del tamizaje.
4. Características del examen utilizado para el tamizaje.

## ENFOQUES EN LA DETECCIÓN DE CÁNCER

En la literatura se describen tres métodos para la detección del cáncer que ilustran las vías en las cuales los médicos generales se desplazan para llegar a encontrarse con un caso de cáncer, estos son:

1. **Hallazgo de casos:** es la aplicación de un examen o exámenes para la detección de un tipo de cáncer a un paciente que ha buscado atención médica por una condición que puede o no estar relacionada con el cáncer (14, 17).
2. **Tamizaje:** es la aplicación de un examen a un voluntario sano de la población general con el fin de identificar personas que tengan mayor riesgo de un cáncer determinado.
3. **Programa de tamizaje:** es la aplicación de pruebas en el contexto de un plan organizado especialmente diseñado para la realización del examen de detección a una población específica a intervalos determinados y realizar seguimiento a los casos positivos (21-24).

## CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Al aplicar un método de tamizaje es muy importante describir la población de acuerdo con sus características demográficas (edad, sexo, raza) y una variedad de indicadores que podrían afectar las conclusiones del estudio.

En el cáncer gástrico la población colombiana es considerada de alto riesgo dada su alta prevalencia,

especialmente en zonas de la región andina (25, 26), pero no se conoce el costo efectividad de aplicar un método masivo de tamizaje, ni la edad a partir de la cual se debe realizar.

## **BIOLOGÍA Y COMPORTAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO**

Para el entendimiento de los programas de tamización es útil primero entender algunas características del desarrollo del tumor. Se considera, de una forma elemental, que el cáncer ocurre por un proceso que comprende dos grandes pasos. En el primero, las células deben tener una predisposición intrínseca para el cáncer basada en su carga genética. En el segundo paso sucede un cambio en los procesos celulares normales que resulta en una pérdida del control sobre el crecimiento y la reparación celular (27). Esta teoría ha llevado a los investigadores a buscar marcadores genéticos de predisposición para el cáncer, también como marcadores tumorales que reflejen el desarrollo en las proteínas de control (27-30).

Hay dos características que hacen a ciertos tumores susceptibles de tamizaje. Primero, tener un largo periodo asintomático durante el cual el tumor está creciendo pero no ha dado metástasis; esta larga fase asintomática ofrece la oportunidad para detectarlo por métodos de tamizaje en un momento en el que el tratamiento puede influenciar la historia natural del tumor. Segundo, aunque en el crecimiento pueden existir variaciones dentro de un tipo de tumor, podría ser una historia natural predecible en la mayoría de casos, la cual incluye progresión a muerte en los pacientes no tratados (30).

El cáncer gástrico es un buen ejemplo de un tumor con una larga fase asintomática. Un gran número de factores de riesgos predisponentes para el adenocarcinoma gástrico han sido estudiados tales como la displasia de alto grado, adenomas, poliposis adenomatosa familiar, el esófago de Barrett, etc. (31). Muchos investigadores han postulado una secuencia de eventos histológicos en la progresión al adenocarcinoma gástrico, con evidencia experimental que lo demuestra, desde atrofia, metaplasia intestinal,

displasia y adenocarcinoma, con alguna evidencia clínica que sugiere esta asociación (21, 27, 32). La displasia de bajo grado no se encuentra en el estómago normal y se considera una lesión precursora para adenocarcinoma gástrico. Se calcula que en un 10% de pacientes con displasia, esta progresa en un periodo de 5 a 15 años, pero en la mayoría de las personas, la displasia regresa o permanece estable. La displasia de alto grado puede ser únicamente una fase transitoria en la progresión al adenocarcinoma virtualmente todos los casos (33, 34). La displasia epitelial gástrica usualmente ocurre en el cuadro de una gastritis atrófica o metaplasia intestinal y es observada frecuentemente acompañando al adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal. En un estudio, 72 pacientes con cáncer gástrico temprano y 72 pacientes controles a los cuales se les tomaron biopsias en antro, incisura y cuerpo, se encontró que el grado de infiltración mononuclear, la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal fueron significativamente mayores ( $p < 0,01$ ) en los pacientes con cáncer de tipo intestinal que en los sujetos controles (35).

Diferentes autores, entre ellos el patólogo colombiano Pelayo Correa, han propuesto una secuencia fisiopatológica que va desde la gastritis crónica hasta el adenocarcinoma. Este autor propone que la infección por *H. pylori*, en conjunto con factores dietarios como las nitrosaminas llevan a la formación de gastritis crónica atrófica, posteriormente a metaplasia intestinal y esta se transforma en ciertos pacientes en displasia, la cual con el tiempo puede llevar al adenocarcinoma gástrico. Se considera que la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal son condiciones premalignas y la displasia es una lesión premaligna; a medida que se avanza de estadio es más baja la probabilidad de regresar a un estado previo y más alta para llevar al cáncer (36).

Existe una asociación fuerte entre gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y adenocarcinoma; las poblaciones con alta prevalencia de gastritis atrófica y metaplasia intestinal tienen un incremento superior a 25 veces de adenocarcinoma (37-46). Para cualquier individuo, la probabilidad en el curso de su vida de desarrollar adenocarcinoma es de 1% a

2% en los Estados Unidos y de 6% a 7% en el resto del mundo.

## **CARACTERÍSTICAS DE UN EXAMEN DE TAMIZAJE**

Una vez el examen de tamizaje está siendo evaluado en la población adecuada, deben tenerse en cuenta características mismas del test para elegir el más adecuado a aplicar en la población de estudio. Japón es el país que más experiencia tiene en la aplicación de métodos de tamizaje masivo para la detección del cáncer gástrico, debido a la alta prevalencia de esta enfermedad y a su condición de país desarrollado con este problema de salud pública. La proporción de cáncer gástrico temprano detectado se ha incrementado con el amplio uso de programas de tamizaje anual. La disminución en la mortalidad se ha atribuido al establecimiento de este programa y su aplicación en la población general, incluyendo a las personas asintomáticas (44).

El método que más se utilizó fue la radiografía gástrica indirecta de doble contraste, la cual consiste de administrar un medio de contraste y tomar siete radiografías en diferentes perspectivas de la cavidad gástrica (posición en prono, supino, oblicua derecha, izquierda, posteroanterior derecha e izquierda, y el paciente de pie). Desde finales de 1970, el método de radiografías ha sido progresivamente reemplazado por la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), con una serie de fotografías estandarizadas que se revisan en una central. El tamizaje endoscópico es tan costo efectivo como las radiografías en Japón ya que los dos procedimientos son de costos equivalentes.

En 1993, 6,5 millones de personas fueron tamizadas, el 13% examinadas adicionalmente, y más de 6.900 personas con cáncer gástrico fueron identificadas (más que 100 por 100.000); de forma temprana el 50% (47). Cerca del 90% de pacientes con cáncer temprano no tenían metástasis a ganglios linfáticos, fueron manejados con resección curativa y sus tasas de supervivencia a 5 y 10 años fueron superiores al 90%. Con estos excelentes resultados y la amplia aceptación del médico y del paciente, ensayos clínicos

controlados para confirmar la eficacia del tamizaje son inaceptables en Japón. Análisis de casos control sugieren que las personas tamizadas tienen cerca de 50% de más bajo riesgo de morir de cáncer gástrico (48, 49).

Si el cáncer gástrico es detectado en forma temprana su supervivencia a cinco años es superior al 90%, si se encuentran lesiones como displasia, atrofia y metaplasia gástricas, que se consideran previas al cáncer (teoría de Correa), se pueden controlar y seguir a estos pacientes lo cual podría (en teoría) prevenir en muchos de ellos el desarrollo del cáncer.

