

UNIVERSIDAD DE PANAMA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE SALUD PUBLICA



CARACTERISTICAS RELEVANTES DEL CANCER GASTRICO EN LA
REPUBLICA DE PANAMA

Por:
Dra. YADIRA ISAZA DE MOLTO

Trabajo de Graduación, presentado para optar por el Grado de Maestría en Salud Pública, con Especialización en Administración y Planificación de Servicios de Salud.

Panamá, República de Panamá

1990

DIC 26 1990

T.H

DEDICATORIA

A MI ESPOSO, QUE SIEMPRE
HA LUCHADO POR LA SALUD PUBLICA
DE ESTE PAIS.

AGRADECIMIENTO

A TODOS LAS PERSONAS QUE DE UNA
U OTRA MANERA HAN CONTRIBUIDO
A QUE ESTE TRABAJO SE REALICE

HOJA DE APROBACION

ASESOR DE TESIS:

Guillermo E. Silva

MIEMBRO DEL JURADO:

Roberto C. ...

MIEMBRO DEL JURADO:

Roberto C. ...

REPRESENTANTE DE LA VICERRECTORIA
DE INVESTIGACION Y POST-GRADO:

Ramón ...

FECHA:

30 / Noviembre / 1990

INDICE GENERAL

| | Páginas |
|--|---------|
| Introducción..... | 1 |
| - Definición del Problema..... | 2 |
| - Justificación y Propósitos..... | 10 |
| - Objetivos..... | 13 |
| - Objetivos Generales..... | 13 |
| - Objetivos Específicos..... | 13 |
| - Hipótesis..... | 15 |
| - Métodos..... | 16 |
| - Universo..... | 17 |
| - Limitación de los datos disponibles y de las fuente..... | 18 |
| - Tipo de Investigación..... | 21 |
| Marco Teórico..... | 22 |
| 2.1. Historia Natural del Cancer del Estómago... | 24 |
| 2.1.1. Período Prepatogénico..... | 24 |
| - Factores de Riesgo..... | 24 |
| - Factores dietéticos asociados con el Cancer Gástrico..... | 24 |
| a. Nitritos y Nitratos..... | 26 |
| b. Carbohidratos..... | 37 |
| c. Vitaminas C, A y E..... | 40 |
| c.1. Vitamina A..... | 40 |
| c.2. Vitamina C..... | 43 |
| c.3. Vitamina E..... | 45 |

| | Páginas |
|---|---------|
| d. Vegetales Frescos y Frutas.... | 45 |
| e. Sal..... | 49 |
| f. Grasas Polyinsaturadas..... | 51 |
| g. Otros tractores dietéticos.... | 53 |
| h. Refrigeración..... | 54 |
| - Lesiones Precursoras..... | 57 |
| - Pólipos Adenomatosos..... | 60 |
| - Aclorhidria..... | 61 |
| - Gastritis Hipertrofica Gigante.... | 61 |
| - Factores del Suelo..... | 61 |
| - Situación Socioeconómica y Ocupación..... | 63 |
| - Asociación Genética; Etnia y Raza.. | 65 |
| 2.1.2. Período Patógeno..... | 69 |
| a. Estómago Adulto..... | 69 |
| - Descripción..... | 69 |
| - Constitución Anatómica y estructura del Estómago..... | 71 |
| - Vascularización e Inervación Gástrica..... | 74 |
| - Situación y Relación del Estómago..... | 76 |
| b. Patología..... | 79 |

| | Páginas |
|--|---------|
| a. Cáncer Gástrico Temprano..... | 80 |
| - Definición..... | 80 |
| - Terminología..... | 80 |
| - Clasificación..... | 81 |
| - Característica Clínica..... | 83 |
| - Característica Macroscopica... | 84 |
| - Localización..... | 85 |
| - Tamaño..... | 86 |
| - Multiplicación..... | 87 |
| - Característica Microscopica... | 87 |
| - Clasificación Histologica.. | 88 |
| - Histogenesis..... | 91 |
| - Comprometimiento de Nódulo lenfático..... | 93 |
| b. Cancer Gástrico Intermedio... | 95 |
| - Descripción | 95 |
| - Clasificación..... | 96 |
| c. Cancer Gástrico Avanzado..... | 97 |
| - Característica clinca..... | 101 |
| 2.2. Niveles de Prevención..... | 105 |
| a. Prevención Primaria..... | 105 |
| a.1. Medidas de Promoción y Protección.. | 105 |
| b. Prevención Secundario..... | 108 |

| | Páginas |
|---|---------|
| - Detección Temprana..... | 108 |
| - Información..... | 108 |
| - Programa de Tamizado en Masa..... | 109 |
| - Endoscopia..... | 113 |
| - Técnica Radiográficos..... | 120 |
| - Citología y Biopsia por Endosco- pia..... | 122 |
| - Citología..... | 122 |
| - Biopsia..... | 124 |
| - Tratamiento..... | 127 |
| - Cirugía..... | 127 |
| - Método de examen patológico del Estómago Resecado..... | 131 |
| - Manejo Médico del Paciente con Resección Gástrica..... | 134 |
| - Tratamiento de Tumor Irreseca- ble o recurrencia del Cáncer Gástrico..... | 136 |
| c. Prevención Terciaria..... | 138 |
| - Cirugía Paliativa..... | 138 |
| - Quimioterapia..... | 140 |
| - Terapia con Radiación..... | 144 |
| - Pronostico..... | 147 |

2.3. Descripción Epidemiológica a Nivel Mun-

| | Páginas |
|--|---------|
| dial..... | 152 |
| 1. Características Personales..... | 152 |
| a. Características Demográficas..... | 152 |
| a.1. Distribución por edad..... | 152 |
| a.2. Distribución por sexo..... | 154 |
| a.3. Distribución segun raza y grupo etnico..... | 156 |
| a.4. Características Endógenas y o Heriditarias. Resistencia Individual..... | 158 |
| a.5. Lugar de Nacimiento..... | 159 |
| a.6. Nivel Socioeconómico..... | 161 |
| a.7. Ocupación o Ingreso..... | 162 |
| 2. Característica de Tiempo..... | 166 |
| - Tendencia Secular..... | 166 |
| 3. Característica de Lugar..... | 168 |
| - Característica Geográfica..... | 168 |
| a.1. Diferencia entre y dentro de los países..... | 168 |
| a.2. Característica del Suelo..... | 169 |
| CAPITULO PRIMERO | |
| METODOS Y MATERIALES..... | 171 |
| CAPITULO SEGUNDO..... | 176 |

| | |
|--|-----|
| RESULTADO Y ANALISIS DE LOS DATOS..... | 177 |
| - Datos de Mortalidad..... | 177 |
| - Datos de Morbilidad..... | 179 |
| Conclusiones..... | 203 |
| Recomendaciones..... | 217 |
| Tablas..... | 221 |
| Cuadros..... | 228 |
| Gráficas..... | 293 |
| Bibliografía | 323 |
| Anexo..... | 331 |

INDICE DE TABLAS, CUADROS Y GRAFICAS

| | | |
|-------------|---|-----|
| TABLA No.1. | Cinco primeras cuasas de defunción certificada por medico en la República de Panamá - 1975-1979..... | 222 |
| No.2. | Cinco primeras causas de defunción Certificada por médico en la República de Panamá 1980-1987..... | 223 |
| No.3. | Defunciones y Tasas por Tumores Malig- nos (En la República de Panamá) segun Los Principales Localizaciones Anató- mica en la República de Panamá..... | 224 |
| No.4. | Casos registrados y tasas de Tumores Malignos segun los principales locali- zaciones anatómicas en la República de Panamá. 1981-1985..... | 225 |
| No.5. | Tasa de Letalidad de los Tumores Malig- nos segun localización anatómica en la República de Panamá 1981-1984..... | 226 |
| No.6. | Tendencia en el Riesgo de Cancer Gástri- co con factores relacionados con Nitra- to, Canada 1979-1982..... | 227 |
| No.7. | Tendencia del Riesgo de Cancer Gástrico con consumo calculado de constituyentes de alimentos. Canada 1979-1982..... | 228 |
| No.8. | Comparación de casos de Cancer de Estó- mago versus controles: Ingesta de Vita- | |

| | | |
|-------|--|-----|
| | mina a medidas diariamente (Análisis comparado) Estados Unidos 1978-1979..... | 229 |
| No.9. | Tendencia en el riesgo de Cáncer Gástrico con el consumo de ascorbato y Nitrato calculado del Consumo de 21 Vegetales, Canadá 1979-1982..... | 230 |
| No.10 | Tendencia en el Riesgo del Cáncer Gástrico con el consumo de constituyentes menores de la dieta. Canadá 1979-1982..... | 231 |
| No.11 | Tendencia en el riesgo de Cáncer Gástrico con consumo de grasa insaturada. Canadá 1979-1982..... | 232 |
| No.12 | Tendencia del riesgo de Cáncer Gástrico con consumo de grupos de alimentos y artículos o productos. Canadá 1979-1982..... | 233 |
| No.13 | Riesgo de cancer gástrico para varios grupos etnicos. Canada 1979-182..... | 234 |
| No.14 | Sintomas del Cancer Gastrico..... | 235 |
| No.15 | Signo del Cáncer Gástrico..... | 236 |
| No.16 | Estudios reportados de Cáncer Gástrico y dieta..... | 237 |
| No.17 | Tasas de 5 años de sobrevida en pacien- | |

| | Páginas |
|-------|---|
| | tes con Cáncer del Estómago..... 238 |
| No.18 | Clasificación TNM Modificada..... 239 |
| No.19 | Sistema de Estadios..... 241 |
| No.20 | Defunciones y tasa de mortalidad por Tumor Maligno del Estómago. República de Panamá 1960-1988..... 242 |
| No.21 | Defunciones y Tasa de mortalidad por Tumor Maligno del Estómago segun sexo en la República de Panamá..... 243 |
| No.22 | Tasa de Letalidad del Tumor Maligno del Estómago en la República de Panamá 1981- 1988..... 244 |
| No.23 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estó- mago segun Provincia de Procedencia en la República de Panamá. 1984-1988..... 245 |
| No.24 | Casos y tasas de Tumor Maligno del Estó- mago, segun Provincias de Procedencia y sexo. República de Panamá 1984-1988. 246 |
| No.25 | Tasa de incidencia de Tumor Maligno del Estómago y razón Hombre/Mujer Promediado segun Provincia de Procedencia de la República de Panamá en el Período 1984- 1988..... 247 |
| No.26 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Es- |

Páginas

| | | |
|-------|--|-----|
| | tómago según edad y República de Pa- | |
| | namá 1984 - 1988..... | 248 |
| No.27 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Es- | |
| | tómago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Bocas del Toro. 1984-1988.. | 249 |
| No.28 | Casos y Tasas de Tumor Maligno según | |
| | edad y año ocurrencia. Provincia de | |
| | Coclé. 1984-1988 | 250 |
| No.29 | Casos y tasas de Tumor Maligno del Estó- | |
| | mago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Colón, 1984-1988..... | 251 |
| No.30 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estó- | |
| | mago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Chiriquí. 1984-1988..... | 252 |
| No.31 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estó- | |
| | mago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Darién. 1984-1988..... | 253 |
| No.32 | Casos y Tasas de Tumor Maligno de Estó- | |
| | mago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Herrera. 1984-1988..... | 254 |
| No.33 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estó | |
| | mago según edad y año de ocurrencia. | |
| | Provincia de Los Santos. 1984-1988..... | 255 |

| | | |
|-------|---|-----|
| No.34 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estó- mago segun edad y año de Ocurrencia. Provincia de Panamá 1984-1988..... | 256 |
| No.35 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Es- tómago segun edad y año de ocurrencia. Provincia de Veraguas..... | 257 |
| No.36 | Casos y Tasa de Tumor Maligno del Estó- mago segun edad y Provincias de Proce- dencia República de Panamá 1984..... | 258 |
| No.37 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estómago segun edad y Provincias de Procedencia, República de Panamá. 1985.. | 259 |
| No.38 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estomago segun edad y Provincia de Procedencia, República de Panamá 1986 | 260 |
| No.39 | Casos y Tasa de Tumor Maligno del Estómago segun edad y Provincia de Procedencia, República de Panamá, 1987. | 261 |
| No.40 | Casos y Tasas de Tumor Maligno del Estomago segun edad y Provincia de Procedencia, República de Panamá , 1988.. | 262 |
| No.41 | Casos Registrados de Tumor Maligno de Estómago segun porcentaje de clasifica- ción Histológica. República de Panamá | |

| | Páginas |
|--------|--|
| | 1984-1988..... 263 |
| No.42 | Casos y Porcentajes de Tumor Maligno del Estómago segun Clasificación Histológica y Provincia de Procedencia, en la República de Panamá 1984-1988.. 264 |
| No.43 | Casos de Tumor Maligno del Estómago Segun Provincia de Procedencia. Porcentaje de Clasificacion Histológica y Año. República de Panamá. 1984-1988..... 265 |
| No.44 | Casos de Tumor Maligno del Estómago Registrados segun porcentaje de clasificación Histológica y Provincia de Procedencia comparativa de los años 1984-1988. República de Panamá..... 266 |
| No.45 | Casos y Porcentajes de Tumores Malignos del Estomago Segun clasificación Histológica y año de registro. República de Panamá 1984-1988..... 267 |
| No.46. | Casos y Porcentajes de Tumores Maligno del Estómago segun otros tipos Histológicos en la República de Panamá. 1984-1988..... 268 |

| | | |
|--------|--|-----|
| No.47 | Casos y Porcentajes de Tumor Maligno de Estómago segun clasificación Histológica en la República de Panamá. 1984-1988..... | 269 |
| No.48 | Casos y Porcentajes de Adenocarcinoma del Estómago segun año de Diagnóstico y Grado de Diferenciación. República de Panamá. 1984-1988..... | 270 |
| No.49 | Casos, Tasa y Porcentaje de Tumor Maligno de Estómago segun Tipo Histológico. República de Panamá. 1984-1988.. | 271 |
| No.50 | Casos y Porcentaje de Adenocarcinoma segun Tipo Histológico Intestinal y difuso, Provincia de Procedencia. República de Panamá. 1984-1988..... | 272 |
| No.51 | Casos, Tasas y Razón H/M de Adenocarcinoma del Estómago segun lugar de Procedencia, sexo y Tipo Histológico Intestinal y Difuso. República de Panamá. 1987-1988..... | 273 |
| No.52. | Casos y Tasas Adenocarcinoma del Estómago segun edad y tipo Histológico en la República de Panamá en el período 1987-1988..... | 274 |

| | | |
|-------|---|-----|
| No.53 | Casos y Porcentajes de Tumor Maligno del Estómago (Primario) atendidos en el Instituto Oncologico Nacional segun clasificación Patológica, República de Panamá..... | 275 |
| No.54 | Casos y Porcentaje de Adenocarcinoma del Estómago segun lugar de Nacimiento en ION. República de Panamá 1985-1989..... | 276 |
| No.55 | Casos y Porcentaje de Adenocarcinoma del Estómago segun Provincia de Procedencia en ION, República de Panamá 1985-1989..... | 277 |
| No.56 | Casos y Porcentajes de Adenocarcinoma del Estomago segun Tipo de Sangre con y sin expedientes del Instituto Oncologico Nacional. 1985-1989..... | 278 |
| No.57 | Casos y Porcentajes de Adenocarcinoma del Estómago segun Tipo de Sangre Tipo Histológico y Sexo en Pacientes Atendidos en el ION. 1985-1989..... | 279 |
| No.58 | Pacientes con Cancer Gástrico atendidos en el Instituto Oncologico Nacional, Segun Registro de Ocupación | |

| | Páginas |
|-------|---|
| | y Existencia de Expediente..... 280 |
| No.59 | Adenocarcinoma del Estomago segun ocupación y sexo atendido en el Insti tuto Oncologico Nacional. República de Panamá 1985-1989..... 281 |
| No.60 | Adenocarcinoma de Estomago segun Es- tadio al momento del Diagnóstico en el Instituto Oncologico Nacional. República de Panamá. 1985-1989..... 282 |
| No.61 | Adenocarcinoma del Estómago segun lugar de Metastasis del Instituto On- cologico Nacional. República de Pa- namá. 1985-1989..... 283 |
| No.62 | Adenocarcinoma del Estomago segun Tratamiento Quirurgico, Practico I.O.N. República de Panamá. 1985-1989..... 284 |
| No.63 | Adenocarcinoma de Estomago segun Loca- lización Anatomica en el Estómago y Tipo Histológico atendidos en el Ins- tituto Oncológico Nacional en al Repú- blica de Panamá. 1985-1989..... 285 |
| No.64 | Porcentaje de Casos de Adenocarcinoma del Estomago con Certificado de Defun- ción. Instituto Oncologico Nacional |

| | | |
|-------------|--|-----|
| | República de Panamá. 1985-1989..... | 286 |
| No.65 | Adenocarcinoma del Estómago segun tiempo de sobrevida en meses. Instituto Oncológico Nacional, República de Panamá. 1985-1989..... | 287 |
| CUADRO No.1 | Modelo Etiológico para el Cancer Gástrico..... | 288 |
| No.2 | Clasificación del Cancer Gástrico..... | 289 |
| No.3 | Clasificación en Tipo Intestinal y Tipo Difuso..... | 290 |
| No.4 | Cancer Gástrico Avanzado..... | 291 |
| No.5 | Signos de Diseminación distante en el Carcinoma Gástrico Avanzado..... | 292 |

| | | |
|---------------|--|-----|
| Grafica Nº.1: | Tasa de mortalidad por Tumores Malig- nos según las principales localizacio- nes anatómica. Rep de Panamá 1981-198... | 293 |
| Grafica Nº.2: | Tasa de incidencia por Tumores Malig- nos según las principales localizacio- anatómicas en la Rep de Panamá 1981-1985. | 294 |
| Grafica Nº.3: | Tasa de Letalidad por Tumores Malig- nos según localización Anatómica. Rep. de Panamá 1981-1984..... | 295 |
| Grafica Nº.4: | Tasa de mortalidad por Tumores Malig- mo del estómago según año de Defunción Rep. de Panamá. 1960-1988..... | 296 |
| Grafica Nº.5: | Tasa de Mortalidad por Tumores Maligno del Estómago según sexo. Rep.de Panamá 1974-1987..... | 297 |
| Grafica Nº.6: | Tasa de Letalidad por Tumor Maligno del Estómago en la Rep. de Panamá 1981-1988 | 298 |
| Grafica Nº.7: | Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según provincia de Procedencia y año Rep. de Panamá 1985-1988..... | 299 |

| | Nº. |
|--|-----|
| Gráfica Nº.8: Tasa de Incidencia por Tumores Maligno del Estómago según sexo y año Rep. de Panamá 1984-1988..... | 300 |
| Grafica Nº. 9: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año Bocas del Toro 1984-1988..... | 301 |
| Grafica Nº.10: Tasa de Incidencia por Tumores Maligno del Estómago según sexo y año de Cocle 1984-1988..... | 302 |
| Grafica Nº.11: Tasa de Incidencia por Tumores Maligno del Estómago según sexo y año de Colón 1984-1988..... | 303 |
| Grafica Nº.12: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Chiriquí 1984-1988..... | 304 |
| Grafica Nº.13: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Darién 1984-1988..... | 305 |
| Grafica Nº.14: Tasa de Incidencia de Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Herrera 1984-1988..... | 306 |

| | |
|---|-----|
| Grafica Nº.15: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Los Santos 1984-1988..... | 307 |
| Grafica Nº.16: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Panamá 1984-1988..... | 308 |
| Grafica Nº.17: Tasa de Incidencia por Tumor Maligno del Estómago según sexo y año de Veraguas 1984-1988..... | 309 |
| Grafica Nº.18: Tasa de Incidencia promedio por Tumor Maligno del Estómago según Edad. Rep. de Panamá 1984-1989..... | 310 |
| Grafica Nº.19: Tasa de Incidencia promedio por Tumor Maligno del Estómago según edad. Provincia de Bocas del Toro. 1984-1989. | 311 |
| Grafica Nº.20: Tasa de Incidencia promedio por Tumor Maligno del Estómago según edad. provincia de Coclé 1984-1989..... | 312 |
| Grafica Nº.21: Tasa de Incidencia promedio por Tumor Maligno del Estómago según edad. provincia de Colón 1984-1989... | 313 |

| | |
|---|-----|
| Grafica Nº.22: Tasa de Incidencia promedio por Tu- mor Maligno del Estómago según edad. provincia de Chiriquí 1984-1989... | 314 |
| Grafica Nº.23: Tasa de Incidencia promedio pr Tu- mor Maligno del Estómago según edad. provincia de Darien 1984-1989... | 315 |
| Grafica Nº.24: Tasa de Incidencia promedio por Tu- mor Maligno del Estómago según edad. provincia de Herrera 1984-1989... | 316 |
| Grafica Nº.25: Tasa de Incidencia promedio por Tu- mor Maligno del Estómago según edad. provincia de Los Santos 1984-1989.. | 317 |
| Grafica Nº.26: Tasa de Incidencia promedio por Tu- mor Maligno del Estómago según edad. Rep. de Panamá 1984-1989..... | 318 |
| Grafica Nº.27: Tasa de Incidencia promedio por Tu- mor Maligno del Estómago según edad. provincia de Veraguas 1984-1989... | 319 |
| Grafica Nº.28: Porcentaje de Adnocarcinoma del Es- tómago según tipo Histológico (intes- tinal y Difuso) y Provincia de proce- dencia Rep. de Panamá 1987-1988.... | 320 |

Grafica Nº.29: Porcentaje de Adenocarcinoma del Estómago según sexo, Provincia de procedencia y tipo Histológico (intestinal y Difuso) Rep. de Panamá 1987-1988. 321

Grafica Nº.30: Tasa de Adenocarcinoma de Estómago según edad y tipo Histológico en la Rep. de Panamá 1987-1988..... 322

1.- INTRODUCCION

- Definición del Problema:

En cancer en general es el causante de cerca de 4,300,000 muertes en todo el mundo cada año (62). Un poco más de la mitad del total de todas estas muertes se dá en los países en vías de desarrollo. Tanto en los países desarrollados, como los que están en vías de desarrollo, el cáncer es una de las tres causas más frecuentes de defunciones a partir de los cinco años de edad.

La distribución del cancer en general está cambiando en nuestras regiones en vías de desarrollo; así tenemos que en período comprendido entre 1960 y 1962 los distintos tipos de cancer no ocupaban más que el sexto lugar entre las causas más importantes de mortalidad en el Condado de Shangai (China) mientras que entre 1978 a 1980 había pasado a ocupar el primer lugar.

Si las actuales tendencias persisten por lo tanto habrá una mayor incidencia del cancer en casi todas las regiones del mundo, debido sobre todo a un aumento en la edad media de la población mundial.

El cancer de estómago que es el que nos ocupa en este trabajo, está reportado (62) como el más común a nivel mun-

dial, aunque en los hombres abunde más el de pulmón y en las mujeres el de mama y de cuello de útero.

La patología del cancer gastrico ha sido dividida en cancer gastrico temprano, un hallazgo incidental en la década de los cincuenta en espécimenes resectados por úlceras benignas, y en cancer gastrico avanzado.

La clasificación histológica del cancer gastrico reconocida por la Organización Mundial de la Salud (76) establece varios tipos histológicos de cancer gastrico encontrándose los adenocarcinomas con mayor frecuencia, los cuales se ha tipificados además atendiendo a las variaciones del aspecto histológico (papilar, tubular, mucinoso, células de anillo de sello). También se ha añadido a la clasificación el grado de diferenciación celular (bien diferenciado, moderadamente diferenciado, poco diferenciado e indiferenciado)-Clasificación de Broder- la cual se corresponde con la clasificación utilizada por Jarvin y Lauren quienes establecieron que la estructura histológica del cancer gastrico a menudo exhibe rasgos característicos de la mucosa intestinal, lo que llevó a Lauren (No.76) en 1965 a proponer dos grandes tipos de cancer gastrico, los cuales fueron denominados: Tipo Intestinal (Bien diferenciado y moderadamente diferenciado y Tipo Difuso (poco diferenciado e Indiferenciado).

Con respecto a las características clínicas los síntomas y signos del cancer gastrico en términos generales suelen ser inespecíficos y mal definidos y menos del 1% (36) de los canceres del estómago se diagnosticaran en el paciente asintomático, a menos que, se utilicen tecnicas de detección en gran escala con endoscopías o radiografías de doble contraste como en el Japón.

En cuanto al tratamiento se refiere para el cancer gastrico la única esperanza razonable de cura para los pacientes es la cirugia y para que esta sea curativa debe practicarse con la enfermedad en estadio temprano (cancer gastrico temprano) anticipandose a la diseminación de la enfermedad fuera de la pared gastrica.

A pesar del uso común de la endoscopia fibroptica y la tomografía computarizada y de una disminución de la morbilidad quirurgica asociada a la resección del estómago el pronóstico del cancer gastrico sigue siendo sombrío.

En los Estados Unidos donde no han podido confirmar la experiencia japonesa de detección temprana, las tasas de sobrevivida de más de cinco años está alrededor del 7.45 por ciento para todos los pacientes (16).

Traynor y col (68) encontraron en Irlanda en un período de 10 años solo un 9 por ciento de casos de cancer gastrico en estadio temprano y una revisión de veinticinco años de cancer gastrico en Inglaterra (36) por Allman y col. demostró que de todos los pacientes (17,246) en el 79% diagnosticado, la enfermedad se encontraba en estadio avanzado y menos del 1 por ciento presentaba la enfermedad en estadio temprano.

Solo la experiencia japonesa (56) informa el incremento de los casos detectados en su fase temprana de un 5.7 por ciento de todos los casos reseccables en 1961 a el 34 por ciento en 1969 manteniendose a ese nivel hasta la década de los ochenta (Yoshikaju y col. 52) y en algunas series ha sido informado hasta un 50 por ciento.

Aunque el mayor determinante de la sobrevida del paciente con cancer gastrico temprano parece ser el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico, también se ha sugerido que para todos los pacientes excepto los que tienen cancer gastrico temprano, la extensión de la resección quirurgica podría ser importante y determinante en la mejoría de la sobrevida, desde que tecnicas quirurgicas más agresivas tales como las de Yoshikayu (52) y Yumura y col. (52).

El cancer del estómago se encontraba dentro de las

primeras ocho causas de muerte en Estados Unidos para 1986 (16) y su tasa de mortalidad ha descendido de 22.8 por 100,000 habitantes en 1950 a 9 por 100,000 habitantes de 1980. El descenso importante y sostenido, no planeado de la incidencia y mortalidad del cancer gastrico en Estados Unidos y no así en algunos países como Japón (78 por 10,000 habitantes), Chile (70 por 100,000 habitantes) y Costa Rica (33 por 100,000 habitantes) ha intrigado y estimulado a los epidemiólogos a la investigación comparando factores que se encuentran presentes o ausentes en áreas de alto y bajo riesgo respectivamente, lo que ha llavado a postular algunas teorías de agentes etiológicos y factores de riesgo que estarían asociados a factores ambientales debido, en especial, a la situación de las personas migrantes de áreas de alto riesgo que mantienen el riesgo más alto que la del área a donde han migrado si es de bajo riesgo, hasta una segunda generación en que las tasas de incidencia y mortalidad pasan a ser similares a la de la población general del país que recibe (10,36).

De acuerdo a la estadística la tasa de mortalidad ajustada por edad para el cancer gastrico en Japón ha estado en un constante descenso (aunque no el dramático de Estados Unidos) en grupos de alto riesgo (grupos de 40 años y más) desde 1955 y en toda la población desde 1959 y la tasa de

descenso es mucho más que la que se podría esperar por el mejoramiento de la detección y tratamiento y pareciera que esta tendencia de descenso está relacionada con los cambios en los hábitos dietéticos, vevigracia, occidentalización, la cual ocurrió en Japón después de la segunda guerra mundial.

También en Estados Unidos grandes cambios en los hábitos de ingesta de comida se dieron en la primera mitad del siglo 20 por lo que, en las investigaciones el factor que ha podido influir en las características geográficas y demográficas del cancer de estómago ha sido la dieta (el candidato obvio).

El descenso en la mortalidad y morbilidad del cancer gastrico sugiere que la mayoría de los tumores gastricos, resulta de causas ambientales. Esta concepción está sustentada por numerosos datos de diferentes tipos de estudios tales como, experimento en animales, ecológicos, de migración y estudios familiares y demográficos en términos de tiempo, lugar y persona.

Hallazgos epidemiológicos importantes han permitido también la utilización de la clasificación histologica de Jarvi y Lauren (tipo Intestinal y Difunso); en donde el tipo intestinal es más prevalente en el hombre y en personas de

edades avanzadas (36 , y el tipo difuso por otro lado exhibe una relación de mortalidad hombre/mujer cerca de la unidad y ocurre con mayor frecuencia en grupo de personas jóvenes; estas diferencias se presentan aparentemente en áreas geográficas tanto de alto como de bajo riesgo para cancer gastrico. La aplicación de la clasificación de Jarvi y Lauren en las investigaciones epidemiológicas sugieren que el cancer gastrico tipo intestinal y difuso representan diferentes entidades nosológicas cada una con sus propios factores de riesgo. El cancer gastrico tipo difuso con su frecuencia relativa similar en áreas de bajo y alto riesgo, su predilección por individuos jóvenes y su asociación con sangre grupo "A", parece más de cerca gobernado por factores relacionados al huesped, que por factores ambientales. El tipo intestinal por otro lado, con su gran variación de frecuencia según lugar y tiempo sugiriendo que es de naturaleza epidémica apareciendo más de cerca el predominio de factores ambientales.

Cerca de cuatro millones de personas han sido examinadas en programas de tamizado en masa en Japón (54), área de alto riesgo, para 1983; lo que ha permitido detectar 4,000 casos de cancer de estómago y cerca de la mitad de estos se encontraban en estadio temprano (Hisamichi y col.). Los casos de cancer gástrico detectados por tamizado tienen una proporción de cinco años de sobrevida relativa por encima

del 60%, más alto que los casos diagnósticados bajo los mecanismos diagnósticos usuales el cual está cerca del 20% (Oshima y Fujimoto, 1983).

En las áreas de bajo riesgo donde la incidencia de cáncer gástrico no es un problema grande de salud pública los programas masivos de diagnóstico temprano sería difíciles por su costo efecto. Por lo que la dirección futura en el manejo del cancer gástrico estaría en la mejoría del tratamiento de la enfermedad. La malignidad gástrica se presenta con muchos desafíos en la actualidad. Modalidades de abordaje combinadas e innovadoras seran necesarias para que la sobrevida sea mejorada y cuidadosa y detallada determinación del estadio intra operativamente es imperativo para desarrollar estrategias de tratamiento apropiadas para esta enfermedad.

Para finalizar quiero recordar que dado que en muchos países la alta mortalidad y el pronóstico pobre continúa, la prevención primaria es el hecho más importante y la identificación de factores etiológicos proveen una oportunidad para dicha prevención.

- Justificación y Propósitos.

Los Tumores Malignos del Estómago en la República de Panamá han variado en su incidencia y mortalidad en los últimas décadas encontrándose que entre los años de 1975 a 1979 ocupaban el segundo o tercer lugar como causa de muerte (ver tabla No.1) y que pasan al primer lugar a partir de 1980 manteniéndose en esa posición hasta 1987 (ver tabla No.2) con una tasa de mortalidad que oscila entre 45 y 49 por 100,000 habitantes.

Este mencionado comportamiento se espera que se mantenga y es más, aumente, dado que la tasa de mortalidad por enfermedades transmisibles y otras tales como enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica del Corazón presentan mayor susceptibilidad de ser controladas con las técnicas modernas de tratamiento y además se ha observado que la edad media de la población está aumentando; edades estas (mayor de 40 años) que son más susceptibles de padecer tumores malignos como el del estómago.

El cancer gástrico en Panamá se registra como la primera causa, dentro de los tumores malignos, de muerte a partir del 1981, presentando tasas que oscilan entre 5.8 por 100,000 habitantes y 6.8 por 100,000 habitantes (ver tabla

No.3). Sólo para 1986 la tasa de mortalidad del cancer gástrico pasó a segundo lugar con 5.8 por 100,000 habitantes, siendo el cancer de tráquea y pulmón el que ocupó el primer lugar, volviendo para 1987 a ocupar el primer lugar (ver gráfica No.1).

En cuanto a la incidencia del cancer gástrico se refiere, la tasa de incidencia por 100,000 habitantes ha oscilado de 7.5 a 8.5 en los años de 1981 a 1984 siendo solo sobrepasada por la tasa de incidencia del tumor maligno del cuello del útero con cifras entre 9.4 y 15.7 por 100,000 habitantes en ese mismo período (ver tabla No.4).

A pesar de que la tasa de incidencia es más alta para el tumor del cuello del útero, su tasa de letalidad, que oscila entre 15.6 y 33 por 100 casos entre los años de 1981 y 1984, está por debajo que la de cáncer gástrico que presenta valores de 70 por 100 casos hasta 79 por 100 casos para el mismo período (ver tabla No.5), indicando pobrepronóstico y menor proporción de sobrevida para el cancer gástrico en Panamá, (ver gráfica No.3).

Sumado a lo mencionado anteriormente tenemos que el diagnóstico del cancer gástrico temprano es difícil aún para los países desarrollados, que es el que tendría de un

80 a 95 por ciento de sobrevivencia de cinco años o más, caracterizándose entonces la mencionada morbilidad por su diagnóstico tardío y su pobre pronóstico.

En la República de Panamá solo en años recientes (1984) se ha comenzado a registrar de manera sistemática y con cobertura nacional los casos de tumores malignos según algunas variables relevantes a través del Registro Nacional del Cáncer lo que ha permitido iniciar estudios más elaborados de las características epidemiológicas que se determinan como importantes según la patología.

Aunque se ha observado que el registro de la información no ha sido completa en los primeros años, por ejemplo, en los tres primeros años no se registró el grado de diferenciación celular del tumor (clasificación de Broder).

Se ha podido verificar en dicho registro el grado de diferenciación celular del tumor lo que permite determinar para los años de 1987 y 1988 cual es la distribución en Panamá de los tipos histológicos de cáncer gástrico (tipo intestinal y difuso), al igual que su comportamiento según sexo y edad para los distintos tipos histológicos. También se intenta determinar cual es el comportamiento de algunas variables que la literatura científica internacional describe como de importancia para el cáncer gástrico, como es el

lugar de nacimiento de los casos diagnosticados, el tipo de Sangre, ocupación, tiempo de sobrevivida, estadio de la enfermedad al momento de hacer el diagnóstico, localización del tumor primario en el estómago, técnicas diagnósticas y procedimientos terapéuticos.

- OBJETIVOS

- Objetivos Generales:

- 1.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según el diagnóstico histopatológico en la República de Panamá durante el período de 1984 a 1988.
- 2.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según algunas características epidemiológicas en la República de Panamá durante el período de 1960 a 1988.

- Objetivos Específicos:

- 1.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según tipos histológicos.
- 2.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según la edad.
- 3.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según el sexo.
- 4.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según tipo histológico y edad.

- 5.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según Provincia de Procedencia.
- 6.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según tipos histológicos y provincia de procedencia.
- 7.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según tipos histológicos y sexo.
- 8.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según tipo histológico, sexo y provincia de procedencia.
- 9.- Determinar como se distribuye el cancer gástrico según edad y provincia de procedencia.
- 10.- Determinar como se distribuye el cancer gastrico según sexo y provincia de procedencia.
- 11.- Determinar como se distribuye el cancer gastrico en la República de Panamá, en relación a los casos atendidos en el Instituto Oncológico Nacional, según:
 - a.- Lugar de nacimiento
 - b.- Provincia de procedencia.
 - c.- Ocupación
 - d.- Tipo de sangre
 - e.- Localización anatómica del tumor primario en el estómago.
 - f.- Estadío al ser diagnosticado
 - g.- Que técnicas diagnósticas se aplican para detectar el cancer gástrico.
 - h.- Que técnicas terapeuticas se emplean en el tratamiento del cancer gástrico.

- Hipótesis:

Existe características patológicas y epidemiológicas del cancer gástrico en la República de Panamá las cuales se pueden describir en términos de tipos histológicos, sexo, edad, provincia de procedencia, lugar de nacimiento, ocupación, tipo de sangre, estadio de la enfermedad al momento de hacer el diagnóstico, etc.

METODOS

- El Universo de estudio esta constituido por:
- a.- Todas las personas con diagnóstico histopatológico de tumor maligno del estómago registrado en el Registro Nacional del Cancer en la República de Panamá durante los años de 1984 a 1988*.
 - b.- Todas las personas con diagnóstico histopatológico de Tumor Maligno del Estómago atendido en el Instituto Oncológico Nacional a partir del año 1985 a 1989.
 - c.- Todas las defunciones por tumor maligno del estómago registradas en las Estadísticas Vitales de la Contraloría General de la República en el Período de 1960 a 1988.

Se escogieron como fuente de Registro Nacional del Cancer y el Instituto Oncológico Nacional (I.O.N.) (Aunque los casos de I.O.N. ya estan incluidos en el Registro Nacional del cancer) debido a que el Registro Nacional del Cancer no pudo dar la información de todas las variables que se deseaban estudiar.

- 1.- Tipo histológico del tumor maligno del estómago y su grado de diferenciación celular de acuerdo a la clasifi-

* El período comprendido entre 1984 y 1988 se escogió debido a que el Registro Nacional del Cancer fué formalmente establecido en 1984 y a partir de esa fecha el registro se hace oficialmente a nivel del Ministerio de Salud. El período comprendido entre 1985 y 1989 se escogió debido a que el Instituto Oncológico Nacional (I.O.N.) inicia su registro computarizado lo que permite acceso rápido y oportuno a los expedientes para su revisión.

cación histológica de tumores de la Organización Mundial de la Salud.

- 2.- Sexo del paciente
- 3.- Edad del paciente al hacerse el diagnóstico histopatológico.
- 4.- Provincia de residencia cuando se le diagnóstica el cancer.
- 5.- Lugar de nacimiento del paciente con cancer gástrico.
- 6.- Ocupación.
- 7.- Tipo Sanguíneo
- 8.- Métodos diagnósticos utilizados
- 9.- Tratamiento empleado
- 10.- Estadío del cancer gástrico al momento de el diagnóstico.
- 11.- Pacientes con certificados de defunción en el expediente.
- 12.- Tiempo de sobrevivida de los pacientes desde el diagnóstico de cancer gastrico y su fecha de defunción.
- 13.- Número de defunciones por tumor maligno del estómago en la República de Panamá según año.
- 14.- Defunciones por cancer gastrico según sexo.

- Limitaciones de los Datos disponibles y de las Fuentes:

Dado la dificultad de recolección fidedigna de los datos pertinentes en lo que a la morbilidad y mortalidad se refiere tendremos alguna limitaciones en cuanto a la utilización de los

datos y fuentes.

Los datos utilizados son productos de registros del sistema nacional de atención (Ministerio de Salud, Caja de Seguro Social) y de la anotación de la información en el expediente del paciente con cáncer gástrico en el Instituto Oncológico Nacional, por lo que existe factores tanto del que hace el Diagnóstico como el que acude a solicitar la atención para que la información sea recogida adecuadamente.

Por ejemplo no todos los pacientes acuden a solicitar atención a las instituciones de salud por ejemplo: áreas apartadas como Darién, Bocas del Toro.