Todo esto nos ha motivado a realizar una campaña para la detección del cáncer gástrico en Colombia con el uso de la endoscopia digestiva alta. Con ella evaluamos su utilidad para detectar el cáncer gástrico temprano y las lesiones premalignas en una comunidad específica de la ciudad de Bogotá. Además, aplicamos un modelo de costo efectividad para conocer el valor en pesos por año de vida salvada al aplicar la endoscopia como método de tamización y tener bases sólidas para poder conocer si este método de tamizaje puede recomendarse masivamente en la comunidad dentro de programas de prevención.

## **OBJETIVOS**

### **Generales**

Determinar la importancia de la endoscopia digestiva alta sola o con biopsias en la detección temprana del cáncer gástrico y las lesiones premalignas, en una campaña promovida para tal fin.

### **Específicos**

1. Determinar la frecuencia y las características del cáncer gástrico y las lesiones premalignas en la población de estudio.
2. Evaluar por medio de un análisis de decisiones si solo las características endoscópicas permiten detectar el cáncer gástrico temprano y las lesiones premalignas o si se requiere realizar siempre biopsias gástricas en la EVDA.

3. Realizar un modelo costo efectividad para conocer el costo en pesos por año de vida salvada al aplicar la endoscopia sola o con biopsias en la detección del cáncer.
4. Evaluar cuántos familiares de personas que han tenido cáncer gástrico existen en el grupo estudiado y conocer si estos tienen mayor número de lesiones premalignas.

## Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal realizado en las instalaciones de una institución bancaria de Bogotá, durante el trimestre comprendido entre octubre y diciembre del 2001. Institución conformada por 2.000 empleados de los cuales asistieron a las conferencias 600 e ingresaron al estudio 478 (80%) voluntarios mayores de 18 años.

## Criterios de inclusión

1. Todo individuo que voluntariamente deseaba participar en el estudio, cual firmó un consentimiento en donde se le explicó de manera detallada el objetivo del mismo, las características de la endoscopia, sus riesgos, beneficios y la probabilidad de realizar biopsias gástricas.
  2. Se realizarán siempre biopsias gástricas si los individuos tienen los siguientes hallazgos en la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) considerados de riesgo para la presencia de malignidad o condiciones premalignas:
    - Lesiones ulceradas.
    - Pliegues engrosados o pólipos.
    - Presencia de placas nacaradas o eritema deprimido sugestivo de metaplasia intestinal.
    - Cuando exista mucosa adelgazada con aumento de las marcas vasculares sugestiva de atrofia.
    - Mucosa con depresiones, retracciones o deformaciones.
    - En caso de sospechar un esófago de Barrett.
- Pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico.
3. Se realizó un muestreo aleatorio para la toma de biopsias en pacientes que aparentemente por EVDA no tenían indicaciones.

## INTERVENCIÓN

En coordinación con el servicio de salud de la Institución se inició una campaña de prevención para el cáncer gástrico que comprendía cuatro fases:

- **Fase I:** Campaña de educación y promoción.
- **Fase II:** Evaluación.
- **Fase III:** Realización de EVDA.
- **Fase IV:** Tratamiento.

### Fase I: Campaña de educación y promoción

Esta fase fue diseñada en forma de conferencias dirigidas a todos los empleados del banco que voluntariamente asistieron. En total se dictaron 28 charlas realizadas en los mismos sitios de trabajo, en varios ciclos para cubrir a la mayoría de los 600 trabajadores, las cuales contenían aspectos muy básicos del cáncer gástrico, su epidemiología, factores de riesgo, causas, métodos de diagnóstico, tratamiento, etc. Al final de las conferencias se dejaba un espacio para resolver las inquietudes de los trabajadores en relación con los diferentes temas.

### Fase II: Evaluación

Después de que finalizó la fase de educación se invitó a los trabajadores a participar voluntariamente en la campaña; si el sujeto aceptaba firmaba el consentimiento escrito y posteriormente pasaba a contestar un pequeño formulario, el cual contenía entre otros aspectos: identificación, síntomas de reflujo, síntomas de enfermedad ácido péptica y antecedentes familiares de cáncer gástrico, etc. El gastroenterólogo que realizó las endoscopias desconocía los resultados de la encuesta de síntomas.

Posterior a la terminación de las endoscopias se conocieron los resultados de la encuesta y los sujetos con antecedentes familiares de cáncer gástrico fueron nuevamente llamados y se tomaron biopsias a quienes no se les había realizado previamente para conocer los hallazgos histológicos de todos los individuos con antecedentes familiares de cáncer gástrico.

En esta fase se escogió aleatoriamente a individuos cuya EVDA no sugería condiciones o lesiones premalignas o neoplasias y se les realizaron biopsias gástricas; por cada dos individuos que no requerían biopsias a uno se le tomaba para poder evaluar la histología de los individuos que aparentemente por la EVDA no las requerían.

### **Fase III: Realización de la EVDA**

Los estudios endoscópicos fueron realizados en su totalidad por un solo gastroenterólogo, el cual posee una experiencia superior a los 20 años en el área, con entrenamiento para la detección endoscópica del cáncer gástrico temprano.

Las biopsias se tomaron de sitios específicos guardando un patrón y ceñidos a un protocolo de mapeo gástrico (50). En total son 13 biopsias, cinco a nivel del antro gástrico; tres en la curva menor (a dos cm del píloro = A1, parte media = A2 y en la incisura = A3) dos en la curva mayor (a dos cm del píloro = A4, y en la parte media = A5). Seis en el cuerpo; cuatro en la curva mayor (unión corporoantral = B1, parte media = B2, unión fundocorporal = B6 y en el fondo = B3) dos en la curva menor (parte media = B5 y tercio proximal = B4) y una biopsia del cardias. En el frasco marcado #1 se almacenaban las muestras del antro y en el #2 las del cuerpo. Además se tomaba otra muestra para el test de ureasa rápida para la detección de *Helicobacter pylori* por técnica de Arvind (51). Las biopsias fueron leídas por un solo patólogo con experiencia superior a 15 años en el área, con entrenamiento específico en la detección del cáncer gástrico, en Japón. Para la clasificación histológica se utilizó el consenso de Houston (52).

Los criterios utilizados para atrofia fueron clasificados en dos grupos; pacientes con atrofia incipiente,

si presentan pequeños focos de atrofia y/o metaplasia intestinal (MI) en alguna de las muestras examinadas y pacientes con atrofia definida, si al menos uno de los fragmentos presenta franca atrofia o MI.

Los criterios utilizados para el diagnóstico de linfoma tipo MALT estuvieron basados en la aplicación de técnicas inmunohistoquímicas a los pacientes con lesiones linfopiteliales o infiltrados linfoides atípicos.

Las endoscopias fueron realizadas en una sala especialmente preparada para el examen, con el paciente en ayunas y en decúbito lateral izquierdo, sin sedación y con anestesia local (lidocaína spray al 5%). Para la toma de biopsias se empleó una pinza Microvasive (ref DW04315A), que permite una toma de muestras de mayor tamaño.

### **Fase IV: Tratamiento**

Una vez se realizó la EVDA y se obtuvo el informe del estudio histopatológico, todos los pacientes con alguna patología detectada por la campaña fueron canalizados y tratados con los protocolos correspondientes a cada caso.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los registros de las encuestas, los resultados de las endoscopias y las biopsias fueron capturados en bases de datos IBM compatibles. Los datos fueron digitados dos veces y posteriormente fueron comparados para detectar errores. Todos los registros que no concordaban fueron verificados con los reportes originales y corregidos para efectos del análisis final. Los registros fueron digitados por personal experto y entrenado para el estudio.

Las variables fueron codificadas como binarias o continuas de acuerdo con sus características.

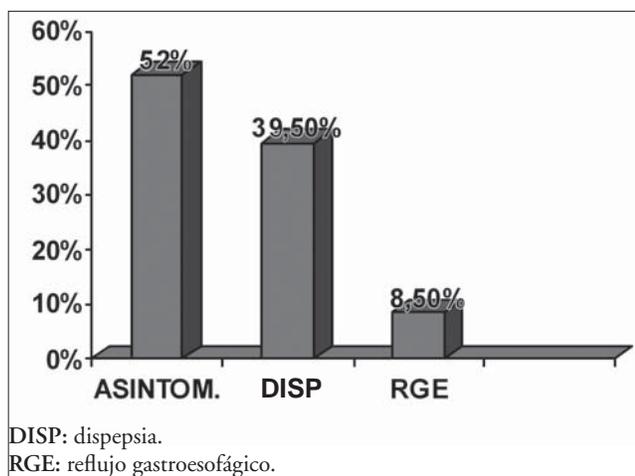
Los principales hallazgos son presentados como proporciones, razón de ventajas, y medias aritméticas acordes con las variables estudiadas, y pruebas para diferencia de proporciones y/o diferencia de medias aplicadas para determinar las diferencias estadísticas.

Las variables continuas fueron analizadas para determinar su distribución simétrica, en caso contrario

fueron transformadas a métodos no paramétricos para análisis. Las tablas de resultados son presentadas con su respectivo intervalo de confianza al 95% calculado como límites de confianza exactos, Chi-cuadrado ( $X^2$ ) y valor P. La hipótesis nula fue rechazada para niveles de significancia menores del 5%. El análisis de decisiones y de costo efectividad se realizó de acuerdo al método de Cantor y cols (53-56).

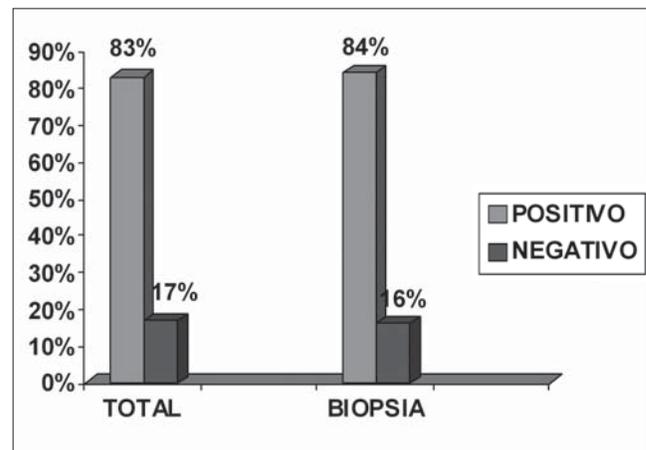
## RESULTADOS

Un total de 600 individuos asistieron a las conferencias, de los cuales 478 (80%) decidieron participar voluntariamente en el estudio. Todos los sujetos fueron sometidos a un procedimiento endoscópico de vías digestivas altas y biopsia para prueba rápida de ureasa para *Helicobacter pylori*. Las principales características demográficas indican que este grupo presenta un promedio de edad de 37,8 años (DS 9,8 años), de los cuales el 51% son mujeres (243). Como muestra la figura 1, los hallazgos encontrados a través de la encuesta realizada muestran que el 52% (248) de los individuos eran asintomáticos. Dentro de los pacientes que presentaron algún tipo de sintomatología, 41 (8,6%, IC 95% 6,1-11,1%) presentaban algún grado de síntomas compatibles con reflujo gastroesofágico, y 189 (39,4%, IC 95% 34,6-43,4%) síntomas de dispepsia.



**Figura 1.** Características sintomáticas de los pacientes que participaron en la campaña de prevención de cáncer gástrico.

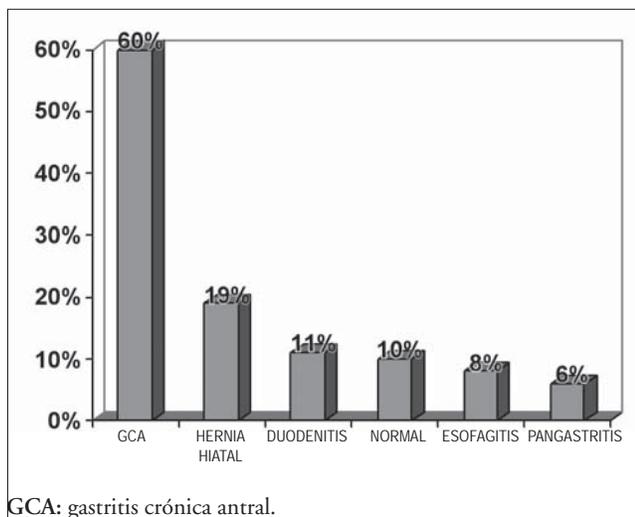
La prevalencia de *H. pylori* determinado a través del test de ureasa rápida fue del 83% (figura 2) sin existir ninguna diferencia entre los individuos sometidos a biopsia para examen histológico (84%) y el grupo a quien solo se le realizó endoscopia. Adicionalmente, el análisis estratificado por edad para determinar la prevalencia de esta infección, no encontró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $X^2=0,05$ , p valor =0,99).



**Figura 2.** Prevalencia de la prueba positiva para *H. pylori* en los pacientes del grupo total y el subgrupo biopsiado en la campaña de cáncer gástrico.

Los principales hallazgos endoscópicos (n = 478) fueron en su orden (figura 3):

1. Gastritis crónica antral en 287 pacientes (60%).
2. Hernia hiatal 90 (19%).
3. Bulboduodenitis aguda 52 (11%).
4. Endoscopia normal 47 (10%).
5. Gastritis crónica corporoantral 46 (10%).
6. Esofagitis péptica 38 (8%).
7. Gastritis erosiva crónica 37 (8%).
8. Pangastritis 26 (6%).
9. Gastritis crónica antral folicular en 21 (4,4%).
10. Se encontraron 8 pacientes con úlceras duodenales (1,7%).
11. Seis pacientes con cicatriz duodenal.



GCA: gastritis crónica antral.

**Figura 3.** Principales hallazgos endoscópicos de los 478 pacientes con EVDA.

En solo 8 casos (1,6%) los hallazgos de la EVDA obligaban necesariamente a la toma de las biopsias, estos fueron: una EVDA que sugería atrofia, tres que sugerían metaplasia, 3 con sospecha de esófago de Barrett (0,6%), y una sola EVDA que evidenciaba un pólipo.

No se presentaron complicaciones inherentes al examen endoscópico o a la toma de las biopsias.

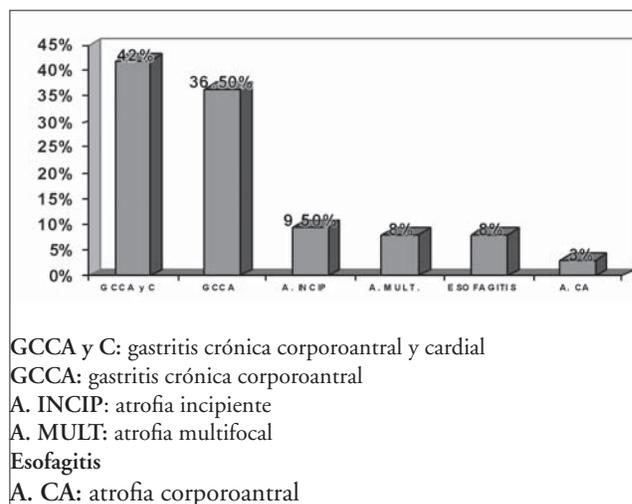
Se realizaron biopsias para estudios histológicos a 230 sujetos (48%), no encontrándose diferencias entre los pacientes biopsiados vs. el total de la población estudiada por EVDA para las variables de edad, sexo, síntomas, o hallazgos endoscópicos (tabla 1).