En cuanto al Registro Nacional del Cancer "Se recomienda que se registre la fecha del primer diagnóstico de Cancer por el médico incluso, si no fue confirmado histológicamente hasta una fecha posterior, o nunca hubo confirmación histopatológica"

Por lo antes señalado que es un fragmento del documento "Manual de Procedimiento del Registro Nacional del Cancer" puede haber registrado casos como cancer gástrico que no tengan confirmación histopatológica.

También se puede dar el caso y se da que a pesar de que el caso tenga clasificación histopatológica esta no este efectuada completamente: por ejemplo se establece que es un adenocarcinoma de estómago el tumor maligno, pero no se establece el grado de diferenciación celular, necesario para determinar si el Cáncer Gástrico es de tipo Difuso o Intestinal.

Puede darse la situación que se haga el diagnóstico a nivel de una institución de salud y que este no sea registrado.

En cuanto a la información requerida de los expedientes de los casos de cancer gastrico atendidos en el Instituto Oncológico Nacional se puede dar la situación que no haya sido registrado en el expediente, o que el expediente se extravie y no este accesible para extraer la información.

También tenemos que a nivel del Registro Nacional del cancer no tengan accesibles toda la información que se requiera ya que sus programas de computadora no esten diseñados para dar la información o que esta no esté registrada.

- Tipo de Investigación:

Estudio Epidemiológico Descriptivo Longitudinal.

Técnica de obtención del dato:

- 1.- Se utilizará la computadora para obtener la información del Registro Nacional del Cáncer según código establecido para la clasificación Internacional de Tumores de la Organización Panamericana Sanitaria.
- 2.- Se utilizará la computadora del Instituto Oncológico Nacional para obtener el número de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Cáncer Gástrico allí atendidos.
- 3.- Se revizarán los expedientes de los pacientes con Cáncer Gástrico atendido en el Instituto Nacional del Cáncer aplicando formulario diseñado para tal efecto. Ver Anexo.
- 4.- Se revizarán las Estadísticas Vitales de la Contraloría General de la República en lo referente a Registro de Defunciones por tumor maligno del Estómago.

2.- MARCO TEORICO

El cancer es un término générico para expresar malignidad, es decir un crecimiento celular irregular e incontrolable.

Al igual que en cualquier otra enfermedad, el cancer no es producido por una sola causa, sino por un conjunto causal que resulta de multiples influencias o factores derivados del ambiente, huesped y agente cuya interacción produce el estimulo de enfermedad, el cual provoca una respuesta del hospedero. Constituyendo esta interacción multicausal y la reacción en el hombre la historia natural del cancer y que en el presente trabajo vamos a describir utilizando el ezquema de Clark y Leavell el cual comprende un: Período Prepatogénico en el cual la enfermedad no se ha desarrollado, pero se encuentran presente los factores que favorecen su ocurrencia (Factores de riesgo), o sea aquellos factores cuya presencia se asocia con una mayor probabilidad de contraer enfermedad en una época posterior y un Período Patogénico: en el cual existe un horizonte clínico donde tenemos por debajo de él un período de latencia y una enfermedad inicial bien limitada, ejemplo cancer in situ, asintomática, con cambios en los tejidos potencialmente identificable.

Cuando hacen su aparición los signos y síntomas se pasa de la etapa subclínica a la clínica y la enfermedad se

extiende regional, y luego a distancia, si no se interviene llegándose entonces al estado terminal y a la muerte.

Concomitantemente para cada período Prepatogénico y Patogénico se aplican niveles de prevención para la enfermedad los cuales se dividen en:

Prevención Primaria (Período Prepatogénico)

Fomento de la salud-Promoción

Protección Específica

Prevención Secundaria (Período Patogénico)

Diagnóstico Precoz y tratamiento Inmediato.

Limitación del daño

Prevención Terciaria (Período Patogénico)

Rehabilitación.

2.1. HISTORIA NATURAL DEL CANCER DEL ESTOMAGO

2.1.1. Período PrePatogénico:

Factores de Riesgo:

- Factores Dietéticos Asociados con el Cáncer Gástrico:

De todas las víceras de nuestro organismo el estómago es sin duda el primer órgano que está en contacto prolongado con los alimentos; alimentos estos que contienen una variedad de carcinógenos y anticarcinógenos. Las evidencias

sugieren que los más importantes factores etiológicos en el cancer gastrico son los ambientales y específicamente la naturaleza de la dieta. Es razonable por lo tanto asumir que las variaciones en las practicas dietéticas afectan el riesgo del cancer gastrico y subsecuentemente nos lleva a pensar que modificaciones apropiados de la dieta pueden reducir tal riesgo. Revisaremos por lo tanto varios factores dietéticos que se creen pueden estar asociados con el incremento del riesgo de cancer gastrico.

Los datos disponibles para la investigación de estos factores dietéticos generalmente son los que nos brindan los reportes de consumo de alimentos a nivel internacional, que a menudo son obtenidas del balance de alimentos recopilados por la Organización para la Alimentación y la Agricultura, (FAO), de las Naciones Unidas mas bien por razones económicas, que nutricionales por lo que hay que interpretarlas con mucha precaución. De esta manera el balance de alimentos puede reflejar la cantidad de alimentos importadas y producida pero no necesariamente la cantidad de alimentos consumida. Tal estadística podría variar en exactitud de país a país y en general no hace consideraciones de las pérdidas acaecidas durante el almacenamiento, distribución y consumo de alimentos.

Se pueden ocultar también diferencias regionales y étnicas en la ingesta de alimentos con la utilización de los datos de consumo de alimentos per cápita que es como a menudo los presenta la FAO. A pesar de estos problemas los datos de la F.A.O. sobre alimentos son de gran extensión y comprensión quedando como una fuente popular de datos de alimentos para estudios ecológicos.

Otra fuente de datos son los estudios de casos y controles y muchos de estos datos son obtenidos a través de entrevistas por lo que están sujetas a vicisitudes de recolección por lo que también deben ser utilizados tomando esto en consideración.

Finalmente la compleja naturaleza interrelacionada de los factores dietéticos, demanda que cualquier diferencia de la ingesta de un alimento específico por la población deba ser interpretada con cuidado.

a.- Nitritos y Nitratos:

Estudios experimentales en animales han demostrado evidencias de la plausibilidad biológica de que las nitrosaminas pueden considerarse agentes carcinogénicos para la mucosa gástrica. Se ha encontrado que ciertos compuestos de N-Nitroso son carcinogénicos en modelos animales y pueden

inducir al adenocarcinoma del estómago, pareciéndose al cancer gastrico humano. La hipótesis es que los nitratos y nitritos de la dieta son convertidos en el estómago a ácido nitroso, el cual reacciona con aminos secundarias y amidas para formar nitrosaminas y nitrosamidas, compuestos frecuentemente carcinogénicos en animales (36).

En 1975 Pelayo y Col (9) propiciaron hipótesis vinculando el cancer gastrico, la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal con la conversión de nitrato al compuesto nitrogenico N-nitroso. Posteriormente en 1982 nuevamente Pelayo y col (10) a la luz del incremento de las evidencias experimentales refinaron estas hipótesis haciendose énfasis en los dos siguientes aspectos.

1.- Uno o varios agentes ambientales o la combinación de factores ambientales producen gastritis atrófica que posteriormente progresa a metaplasia intestinal y finalmente a cancer. Este proceso podría ser consecuencia del mismo agente carcinogénico, posiblemente un compuesto N-nitroso. Un factor clave es el inicio de la gastritis a edades tempranas para permitir los cambios que llevan a cancer gástrico.

2.- La gastritis causada por cualquiera de los diferentes factores ambientales posibles, resultan en una elevación del ph del estómago y concomitantemente, al establecimiento de

una flora microbiana capaz de reducir los nitratos. Este proceso lleva a la formación del compuesto N-nitroso por un largo tiempo y finalmente a cancer gastrico.

El cuadro (6) ilustra las características esenciales del módulo etiológico para el cancer gastrico el cual propone una cadena de eventos que progresan de un estómago normal a cancer gastrico. Interrupciones en cualquier lugar de la secuencia resulta en reducción del riesgo de cancer gastrito.

- En la Fase 1. Un daño ocurre en la mucosa gastrica el cual lleva a elevar el pH del estómago. La naturaleza del daño no parece tener importancia mientras la pérdida de glandulas parietales es permanente. Algunos ejemplos de tales daños que son de elevado riesgo son indicados en la Fase 1 (cuadro 6) e incluyen los siguientes:

1.- La antrectomía efectuada para el restablecimiento quirurgico de la continuidad del tracto gastrointestinal (ejemplo Billroth I y II). En estos casos, la pérdida de células G disminuye o deprime la función de las células parietales y esto es acompañado por el subsecuente reflujo de bilis en el estómago que causa irritación de la mucosa y elevación del pH gástrico.

2.- La anemia Perniciosa que está asociada con la pérdida autoinmune de glandulas parietales, la secreción del ácido clorhídrico disminuye, etc.

3.- Los factores dietéticos que son sugeridos sobre todo por resultados de estudios epidemiológicos. Daños en la mucosa gastrica podrían ser causados por ingesta excesiva de alimentos salados, consumo de alimentos de difícil digestión (ejemplo maíz) o por otros factores desconocidos que llevan a la pérdida de la mucosidad superficial de la célula y expone a cicatrices gastricas.

-En la fase 2 del modelo, la elevación del pH gastrico alrededor de 5 lleva a un rápido crecimiento de bacterias, muchos de los cuales Tienen actividades nitrato reductasa (51). Las bacterias son tragadas con la saliva o provenientes del reflujo duodenal. Dado que el jugo gastrico alcalinizado es un medio natural rico de cultivo de microbios asociado con un gran inóculo y un ambiente aeróbico el crecimiento de bacterias es rápido. Por consiguiente, periodos de pH cerca y sobre de 5 podrían llevar a periodos de crecimiento bacteriano en relación con el pH.

La reducción de nitratos a nitritos (51) en la Fase 3 podría ser determinado por la presencia de una apropiada

microflora y la disponibilidad de nitratos. El aumento de la acumulación de nitritos podría ser determinado por la concentración de bacterias nitrato reductoras y el nitrato y por la ausencia o presencia de factores que podrían llevar a la destrucción del nitrito.

La reacción de nitritos con compuestos nitrogenados para formar compuestos carcinogénicos de N nitroso es la fase final. En relación al cancer gastrico este podría parecerse más a una nitrosamida, en vista de que estos tipos de compuestos y no nitrosaminas han causado cancer gastrico en experimentos con ratas y gallinas guineas (45). De esta manera cada fase es esencial para la continuidad de la siguiente fase. Los nitritos por sí mismos no pueden ser etiológicamente significativos para cancer gastrico a menos que la población bacteriana nitrato reductora sea sustancial.

Aún si hubo el potencial para la formación de nitrito, se podría teóricamente bloquear la N-nitrosación, ejemplo: através del uso de agentes bloqueadores como ácido ascorbico o tocoferol.

Por otro lado, otros trabajos, no experimentales sino basado en investigaciones epidemiológicas, han brindado in-

formación que sugieren asociación de consumo de productos con nitratos y nitritos y cancer gastrico. Por ejemplo, un incremento en la concentración de nitritos en el jugo gastrico ha sido observado en pacientes con cancer gastrico (58) y con las lesiones precursoras de metaplasia intestinal y displasia (36). Niveles aumentados de nitrito gastrico en colombianos con lesiones precancerosas (65) fueron encontrados aproximadamente 23 veces mas altas que en sujetos normales que viven en Inglaterra (un país con bajo riesgo de cancer gastrico). Diferencias interpaíses y tendencias en el tiempo en riesgo de cancer gastrico permite algún apoyo a una asociación con consumo de productos asociados con nitratos y nitritos.

Ingestión de agua con altos niveles de nitratos han sido reportado en areas de alto riego de Chile (5) Colombia (36), Hungría (1), Dinamarca (36) e Inglaterra (34). Especialmente en áreas rurales (51).

Una posible fuente de contaminación del agua así como de los alimentos es el uso de fertilizantes con excesiva cantidad de nitrato (36).

Investigaciones del contenido de nitratos de las aguas servidas han sido alentadas por la posibilidad que nitratos

en el agua servida, después de convertirse en nitrito, están envueltos en la síntesis en vivo de compuestos N-nitroso demostrado por Sugimura y col (64) y Endo y Takashi (19) pueden ser mutágenos y carcinógenos. Altas concentraciones de nitratos en el suelo resultante del uso excesivo de fertilizantes a base de nitrato y un pobre drenaje ha sido correlacionado positivamente en la mortalidad por cancer gastrico en varias poblaciones (36) pero no en otras (3).

La deliberada adición de nitratos a ciertos productos alimenticios ha proporcionado un medio para la comparación entre ingesta de nitratos y mortalidad por cancer gastrico a través del tiempo (36).

Los nitritos y nitratos han sido usados tradicionalmente para preservar carnes, pescado y vegetales en muchas sociedades, aunque están siendo reemplazados actualmente por otros productos químicos. En el siglo pasado (1800) en Estados Unidos se ha estimado que se añadía del 0.3-0.5% de nitratos a las carnes para ser preservadas lo cual es una concentración muy alta (3). Hartman (31) estimó que es probable que una fracción significativa de nitrato fuera reducida a nitrito en el proceso de preservación y que este fuera consumido en la mesa. En el período que va de 1925 a 1981 el contenido de nitritos en las carnes

preservadas en Estados Unidos disminuyó en un 75%, mientras que la tasa de mortalidad para cancer gastrico descendió en dos terceras partes. (36).

Un estudio de casos y controles de dieta y cancer de estómago llevado a cabo durante el período de 1979-1982 en Canadá (57) en donde se compara la tendencia en el riesgo de cancer gastrico con productos que contienen nitritos (ver tabla Nº 6), muestra claramente un significativo incremento del riesgo con consumos diarios de nitritos. Los resultados en la Tabla (6) indican tendencias en el riesgo con promedios calculados de ingesta de un número de productos importantes en la hipótesis de nitratos/nitritos. Parte de esta tendencia podría ser aplicada por un similar consumo de carnes ahumadas y tal vez también con pescado ahumado. Cada una de los cuales puede proveer mayor contribución de nitritos a la dieta. Por otro lado también es manifiesto un descenso en la tendencia del riesgo con consumo diarios calculados de nitratos. También muestra la tabla (6) poco efecto en el riesgo con ingesta calculada de dimetylnitrosamida.

En general estos resultados son consistentes con estudios ya conocidos de dieta y cancer gastrico (tabla No.6). Incrementos del riesgo con consumo de carne ahumada han si-

do observados por Meinsma (36), Higginson (36) y Juhaz (36) y con el consumo de pescado ahumado en los estudios de Haenszel y col, en Minesota y Noruega. Los hallazgos de aumento del riesgo con ingesta de estos alimentos y especialmente con el consumo de carne ahumada parece confirmar la participación de nitrito en la patogénesis del cancer gastrico.

Sea o no que estos dos factores estan interrelacionados queda por ser demostrado. El elevado riesgo de cancer gastrico observado asociado con un incremento del consumo de alimentos incurtidos o en escabeche de algunas poblaciones podrian indicar que hay interrelación (36).

El descenso en la incidencia de cancer gastrico en Japon (30) a pesar de un continuado alto consumo de alimentos tratados con nitratos y conteniendo nitritos (38) por otra parte sugiere algo diferente.

Otra gran fuente de nitrato en la dieta incluye ciertas ensaladas y vegetales. El hecho de que estas sean amenudo refrigeradas y consumidas crudas podria minimizar el contenido de nitrito producido por las bacterias.

Otros hipotéticos alimentos de alto riesgo incluyen

pescado salado, ahumado o en escabeche que contienen hidrocarburos policiclicos (36) y productos nitrosados (36) y por lo menos una sustancia todavía no identificada capaz de inducir tumor glandular de estómago en ratas (71). El consumo de pescado ahumado o incurtido ha sido asociado con cancer gastrico en nativos del Japón (36) y en Japoneses que han migrado a Hawaii (36) y podría explicar las elevadas tasa de cancer gastrico observadas en Islandia, Chile, Portugal y la costa Adriática de Yugoslavia.

Productos nitrosados asociados con la alta ingesta de frijoles fava (vicia fava) también han sido implicados en el alto riesgo de cancer gastrico en parte de América Central y Sur América. Reacciones de diferentes tipos de frijoles fava con nitritos han producido mutágenos con diferentes niveles de actividad (73). Estos hallazgos sugieren que cepas específicas con mutágenos de baja potencialidad podrían ser seleccionados para consumo humano para minimizar el riesgo de cancer gastrico.

Otros alimentos que han probado ser mutágenos potenciales son la salsa de soya, repollo chino y otros vegetales preservados en vinagre los cuales son comunmente consumidos en Japón. (27).

A pesar de la posible mutagenicidad de muchos alimentos nitrosados, la inconsistencia de la evidencia epidemiológica sugiere que elevados niveles de nitritos y nitratos en la dieta no son probablemente suficientes para producir cancer gastrico franco. Actualmente ninguna otra sustancia relacionada con la dieta comun se ha demostrado que tenga el mismo potencial para iniciar el proceso del cancer gastrico.

b.- Carbohidratos:

La asociación inversa entre el riesgo de cancer gastrico y la condición socioeconómica ha llevado a postular como hipótesis que la alta ingesta de carbohidrato en la vida temprana predispone al incremento del riesgo de cancer gastrico. Subsecuentes estudios han demostrado una positiva pero inconsistente relación entre consumo de almidón y mortalidad por cancer gastrico. Las más fuertes evidencias que estan implicando a la ingesta de carbohidratos en el aumento del cancer viene de las comparaciones entre países y de los estudios de casos y controles. Hakama y Saxon reportaron un alto grado de correlación entre las tasas de mortalidad ajustadas por sexo y edad de cancer gastrico de 1960-1961 y el consumo per capita de cereales en forma de harina en 1934-1938 en 16 países. Diferentes estudios de casos y controles han demostrado consumo más alto de cereales cocinados, arroz y almidones en casos de cancer gastrico que en los controles. Los hallazgos no han sido consistentes en los estudios de casos y controles ya que se han reportado resultados conflictivos o no asociación entre ingesta de arroz y riesgo de cancer gastrico. Comparaciones entre países y tendencias en el tiempo solo puede mostrar pequeñas asociación entre ingesta de carbohidratos y riesgo de cancer gastrico. En Japón mientras las tasas

de mortalidad por cancer gastrico en hombres varía grandemente entre las Prefecturas (de 53 por 100,000 habitantes a 20 por 100,000 habitantes en 1980) el consumo per capita de cereal ha variado poco (de 308 a 337 gramos por persona por día) en estas mismas Prefecturas. Aunque el descenso en el consumo per capita de harina y cereales en los Estados Unidos desde 1930 ha descendido paralelo al descenso de la mortalidad por cancer gastrico, esta correlación no ha sido observado en Japón.

La clave para la inconsistencia en los hallazgos estudiados relacionando la ingesta de carbohidratos podría ser encontrada en los estudios de los japoneses migrantes a Hawaii quienes tienden a adoptar dietas más accidentales consumiendo menos carbohidratos que los nativos japoneses. Aunque estos migrantes exhiben unas tasas de incidencia de cancer gastrico ajustadas por edad que es aproximadamente la mitad entre la de los japoneses nativos y los norteamericanos. Su elevado riesgo relativo en relación a los norteamericanos es limitado a la primera generación de descendientes y no se observa en la segunda generación. El repentino descenso en el riesgo en los descendientes de japoneses nacidos en Estados Unidos podría sugerir que el efecto perjudicial de las altas ingestas de carbohidratos si hay alguna, es más pronunciada en los japoneses y/o podría ser

modificada por la introducción de un (s) factor protector en el ambiente. Esto podría explicar, en parte, el porqué de los hallazgos aislados.

Aumento en el consumo ha sido reportado en los estudios por Graham y col. (28) y Modan y col. (48); no se ha encontrado relación en los estudios de Achieson y Doll (36) Meinsma (36) y Higginson (36) y Jedrychousky (36) ha descrito descenso de riesgo con su consumo.

En el estudio de casos y controles de Rish y col. (57) se han reportado una tendencia de incremento de riesgo con consumo de carbohidratos en conjunto, pero una clara tendencia de descenso con ingesta de dietas ricas en fibra. El componente almidón del carbohidrato no parece estar asociado con el riesgo. Los resultados conflictivos de los estudios previos podrían tal vez deberse al balance del componente digeribles versus no digeribles del carbohidrato en el alimento incluido en los grupos de alimentos "almidonosos" de varios autores. Sin embargo un mecanismo por la cual la fibra en la dieta podría ejercer participación en contra de la ocurrencia de cancer gastrico no está aún bien identificado. Ver tabla 7 .

c.- Las Vitaminas C, A y E.

El consumo de frutas y vegetales está asociado con el incremento de la ingesta de vitaminas C, A y E. Experimentalmente estas tres vitaminas han demostrado la capacidad de inhibir procesos químicos que se cree están asociados con el carcinoma gástrico.

Datos basados en la población relacionando la ingesta de vitaminas C, E y A para reducir el riesgo de cáncer gástrico son menos consistentes. La comparación entre países demuestra una relativamente pobre asociación entre mortalidad por cáncer gástrico e ingesta per capita de vitamina C, E y A.

Las evidencias epidemiológicas favorecen el rol protector para la Vitamina A, que es más fuerte que para la Vitamina C y E pero permanece inconsistente.

c.1. Vitamina A.

La vitamina A, como la vitamina E, funciona como un anti oxidante (57, 63) y ha demostrado una habilidad para regular la diferenciación celular manteniendo la inmunidad del huésped (36) y previniendo el deterioro de la barrera

de moco gastrico. Se ha encontrado además que el retinol y algunos retinoides interfieren con la tumorigénesis en animales estimulados por una variedad de carcinógenos (57) y más específicamente en inhibir el desarrollo de tumores gastricos químicamente inducido en ratones (36).

Las evidencias epidemiológicas favorecen un rol protector para la Vitamina A, pero permanece inconsistente. Mientras que estudios de tendencias en el tiempo en Estados Unidos y Japón no han demostrado asociación entre consumo per capita de Vitamina A que se mide como el total de equivalentes de retinol (un equivalente de retinol es igual a un ug de retinol, a 6 ug de Beta caroteno o 12 ug de otros carotinoides provitamínicos o B caroteno solo) (23, 24, y 25) y mortalidad por cancer gastrico (36).

Otros estudios epidemiológicos han reportado una significativa relación inversa.

Los hallazgos de Hiroyama (36) de una asociación negativa entre mortalidad y cancer gastrico y consumo de leche en Japón podría también indicar un papel para la vitamina A aunque otros mecanismos protectores tales como recubrimiento de la mucosa gastrica podría ser postulado. Las evidencias epidemiológicas para Vitamina A ligadas con hallazgos

resientes demostrando niveles séricos mas bajos de carotenos en individuos con displasia de la mucosa gastrica que aquellos con gastritis superficiales o metaplasia intestinal apoyan a futuras investigaciones del posible rol protector de la vitamina A y su precursor, B caroteno en la carcinogénesis gastrica.

Estudios de casos y controles como el de Stehr y col. (63) en Pensilvania, Estados Unidos, han sugerido que las deficiencias dietéticas de vitamina A, las cuales son detectadas por el deterioro del moco protector de las paredes del estómoga, podrían en consecuencia llevar al tejido del estómago a ser más susceptible de los efectos carcinogénicos de elementos determinados; y en su investigación encontraron una consistente aunque débil indicación de riesgo aumentado de cancer gastrico con deficiencias relativas de ingesta de Vitamina A (con riesgos relativos estimados en un rango de 1.1 a 1.7 (8) Ver tabla

Finalmente el hecho de que la fuerza de asociación en este estudio (al igual que en otros estudios) es relativamente baja, consistente con un exceso de riesgo aproximadamente de dos veces, sugiere que los efectos degenerativos de la deficiencia de Vitamina A en el epitelio estomacal podría tener un débil rol permicivo en el proceso carcinogénico.

c.2. Vitamina C.

En animales la vitamina C como ascorbato ha demostrado la habilidad para inhibir la formación intragástrica de nitrosamidas, de nitritos de amino precursores (36) y nitrosometilurea del nitrito de sodio y metilurea (9). En humanos la nitrosación en vivo es también inhibida por la ingesta concomitante de ácido ascórbico (57).

Rish y col (53) señalan que para que el efecto protector de la vitamina C se de manera al mecanismo postulado, debería estar presente en el estómago simultáneamente con nitratos, por consiguiente calcularon el consumo diario de ascorbate y nitratos derivados de 21 vegetales comunes.

Tabla .

En la Tabla 16 el consumo de vitamina C parece resultar en un fuerte y significativo reductor de riesgo.

La falta de asociación entre países entre mortalidad por cáncer gástrico y vitamina C a pesar de la modesta asociación observada con ingesta de frutas, ambas reflejan las dificultades de comprobar con precisión la ingesta de vitamina C o sugiere que algunos otros correlacionan la ingesta de frutas con un factor protector. Una explicación podría ser que no es la cantidad de ácido ascórbico consumido

per se que reduce el riesgo de cancer gastrico en la población si no mas bien la regularidad en el consumo a través del tiempo. La relación inversa dentro del país entre la ingesta de fruta fresca y vegetales y el riesgo de cancer gastrico podría apoyar esta controversia; si una constante ingesta de Vitamina C se involucra en la reducción del riesgo de cancer gastrico humano. De cualquier manera esta por sí sola no puede reducir la nitrosación intragastrica desde que la cantidad de vitamina C requerida es de aproximadamente de un gramo (63) que es considerablemente más alta que la cantidad estimada de ingesta diaria en Estados Unidos: 123 mg por persona por día en 1976.

El efecto protector del consumo de frutas citricas, demostrado por Rish y col (57) también ha sido documentado en estudios por Meinsma (57), Higginson (33) y Byelke (53) pero el no fué encontrado en los dde Acheson y Doll, Grahant y col. y Haenzel y col. De todas maneras tal protección podría ser dado por el contenido de ascorbate calculada del consumo de vegetales. (tabla 9).

c.3. Vitamina E.

La vitamina E ha demostrado ser un importante antioxidante intracelular (36), agente captador de nitrito (57) y adicionalmente se ha demostrado que inhibe la producción de N-nitroso por la reducción química de ácido nitroso; ha exhibido propiedades antitumorogénicas en algunos estudios (No.8), pero no en otros (36).

Rish y col. en su trabajo factores dietéticos e Incidencia de Cancer de Estómago en Canadá encontró un pequeño efecto en el descenso del riesgo de cancer gastrico con la vitamina E.

d.- Vegetales Frescos y Frutas:

Una fuerte asociación negativa entre mortalidad por cancer gastrico y consumo de vegetales y en menor grado fruta ha sido observado en varios estudios de casos y controles y en estudio de cohortes. En el más reciente estudio la disminución del riesgo fué más evidente en personas que consumen una dieta rica en vegetales verdes y amarillos. Comparaciones entre países también han demostrado una asociación inversa entre ingesta de frutas y vegetales frescos y mortalidad por cancer gastrico. Particularmente en países de alto riesgo tales como Colombia y República Popular de

China. Dentro de tales países, las áreas que demuestran el más alto riesgo de cancer gastrico tiende a tener un clima más templado. La posibilidad que la frecuencia durante todo el año de consumo de vegetales y/o frutas frescas es menos común que la regla en climas templados que en climas tropicales sugieren que la frecuencia de consumo de frutas y/o vegetales y no solo la cantidad podría explicar los gradientes de riesgo observados entre el norte y sur de un país. Cuando la ingesta per capita de vegetales y frutas es comparada entre países solo se observa una modesta asociación inversa con el riesgo de cancer gastrico. Esta observación asociada con la falta de un gradiente de riesgo discernible entre países de norte-sur sugiere que el efecto protector de ingesta de vegetales y frutas, si hay alguna, puede ser modificada o enmascarada por factores de riesgo que varía más entre países que dentro de los países. Así como las diferencias entre países, variaciones temporales en el riesgo de cancer demostraron pequeña asociación con la ingesta per capita de vegetales y frutas con dos notables excepciones.

En Japón el consumo de vegetales y frutas ha venido incrementandose desde 1948-1950, precediendo al descenso de la mortalidad por cancer gastrico por cerca de una década. En Estados Unidos la ingesta per capita de vegetales ha venido incrementandose desde los años de 1930 paralelamente al

descenso en la mortalidad por cancer gastrico. Si una alta ingesta de vegetales de verdad disminuye el riesgo de cancer gastrico,seria también a pesar del hecho que muchos vegetales contribuyen grandemente con la carga de nitrato en la dieta. Si uno acepta la teoría de que las nitrosamidas, ciertos compuestos diazonium y/o ambos pueden iniciar cancer gastrico bajo adecuadas circunstancias (ejemplo: dieta alta en sal y/o en carbohidratos) el observado pequeño efecto protector de una alta ingesta de vegetales podría ser debido a un patron dietético protector asociado con alta ingesta de vegetales o la presencia de anticarcinógenos asociados a los vegetales como vitamina A y C y antioxidante asociados a los vegetales crucíferos (Alhelí y col.).

Las relativamente tasas altas de mortalidad por cancer gastrico en Japón y Chile a pesar de su elevada ingesta de vegetales podría reflejar una de ambas cosas: Una alta prevalencia de factores de riesgo interrelacionados (por ejemplo: dieta elevada en nitrato de otra fuente, sal, carbohidrato) o diferentes métodos de preparación de vegetales. Un ejemplo de lo último pudiese ser el hábito japones de hervir los vegetales antes de servirlos por lo tanto reducir su valor nutritivo.

Risch y col. (57) encontró en su trabajo Dieta y Cancer Gastrico, que hay un efecto protector con el consumo

de frutas cítricas, que también ha sido documentado por Meinssma (36), Higginson (36) y Bjilke (36) pero el no fué encontrado en los Acheson y Doll (36), Graham y col. y Hanszel y col. (36).

También el trabajo de Risch demuestra descenso en el riesgo con consumo de vegetales y en especial de vegetales crucíferos como tal vez el Beta caroteno. Ver tabla No.10.

e. Sal:

Evidencias experimentales sugieren que una alta concentración de sal podría incrementar la carcinogénesis gástrica. Ratonés alimentados con una dieta de bacalao seco conteniendo 7% de cloruro de sodio desarrollaron gastritis crónica y aguda (57). En humanos el consumo de pepinillos conservados en salsa de soya altamente salada llevó a cambios anormales en la mucosa gástrica (36). Se ha observado que en roedores con alta ingesta de sal tanto un incremento en la absorción de hidrocarburos policíclicos aromáticos (conocido carcinógeno gástrico (40) como el de facilitar la carcinogénesis gástrica en presencia de otros carcinógenos. Estos datos indican que una alta ingesta podría dañar la mucosa estomacal, por lo tanto, haciéndola más susceptible a los efectos de un carcinógeno gástrico (40, 57). Evidencias epidemiológicas apoyan esta indicación. Cuando la ingesta de sal es estimada directamente, pequeña asociación es observada con mortalidad por cancer gástrico, aunque la mortalidad por cancer gástrico ha ido disminuyendo en Japón, el consumo per capita de sal se mantiene relativamente estable; fluctuando entre 10-15 kg por persona por año desde 1950 (40). En estudios de correlación también en Japón, Kono y col. (40). Observaron no relación entre ingesta per capita de sal y la mortalidad por cancer gástrico. Dándole un rol potencial a la sal como co-iniciador.

El hallazgo negativo en ambos estudios podrían simplemente reflejar un inapropiadamente corto intervalo de tiempo entre el consumo de sal y el inicio del cancer gastrico. Esta observación se debilita por la falta de evidencias indirectas consistentes implicando a la sal como factor de riesgo para cancer gastrico. Por ejemplo algunos investigadores (75) observaron correlación entre aplopejía y mortalidad por cancer gastrico en 24 países y una correlación temporal en Finlandia, Inglaterra y Gales, concluyeron que niveles de ingesta de sal fué el común denominador etiológico; otros investigadores reportaron no asociación entre cancer gastrico y ambas enfermedades: hipertensión arterial o enfermedad cerebro vascular en Inglaterra y Gales (75). Aunque existen grupos de población tales como en el sur de Africa, los bantus, en quienes la mortalidad por aplopejía es elevado mientras que la mortalidad por cancer gastrico no (36). La asociación de sal con riesgo de cancer gastrico está fortalecida cuando la ingesta de sal, de alimentos salados y en escabeche es considerada. El consumo de pescado salado y de otros productos salados tales como salami, salchicha y jamón preservado con sal ha sido relacionado con el aumento en el riesgo de cancer gastrico en japoneses nativos (12) y en japoneses migrantes a Hawaii (12), Colombianos (36) y Europeos (36). Análisis en la tendencia en el tiempo en Japón también han demostrado un paralelismo entre

el descenso en consumo per capita de pescado seco y salado y vegetales salados y la mortalidad por cancer gastrico.

Cuando se combinan con evidencias experimentales que indican que un alto consumo de sal puede dañar la mucosa estomacal e inducir a gastritis severa; el mencionado hallazgo epidemiológico sugiere que la sal así como los carbohidratos, es un carcinógeno que puede comprometer la iniciación de células blanco por un carcinógeno apropiado. En humanos la asociación consistente de consumo de pescado seco y salado con el incrementado riesgo de cancer gastrico indica que algunos productos derivados del pescado que son producidos a través de una reacción con nitrito, podría actuar en asociación con los preservados en sal para iniciar el proceso de cancer gastrico.

f.- Grasas Polyinsaturadas

Risch y col. (57) han postulado la hipótesis en donde el tejido gastrico es sometido a tensión que produce daño con la ingesta de grasa polyinsaturadas. Los ácidos grasos insaturados parecen participar en reacciones de peroxidasa en la membrana celular y podrían producir peroxidos lipídicos los cuales podrían estar comprometidos en la car-

cinogénesis. Además la cantidad incrementada del ácido araquidónico tisular debido al consumo de grasas insaturadas, particularmente el ácido linoleico puede, durante la síntesis de prostaglandinas llevar a la producción de oxígeno "activo" el cual podría participar en la carcinogénesis también (39).

La fase antioxidante de lípidos tales como la vitamina E se ha pensado puede inhibir ambos de estos procesos, probablemente por mezclado de peróxidos lípidos y del oxígeno activo (39).

Con respecto a la hipótesis de tensión tisular o daño por la ingesta de grasa insaturada, el estudio de Risch y col. (57) no fué capaz de demostrar una reducción del riesgo con el consumo de Tocoferol (vitamina E). Sin embargo la Tabla 11 señala una tendencia de incremento del riesgo con el incremento de la ingesta de grasa insaturada aunque esta tendencia parece estar limitada a el compuesto ácido oleico el cual constituye la mayor fracción de las grasas insaturadas de la dieta.

g.- Otros Factores Dietéticos.

Risch y col. (59) encontraron en su estudio otros factores que incrementaban el riesgo de cancer gastrico tal como el chocolate, que no es el único. Mientras Acheson y Doll (36) no observaron relación con consumo de cocoa con el riesgo. Una asociación positiva con la ingesta de chocolate ha sido descrita por Modan y col. (48). Haenszel y col. (57) y Jedrychowski (36).

En cuanto a consumo de Alcohol y Café. El consumo de café no fue asociado con el riesgo de cancer gastrico en los estudios de Higginson y Modan y col. y con la excepción de el estudio de Hoey y col. en la cual el promedio de ingesta de vino de los casos exedia a los 6 litros por semana, el consumo de alcohol no ha podido ser relacionado con el riesgo (63)

La asociación con fumar cigarrillo con cancer de estómago han sido observado en estudios de Haenszel y col., Hirayama y Hoey aunque no lo ha podido demostrar en los de Wynder y col. y Juhaz e Ikeda y col.

h.- Refrigeración.

Se han postulado hipótesis (Risch y col. (57) en la que los nitratos presentes en los alimentos que son guardados sin refrigeración son convertidos en nitritos por bacterias nitrato reductoras que allí proliferan ya que algunas temperaturas ambientales así lo favorecen, encontrando en estudio de casos y controles del citado investigador una tendencia de aumento de riesgo para cancer gastrico con el incremento del tiempo en que halla ausencia de refrigeradora en casa, aunque con menor fuerza que otros factores enumerados en la tabla No.12.

A finales de la década de los 50 e inicio de la década de 1960 en Japón el porcentaje de casas que contaban con refrigeradora comenzó a incrementarse, evento este que coincide con el inicio del descenso de la mortalidad para cancer gastrico, observandose por lo tanto que la refrigeración en casa por lo tanto, el mantenimiento de alimentos frescos o congelados, a causado un efecto indirecto en las practicas dietéticas de utilizar alimentos salados o preservados con vinagre lo que podría estar asociado con el descenso de cancer gastrico en el Japón.

El rápido y gran uso de la refrigeración desde 1900

podría haber tenido gran impacto en el descenso de la incidencia de cancer gastrico en algunos países desarrollados. La expansión de la refrigeración industrial para el almacenamiento y transporte ha permitido ofrecer productos mas frescos al consumidor y esto asu vez ha resultado en la más alta ingesta per capita de vitamina C, E y A la cual podría proteger contra la carcinogénesis (8). También el crecimiento de la refrigeración ha reducido la necesidad de salar y avinagrar: dos formas tradicionales importantes en la preservación de alimentos de riesgo en el cancer gastrico (No.9). A pesar de que el consumo de fruta y vegetales está determinado por las estaciones, particularmente en climas mas templados, en la cual la tendencia en el riesgo del cancer gastrico es mas elevada.

Productos congelados han sido consumidos por años promoviendo una ingesta mas estable de algunos potenciales factores protectores como vitaminas C, E y A. El amplio uso del refrigerador en casa ha permitido el crecimiento de la industria del alimento congelado llevando de 1910 a un incrementado consumo per capita de frutas congeladas y vegetales en Estados Unidos.

Datos del número de refrigeradoras electriccas en las casas en Estados Unidos no fueron disponibles hasta 1953,

tiempo en el cual el 89% de la población reportó poseer una. El uso de las hieleras, las primeras formas de refrigeración fué también prevalente en Estados Unidos desde 1900, país en donde la tendencia en la mortalidad para cancer gastrico ha sido de descenso en el periodo de 1930-1979.

- Lesiones Precursoras.

Los datos obtenidos de los casos y de material de autopsia han demostrado una cercana asociación del cancer gastrico tipo intestinal con la metaplasia intestinal, la cual está asociada a la gastritis atrófica crónica. Estas dos formas de presentarse la mucosa gastrica ya sea con gastritis atrófica crónica o metaplasia intestinal se les ha señalado según investigaciones de Meisma y Juhasc (57) como las lesiones precursoras que estan mas cercanamente relacionadas con el incremento del cancer gastrico tipo intestinal. Correa y col. (11) han descrito una progresión continua de la mucosa gastrica normal a una con franco carcinoma que ocurre en poblaciones de alto riesgo. Esta progresión que se inicia con una gastritis superficial la cual es una condición reversible y que es iniciada por una variedad de agresiones; si no se resuelve puede entonces progresar a una gastritis crónica caracterizada por atrofia de severidad variable. Es en esta fase de la gastritis atrófica que la mucosa gastrica puede ser reemplazada por glandulas con las características histológicas, histoquímicas y fisiológicas del tejido intestinal (57). En ciertos individuos esta metaplasia de la mucosa gastrica puede progresar a displasia, una condición patológica que se cree precede al carcinoma gastrico invasor. El proceso entero desde que se inicia como gastritis superficial hasta cancer gastrico es según

se piensa de 16-24 años basados en estudios cinéticos de las células. Varios datos sustentan la hipótesis de progresión continua de Correa y col. Estudios patoepidemiológicos indican que el cancer gastrico, particularmente el de tipo intestinal es francamente acompañado por metaplasia intestinal. Esto hallazgos son observados aún en casos limitados a cancer gastrico temprano. Siurala y colaboradores demostraron con una serie de biopsias repetidas en pacientes con gastritis atrófica crónica, que esas gastritis crónicas atróficas frecuentemente se desarrollan en franco cancer gastrico. Estudios epidemilógicos también han demostrado que la gastritis atrófica crónica y la metaplasia intestinal son más prevalentes en áreas de alto riesgo para cancer gastrico que en áreas de bajo riesgo (11) y ese grado de gastritis atrófica crónica parece ser más severa en individuos que estan viviendo en áreas de alto riesgo. Aunque la prevalencia de metaplasia intestinal en casos con cancer gastrico tipo intestinal es más alta que en la población general, la prevalencia de metaplasia intestinal en personas con cancer gastrico difuso no es diferente que el de la población general. Esto sugiere que la metaplasia intestinal y posiblemente la gastritis atrófica crónica son precursores de ambos tipos (difusos e Intestinal) de cancer gastrico. Correa (11) identificó que tres tipos de gastritis crónica hipersecreora están asociada con la úlcera peptica antral. Ella

exhibe pequeña atrofia y metaplasia intestinal y por consiguiente no es probablemente un precursor para cancer gastrico tipo intestinal. Actualmente la gastritis crónica hipersecretora se cree es de origen sicosomatico o neurogénico. Diferente a la gastritis crónica hipersecretora, la gastritis crónica autoinmune se encuentra primariamente en el cuerpo del estómago y el fondo y demuestra elementos de atrofia y metaplasia intestinal. La gastritis crónica autoinmune está cercanamente unida a la anemia perniciosa y a estados de enfermedad asociadas con el incremento de riesgo de cancer gastrico. La gastritis crónica ambiental es el tipo que más cercanamente está asociada con cancer gastrico. Esta prevalencia se demuestra con una fuerte correlaición positiva con poblaciones en riesgo de cancer gastrico. La gastritis crónica ambiental en cancer gastrico es multifocal en ocurrencia y demostraciones de cambios en las características histológicas de la progresión continua ya descrita. El rol de la úlcera gastrica benigna como un precursor del cancer gastrico no es claro, pero continúa evidencias sugieren no asociación. Aunque las úlceras gastricas estan presentes a menudo conjuntamente con cancer gastrico. Muchos investigadores creen entonces que son secundarias a carcinoma in situ. Sakita y col. propusieron que un ciclo de vida de ulceración, cicatrización y nuevamente ulceración podría iniciar una transformación maligna pero falta confirmarla.

Algunos estudios han sugerido que gastrectomias particularmente la Billroth II, aumenta el riesgo de cancer gastrico, pero otros estudios no han encontrado asociación.

- Pólipos Adenomatosos.

Los pólipos gastricos adenomatosos son raros, pero posiblemente son los precursores del cancer en un porcentaje pequeño de tumores gastricos. Ocurren más a menudo entre la quinta y septima década de la vida y no dan sintomas, ni datos físicos característicos. La frecuencia del cancer está aumentada en los pólipos mayores de dos centímetros de diámetro. Huppler y col. (37) revisaron los registros de 465 pacientes con pólipos gastricos vistos en la Clínica Mayo. En 20% de pacientes operados, aproximadamente, el pólipo fue maligno. Veinticinco pacientes tenían adenocarcinoma en la punta del pólipo, sin invasión del tallo, por lo que se recomendó que cuando se haga diagnóstico radiológico de pólipo gastrico, la posibilidad de tumor maligno es lo suficientemente grande para justificar la intervención quirurjica. Aceptamos la teoria o no de que los pólipos gastricos adenomatosos pueden sufrir cambios malignos, está claro que no se puede excluir la posibilidad de malignidad su extirpación quirurjica y exámen patológico del ejemplar.

- Aclorhidria.

Como se observa falta de ácido gástrico libre en dos tercios de los pacientes con cáncer gástrico, se supone que debe haber cierta relación entre esta función anormal de la mucosa gástrica y la aparición de cáncer. Se ha establecido un aumento de tres veces en la frecuencia del cáncer gástrico en los pacientes con anemia perniciosa. Estos pacientes, que de manera invariable tienen aclorhidria, deben observarse periódicamente en busca de cáncer gástrico. Huppler y col. (37) confirmó la frecuencia alta de aclorhidria gástrica que acompaña a los pólipos gástricos en su estudio y 80 por ciento de los pacientes examinados no tenían ácido gástrico libre.

- Gastritis Hipertrófica Gigante.

Tanto en datos clínicos como los radiológicos de esta alteración se pueden parecer mucho a los pólipos gástricos múltiples del cáncer gástrico y se ha notificado que ocurre cáncer gástrico en estos casos (37).

- Factores del Suelo.

Los enfermos de cáncer que han nacido en las regiones de muy alta y alta incidencia, aunque se trasladen a regio-

nes de baja incidencia siguen padeciendo cancer gastrico en gran proporción. Los lugares de muy alta y alta incidencia son en general lugares de rechazo de población. Las gentes de estos lugares migran hacia las zonas de mayor productividad y estado socioeconómico (61). Los estudios en otras poblaciones de migrantes han demostrado que la incidencia de cancer gastrico en personas nacidas en regiones de zonas de alto riesgo permanece elevada por muchos años en zonas de bajo riesgo. (61).

Sierra y Barrantes en su estudio encontro una asociación de cuatro variables en conjunto y la variable dependiente, para el cancer gastrico. Estas variables son pH, potasio, zinc e Hierro contenido en los suelos. Cada factor por separado no tiene mucha influencia, pero cuando se agregan las otras variables el esquema lineal cambia y el pH pasa a desempeñar un papel importante. Un trabajo de Lancet (61) comentaba que la posible asociación entre zinc y cobre con cancer gastrico podría deberse a que las tasas de zinc y cobre afectaron la presencia de algún otro factor en el suelo. El pH juega un factor importante en el comportamiento de los elementos en el suelo y en la absorción y utilización de este por las plantas. Algunos lugares de alta incidencia en Costa Rica (Tarragú, Mora y Acosta) tienen suelos pobres a causa de la deforestación y el uso de cultivos sin

planificación, que se han ido lavando y erosionando y produciendo acidificación de manera paulativa. O se encuentran completamente desnudos o con cultivos pobres.

Por otra parte estudios con animales de experimentación han demostrado que la privación de trazas de elementos durante períodos críticos de crecimiento y desarrollo o por largos períodos cuando son adultos puede alterar significativamente la función inmunológica. Aún más, se ha demostrado que trazas de metales en los alimentos afectan la iniciación y progresión de un buen número de neoplasias (61).

La incidencia de cancer gastrico en el trabajo de Sierra y Barrantes aumentó en regiones con suelos ácidos, altas concentraciones de calcio y hierro pero bajo en contenido de zinc (61).

Armijo Rojas (5) señala factores del suelo como contenido de agua blanda, bajo contenido de piedras calizas y alto contenido orgánico.

- Situación Socioeconómica y Ocupación.

La relación inversa entre cancer gastrico y situación socioeconómica ha sido observada en muchas poblaciones estu-

diadas. La tasa de mortalidad en los grupos de bajas condiciones socioeconómicas es dos veces mayor que estratos socioeconómicos más altos (2). Aunque existe excepción a esta regla, la cual ha sido reportada, en donde para 1950 en el Trasanval el cáncer gástrico fue más prevalente entre la población blanca rica que entre los pobres Bantú (36).

La asociación negativa del riesgo de cáncer gástrico con estratos socioeconómicos no parece estar relacionada a ocupaciones frecuentemente asociadas con incrementos del riesgo. Los mineros del carbón han sido asociados con incremento del riesgo del cáncer gástrico en Gran Bretaña (15) y en los Estados Unidos independiente de la condición socioeconómica.

Un mecanismo propuesto para esta asociación es la deglución del moco producido en la nariz y pulmones contaminado con partículas de carbón (24). Otros trabajadores que muestran incremento del riesgo de cáncer gástrico son los que trabajan en refinerías de petróleo y níquel (67), fabricantes de zapatos, operador de textiles, trabajadores de la industria química, agricultores y pescadores.

- Asociación Genética, Etnia y Raza.

Los estudios sobre asociación de cancer gastrico y marcadores genéticos indican que si bien los factores ambientales exógenos son muy importantes, es necesario además tener cierto grado de permiso genético.

Aún en pequeñas áreas geográficas las tasas de incidencia de cancer gastrico demuestran una gran variación en la distribución por raza y etnia (que tienen el mismo idioma y cultura). En los Estados Unidos, los blancos tienden a tener tasas más bajas, seguido por los negros y otras minorías.

En Nueva Zelandia la tasa en hombres en el período de 1972 a 1976 en los Maoris (autoctonos) fué de 41.7 por 100,000 habitantes y ejemplos similares tenemos en Singapur con los descendientes de chinos que tienen la tasa más alta en relación a los Malayos.

La raza y etnia estan asociados claramente con diferentes riesgos para cancer gastrico, ahora si estas diferencias en riesgo son debidas a influencias más por genética que por factores ambientales puede ser determinado valorando la evidencia del rol de la susceptibilidad genética en el

riesgo de cancer gastrico y como es modificado el riesgo en poblaciones migrantes.

Risch y col. en su trabajo Factores Diéteticos y Cancer Gastrico, controlaron sus investigaciones por etnia y encontraron exceso de riesgo en tres de las etnias investigadas que no cambiaron grandemente con la inclusión de exposición dietética, por lo que podría representar factores no dietéticas. (ver tabla 13) los que estan influyendo en la tendencia.

En cuanto a estudios de agregación familiar y genética se ha considerado que la influencia de factores genéticos en el establecimiento del riesgo de cancer gastrico parece ser limitada. El grupo sanguineo "A" se ha reportado ser más prevalente entre los casos de cancer gastrico que entre los que no tienen cancer gastrico en estudios de casos y controles, y está primariamente asociado con el tipo difuso (12). En algunos estudios se han revelado un exceso de 5% de cancer del estómago en este grupo sanguíneo. Doll y col. han encontrado además una relación con la condición de no secretor de polisacaridos A, B, O, entre quienes se señala un exceso de 20% de cancer de estómago.

Al parecer estos polisacáridos constituyen un elemento

defensivo de la mucosa.

Se ha demostrado también asociación genética entre cancer del estómago y anemia perniciosa, al encontrarse exceso de mortalidad por una de las enfermedades entre parientes consanguíneos de un paciente que sufre la otra. Se ha establecido también que los pacientes de anemia perniciosa tienen un riesgo relativo de morir por cancer del estómago cuatro veces mayor que la población en general.

El cancer gastrico ha exhibido solo un limitado grado de agregación familiar. Estudios en gemelos han demostrado que la frecuencia de esta neoplasia en ambos miembros de la pareja es mayor en gemelos monocigotos que en los dicigotos, aunque estos estudios son pocos por la relativa rareza de la enfermedad.

Los estudios de agregación familiar muestran que el cancer gastrico exhibe algun grado de agrupamiento familiar con los casos de primerr grado de relación mostrando un significativo elevación del riesgo comparado con los segundos y terceros grados respectivamente (36). Este fenómeno es particularmente evidente en cancer gastrico tipo difuso (36).

El elevado riesgo parece ser más alto en el primer grado de relación consanguínea del caso de cáncer gástrico con una edad más temprana de inicio, (14) nuevamente sugiriendo una asociación con enfermedad de tipo difusa.

Aunque resultados de los estados de agregado genético y agravación familiar no han dado una regla de la participación de los factores ambientales en la causa del cáncer gástrico, ellos hacen sugerir que la susceptibilidad genética juega una importante participación etiológica en una relativamente pequeña proporción de individuos con tipo de cáncer gástrico.

Disturbios en el sistema de inmunidad influenciado genéticamente, incluyendo desarrollo de anticuerpo para las células parietales han sido sugerido como un posible mecanismo (14).

Antes de comenzar a describir el período Patogénico del cancer de estómago procederemos a describir las características mas importantes del estómago adulto sano para poder comprender mejor la naturaleza del daño.

2.1.1. PERIODO PATOGENICO.

a. Estómago Adulto:

- Descripción:

Es un órgano aplanado de dirección dorso ventral, que tiene una dilatación a la izquierda del cardias (fornix ventriculi). Este fornix es convexo en dirección craneal y sobrepasa varios centímetros el nivel del cardias, estando separado del esófago abdominal por un ángulo bastante agudo (insissura cardiaca). A nivel de la línea horizontal que pasa un poco por debajo de la incisura cardiaca adquiere su máximo diámetro transversal, y de aquí disminuye progresivamente de anchura hacia el píloro, teniendo un borde craneal regularmente cóncavo (curvatura menor) y otro caudal convexo (curvatura mayor). El píloro, que es el límite del estómago con el duodeno, no presenta ningún detalle macroscópicamente visible, pero por el tacto puede reconocerse un engrosamiento que corresponde a las fibras musculares del estómago. En muchos ejemplares se ve en la curvatura menor, más cerca del píloro que del cardias, una

angulación (*incissura angularis*). Una línea que une la *incissura angularis* con la curvatura mayor nos limita dos partes en el estómago: una, que va desde el *cardias* hasta esta línea, es el cuerpo del estómago (*corpus ventriculi*), y la otra, mas estrecha desde esta línea al *píloro*, es *pars pylorica* es ascendente hacia arriba y la derecha. Esta forma fundamental (en asa, anzuelo, jota o asta de toro), varía según el estado de repleción en que se encuentre o el tono y contracción de los músculos de la pared. La parte descendente de la jota es el *corpus ventriculi*; la ascendente, la *pars pylorica*; la unión entre las dos partes, que es la más declive del estómago, la podemos llamar rodilla o *fundus*, pero este nombre puede inducir a confusiones con el *foenix*. La rodilla viene a estar situada en el individuo normal al nivel de una horizontal un poco caudal a la línea *biliaca* (cuarta o quinta *vertebra lumbar*).

El *píloro* se encuentra a la derecha del cuerpo de la segunda *vértebra lumbar* y el *cardias*, a la izquierda de la *onceava torácica*.

Las dimensiones del estómago de un individuo normal y en estado de semirrepleción son aproximadamente unos 25cm de *cardias* a *píloro* siguiendo la parte media de la cara anterior del estómago, es decir, aproximadamente igual a la

longitud del esófago. Su diámetro transverso máximo es de unos 12 cm.

- Constitución anatómica y estructura del estómago.

Posee las capas características de las vísceras intraperitoneales, a saber: túnica serosa, muscularis y mucosa. La túnica serosa o peritoneo, recubre por completo ambas caras del estómago y solo deja libre las curvaturas, donde ambas hojas, las que recubren la cara anterior y posterior del estómago, se continúan con repliegues peritoneales.

La muscularis del estómago o aparato motor es de fibra muscular lisa, y en ella puede distinguirse una capa externa de fibras longitudinales (*stratum longitudinales*) y una interna de circulares (*stratum circulare*). En la región del cuerpo del estómago las fibras más internas de esta capa adoptan una disposición oblicua (*fibrae oblicua*). El *stratum longitudinale* forma una capa muy robusta a lo largo de la curvatura menor y es también bastante pronunciada a lo largo de la mayor, pero mucho menos marcado en las caras. El *stratum circulare* continúa en el estómago las fibras de igual disposición del esófago, al que recubre formando una capa continua, pero al llegar al píloro se engruesa considerablemente para originar el esfínter pilórico.

Las fibras oblicuas son solo una diferenciación de la capa mas interna del stratum circulare a nivel de una amplia región de las caras anterior y posterior del corpus ventriculi, faltando, por lo tanto, en la parte pilórica y en la curvatura menor.

La túnica mucosa constituye el aparato químico del estómago ya que alberga importantes glándulas que segregan sustancias importantes para el proceso digestivo. Es la más gruesa de las tres túnicas del estómago, representando la mitad del espesor de la pared gastrica. Su color, en el vivo, es ligeramente sonrosado debido a su riqueza vascular. No es lisa, sino que estando el estómago vacío forma una serie de pliegues (*plicae mucosae*); uno o dos de ellos son paralelos y proximos a la curvatura menor, no anastomosándose entre sí. Al llenarse el estómago desaparecen en gran parte estos pliegues, que vuelven a reaparecer en los mismos sitios al vaciarse el estómago.

La túnica mucosa consta de epitelio, lámina propia, *muscularis mucosae* y tela submucosa.

El epitelio es cilindrico, monoestratificado, tapizando la superficie interna del estómago y sus depresiones; sus núcleos, redondeados u ovaes, ocupan la parte basal de las

células, y su protoplasma aparece muy claro con los métodos corrientes de coloración. Segregan una sustancia mucosa de reacción alcalina, pero que al contrario de otras, no es soluble en el ácido clorhídrico ni toma el azul con la hematoxilina. Esta sustancia protege la mucosa gástrica de influencias nocivas de naturaleza química o física.

El tejido conjuntivo de la túnica propia se caracteriza por contener la mayoría de los fondos de las importantes glándulas gástricas a las que después nos referiremos. La muscularis mucosae forma un fino estrato de fibras musculares que separa la propia de la tela submucosa; muchas de ellas se hacen ascendentes, para insertarse en la propia inmediatamente, por debajo del epitelio.

Contribuyen a que la propia y el epitelio forman multitud de pequeños relieves en la superficie interior del estómago; estos microrelieve, de pocos milímetros de diámetro, sólo son visibles con lupa.

La tela submucosae es una capa ancha de tejido conjuntivo laxo que separa la mucosa de la túnica muscularis. Gracias a ella se puede deslizar la mucosa sobre la túnica muscular, y por eso, si se incide con precaución el peritoneo y la muscular gástrica, se ve formar hernia a la mucosa.

Las glandulas de la mucosa gastrica son conductos epiteliales que se abren en las depresiones de la mucosa gastrica; son tan numerosas y proximas entre sí que es difícil limitar unas de otras en las preparaciones, ocupando de tal forma la túnica propia que sólo quedan entre ellas estrechos tabiques de tejido conjuntivo. Podemos distinguir dos grupos principales de glandulas, las gástricas propias, principales o fúndicas, y las pilóricas. Las glandulas propias ocupan la mayor parte del corpus ventriculi y el funfus. Forman tubos sencillos que en número variable desembocan en una depresión gastrica.

Las glandulas pilóricas existen solo en la pars pilorica del estómago, desde el píloro a la incisura angularis por la curvatura menor, y algo menos por la mayor, son glandulas tubulosas, pero ramificadas (túbulo acinosas), y no simples, como las glandulas propias.

- Vascularización e inervación gastrica.

El estómago posee una muy rica vascularización arterial; el origen de estas arterias son en la aorta abdominal formando el tronco celiaco el cual se divide en tres ramas que son la coronaria estomática o gastrica izquierda la cual es la más fina de las tres. Desde su origen se dirige hacia arriba y a la izquierda y alcanza el estómago cerca del car-

dias, y formando un arco desciende a lo largo de la curvatura menor del estómago. En su trayecto por curvatura menor se divide muchas veces en dos ramas paralelas, que terminan anastomosandose con la arteria pilórica (arteria gastrica dextra), con la que completa un arco arterial del que salen numerosas ramas para las caras anterior y posterior del estómago. La arteria pilórica nace generalmente de la hepática propia, a poca distancia de la gastroduodenal, pero no es raro verla salir de su rama terminal izquierda o incluso de la gastroduodenal, desde su origen desciende en busca de la curvatura menor del estómago, que recorre de derecha a izquierda para anastomosarse con la coronia estomática. Durante su trayecto da numerosas ramas para las caras anterior y posterior del estómago. De la arteria gastroduodenal (rama de la hepática común) sale la arteria gastroepiploica derecha que sigue la curvatura mayor del estómago y termina anastomosandose con la gastroepiploica izquierda, rama de la esplénica.

Contribuye, pues, a formar el arco vascular de la curvatura mayor del estómago dando numerosas ramas a las caras anterior y posterior de este órgano en las regiones pilórica y prepilórica.

Las venas del estómago proceden de la mucosa, atravie-

san la muscularis mucosae forman un plexoo en la tela submucosa junto con la arterial y de éste proceden venas que atravesando la túnica muscularis, van a las grandes venas que corren por las curvaturas del estómago junto con las arterias.

También los linfáticos forman una red submucosa que comunica con otra más tenue, subsesora, yendo a buscar los ganglios.

Los nervios del estómago proceden de dos orígenes: del parasimpático, por medio del vago, y del simpático que proceden del plexo solar.

- Situación y relaciones del estómago.

Estando el sujeto en decúbito supino el estómago se encuentra por completo por encima del ombligo y casi por completo a la izquierda de la línea media, ya que sólo el píloro está a la derecha. En esta posición una de las caras del estómago es ventrocraneal, y la otra, dorsocaudal. La cara dorso caudal tiene importantes relaciones con órganos de la pared abdominal posterior. Estos son, en su parte media y según una zona horizontal, con la cara ventral del cuerpo y cola del pancreas; por encima del pancreas, con la glandula suprarrenal izquierda y una pequeña zona del riñon

entra en contacto con el bazo, y entre el bazo y el riñón izquierdo, con el diafragma.

Cuando la arteria esplénica sobrepasa cranealmente el páncreas, también tiene relaciones con la cara posterior del estómago, tanto con su tronco como con su rama polar. En cuanto a la vena esplénica, suele estar oculta por el páncreas, pero si lo sobrepasa caudalmente puede entrar también en relación con el estómago. Las relaciones con todos estos órganos retroperitoneales tienen lugar por medio de una doble hoja peritoneal, la que recubre la cara posterior del estómago y la que tapiza la cara anterior del páncreas, existiendo aquí una hendidura o receso peritoneal que se llama transcavidad de los epiplones.

La cara ventrocraneal del estómago está cubierta en una gran zona vecina de la curvatura menor por la cara ventrocaudal del lóbulo izquierdo del hígado, que es necesario levantar o extirpar para poder verla en la mayor parte de su extensión. Una gran zona que comprende el fornix y la mitad izquierda está oculta por el reborde costal izquierdo y entra en relación con el diafragma que la separa de la cavidad pleural izquierda. Por último, entre las zonas hepática y diafragmática una región triangular del estómago contacta con la pared abdominal anterior por encima de ombligo (epigastrio). En cuanto a la región gástrica que queda

oculta por la pared costal, como comprende la región del fornix que normalmente contiene aire, da la percusión de esta región del tórax una sonoridad característica (zona de Traube).

En cuanto a la curvatura mayor del estómago, es seguida en gran parte de su extensión por el colon transversal y por encima y a la izquierda de éste entra en relación con el bazo. El fornix contacta con la parte izquierda de la cúpula diafragmática en una región que por el tórax corresponde al saco pericárdico.

Tanto el colon transversal como el bazo están unidos al estómago por repliegues peritoneales (ligamentos gastrocólico y gastroesplénico) e igualmente el fornix a la cara caudal del diafragma (ligamento gastrofrénico).

La curvatura menor, cóncava, está en relación principalmente con el lóbulo de Spiegel del hígado, así como el tronco celiaco y las ramas que de él nacen.

Ambas curvaturas gástricas tienen relaciones que pudiéramos llamar intrínsecas con los importantes vasos que sirven para su vascularización.

La disposición del peritoneo en relación al estómago

tenemos los epiplones mayor y menor, debido a la rotación hacia la derecha del estómago el eplipón menor pasa a ocupar una disposición principalmente frontal, siendo una de sus caras anteriores y otra posterior. Las dos hojas de que consta este epiplón llegadas al estómago tapizan sus caras ventral y dorsal.

b. Patología:

Los tumores del estómago pueden ser benignos o malignos, no obstante, los últimos son considerablemente más prevalentes. Ambos tipos pueden originarse del epitelio y menos comunmente del músculo, nervio y tejido linfoide de la pared del estómago (Ver cuadro 2). Los adenocarcinomas son los más comunes para los tumores malignos comprendiendo el 97% o más de los cánceres gástricos en los Estados Unidos. El 3% restante de los tumores gástricos son predominantemente linfomas, seguidos por leiomiomas.

El carcinoma se desarrolla en todas las áreas del estómago, pero los lugares de predilección son: antro, pequeña curvatura, cardias y fondo, en orden descendente de frecuencia: a veces pueden descubrirse tumores múltiples.

a- Cancer Gastrico Temprano.

En 1962 los japoneses usaron por primera vez el término cancer gástrico temprano cuando éste está en estadio curable por cirugía.

- Definición:

El término cancer gástrico temprano fué usado por primera vez por los japoneses en 1962 para designar el cancer gastrico cuando está en estadio curable por cirugía. El cancer gastrico temprano es definido como el cancer de estómago que infiltra la mucosa o la submucosa, sin tomar en cuenta la metastasis a los vasos linfáticos o los módulos linfaticos metastásicos.

- Terminología:

Generalmente se reconocen dos grupos básicos:

1.- Carcinoma intramucosal, el cual es confinado a la membrana mucosa. El término implica que el cancer se ha diseminado a través de la membrana basal de las criptas o glandulas en la lámina propia de la mucosa. las lesiones precancerosa y el carcinoma in situ son excluidas de este grupo.

2.- Carcinoma submucosal en el cual la muscularis mucosa está infiltrado por elementos carcinomatoso infiltrando los teji-

dos submucosos limitrofes.

- Clasificación:

Usando la clasificación de Borrmann como guía, la Sociedad Japonesa de Endoscopia Gastroenterologica propuso una clasificación basada en el engrosamiento de la superficie mucosa, la cual más tarde fué adaptada para el uso con el fibroscopio. El cancer gastrico temprano fue clasificado en tres tipos básicos.

-- Tipo I

En el tipo I o Protruyente: El tipo prototipo del tumor crece en el lúmen, formando lesiones polipoides o papillomatosas.

-- Tipo II

El Tipo II o tumor superficial, muestra muchas pequeñas desigualdades en la superficie. Las lesiones del tipo II son divididas en tres subtipos que son:

--- Tipo IIa

En la cual la lesión forma una elevación pequeña generalmente menos que dos veces el espesor de la mucosa adyacente.

--- Tipo IIb

En el cual el cambio de color es evidente, sin cambio en la superficie que la rodea. Este subtipo es generalmente imposible de diagnosticar clínicamente, siendo un hallazgo incidental la mayoría de los casos.

--- Tipo IIc

En donde la lesión toma una apariencia erosionada si ser una verdadera úlcera, y la superficie mucosa está generalmente lisa, con menos de los pliegues normales, también llamadas zonas santuarios, v.g. islas de mucosa normal rodeadas por tumor, quizás se presente con una lesión grande tipo IIc.

-- Tipo III

El tipo excavado, en el futuro una úlcera de profundidad variable rodeada en parte o completamente por una lesión carcinomatosa. Esta es también llamada úlcera cascarosa, con el margen de la úlcera demostrando cancer temprano. En términos prácticos esta clasificación subdivide el cancer gástrico temprano en cinco tipos. Combinación de varios tipos es encontrada comunmente. Cuando dos formas se combinan, el tipo predominante se registra primero, ejemplo, tipo III + IIc demostrando una úlcera cancerosa, el foco carcino-

matoso existente en la superficie deprimida.

Como son estados más tempranos, se ha intentado una clasificación macroscópica. No obstante, la confirmación histológica es esencial.

- Características Clínicas:

La asociación clásica de dolor en epigastrio, anorexia y pérdida de peso con masa en epigastrio representa una enfermedad avanzada. Los síntomas más tempranos incluyen molestias vagas en epigástrico-amenudo una sensación de llenura después de comer asociado con flatulencia y también una pequeña disminución del apetito, con aversión por algunos alimentos y atracción por otros. Reajustes de dieta podrían evitar estos síntomas por semanas o meses, pero investigándolos podría revelar una enfermedad avanzada. Es lo que se ha esperado, que pequeñas superficies carcinomatosas podrían ser asintomáticas, pero como Sano ha demostrado, 70 por ciento de los cánceres gástricos tempranos contienen un área de ulceración péptica. Si se encuentra que la dispepsia es el síntoma más frecuente. La terapia con antiácidos o carbenoxolone eliminan los síntomas de dispepsia en 5 de cada 6 pacientes en una serie, y úlceras malignas podrían actualmente cicatrizar. Por lo tanto la respuesta al tra-

tamiento en pacientes de mediana edad con dispepsia no es una vía de exclusión o aún más es más probable la presencia de carcinoma gástrico. El tiempo dudoso para el cancer gastrico temprano es alrededor de los 30 meses, y el límite de detección para la mayoría de los procedimientos de detección está alrededor de 1.0 a 2.0cm. Un episodio de ulcera peptica podría destruir una gran parte de unos 10mm de carcinoma mucosal, una vez que una cicatrización ha ocurrido, los 2 a 3mm de tumor residual podría lentamente comenzar a crecer nuevamente. Con esto en mente se puede entender como algunos pacientes pueden tener síntomas de dispepsia por 10 años antes de presentarse con carcinoma avanzado.

En unas series, la duración media de los síntomas en los pacientes con cancer gástrico temprano fue dividida en épocas preendoscópica y postendoscópica, con cifras de 7 años y 9 meses, y un año y 10 meses, respectivamente. Es probable que muchas lesiones tempranas sean asintomáticas, y tumores muy avanzados son encontrados en pacientes que niegan cualquier síntoma.

- Características Macroscópicas:

Sano encontró que el cancer asociado con lesiones ulceradas están alrededor del 70.3% del total. De las lesiones ulceradas el 54.0% fué de tipo IIc y 37% fué una combi-

nación de III + IIc, 29.7% de Cancer gastrico temprano en la serie de Sano fué del tipo no ulcerado tipo I fue el más frecuentemente encontrado en este grupo (55%). Tipo IIa solo o en combinación con IIc comprendió 35.0% de los casos.

- Localización.

Hay un acuerdo general que el cancer gastrico es mucho más común en la mitad distal de el estómago, localizado comúnmente en el antro pilórico. Cuando se encuentra en el cuerpo, tiende a estar situado a lo largo de la curvatura menor.

Johansen, en su estudio de 64 casos de cancer gastrico temprano encontró que practicamente todos estaban situados en el píloro o en la zona intermedia. Algunas de las lesiones eran ya extensivas, con comprometimiento de la mucosa de el cuerpo por diseminación directa. La localización de Cancer Gastrico Temprano es similar a la que tiene la úlcera gastrica benigna. Naguyo y col. en su reporte de 161 casos de cancer gastrico temprano demostró que la mayoría del cancer tipo II y III estaba situado en la región pilórica y en la zona intermedia. No obstante más de la mitad de los del tipo I estaban situados en la mucosa del cuerpo. Sano reportó el sitio preferente de cancer gastrico temprano asociado con ulcera está en la curvatura menor

en la región del ángulo gástrico.

Por otra lado, el cáncer de tipo protuyente no asociado con úlcera, fue más frecuentemente visto en la zona pilórica; donde la metaplasia intestinal fue más marcada. Aproximadamente en la mucosa en el cuerpo y fondo. Friesen y col. mostraron que el 88% del carcinoma superficial fue localizado en el antrum pilórico y de estos 83% fueron situados en la curvatura menor.

- Tamaño:

Hay al parecer un concepto errado en la mente del clínico y patólogos que el cáncer gástrico temprano tiene que ser pequeño. Aunque la mayoría de los cánceres gástricos tienden a ser pequeños muchos son grandes para el tiempo en que se hace el diagnóstico. Las series reportadas por Friesen y col. mostraron que en 47 casos de carcinoma superficial la medida de la lesión era de 2.0 a 3.0 sq cm. en 11 los cánceres representaban 30 a 100 sq cm de mucosa en 5 la lesión envolvía un área de 2 sq cm o menos y en 2 el espécimen total estaba afectado de una manera irregular. Okabe en un interesante estudio del crecimiento del patrón invasor del cáncer gástrico temprano encontró el punto de transformación en tamaños entre cáncer temprano y avanzado estar cerca de 40 mm de diámetro 60% de todos los cánceres gástricos

temprano eran menor que 40mm de diámetro y 71% del cancer avanzado median más de 40mm. De los 64 casos de cancer gastrico temprano reportado por Johansen 34 tenían un diametro más grande de 2.0cm o menos y en 30, el tamaño variaba de 2.1cm al más grande que era de 5.0cm. No obstante solo 8 de 64 casos fue más grande que 4.0cm en diámetro. Entre el más grande y largo tumor 5 fueron ulcerados y 2 tipo I. Johansen también mostró una correlación directa entre el tamaño del tumor y la lesión.

- Multiplicación:

Parece que el cancer gastrico temprano es amenudo una lesión multifocal Friese y col. demostraron dos o más carcinomas en un 51% de sus 65 casos de cancer gastrico superficial. Sano encontró lesiones multiples en 12.4% de cancer gastrico temprano sin ulceras y 5.2% en los que tenían ulceras. Las lesiones multiples fueron sobre todo del mismo tipo. En la experiencia de Johanssen 7 de los 56 pacientes tenían multiples canceres el especimen resecado.

- Características Microscópicas:

Según la clasificación Histológica Internacional de Tumores (5) los tumores malignos del estómago tanto en su fase temprana como avanzada se clasifican de la siguiente

manera:

- Clasificación Histológica:

1.- Adenocarcinoma: Tumor maligno de epitelio glandular que contiene estructuras tubulares, acinosas o papilares.

Las variaciones del aspecto histológico en las distintas partes de un adenocarcinoma suelen ser llamativas. Un adenocarcinoma de aspecto papilar en la mucosa puede presentarse como un adenocarcinoma mucinoso en las capas más profundas. Desde el punto de vista del diagnóstico del adenocarcinoma gástrico, se recomienda que la caracterización de los tipos se funde en el elemento predominante y que en la descripción se mencionen los componentes secundarios:

- a.- Adenocarcinoma papilar: Adenocarcinoma constituido por procesos epiteliales digitiformes puntiagudos o romos con una parte central fibrosa.
- b.- Adenocarcinoma tubular: Adenocarcinoma constituido principalmente por túbulos ramificados rodeados de estroma fibroso o encontrados en él.
- c.- Adenocarcinoma mucinoso: Adenocarcinoma en el que quedan retenidas importantes cantidades de mucina dentro del tumor, que por lo general son perceptibles a simple vista.
- d.- Carcinoma de células de sello: Adenocarcinoma con un

componente predominante de células tumorales aisladas que contienen importantes cantidades de mucina.

El adenocarcinoma del estómago puede clasificarse en tres grados: Bien diferenciado - adenocarcinoma con una estructura glandular y celular que en la mayoría de los casos es muy semejante al epitelio intestinal metaplásico.

Moderadamente diferenciado - adenocarcinoma intermedio entre el bien diferenciado y el mal diferenciado.

Poco diferenciado- adenocarcinoma con una estructura glandular y celular difícilmente reconocible.

Los términos definidos a continuación se utilizan para describir los tipos de crecimiento celular de los carcinomas gástricos:

- Sólido: Las células se encuentran muy apretadas y los tumores presentan límites bien definidos; aunque en general es indiferenciado, el tumor puede contener estructuras acinosas.
- Escirrosa: Las células tumorales son pocas en relación con el estroma fibroso; esta estructura, característica de la llamada "linitis plástica", puede faltar en los de-

pósitos metastásicos.

- Intramucoso: Infiltración del tumor en la lámina propia, limitada a la membrana mucosa (por encima de la muscularis mucosae). Este término no es sinónimo de carcinoma in situ. El carcinoma intramucoso del estómago puede metastatizar en los ganglios linfáticos regionales. En las lesiones polipoideas del estómago, el adenocarcinoma focal y el carcinoma de células de anillo de sello, deben considerarse formas de carcinoma intramucoso.
- Carcinoma de extensión superficial- propagación lateral extensa del tumor, sobre todo en la mucosa y la submucosa superficial. No es sinónimo de carcinoma intramucoso.

En relación con el estómago, la expresión carcinoma in situ ha sido aplicada por algunos autores a ciertas lesiones de la mucosa, incluidos los adenomas, en las que las células epiteliales presentan alteraciones claramente perceptibles del tipo de la displasia o atipia grave. No debe utilizarse este término cuando hay una invasión de células a través de la membrana basal de las glándulas.

En la serie de sano (56) los cánceres gástricos tempranos con úlceraciones se asociaron más frecuentemente con adenocarcinoma de células de anillo de sello y no diferenciados; mientras que los no asociados con úlcera fueron pre-

dominantemente bien diferenciados o en apariencia papilotubulares. Una experiencia similar es reportada por Elster y col. y Johanssen. En general cancer polipoide o elevado (tipo I y IIa) tienden a ser bien diferenciados con un patron papilotubular, en cancer plano (tipo IIb) muestra patrones variados desde el bien diferenciado al cancer no diferenciado y la mayoría del deprimido y cancer ulcerado (tipo IIc, III) son del tipo de células de anillo de sello o tipo indiferenciado. La apariencia histológica del tumor está también estrechamente relacionada con la edad del paciente. Sano demostró que en los más viejos el cancer tendía a ser papilo tubular o el de la variedad diferenciado; mientras que en los más jóvenes el patrón predominante fue el de células de anillos de sello.

- Histogénesis.

Hay un acuerdo general que hay una relación definitiva entre la metaplasia intestinal, la gastritis atrófica y el desarrollo del carcinoma. Jarvi y Lauren (41), en 1951 encontraron que cerca del 50% de todos los carcinomas gástricos provenían de áreas de metaplasia intestinal, al igual que, más tarde Yokate y col. (74) quienes estudiaron en el laboratorio 100 microcarcinomas que midieron menos de 5mm de diámetro en relación al estado de la mucosa que lo circun-

da, demostrar que el carcinoma bien diferenciado (intestinal de Jarvin-Lauren) se desarrolla en cercana asociación con la metaplasia intestinal. En 1965 Lauren en la base de estudios patológicos de 1344 carcinomas de estómago sugirió clasificar el cancer de estómago en dos tipos principales; clasificación que actualmente está incorporada en la Clasificación Histologica Internacional de Tumores de la Organización Mundial de la salud (76). Señalando su importancia para estudios clínicos y epidemiológicos. Se clasificó entonces en: tipo intestinal: tumor con una similitud estructural que la del carcinoma del intestino grueso, y tipo difuso: Tumor diferente al de tipo intestinal en morfología y comportamiento clínico. Ver cuadro 3 .

Catorce por ciento de los casos de Lauren mostraron características mezcladas. Lauren demostró que el carcinoma de tipo intestinal se desarrollo en áreas de metaplasia intestinal y gastritis atrófica. Mientras que cambios precancerosos estaban ausentes en las áreas vecinas de carcinoma difuso.

Por otro lado Yokato y col. (74) es su trabajo Cambios en los tipos histológicos de carcinoma gastrico en Japón, establecieron una clasificación histológica tomando en cuenta el grado de diferenciados o pobremente diferenciados.

Más tarde se aclaró que esta clasificación se corresponde con la clasificación de Jarvi-Lauren: Tipo intestinal-tipo difuso respectivamente. En la literatura Norteamericana se habla de la clasificación de Broder para referirse a la que toma en cuenta el grado de diferenciación histológica y la gradación del tumor va desde 1 (bien diferenciado) a 4 (anaplasico) agrupandose los grados 1 y 2 como (bien diferenciados y moderadamente diferenciadas para formar o corresponderse con el tipo intestinal y los grados 3 y 4 (para diferenciados y anaplástico) con el tipo difuso. Teniendo estos en caso de tumores irresectables 7 y 4 meses promedio de sobrevida (16).