Los hallazgos histológicos encontrados en los 230 individuos biopsiados fueron (figura 4):

1. Pangastritis en 97 pacientes (incluyendo el cardias) (42%).
2. Gastritis crónica corporoantral en 84 pacientes (36%).
3. Gastritis atrófica en el 20,4% de los cuales: atrofia antral incipiente 22 (9,6%), atrofia antral multifocal 18 (7,8%) y atrofia corporoantral en 7 (3%).
4. Esofagitis en 18 (7,8%).
5. En cuatro pacientes (1,7%) la biopsia fue normal.

**Tabla 1.** Comparación de la población total y el subgrupo biopsiado.

Característica	EVDA N= 478 n (%)	EVDA+Biopsia N= 230 n (%)	Valor p
Edad	37,8(9,7)	40,3(10,2)	0,99
Sexo			0,08
Hombres	235 (49%)	129(56%)	
Mujeres	243(51%)	101(44%)	
Asintomáticos	248(52%)	134(58,3%)	0,11
Reflujo GE	41(8,6%)	12(5,2%)	0,11
Enfermedad ácido-péptica	189(39,5%)	84(36,5%)	0,44
Hallazgos en EVDA			
Gastritis crónica antral	287(60%)	145(63%)	NS
Hernia hiatal	90(19%)	44(19,2%)	NS
Gastritis erosiva antral	37(7,8%)	24(10,5%)	NS
Bulboduodenitis	52(10,8%)	22(9,6%)	NS
Pangastritis	28(6%)	21(9%)	NS
Esofagitis	38(7,8%)	19(8,4%)	NS
Test de ureasa <i>H. pylori</i> positivo	397(83,1%)	191(84,3%)	0,66
Lesiones malignas y premalignas	8(1,6%)	63(27,4%)	<0,0001 OR 22,16



GCCA y C: gastritis crónica corporoantral y cardial  
 GCCA: gastritis crónica corporoantral  
 A. INCIP: atrofia incipiente  
 A. MULT: atrofia multifocal  
 Esofagitis  
 A. CA: atrofia corporoantral

**Figura 4.** Principales hallazgos histológicos de los 230 pacientes con biopsias.

En total las lesiones malignas y condiciones de mayor riesgo de desarrollar cáncer encontradas en

los pacientes a los que se les realizaron EVDA y biopsias fueron 63:

1. Cuarenta pacientes (18,3%) con gastritis atrófica incipiente o multifocal y el 89% de ellos con algún grado de metaplasia intestinal.
2. Cinco pacientes (2,2%) con displasia antral (cuatro con atrofia).
3. Cinco pacientes con esófago de Barrett (2,2%), dos de ellos con displasia leve.
4. Un paciente con adenocarcinoma difuso. Es importante anotar que la paciente era asintomática y la EVDA reportó una gastritis crónica con metaplasia intestinal.
5. En tres pacientes, dos de ellos mayores de 60 años y uno de 43 años, se encontró linfoma no Hodgkin B de la zona marginal (tipo MALT de bajo grado), dos de los cuales eran completamente asintomáticos.
6. En doce pacientes se reportaron infiltrados linfoides atípicos que obligaron a realizar técnicas especiales de inmunohistoquímica las cuales confirmaron 3 linfomas tipo MALT y dejaron a 9 individuos con el diagnóstico de lesión linfopitelial, la cual ahora no se considera una lesión premaligna si no una reacción inflamatoria al *H. pylori*.

Cuando comparamos los pacientes con lesiones malignas o premalignas por la biopsia con la población total del estudio, encontramos diferencias únicamente con la edad y no se en síntomas o en los hallazgos endoscópicos (tabla 2).

Cuando se dividieron los pacientes por grupos de edad (tabla 3) encontramos: Menores de 30 años: 93 pacientes (19,4%), 55 mujeres, de los cuales el 64% eran asintomáticos. El principal diagnóstico endoscópico fue gastritis crónica antral (53%), endoscopia normal (20,5%), gastritis crónica antral folicular (12%). El test de ureasa rápida fue positivo en el 82%. De los 230 pacientes con biopsias, 29 pacientes (12,6%) estaban en este grupo. Los principales hallazgos patológicos fueron gastritis crónica

corporoantral y cardial en el 76%, en un paciente se presentó displasia antral.

**Tabla 2.** Comparación entre el grupo total y el subgrupo de pacientes con enfermedades malignas o premalignas.

Característica	EVDA N=478 n(%)	EVDA + Biopsia N= 63 n(%)	Valor p
Edad	37,8(9,7)	45(11,2)	0,0002
Sexo			
Hombres	235(49%)	33(52,4%)	0,47
Mujeres	243(51%)	30(47,6%)	
Asintomáticos	248(52%)	35(55,6%)	0,56
RGE	41(9%)	3(4,7%)	0,17
EAP	189(39%)	25(39,6%)	0,84
Hallazgos EVDA			
Gastritis crónica antral	287(60%)	39(61%)	NS
Hernia hiatal	90(19%)	9(14%)	NS
Gastritis erosiva Antral	37(7,8%)	7(13%)	NS

En el grupo de edad de 30 a 39 años se ubicaron 199 pacientes (42%), 104 mujeres, 94 (47%) asintomáticos. Los hallazgos endoscópicos fueron entre otros: gastritis crónica astral (57%), hernia hiatal (19%), bulboduodenitis (13%). La biopsia gástrica se realizó en 88 pacientes (38,3% de las Bx) y los principales hallazgos fueron gastritis crónica corporoantral con o sin compromiso del cardias en el 70%, en 14 pacientes (16%) se encontró algún grado de gastritis atrófica.

En el grupo de 40 a 49 años se estudiaron 132 pacientes (27,6%), 60 mujeres, el 54% eran asintomáticos. Los hallazgos endoscópicos fueron gastritis crónica antral (64%), hernia hiatal (20%), bulboduodenitis (13%), esofagitis 9 (7%).

En 75 pacientes (32,6%) se realizó biopsia gástrica, los principales hallazgos en la patología fueron gastritis crónica corporoantral (52%), atrofia incipiente (9,3%), atrofia multifocal (15%), tres casos de displasia astral (4%), un caso de esófago de Barrett con displasia y un caso de adenocarcinoma gástrico, uno con linfoma tipo MALT y dos con lesiones linfopiteliales.

En el grupo de 50 a 59 años de edad se ubicaron 37 pacientes (7,7%). Los hallazgos en la EVDA fueron

**Tabla 3.** Características por grupo de edad de todos los pacientes.

EVDA	93 (19%)	199 (42%)	132 (28%)	37 (8%)	17 (3,5%)	478
Sexo M/H	55/38	104/95	60/72	18/19	6/11	243/235
Asintomático	60(64%)	94(47%)	71(54%)	14(38%)	8(47%)	248(52%)
EAP	30(32%)	84(42%)	50(38%)	16(43%)	8(47%)	189(39%)
RGE	3(4%)	20(10%)	10(8%)	6(16%)	1(6%)	41(9%)
GCA	53%	57%	64%	78%	65%	60%
Otros	Normal 21%	Hernia 19%	Hernia 20%	Hernia 30%	Hernia 23%	Hernia 19%
	Folicular 12%	Duodenitis 13%	Duodenitis 17%	Duodenitis 11%	Duodenitis 11%	Duodenitis 11%
<i>H. pylori</i>	82%	83%	83%	81%	90%	83%
Biopsias	29 (12,6%)	87 (38,2%)	75 (32,6%)	24 (10,4%)	14 (6,1%)	230
GCCA y/o C	76%	70%	52%	71%	57%	76%
Atrofia	0	14(16%)	17(22,6%)	5(21%)	4(29%)	40(19%)
Displasia	1	0	2	1	1	5
Adenoca.	0	0	1	0	0	1
E. Barrett	0	1	1	2	1	5
L-MALT	0	0	1	0	2	3
Lesión Linfoep		2	2	3	2	9

gastritis crónica antral (78%), hernia hiatal en 15 pacientes, bulboduodenitis en 4 (11%). La biopsia se realizó en 24 pacientes (10,4%) encontrándose gastritis crónica corporoantral (71%), gastritis atrófica incipiente (12,5%), gastritis multifocal (8,3%), displasia antral en un paciente y tres con lesiones linfoepiteliales.