Johansen postuló que el carcinoma del estómago podría provenir del epitelio intestinal metaplasico. Johanssen postuló que el carcinoma proviene de las células indiferenciadas o de transición situadas en el istmo o región del cuello de las criptas. Esta forma de originarse se piensa es verdadero para el cancer indiferenciado o de células de anillo de sello en el cual los cambios de gastritis crónica y metaplasia intestinal no son prominentes.

- Comprometimiento del Nódulo Linfático.

Los canceres intramucosales y submucosales son capaces de metastisarse a nódulos linfáticos. La evidencia de nó-

dulos linfáticos comprometidos no obstante aumenta en relación a la profundidad de la infiltración. Kidokore reportó metastasis a nódulos linfáticos en 1, o 3.1% de 32 casos con carcinoma intramucosal. Otros 9 o el 12.3% de 73 casos con enfermedad submucosal tuvo metastasis a nódulo linfático. Sano mostró que en canceres no asociados con ulcera peptica, metastasis fueron encontradas en 25% de los casos, otros menos que 10% de cancer asociado con ulcera tenían nódulos linfáticos involucrados. Muchos más, Sano encontró que los nódulos linfáticos involucrados en 4% de carcinoma intramucosal asociado con ulcera, mientras no metástasis fueron encontradas en casos sin ulceración. Esto Sano lo atribuye al libre intercambio de fluido linfático entre la mucosa y la submucosa debido a la destrucción de la muscularis mucosa por la úlcera. Johanssen reportó no metástasis en 29 canceres intramucosales pero encontró nódulos linfáticos comprometidos en 3 de 35 canceres submucosales.

b.- Cancer Gastrico Intermedio

En la literatura internacional se han descrito casos de cancer gastrico que penetra hasta la muscular propia de la pared gastrica pero que no la rebasa, aunque este es un cancer gastrico avanzado ya que supera los límites de la mucosa y submucosa, algunos autores han propuesto una modificación a la clasificación de Borrmann, la cual consiste en la inclusión del tipo intermedio de cancer gastrico (21).

- Descripción:

La descripción del cancer gastrico intermedio endoscópicamente hablando es aquel que remeda un cancer gastrico temprano (cancer avanzado con aspecto de temprano) y el que imita a un cancer gastrico avanzado de Borrmann (cancer gastrico avanzado con aspecto de avanzado) Fontan y col. (21)

Mori y col. (49) informan que estos carcinomas son clínicamente diagnósticados como cancer gastrico temprano y la inspección macroscopica del espécimen resecado por los patólogos a menudo lleva al mismo diagnóstico, aunque los exámenes histológicos subsecuentes revelan evidencias de cancer gastrico avanzado.

- Clasificación:

La forma de crecimiento del carcinoma histológicamente hablando fue clasificado según Mori y col. (36) tomando en cuenta su profundidad en la muscularis propia en los siguientes tipos:

- 1.- TIPO A (Tipo de invasión pequeña). El tejido maligno está en gran parte restringido a la mucosa y submucosa con leve invasión de la muscularis propia.
- 2.- TIPO B (Tipo asociado a ulcera). El tejido maligno está restringido a la mucosa y submucosa con invasión de la base de la ulcera, en consecuencia comprometiendo la muscularia propia.
- 3.- TIPO C (Tipo penetrante a vasos). El tejido maligno está restringido a la mucosa y submucosa pero los vasos linfáticos y sanguíneos en la muscularis propia están penetrados por células tumorales.
- 4.- TIPO D (Tipo de infiltración difusa). Las células tumorales invaden difusamente la muscularis propia o más lejos, a menudo con fibrosis en el estroma pero sin comprometimiento obvio de la pared gástrica afectada.

En cuanto a metástasis a nódulos linfáticos se ha encontrado que la proporción de metástasis es más elevada en los casos con tipo C y D y más baja en los caso con tipo A y B tienen un buen pronóstico; no así los casos con tipo D y C los cuales tienen un pobre pronóstico, según documenta Mori y col. (49).

Mori y col. encontraron además en su serie que 60% de los casos fueron histológicamente del tipo difuso o pobremente diferenciado. Uno de los más importantes hallazgos en el diagnóstico de cancer gstrico avanzado simulando cancer gastrico temprano fue el pronóstico favorable (73% con cinco años de sobrevida). El pronóstico favorable podría estar relacionado grandemente a factores tales como: tamaño del tumor, profundidad de la invasión del tumor, patron de crecimiento, diferenciación histológica y también el patron ploidy del DNA nuclear de la célula.

c.- Cancer Gastrico Avanzado.

Como cancer gastrico avanzado se denomina aquel cuya invasión supera los límites de la mucosa y submucosa; puede afectar la serosa y órganos vecinos. Morfológicamente los tumores difieren. Pueden ser circunscritos, exofíticos y fungosos, con ulceraciones; otros son difusos e invasores

produciendo la "bota de cuero", típica de la linitis plástica (en griego significa red de lino, llamada así por la disposición reticular del tejido conectivo submucoso entre el cual están intercaladas las células malignas).

La mayoría de los carcinomas del estómago se pueden clasificar en uno de cuatro grupos; como lo propuso Borrmann en 1926 (37). Estos cuatro grupos ordenados en grado creciente de malignidad se describen en el cuadro No.4.

El carcinoma de estómago suele difundirse por invasión directa a órganos vecinos tales como: epiplón mayor y menor (omentum), hígado, diafragma, pancreas, bazo, tracto biliar y colon transverso; por los vasos linfáticos hasta los ganglios locales, los cuales para su mejor localización y estudio se han clasificado en algunos trabajos en 16 áreas y dividido en cuatro grupos, de N1 a N4, de acuerdo a la localización del tumor; los ganglios a distancia como: el ganglio de Virchow (supraclavicular izquierdo), ganglio de Irish (axila izquierda) y ganglio umbilical; la difusión hematogena a través de los vasos sanguíneos frecuentemente es a el hígado, sistema pulmonar, huesos y cerebro; la células del carcinoma gastrico muchas veces quedan sembradas en la cavidad peritoneal afectando la región pelvica encontrandose en estos casos el tumor de Krukenburg (ovario) o una masa metastasica firme en el fondo de saco pélvico llamada repiza rectal de Blumer.

El tumor crece intramuralmente y muchas veces atraviesa la unión esófago-gastrica para invadir la parte baja del esófago. Un crecimiento submucoso de este tipo suele extenderse a distancias sorprendentes, y limitar la distensibilidad del esófago, también es posible la extensión directa a través del piloro procedente le lesiones prepilóricas, pero es rara.

La imposibilidad de basarse en datos macro o microscópicos de los carcinomas gástricos para tomar decisiones terapéuticas o de pronósticos llevó a la American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting a formular un sistema de clasificación (37). Este diagrama de clasificación por etapa, propone que en el carcinoma de estómago, el pronóstico depende del grado de penetración de la pared gástrica por la lesión primaria, afección de los ganglios linfáticos regionales y existencia de metástasis a distancias.

La extensión de la enfermedad se define según tres componentes:

- 1.- El tumor primario, designado con la letra "T" y expresado según el grado de penetración del cancer a través de la pared gástrica.
 - 2.- Los ganglios linfáticos regionales, designados con la letra "N".
 - 3.- Las metástasis a distancia, designadas con la letra "M".
- Posteriormente en 1984 se modificó esta clasificación basándose en una revisión de más de 15,000 casos en Japoneses (44); en donde el tamaño del tumor es reemplazado por la profundidad de la invasión, N3 y N4 son definidos como metástasis a distancia o M1. Los grupos de estadios han sido cambiados completamente reflejando la importancia de la profundidad de la invasión y la localización de los nódulos

linfáticos involucrados en relación al tumor primario. Ver Tabla 14.

- Características Clínicas:

A menudo el paciente presenta un cuadro clínico que no es claro para detectar la enfermedad. El paciente promedio en Estados Unidos tendrá síntomas cinco meses antes de buscar atención médica. Los síntomas son inespecíficos, indefinidos y vagos y entre ellos tenemos molestias epigástricas, anemia moderada, fatiga, historia de úlcera y pérdida de peso. Ver Tabla No.14. El dolor es el síntoma inicial más común y suele ser epigástrico y descrito como "profundo" y aflictivo. A menudo lo empeora la comida, hecho que ayuda a diferenciarlo del dolor de la enfermedad ulcerosa péptica. Evidentemente, ninguno de estos síntomas indica inequívocamente cáncer gástrico y al menos que el clínico esté alerta por esa posibilidad, el paciente podría ser tratado empíricamente por enfermedad ulcerosa, no ser tratado o hacerle pensar que no hay un problema serio.

En cinco revisiones diferentes que van de los años de 1950 a 1970 muestra esencialmente que no hay cambios en la incidencia de los síntomas claves y muestra que la naturaleza vaga e inespecífica de todos los hallazgos en los in-

dividuos estudiados. El hallazgo que se presenta con más frecuencia en algunas series podría ser una masa palpable en un tercio de los pacientes, ascitis y hallazgos menos frecuentes como metástasis a nódulos linfáticos supraclaviculares sugieren que puede existir enfermedad extensiva antes que los pacientes enfermos busquen ayuda médica. (Ver Tabla No.15).

En ocasiones se presenta síntomas de disfagia y regurgitación con lesiones localizadas en el estómago proximal como por ejemplo a nivel de la unión cardio-esofágica con parcial obstrucción por comprometimiento del esófago distal. Paciente con náuseas persistente y vómitos podría indicar síndrome severo asociado con cáncer gástrico. Un carcinoma antral podría producir obstrucción y dilatación gástrica. Ocasionalmente el cáncer gástrico invade el mesocolón transversal directamente resultando una obstrucción del colon transversal. Pacientes con diseminación peritoneal de células cancerosas podría tener obstrucción intestinal distal.

Cuando con el tiempo se presentan signos físicos de cáncer gástrico la enfermedad es incurable. Los hallazgos físicos comúnmente encontrados en cáncer gástrico son manifestaciones directas del patrón de diseminación de esta enfermedad. Ver Tabla No.15

La diseminación del adenocarcinoma gástrico es por vía hematológica y linfática. Los sitios más tempranos de metástasis linfáticas son los nódulos regionales y generalmente no puede ser detectado por examen físico. Tres sitios de metástasis linfáticas son detectadas por examen físico. Evaluación cuidadosa de la región supraclavicular es necesaria en caso de sospecha de cáncer gástrico. El hallazgo de un nódulo firme supraclavicular izquierdo (Virchow) podría llevar a un diagnóstico tisular sin exploración abdominal. Otros sitios de ganglios linfáticos serían la izquierda y la región umbilical.

El sitio más común de metástasis hematológica del cáncer gástrico es el hígado. Hepatomegalia suave, firme o nodular podría indicar al examen físico metástasis a hígado.

Pacientes con extensión local del cáncer gástrico podrían tener masa palpable en epigastrio que podría ser confundida con el lóbulo izquierdo del hígado cuando el representa el mismo tumor gástrico. Raramente algún paciente con carcinoma gástrico presenta hemorragia significativa. Pérdida de sangre pequeña puede ser detectada como sangre oculta en las heces. El sangrado masivo gastrointestinal superior no es común; por lo tanto, el paciente con una masa gástrica y hemorragia gastro intestinal alta es más probable

que tenga leiomiomas gástricos que adenocarcinoma del estómago. Hemorragia en ausencia de masa sugiere úlcera gástrica benigna.

2.2. NIVELES DE PREVENCIÓN

A. Prevención Primaria

La prevención primaria ofrece la mayor esperanza de reducir el número de defunciones causadas por ciertos cánceres y en términos generales la prevención entraña la educación del público y la promulgación de leyes relativas a decisiones de tipo individual y a medidas de carácter público.

a.1. Medidas de Promoción y Protección:

En cuanto al Cáncer Gástrico se refiere, las medidas educativas serían a nivel de la población en general, acerca de los factores de riesgo ambientales y etiológicos que se asociarían actualmente a la presencia de cáncer gástrico, por ejemplo:

- 1.- Promover el consumo adecuado de frutas frescas, en especial, las que son ricas en Vitamina A y C, al igual que vegetales verdes y amarillos, frescos.
- 2.- Desestimular el uso de alimentos preservados, en especial con nitritos y nitratos. Tales como embutidos tipo jamón, salchicha, etc.
- 3.- Estimular el uso de productos congelados o refrigerados en lugar de los preservados por otros métodos, si se tiene que hacer uso de productos preservados.

- 4.- Informar por todos los medios disponibles, los factores de riesgos asociados a cáncer gástrico, en especial a la población mayor de 40 años que es la mas suceptible a padecer la enfermedad.
- 5.- Informar que el consumo de alimentos incurtidos o en escabeche se asocian con el incremento de riesgo para enfermar de cáncer gástrico.
- 6.- Desestimular el consumo de pescado salado, ahumado.
- 7.- Desestimular el consumo de frijoles vicia fava, los cuales han sido implicados en el alto riesgo de cáncer gástrico, en parte de América Central y Sur América.
- 8.- Desestimular la ingesta de grasa insaturada, en especial la fracción de ácido oleico.
- 9.- Controlar las áreas de trabajo que se han asociado con aumento de riesgo de cáncer gástrico, para disminuir o eliminar los factores de riesgo.
- 10.- Educar al cuerpo médico en la importancia de informar a sus pacientes de los factores de riesgo asociado con el cáncer gástrico, en especial a los de alto riesgo (Hombre mayores de 40 años con síntomas de dispepsia.

Para proteger a la población del riesgo de padecer cáncer gástrico, se deben establecer medidas tendientes a evitar la exposición a factores que se han establecido es

tán asociados a la enfermedad.

Por ejemplo:

- 1.- Controlar el contenido de nitritos y nitratos de los productos cárnicos conservados, así como de todos los productos a los que se le añaden nitritos y nitratos, para asegurar que el contenido es el establecido por la ley (Nitratos de Sodio o Potasio = 0.30% residual, nitratos de Sodio o Potasio = 0.02% residual para las carnes en conserva. Para embutidos y afines: Nitrato de sodio o Potasio = 0.25%; nitrato de sodio = 0.02% (47)
- 2.- Promulgar leyes que regulen el uso de fertilizantes ricos en nitritos y nitratos.
- 3.- Controlar el uso de fertilizantes ricos en nitritos y nitratos, en especial en la area de producción agrícola.
- 4.- Determinar los niveles de nitritos y nitratos en las aguas de consumo humano y establecer parámetros de máxima presencia.
- 5.- Estimular la utilización del sistema de congelación para la preservación de los alimentos, haciendo accesible a la población en general los sistemas de refrigeración más apropiados.
- 6.- Elevar el nivel de vida de la población a través de fuentes de empleo que les permita adquirir alimentación adecuada, rica en "factores protectores".
- 7.- Determinar las áreas que presenten factores del suelo,

asociados con el cáncer gástrico y orientar a sus moradores en cuanto a las medidas necesarias para disminuir el riesgo.

B. Prevención Secundaria:

1 - Detección Temprana

Introducción.

El objetivo de la detección temprana es encontrar el precursor del cáncer a este, cuando es pequeño, está localizado y resulta relativamente fácil de curar.

Es posible usar procedimientos especiales para examinar enfermos asintomáticos y se puede enseñar a la población a detectar los indicios y síntomas de la enfermedad.

Esta detección temprana debe llevarse a cabo si es posible, en gran escala (zona de alto riesgo) y se puede aumentar la eficacia de los programas si se centra la atención en los grupos de alto riesgo.

Se debe también hacer énfasis en los programas de educación del personal de salud ya que, la única esperanza de curación del cáncer gástrico es la detección temprana, o sea, el cáncer gástrico temprano y que por su dificultad diagnóstica debe siempre considerarse precoz,

agotando todos los recursos de que se disponga para dicha actividad. Sobra decir que de nada sirve detectar el cáncer en una fase temprana, si no se dispone de servicios e instalaciones para su tratamiento.

Al igual de que el cuerpo médico debe de disponer de todos los recursos necesarios para esta detección precoz, por ejemplo, servicios de gastroscopia digestiva accesible a toda la población en calidad y cantidad; por lo que debe haber personal entrenado y éste debe contar con todo lo necesario para su ejecución. También es necesario el apoyo necesario para el informe de la Biopsia y concomitantemente el servicio de Radiología con su equipo de Fluoroscopia.

A su vez, dentro de la prevención secundaria y la detección precoz, hospitales equipados con unidades quirúrgicas adecuadas para la resección del cáncer gástrico temprano es imprescindible, ya que es la única vía por medio de la cual se consigue curación total.

- Programa de Tamizado en Masa

Las tasas de mortalidad por cáncer gástrico en Japón son las más altas del mundo, por lo que programas de tamizado en masa con el uso de fotofluorografía han sido llevados a cabo en muchas localidades japonesas, detectándose cáncer de estómago en estadios temprano (55).

por ejemplo, para 1975, a más o menos 3 millones de personas y 4 millones en 1983 (7% de la población Japonesas de 40 años y más) detectándose en éste último tamizado, cerca de 4,000 casos de cáncer de estómago y aproximadamente la mitad de éstos fueron en estadio temprano (Hksamichi y Col) (54). Exámenes de tamizado en masa para cáncer gástrico han sido realizado desde 1962 en Nose Osaka por el Centro para Enfermedades del Adulto (CAD) de Osaka, a través de una unidad móvil equipada con un aparato de fotofluorografía con 5.6 exposiciones, en filmes de 100 x 100 mm; hasta 1982 y la partir de 1983 se realizaron 7 exposiciones.

Según Oshima y Fujimoto en 1983, los casos de cáncer detectados por tamizado, tienen una tasa de sobrevivida de cerca del 60% mucho mas alta que, los casos diagnosticados bajo el exámen médico usual, la cual es cerca del 20%.

Estas pruebas de tamizado en masa por fotofluorografía se lleva a cabo en personas de 40 años y más de ambos sexos, en epsecial en áreas de alto riesgo por cáncer gastrico.

Uno de los índice comunmente usados en la evaluación de los programas de tamizado, ha sido la tsa de sobrevivida

de los casos de cáncer detectados por tamizado (55). En la tabla (Nº.17) se observa que los casos de cáncer detectados por tamizado, tienen tasa mucho mayor de sobrevida que los hechos por otros médicos, aunque hay algunas dificultades en uso de las tasas de sobrevida como un índice de ocurrencia, como por ejemplo, es necesario tomar el tiempo límite ganado por el tamizado, en relación de lo que tenemos por información. Más aun el exámen por tamizado es destinado para seleccionar mas fácilmente los casos de cáncer con un estado preclínico largo que los que son mas cortos.

Si se quiere evaluar el programa de tamizado racional y estructuradamente, se tendrá que usar el descenso de la mortalidad del cáncer gástrico, como un índice.

La tendencia secular de las tasas de mortalidad para áncer gástrico en Japón, es de descenso gradual desde 1955 y podría ser un reflejo de los avances en las técnicas diagnósticadas y especialmente, por los tamizados de masa.

La pregunta es: tiene el programa de tamizado efecto en la mortalidad para el cáncer de Estómago? en la opinión de Oshima y Col (55) por qué la cobertura de los programas de tamizado es pequeña, más o menos solo el 7% de la poblacióna edades de 40 años y mas el efecto es pequeño

y puede esperarse difícilmente que afecte la estadística en mortalidad en Osaka o en Japón en general, aunque los programas de tamizado tienen un efecto real en la reducción de la mortalidad del cáncer estomacal.

Koroieski y col 1983 (55) muestran que las tasas de mortalidad por cáncer gástrico, han estado descendiendo más rápidamente en las 14 áreas modelos con programas de tamizados intensivo que, en las 28 áreas de control.

Entre 1967 y 1970, 32,789 sujetos fueron examinados en tamizado en masa para cáncer de estómago en el Centro de Enfermedades de Adultos en Osaka. La participación era voluntarias. Las edades de 40-59 años constituyeron cerca del 60% del total en ambos sexos. A cerca del 20% le fue recomendado otros exámenes incluyendo roenthenografía con fluoroscopia, endoscopia, citylogía y o biopsia. Cáncer de estómago fue detectado en 123. De éstos 31 fueron casos de cáncer gástrico temprano (55).

Por otro lado Traynor y Col (68) mencionan en su trabajo de problemas diagnóstico y pronósticos en cáncer gástrico temprano que, 1/3 de todos los cánceres gastricos en Japón, son ahora diagnosticado en programas de tamizado, en su estadio temprano y estos paciente tienen 5 años de tasa de

sobrevida, que excede el 90% (68).

En los países occidentales, la incidencia de cáncer gástrico es dramáticamente menor que, la incidencia en Japón y continúa disminuyendo; por lo tanto, los programas masivos de tamizado no han sido emprendidos. Cáncer gástrico temprano es por lo tanto visto mucho menos frecuentemente en países occidentales que en Japón.

- Endoscopia:

Según el artículos. La Endoscopia Digestiva en Panamá desde 1868 se dió inicio al desarrollo de las endoscopia digestiva y surgió como el intento, pero sin gran extio de Kussmaul, de practicar un estudio endoscópico a un "tragador de espada" con la ayuda de un gastroscopio que era un tubo rígido de iluminación exterior. No fue hasta 1881 cuando Miculiz con un gastroscopio ideado por él, no sólo logró ver la mucosa gástrica sino que, observó un tumor canceroso en el antro, considerando esta fecha por algunos autores(22) como la del origen de la endoscopia digestiva, distinguiéndose varios periodos en el desarrollo de la endoscopia digestiva. El primero que se extiende de 1881a 1932,

Kelling, Roseubeim, Schundler y Elsner). Desde 1932 a 1958 se utilizan instrumento semi rígidos de lentes (modelos de Benedict, Palmver, Schindler Wolf y otros). Y a partir de 1958 aparece el fibro endoscopio; o sea que, se utilizan las fibras ópticas, que hacen que el endoscopio sea flexible y seguro.

El fundamento de la fibroscopia, es el principio de las fibras ópticas, el cual utiliza una haz de fibras de vidrio muy finas, absolutamente transparentes y flexibles por lente, las cuales conducen imágenes de gran nitidez lo fibroendoscopios contemporáneas tienen mecanismo, de control externos que, permiten la angulación del extremo del aparato en cuatro sentidos, la insuflación de aire, el paso de agua para la limpieza de la lente y la succión.

Con la ayuda de estos instrumentos, es posible la obtención de nuestras con cepillos especiales para estudios citológicos, la toma de biopsias, de fotografías y de cine de gran calidad, además pueden utilizadas con fines terapéuticos.

La endoscopia puede ser de visión frontal, lateral al oblicua. según la orientación y ubicación del objetivo; la de visión lateral puede ser para gastroscopia y duodenoscopia.

Basil Hirschowitz, creador del primer fibroendoscopio, en un extenso y muy interesante artículo (35) sobre la evolución de la endoscopia de fibra de vidrio patentiza que, la prehistoria de la producción de los fibroscopios involucra a Hopkins H.H, Hapany N.D. y Van Heel A.C.S. quienes en 1954 publicaron en la revista naturaleza, un artículo referente a recientes investigaciones sobre las fibras ópticas y la posibilidades de aplicación de las mismas en la fabricación de instrumentos médicos. A partir de este momento Hirschowitz, Pollard, Peters W. (profesor asistente de física) curts L. en trabajo conjunto logran para 1957, presentar un informe sobre el gastrofibroscopio. Interesando a la A.C.M.I (American Cystoscope Makers Inc) en la producción en serie de su modelo experimental.

Los japoneses entraron en el campo de la producción de la endoscopios de fibras de vidrio solo 3 o 4 años después, sin embargo, en 1967 las firmas Olympus y Machida habían privado a la A.C.M.I de la supremacía en el mercado de este instrumentos.

La fibroscopía desde su inicio hasta la fecha, ha alcanzado progresos significativos tales como:

- 1.- La eliminación de la presencia de zonas ciegas en el estómago a la endoscopia.

- 2.- La posibilidad de practicar la endoscopia a pacientes con gastroenterorragias y el diagnóstico de hemorragias digestivas altas, cuya fuente, por su carácter no puede ser detectada con los estudios radiográficos bariados.
- 3.- El poner al alcance del endoscopista todo el tracto gastrointestinal, de la boca hasta el ano.
- 4.- La posibilidad de descubrir el cáncer gástrico en su fase temprana.
- 5.- La posibilidad de practicar procedimientos endoscópicos quirúrgico como son: a) polipectomía b) esclerosamiento de várices esofágicas (papilotomía y extracción de cálculos biliares d) Extracción de cuerpos extraños e) extirpación de tumores submucosos.
- 6.- La utilización de métodos para docencia, estudio y documentación de la endoscopia, como fotografías, cinemas, televisión y maniqués.

El avance de la endoscopia digestiva ha llevado a niveles sorprendentes el estudio del Cáncer gástrico.

Motivo de preocupación en la actualidad, lo constituye el diagnóstico del cáncer diminuto: éstos son lesiones d'arcinomatosas de 10mm o menos. Hoy en día se pro-

ducen endoscopiso que magnifican la imagen y con su ayuda se diagnostican lesiones hasta de 2mm; en este campo labora el Japonés Nishisawa M. (22)

En el cáncer gástrico avanzado, la detección endoscópica de la lesión es a menudo un problema, aparte del tumor infiltrante. Aquí el indicio podría ser, la manifiesta tequedad del paciente que eructa, ya que la dilatación gástrica no puede efectarse. La linitis plástica podría ser la causa de la falta de dilatación en tales casos.

En los tipos de cáncer gástrico temprano I, III y III+IIc, la detección no es problema si todo el estómago es examinado, aunque el reconocimiento de malignidad podría no ser fácil.

Como el cáncer gástrico temprano es algunas veces sutil en su apariencia macroscópica, puede pronto dejar de encontrarse con ambas técnicas, radiológica y endoscópica. Algunas de las características están mayormente descritas bajo la orientación radiológica. El tipo IIb plano y superficial, podría ser ligeramente visible a la endoscopia por un cambio ligero de color.

La depresión de la lesión tipo IIc podría ser mínima, de obrde poco claro, y la ligera atenuación de los pliegues normales es difícil de apreciar.

Particularmente si el estómago está muy dilatado, la detección del cáncer gástrico temprano, demanda una escrupulosa, cuidadosa y sistemática investigación, con exámenes seriados de todas las feas del estómago, tomando en cuenta los cambios en el color, texturas y superficie, y el uso liberal de múltiples biopsias de las úlceras y el uso de aire para ayudar mas que entorpecer l diagnóstico, por la dificultad del examen o área sospechosas, con grados variables de dilatación gástrica.

El examen del fondo y el cardias es ahora satisfactorio con el instrumento de visión frontal, aunque es más fácil conel de visión lateral.

El diagnóstico inicial, en muchas centros japones es sin embargo, con la gastrocámara y la calidad de la fotografías obtenidas resulta superior a las obtenidas con cámara externas y endoscopios mdernos. Una serie de fotografías de la gastrocámara de todo el estómago permite revisar y discutir el exámen que se ha hecho y la naturaleza de cualquier lesión vista.

1.- En la serie presentada por Traynor, Oscar y Col (69) todos los casos decáncer gástrico temprano diagnosticados en un período de 10 años (90% de todos los casos fueron por endoscopia y biopsia. A pesar de que la endoscopias también falló en más del 50% de los pa-

ciente. No obstante, es importante enfatizar que en todos los pacientes, alguna anormalidad fue vista, la cual dio idea para ser digna de biopsia y la cual subsecuentemente llevó al diagnóstico de carcinoma. Por eso, toda anormalidad de la mucosa gástrica vista por endoscopia debería ser biopsiada aún si no hay sospecha macroscópica de malignidad.

Desarrollo de la endoscopia digestiva en Panamá y su estado actual. Según Fabrega A. (22), las primeras endoscopia de las vías digestivas fueron practicadas en nuestro país en el Hospital Santo Tomas, por el cirujano Jaime De La Guardia, con un endoscopio rígido, en 1941. Otros iniciadores del empleo de la endoscopia digestiva en Panamá, fueron los doctores, Manuel Gonzáles Ruiz, Alonso Rey, Antonio E. Navarro y Juan Luis Correa (22).

Fué el Doctor Hector Manfredo quien, en 1964 efectuó los primeros estudios con un instrumento de fibras ópticas, en el Hospital de la Caja de Seguro Social (22).

Para 1982 se practicaba endoscopia de las vías digestiva en el Hospital Santo Tomás, el Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja de Seguro Social y las Clínicas San Fernando y Paitilla y en el interior del país, hospitales de Colón, y Chitré sumando un total de 16 endoscopios de fibras de vidrio en estas 6 instituciones con 10 médicos dedicados

a la práctica de endoscopia de las vías digestivas lo que representa el 0.50% del total de medicos dedicados a la detección de 858,097 panameños en esa época.

- TECNICAS RADIOGRAFICAS

Las técnicas de contraste simple con bario, son inapropiadas para la detección de cáncer gástrico temprano. Shirakabe y sus colegas han escrito extensamente en la consolidación de una variedad de métodos con una técnica simple, la cual se ha venido a conocer como doble contraste con bario y con la cual ellos han detectado cáncer gástrico temprano con lesiones menores a un centímetro; y exámenes radiológicos detallados en la cual la atención está puesta alrededor de una área sospechosa de tener lesión. La importancia de esta diferencia es ilustrada por las tasas de detección de lesiones primarias y suplementarias en estómagos subsecuentemente resecaados por carcinoma gástrico. Particularmente cuando la lesión suplementaria adicional desconocida fue de tipo IIc, sin ulceración.

Maruyama ha demostrado que no es usual detectar la lesión adicional, radiográficamente.

Sherakabe ha confirmado que los pólipos pequeños se encuentran más fácilmente por comprensión que por doble con-

traste. Diferenciación radiográfica entre tipo 1 y el pólipo benigno es posible a menudo. El carcinoma tipo 1 puede tener todas las características del pólipo benigno, con un pedúnculo o tallo, una base angosta, regular, de suaves bordes y tamaño pequeño. Cuando presenta base irregular y ancha o cabeza nódular, podría sugerir malignidad. Características que favorecen un cáncer avanzado son un tamaño por encima de 4cm, nódulos ásperos y particularmente depresión en el apex del pólipo.

La lesión tipo II y epitelio atípico son más rápidamente detectadas en el estómago distal, donde la compresión en la mitad proximal del estómago puede ser aplicada. Excelente cubrimiento de la mucosa es necesitada para su demostración en la mitad proximal del estómago. Características macroscópicas de IIc y IIc + III pueden ser considerada juntas al mismo tiempo.

Como en la endoscopia lo más avanzado es más fácil para detectar, así como la úlcera obtiene atención por la presencia de una lesión, el diagnóstico de malignidad es entonces hecho, por haber enfocado esta atención en la naturaleza de la mucosa inmediata circundante.

- Citología y Biópsia por Endoscopia.

- Citología

La citología por endoscopia del estómago ha ofrecido considerables promesas en el diagnóstico del cancer gástrico. La apariencia citológica del cancer gástrico temprano no es muy diferente que la del cancer avanzado, excepto en aquel que hay cantidad de tejido degenerado y el fragmento inflamado es menor. Más aún, con el uso de la técnica endoscópica más reciente el rango de certeza es muy alto. Un número de técnicas citológicas son adecuadas para obtener material de estudio. El raspado, cepillado y lavado celular ha sido extensamente utilizado. En la citología por lavado, la lesión es lavada completamente bajo visión directa y el contenido es aspirado y centrifugado y la preparación es examinada citológicamente. Este método tiene una alta producción de casos positivos. El método de lavado bajo visión directa da mucho mejor resultado que la técnica de lavado a ciegas. En la citología de raspado el material de biópsia obtenido recientemente con el gas-

troscopio y rápidamente colocado en el portaobjeto. El raspado ya preparado es fijado inmediatamente en ethanol al 95% y teñido para papanicolau.

Tamura y colaboradores reportaron precisión en el diagnóstico de 85% en casos de carcinoma gastrico con citología por raspado sola, por estudio histológico de la biopsia fragmentada por endoscopia una precisión del 89% y en la combinación de resultados de dos técnicas, la exactitud aumentó al 95%. El método de raspado de células es particularmente útil cuando fragmentos pequeños de biopsia y la necrosis extensa hace la interpretación histológica insatisfactoria. La biopsia por endoscopia sola dá resultados positivos solo en un 75% de pacientes. Combinando la citología e histología, el rango de positividad aumenta acerca del 90%.

Los mejores resultados con biopsia y citología son probablemente debido al hecho que las células cancerosas son colectadas de una área más ancha o grande, porque en el proceso de biópsia el forceps raspa una gran superficie, de este modo levanta cualquier célula cancerosa que se encuentre en el moco que cubre la superficie del tumor.

Estas células son entonces transferidas a la prepara-

ción del raspado, donde pueden ser identificadas. La precisión diagnóstica de la citología po.

La precisión diagnóstica de la citología por cepillado en el carcinoma del estómago varía desde 84% al 98%. En una serie de 183 pacientes con carcinoma de esófago o estómago probado, la citología por cepillado fue positiva en 84.7% . La Biopsia por endoscopia fue positiva en 79% y al menos uno de los métodos fue positivo en cerca de 95% de los casos, enfatizando la participación complementaria de la citología y la biopsia en el diagnóstico del cancer.

- Biopsia:

El avènement del endoscopio de fibra optica mejorado ha sido acompañado por una más alta detección de cancer gastrico temprano en el material de biopsia. El cardias, la pared posterior, la parte más alta del cuerpo y la curvatura menor inmediatamente distal a el ángulo son áreas en las cuales se dificulta la biopsia en el endoscopio de visión final y en particular el borde proximal de una lesión ulcerada podría ser difícil de tomarle la biopsia con precisión.

El gastroscopio de visión lateral, no obstante, es fabricado solo para este problema. Una combinación del de vi-

si3n final con el de visi3n lateral ahora permite tomar biopsias adecuadas de todas las 1reas del est3mago.

Los fragmentos de biopsias obtenidos a trav3s del endoscopio de fibroptica son peque1os y varían entre 1.0 y 2.0 mm de tama1o y algunas veces menos.

El n1mero de tomas de biopsias que se le hace a los pacientes varía dependiendo del tama1o y tipo de lesi3n. Kasugai y Kobayashi recomendaron 3 a 5 kawai y col. recomiendan 10 muestras. Dekker y Tytgat han recomendado rutinariamente tomar q0 o m1s muestras; especialmente de ulceras g1stricas y lesiones sospechosas. Biopsias multiples del borde de una lesi3n ulcerada y de la mucosa que lo rodea podrían tomarse..

Biopsia del fondo de ulceras microsc3picamente benignas es imprudente, pero en lesiones que parecen ser neopl1sicas, cuando el tejido puede ser visto en la base, la biopsia podría ser positiva algunas veces tomada del fondo o base y no del borde.

Las biopsias de p3lipos g1stricos representan un problema; la biopsia superficial podría no distinguir entre p3lipos hiperpl1sicos y adenomas. Ming ha demostrado que

pólipos adenomatosos en el estómago podrían malignarse y pólipos hiperplásicos amenudo lo hacen. Por lo tanto es importante distinguir entre los dos. Polipectomía gástrica es la respuesta, pero puede ser un trabajo grande cuando el estómago contiene un gran número de los que parecen en una simple biopsia ser pólipos hiperplásicos. Esto podría requerir varias sesiones de endoscopia. Más importante, un estómago que muestra metaplasia intestinal y contiene pólipos es también un estómago que puede producir carcinoma, por lo que en pacientes con pólipos gástricos, una cuidadosa inspección del resto del órgano con la toma libre de biopsias de cualquier área sospechosa o área donde se localice aparente eritema es esencial.

Por la naturaleza superficial de la biopsia, la distinción entre cancer temprano y avanzado podría ser difícil, basada solamente en la histología. Con experiencia, una lesión temprana puede ser histológicamente sospechosa, en consecuencia se asegura que una muestra subsecuente sea examinada adecuadamente.

La precisión diagnóstica por el método de biopsia es muy alta, aunque algunos de los estudios mas recientes han sugerido que no es tan alta como con la tecnica citológica.

- Tratamiento
- Cirugía:

La cirugía brinda la única esperanza razonable de cura para los pacientes con cáncer gástrico. Theodoro Billroth practicó en 1881, en Viena, la primera resección gástrica afortunada, en un paciente con cáncer del píloro (17) Schlater en Suiza informó en 1887 de la primera gastrectomía total realizada con buen resultado (130) pero la mortalidad asociada con la resecciones gástricas más radicales proscribió el ceso generalizado de la gastrectomía total hasta los años 40, cuando ya era fácil conseguir productos hemáticos y antibióticos y se tenía un mejor conocimiento de los líquidos y la nutrición.

Los resultados de extirpación quirúrgica de la parte afectada del estómago están profundamente afectadas por el ritmo de crecimiento de las células cancerosas, proceso que a su vez es controlado por la agresividad de la célula maligna y el grado de resistencia del huésped.

Las gastrectomías radicales y radicales amplias constituía la norma en los años 60, ya que cirujanos hábiles como Laley, Waugh, Priesley, Longmire, Re mine y Scott demostraron que las operaciones radicales podían practicarse con tasas de morbilidad y mortalidad aceptables. Sin embargo se hizo evidente que era más bien la extensión de la enfermedad que la de la cirugía, lo que determinaba el resultado del

cancer gástrico y que el uso sistemático de operaciones radicales ampliadas aumentaba la mortalidad operativa sin mejorar la tasa de supervivencia a largo plazo. También se ha demostrado que el empleo sistemático de resecciones gástrico extendidas con extirpación de ganglios linfáticos a nivel de pancreas y tronco celiaco y órganos perigastricos aumenta la mortalidad operatoria sin mejorar la supervivencia a 5 años (60).

Goldmith informó de una tasa de supervivencia a cinco años de 57% para pacientes con carcinoma limitado a la pared gástrica, pero de solo 4.60% cuando había participación de tan solo un ganglio regional (60).

Deben adaptarse el tipo y extensión de la resección gástrica para cada paciente en particular lo que dependería principalmente de la localización y expansión del tumor primario y el juicio del cirujano respecto a la etapa clínica según los criterios TNM (60).

Por lo que no existe ninguna operación estandar para el tratamiento del carcinoma gástrico. En las estadísticas norteamericanas (60) en la mayoría de los pacientes (60 a 80% está negado cualquier esperanza de curación, por la diseminación obvia más allá de los márgenes de resección.

Cuando no se encuentran datos de metastasis distantes

o invasión destructiva contiguas lo tumores en el áreas pilórica o el antro pueden resecarse con una hemogastrectomía distal que encluya el omento, ligamento hepatogástrico, y por lo meno los primeros 2 a 3cm de duodeno. En la reconstrucción se debe usar alguna de las diversas modificaciones de la anastomosis Billroth II (gastroeyunostomía) la cual debe construirse antecólica. No se recomienda la reconstrucción de tipo Billroth I gastrouodenostomía por que este procedimiento tiene muchas más probabilidades de ocasionar síntomas de obstrucción del orificio de salida gástrico, en el caso de que recidive el tumor en las líneas de resección.

Los canceres del cuerpo del estómago requieren una gastroectomía subtotal radical, que incluye la resección en bloque del omento y el bazo, además del ligamento hepatogástrico y el duodeno proximal. Cuando el tumor aparece en la parte proximal del cuerpo del fondo gástrico. Puede efectuarse una gastrectomía proximal, pero el autor recomienda la gastroectomía total, para incluir el segmento distal del estómago, bazo, omento y todo los ligamentos gastro vícerales.