En mayores de 60 años, se examinaron 17 pacientes (3,5%), en la endoscopia se encontró gastritis crónica astral (65%), hernia hiatal (23%), esofagitis (17,6%). En 14 pacientes se realizaron biopsias (6,1%) encontrándose gastritis crónica corporoantral (57%), atrofia incipiente en 2 y multifocal en otros 2 (14,3%), displasia antral en un paciente y esófago de Barrett y displasia en otro, en dos pacientes se encontraron linfomas tipo MALT y en otros dos se presentaron lesiones linfoepiteliales.

Al evaluar los pacientes con EVDA y el subgrupo que tenía únicamente biopsias, para conocer la capacidad de la EVDA en diagnosticar las lesiones premalignas y malignas, encontramos que por EVDA se realizó diagnóstico de lesiones premalignas o malignas en 8 (1,6%) pacientes de los 478 pero con la EVDA y biopsia se detectaron en total 63 (27,4%) en el grupo de 230 pacientes a los cuales se les realizaron los dos exámenes. Esto sugiere que hay una probabi-

lidad 22 veces mayor de detectar una lesión maligna o premaligna al realizar la EVDA y Bx que al utilizar solo la EVDA ( $p = <0,0001$ ).

En la tabla 4 se realiza un ajuste por edad comparando el grupo total con endoscopia y el subgrupo al cual además se le realizó biopsia para evaluar la capacidad de detección de lesiones malignas y premalignas, encontrándose que en el grupo de edad entre 30 y 39 años esta es mayor, con un OR de 31,7.

En los pacientes con diagnóstico histológico de atrofia se encontró que en 40 de 40 casos (100%) había metaplasia intestinal en antro y en 24 (60%) metaplasia intestinal en cuerpo.

En total encontramos 26 individuos (5,4%) con el antecedente familiar de cáncer gástrico, de los cuales 9 son hombres (34,6%). Doce de los individuos (46,2%) son asintomáticos, en uno había síntomas de RGE y en 13 (50%) síntomas de EAP. La prevalencia de *H. pylori* es de un 84,6% sin diferencias significativas con la población biopsiada que no tenían familiar con cáncer ( $n=204$ ), al igual que no existieron diferencias en los hallazgos de la EVDA. En la patología se encontró una tendencia en el grupo de familiares con cáncer en tener más atrofia (27% vs. 16%) al compararlos con el grupo biopsiado sin alcanzar diferencias significativas ( $p = 0,1742$  OR= 1,91).

**Tabla 4.** Análisis estratificado por edad de las lesiones premalignas y malignas detectadas por EVDA de todo el grupo y del subgrupo biopsiado.

Grupo edad	EVDA n/N (%)	Premalig n/N(%)	OR	IC 95%	$\chi^2$ *	Valor p
< 30 años	1/93	1/29	3,29	0,04-260	0,77	0,42
30-39 años	1/199	12/87	31,68	4,17-663,2	24,56	<0,0001
40-49 años	5/132	22/75	10,54	3,53-33,72	27,38	<0,0001
50-59	1/37	8/24	18,01	1,96-416,94	10,68	0,001
60 ó más	0/17	2/14	Indefinido		12,67	0,0003
TOTAL	8/478	63/230	22,16	9,99-51,11	113,63	<0,0001

\* Chi Cuadrado Mantel Haenszel.

## ANÁLISIS DE DECISIONES

Antes de realizar el análisis de costo efectividad para evaluar el costo por año de vida salvado de la campaña, se realizó un análisis de decisiones para resolver tres interrogantes:

¿Es mejor realizar una campaña de tamizaje para la detección temprana cáncer gástrico que utilice únicamente la EVDA o se requiere siempre realizar EVDA y biopsias? Para contestar esta pregunta diseñamos un árbol de decisiones que se describe a continuación: el árbol de decisiones busca conocer cuál de las dos estrategias se debe elegir con base en los resultados de nuestro estudio, cuyos componentes son los siguientes:

### 1. Estrategias:

- EVDA sola.
- EVDA con Bx.

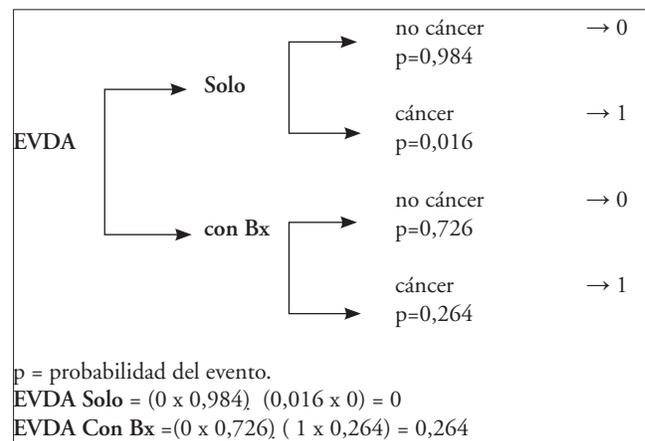
2. **Probabilidades;** en cada estrategia hay dos probabilidades posibles, que para la estrategia de EVDA es igual a:

- **Probabilidad 1:** la probabilidad de **No** encontrar cáncer o lesiones premalignas utilizando únicamente la EVDA según nuestro estudio es igual a 470 dividido 478 = 0,984 ya que en las 478 EVDA solo se detectaron 8 lesiones malignas o premalignas.
- **Probabilidad 2:** la probabilidad para **Sí** encontrar lesiones malignas o premalignas por solo la visión endoscópica es de 8 dividido 478 = 0,016.

La probabilidad para los eventos de la estrategia dos de EVDA con Bx fue:

- **Probabilidad 1:** la probabilidad de **No** encontrar cáncer o lesiones premalignas con la EVDA y la Bx es de 167 dividido 230 = 0,726 ya que en 167 de las 230 Bx fueron negativas.
  - **Probabilidad 2:** la probabilidad de **Sí** encontrar cáncer o lesiones premalignas con la EVDA y la Bx fue de 63 dividido 230 = 0,274 ya que en 63 biopsiados se encontraron lesiones malignas o premalignas.
3. **Resultados:** se considera que un resultado es igual a cero si no establece cáncer o lesiones premalignas y es igual a uno si encuentra cáncer o una lesión premaligna.

El árbol de decisiones se puede diseñar de la siguiente manera:



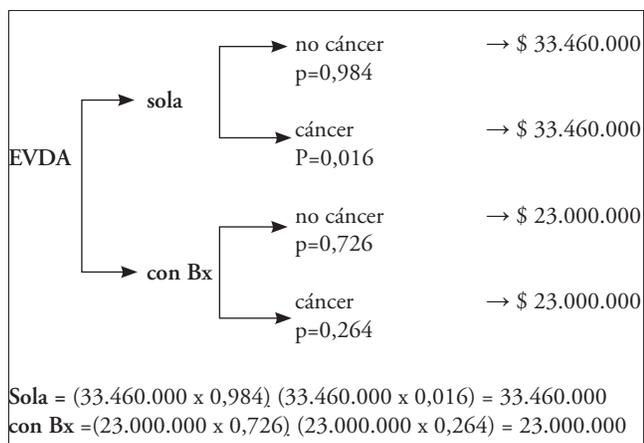
Es decir que la opción a elegir es la de EVDA con BX.

¿Cuál de las dos opciones es más económica?

En total se realizaron 478 EVDA, cada una a \$ 70.000 (año 2000), para un total de \$ 33.460.000.

EVDA con Bx se realizaron 230 a un costo de \$ 100.000 cada una para un total de \$ 23.000.000.

Las probabilidades en cada evento ya las conocemos y fueron explicadas en el anterior árbol de decisiones, los resultados son el costo de cada una de las estrategias.



El programa más económico es la EVDA con la Bx, pero es importante tener en cuenta que eran solo 230 pacientes en comparación con todos a quienes se les realizó EVDA que eran 478.

¿Cuál es el costo efectividad del programa?

Para el análisis de costo efectividad sólo se toma en cuenta la estrategia de EVDA con Bx (230 pacientes), ya que fue la estrategia elegida en el análisis de decisiones. Para realizar el análisis de costo efectividad de la EVDA con biopsias en la detección temprana del cáncer gástrico solo se tomó el caso del adenocarcinoma, ya que es más difícil calcular los costos del tratamiento en las lesiones premalignas porque no se conoce bien su curso natural y no hay estudios nacionales ni extranjeros que nos señalen su costos globales que nos sirvan de modelo, lo cual sucede también con el linfoma de tipo MALT.

La ecuación utilizada se expresa en unidades de pesos por año de vida salvada y es la siguiente:

$$C/E = \frac{C1 \ C2 \ C3 - C4}{B1 \ B2 - B3}$$

C1: costo del programa = \$ 23.000.000

C2: costos del tratamiento en el caso detectado = \$ 4.800.000

C3: costos por otras enfermedades que se puedan presentar, no se tomó en cuenta

C4: costo ahorrado por el tratamiento, en este caso del cáncer avanzado que se hubiera presentado si no se hubiera detectado en fase temprana = \$ 7.800.000

B1: años de vida salvados = 10: la expectativa de vida promedio en Colombia de las mujeres es de 65 años (año 2000), la paciente con adenocarcinoma tenía 42 años al tener una resección curativa por el cáncer temprano su sobrevivencia es mínimo de diez años.

B2: mejoría en calidad de vida = 1, ya que se ha reportado que los pacientes tratados de un cáncer temprano tienen una vida normal

B3: disminución en calidad de vida que puede generar el programa, el cual se considera cero, ya que la EVDA y Bx hasta ahora son exámenes seguros en manos expertas.

$$C/E = \frac{\$ 23.000.000 + \$ 4.800.000 + \$ 7.800.000}{10(\text{años salvados}) \ 1(\text{aumento calidad}) - 0(\text{baja calidad})}$$

C/E = \$1.818.000 por año de vida salvado

Es decir que el costo efectividad de la EVDA con BX para la detección temprana del cáncer gástrico cuesta \$ 1.818.000 pesos por cada año de vida salvada.

Además se realizó un estimativo crudo en pesos del costo invertido para la detección de un caso de lesión maligna o premaligna, encontrándose que para la detección de un caso positivo se deben invertir \$ 365.000 ya que se encontraron 63 casos positivos con la inversión de \$ 23.000.000 (tabla 5).

## DISCUSIÓN

El cáncer gástrico es un verdadero problema de salud pública en Colombia, donde se presentan más de 5.000 muertes cada año por esta enfermedad (1). En su aparición contribuyen múltiples factores como son las condiciones socioculturales y la alta preva-

lencia de la infección por *H. pylori*. Algunos de estos factores son compartidos con muchos países como Chile, Venezuela y Japón, pero a diferencia de ellos no tenemos el mismo interés por controlar la enfermedad, ya que mientras ellos cuentan con programas de prevención y vigilancia del cáncer gástrico nuestro país adolece de tan importante instrumento, de allí que entre nosotros más del 95% de los casos de cáncer son diagnosticados en estados avanzados. Es por ello que este modelo de campaña nos puede ser de gran utilidad para darnos cuenta de los enormes beneficios que puede conllevar la aplicación de un método diagnóstico en busca del cáncer gástrico en un grupo de individuos motivados por la educación y con base en ello implementar un verdadero programa de prevención y control de esta enfermedad.

**Tabla 5.** Costo aproximado por evento positivo detectado en la campaña de prevención de cáncer gástrico.

Tipo de evento detectado	Casos detectados	Costo x caso
Adenocarcinoma gástrico temprano	1	\$ 23.000.000
Displasia antral	5	\$ 4.600.000
Atrofia gástrica	40	\$ 575.000
Linfoma tipo MALT	3	\$ 7.660.000
Lesión linfoepitelial	9	\$ 2.555.555
Esófago Barrett y/o displasia	5	\$ 4.600.000
Total	63	\$ 365.000

Nuestro grupo estudiado es un reflejo de una comunidad con diferentes edades, igual proporción de hombres y mujeres con un elevado número de personas totalmente asintomáticas desde el punto de vista gastrointestinal y del cual se tomó una subpoblación para ser biopsiada, seleccionada de manera aleatoria. Este subgrupo es representativo del grupo total ya que no se encontraron diferencias en edad, sexo, síntomas o hallazgos a la EVDA (tabla 1). Es importante resaltar dos aspectos de la población estudiada: la diferente representación de los grupos de edad y que más del 50% de los individuos no referían síntomas, lo cual es importante para evaluar la capacidad de diagnóstico de un examen, al abordar no solo individuos sintomáticos o con factores de riesgo sino también a las personas comunes de una población.

De otro lado, la prevalencia de síntomas de RGE y dispepsia es muy similar a la reportada en estudios previos de la población general (57). En cuanto a los hallazgos de la EVDA debemos resaltar también que son muy similares a los reportes encontrados en la práctica clínica. En nuestro medio, al igual que en este estudio, la gastritis crónica antral es el primer diagnóstico endoscópico. Es sabido por todos que aunque se conoce la poca correlación que existe entre los hallazgos de la EVDA y las biopsias, al encontrar un paciente con EVDA que evidencia eritema o erosión de la mucosa, este hallazgo único brinda una falsa seguridad de benignidad sin implicaciones para el futuro del paciente y lo clasificamos con el diagnóstico de dispepsia no ulcerosa asegurándole que no tiene cáncer ni riesgo de este. En este estudio nosotros hemos encontrado que esta seguridad se debe cuestionar ya que por solo la visión endoscópica nosotros diagnosticamos 8 lesiones premalignas pero cuando adicionamos la biopsia encontramos 59 lesiones premalignas y 4 malignas es decir que la probabilidad de encontrar una lesión de este tipo con EVDA y biopsia es mucho mayor que con solo la EVDA, al realizar el análisis encontramos que era 22 veces mayor.

El grupo de pacientes que presentó una condición maligna o premaligna (27,4%) se comparó con la población total estudiada, encontrándose que su promedio de edad era significativamente mayor (37,8 vs. 45  $p=0,0002$ ), pero no existían diferencias en sexo y curiosamente tampoco en los individuos asintomáticos (52% vs. 55,6%), al igual que en los hallazgos endoscópicos los cuales conservaban la misma proporción, siendo la gastritis crónica antral el diagnóstico más frecuente (60% vs. 63%). Ni la presencia de síntomas, ni los hallazgos en la EVDA nos permiten por consiguiente descartar una condición maligna o premaligna en nuestro medio.