Se han descrito varios procedimientos ingeniosos para establecer la continuidad intestinal después de la gastrectomía total. Se han ideado procedimientos mas elaborado en un

intento por restaurar la capacidad de reservarlo, disminuir el riesgo de filtraciones en la anastomosis esofágica aminorar la probabilidad de esofagitis pro reflujo biliar y disminuir los graves problemas de la dispepsia posgastrectomía, vaciamiento y diarrea. En la mayoría de los casos de reconstrucción sencilla Rouxen y con esofagoyeyunostomía termino-terminal (procedimiento de orr es apropiada y suficiente)

El término linitis plástica se interpreta literalmente como un lienzo o red de lino pero en general se ha aceptado que signifique "botella de cuero". La linitis plástica o enfermedad de Brinton se presenta cuando un carcinoma escirroso del estómago ha infiltrado la pared gástrica de manera difusa dando origen a un órgano engrosado, no plegable en el cual no se identifican los margenes del tumor. Cuando se presenta esta situación o cuando el carcinoma gastrico parece ser multicentrico, está indicada la gastrectomía total.

Koch y colaboradores (60) señalaron que ninguno de sus pacientes con carcinoma del cardias gastrico sobrevivieron un año después de la resección gástrica proximal sub-total en tanto que 10 a 29 pacientes vivieron más de cinco años después de gastrectomía total. Propusieron la resección total como tratamiento de elección para el cancer del cardia

La invasión local de las estructura contiguas tiene un significado menos ominoso que la diseminación linfática regional. Si no se encuentra otro signo de diseminación distante, pueden efectuarse colectomía parcial, esplenectomía pancrectomía distal cuando esas estructuras han sido invadidas directamente por el carcinoma gástrico.

- Método de examen patológico del estómago resecado

La participación del patólogo no es solamente hacer el diagnóstico histológico ya que también debe trabajar muy de cerca con el radiólogo y el endoscopista. Tanto los japoneses (60) como otros investigadores hacen gran énfasis en que el trabajo en equipo es esencial. El estómago resecado con cancer gástrico temprano usualmente no muestra cambios patológicos en la serosa, por lo que es importante conocer la localización exacta de la lesión encontradas por endoscopia o radiología para evitar cortes en la lesión cuando el estómago sea abierto. La información obtenida por citología y biopsia dan al patólogo bastante idea de qué debe esperar. Por ejemplo un patron tubular en la biopsia podría sugerir una lesión tipo protuyente, mientras que un patron indiferenciado es más común con cancer tipo deprimido o excavado.

Se debería hacer un esfuerzo por obtener el espécimen lo más fresco posibles. Dependiendo de la localización de la lesión, el estómago podría ser abierto a lo largo de una de las curvaturas, usualmente la más grande. Fotografías a color del estómago abierto pueden ser tomadas. Esto es importante para asegurar una buena correlación radiológica, endoscópica y patológica.

El espécimen es colocado en una tabla de corcho y fijado por 24 horas con un fijador adecuado (ejemplo formalina 10%). Después de ser fijado los cortes son hechos. Idealmente la lesión entera y la mucosa adyacente debe ser estudiada. Dependiendo de nuestro interés, más o menos, (20-40) secciones podrían ser tomadas, pero se debería intentar de hacer un exámen cuidadoso de todas las superficies irregulares. Erosiones o elevaciones muy pequeñas deberían ser cuidadosamente seccionadas, ya que no son raros cánceres múltiples. Nódulos lingáticos en el cáncer gástrico temprano no es común, pero puede ocurrir, por lo tanto es importante para el patólogo mirar cuidadosamente, por si hay nódulos regionales deberían ser siempre explorados y examinados histológicamente.

La localización y número de nódulos linfáticos examinados debería ser registrada. Secciones para examen histológico para ser teñidas con hematoxilina y eosina.

Teñido especiales que se emplean usualmente incluyen perio-
dic-acid shuif, alcian blue y reticulín.

El teñido para determinar la neutralidad o acides de la sustancia mucosa es beneficiosa para la evaluación de los cambios secretorios en las células tumorales y también en el estudio de la asociada gastritis gástrica atrófica y de la metaplasia intestinal. La extensión del tumor, especialmente en el tipo indiferenciado o de células de anillo de sucilo, es mejor evaluado con el teñido con mucín. La membrana basal del epitelio superficial y glandular puede ser estudiado con teñido con reticulín y así observar la deformidad estructural de la proliferación tubular. Mas aún, en la gastritis crónicas atrófica, la atrofia de los tubulos con el colapso resultante y la nueva formación de fibra reticular en la lámina propia es mejor apreciada en la preparación reticulín.

El informe histo patológico tanto micro como macros cópico se hace de acuerdo a las clasificaciones ya mencionadas siempre tratando de establecer todos los hechos indispensable para el posterior manejo del paciente. Ejemplo nivel de invasión de la mucosa, sub-mucosa, muscular propia, serosa (infiltrativa o expansiva) ganglios positivos y su localización, borde quirúrgico libre o invadida por células cancerosas grado de diferenciación del tumor, y clasificación listo

patológica (papilar, tubular, célula de anillo de sello, etc.).

- Manejo médico del paciente con Resección Gástrica.

Los paciente que han sido sometido a resección gástrica significativa tienen problema metabólicos especiales. El síndrome asociado con resección gástrica ha sido revisado por Laurence. La complicación más común de la resección total del cancer gastrico, el síndrome de vaciamiento. Este sintoma resulta de la falta de la función antral e incluye llenura epigástrica, hiperperistalsis borborigmo, retortijones y náusea; ocasionalmente, vómitos y diarrea. Otras complicaciones subjetivas postpandriales incluye diaforesis, taquicardia, decaimiento y mareo.

Con alimentos, con alto contenido de carbohidrato la cual es mas probable que sea hiperosmolar, los síntomas aumentan. Mucho de los síntomas del síndrome de vaciamiento podría ser producido por la liberación de serotonina y agentes antiserotonina podrían aminorar el síndrome ocasionalmente.

La terapia sintomática del paciente con el síndrome.

La terapia sintomática del paciente con el síndrome de vaciamiento se centra en el descenso de la carga osmótica presentada en el intestino. Pequeña y frecuente ingesta de alimentos bajos en carbohidratos y alta en proteína generalmente podrían mejorar los síntomas. Un alto contenido de grasa en la dieta es beneficiosa porque el valor calórico alto de la grasa hace más fácil de proveer al paciente de adecuadas calorías.

Todo paciente que ha sido gastrectomizado eventualmente tiene deficiencia de vitamina B12, desde que el estómago produce el factor intrínseco necesario para la absorción ideal de la vitamina. Debido a que el hígado almacena la vitamina B12, anemia megaloblástica podría ocurrir después de los cuatro años, después de la resección gástrica. La administración de 100mg de vitamina cada mes podría prevenir la deficiencia. Menos comúnmente, pacientes quienes han sido gastrectomizados podrían manifestar malabsorción.

Todo paciente con cáncer gástrico que está bajo tratamiento activo por cirugía, terapia de radiaciones o quimioterapia y quienes están manifestando malnutrición significativa (21%) de peso menos, albumina menos 22.5g 100ml podría



ser considerado para soporte nutricional. Se hace no sensible a soporte nutricional a pacientes con cancer gastrico avanzado que ha fracasado en su respuesta apropiada a la terapia.

Tratamiento del Tumor Irresacable o Recurrencia de Cáncer Gástrico

Los pacientes con cáncer del estómago frecuentemente tienen tumor local avanzado que son irreseccable o son parcialmente irreseccables. Pacientes con tumor resecado pueden tener también un tumor recurrente en el lecho gástrico y requiere manejo de carcinoma avanzado de estómago. Los más importante que hay que considerar es 1) cual es la participación de la cirugía en este paciente. 2) Cual es el papel de una cirugía coordinada con terapia de radiación y quimioterapia citotóxica en el manejo de estos pacientes.

Porque la resección quirúrgica es el tratamiento curativo para el carcinoma gástrica, la enfermedad podría ser considerada operable y potencial resectabilidad probada de la siguiente manera. Paciente con tumor extenso en el examen radiografico o con evidencia de metastasis o con acitis en la base del peritoneo podrían ser considerado tener un cancer inoperable. La presencia de un ganglio de

Virchow u otra evidencia de deseminación linfática no hace el cáncer inoperable aunque es generalmente incurable con los presentes métodos de terapia. La lesión gástrica podría no ser considerada irreseccable hasta que la operación lo demuestre. Si el estómago se puede mover o si el estómago y el órgano a el cual el se encuentra adherido puede ser removido sin compromiso de la sobrevivencia del paciente debe intentarse resecta la lesión primaria, no obstante de su tamaño y el otro órgano involucrado. Residuos detrás de una masa en el estómago es una invitación abierta a la hemorragia, perforación o futura obstrucción y menor éxito de la terapia adyuvante. No solo la remoción del tumor primario reduce el volumen del tumor y mejora la oportunidad para la quimioterapia, también disminuye la probabilidad de otras complicaciones ya mencionadas. Si es posible una lesión en el estómago debe ser removida aún si el propósito es la paliación.

La revisión de la experiencia en Estados Unidos ha concluido correctamente que procedimientos paliativos de "by pass" no incrementan la sobrevivencia y probablemente no incrementa la calidad de vida, el mecanismo fisiológico de inadecuada mitigación de la obstrucción no es entendido, pero los resultados son insatisfactorios no obstante de la técnica quirúrgica utilizada por el "by pass" del carcinoma gástrico irreseccable.

La paliación con una gastrotomía total no es buena, y la mortalidad y morbilidad del procedimiento no tan alto para justificar su uso como un procedimiento paliativo.

C.- PREVENCIÓN TERCIARIA:

Cirugía Paliativa:

Aunque 70 a 90% de los pacientes con cáncer gástrico son operables al momento del diagnóstico, la mayoría está más allá de la esperanza de resección curativa, cuando el cáncer es diagnosticado, lo cual se refleja en la deprimente tasa de supervivencia a cinco años de 16% asociada con la enfermedad (17). Obviamente es común que el cirujano se enfrente no sólo a aspectos técnicos, sino filosóficos, sobre hasta donde llega para obtener la paliación. Algunos objetivos de este procedimiento son: prolongar la vida sin extender el sufrimiento, aliviar el dolor, aliviar la obstrucción y la prevención de complicaciones como hemorragia y perforación. Los métodos básicos de paliación quirúrgica han incluido gastrostomías permanentes (revertidas de mucosa) y temporales (son sondas). Gastroenterostomía, derivaciones esófago - enterales y resecciones gástricas tanto parciales como totales.

Aunque los procedimientos sin resección con llevan una menor mortalidad, la resección parece ofrecer una paliación superior si se juzga los criterios ya mencionados. Costello informó de supervivencia a cinco años de 60% en pacientes sometidos a resección paliativa. La supervivencia promedio del tratamiento sin resección del cancer avanzado es de cinco a seis meses. Meijer informó de casi un 80% de paliación buena o moderadamente buena después de la resección, pero con resultados uniformemente malos en los tratado con gastroenterotomias. De ser posible, antes de la cirugía, al paciente se le debe poner al tanto de posibles contingencias y consultado en cuanto a sus preferencias. El paciente in articulo mortis con carcinomatosis abdominal difusa, no debe someterse a resecciones paliativas mayores.

Series previamente publicada han mostrado mas largas sobrevividas y mortalidad perioperatoria más baja en los pacientes sometidos a resección quirúrgica comparado con todas las otras formas de tratamientos paliativo, el mejor resultados fue obtenido con gastrectomía parcial. La seria de Adson y Remine en donde una más grande sobrevivida fue encontrada en los que fueron sometidos a resección comparada a todos los otros tratamientos incluyendo procedimientos de "by pass". Esta diferencia es menos obvia si

solo estos síntomas preoperatorios de obstrucción son comparados. Sobre toda la calidad de vida evaluada por alivio de síntomas preoperatorios que fueron mejor después de resección que después de gastroentecostomía.

Quimioterapia:

Ningún caso de adenocarcinoma gastrico se ha curado sin cirugía. La quimioterapia adyuvante para pacientes que han sido gastrectomizado es de gran interés porque es un tratamiento afortunado para aumentar la sobrevida de los pacientes en especial, aquellos que tienen evidencias clínicas y patológicas de mayor probabilidad de recurrencia (cancer gastrico avanzado).

En una serie de 223 pacientes tratados en Japón se encontró que los pacientes gastrectomizados a los que se le aplicó quimioterapia adyuvante, tiene una tasa de sobrevida libre de enfermedad mejor que los tratados con cirugía solamente.

El mejor tratamiento disponible frecuentemente para cancer gastrico con metastasis es la quimioterapia. En algunas series de estudios la quimioterapia continuada ha brindado tasa de respuesta favorables en un 40 a 50%. Los pacientes que tienen una buena condición clinica, sintomatología mínima y enfermedad confinada al abdomen responde

mejor a la quimioterapia, que los pacientes que tienen enfermedad diseminada o malas condiciones clínicas.

Para considerar que una respuesta al tratamiento quimioterápico es favorable se considera que debe desaparecer toda la evidencia objetiva de cáncer. Una respuesta parcial está definida como más que un 50% de descenso en los productos de los 2 más largos diámetros perpendiculares de las medidas de las lesiones metastásicas.

Otra alternativa de la interpretación de la respuesta parcial requiere un descenso mayor del 50% de todas las lesiones metastásicas. La respuesta mínima no ha sido considerada como un regreso objetiva de la enfermedad.

Los agentes quimioterápicos mayormente usados son los siguientes:

- 1.- Fluorinatel pyrimidine 5 fluouacil (5-FU); es el agente simple más completamente evaluado. Su respuesta objetiva parcial es de \pm 21%. Respuesta completa es rara y la duración media de la respuesta puede ser esperada en un rango mayor de tiempo de 3-6-meses.
- 2.- Mitomicyn C. Con respuesta objetiva de 18% en algunas series. Efectos secundarios importantes (mielosupresión, inflamación del área local por extravasación etc.)
- 3.- Adriamycine (anthocycine antibioti diexorubicin: Es una droga con amplio campo de actividad antitumoral

humana con una tasa de respuesta importada hasta de 22% -24% y con una duración media de respuesta favorable de 4 meses.

- 2.- Chloroethylnitrosoureas (BCNU) y el methyl-CCNU. Representa otra clase de agentes que han sido evaluada en cancer gastrico avanzado produciendo respuesta objetiva parciales de 18% y 8% respectivamente.
- 5.- Otros agentes han sidos reportados que tiene actividad mínima en cancer gastrico incluyendo hidroxyurea carvoplatin bisantrene y el agente alquilante mech-lorthamine y Chlorambucil.
- 6.- Cisplatin esta reportado que produce respuesta en 22% de pacientes.
- 7.- Triazinate Folato antagonista que ha demostrado actividad modesta del 15%.

Como se ha demostrado, la quimioterapia con un solo agente para cancer gastrico tiene un beneficio práctico mínimo para el paciente, lo que ha llevado al incremento del uso de poliquimioterapia y se han desarrollado combinaciones efectiva de regimenes terapéutico con la combinación más extensivamente ebaluada en Estados Unidos ha sido el 5-FU combinado con BCNU o Mesthyl-BENU con una respuesta objetiva del 41% y edad media de sobrevida de + 18 meses.

Otra combinación usada es la de 5-FU + Methyl CCNU con una respuesta de 40% y una sobrevida de 20 meses. También se ha usado la combinación de 5-FU-Methyl-CCNU y adriamycina, obteniendo respuesta que van desde 11% al 50% (esto está aún en fase de experimentación).

Otra combinación que se encuentra en fase de experimentación y ha brindado sobrevida hasta de 29 semana es la de 5-FU + adriamycina + Triazianta (FAT).

Con la combinación de 5-FU + adriamycina y mitomycin c (FAM) se ha reportado tasas de respuestas con un 20% hasta 55%.

Terapia con Radiación:

El uso de la radioterapia para el tratamiento del carcinoma gástrico avanzado localizado depende de la definición de la situación en la cual esta modalidad de tratamiento sea más efectiva con una morbilidad tolerable.

La dosis más comúnmente usada está entre 4000 t 5000 rad administrada en 4 a 5 semanas como irradiación continua para varios tumores abdominales proximales con una tasa de complicaciones alrededor de 0 a 8.3%.

En el estómago proximal, dosis simple diaria de 170 a 180 rad son mejor toleradas que dosis de 200 rads o más. El peso semanal debe ser observado. Cuando se usa dosis de 170 a 180 rad, más o menos el 50% de los pacientes requiere pretratamiento antiemético. Pacientes que han sido gastrectomizado parcial o totalmente muestran mejor tolerancia a la radiación.

Se ha usado métodos pre, intra y post operatorio de radiación en algún grado, en especial en Japón, presentándose controversias en todos los casos.

Con la irradiación post operatorio el área y la dosis puede ser individualizada con algún grado de certeza de extensión de la lesión o enfermedad como sigue:

- 1.- Nódulos linfáticos negativos, extensión por debajo de la mucosa pero confinada a la pared gástrica. Pequeño campo o área de irradiación del área de anastomosis, incluyendo el muñón duodenal, si la lesión fue distal. Si solo un pequeño número de nódulos linfáticos fueron seccionados, considerar incluir nódulos linfáticos primarios.
- 2.- Nódulos linfáticos negativos, extensión por debajo de la pared gástrica. Moderada área de radiación, terapia para cubrir las estructuras del estómago con o sin áreas de nódulos. El diafragma izquierdo puede ser incluido especialmente en lesiones proximales.
- 3.- Nódulos linfáticos positivos. Confinado a la pared gástrica. Cubriendo el área de drenaje primario y secundario de los vasos linfáticos. No se necesita cubrir el área entera izquierda, y por lo tanto tratar corazón y pulmón.
- 4.- Nódulos linfáticos positivos. Extensión por debajo de la pared gástrica cubriendo el lecho gástrico entero más el área de drenaje linfático primario y secundario.

Las áreas de nódulos linfáticos son consideradas como de riesgo para la diseminación primaria incluido los nódulos gástricos y gastroepilipoicos (usualmente resecados).

si el tronco celiáco entero, incluyendo la porta hepática gastroduodenal subpilórica, esplenica, suprapancreática y nódulos retropancreáticos (nódulos paraesofágicos si el tumor es proximal) y riesgo secundario incluye el mesenterio superior y nódulos para aórticos.

La dosis usual utilizada es de 4500 a 5000 rad en 5 a 6 semanas dado en 170 a 180 rad fraccionada en el área inicial. Para enfermedad irresecable o residual puede recibir hasta 5000 a 5500 rad con seguridad.

La radiación solo ha demostrado presentar un potencial curativo en un pequeño porcentaje de pacientes con enfermedad reseca y residual o irresecable pero localizada. El más grande beneficio se ha obtenido cuando se ha usado en combinación con quimioterapia.

Rara vez ha estado indicada la radioterapia como coadyuvante en el carcinoma gástrico incurable, ya que las metástasis suelen ser difusas o multicéntricas haciendo imposible la radiación en dosis locales suficientemente tumorocidas. En dos situaciones ha sido de utilidad la radioterapia: en pacientes con sangrado crónico y úlceras malignas irresecables, en especial las que se encuentran cerca del píloro o cárdias.

Pronóstico:

El pronóstico para los pacientes con cancer gastrico depende de la extensión de la enfermedad y del tratamiento. El mayor determinante de sobrevida parece ser el estadio de la enfermedad al diagnosticarse y muchos investigadores (52) han sugerido que la mejora de las tasas de sobrevida es debido a la detección temprana de la enfermedad. La extensión de la enfermedad ya sea local o regional afecta adversamente la sobrevida. Hasta hace poco solo los pacientes que se les practicaba excisión completa del tumor localizado tenían algún potencial para una sobrevida más larga.

Se ha sugerido además que para todos los pacientes excepto para los de cancer gastrico temprano, la extensión de la resección quirúrgica, podria ser importante determinante de la mayoría de la sobrevida.

En la evaluación de la patología del cancer gástrico hay diferentes factores importantes para determinar la sobrevida de los pacientes tales como: Apariencia macroscópica, sitio anatómico, grado local de invasión y metástasis linfáticas.

Algunos factores pronósticos de sobrevida tales como el grado de invasión local se estan tomando muy en cuenta

ya que ha tenido un gran impacto al pronóstico del cáncer gástrico y se ha clasificado por examen histológico de la siguiente manera: mucosa (M), sub mucosa (sm). Muscularis propia (pm), sub serosa (ss), invasión mínima de la serosa (s1), invasión definitiva de la serosa (s2) e invasión a órganos adyacentes (s3).

Con un incremento en la profundidad de la invasión hay un descenso en la proporción de cinco años de supervivencia del 94% de pacientes con carcinoma en mucosa al 5% con carcinoma s3. Pacientes con Tumor que envuelve la superficie serosa (s2) tienen 23% de cinco años de supervivencia con una cirugía radical.

La lesión subserosa (ss) mostró un mejoramiento en la supervivencia con el tiempo. Una revisión del sistema de s1 - s3 usado para clasificar la invasión serosa ha resultado en la clasificación de la invasión subserosa (ss y s1) (ss y s1) en ss , ssB y ssr, dependiendo del patrón de crecimiento de cáncer en la subserosa: crecimiento expansivo, crecimiento infiltrativo y B crecimiento intermedio entre s2 y s3 fueron reemplazados por se: células cancerosas en la superficie serosa y expuesta a la cavidad peritoneal por si; células cancerosas que infiltran a los tejidos vecinos por sei (%2).

La metástasis a nódulos linfáticos han sido objeto de muchos estudios debido a que depende de la extensión

de la metástasis a los nódulos linfáticos que la cirugía curativa se dé al acertar en su disección; por lo que se han clasificado los nódulos linfáticos en 16 áreas y cuatro grupos acumulativos, N1 a N4, de acuerdo a la localización del tumor. Someramente, N1 se refiere a nódulo del perigastrico; N2 a los nódulos localizados a lo largo del brazo y de la arteria gastrica izquierda y del tronco celiaco, N3 nódulos localizados a lo largo del Ligamento hepatoduodenal y en la base del mesenterio y de N4 que incluye nódulos para aorticos y de la colica media.

En cuanto a esta clasificación se refiere han surgido discrepancias entre las asociaciones japonesas y americanas para la utilización de la clasificación N1 - N4 lo cual ha llevado a publicar un sistema de clasificación modificado la cual podemos observar en la tabla 18 en donde nódulos N3 y N4 que se encuentran involucrados en la enfermedad se considera que hay metástasis a distancia. Tal situación no era considerada así en la anterior clasificación.

La metástasis a los ganglios linfáticos afecta adversamente la proporción de cura dramáticamente. El mejoramiento más significativo en la sobrevida parece ser en pacientes con estadios tempranos de la enfermedad (NO y N1).

Aunque en 967 pacientes estudiados con ganglios positivos N2 con una cirugía radical, se encontró el 26% con supervivencia de cinco años. Esto sugiere que enfermedad con nódulo positivo no excluye resección quirúrgica curativa y largo tiempo de supervivencia.

La extensión esperada del nódulo linfático metastásico es un factor importante para determinar el pronóstico, y puede ser predicha aproximadamente por la localización del tumor. Así, si el tumor está localizado en el tercio superior del estómago, los nódulos son más comunes en la curvatura menor y región cardiaca derecha, seguido por el lado izquierdo del estómago y nódulos del tronco celiaco. Con el tumor en el tercio medio del estómago, frecuentemente se encuentran nódulos involucrados en la curvatura mayor y menor del estómago y en el lado izquierdo e infrapilórico del estómago. Si el tumor se encuentra en el tercio distal del estómago los nódulos infrapilóricos son los más frecuentes, seguidos por nódulos en la curvatura mayor y menor.

En un detallado estudio estadístico de 11,817 pacientes en la clínica Mayo por ReMine y col (16) demostraron relación entre supervivencia, tamaño de la lesión, edad del paciente al ser operado, mortalidad operatoria, años de operación, estadio patológico de la enfermedad e informa-

ron que tumores localizados más proximalmente por ejemplo en la unión cardioesofágica, son mas ominosos que los que se encuentran más distales como por ejemplo en el cuerpo o antro.

Los tumores con un patrón histológico intestinal (glandular) son conocidos como menos agresivos que los que tienen estructura menos diferenciadas.

La combinación de resección quirúrgica con tratamiento combinado de quimioterapia y radioterapia en cancer gastrico avanzado ha demostrado tambien mejorar el pronóstico de sobrevida del paciente en un 25% de los pacientes en la serie de ReMine y col.

2.3. DESCRIPCION EPIDEMIOLOGICA A NIVEL MUNDIAL

1.- Características Personales

a) Características demográficas

a.1. Distribución por edad:

Kurica M, y Cal, 1984 (40) en su trabajo Estadístico de mortalidad por cancer en el mundo informa que las tasas de mortalidad para ambos sexos aumentan rápidamente después de la cuarta década de vida, (el punto en el cual la tasas en los hombre comienza a sobrepasar a la de la mujeres).

Este abrupto o excesivo efecto en la edad puede ser demostrado en las tasas de mortalidad por cancer gástrico de países, tales como, Japón, Finlandia, Estados Unidos. Teniendo estos países grandes diferencias en el riesgo para cancer gástrico. Japón con el más alto riesgo, Finlandia con riesgo intermedio y Estados Unidos con el más bajo riesgo. El orden se mantiene en los tres países en todos los grupos de edad.

Así tenemos que el carcinoma de estómago es raro en individuo jóvenes. En la series estu-

diadas por Ming (36) el 57% de los pacientes fueron de 60 años de edad o más y el 37% fueron entre 40 y 59 años de edad.

Yokato y Col. 1981 (74) en su serie de 4,147 pacientes operados por cancer gástrico en el período de 1,954 a 1974 reportaron que el 90.5% de los pacientes tenían más de 40 años y que el 63% se encontraban entre los 50-69 años de edad.

La tasa de anual de incidencia de cancer gástrico en Costa Rica en los años 1978-1980 fue mayor en las áreas de muy alto riesgo en las edades de 70-74 años de edad seguida por las de 75 y más años, país que tienen tasa de mortalidad e incidencia de cancer gástrico solo superada por Japón y Chile. (61)

No obstante en Estados Unidos país de bajo riesgo para cancer gastrico es mas probable encontrar cancer gástrico en edad avanzada; en promedio se inicia en el septimo y octavo decenio de la vida (17).

Lauren (41) encontró que la edad promedio de los pacientes con carcinoma tipo intestinal eran de 55.4 años y la edad de los pacientes con carcinoma tipo difuso era de 47.7 años. La mayor incidencia del carcinoma tipo intestinal fue en el grupo de edad de 60 a 69 años mientras que

para el carcinoma difuso fue de 50-59 años. Elster (18) encontró que el cancer gastrico temprano ocurre en edades más tempranas con un pico entre 40 y 49 años. Firesen y Col (26) y Mason (41) también reportaron una experiencia similar con el carcinoma superficial del estómago con un promedio de edad de 53 años. Nakamura y col (50) en 1967 no obstante no encontró diferencia en la edad entre cancer gastrico avanzado y cancer temprano. Johansen (36) tambien reporto que no encotron diferencia por edad en cancer avanzado comparado con cancer temprao del estómago.

En las series de Traynor y Col (37) la edad promedio para el cancer gastrico temprano fue de 57.2 años y con un pico a la edad de 60-64 años.

a.2. Distribución por Sexo:

Al comparar la tasa de mortalidad según sexo ajustada por edad del cancer gastrico entre diferentes países se encuentra que la relación hombre / mujer tiende a ser mas alta en los países que tienen riesgo de cancer gastrico más elevado.

La relación hombre/ mujer en la mayoría de las partes está entre 1.5 y 3.0. Doll observó que no hay país en el cual el cancer gastrico en mujeres fuera mas alto que para los hombres. Así tenemos, que en la series de Yokato y Col, 1981, la relación reportada fue de 1.75 para todas las edades

La de Oshima y Col 1979 (74) fue de 2.2 (45) en Japón. Las series de Sierra, R. y Col en Costa Rica, 1983 (61) reportó una relación de 2.0 para todas las edades y para todo el país. La serie de Sierra y Cl también reportó las relaciones hombre a mujer según Regiones de muy alto, alto, mediana, y Bajo riesgo encontrándose que la relación es mayor que la nacional en regiones de muy alto riesgo la cual fue establecida en 2.5.

Otros aspectos interesantes para las tasas de incidencia según sexo, de cáncer gástrico en la relación hombre/mujer, que para las personas por debajo de 30 años es aproximadamente de 1. Después de los 30 años de edad la relación según sexo aumenta con la edad alcanzando el pico de 2.2 alrededor de los 60 años (36).

En las series de Yokato y Col - 1981 en Japoneses (74) la relación hombre/mujer en pacientes operados con cáncer gástrico (en un período de 20 años) para pacientes menores de 39 años fue de 0.78 mientras que en la serie de Oshima y Col 1979, (9) se observa una relación para menores de 39 años de 1.5.

En cuanto al reporte de Sierra y Col (61) la relación hombre/mujer en todos el país de Costa Rica en menores de 39 años fue de 1.3, mientras que para las áreas de muy alto:

riesgo fue 2.6, en menores de 30 años fue de 1.1 y 3.5 respectivamente. En las áreas de bajo riesgo la relación en menores de 30 años fue de 0.6 y de menores de 39 años fue de 1.2 siendo para el total de la República de 1.3.

Esta relación subió hasta 4.2 en área de muy alto riesgo a las edades de 60 a 64 años.

La relación hombre/mujer desciende nuevamente después de los 60 años gradualmente (32).

a.3. Distribución Según Raza y grupo Etnico:

Dentro de pequeñas áreas geográficas iguales las tasas de incidencia de cáncer gástrico demuestran una gran variación en la distribución por etnicidad o grupo étnico (relativo a una nación o raza) (Casta, grupo de seres humano que por el color de la piel y otros caracteres se distinguen en raza blanca, amarilla ccobriza y negra).

En Estados Unidos, los blancos tienden a tener tasas más bajas, seguido por los negro y otras minorías. Las tasas de incidencia de cancer gástrico ajustadas por edad por 100.000 habitantes para los hombres en el condado de los Angeles para los años 1972-1977 fue de 34.3 en Japoneses, 18.1 en Hispanos, 1.2 en negro, 9.5 en anglosajones y 9.0 en chinos; una relación de casi 4.1 entre la tasa mas alta y las mas baja.

Una variación similar de la tasa de incidencia de cáncer gástrico fue encontrada en nuevo Mexico donde las tasas entre hombre en el periodo de 1973 a 1977 fue de 2.6 en Indios Americanos, 17.8 en Hispanos y 7.6 en blanco.

Las diferencias en las tasas de incidencia de cáncer gástrico según raza y grupo etnico también existen en poblaciones fuera de los Estado Unidos. Por ejemplo la tasa en hombres Maoris en Nueva Zelandia entre 1972 y 1976 fue de 41.7 por 100.000 habitantes, mientras que en la no Maoris fue solo de 16.3 por 100.000 habitantes.

Claramente la raza y grupo etnico esta asociado con diferente riesgo para cáncer gástrico, no obstante, no esta aún claro si esta diferencia está más cercanamente asociada con cáncer tipo intestinal o tipo difuso. Si la diferencia en riesgo según raza o etnia está influenciada más por genética o por determinantes ambientales puede solo ser determinada por a) Evaluación de la evidencia a favor o en contra de la participación del rl de la susceptibilidad genética en el riesgo de cáncer gástrico b) Observando ahora si el riesgo es modificado en poblaciones migrantes.

Graham y Lilienfeld en 1958 después de analizar sus estudios genéticos del cáncer gástrico en el ser humano concluyeron que a pesar de las limitaciones de todos los estudios, revisados los resultados, indicaron que el cancer

de estómago se concentra más en las mismas familia.

a.4. Características endógenas y o hereditaria

Resistencia individual:

Los estudios sobre asociación del cáncer de estómago y marcadores genéticos indican que si bien los factores ambientales exógenos son muy importantes, es necesario además, tener cierto grado "permiso genético". Se ha demostrado la asociación genética entre cáncer de estómago y anemia perniciosa, al encontrarse exceso de mortalidad por una de las enfermedades entre pacientes consanguíneos de un pacientes que sugre la otra.

Además se ha establecido que los pacientes son anemia perniciosa tienen un riesgo relativo de morir por cáncer del estómago 4.5 veces mayor que la población en general.

El grupo sanguíneo "A" pareciera tener significación por cuanto algunos estudios han revelado un exceso de cinco por ciento de cáncer del estómago en estos grupos sanguíneo Doll y colaboradores han encontrado, además una relación con la condición de no secretos de polisacáridos ABO, entre quienes se señalan un exceso de 27 por ciento de cáncer del estómago. Al parecer estos polisacáridos constituyen un elemento defensivo de la mucosa.

a.5. Lugar de Nacimiento:

Los estudios que han realizado en poblaciones migrantes han permitido determinar que el lugar de nacimiento es una variable importante de investigar en los estudios epidemiológicos para el cáncer gástrico.

La investigación realizadas en migrantes ha mostrado resultados tales como, que la tasa de prevalencia del cáncer gástrico en algunas poblaciones migrantes eran mas parecidas a la del país de origen que la prevalente en el país país que los recibe (10.36).

Estas poblaciones migrantes estudiadas son las Japonesas, Inglesas, Noruega, etc.

Las persistencias de las tasas del país de origen de los migrantes de primera generación han sido observadas en Japoneses Migrantes a Hawaii (36), migrantes Islandeses a Canadá (36), Sur America y Estados Unidos también, se observa este fenómeno en migraciones interna en algunos países. La primera generación de Puerto Riqueños en Nueva York a continuado excibiendo las tasas mas altas de Puerto Rico (36).

Los mismo fue observado por Correa y Col. En Colombia Colombianos del Departamento de Nariño que es una zona montañosas de alto riesgo, al migrar a la ciudad de Cali, lugar de bajo riesgo, mantienen sus tasas de incidencia del

Departamento del Nariño.

El hecho que la primera generación de migrantes mantenga el riesgo de cáncer gástrico del país o lugar de origen de sus padres, sugiere la importancia etiológica de su susceptibilidad genética o de la temprana exposición a iniciadores ambientales.

La exposición temprana a un iniciador ambiental podría estar comprometido por un largo período para mantener reforzado tal efecto hasta la primera generación. La segunda generación tiende a manifestar tasas de cáncer gástrico más similares a los del país que los recibe que a la del país de origen de sus abuelos.

Se ha encontrado por lo tanto, que la carcinogénesis gástrica es un proceso iniciado temprano en la vida, aunque la primera generación de migrantes de áreas de tasas de bajo riesgo de cáncer gástrico muestran algunas disminuciones del riesgo; esto sugiere adicionalmente, que los migrantes son selectivamente menos propensos a desarrollar cáncer gástrico o que el riesgo de cáncer gástrico podría ser modificado por algunos factores más tarde en la vida.

Si en verdad existiera este factor modificador, este sería, la participación de un factor protector lo cual permitiría la posibilidad para prevención primaria de los individuos de riesgo alto.

Estudios mas recientes en que ha hecho diferencia entre migrantes de áreas de alto riesgo y de áreas de bajo riesgo, por ejemplo, migrantes Japoneses a Hawaii de área Japonesas de alto riesgo suguieron manteniendo exceso de riesgo en Hawaii más que lo que migración de áreas de más bajo riesgo. Los Japoneses migrantes a Estados Unidos incluyendo Hawaii, y que adoptaron una dieta occidental han disminuido una diez veces la incidencia de cancer gástrico para acoplarse a las normas estadounidense en dos generaciones. (17).

También se ha encontrado que los residentes en vida temprana en área de alto riesgo presenta una tasa de incidencia mayor de cancer gastrico (4) también se ha encontrado exceso de cáncer gástrico en los grupos europeos de Este en relación con los Estados Unidense y que esto disminuye en la segunda generación.

a.6. Nivel Socioeconómico:

La tasa de mortalidad por cáncer gástrico en grupos socioeconómico mas bajo es aproximadamente dos veces mayor que en los socioeconómico mas alto.

En Estado Unidos es más probables encontrar cáncer gástrico en miembros estrato socioeconómicos bajo (65).

En la serie reportadas por Stemmermann, y Col. (17) se reportó también exceso de riesgo para cancer gástrico en persona de ambos sexo de clases socioeconómico mas baja en sus estudios de Japoneses en Hawaii siendo estos de 1.5 para ambos sexo, 1.5 para hombres y 1.1 para mujeres.

Correa y Col. (10) reporta una fuerte relación inversa entre las clase socioeconómica y el cáncer gástrico en todas las localidades estudiadas.

a.7. Ocupación e Ingresos:

Existen algunas ocupaciones asociadas con el incremento del riesgo de cancer gástrico, como por ejemplo, los mineros del carbón en Gran Bretaña y en los Estados Unidos independientemente del estatus socioeconómico. Aunque estos hallazgos han sido discutidos, un mecanismo propuestos para esta asoación involucra la deglución de moco producido en las fosas nasales y pulmones. También otros trabajadores han mostrado riesgo incremento en cancer gástrico como: Los trabajadores en refinería de petróleo y nichels, operadores en zapaterías y textiles, trabajadores en las industrias químicas, pescadores y trabajadores de la agricultura.

Armijo R.- 1982, en su estudio de la ecología del cancer en el estómago en Chile encontró que todos los casos es-

tudiados (360) fueron agricultores.

b) Tipo Histológico de Cancer Gástrico:

Los patólogos reconocen en la actualidad que la histología logra del cáncer gástrico no es homogénea.

Janvi y Lauren en 1951, sugirió que cerca del 50% de todos los cánceres gástricos crecían en áreas de metaplasia intestinal. La hipótesis fue apoyada por otros investigadores y el término carcinoma gástrico tipo intestinal se usó con frecuencia incrementada. En 1965 Lauren en la base del estudio patológico de 1344 carcinomas de estómago sugirió la clasificación del cáncer gástrico en dos tipos principales: 1) Carcinoma tipo intestinal; tumor con una similitud estructural a la del carcinoma del intestino grueso 2) carcinoma gástrico difuso; tumor diferente del tipo intestinal en morfología y comportamiento clínico. Catorce por ciento de los casos de Lauren mostró característica mezclada.

Por otro lado Yokato y Col. 1981 (74) en su trabajo: cambios en los tipos histológico de carcinoma gástrico en Japón utilizaron la clasificación histológica tomando en cuenta el grado de diferenciación celular clasificándolo en bien diferenciado y pobremente diferenciado. En este trabajo el autor reconoce que esta clasificación se corres-

donde con la clasificación Jarvin-Lauren de la siguientes manera:

Bien diferenciado o tipo intestinal

Pobremente diferenciado o tipo difuso.

Se escoje el tipo que más predomina en los casos en que se encuentren los dos tipos.

Estas dos categorías no fueron mutuamente exclusivas, ni todas inclusiva, las dos categorías sirvieron para diferenciar cerca del 80% de los casos examinados.

El uso de la clasificación de Jarvin y Lauren ha permitido observar algunos hallazgos interesante en epidemiología, tales como que el cancer gastrico tipo intestinal es mas prevalente en hombre y en grupos de edades avanzadas. El tipo difuso por otro lado exhibe una relación de mortalidad hombre/mujer cerca de la unidad y ocurre en grupos de personas más jóvenes. Esta diferencia se presenta aparentemente en área grográfica tanto de alto como de bajo riesgo para cancer gastrico (36). Otra comparación de la relación de la mortalidad por los diferentes tipos histológicos revela que el cancer gastrico tipo difuso tiende a presentarse con similar frecuencia en ambos lugares de alto y bajo riesgo.