Al estratificar el grupo total de pacientes por intervalos de edad de diez años y comparar el grupo total con el de aquellos a quienes se les tomó biopsia (tabla 3) encontramos que no existieron diferencias significativas en cada grupo de edad en cuanto a sexo, síntomas o hallazgos endoscópico y cada grupo

tuvo una muestra proporcional de biopsias. En los individuos menores de 30 años solo se encontró una condición premaligna, pero en los de 30 a 39 años se ubicó el 16% de las atrofas, la cual fue aumentando proporcionalmente a la edad (análisis de tendencia por edad para atrofia  $X^2= 10,33$ ,  $p =0,035$ ,  $DF=4$ ). Cuando se correlacionaron los hallazgos endoscópicos con los histológicos encontramos que en los individuos de 30 a 39 años la probabilidad de encontrar una condición maligna o premaligna con EVDA y Bx es 31,7 veces mayor. En el grupo de 40 a 49 años de edad se encontró un adenocarcinoma temprano en una paciente de 42 años que no era sintomática y asistió a la campaña motivada por la fase de educación y la cual probablemente hubiera consultado al médico cuando tuviera síntomas y por tanto el adenocarcinoma habría evolucionado a un estado avanzado con el pésimo pronóstico que ello implicaría (tabla 4).

Basados en estos hallazgos podemos asumir que el problema del cáncer gástrico, ya sea de tipo linfoma o adenocarcinoma es más serio de lo que pensábamos, y que la EVDA sola no es un método totalmente confiable en los programas de prevención del cáncer gástrico ya que pacientes que aparentan una simple gastritis pueden alojar una atrofia o metaplasia, lo cual, asociado a la alta prevalencia del *H. pylori* los convierte en pacientes de alto riesgo que ameritan seguimiento y posiblemente erradicación de la infección. En efecto, se ha encontrado que en una población con prevalencia de infección del 35%, uno de cada 100 casos evolucionará a cáncer gástrico, considerándose que el 30% se atribuye a la infección por *H. pylori* en países desarrollados y se eleva al 50% en los subdesarrollados (58). Si tenemos en cuenta que esta prevalencia de infección es mucho menor a la nuestra (80-90%) (59) esperaríamos un incremento en el número de casos que evolucionarían a cáncer como efectivamente sucede. Estudios finlandeses con seguimiento a 32 años han demostrado que en una población infectada con *H. pylori*, un tercio desarrollará gastritis atrófica a una tasa del 0,6% anual (60); de igual manera el doctor Pelayo Correa estudió 1.422 pacientes colombianos y encontró que el grado de transición de atrofia leve a moderada es

del 3,3% anual (61). Si se acepta que *H. pylori* es la principal causa para inducir estos cambios su tratamiento en al menos aquellos que ya presentan algún grado de lesión de la mucosa, prevendría su evolución y por consiguiente la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico. Una consecuencia adicional de la erradicación sería el ahorro en costos por menos casos de enfermedad ácido-péptica, úlcera duodenal, complicaciones ulcerosas como hemorragia o perforación, con menor número de ausencias laborales y hospitalizaciones.

Colombia reúne las condiciones ideales para un programa de prevención debido a la alta frecuencia de cáncer gástrico y al relativo bajo costo de los exámenes. Nosotros consideramos que la implementación de un examen tan simple como la EVDA con un número adecuado de biopsias principalmente a nivel del antro, la curva menor y el cardias, debido a que las lesiones son multifocales (62, 63), nos pueden permitir la prevención, detección temprana y control del cáncer gástrico. Idealmente la población que debe ser tamizada son todos los individuos mayores de 30 años, pero debe hacerse especial énfasis en los que tienen antecedentes familiares de cáncer gástrico.

La costo efectividad del programa para únicamente adenocarcinoma es de \$ 1.818.000 por año de vida salvada, lo cual es muy bueno si se tienen en cuenta que otros programas para el cáncer gástrico, adelantados por grupos de investigación en países desarrollados, son menos costo efectivos (64). Es importante tener en cuenta otros beneficios del programa que no fueron incluidos en el análisis de costo efectividad como son la detección de tres pacientes con linfomas tipo MALT y cinco con displasias, cuarenta con atrofia y cinco con esófago de Barrett, los cuales al tratarlos y seguirlos podrían prevenir una gran morbimortalidad atribuida a cáncer gástrico o del esófago con el impacto en la reducción de costos que esto conllevaría.

## CONCLUSIONES

1. En Colombia se pueden realizar programas de prevención del cáncer gástrico motivando a la población con campañas de educación para que

conozcan el problema y permitan su detección, su respuesta puede llegar a ser del 80% como en este programa.

2. En cualquier paciente la endoscopia debe idealmente acompañarse de biopsias. Estas deben ser tomadas en un número suficiente especialmente en la curvatura menor y en el antro pues las lesiones tienden a ser multifocales hecho que nunca había sido valorado en otros estudios.
3. La edad que consideramos conveniente para iniciar el tamizaje es en los individuos mayores de 30 años.
4. Los individuos con antecedentes familiares de cáncer gástrico pueden tener mayor riesgo de este, por lo cual deben ser los primeros a los cuales se realice el examen.
5. La prevalencia descendente de las lesiones premalignas (atrofia, metaplasia y displasia) hasta llegar al adenocarcinoma, apoyan la teoría de Pelayo Correa, sobre la génesis del cáncer gástrico.
6. El alto número de linfomas tipo MALT nos revela en parte el poco conocimiento de esta patología no solo en Colombia sino en el mundo, así como su curso natural y sus probables consecuencias.
7. La EVDA con biopsia es un método costo efectivo para la detección temprana del cáncer gástrico y las lesiones premalignas, por el número de años de vida salvados y la disminución en los costos traducidos en el menor número de consultas, hospitalizaciones, cirugías radicales, o terapias complementarias.

## REFERENCIAS

1. Vigilancia epidemiológica, Ministerio de Salud, República de Colombia, 1994.
2. Riddel RH. Premalignant and early malignant lesions in the gastrointestinal tract. *Am J Gastr* 1996; 91(5): 864-73.
3. Martín de Argila C, Boixeda D, Redondo C, Alvarez I, Gisbert JP, García Plaza A, Cantón R. Relation between histologic subtypes and location of gastric cancer and *H. pylori*. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 303-7.
4. Neugut A I. Epidemiology of gastric cancer. *Cáncer* 1996; 23: 281-91.
5. Herrero A I. Changes in the epidemiology of gastric cancer in last 15 years. *Rev Esp Dig* 1996; 88: 323-7.
6. Melato M. Gastric cancer epidemiology: the experience of Trieste (Italy). *Anticáncer Res* 1995; 15: 1802-3.
7. Failure J. Epidemiology and etiology of malignant gastric tumors. *Rev Prat* 1997; 47: 833-6.
8. Palli D. Epidemiology of gastric cancer. *Ann Ist Super sanita* 1996; 32: 85-99.
9. Muñoz N. Epidemiology of gastric cancer. *Salud Pub Mex* 1997; 39: 318-30.
10. Posso H. Epidemiología del cáncer gástrico en Colombia. INC, 1998.
11. La Vecchia C. Atributable risks for stomach cancer in Italy. *Int J cancer* 1995; 90: 1102-6.
12. Morrison AS. Introduction in screening in chronic Disease. New York, Oxford University Press. 1995. p. 3-20.
13. Breslow I. Somers AR. The life health monitoring program. *N Eng J med* 1977; 296: 601-10.
14. Frame PS. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 1. *J Fam pract* 1975; 2: 29-35.
15. Frame PS. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 2. *J Fam Pract* 1975; 2: 123-32.
16. Frame PS, Carbon S J. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 3. *J. Fam Pract* 1975; 2: 189-192.
17. Frame PS, Carbon S J. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. *Fam Pract* 1975; 2: 283-288.
18. Frame PS. A critical review of adult health maintenance. *Fam Pract* 1975; 22: 511-20.
19. Friedman GD. Epidemiology and patient care. En Laufer RS. *Primer of epidemiology*. New York, Mc Hill, 1974.
20. Lawrence RS. In Fisher M. *An assessment of the effectiveness of 169 interventions*. Baltimore, William 1989. p. vii-viii.
21. National cancer institute. *Working guidelines for early cancer detection rationale and supporting evidence to decrease mortality* 1987.