Para determinar si el exceso de cancer gastrico tipo

intestinal en las áreas de alto riesgo estaba asociado con altas tasas de mortalidad de cancer gastrico, Muñoz y Coll compararon tasas de mortalidad de cancer ajustada por edad de cancer gastrico de tipo intestinal y difuso separadamente para la ciudad de México y tres ciudades en Colombia. El autor concluyó que mucho de los excesos de riesgo del cancer gastrico observado en la ciudad de alto riesgo, Cali, Colombia podría ser causado por un exceso de carcinoma tipo intestinal.

Correa y Coll plantearon la misma pregunta en una población migrante de Japón en Hawai, para determinar si su atenuado riesgo a cancer gastrico fue caracterizado por una desminución de la incidencia del cancer tipo intestinal en relación al cancer tipo difuso. Comparando edad específica en tasa de incidencia de cancer gastrica según tipo histológico entre Japoneses que viven en la ciudad de alto riesgo de Miyagi de riesgo en la isla de Hawai. Los autores observaron tasas de cancer gastrico tipo difuso de ambos grupos (los de Hawai y Miyahi). En contraste la tasa de incidencia que corresponde al tipo de cancer gastrico intestinal fue significativamente más bajo en la población Japonesa que migró a Hawai que entre los Japoneses de Miyahi.

Estos hallazgos sugieren que el descenso del ries-

go de cancer gástrico en los Japoneses fué debido al descenso de la incidencia del cancer tipo intestinal.

2.- Características de Tiempo:

a) Tendencia Secular:

Antes de 1940 el cancer gástrico era la causa que encabezaba las muertes en Estados Unidos en hombres y la tercera causa en mujeres. En tres décadas el cancer de estómago ha descendido en Estados Unidos al sexto lugar como causa de muerte en ambos sexo, aunque la sobrevivida, no se ha incrementado apreciablemente. Mientras que el descenso en mayor cantidad, fue particularmente, por el incremento en la mortalidad de otros canceres; la mortalidad por cancer gástrico descendió bastante.

El descenso en la mortalidad observada en los Estados Unidos en los últimos 50 años no puede ser una ocurrencia aislada.

La tasa de mortalidad y de incidencia del cancer gastrico ha ido descendiendo en otros países también. Aunque las taseas de descenso han mostrado un grado de variación entre países. Los países Escandinavos, Suecia y los Estados Unidos han exhibidos los más grandes porcentajes de descenso (65-73%) en sus tasas de mortalidad por cancer gastri-

co. Los países de Europa occidental han mostrado el siguiente gran descenso porcentual (59-62%) seguido de Australia (56%).

Los países que demostraron los más pequeños porcentaje de cambios en la mortalidad por cancer gástrico en un período de 29 años fueron Checoslovaquia, Japón e Italia (44%) y el Norte de Irlanda (41%).

Inglaterra, Gales, Nueva Zelandia, Hungría y Finlandia experimentaron descenso en las tasas de mortalidad por cancer gástrico desde 1940. En contraste las tasas de mortalidad de Japón continuaron aumentando hasta los años de 1950, cuando revirtió y comenzó a descender lo que a continuado hasta el presente.

La variación más grande entre países, en la magnitud del descenso en las tasas de mortalidad por cáncer gástrico fue mayor en los países con las más altas tasa de mortalidad como Japón, Chile y Finlandia que experimentaron un descenso más exagerado y más tardío en ocurrir que en los países con mas baja mortalidad de cancer gastrico.

El rapido descenso de la tasa de mortalidad sugiere que la mayor influencia etiológica en el cancer gastrico son las ambientales mas que las genéticas. Es poco probable

que el marcado descenso haya resultado primordialmente en los cambios en las prácticas diagnósticas. También es poco probable que los descensos internacionales observados fueran aumentados solamente por la detección temprana y el manejo médico, desde que, el pronóstico para todo y sobre todo los estadios más avanzados de la enfermedad han sido relativamente pobres.

3.- Características de Lugar:

a) Características Geográficas:

a.1. Diferencias entre y dentro de los Países:

Las tasas de mortalidad de cáncer gástrico exhiben grandes diferencias internacionales que no solo pueden ser atribuidas a diferencias en la clasificación de la enfermedad, detección y tratamiento. Japón, Chile y Costa Rica tienen las más altas tasas de mortalidad de cáncer gástrico de todos los países reportados para ambos sexos. Las tasas en los japoneses son por lo menos 7 veces más altas que las de los blancos de Estados Unidos. Los países del Este de Europa como grupo, exhiben las próximas más altas tasas de mortalidad seguida por Islas Británicas y Europa Occidental.

Se ha observado un gradiente norte-sur para la mortalidad de cáncer gástrico en diferentes países. El gradiente

es marcado particularmente en el hemisferio norte. La cual podría reflejar tanto como documentación y/o mas variados estilos de vida. En los Estados Unidos las tasas de mortalidad anual para hombres blancos son más altas en los estados del noreste y los estados del centro norte y las mas baja en los estados sureste. Las tasas de mortalidad para negros aunque consistentemente mas altas, que la de los blanco, también muestran las misma diferencias geográficas. Es de interes observar que las tasas más altas en los estados del norte no parece estar limitada solo para los grupos migrantes de altos riesgo, sino son evidente en la población nativa tambien.

Una difetrenca norte sur en el riesgo de cancer gastrico ha sido observado tambien en Japón donde las prefecturas centrales y mas al norte tienden a tener tasas mas altas que las del sur.

a.2. Características del Suelo:

Sierra y Coll.-Costa Rica 1983 (61), al estudiar características del suelo y relacionarlas con las tasas de incidencia de cancer gastrico determinaron que existen incremento en las tasas de cancer gastrico, comomitante, con aumento en la concentraciones del hierro y potasio y disminución del pH (pH ácido) y zinc del suelo; mientras

que no obtuvieron asociación significativa entre las tasas de incidencia de cancer gastrico y las series de datos correspondiente a las aguas de bebida.

CAPITULO PRIMERO
METODOS Y MATERIALES

A. Se han utilizado para este trabajo:

1.- Los 847 casos con Tumor Maligno del Estómago. De los archivos del Registro Nacional del Cancer se tomaron todos los casos con diagnósticos de Tumor Maligno del Estómago registrados desde enero de 1984 a diciembre de 1988. La información obtenida se relaciona con los siguientes datos:

1.a.- Sexo

1.b.- edad

1.c.- Provincia de Procedencia cuando se diagnóstico el tumor maligno de estómago.

1.d.- Tipo histológico del cancer gastrico (adenocarcinoma-finfoma, Leiomiosarcoma, etc.

1.e.- Grado de diferenciación del adenocarcinoma (Bien diferenciado, moderadamente diferenciado, poco diferenciado, indiferencial con grado de diferenciación no establecida).

2.- Todas las defunciones por Tumor Maligno del Estómago Registrados en Estadísticas Vitales de la Contraloría General de la República de Panamá desde el año 1960 hasta 1988 según :

2.a.- Año de defunción (3,013 casos).

2.b.- Sexo (1,802)

3.- Todos los casos de Tumor Maligno del Estómago registrados en el Instituto Oncológico Nacional (114) desde enero de 1985 hasta diciembre de 1989, según:

3.a.- Lugar de nacimiento de los pacientes.

3.b.- Lugar de Procedencia de donde se hizo el Diagnóstico.

3.c.- Tipo de sangre de los pacientes con cancer gástrico.

3.d.- Tipo de ocupación del paciente con cancer gástrico.

3.e.- Localización anatómica a nivel del estómago, del tumor primario.

3.f.- Estadío de la enfermedad al momento del diagnóstico.

3.g.- Sexo

3.h.- Edad

3.i.- Fecha de defunción.

3.j.- Tipo histológico del Tumor Maligno del Estómago.

3.k.- Métodos diagnóstico utilizado

3.l.- Método de tratamiento utilizado.

B.- Todos los Datos Obtenidos fueron Tabulados Manualmente y analizados estadísticamente con ayuda de una calculadora portatil Casio Fx 500.

Se encontraron las tasas de:

- 1.-Mortalidad específica de Tumor Maligno del Estómago según año de ocurrencia.
- 2.-Mortalidad específica de Tumor Maligno del Estómago por Sexo y Año de ocurrencia.
- 3.- Incidencia específica de Tumor Maligno del Estómago según:
 - 3.a.- Sexo
 - 3.b.- Edad.
 - 3.c.- Provincia de Procedencia
 - 3.d.- Tipo histológico (con base a la clasificación Internacional de Tumores Malignos de la Organización Mundial de la Salud se clasificó en Tipo Intestinal los casos registrados como adenocarcinoma bien diferenciados y moderadamente diferenciados, y tipo difuso los clasificadores como adenocarcinoma poco diferenciados e indiferenciados.
- 4.- Se encontró el Porcentaje de casos según las siguientes variables de la serie del Instituto Oncológico Nacional.
 - 4.a.- Lugar de nacimiento.
 - 4.b.- Provincia de Procedencia
 - 4.c.- Tipo de sangre
 - 4.d.- Ocupación
 - 4.e.- Localización anatómica en el estómago del tumor Primario.
 - 4.f.- Estadío de la enfermedad al momento del Diagnósti-

co.

4.g.- Fecha de Defunción.

4.h.- Tipo histológico.

CAPITULO SEGUNDO

RESULTADOS Y ANALISIS DE LOS DATOS

RESULTADO Y ANALISIS DE LOS DATOS:**Datos de Mortalidad:**

En la tabla N 20 presentamos las defunciones por Tumores Maligno del Estómago según año de registro y su respectiva tasa por 100,000 habitantes en la República de Panamá desde 1960 que es a partir de cuando la Contraloría General de la República tiene información registrada. El comportamiento de la tasa de mortalidad a través del tiempo a sido de la siguiente manera: para la década de los sesenta la tasa comienza con cifras de 7.3, 7.6 y 8,2 para los años de 1960, 1961 y 1962 respectivamente. Estas han sido las tasas más altas que se han presentado hasta la fecha ya que para los años siguientes las tasas de mortalidad han permanecido con cifras mas bajas, ver gráfica N^o.4. Para esta década entonces la tasa de mortalidad promedio fue de 6.7 por 100,000 habitantes, con cifras que van desde 5.3 a 8.2 por 100,000 habitantes. Para la década de los setenta las tasas oscilan entre 5.4 y 7.1 por 100,000 habitantes teniendo como tasa promedio la cifra de 6.4 por 100,000 habitantes; tasas muy similar a la promedio de la década de los setenta con un ligero descenso. Para la década de los ochenta de la cual tenemos información de ocho años, las tasas oscilan entre 5.5 y 6.8 por 100,000

habitantes, dando como promedio para los ocho años una tasa de 5.9 por 100,000 habitantes.

Las tasas para la década de los ochenta están calculadas con datos de población estimados y están sujetas a corrección cuando las cifras del censo de 1990 estén disponibles.

En la tabla Nº.21 podemos observar los casos y tasas de mortalidad por tumores malignos del Estómago según sexo, para el periodo de 1974 a 1987, que es la información que se tiene disponible. En la gráfica Nº.5 podemos observar el comportamiento de la mortalidad según sexo encontrándose que, la tasa de mortalidad para el sexo masculino a través del período se encuentra siempre con cifras mas altas (entre 6.3 y 9.3 por 100,000 habitantes) que la femenina (entre 3.9 y 7.6 por 100,000 habitantes) y que desde 1974 hasta 1978 al descender la tasa para un sexo ocurría el descenso para el otro.

Sin embargo a partir del año de 1979 observamos que mientras que para un sexo subió la tasa para el otro la tasa baja y visceversa . Están estas tasas afectadas por los datos de población?

La tasa de letalidad para los tumores malignos del estómago la podemos observar en la tabla Nº. 22 calculada

para cada año de 1981 a 1988, encontrándose tasas que van desde 70.7 por ciento hasta 92.2 por ciento. Esta tasa se han incrementado en los dos últimos años estudiados. (ver gráfica Nº.6).

Datos de Morbilidad:

Los casos registrados a partir de 1984 a nivel del Registro Nacional del Cáncer y en el Instituto Oncológico Nacional son los que hemos tabulado y de los cuales presentamos los resultados a continuación.

En la Tabla Nº. 23 tenemos recogida la información según provincia donde se registró el caso y según año de registro de todos los Tumores Maligno del Estómago, así como sus tasas respectivas por año de ocurrencia y la tasa promedio para el período.

Si observamos las tasas de incidencia del Tumor Maligno del Estómago según provincia para el período (tasa promedio) podremos notar, que la tasa de incidencia para la provincia de Panamá es la más alta con 8.9 por 100,000 habitantes, aún más que la de la República seguida por las provincias de Herrera, Veraguas, Chiriquí y Los Santos en orden decreciente respectivamente. Bocas del Toro, Coclé Colón y Darién muestran tasa promedio entre 1.3 y 1.9 menor que la de la

República.

Cuando consideramos las tasas año por año observamos que para 1984 y 1985 Los Santos y Veraguas fueron las Provincias con tasas más altas respectivamente. En el período de 1986 a 1987 se observan tasas de incidencia muy por encima de la de la República para la provincia de Panamá, lo que atribuyo en parte a problemas en el registro de la información más que a que la provincia de Panamá sea la de mayor riesgo para cancer gastrico, ya que es en la provincia de Panamá que se encuentran los servicios de salud en mayor proporción y calidad y muchos casos de otras provincias pueden ser registradas en la mencionada provincia, sin que verdaderamente pertenescan a ella. Si excluimos la provincia de Panamá del análisis encontramos que para los cinco años la provincia de Veraguas se mantuvo dentro de los primeros cuatro lugares al igual que Chiriquí y la provincia de Herrera y Los Santos en tres de los cinco años.

Lo anterior descrito nos permite señalar que las provincias de Veraguas y Chiriquí son las que con más frecuencias se encuentran en los primeros lugares de incidencia seguidas por la provincias de Herrera y Veraguas.

En el período estudiado las provincias de Bocas del Toro y Darien se mantienen con las tasas más bajas, lo cual atribuimos se debe al subregistro de los casos de los Tumo-

res Malignos del Estómago que se dá en esas áreas que son las más apartadas y tienen menos recursos de salud.

Otra variable analizada en este trabajo es el sexo y en la Tabla N^o. 24 podemos observar que para los diferentes años del período estudiado tenemos tabuladas los casos y tasas de incidencia específica por sexo para cada provincia y para la República.

A nivel de la República observamos que la tasa de incidencia según sexo es mayor durante todo el período para el sexo masculino en alrededor de dos veces más. (ver gráfica N^o.8).

El comportamiento de las tasas de incidencia específica por sexo en las diferentes provincias es en algunas diferente a la de la República encontrándose que en la provincia de Veraguas para tres años, 1984, 1985, y 1987 las tasas femeninas resultaron mayores que las masculinas, lo que nos lleva a correlacionar estos datos con la información de la Contraloría General de la República en cuanto a migración interna se refiere; la cual informa que para la provincia de Veraguas los saldos migratorios para la década del 70 fueron negativos en casi 20,000 personas, lo que podría estar afectando las tasas específicas por sexo y nos lleva a anotar que el riesgo para el sexo femenino en la provincia de Veraguas es mayor que para las personas del

sexo femenino en otras provincias, y así podemos observar en la Tabla Nº. 25 que la mayor tasa promedio del sexo femenino la presenta la provincia de Veraguas.

Otras provincias donde el riesgo de Tumor Maligno del Estómago es para el sexo femenino cercano al masculino es en la provincia de Colón donde la razón Hombre/Mujer es de 1.3 como promedio para el periodo. Razón de Hombre/Mujer también cercana a la unidad tienen las provincias de Panamá y Darién.

Las provincias de Coclé, Los Santos, Chiriquí, Bocas del Toro y Herrera presenta Razones Hombre/Mujer de 2.4 veces más a 4.7 veces más de hombre que de mujer. (ver gráfica respectivas Nº. 10 Nº.15 Nº.12 Nº.9 y Nº.14.

En la tabla Nº. 26 tenemos representados los casos de tumor maligno del estómago según edad y año de ocurrencia para el periodo estudiado y sus respectivas tasas, observándose que para las edades más tempranas (menos de cuarenta años) las tasas promedios son mucho más pequeñas que para las edades más avanzadas (mayor de cuarenta años) y que realmente las tasas se incrementan en las edades de cincuenta y más años, observándose que cada diez años prácticamente se duplica a partir de la edad anteriormente señalada y definitivamente la mayor tasa de incidencia promedio es la del grupo etáreo de 70 y más con 103.5 por 100,000 habitan-

tes (ver gráfica N^o.18) siendo la tasa de este grupo etáreo 13.6 veces mayor que la de la República que es de 7.6.

Los casos de Tumor Maligno del Estómago registrados en la provincia de Bocas del Toro para el período estudiado se encuentran tabulados en la tabla N^o.27 observándose que la tasa de incidencia promedio para el período para abruptamente de 22.8 por 100,000 habitantes en el grupo etáreo de 60 a 69 años de 163.9 en el grupo de 70 y más; lo que resulta ser 42 veces mayor que la tasa de incidencia para la provincia para todas las edades. De los datos de población proporcionados por la Contraloría General de la República hemos determinado que el porcentaje de población para la edad de 70 y más con respecto al total para la provincia de Bocas del Toro es de 1.2, mucho menor que para otras provincias como la de Colón por ejemplo que es de 3 % del total o de Herrera que es de 3.2% del total. Lo anteriormente anotado nos permite decir que para la provincia de Bocas del Toro el riesgo de padecer Tumor Maligno del Estómago es mucho mayor para el grupo etáreo de 70 y más que para otras provincias como señalaremos más adelante.

Para la provincia de Coclé se observa un comportamiento diferentes a lo ya anotado para otras provincias con respecto a l grupo etáreo de 60 a 69 años, donde el incremento esperado no se dá en la tasa promedio para el período y re-

sulta una tasa menor que para el período anterior, reflejándose en la gráfica N^o.20 una desaceleración en el incremento de la curva para el grupo etáreo mencionado.

Encontramos entonces que para la provincia de Coclé las edades de 50-59 y 60-69 presentan riesgos similares de padecer tumor maligno del estómago y que el grupo etáreo de 70 y más presenta las tasas mayores con 58.5 por 100,000 habitantes, 13.6 veces mayor que la de la provincia para todas las edades.

Para la provincia de Colón las tasas promedios de incidencia para el período según edad se incrementan con la edad, con excepción para el grupo etáreo de 40 a 49 en el cual hubo un descenso. La tasa para el grupo etáreo de 70 y más resultó ser la mayor con 87.5 por 100,000 habitantes que es quince veces mayor que la de la provincia para todas las edades.

Si observamos la tabla N^o.30 en donde se encuentran tabulados los datos de la provincia de Chiriquí con respecto a los casos de Tumor Maligno del Estómago según edad notaremos que el incremento verdaderamente importante de las tasas se presenta a partir de los 40 años de edad (ver gráfica N^o.22). La tasa promedio del grupo etáreo de 70 y más es la más grande siendo 20 veces mayor que la de la provincia para todas las edades. (Cabe señalar que el porcentaje

de la población de 70 y más para la provincia de Chiriquí es de 2.3 del total, un poco menor que el de Colón y Coclé, provincias ya revizadas que es de alrededor de 3%).

Para la provincia de Darién tenemos que anotar que el porcentaje de población de 70 y más es de 1.2. situación semejante a la de la provincia de Bocas del Toro en donde la tasa promedio para el grupo etáreo de 70 y más es 32 veces mayor que el de la provincia para todas las edades, que puede estar influida por el porcentaje poblacional ya mencionado y lo que explicaría la diferencia con otras provincias donde el porcentaje es mayor.

Para la provincia de Herrera el incremento sostenido con el incremento de la edad se da para todos los grupos etáreos, observándose el mayor incremento para las edades mayores de 40 años y presentando una tasa promedio de 91 por 100,000 para el grupo etáreo de 70 y más, siendo esta 11 veces mayor que la de la provincia para todas las edades. (ver gráfica n.º.24).

En la provincia de Los Santos el comportamiento de la tasa específica para las edades si se quiere diferente a la de las demás provincias dado que, según datos de población de la Contraloría General de la República en la Provincia de Los Santos el porcentaje de población para el grupo etáreo de 70 y más es de 4,7, porcentaje este mucho

mas alto que para cualquiera de las otras provincias, al igual que para el grupo etáreo de 50 a 59 que es de 7.6%, el de 60 a 69 que es de 5.6%; lo que permite presentar una situación en que las tasas de incidencia específica por edad se observan altas para las edades mayores de 50 y más, pero el incremento es mucho menor de los 50 a los 60 años y hay un descenso para el grupo de 70 y más (ver gráfica N^o.25) observandose solo 5.4 veces más alta la tasa de promedio del grupo etáreo de 70 y más con respecto a la tasa promedio para todas las edades para la provincia que es de 7.2 por 100,000 habitantes.

Para la provincia de Panamá tenemos que los casos se presentan desde edades de 10 años y las tasas promedio de incidencia por edad van desde 0.1 hasta 109.0 por 100,000 habitantes, pudiendose observar esta distribución en la gráfica N^o.26. La tasa para el grupo etáreo de 70 y más que es la más alta, es 12.2 veces mayor que la de la provincia para todas las edades. Similares proporciones guardan las provincias de Coclé, Colón y Herrera.

En la tabla N^o. 35 podemos observar los casos de Tumor Maligno de Estómago de la provincia de Veraguas según edad, en el período ya mencionado observandose un incremento más importante de las tasas de incidencia específica por edad a partir de los 40 años de edad, con tasas pro-

medio para los 70 y más años de 97.7 por 100,000 habitantes y tasa promedio para la provincia para todas las edades de 7.7 por 100,000 habitantes.

Además de la edad, sexo y provincia de procedencia de los casos de Tumor Maligno de Estómago en este trabajo, también analizaremos los casos según su clasificación histopatológica de acuerdo a la clasificación Histológica Internacional de Tumores (76). La información registrada en el Registro Nacional del Cancer establece la clasificación para caso registrado y encontramos que como promedio el porcentaje de Clasificación histopatológica para el período de 1984 a 1988 fué de 63.7% del total, encontrándose un 36.3% sin clasificar (ver tabla N^o. 41)

Este porcentaje de clasificación si lo analizamos año por años osciló entre 59.4% y 70% manteniendo un incremento porcentual desde 1984 hasta 1986. En los años de 1987 y 1988 el porcentaje disminuyó a 62.3 y 62.7 respectivamente. Si analizamos los años de 1984 a 1988 según provincia donde se clasificó el Tumor Maligno del Estómago (ver cuadro N^o. 42) observaremos que en cinco provincia el porcentaje promedio de clasificación se mantuvo por encima del 50%. Estas provincia son bocas del Toro (73.3%). Chiriquí (66.9%), Darién (60%) Panamá (72.6%) y Veraguas con 58.2%.

En las provincias de Bocas del Toro y Darién la tasa promedio de Tumor Maligno del estómago registrada es de 3.9 y 2.7 por 100,00 habitantes respectivamente; siendo estas tasas, dos veces la primera, a tres veces la segunda mas bajas que la nacional que es de 7.6 por 100,000 habitantes y conociendo la condición de área apartada y de disponibilidad de servicios de salud de estas áreas, el número de casos que se diagnóstican es poco pero los que se diagnóstican se les clasifica histopatológicamente en porcentajes similares a provincias como Panamá y Chiriquí que tienen mejores condiciones con respecto a accesibilidad y servicios de salud.

Por debajo del 50% tenemos a las provincias de Coclé (47.2%), Colón (29.3%) Herrera (41.%) y Los Santos con 48.3% teniendo la provincia de Colón el porcentaje menor.

Si observamos la tabla N^o. 43 que presenta las tasas según provincia de procedencia, año del diagnóstico y si hubo clasificación histopatológica o no, la provincia de Colón para el año de 1987 de 7 casos solo diagnóstico 1, lo que representa el 14.3% del total y en la provincia de Los Santos para el año de 1988 solo se clasificó el 16% del total de los casos (1 de 6). En la provincia de Panamá y Veraguas se observa através del periodo incremento porcentuales cada año en el aumento de casos clasificados.

Para la provincia de Chiriquí el incremento se realiza de 1984 a 1986 de manera importante (de 65.5% a 84.6%) para decaer en los años de 1987 y 1988 con 50% y 44% respectivamente (ver tabla N^o. 42).

La provincia de Coclé, Colón, herrera y Los Santos mantienen a través del período fluctuaciones porcentuales por debajo del 50%.

Así tenemos que la tabla comparativa N^o. 44 entre los años de 1984 y 1988 con respecto a la clasificación histopatológica el promedio porcentual del año de 1988 fué ligeramente mayor (63.3%) que el de 1984 que fué de 59.4%, a expensas del aumento porcentual en las provincias de Panamá y Veraguas. En las demás provincias el porcentajes de clasificación fué menor para el año de 1988 que el de 1984. (exceptuando Bocas die Tro que tubo el 100% para ambos períodos).

Pasando a el análisis de la distribución de los casos de Tumores Maligno del Estómago según clasificación histopatológica, tenemos que el Adenocarcinoma del Estómago es el que se presenta con mayor frecuencia con un porcentaje de 59.4 del total y dentro de los los clasificados con un promedio porcentual de 93.

Los tumores malignos del estómago que no son adenocar-

cinoma lo hemos clasificado en este trabajo como otros, representando el 6.9% (promedio para el período) (Ver tabla N^o. 47).

La distribución porcentual de los clasificados como otros, se puede observar en la Tabla N^o. 46 encontrándose que el Linfoma es el más frecuente seguido por el Carcinoma de Células Escamosas.

Como los adenocarcinoma representan el 93% (porcentaje promedio del período de 1984 1988) (Ver tabla N^o. 47) del total de los Tumores Maligno del Estómago clasificado histopatológicamente procederemos a describirlos según las variables sexo, edad, provincia de procedencia y grado de indiferenciación celular (tipo intestinal y difuso) y no se tomarán en cuenta los clasificados en este trabajo como otros.

Para el período de 1984 a 1988 a pesar de que se hizo la clasificación histopatológica en un porcentaje promedio de 63.3 del total y que de este total de clasificados (540 casos) se estableció si era adenocarcinoma o no a todos ellos. A nivel del registro Nacional del Cáncer no fue hasta 1987 que se comenzó a registrar el grado de diferenciación celular, lo que nos permite, a partir de entonces, establecer si el adenocarcinoma es de tipo Intestinal (Bien Diferenciado moderadamente Diferenciado) o de tipo Difuso (poco diferenciado e indiferenciado) (ver tabla N^o. 48)

observamos que para los años de 1984 y 1986 el total de los casos, no se le determinó la diferenciación, y para 1986 de 124 casos de adenocarcinoma solo al 8% (10 casos) le fué determinado grado de diferenciación celular. Para el año de 1987 el porcentaje de casos con grado de diferenciación determinada fué de 43% y para 1988 fué de 70% por lo que se escogieron los años de 1987 y 1988 para describir el comportamiento del adenocarcinoma tipo difuso e intestinal según las variables ya mencionadas.

Para el periodo de 1987 a 1988 tenemos entonces 189 casos de adenocarcinoma de los cuales al 44% no le fué determinado el grado de diferenciación celular, quedando 106 casos (56%) del total de casos adenocarcinoma. (ver tabla N^o. 49).

Estos 106 casos representan el 33% del total de los tumores malignos diagnosticados para el periodo de 1987 a 1988.

Si observamos la tabla N^o. 50 donde se tabulan los casos de adenocarcinoma según tipo Intestinal y Difuso y provincia donde se registró el diagnóstico, veremos que para la República el promedio porcentual para el tipo Intestinal es de 56.6% y para el tipo Difuso es de 43.4%, 1.3 veces mayor el tipo Intestinal que el Difuso.

Al hacer el análisis de cada provincia en particular

tenemos que para la provincia de Bocas del Toro el 86.6% fué de tipo Intestinal y 13.4% el de tipo Difuso o sea, 6.5 veces mayor el tipo Intestinal porcentualmente que el tipo Difuso.

Para la provincia de Coclé el porcentaje de tipo difuso es el mayor con 83.3% del total y un 16.5 (1 caso) de tipo Intestinal. En esta provincia el porcentaje promedio de clasificación del grado de diferenciación celular fué del 86% (6 de 7 casos) para el período estudiado de 1987 a 1988, situación completamente diferente a todas las otras provincias en donde el tipo Intestinal es el que predomina. La provincia de Colón presenta el 100% de los casos como de tipo Intestinal al igual que Herrera. Darién y los Santos no presentan casos clasificados para esos años (1987-1988) de un total de 3.

Las provincias de Chiriquí y Panamá presentan porcentajes de tipo Intestinal y Difuso muy similares, en donde el predominio del tipo Intestinal es de 1.1 veces mayor que el de Difuso para ambas provincias.

Tenemos que señalar que la muestra utilizada para la distribución del tipo de adenocarcinoma, representa el 29% del total para la provincia de Chiriquí y el 37% del total de la provincia de Panamá.

Para la provincia de Veraguas que tiene 26 casos de

Tumor Maligno del Estómago en los dos años 11 de estos (42%) fueron clasificados como adenocarcinoma y de estos 7 (63.6%) le fué determinado grado de diferenciación. (86% de los 7 casos de adenocarcinoma fue de tipo Intestinal y 14% de tipo Difuso).

Resumiendo: El adenocarcinoma tipo Intestinal fue más frecuente en las provincias de Bocas del Toro Colón, Chiriquí, Herrera, Panamá y Veraguas, con porcentajes que oscilaron desde el 53.3% al 100%. En algunas provincias como Bocas del Toro, Colón Herrera, y Veraguas el porcentaje estuvo por encima del 86%, mientras que para Chiriquí y Panamá la proporción entre tipo intestinal y Difuso fue más cercana a la unidad. En las provincias de Darién y Los Santos no hubo registrados en ese período como adenocarcinoma con grado de diferenciación determinada, aunque para Darién se registró 1 caso en 1988 y en Los Santos 9 casos de los cuales 3 fueron clasificados como adenocarcinoma pero no se determinó grado de diferenciación.

En la gráfica Nº. 27 podemos observar mejor el comportamiento según provincia, en cuanto a porcentaje de tipo Intestinal y Difuso y donde se observa además que la proporción Intestinal/Difuso para la provincia de Panamá y Chiriquí se asemeja a la de la República.

Además de clasificar los adenocarcinomas en tipos Difuso e Intestinal y provincia de procedencia, se le ha clasificado según sexo y así lo tenemos tabulado en la tabla N^o. 51. Al observar la gráfica n^o.29 podemos percatarnos que el porcentaje de adenocarcinoma tipo Intestinal para la República es mayor que el difuso y que el tipo Intestinal el porcentaje el 56.6 por ciento de los casos.

Si desglosamos la información por provincias para la provincia de Bocas del Toro aunque predomina el tipo intestinal, éste sólo está constituido por casos del sexo femenino y el tipo Difuso solo por casos del sexo masculino.

Para la provincia de Coclé el tipo Difuso es el de mayor porcentaje como ya señalamos anteriormente y para ambos tipos Intestinal y Difuso solo hay casos del sexo masculino.

En cuanto a Colón, solo hay casos del tipo Intestinal procedimiento en el sexo masculino en un 83% . En la provincia de Chiriquí el tipo Intestinal predomina por encima del Difuso y dentro de él, el sexo masculino es el de mayor porcentaje. También en el Difuso el sexo masculino predominó en grado significativo.

Para la provincia de Darién y Los Santos no hubo casos registrados. En la provincia de Herrera el total de los casos (2) fué del sexo masculino y del tipo Intestinal.

En la provincia de Panamá se mantiene el predominio del tipo Intestinal, manteniéndose una relación casi de 1.1 en ambos sexo, aunque se observa un caso menos para el sexo masculino que para el femenino.

Para el tipo Difuso en la provincia de Panamá el sexo masculino predominó en 1.1. veces más.

Para la provincia de Veraguas el tipo Intestinal fue de mucho mayor predominio (86.6%) y dentro de éste el 69% es masculino y el 17.6% es femenino. Para el tipo Difuso todos fueron femeninos.

La razón geométrica Hombre/Mujer con respecto al total de adenocarcinoma con grado de diferenciación determinada y de los tipos histológicos en particular, se pueden observar en la tabla N^o. 51, donde podemos constatar que en algunas provincias como Veraguas por ejemplo, la razón Hombre/Mujer para el tipo intestinal es de 4.4 seguida por la de Chiriquí con 2.8, siendo estas 3.4 y 2 veces mayor que la de la República para el mismo tipo histológico. Este comportamiento en las razones de las tasas Masculino y Femenino y el predominio del tipo intestinal de adenocarcinoma, han sugeridos algunos autores, que se relacionan a factores ambientales que pudieran estar incidiendo en el comportamiento del Tumor Maligno del estómago para estas dos provincias e especial para Veraguas.

La edad, es la otra variable que se analiza en este trabajo en cuanto a su distribución en relación a los tipos Intestinal y Difuso de adenocarcinoma, observándose en la tabla N^o.52 que el incremento de las tasas de incidencia con el aumento de la edad ocurre para los dos tipos, Intestinal y Difuso: Sin embargo para el tipo Intestinal este incremento es mayor y la mayor tasa se observa a edades más avanzadas (70 y más), mientras que para el tipo Difuso la mayor tasa se observa en el grupo etáreo de 60 a 69 años y además para el tipo Difuso observamos que las edades de inicio del Cáncer Gástrico son más tempranas. Obsérvese como se desplaza la curva hacia la izquierda en la gráfica N^o.30.

Los casos de Tumor Maligno del Estómago atendidos en el Instituto Oncológico Nacional en el período de 1985 a 1989 se analizan también en este trabajo según algunas variables que más adelante presentaremos.

El Instituto Oncológico Nacional (ION) atiende los casos de Tumor Maligno del Estómago a él referidos para atención oncológica y en muchos de los casos los pacientes ya han sido diagnosticados y tratados en otros hospitales pero en el ION se establece la certeza del diagnóstico y se hacen recomendaciones en cuanto al tratamiento a seguir. A partir de 1985 se inicia un sistema computarizado de registro

del cual he tomado todos los casos de tumor maligno del estómago que se encuentran allí registrados, que suman un total de 114; de los cuales el 91% es el porcentaje promedio de adenocarcinoma para el período ya mencionado.

En el período de 1985 a 1988 se atendieron cada año un porcentaje de pacientes con diagnóstico de tumor maligno del estómago en ION que oscila entre el 8.3% y el 16.4% del total de tumores diagnosticados y registrados en el Registro Nacional del Cancer.

Con respecto al adenocarcinoma, en especial los casos de adenocarcinoma atendidos en el ION representan el 17.4% del total de adenocarcinomas registrados en el Registro Nacional del cancer.

El lugar de nacimiento es una de las variables que analizaremos seguidamente de la información extraída del ION, ya que no fué posible hacerlo con la del Registro Nacional del cancer ya que no nos pudieron suministrar dicha información. La información correspondiente a el lugar de nacimiento la podemos observar tabulada en la Tabla Nº. 54 . La distribución de los casos según lugar nacimiento nos demuestra que la provincia de panamá es la que presenta la mayor cantidad de los casos (26.9%) seguida muy decerca por la provincia de Veraguas (23.1%), lo que está indicando por

lo menos, que son las provincias donde con mas frecuencia nacen los casos de ~~cáncer~~ gástrico que son atendidos en el ION. Le siguen en orden de frecuencia Coclé (18.3%) y Chiriquí (10.6%). Llama la atención que la provincia de Veraguas con menos población que la de Panamá y alejada de la ciudad de Panamá que es donde se encuentra el ION, compita muy de cerca con la provincia de Panamá que tiene mucho más población con relación a la mayor frecuencia. Si comparamos la distribución de frecuencia del Tumor Maligno del Estómago según lugar de nacimiento con el lugar de procedencia que es como se registra el diagnóstico (ver tabla N^o. 55) podemos observar que la provincia de Panamá sigue siendo la que ocupa la mayor frecuencia, pero ahora mucho más elevada ~~que~~ para la distribución según lugar de nacimiento (44.4% contra 26.9%. El segundo lugar lo sigue manteniendo Veraguas con un porcentaje un poco menor (20.2% seguida ~~por~~ Coclé con 11.5%. Las otras provincias tienen porcentajes pequeños, lo que está indicando que pocos pacientes de esta provincias son referidos al ION o acuden a él.

En la serie del ION se examinaron los casos de adencarcinoma según el Tipo de Sangre y se ~~encontró~~ consignada la información en el expediente en 56 de 87 casos, ver tabla N^o. 56 lo que representa el 55.6% del total de los casos.

En esta distribución según tipo de sangre, se encontró que el tipo "O" fué el más frecuente con un 65% del total

de los casos con Registro de información, seguido por el tipo "A" con un 22.4% (ver tabla N^o. 57). Si se compara el tipo de sangre con el tipo histológico tenemos que para el tipo Intestinal el tipo más frecuente fué el tipo "O" con un 80% del total al igual que para el tipo Difuso pero con un porcentaje más bajo (50%). También observamos que para el Tipo "A" el porcentaje dentro del tipo Difuso es mayor (28.6%) en el tipo Intestinal (16.7%).

Como no tenemos información de la distribución en Panamá de los diferentes tipos de sangre, no podemos decir si ésta distribución está influenciada por la distribución de la población general, lo que si podemos decir es que para el tipo difuso de adenocarcinoma el porcentaje de tipo de sangre tipo "A" es mayor que para el tipo Intestinal en la serie de ION.

Con respecto a tipo de ocupación de los pacientes atendido con ION con diagnóstico de adn carcinoma gastrico, tenemos que sólo a 60 de los 104 paciente se le consignó ocupación en el expediente por lo cual se trabajo con el 57.6% de los casos. (ver tabla N^o. 58). De los 60 casos estudiados se desprende que la ocupación mas frecuetemente registrada es la de Agricultor con 51.9% de los casos (ver tabla N^o. 59) seguida por Oficios domésticos con 20%. Sabemos que esta información tiene un gran sesgo porque como el

ION es una institución del estado donde pueden acudir pacientes con o sin recursos económicos, puede ser que los pacientes con menos recursos acudan al ION y los que tengan más recursos acudan a Clínicas Privadas. Cabe señalar que en la literatura internacional se describe el tumor maligno de estómago como frecuente en agricultores.

Las pruebas diagnósticas utilizadas para diagnosticar el adenocarcinoma en los paciente del ION fueron la endoscopia en 94 de 104, pacientes (90%), acompaña dada su respectiva biopsia. Se encontró en 42 expedientes resultados de Serie Esófago Gastroduodenal (40%) y 20 resultados de sonografía hepática.

En la serie del ION de los 85 casos en que se pudo, establecer estadio de la enfermedad al momento del diagnósticos, se encontró el 96.5% de los casos con cancer gastrico avanzado (ver tabla N^o.60) y solo 3.5% por ciento (tres casos) en Estadió temprano. De los casos que se encontraron en estadio temprano tenemos que todos eran del tipo IIb según clasificación para el cancer temprano de estómago de la Sociedad Japonesa de Gastroenterología Endoscópica.

El caso N^o.1 fué diagnosticado el 28 de agosto de 1987. Para el 17 de septiembre de 1990 la biopsia dela mucosa del muñón gastrico demostró metaplasia intestinal.

El caso N^o.2 fué diagnosticado el 14 de marzo de 1985 y el margen quirúrgico distal fué positivo por neoplasia ya que se creyó caso benigno al hacer la resección quirúrgica, el 27 de junio de 1986 ya tenía metástasis a hígado.

El caso N^o.3 fué diagnosticado el 21 de diciembre de 1988 y para el tres de abril de 1990 la endoscopia no señalaba recidiva.