22. Mc Phee SJ. Implementation of cancer prevention guidelines in clinical practice. *J Gen Intern Med* 1990; 5: s116.
23. Carter AP, Thompson RS, Bourdeau RV, Andenes J, Mustin H, Straley H. A clinically effective breast cancer screening program can be cost-effective, too. *Prev Med* 1987; 16: 19-22.
24. Myers RE, Engstrom P and Rosan JR. Integrating breast cancer screening into an HMO medical care. *HMO Pract* 1987; 1: 67-70.
25. Thompson RS. Cost effectiveness en program delivery. *Cancer* 1989; 64: 2682-90.
26. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, Dodds KM, Coplen DE, Yuan JJ, Petros JA, Andriole GL. Measurement of prostate-specific antigen in serum as a screening test for prostate cancer. *N E J Med* 1991; 324: 1156-60.
27. Correa P. Review article: antioxidant micronutrientes and gastric cancer. *Aliment pharmacol Ther* 1998; 12: 73-82.
28. Moolgavkar SH. Two stage model for carcinogenesis. *J Natl Cancer* 1980; 65: 559-65.
29. National cancer institute: section IV: survival. *Cancer statistics review: NIH Pub # 91-2789*, 1991. p. IV4- IV45.
30. Levine MN. When is pronostic factor useful? *J Clin Oncol* 1991; 9: 348-54.
31. National cancer institute: section II: Incidence: cancer statistic review 1973-1988. *NHI Pub # 91-2789*. 1991. p. III-III49.
32. Frame PS. A critical review of periodical health screening using specific screening criteria. *J Fam Pract* 1975; 2: 189.
33. Riddell RH. Premalignant and early lesions in the gastrointestinal tract: definitions, terminology and problems. *Am J Gastr* 1996; 91: 864-73.
34. The report of the US Preventive services Tast Force. Baltimore, William and Wilkins, 1989. p. 47-55.
35. The report of the US Preventive services Tast Force. Baltimore, William and Wilkins, 1989, pp 39-94.
36. Fukuda S, Tanakada M, Shimoyama S, Yoshimura T, Tanaka M. Histological analysis of gastritis and *H. pylori* infection in patients with gastric cancer. *Digestion* 1998; 59(suppl 3): 255.
37. Yoshida S and Saito D. Gastric premalignangy and cancer screening in high risk patients. *Am J Gastr* 1996; 91: 839-43.
38. The report of the US Preventive services task force: Methodology. Baltimore, William and Wilkins, 1989. p. xxxvii-xxxviii.
39. Thompson RS. Cost-effectiveness in program delivery. *Cancer* 1989; 64: 2682.
40. Tompson RS. Health promotion in an HMO: ad astra per aspera. *HMO Practice* 1989; 3: 82.
41. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, Nyren O, Blot WJ, Ekbom A, Fraumeni JF Jr. Pernicious anemia and subsequent cancer: a population –based cohort study. *Cancer* 1993; 71: 745.
42. Bresky G, Mata A, Llach J, Ginis MA, Pellisi M, Soria MT, Fernández-Esparrach G, Mondelo F, Bordas JM.. Gastroscopy follow-up of pernicious anemia patients. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 129.
43. Kabat GC, Ng SK, Wynder EL. Tobacco, alcohol intake, and diet in relation to adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Cancer* 1993; 4: 123.
44. Ramon JM, Sierra L, Cerdo C, Orani J. Dietary factors and gastric cancer risk. *Cancer* 1993; 71: 1731.
45. Hanson L, Terry M, Gaudet M, Gammon N. Tobacco, alcohol and risk of gastric cancer. *Int J Cancer* 1994; 57: 26.
46. La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Franceschi S. Electric refrigerator use and gastric cancer risk. *Br J Cancer* 1990; 62: 136.
47. González CA, Riboli E, Badosa J, Batiste E, Cardona T, Pita S, Sanz JM, Torrent M, Agudo A. Nutritional factors and gastric cancer in Spain. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 466.
48. Japanese Research society for gastric cancer. *J Gastroenterol Mass Survey* 1996; 34: 156.
49. Fukao A, Tsubono Y, Tsuji I, HIsamichi S, Sugahara N, Takano A. The evaluation of screening for gastric cancer in Miyagi Japon: a population based case control study. *Int J Cancer* 1995; 60: 45.
50. Genta RM, Graham DY. Comparison of biopsy sites for the histopathology diagnosis of *H. pylori*. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 342-5.
51. Arvind AS and Cook RS. One minute endoscopy room test for *Campylobacter pylori*. *Lancet* 1988; i: 704.

52. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH. Classification and grading of gastritis. The update Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-81.
53. Cantor S B. Incremental cost-effectiveness analysis. *Med Decis Making* 1994; 14: 427.
54. Mc Neil BJ. Primer on certain elements of medical decision making. *N Eng J Med* 1975; 293: 211-215.
55. Pisani P, Oliver WE, Parkin DM, Alvarez N, Vivas J. Case- control study of gastric cancer screening in Venezuela. *Br J Cancer* 1994; 69: 1102.
56. Cantor SB. A decision analytic approach to postexposure rabies prophylaxis. *Am J Public Health* 1994; 84: 1144-1148.
57. Vargas JI. Corrección quirúrgica del reflujo gastroesofágico. Evaluación de 200 casos. *Tribuna Médica* 1981; 63: 288.
58. Ford AC, Forman D, Bailey AG, Axon AT, Moayyedi P. H. pylori and gastric cancer. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(suppl 220): 23-6.
59. Gómez M, Gutiérrez O. Tratamiento de las enfermedades gastrointestinales asociadas al H. pylori por médicos internistas y generales en Colombia. *Acta Médica Colombiana*. 1998; 23(suppl): 230.
60. Villako K, Kekki M, Sipponen T, Ihamäki, M Siurala. Consequences for H. pylori gastritis result of a 32-years follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 546-50.
61. Correa P, Haenzel W, Cuello C, Zavala D, Fontham E, Zaruma G, Tannenbaum S, Collazos T and Ruiz B. Gastric precancerous process in high risk population cohort follow-up study. *Cancer Res* 1990; 50: 4737-40.
62. Cassaro M, Rugge M, Gutiérrez O, Leandro G, Graham DY, Genta RM. Patterns of intestinal metaplasia in gastric cancer. *Gut* 1998; 43(suppl): A65-08/220.
63. EL-Zimaity HM, Malaty HM, Lee CK, Yamaoka Y, Qureshi WA, Cadoz M .Need for biopsies targeted to cardia, antrum, and corpus: gastric MALT lymphoma is a multifocal disease. *Gut* 1998; 43(suppl): A65-08/218.
64. Parsonnet J, Harris R. Hack HM, Owens DK. Modeling cost-effectiveness of H. pylori screening to prevent gastric cancer: a mandate for clinical trial. *Lancet* 1996; 348: 150-154.