En cuanto a los casos en Estadio avanzado 77 casos tenían metástasis a ganglios (64.7%), 23 casos a hígado (19.8%) y se encontró también metástasis en algunos casos a periotoneo (7.6%) ovario (.4%) Esófago 92.5%) y otras áreas a distancias. ver tabla N^o. 61.

En la tabla N^o. 63 podemos observar la distribución del adenocarcinoma de la serie del ION según localización a nivel del estómago del tumor primario, siendo la más frecuente a nivel del antro-pilórico con 33.6% del total, seguida por el cuerpo y luego el Cardias con 25.7% y 15% respectivamente.

En cuanto al tratamiento recibido por los pacientes atendidos en ION con adenocarcinoma del estómago, se practicó cirugía en 59 pacientes de un total de 87 (63.8%) ver tabla N^o. 62. La gastrectomía fue la cirugía más frecuentemente practicada. Se practicaron 6 gastroentero-anastomosis y tres gastrostomías. A treinta y un paciente no se

le práctico ninguna técnica quirúrgica debido a la irrecesibilidad del tumor, según fué consignado en los expediente (26.3%).

A 27 pacientes se le dió quimioterapia.

Se revisaron todos los expedientes suministrados por el departamento de estadística del ION (87) para determinar cuanto de los pacientes habían fallecido y cual era su proporción de sobrevivida a partir del momento del diagnósticos. Sólo en 25 expedientes se pudo encontrar la información (24%) de los cuales el 48% vivió de 1 a 6 meses el 32% de 7 a 12 meses.

CONCLUSIONES

Los tumores malignos ocupan el primer lugar como causa de muerte en la República de Panamá desde 1980. En el período de 1980 a 1987 el Tumor Maligno del Estómago ocupó el primer lugar como causa de muerte dentro de los tumores malignos en todos los años comprendido en el período arriba mencionado, exceptuando los años de 1980 y 1986, cuando el Tumor Maligno de Tráquea y Pulmón ocupó el primer lugar, con tasas muy cercanas a las del Tumor Maligno del Estómago.

Los casos registrados de Tumor Maligno del Estómago en el Registro Nacional del Cáncer del Ministerio de Salud, en el período de 1981 a 1985, tienen una tasa promedio de incidencia de 8.1 por 100,000 habitantes, ocupando el segundo lugar como causa de morbilidad dentro de los tumores malignos, solo siendo superada por el Tumor Maligno del cuello del Utero, con tasa de incidencia promedio para el mismo período de 16.8 por 100,000 habitantes.

La tasa de letalidad para el Tumor Maligno del Estómago en el período de 1981 a 1984 osciló entre 70.7 por 100 casos a 79.3 por 100 casos, con una tasa promedio para el período de 74.5 por 100 casos, siendo ésta, mayor que la del Tumor Maligno del Cuello del Utero, (24.7 %) a pesar de que éste, tiene tasas de incidencia más alta, como

anotamos anteriormente. Lo anterior nos sugiere, que, las medidas de detección precoz entre otras, están a pesar de la alta incidencia, logrando evitar la muerte en mucho de los casos de Tumor Maligno del Cuello del Utero y no así en el Tumor Maligno del Estómago.

La tasa de mortalidad por Tumor Maligno del Estómago a partir de 1960, presente pequeñas oscilaciones manteniéndose con tasas entre 5.3 y 7.2 por 100.000 habitantes, exceptuando los años de 1960 a 1962 cuando se registraron tasas más altas (de 7.3 a 8.2). Las tasas para la década del ochenta, están calculadas con población estimada para el período, por lo que hasta que nos se tengan las cifras del censo de 1990 no se podrá establecer si hubo sobre estimación de la población para la década, como reflejan las preliminares del censo de 1990 y si esto fuera así, las tasas tendrían a ser un poco más altas. Pero por el momento se concluiría que sino está descendiendo las tasas, estas tampoco están o subiendo hasta el momento.

En cuanto a la tasa de letalidad en el período de 1981 esta se ha incrementado de niveles de alrededor del 70 por ciento al 92 por ciento en 1987 y 81 por ciento en 1988 quizás señalando un desmejoramiento en los servicios de salud en cuanto a la detección, en momentos de la enfermedad.

que se pueda intervenir para prolongar la vida.

En cuanto a la morbilidad se refiere, en los cinco años de revisión que se han hecho hemos encontrado que la tasa de incidencia anual se mantiene alrededor de 7.6 por 100.000 habitantes como promedio para el periodo, para la República. Si observamos las tasas para cada provincia entonces encontramos que para algunas de ellas la tasa de incidencia se encuentra por encima de la tasa de la República para el año respectivo; así tenemos que algunas provincias siempre se mantienen con tasas más altas como la provincia de Panamá que, para los años de 1986 y 1987 registro tasa de 10.7 por 100.000 habitantes y 98 por ciento muy por encima de las otras provincias. Esto es interpretado como sobre registro, debido a que en esta provincia se encuentran los recursos de salud en mejor cantidad y calidad en comparación con el resto de la República. Si no tomamos en cuenta la provincia de Panamá, tenemos que las provincias de Veraguas y Chiriquí se mantienen en cada uno de los cinco años dentro de los cuatro primeros lugares; y si promediamos las tasas de incidencia para los cinco años para cada provincia, tenemos que las provincias de Los Santos, Chiriquí, Veraguas y Herrera presentan tasas que oscilan entre 7.2 por 100.000 habitantes a 7.8 por

100.000 habitantes, por encima de Coclé, Darién y Bocas del Toro, ocupando los cuatro primeros lugares.

Al clasificar los casos de Tumor Maligno del Estómago según provincia de procedencia y sexo encontramos que, la tasa de incidencia según sexo para la república muestra un predominio sostenido del sexo masculino sobre el femenino a través del período estudiado y nunca la tasa femenina sobrepasa la masculina. Si analizamos esta misma variable provincia por provincia encontramos que, para la mayoría de las provincias la tasa para el sexo masculino se mantiene más alta que para el sexo femenino, pero en provincias como Colón la relación se mantiene muy cerca de la unidad (1.3) mientras que Coclé, Los Santos y Chiriquí tienen relaciones más alejadas de la unidad de 4.7, 3.5, y 2.9 respectivamente. En cuanto a la provincia de Veraguas se refiere, para los años de 1984, 1985 la tasa de incidencia femenina sobrepasó a la masculina, lo que nos sugiere que el componente migración interna está influyendo en esta distribución desde que, según datos de la Contraloría General de la República la provincia de Veraguas es considerada como área de rechazo dado los saldos migratorios negativos que ha presentado en décadas pasadas, lo que lleva a señalar que para la provincia de Veraguas el riesgo de padecer cáncer gástrico es para ambos sexo muy similar, con una rela-

ción hombre/mujer de 1.1: 1.0.

Los casos de Tumores Malignos de Estómago se clasificaron además según la edad que tenía el paciente cuando se efectuó el diagnóstico, observándose un incremento sostenido de la tasa de incidencia en la medida que se incrementa la edad para todos los años estudiados. Se observa además que este incremento se hace mucho mayor a partir de los cuarentas años de edad, en donde prácticamente la tasa de incidencia se duplica cada diez años. El grupo etáreo de 70 y más años es el que presenta el riesgo mayor de padecer cancer gástrico seguido por el grupo de 60 a 69 años y el grupo e 50 a 59 años.

Al clasificar los casos de Cáncer Gástrico según edad y provincia de procedencia encontramos que, para algunas provincias como Bocas del Toro y Darién, la tasa de incidencia es mucho mayor para el grupo etáreo de 70 y más, comparado con las otras provincias (365.8 por 100.000 habitantes para el año de 1985). Hay que señalar que para la provincia de Bocas del Toro, tanto como la de Darién el porcentaje de población con respecto al total para el grupo etáreo de 70 y más es menor (1.2% contra 2.5% a 4.7% de las otras provincias, lo que hacen que las tasas sean mayores por lo que para esas provincias el riesgo para el grupo

etéreo de 70 y más es mucho mayor que para otras provincias.

Para la provincias de Los Santos ocurre lo contrario, al existir un porcentaje mayor de población en edad de 70 y más (4.7%) la tasa de incidencia es mucho menor, observándose tasas mas cercanas para los grupos etéreos de 60 a 69 (403 por 100.000 habitantes), 70 y más (38.9 por 100.000 habitantes), presentándose el riesgo de padecer Cáncer Gástrico para estos dos grupos etéreos, casi igual.

Todos los casos de Tumor Maligno del Estómago deben de ser clasificados histopatológicamente, según la clasificación internacional de tumores y a nivel del Registro Nacional del Cáncer ser registrados según esta clasificación, encontramos sin embargo, que un porcentaje de estos no le fue establecida dicha clasificación según se desprende del analisis de los datos, así tenemos que como promedio para los cinco años solo el 63.7 por ciento de los casos se le estableció clasificación histopatológica a nivel de la República y al 36.3 por ciento no. Si analizamos por provincia este cumplimiento en la clasificación histopatológica, encontramos que la provincia de Colón es la que presenta el porcentaje más bajo de clasificación con el 29.3 por ciento como promedio y que solo provincias como Panamá y Veraguas presentan incremento año con año del porcentaje de clasificación y que la Provincia de Chiriquí que hasta el año

de 1986 presentaba incremento, en los años de 1987 y 1988 presenta descenso en el porcentaje de clasificación, llegando hasta un 44 por ciento después que estaba en un 88.9 por ciento. Las provincias de Coclé, Herrera y Los Santos se mantienen en porcentajes promedios por debajo del cincuenta por ciento a través del período. Teniendo lo anterior señalado, como antecedente, no podemos pretender mejorar la detección precoz ni dar un tratamiento adecuado si ni siquiera podemos garantizar un diagnóstico preciso y oportuno, en porcentajes significativos, que sería uno de los requisitos si queremos mejorar la situación actual de la morbimortalidad por cáncer gástrico.

De los casos de tumor maligno del estómago que fueron clasificados como adenocarcinoma del estómago solo el 6.9 por ciento, como otro tipo de cáncer diferente a adenocarcinoma. Por ello se procedió a describir según las variables sexo, edad, provincia de procedencia y grado de diferenciación celular al adenocarcinoma solamente.

Los grados de diferenciación, clasificados como diferenciadas y moderadamente diferenciada, que a partir de este momento llamaremos tipo Intestinal, y los grados poco diferenciado e indiferenciado que llamaremos tipo Difuso, no fueron registrados en el Registro Nacional del Cáncer sino hasta 1987 por lo que, la determinación de estos dos tipos ya mencionados y su comportamiento según las

variables ya señaladas, se efectuaron solo para los años de 1987 y 1988, encontrándose que el 56 por ciento de los casos clasificados son de tipo Intestinal y el 44 por ciento es de tipo Difuso. Al hacer la descripción para cada provincia, encontramos que el tipo Intestinal predomina en todas las provincias por encima del Difuso, excepto en la provincia de Coclé en donde el porcentaje del tipo Difuso fué de 83.3%, relación completamente inversa la de las demás provincias. El tipo Intestinal tuvo porcentajes de 86 por ciento para la provincias de Bocas del Toro y Veraguas y 100 por ciento para Colón y Herrera. En las provincias de Chiriquí y Panamá el predominio del tipo Intestinal se mantuvo pero en porcentajes más cercanos: tipo Intestinal 53 por ciento para Chiriquí y 54 por ciento para Panamá y tipo Difuso 46.7 por ciento por Chiriquí y 46 por ciento para Panamá. Si nos recordamos que se asocia el tipo Intestinal de cancer gastrico como predominio de factores ambientales que pudieran estar influyendo en la incidencia, habría que evaluar en las provincias que ésto se ha dado, si realmente existen factores ambientales que estén afectando las tasas de incidencia, como es la provincia de Veraguas, Bocas del Toro, Colón y Herrera en primera instancia. "Si además de clasificar los casos según tipos histológico lo hacemos según sexo encontramos que se mantiene la relación en

donde en el sexo masculino se presenta con mas frecuencia el tumor maligno del estómago para los dos tipos histológico (intestinal y difuso) como promedio para la República.

La razón geométrica Hombre/Mujer por otro lado para el tipo intestinal es de 4.4 para la provincia de Veraguas, seguida por la de Chiriquí con 2.8 siendo estas razones 3.4 y 2 veces mayor que la de la República para el mismo tipo histológicos respectivamente.

Al describir además los casos de adenocarcinoma del estómago según tipo histológico y edad encontramos que el incremento ya descrito con la edad se presenta pero este es mucho más evidente, para el tipo intestinal en el grupo etáreo de 70 y más con tasa de 18.2 por 100.000 habitantes mientras que para el tipo difuso la mayor tasa se presenta para la década de 60 a 69 años. esperandose entonces encontrar en las áreas donde el cancer gastrico tipo intestinal es mas comun (Veraguas) los casos a edades mas tardía (70 y mas) con predominio e el sexo masculino y en las áreas donde el tipo difuso es mas frecuente (Coclé) los casos a edades más tempranas y con una razón Hombre/Mujer más cercana al unidad.

Con relación a los casos atendidos en el Instituto Oncológico Nacional, se investigó el lugar de nacimiento de los pacientes encontrandose que después de la provincia

de Panamá, la provincia de Veraguas es la que con más frecuencia presenta casos de adenocarcinoma del estómago para el período estudiado (1985-1989), seguida por las provincias de Coclé y Chiriquí con porcentajes de 23, 18 y 10.6 respectivamente y que si, agrupamos los casos según Provincia de procedencia tenemos una distribución muy diferentes, presentando la provincia de Panamá el mayor porcentaje de casos con un 44.4 por ciento, seguidas por la provincia de Veraguas con 202.2 por ciento.

Esta información sabemos tiene un sesgo importante ya que, depende de que los casos sean referidos al Instituto Oncológico Nacional para que éstos sean atendidos allí y se observamos los porcentajes de pacientes atendidos en el ION y los casos que se registran en algunas provincias, tenemos provincias que casi que no refieren pacientes como lo es la provincia de Chiriquí. con un 3.8 por ciento del total de los casos atendidos en el ION, a diferencia de la provincia de Veraguas que si refiere sus casos.

En los casos de la provincia de Panamá registrados como procedentes de ella, solo el 58% nació en la provincia de Panamá (28 de 48). De estas 28 personas que nacieron en las provincia de Panamá solo 11 (39.%) nacieron en la región metropolitana lo que demuestra que el registro de la provincia de Panamá esta abultado con casos de pacien-

tes que nacieron en otras provincias y que fueron diagnosticadas en la provincia de Panamá.

En cuanto a la distribución del Tumor Maligno del Estómago según tipo de sangre, la serie del ION presenta predominio del tipo "O" con un porcentaje de 65.6 del total, seguido del tipo "A" con 22.4 por ciento. Cuanto de esta distribución tiene que ver con la distribución en la población normal, deberá ser establecido en trabajos posteriores; lo que si observamos es que para el tipo Intestinal el tipo "O" predomina por cerca de cinco veces más que el tipo "A", mientras que para el tipo Difuso el tipo "O" solo predomina cerca de 1.7 veces más que para el tipo "A".

En la distribución encontrada en la serie del ION según ocupación, encontramos que el 52 por ciento tiene como ocupación la de agricultor, seguido por los Oficios Doméstico con un 20 por ciento.

Hay que hacer la observación que en la República de Panamá, según información de la Contraloría General de la República en la distribución de la población según ocupación la de agricultor es la más frecuente a nivel de la República. También quiero hacer notar que la agricultura se ha asociado a alta incidencia de cancer gastrico en estudios en otros países.

Con respecto al diagnóstico y tratamiento de los casos, tenemos que a nivel del ION se le efectuaron pruebas endoscópicas a todos los casos que se le revisó expediente con su respectiva biopsia, serie esófago gastro duodenal a la mitad de los casos y sonografía a un 20 por ciento de los casos.

Se encontró que el cancer gastrico en la serie del ION se encontraban en estadio avanzado en el 96.5 por ciento de los casos revisados y solo el 3.5 por ciento del total en estadio temprano. De los que estaban en estadio avanzado se encontró metástasis a ganglios en la mayoría de los casos (94%), seguido de metástasis al hígado.

La localización más frecuente a nivel del estómago del tumor primario fue el antro pilórico en un 33.6 por ciento seguida del cuerpo con 25.7 por ciento. El tratamiento quirúrgico fue el de elección en 59 paciente de 87 (el 68 por ciento del total) y de estos la gastrectomía fue el procedimiento mas utilizados en un 84.7 por ciento de los casos sometidos a tratamiento quirúrgico.

En cuanto a la sobrevida de los paciente, podemos informar que solo se encontró en 25 expedientes de 87, el certificado de defunción y que de estos 25 casos el tiempo de sobrevida fue de menos de tres meses para 6 de 25 pacientes

(24%), de cuatro a seis meses en 6 de 25 pacientes (24%)
y 8 de 25 pacientes con siete meses a un año de sobrevida.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones que podemos ofrecer después de efectuar este trabajo serían.

- 1.- Hay que orientar de manera adecuada a todos los responsables de la atención en salud en la búsqueda del carcinoma gástrico temprano.
- 2.- Mejorar la capacidad de cada region de salud a nivel de la República para la búsqueda de casos en relación a disponer de todos los recursos, humanos, físicos y financieros (patólogos, Endoscopista, Radio Fluorografía, Endoscopios, etc) que le permiten realizar una verdadera detección precoz.
- 3.- Disponer a nivel de cada región del personal entrenado para dar el tratamiento adecuado tomando en cuenta que el quirúrgico es el de elección, el cual debe ser practicado de forma oportuna y adecuada (cumpliendo con todos los requisitos de un tratamiento oncológico) Por lo que recomendamos se formen a nivel de cada región un equipo en que se involucren todas la personas responsables del tratamiento (cirujano, patólogo, radiólogo y endoscopista) que les permite unificar criterio y tomar decisiones conjuntas para la mejor atención integral de paciente oncológico.

- 4.- Contar a nivel de cada región de salud con personal entrenado en la atención del paciente oncológico para que la calidad de vida sea adecuada y medidas paliativas sean realizadas, debido al gran porcentaje de pacientes diagnosticados en estadio de la enfermedad muy avanzado, donde las medidas curativas son imposible.
- 5.- Mejorar la calidad del Diagnóstico histopatológico, aumentando la cantidad de casos diagnóstico por patología buscando los mecanismos adecuado para que estos se dé
- 6.- Mejorar la calidad del registro, en cuanto a confirmación diagnóstica histopatológica y a otros variables tales como lugar de nacimiento del caso, al igual que los programas de computadora a nivel del Registro Nacional del Cancer en cuanto a dar la información por ejemplo edad del caso según sexo que en la actualidad no esta en capacidad de dar.
- 7.- Orientar al personal de salud en que existen factores de riesgo que hay que tomar en cuenta para orientar la búsqueda diagnosticada como lo son el lugar de nacimiento, la edad el sexo.
- 8.- Recordar que la prevención primaria es la que verdaderamente mejora la distribución de la morbilmortalidad.

por lo tanto hacer estudios en la búsqueda de factores ambientales por ejemplo en la provincia de Veraguas (factores del suelo por ejemplo) que pudieran estar incidiendo en el aumento de los casos de tumor maligno del estómago, y de factores mas asociados al pacientes como el de anemia perniciosa en la provincia de Coclé por su mayor porcentaje de adenocarcinoma tipos difuso.

TABLAS, CUADROS Y GRAFICAS

TABLA No. 1
CINCO PRIMERAS CAUSAS DE DEFUNCION CERTIFICADA POR MEDICO EN LA REPUBLICA DE PANAMA
1975-1979

| | 1975 | T* | 1976 | T | 1977 | T | 1978 | T | 1979 | T |
|--------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Acc., Suic. y Homicidios | 692 | 43.1 | 773 | 46.7 | 726 | 42.8 | 761 | 43.7 | 831 | 46.5 |
| Tumor Maligno | 717 | 44.6 | 770 | 46.6 | 804 | 47.4 | 716 | 41.1 | 835 | 46.7 |
| Enf. Izq. del Corazón | 746 | 46.4 | 777 | 47.0 | 787 | 46.4 | 752 | 43.2 | 798 | 44.6 |
| Enf. Cerebro Vascular | 497 | 30.9 | 489 | 26.6 | 518 | 30.5 | 507 | 29.1 | 506 | 28.3 |
| Neumonía | 386 | 24.0 | | | 310 | 18.3 | 297 | 15.1 | | |
| Enf. y Otras Enf. Diar. | | | | | | | | | | |
| Lesiones al Nacer | | | 378 | 22.8 | | | | | | |
| Los demás Accidentes | | | | | | | | | 476 | 26.6 |

FUENTE: Contraloría General de la República.

*T: Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 2

CINCO PRIMERAS CAUSAS DE DEFUNCION CERTIFICADA POR MEDICO EN LA REPUBLICA DE PANAMA
1980-1987

| CAUSAS DE MUERTOS | 1980 | | 1981 | | 1982 | | 1983 | | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | |
|----------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| TUMORES MALIGNOS | 906 | 49.5 | 899 | 45.9 | 921 | 47.2 | 948 | 45.4 | 984 | 46.1 | 1012 | 46.4 | 1054 | 47.3 | 1119 | 49.2 |
| Acc., Suic. y Hom. | 903 | 49.3 | 844 | 43.1 | 965 | 44.1 | 884 | 42.3 | 947 | 44.4 | 956 | 43.8 | 991 | 44.5 | 1081 | 47.5 |
| Enf. Cerebro Vasc. | 491 | 26.8 | 645 | 29.4 | 677 | 30.3 | 676 | 32.4 | 601 | 28.2 | 753 | 34.5 | 795 | 35.7 | 797 | 35.0 |
| Infartos del Miocardio | 474 | 25.8 | 441 | 22.3 | 448 | 21.8 | 567 | 27.1 | 551 | 25.8 | 577 | 26.5 | 656 | 29.4 | 639 | 28.1 |
| Otras Enf. Izq del Corazón | 434 | 23.7 | 403 | 20.6 | 471 | 23.0 | 442 | 21.2 | 438 | 20.5 | 376 | 17.2 | 364 | 16.3 | 427 | 18.8 |

FUENTE: Contraloría General de la República.

*T: Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 3

DEFUNCIONES Y TASAS POR TUMORES MALIGNOS (EN LA REPUBLICA DE PANAMA) SEGUN LOS
PRINCIPALES LOCALIZACIONES ANATOMICA EN LA REPUBLICA DE PANAMA

| LOCALIZACION ANATOMICA | 1980 | | 1981 | | 1982 | | 1983 | | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | |
|---|------|------|------|-------|------|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------------------|
| | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa |
| Tumor Maligno de la Traqueia y del Pulmón | 124 | 6.3 | 96 | 4.8 | 119 | 5.8 | 122 | 5.8 | 127 | 6.0 | 122 | 5.6 | 152 | 6.8 | 143 | 6.3 |
| Tumor Malg. del Estómago | 117 | 6.0 | 116 | 5.8 | 120 | 5.9 | 129 | 6.2 | 127 | 6.0 | 129 | 5.9 | 129 | 5.8 | 154 | 6.8 ¹ |
| Tumor Malg. de la Prostate | 51 | 2.6 | 70 | 3.5 | 68 | 3.3 | 64 | 3.1 | 103 | 4.8 | 72 | 3.3 | 100 | 4.5 | 91 | 4.0 |
| Tumor Malg. del Cuello del Utero. | 71 | 3.6 | 61 | 3.1 | 80 | 3.9 | 57 | 2.7 | 77 | 3.6 | 73 | 3.3 | 81 | 3.6 | 74 | 3.3 |
| Leucemia | 67 | 3.4 | 63 | 3.2 | 47 | 2.3 | 56 | 2.7 | 57 | 2.7 | 74 | 3.4 | 62 | 2.8 | 78 | 3.4 |
| Tumor Malig. de la Mama de la Mujer | 49 | 2.5 | 43 | 2.2 | 46 | 2.3 | 55 | 2.6 | 59 | 2.8 | 77 | 3.5 | 52 | 2.3 | 60 | 2.6 |
| Tumor Malig. del Cólon | 43 | 2.2 | 49 | 2.5 | 47 | 2.3 | 51 | 2.4 | 45 | 2.1 | 44 | 2.0 | 63 | 2.8 | 53 | 2.3 |
| Tumor Malig. del Intestino | 30 | 1.5 | 27 | 1.4 | 20 | 1.0 | 12 | 0.6 | 24 | 1.1 | 23 | 1.1 | 19 | 0.9 | 29 | 1.3 |
| Los demás Tumores | 448 | 22.9 | 480 | 24.0 | 523 | 25.6 | 500 | 23.9 | 446 | 20.9 | 491 | 22.5 | 503 | 22.6 | 554 | 24.4 |
| TOTAL | 1000 | 51.1 | 1005 | 50.31 | 1070 | 52.41 | 1046 | 50.1 | 1065 | 49.9 | 1105 | 50.7 | 1161 | 52.1 | 1236 | 54.3 |

* Tasa Específica por 100,000 habitantes.

FUENTE: Contraloría General de la República. Estadísticas Vitales.

1.- Para calcular la tasa se utiliza la Población total.

CUADRO No.4
 CASOS REGISTRADOS Y TASAS* DE TUMORES MALIGNOS SEGUN LOS PRINCIPALES LOCALIZACIONES
 ANATOMICAS EN LA REPUBLICA DE PANAMA
 1981-1985

| LOCALIZACION ANATOMICA | 1981 | | 1982 | | 1983 | | 1984 | | 1985 | |
|------------------------------------|------|------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
| | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa |
| T.M. de la Traquea y Pulmón | 106 | 5.42 | 137 | 6.70 | 135 | 6.46 | 149 | 6.98 | * | 60 |
| T.M. del Estómago | 164 | 8.38 | 160 | 7.83 | 178 | 8.52 | 160 | 7.80 | 181 | 8.3 |
| T.M. de la Prostata | 91 | 4.65 | 109 | 5.33 | 134 | 6.41 | 173 | 8.10 | 144 | 6.60 |
| T.M. del Cuello del Utero | 184 | 9.40 | 298 | 14.58 | 365 | 17.47 | 330 | 15.46 | 595 | 27.29 |
| T.M. Mama de la Mujer ¹ | 73 | 3.73 | 94 | 2.70 | 126 | 6.03 | 109 | 5.11 | 129 | 5.91 |
| T.M. Colón | 50 | 2.55 | 56 | 4.60 | 63 | 3.0 | 79 | 3.70 | 50 | 2.29 |
| T.M. del Recto | 48 | 2.45 | 31 | 2.74 | 44 | 2.11 | 66 | 3.09 | 57 | 2.61 |

* Tasa especifica por 100,000 habitantes

1. Para calcular la tasa se utiliza la población tal. Si se calcula por sexo la tasa practicamente se duplica.

TABLA No.5

TASA DE LETALIDAD DE LOS TUMORES MALIGNOS SEGUN LOCALIZACION ANATOMICA EN LA REPUBLICA
DE PANAMA 1981 - 1984

| LOCALIZACION ANATOMICA | 1981 | | | 1982 | | | 1983 | | | 1984 | | |
|------------------------|------|-------|------|------|-------|------|------|-------|-------|------|-------|------|
| | Def. | Casos | Tasa | Def. | Casos | Tasa | Def. | Casos | Tasas | Def. | Casos | Tasa |
| T.M. Tráquia y Pulmón | 96 | 106 | 90.6 | 119 | 137 | 86.8 | 122 | 135 | 90.3 | 127 | 149 | 85.2 |
| T.M. Estómago | 116 | 164 | 70.7 | 120 | 160 | 75.0 | 129 | 178 | 72.4 | 127 | 160 | 79.3 |
| T.M. Prostata | 70 | 91 | 76.9 | 68 | 109 | 62.3 | 64 | 134 | 36.78 | 103 | 173 | 59.5 |
| T.M. Cuello Utero | 61 | 184 | 33.1 | 80 | 298 | 26.8 | 57 | 365 | 15.6 | 77 | 330 | 23.3 |
| T.M. Mama de la Mujer | 43 | 73 | 58.9 | 46 | 94 | 48.9 | 55 | 126 | 43.6 | 59 | 109 | 54.1 |
| T.M. Colón | 49 | 50 | 98.0 | 47 | 56 | 83.9 | 51 | 63 | 80.9 | 45 | 79 | 56.9 |
| T.M. Recto | 27 | 48 | 56.2 | 20 | 31 | 64.5 | 12 | 44 | 27.2 | 24 | 66 | 36.5 |

* Tasa por 100 casos

FUENTE: Contraloria General de la República. Estadísticas Vit. Registro Nacional del Cancer - Ministerio de Salud.

TABLA No. 6

TENDENCIA EN EL RIESGO DE CANCER GASTRICO CON FACTORES
RELACIONADOS CON NITRATO, CANADA 1979-1982*

| FACTOR | PROPOR- SION PROBABLE | UNIDAD | 95% DE LÍMITE CONFIANZA | P VALOR |
|-------------------------|-----------------------------|-----------|-------------------------------|-----------------|
| Nitrito | 1.71 | img/día | (1.24, 2.36) | 0.00061 |
| Carnes ahumadas | 2.22 | 100g/día | (1.19, 4.15) | 0.0077 |
| Pescado ahumado | 2.03 | 100g/día | (0.34, 12.2) | NS ² |
| Nitrato | 0.66 | 100g/día | (0.54, 0.81) | 0.00002 |
| Dimetil nitro samida | 0.94 | 10ug/día | (0.14, 6.13) | NS |
| Vitamina C | 0.43 | 1g/día | (0.15, 1.20) | 0.099 |
| Frutas citricas | 0.75 | 100g/día | (0.60, 0.92) | 0.056 |
| Vitamina E | 1.01 | 100mg/día | (0.89, 1.14) | NS |
| Alfa tocoferol | 1.01 | 100mg/día | (0.89, 1.14) | NS |
| No refriger. | 1.19 | 10 años | (1.04, 1.35) | 0.0072 |
| Suplido pub. de agua | 0.86 | 10 años | (0.76, 0.99) | 0.029 |

*Cada uno de los once modelos de la tabla también incluyen consumo total de alimentos y etnia.

²NS: No significativa.

FUENTE: Ref. No.57

TABLA No. 7*
 TENDENCIA DEL RIESGO DE CANCER GASTRICO CON CONSUMO
 CALCULADO DE CONSTITUYENTES DE ALIMENTOS.
 CANADA 1979-1982

| FACTORE | PROPOR SION PROBABLE | Unidad | 95% de límite de conf. para Exceso de Riesgo | VALOR P ⁺¹¹ |
|-------------------------------|----------------------------|---------|---|---------------------------|
| Dieta con fibra ⁺⁺ | 0.40 | 10g/día | (0.28,0.58) | 10 ⁻⁸ |
| Nitrito | 2.61 | 1mg/día | (1.61,4.22) | 10 ⁻⁴ |
| Chocolate | 1.84 | 10g/día | (1.22,2.77) | 10 ⁻⁴ |
| Carbohidratos | 1.53 | 10g/día | (1.07,2.18) | 0.015 |
| Ausencia Ref. | 1.17 | 10 años | (1.01,1.35) | 0.037 |

Los modelos incluyen simultáneamente todos los factores mostrados, tanto como consumo total de alimentos y etnia.

*Cita marcada para indicar que debido a las múltiples comparaciones estadísticas, los valores en esta columna no deben ser interpretados literalmente.

⁺⁺ Residuos de los alimentos después de la digestión enzimática en el sistema digestivo.

FUENTE: Ref. No.57.

TABLA No. 8
 COMPARACION DE CASOS DE CANCER DE ESTOMAGO VERSUS
 CONTROLES: INGESTA DE VITAMINA A MEDIDAS DIARIAMENTE
 (ANALISIS COMPARADO)
 ESTADOS UNIDOS 1978-1979

| | | Controles enfermos de Arterioesclerosis coronaria | | | |
|-----------------|---|--|----|-----|----------------------|
| | | + | - | | |
| Casos | + | 29 | 41 | 70 | OR=1.71 (1.02,3.08)' |
| Cancer Gastrico | - | 24 | 17 | 41 | |
| | | 53 | 58 | 111 | $\chi^2 = 3.94^*$ |

*p menor 0.05

'OR, Odds ratio. 95% de límite de confianza en el parenthesis.

⊕ + Deficiencia de Vitamina A (menos 5000 ui por día)

- = No deficiencia de Vitamina A (mayor o igual 5000 ui por día).

FUENTE: Ref. No.63.

TABLA No. 9
TENDENCIA EN EL RIESGO DE CANCER GASTRICO CON EL CONSUMO
DE ASCORBATO Y NITRATO CALCULADO DEL CONSUMO DE 21
VEGETALES
CANADA 1979-1982*

| FACTOR | Propor- ción Probable | Unidad mg/día | 95% de lí- mite de confianza | χ^2 | df | Valor de P |
|--|-----------------------------|------------------|------------------------------------|----------|----|---------------|
| Ascorbate | 0.149 | 100 | (0.033,0.58) | 8.05 | 2 | 0.018 |
| Nitrato | 1.63 | 100 | (0.904,3.04) | 15.72 | 19 | NS |
| 21 vegetales (escasez de ingesta parecida al modelo) | | | | | | |

*Los dos modelos muestran también el total de consu-
mo de alimentos y etnicidad.

+df, grados de libertad de X

+Lechuga, espinaca, endivia, rábano, coles de bruse-
la, remolacha, pimentones, alcachofas, espárragos, pepinos,
calabazas, coliflor, brocoli, zapallo, chícharos, remolacha
verde, quingombó, acelga, col, nabo y nabo verde.

FUENTE: Ref. No.57.

TABLA No. 10
 TENDENCIA EN EL RIESGO DEL CANCER GASTRICO CON EL CONSUMO
 DE CONSTITUYENTES MENORES DE LA DIETA
 CANADA 1979-1982

| FACTORES | Odd Ratio | Unidad | 95% de límite de confianza para odd ratio | Valor P |
|----------------------|-----------|--------------|---|-----------------|
| Semillas y Legumbres | 0.91 | 100g/día | (0.54,1.52) | NS ⁺ |
| Retinol | 0.88 | 10,000ui/día | (0.44,1.76) | NS ⁺ |
| Beta Caroteno | 0.33 | 10,000ui/día | (0.15,0.71) | 0.0042 |
| Otros Carotenos | 0.39 | 10,000ui/día | (0.03,4.52) | NS ⁺ |
| Total Vit. A | 0.80 | 10,000ui/día | (0.57,1.14) | NS ⁻ |
| Vegetales Cruciferos | 0.65 | 100g/día | (0.38,1.12) | 0.11 |

- Cada uno de los 6 modelos Tambu incluyen total de Consumo de alimentos.

+ NS no significativo.

Risch y Col. (57)

TABLA No.11

TENDENCIA EN EL RIESGO DE CANCER GASTRICO CON CONSUMO DE
GRASA INSATURADA. CANADA 1979-1982*

| FACTORES | Propor- sion Probable | Unidad mg/dia | 95% de límite confianza OD | P (Valor) |
|-----------------------|-----------------------------|------------------|-------------------------------|-----------------|
| Acido Oleico | 5.97 | 100 | (1.86,1.91) | 0.0018 |
| Acido linolei co | 1.04 | 10 | (0.81,1.35) | NS ^o |
| Grasas Insaturadas | 2.65 | 100 | (1.21,5.85) | 0.013 |

*Cada uno de los tres modelos de la tabla también incluyen el total de alimentos consumido y etnia.

^oNS: No significativo

FUENTE: Ref. No.57.

TABLA No. 12
TENDENCIA DEL RIESGO DE CANCER GASTRICO CON CONSUMO DE
GRUPOS DE ALIMENTOS Y ARTICULOS O PRODUCTOS.
CANADA 1979-1982

| FACTORES | ODD Ratio | Unidad | 95% de límite de confianza para odd ra- tio | Valor P [*] |
|---|--------------|--------------------|--|-------------------------|
| Cereales Integral | 0.71 | 10g/día | (0.53,0.94) | 0.0072 |
| Arroz | 0.40 | 100g/día | (0.19,0.85) | 0.013 |
| Vegetales verdes pálidos | 0.29 | 100g/día | (0.07,1.11) | 0.052 |
| Postres y Cremas | 1.63 | 100g/día | (0.99,2.67) | 0.045 |
| Cigarrillos | 1.28 | 20paquetes/ año | (1.01,1.62) | 0.036 |
| Ausencia de Refri- geración [‡] | 1.16 | 10 años | (1.00,1.34) | 0.050 |

*Cada uno de los 6 modelos en esta tabla también incluye consumo total de alimentos, etnicidad, granos y productos de granos, chocolate, alimentos y fibra; carnes ahumados, huevos y suplido de agua pública.

+ Cita mercado esta usa para indicar que debido a los multiples comparaciones estadísticas, estos valores no deben ser interpretados literalmente.

‡ Sin suplido de agua pública.

FUENTE: Ref. 57.

TABLA No. 13
RIESGO DE CANCER GASTRICO PARA VARIOS GRUPOS ETNICOS
CANADA 1979-1982

| ETNIA | Proporción Probable | 95% de límite de confianza | No. de indiv. | Valor de P |
|-----------|------------------------|-------------------------------|------------------|---------------|
| Inglés | 0.50 | (0.31,0.80) | 126 | 0.0029 |
| Irlandez | 0.65 | (0.33,1.25) | 51 | NS" |
| Escocés | 0.69 | (0.36,1.30) | 46 | NS" |
| Francés | 1.78 | (0.63,5.06) | 27 | NS |
| Alemán | 0.98 | (0.48,2.05) | 30 | NS |
| Italiano | 1.75 | (0.92,3.35) | 50 | 0.085 |
| Polaco | 2.04 | (0.81,5.13) | 22 | 0.12 |
| Ukraniano | 0.85 | (0.32,2.25) | 21 | NS |
| Oriental/ | 3.09 | (0.97,9.86) | 15 | 0.043 |

+Para controlar posibles casos de sobre registro en la información dietética, la variable, consumo total de alimentos, fué incluido en todos los modelos de regresión en este trabajo. Debido a la posibilidad de confusión de factores genéticos o familiares, nosotros analizamos e incorporamos el término etnia en el modelo también.

"NS no significativa.

/Chino, Japonés y Koreano.

TABLA No.14
SINTOMAS DEL CANCER GASTRICO

| SINTOMAS | FRECUENCIA % |
|-------------------|--------------|
| Dolor Epigastrico | 90 |
| Pérdida de Peso | 80 |
| Saciedad Precoz | 65 |
| Anorexia | 60 |
| Disfagia | 50 |
| Vómito | 50 |
| Melena | 20 |
| Hematemesis | 15 |
| Asintomático | 1 |

TABLA No.15
SIGNO DEL CANCER GASTRICO

| SIGNO | FRECUENCIA % |
|---|--------------|
| Anemia | 85 |
| Elevación de la velocidad de sedimentación eritrocítica | 65 |
| Heces con sangre oculta | 50 |
| Masa epigástrica | 30 |
| Metastasis distantes palpables | 5 |

TABLA No.16

ESTUDIOS REPORTADOS DE CANCER GASTRICO Y DIETA

| AUTOR (s) (AÑO) | NUMEROS DE CASOS. Y CONTROLES | NACIONALIDAD | LUGAR |
|--|--|--------------------|--|
| Wynder y col. 1963 | 521 casos variada 653 controles | | Japón N. York, Islandia Eslovenia |
| Acheson y Doll 1964 | 100 triple | Inglaterra | Inglaterra |
| Meinsma, 1964 | 340 casos y 582 + 478 contro les | Alemana | Holanda |
| Higginson 1966 | 93 cuádruples | Americana | E.E.U.U. |
| Graham y col. 1972 | 228 pares | Americana | New York State |
| Haenszel y col 1972 | 220 triples | Japonesa | Hawaii |
| Bjelke 1974 | 228 triples 83 triples | Noruega | Noruega |
| Modan y col 1974 | 166 casos 498 controles | Israelí | Israel |
| Haenszel y col Jedrijchouski y col 1980. | 783 pares 285 pares | Japonesa Polaca | Japón Polonia |
| Juhász 1980 | 338 pares | Hungara | Hungría |
| Armijo i col. 1981 | 360 pares | Chileno | Chile |
| Hoez y col. 1981 | 100 pares | Chino | Shangai |
| Hirayama 1982 | Cohorte grande | Japonesa | Japón |
| Ikeda y col. 1983. | Cohorte | Japonesa | Japón |

TABLA No.17
TASAS DE 5 AÑOS DE SOBREVIDA EN PACIENTES CON CANCER
DEL ESTOMAGO

| Origen de los Datos | Período Estudiado | No. de Pacientes | Proporcion 5 años de so brevida .% |
|---|----------------------|---------------------|--|
| Registro de Cancer de Osaka | 1965-68 | 15,447 | 16.8 |
| Hospitales que par- ticipan en la In- vestigación de la Sociedad de Cancer Gastrico | 1963 | 5,633 | 24.3 |
| Tamizado en Masa en Osaka | 1961-73 | 381 | 55.8 |

Este es un estimado calculado de la distribución por estadio en pacientes con Cancer Gastrico.

TABLA Nº. 18
CLASIFICACION TNM Modificada

T: Tumor Primario

- T1 Tumor que invade la mucosa o submucosa
- T2 Tumor que invade la muscularis propia o submucosa.
- T3 Tumor que penetra la serosa.
- T4 Tumor que invade estructuras adyacentes.

N: Nódulos Linfáticos Regionales

- N0 No hay metástasis a nódulos linfáticos regionales.
- N1 Metástasis a nódulos linfáticos dentro de los 3 cm de distancia del tumor primario.
- N2 Metástasis en los nódulos linfáticos perigastricos más allá de 3 cm desde el tumor primario, o en nódulos linfáticos a lo largo del lado izquierdo del estómago, hepática común, o arterias celiácas.

Nota: Involucramiento de otros nódulos linfáticos intraabdominales es considerada como metástasis a distancia

M; Metastasis distantes.

- M0 No hay metástasis a distancia
- M1 Metástasis a distancia

GRUPOS DE ESTADIOS

| | | | |
|--------------|----|----|----|
| Estadio IA | T1 | No | M0 |
| Estadio IB | T1 | N1 | M0 |
| | T2 | N0 | M0 |
| Estadio II | T1 | N2 | M0 |
| | T2 | N1 | M0 |
| | T3 | N0 | M0 |
| Estadio IIIA | T2 | N2 | M0 |
| | T3 | N1 | M0 |
| | T4 | N0 | M0 |
| Estadio IIIB | T3 | N2 | M0 |
| | T4 | N1 | M0 |
| Estadio IV | T4 | N2 | M0 |

Cualquier T Cualquier N M1

* La Clasificación nueva TNM convenida en mayo de 1985. El tamaño del tumor es reemplazado por la profundidad de la invasión. N3 y N4 son definidas como metástasis a distancias o M1.

Modificado por Bears OH, Henson DE, Hutter RV, Myers MH, eds. el Manual para Estadios de Cancer, ed. 3. Filadelfia: JB Lippincott, 1989.

TABLA Nº. 19

SISTEMA DE ESTADIOS

| ESTADIO | CLINICA | PATOLOGIA |
|---------|-------------------------------------|--|
| I | Resección radical (T1 NO MO0) | Muscularis pro- pia-Serosa Nódulos- |
| II | Resección radical (T2-4NO Mo) | Muscularis propia+ Serosa + - Nódulo- |
| III III | Resección radical (TX-4 NI 3 MO) | Muscularis propia+ Serosa + - Nódulo + |
| IVA | Resección paliativa (TX-4) | Enfermedad resi- dual |
| IVB | Nº Resección (TX- 4 NX-3 MO-1) | Enfermedad resi- dual |

TABLA No.20
 DEFUNCIONES Y TASA¹ DE MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DEL
 ESTOMAGO. REPUBLICA DE PANAMA
 1960 - 1988

| AÑO | No. | TASA |
|------|-----|------|
| 1960 | 81 | 7.3 |
| 1961 | 86 | 7.6 |
| 1962 | 95 | 8.2 |
| 1963 | 83 | 6.9 |
| 1964 | 83 | 6.9 |
| 1965 | 77 | 6.3 |
| 1966 | 67 | 5.3 |
| 1967 | 72 | 5.5 |
| 1968 | 86 | 6.4 |
| 1969 | 92 | 6.6 |
| 1970 | 100 | 7.0 |
| 1971 | 95 | 6.4 |
| 1972 | 94 | 6.2 |
| 1973 | 100 | 6.4 |
| 1974 | 109 | 6.7 |
| 1975 | 119 | 7.1 |
| 1976 | 109 | 6.3 |
| 1977 | 104 | 5.9 |
| 1978 | 98 | 5.4 |
| 1979 | 114 | 6.5 |
| 1980 | 117 | 6.0 |
| 1981 | 116 | 5.8 |
| 1982 | 120 | 5.9 |
| 1983 | 129 | 6.2 |
| 1984 | 127 | 6.0 |
| 1985 | 129 | 5.9 |
| 1986 | 129 | 5.8 |
| 1987 | 154 | 6.8 |
| 1988 | 128 | 5.5 |

1/ Tasa Especifica por 100,000 habitantes.

NOTA: 1960-1978 Pob. Excluye area del Canal.

1979-1988 Pob. incluye area del Canal

FUENTE: Contraloría General de la Rep. Estadística Vitales.

TABLA No.21
 DEFUNCIONES Y TASA* DE MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DEL
 ESTOMAGO SEGUN SEXO EN LA REPUBLICA DE PANAMA
 1974-1987

| AÑOS | No. | TASA | MASCULINO | | FEMENINO | |
|------|-----|------|-----------|------|----------|------|
| | | | No. | Tasa | No. | Tasa |
| 1974 | 109 | 6.7 | 76 | 9.3 | 33 | 7.6 |
| 1975 | 119 | 7.1 | 73 | 8.6 | 4.8 | 5.6 |
| 1976 | 109 | 6.3 | 69 | 7.9 | 40 | 4.7 |
| 1977 | 104 | 5.9 | 66 | 7.3 | 38 | 4.4 |
| 1978 | 98 | 5.4 | 62 | 6.7 | 36 | 4.0 |
| 1979 | 114 | 6.1 | 78 | 8.2 | 36 | 3.9 |
| 1980 | 117 | 6.0 | 79 | 8.0 | 38 | 4.0 |
| 1981 | 116 | 5.8 | 64 | 6.3 | 52 | 5.3 |
| 1982 | 120 | 5.9 | 72 | 6.9 | 48 | 4.8 |
| 1983 | 129 | 6.2 | 85 | 8.0 | 44 | 4.7 |
| 1984 | 127 | 6.0 | 78 | 7.2 | 49 | 4.7 |
| 1985 | 129 | 5.9 | 75 | 6.7 | 54 | 5.1 |
| 1986 | 129 | 5.8 | 80 | 7.4 | 49 | 4.5 |
| 1987 | 154 | 6.8 | 105 | 9.1 | 49 | 4.4 |

*TASA: Especifica por 100,00 habitantes.

NOTA: 1974 - 1978 Población excluye Area del Canal.

1979 - 1987 Población Incluye Area del Canal.

FUENTE: Contraloría General de la República. Estadística Vitales.

TABLA No. 22
 TASA DE LETALIDAD DEL TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO EN LA
 REPUBLICA DE PANAMA
 1981 - 1988

| AÑO | No. de Diferencias | No. de Casos | Tasa* |
|------|-----------------------|-----------------|-------|
| 1981 | 116 | 164 | 70.7 |
| 1982 | 120 | 160 | 75.0 |
| 1983 | 129 | 178 | 72.5 |
| 1984 | 129 | 160 | 79.4 |
| 1985 | 129 | 181 | 71.3 |
| 1986 | 129 | 181 | 71.3 |
| 1987 | 154 | 167 | 92.2 |
| 1988 | 128 | 158 | 81.0 |

Tasa de Letalidad por 100 casos.

FUENTE: Contraloría General de la República. Estadística Vitales. Registro Nacional del Cancer. Ministerio de Salud.

TABLA No. 23
CASOS Y TASAS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN PROVINCIA DE PROCEDENCIA EN LA
REPUBLICA DE PANAMA
1984-1988

| PROVINCIA | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
|----------------|------|-------|------|------|------|-------|------|------|------|------|-------|-------|
| | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasas |
| Bocas del Toro | 1 | 1.40 | 4 | 5.46 | 5 | 6.63 | 2 | 2.5 | 3 | 3.76 | 15 | 4. |
| Coclé | 3 | 1.92 | 7 | 4.40 | 11 | 6.80 | 6 | 3.60 | 9 | 5.37 | 36 | 4.4 |
| Colón | 11 | 5.70 | 19 | 9.67 | 10 | 4.99 | 7 | 3.48 | 11 | 5.30 | 58 | 5.8 |
| Chiriquí | 29 | 8.56 | 26 | 7.51 | 26 | 7.36 | 26 | 7.21 | 25 | 6.80 | 132 | 7.5 |
| Darién | 1 | 2.86 | 3 | 8.32 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2.52 | 5 | 2.7 |
| Herrera | 11 | 11.38 | 7 | 7.13 | 6 | 5.83 | 7 | 6.9 | 8 | 7.78 | 39 | 7.8 |
| Los Santos | 16 | 19.92 | 4 | 4.96 | 0 | 0 | 3 | 3.81 | 6 | 7.34 | 29 | 7.2 |
| Panamá | 70 | 7.09 | 91 | 9.22 | 108 | 10.67 | 102 | 9.81 | 83 | 7.81 | 454 | 8.9 |
| Veraguas | 18 | 8.96 | 20 | 9.80 | 15 | 7.25 | 14 | 6.80 | 12 | 5.63 | 79 | 7.7 |
| TOTAL | 160 | 7.50 | 181 | 8.3 | 181 | 8.12 | 167 | 7.34 | 158 | 6.80 | 847 | 7.6 |

* Tasa Especifica por 100,000 habitantes.

TABLA No. 24
CASOS Y TASAS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN
PROVINCIAS DE PROCEDENCIA Y SEXO. REPUBLICA DE PANAMA
1984 - 1988

| Provincia | SEXO | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | |
|----------------|------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
| | | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa |
| Bocas del Toro | T | 1 | 1.40 | 4 | 5.46 | 5 | 6.63 | 2 | 2.5 | 3 | 3.76 |
| | M | 1 | 2.64 | 2 | 5.14 | 5 | 12.53 | 1 | 2.4 | 2 | 4.77 |
| | F | 0 | 0.0 | 2 | 5.81 | 0 | 0.0 | 1 | 2.7 | 1 | 2.66 |
| Coclé | T | 3 | 1.92 | 7 | 4.40 | 11 | 6.80 | 6 | 3.65 | 9 | 5.37 |
| | M | 3 | 3.70 | 4 | 4.85 | 8 | 9.56 | 6 | 7.06 | 9 | 10.42 |
| | F | 0 | 0.0 | 3 | 3.91 | 3 | 3.84 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| Colón | T | 11 | 5.70 | 19 | 9.67 | 10 | 4.99 | 7 | 3.4 | 11 | 5.3 |
| | M | 6 | 6.10 | 10 | 9.99 | 5 | 4.90 | 4 | 3.8 | 6 | 5.67 |
| | F | 5 | 5.29 | 09 | 9.34 | 5 | 5.1 | 3 | 3.8 | 5 | 4.92 |
| Chiriquí | T | 29 | 8.56 | 26 | 7.51 | 26 | 7.36 | 26 | 7.22 | 25 | 6.80 |
| | M | 22 | 12.69 | 21 | 11.87 | 17 | 9.42 | 19 | 10.31 | 20 | 10.64 |
| | F | 7 | 4.23 | 5 | 2.96 | 9 | 5.22 | 7 | 3.97 | 5 | 2.78 |
| Darién | T | 1 | 2.86 | 3 | 8.32 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 2.52 |
| | M | 1 | 5.42 | 2 | 10.52 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 2.52 |
| | F | 0 | 0/0 | 1 | 5.85 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 5.30 |
| Herrera | T | 11 | 11.38 | 7 | 7.13 | 6 | 5.83 | 7 | 6.71 | 8 | 7.78 |
| | M | 6 | 12.14 | 6 | 11.95 | 5 | 9.53 | 6 | 11.60 | 5 | 9.53 |
| | F | 5 | 10.59 | 1 | 2.61 | 1 | 1.98 | 1 | 2.01 | 3 | 5.95 |
| Los Santos | T | 16 | 19.92 | 4 | 4.96 | 0 | 0.0 | 3 | 3.67 | 6 | 7.34 |
| | M | 13 | 30.85 | 3 | 7.09 | 0 | 0.0 | 3 | 7.02 | 4 | 9.32 |
| | F | 3 | 7.85 | 1 | 2.61 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 5.16 |
| Panamá | T | 70 | 7.09 | 91 | 9.22 | 108 | 10.67 | 102 | 9.8 | 83 | 7.81 |
| | M | 39 | 7.89 | 55 | 11.13 | 62 | 12.23 | 68 | 13.92 | 49 | 9.21 |
| | F | 31 | 6.29 | 36 | 7.30 | 46 | 9.10 | 34 | 6.56 | 34 | 6.4 |
| Veraguas | T | 18 | 8.96 | 20 | 9.80 | 15 | 7.25 | 14 | 6.67 | 12 | 5.63 |
| | M | 17 | 6.61 | 10 | 9.31 | 9 | 8.26 | 5 | 4.52 | 12 | 10.71 |
| | F | 11 | 11.58 | 10 | 10.37 | 6 | 6.12 | 9 | 9.05 | 0 | 0.0 |
| TOTAL | T | 160 | 7.50 | 181 | 8.63 | 181 | 8.12 | 167 | 7.34 | 158 | 6.80 |
| | M | 100 | 9.19 | 113 | 10.16 | 112 | 9.86 | 112 | 9.66 | 107 | 9.05 |
| | F | 60 | 5.74 | 68 | 6.36 | 69 | 6.32 | 55 | 4.93 | 51 | 4.47 |

Tasa Especifica por sexo y Provincias por 100,000 habitantes.

FUENTE:

TABLA No.25
TASA DE INCIDENCIA DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO Y RAZON
HOMBRE/MUJER PROMEDIADO SEGUN PROVINCIA DE PROCEDENCIA DE
LA REPUBLICA DE PANAMA EN EL PERIODO
1984 - 1988

| PROVINCIA | TASA TOTAL | TASA MASC. | TASA FEMEN. | RAZON H / M | DIFERENCIA CON LA RAZON TOTAL |
|----------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------------------------|
| Bocas del Toro | 3.9 | 5.5 | 2.2 | 2.5 | + 0.8 |
| Coclé | 4.4 | 7.1 | 1.5 | 4.7 | + 3.0 |
| Colón | 5.8 | 6.1 | 4.7 | 1.3 | - 0.4 |
| Chiriquí | 7.5 | 11.0 | 3.8 | 2.9 | + 1.2 |
| Darién | 2.7 | 3.2 | 2.2 | 1.4 | - 0.3 |
| Herrera | 7.8 | 10.9 | 4.5 | 2.4 | + 0.7 |
| Los Santos | 7.2 | 10.8 | 3.1 | 3.5 | + 1.8 |
| Panamá | 8.9 | 10.9 | 7.1 | 1.5 | - 0.2 |
| Veraguas | 7.7 | 7.9 | 7.4 | 1.1 | - 0.6 |
| TOTAL | 7.6 | 9.6 | 5.6 | 1.7 | 0.0 |

H/M: Hombre/Mujer

Tasa específica por 100,000 habitantes

FUENTE: Registro Nacional del Cáncer. Ministerio de Salud.
Contraloría General de la República.

TABLA Na. 26

CASOS Y TASAS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA
REPUBLICA DE PANAMA 1984 - 1988

| EDAD | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
|---------|------|------|------|------|------|-------|------|-------|------|------|-------|-------|
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.2 | 1 | 0.2 | 2 | 0.1 |
| 20-29 | 3 | 0.8 | 1 | 0.2 | 4 | 1.0 | 4 | 1.0 | 4 | 1.0 | 16 | 0.8 |
| 30-39 | 8 | 3.1 | 10 | 3.7 | 4 | 1.4 | 4 | 1.4 | 6 | 2.0 | 32 | 2.3 |
| 40-49 | 10 | 5.7 | 19 | 10.5 | 20 | 10.6 | 13 | 6.7 | 14 | 6.9 | 76 | 8.1 |
| 50-59 | 33 | 26.8 | 45 | 35.7 | 26 | 20.1 | 18 | 13.5 | 30 | 21.9 | 152 | 23.6 |
| 60-69 | 44 | 52.9 | 49 | 57.2 | 50 | 57.0 | 42 | 47.8 | 33 | 35.8 | 219 | 50.1 |
| 70-79 | 54 | 94.9 | 52 | 87.9 | 70 | 113.5 | 79 | 122.9 | 66 | 98.5 | 321 | 103.5 |
| No Esp. | 8 | | 5 | | 7 | | 5 | | 4 | | 29 | |
| TOTAL | 160 | 7.5 | 181 | 8.3 | 181 | 8.1 | 167 | 7.3 | 158 | 6.8 | 847 | 7.6 |
| | 160 | | 181 | | 181 | | 167 | | 158 | | 847 | |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA N^o.27

CASOS Y TASAS * DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
 AÑO DE OCURRENCIA, PROVINCIA DE BOCAS DEL TORO
 1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|--------|------|-------|------|-------|------|------|------|-------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 16.9 | 1 | 8.1 | 0 | 0.0 | 3 | 5.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 1 | 12.2 | 0 | 0.0 | 1 | 11.2 | 0 | 0.0 | 2 | 4.7 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 32.2 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 6.4 |
| 60-69 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 59.0 | 0 | 0.0 | 1 | 54.8 | 2 | 22.8 |
| 70-79 | 1 | 126.58 | 3 | 365.8 | 1 | 116.2 | 0 | 0.0 | 2 | 211.2 | 7 | 163.9 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | 0.0 |
| Total | 1 | 1.4 | 4 | 5.4 | 5 | 6.6 | 2 | 2.6 | 3 | 3.4 | 15 | 3.9 |

*Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA Nº.28

CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO OCURRENCIA. PROVINCIA DE COCLE
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|------|------|------|------|-------|------|------|------|------|-------|------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 5.8 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.2 |
| 40-49 | 1 | 7.7 | 2 | 15.0 | 2 | 14.8 | 0 | 0.0 | 1 | 7.0 | 6 | 8.9 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 2 | 21.7 | 1 | 10.5 | 3 | 30.3 | 2 | 19.5 | 8 | 16.4 |
| 60-69 | 1 | 15.8 | 0 | 0.0 | 2 | 30.5 | 0 | 0.0 | 2 | 29.4 | 5 | 15.0 |
| 70-79 | 1 | 22.6 | 2 | 43.8 | 5 | 105.6 | 3 | 61.2 | 4 | 78.9 | 15 | 58.5 |
| No Esp. | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | |
| Total | 3 | 1.9 | 7 | 4.0 | 11 | 6.8 | 6 | 3.6 | 9 | 5.4 | 36 | 4.3 |

*Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 29
CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE COLON
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|------|------|-------|------|------|------|------|------|------|-------|------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 2 | 8.5 | 1 | 4.1 | 1 | 4.0 | 0 | 0.0 | 4 | 3.5 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 6.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.2 |
| 50-59 | 4 | 36.0 | 4 | 35.7 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 24.7 | 11 | 19.3 |
| 60-69 | 3 | 35.1 | 4 | 46.2 | 4 | 45.7 | 1 | 11.3 | 1 | 11.2 | 13 | 29.9 |
| 70 y + | 4 | 67.0 | 9 | 145.1 | 5 | 77.9 | 4 | 60.2 | 6 | 87.2 | 28 | 87.5 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | | 1 | |
| Total | 11 | 5.7 | 19 | 9.7 | 10 | 5.0 | 7 | 3.4 | 11 | 5.4 | 58 | 5.8 |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA No. 30
CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE CHIRIQUI
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.6 | 0 | 0.0 | 1 | 1.4 | 2 | 0.6 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 5 | 19.4 | 1 | 3.7 | 3 | 10.9 | 3 | 10.5 | 12 | 8.9 |
| 50-59 | 7 | 38.1 | 6 | 31.5 | 4 | 20.5 | 3 | 14.9 | 3 | 14.6 | 23 | 23.9 |
| 60-69 | 11 | 93.5 | 5 | 41.4 | 6 | 48.3 | 7 | 54.7 | 3 | 22.8 | 32 | 52.1 |
| 70 y + | 11 | 138.5 | 10 | 122.3 | 14 | 168.4 | 13 | 153.8 | 15 | 174.5 | 63 | 151.5 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | |
| Total | 29 | 8.6 | 26 | 7.5 | 26 | 7.4 | 26 | 7.2 | 25 | 6.7 | 132 | 7.5 |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA No. 31
CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE DARIEN
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|------|------|-------|------|-----|------|-----|------|-------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 50-59 | 1 | 61.3 | 1 | 59.3 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 24.12 |
| 60-69 | 0 | 0.0 | 1 | 106.8 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 21.2 |
| 70 y + | 0 | 0.0 | 1 | 235.2 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 203.0 | 2 | 87.6 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | |
| Total | 1 | 2.8 | 3 | 8.3 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 2.5 | 5 | 2.7 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 32
CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DE ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE HERRERA
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|--------|---------|-------|------|-------|------|------|------|------|------|------|-------|------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 1 | 5.8 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.2 |
| 30-39 | 1 | 8.8 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.8 |
| 40-49 | 1 | 12.1 | 0 | 0.0 | 2 | 23.1 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 7.0 |
| 50-59 | 3 | 49.5 | 3 | 48.1 | 1 | 15.6 | 1 | 15.2 | 1 | 14.8 | 9 | 28.6 |
| 60-69 | 1 | 25.5 | 1 | 24.9 | 1 | 24.1 | 4 | 93.2 | 4 | 90.1 | 11 | 51.6 |
| 70 y + | 4 | 137.9 | 3 | 100.1 | 2 | 64.7 | 2 | 62.7 | 3 | 91.2 | 14 | 91.0 |
| No Esp | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | |
| TOTAL | 11 | 11.4 | 7 | 7.1 | 6 | 6.0 | 7 | 6.9 | 8 | 7.8 | 39 | 7.8 |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA No. 33
 CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
 AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE LOS SANTOS
 1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|-------|------|------|------|-----|------|------|------|------|-------|------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 40-49 | 2 | 2.6 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 12.2 | 3 | 3.0 |
| 50-59 | 6 | 101.5 | 2 | 33.2 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 16.0 | 9 | 30.0 |
| 60-69 | 4 | 93.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 22.0 | 4 | 86.6 | 9 | 40.3 |
| 70 y + | 3 | 85.8 | 2 | 55.9 | 0 | 0.0 | 2 | 52.6 | 0 | 0.0 | 7 | 38.9 |
| No Esp. | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | |
| TOTAL | 16 | 19.9 | 4 | 5.0 | 0 | 0.0 | 3 | 3.7 | 6 | 7.3 | 29 | 7.2 |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA No. 34
CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE PANAMA
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|------|------|------|------|-------|------|-------|------|------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.4 | 1 | 0.1 |
| 20-29 | 2 | 1.1 | 1 | 0.5 | 1 | 0.5 | 3 | 1.5 | 3 | 1.4 | 10 | 1.0 |
| 30-39 | 5 | 3.8 | 6 | 4.4 | 2 | 1.4 | 2 | 1.3 | 4 | 2.6 | 19 | 2.7 |
| 40-49 | 5 | 6.1 | 10 | 4.7 | 13 | 14.4 | 8 | 8.4 | 8 | 8.0 | 44 | 8.3 |
| 50-59 | 10 | 17.8 | 19 | 33.1 | 12 | 20.4 | 10 | 16.5 | 17 | 27.3 | 68 | 23.0 |
| 60-69 | 17 | 44.0 | 33 | 82.6 | 34 | 88.8 | 28 | 66.5 | 17 | 39.3 | 129 | 64.2 |
| 70 y + | 25 | 94.0 | 18 | 64.5 | 40 | 137.0 | 47 | 153.8 | 31 | 96.9 | 161 | 109.0 |
| No Esp. | 6 | | 4 | | 6 | | 4 | | 2 | | 22 | |
| Total | 70 | 7.3 | 91 | 9.2 | 108 | 10.7 | 102 | 9.8 | 83 | 7.8 | 454 | 8.9 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 35

CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
AÑO DE OCURRENCIA. PROVINCIA DE VERAGUAS
1984-1988

| EDAD | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|---------|---------|-------|------|------|------|------|------|-------|------|------|-------|------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.9 | 0 | 0.0 | 1 | 0.4 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 30-39 | 2 | 9.6 | 1 | 4.7 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 8.5 | 5 | 4.6 |
| 40-49 | 1 | 6.0 | 2 | 11.9 | 2 | 11.7 | 1 | 5.8 | 1 | 5.7 | 7 | 8.2 |
| 50-59 | 2 | 16/9 | 8 | 65.4 | 6 | 47.7 | 1 | 7.7 | 2 | 15.0 | 19 | 30.5 |
| 60-69 | 7 | 95.3 | 5 | 66.5 | 3 | 38.8 | 2 | 25.2 | 4 | 49.0 | 21 | 55.0 |
| 70 y + | 5 | 113.2 | 4 | 88.2 | 4 | 84.8 | 8 | 163.2 | 2 | 39.2 | 23 | 97.7 |
| No Esp. | 1 | | 0 | | 0 | | 1 | | 1 | | 3 | |
| Total | 18 | 9.0 | 20 | 9.8 | 15 | 7.2 | 14 | 6.7 | 12 | 5.6 | 79 | 7.7 |

* Tasas por 100,000 habitantes.

TABLA No. 36
CASOS Y TASA* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y PROVINCIAS DE PROCEDENCIA
REPUBLICA DE PANAMA 1984

| EDAD | P R O V I N C I A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------|-------------------|-------|-------|------|-------|------|----------|-------|--------|------|---------|-------|------------|-------|--------|------|----------|-------|-------|-----|
| | BOCAS DEL TOPO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HERRERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUAS | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 5.7 | 0 | 0.0 | 2 | 1.1 | 0 | 0.0 | 3 | 0.8 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 8.8 | 0 | 0.0 | 5 | 3.8 | 2 | 9.6 | 8 | 3.1 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 1 | 7.7 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 12.1 | 2 | 2.6 | 5 | 6.9 | 1 | 6.0 | 10 | 3.8 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 4 | 36.0 | 7 | 38.1 | 1 | 61.3 | 3 | 49.5 | 6 | 101.5 | 10 | 17.8 | 2 | 16.9 | 33 | 3.5 |
| 60-69 | 0 | 0.0 | 1 | 15.8 | 3 | 35.1 | 11 | 93.5 | 0 | 0.0 | 1 | 25.5 | 4 | 93.0 | 17 | 44.0 | 7 | 95.3 | 44 | 4.4 |
| 70 y + | 1 | 126.6 | 1 | 22.6 | 4 | 67.0 | 11 | 138.5 | 0 | 0.0 | 4 | 137.9 | 3 | 85.8 | 25 | 94.0 | 5 | 113.2 | 54 | 8.7 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | | 6 | | 1 | | 8 | |
| TOTAL | 1 | 1.4 | 3 | 1.9 | 11 | 5.7 | 29 | 8.6 | 1 | 2.8 | 11 | 11.3 | 16 | 19.9 | 70 | 7.3 | 18 | 9.0 | 160 | 7.5 |

*Tasa por 100,000 habitantes

TABLA No. 37

CASOS Y TASAS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y PROVINCIAS DE PROCEDENCIA
 REPUBLICA DE PANAMA
 1985

| EDAD | P R O V I N C I A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------|-------------------|-------|-------|------|-------|-------|----------|-------|--------|-------|---------|-------|------------|------|--------|------|----------|------|-------|------|
| | BOCAS DEL TORO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HEPREPA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VEPAGUAS | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.5 | 0 | 0.0 | 1 | 0.2 |
| 30-39 | 1 | 12.2 | 0 | 0.0 | 2 | 8.5 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 6 | 4.4 | 1 | 4.7 | 10 | 3.7 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 2 | 15.0 | 0 | 0.0 | 5 | 19.4 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 10 | 4.7 | 2 | 11.9 | 19 | 10.5 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 2 | 21.7 | 4 | 35.7 | 6 | 31.5 | 1 | 59.3 | 3 | 48.1 | 2 | 33.2 | 19 | 33.1 | 8 | 65.4 | 43 | 35.7 |
| 60-69 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 4 | 46.2 | 5 | 41.4 | 1 | 106.8 | 1 | 24.9 | 0 | 0.0 | 33 | 82.6 | 5 | 66.5 | 49 | 57.2 |
| 70 y + | 3 | 365.7 | 2 | 43.8 | 9 | 145.1 | 10 | 122.3 | 1 | 235.2 | 3 | 100.1 | 2 | 55.9 | 18 | 64.5 | 4 | 88.2 | 52 | 87.9 |
| No Esp. | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 4 | | 0 | | 1 | |
| Total | 4 | 5.4 | 7 | 4.0 | 19 | 9.7 | 26 | 7.5 | 3 | 8.3 | 7 | 7.1 | 4 | 5.0 | 91 | 9.2 | 20 | 9.8 | 181 | 8.3 |

* Tasa por 100,000 habitantes

TABLA No. 38

CASOS Y TASA* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA
REPUBLICA DE PANAMA - 1986

| EDAD | P R O V I N C I A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------------------|-------|-------|-------|-------|------|----------|-------|--------|-----|---------|------|------------|-----|--------|-------|---------|------|-------|-------|
| | BOCAS DEL TORO | | COCLE | | CCLCN | | CHIPIQUI | | DARIEN | | HEPPERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUA | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 20-29 | 2 | 16.9 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.6 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.5 | 0 | 0.0 | 4 | 0.9 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 1 | 5.8 | 1 | 4.1 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 1.4 | 0 | 0.0 | 4 | 1.4 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 2 | 14.8 | 0 | 0.0 | 1 | 3.7 | 0 | 0.0 | 2 | 23.1 | 0 | 0.0 | 13 | 14.4 | 2 | 11.7 | 20 | 10.6 |
| 50-59 | 1 | 32.2 | 1 | 10.5 | 0 | 0.0 | 4 | 20.5 | 0 | 0.0 | 1 | 15.6 | 0 | 0.0 | 12 | 20.4 | 6 | 47.7 | 25 | 19.3 |
| 60-69 | 1 | 59.0 | 2 | 30.5 | 4 | 45.7 | 6 | 48.3 | 0 | 0.0 | 1 | 24.1 | 0 | 0.0 | 34 | 88.8 | 3 | 38.8 | 51 | 58.1 |
| 70 y + | 1 | 116.2 | 5 | 105.6 | 5 | 77.9 | 14 | 168.4 | 0 | 0.0 | 2 | 64.7 | 0 | 0.0 | 40 | 137.0 | 4 | 84.8 | 71 | 115.1 |
| No. Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 6 | | 0 | | 6 | |
| TOTAL | 5 | 6.6 | 11 | 6.8 | 10 | 5.0 | 26 | 7.4 | 0 | 0.0 | 6 | 6.0 | 0 | 0.0 | 10.8 | 10.7 | 15 | 7.2 | 181 | 8.1 |

* Tasa por 100,000 habitantes

TABLA No. 39
CASOS Y TASA* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA.
REPUBLICA DE PANAMA - 1987

| EDAD | P R O V I N C I A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------|-------------------|------|-------|------|-------|------|----------|-------|--------|-----|---------|------|------------|------|--------|-------|----------|-------|-------|-------|
| | BOCAS DEL TORO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HERPERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUAS | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.9 | 1 | 0.2 |
| 20-29 | 1 | 8.1 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 1.5 | 0 | 0.0 | 4 | 0.9 |
| 30-39 | 1 | 11.2 | 0 | 0.0 | 1 | 4.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 2 | 1.3 | 0 | 0.0 | 4 | 1.3 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 6.0 | 3 | 10.9 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 8 | 8.4 | 1 | 5.8 | 13 | 6.7 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 3 | 30.3 | 0 | 0.0 | 3 | 14.9 | 0 | 0.0 | 1 | 15.2 | 0 | 0.0 | 10 | 16.5 | 1 | 7.7 | 18 | 13.5 |
| 60-69 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 11.3 | 7 | 54.7 | 0 | 0.0 | 4 | 93.2 | 1 | 22.0 | 28 | 66.5 | 2 | 25.2 | 43 | 47.8 |
| 70 y + | 0 | 0.0 | 3 | 61.2 | 4 | 60.2 | 13 | 153.8 | 0 | 0.0 | 2 | 62.7 | 2 | 52.6 | 47 | 153.8 | 8 | 163.7 | 79 | 122.9 |
| No Esp. | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 4 | | 1 | | 5 | |
| Total | 2 | 2.6 | 6 | 3.6 | 7 | 3.4 | 26 | 7.2 | 0 | 0.0 | 7 | 6.9 | 3 | 3.7 | 102 | 9.8 | 14 | 6.7 | 167 | 7.3 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 40

CASOS Y TASAS* DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA
REPUBLICA DE PANAMA - 1988

| EDAD | P R O V I N C I A | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------------------|-------|-------|------|-------|------|----------|-------|--------|------|---------|------|------------|------|--------|------|----------|------|-------|------|
| | BOCAS DEL TOPO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HERRERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUAS | | TOTAL | |
| | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T | No. | T. |
| 10-19 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 0.4 | 0 | 0.0 | 1 | 0.2 |
| 20-29 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 1.4 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 1.4 | 0 | 0.0 | 4 | 0.9 |
| 30-39 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 4 | 2.6 | 2 | 8.5 | 6 | 1.9 |
| 40-49 | 0 | 0.0 | 1 | 7.0 | 0 | 0.0 | 3 | 10.5 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 12.2 | 8 | 8.0 | 1 | 5.7 | 14 | 6.9 |
| 50-59 | 0 | 0.0 | 2 | 19.5 | 3 | 24.7 | 3 | 14.6 | 0 | 0.0 | 1 | 14.8 | 1 | 16.0 | 17 | 27.3 | 2 | 15.0 | 29 | 21.2 |
| 60-69 | 1 | 54.8 | 2 | 29.4 | 1 | 11.2 | 3 | 22.8 | 0 | 0.0 | 4 | 90.1 | 4 | 86.6 | 17 | 39.3 | 4 | 49.0 | 36 | 39.0 |
| 70 y + | 2 | 211.2 | 4 | 78.9 | 6 | 87.2 | 15 | 174.5 | 1 | 20.3 | 3 | 91.2 | 0 | 0.0 | 31 | 96.9 | 2 | 39.2 | 64 | 95.5 |
| No. Esp. | 0 | | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 2 | | 1 | | 4 | |
| TOTAL | 3 | 3.4 | 9 | 5.4 | 11 | 5.4 | 25 | 6.7 | 1 | 2.5 | 8 | 7.8 | 6 | 7.3 | 83 | 7.8 | 12 | 5.6 | 158 | 6.8 |

* Tasa por 100,000 habitantes.

TABLA No. 41
 CASOS REGISTRADOS DE TUMOR MALIGNO DE ESTOMAGO SEGUN
 PORCENTAJE DE CLASIFICACION HISTOLOGICA
 REPUBLICA DE PANAMA
 1984-1988

| CASOS | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
|---------------------------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Con clasifi- cación Histologica | 95 | 59.4 | 115 | 63.5 | 127 | 70.2 | 104 | 62.3 | 99 | 62.7 | 540 | 63.7 |
| Sin clasifi- cación Histologica | 65 | 40.6 | 66 | 36.5 | 54 | 29.8 | 63 | 37.7 | 59 | 37.3 | 307 | 36.3 |
| TOTAL | 160 | 100.0 | 181 | 100.0 | 181 | 100.0 | 167 | 100.0 | 158 | 100.0 | 847 | 100.0 |

FUENTE: Registro Nacional del Cancer. Ministerio de Salud.

TABLA No. 42
 CASOS Y PORCENTAJES DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN CLASIFICACION HISTOLOGICA
 Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA, EN LA REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| | P R O V I N C I A S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|-------|--------|-------|---------|-------|------------|-------|--------|-------|----------|-------|------|-------|
| | BOCAS DEL TORO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HERRERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUAS | | REP. | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Con Clasificación Histologica | 11 | 73.3 | 17 | 47.2 | 17 | 29.3 | 89 | 66.9 | 3 | 60.0 | 16 | 41.0 | 14 | 48.3 | 331 | 72.6 | 46 | 58.2 | 541 | 63.9 |
| Sin Clasificación Histologica | 4 | 26.7 | 19 | 52.8 | 41 | 70.7 | 44 | 33.1 | 2 | 40.0 | 23 | 59.0 | 15 | 51.7 | 125 | 27.4 | 33 | 41.8 | 306 | 36.1 |
| TOTAL | 15 | 100.0 | 36 | 100.0 | 58 | 100.0 | 133 | 100.0 | 5 | 100.0 | 39 | 100.0 | 29 | 100.0 | 456 | 100.0 | 79 | 100.0 | 847 | 100.0 |

TABLA No. 43
CASOS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN PROVINCIA DE
PROCEDENCIA. PORCENTAJE DE CLASIFICACION HISTOLOGICA
Y AÑO. REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| | | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
|-------------------|----|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Bocas del Toro | Si | 1 | 100.0 | 3 | 75.0 | 2 | 40.0 | 2 | 100.0 | 3 | 100.0 | 11 | 73.3 |
| | No | 0 | 0.0 | 1 | 25.0 | 3 | 60.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 4 | 26.7 |
| | T | 1 | 100.0 | 4 | 100.0 | 5 | 100.0 | 2 | 100.0 | 3 | 100.0 | 15 | 100.0 |
| Coclé | Si | 1 | 33.3 | 3 | 42.8 | 6 | 54.4 | 3 | 50.0 | 4 | 44.4 | 17 | 47.2 |
| | No | 2 | 66.7 | 4 | 57.2 | 5 | 45.5 | 3 | 50.0 | 5 | 55.6 | 19 | 52.8 |
| | T | 3 | 100.0 | 7 | 100.0 | 11 | 100.0 | 6 | 100.0 | 9 | 100.0 | 36 | 100.0 |
| Colón | Si | 5 | 45.4 | 4 | 21.0 | 3 | 30.0 | 1 | 14.3 | 4 | 36.4 | 17 | 29.3 |
| | No | 6 | 54.6 | 15 | 79.0 | 7 | 70.0 | 6 | 85.7 | 7 | 63.6 | 41 | 70.7 |
| | T | 11 | 100.0 | 19 | 100.0 | 10 | 100.0 | 7 | 100.0 | 11 | 100.0 | 58 | 100.0 |
| Chiriquí | Si | 19 | 65.5 | 24 | 88.9 | 22 | 84.6 | 13 | 50.0 | 11 | 44.0 | 89 | 66.9 |
| | No | 10 | 34.5 | 3 | 11.1 | 4 | 15.4 | 13 | 50.0 | 14 | 56.0 | 44 | 33.1 |
| | T | 29 | 100.0 | 27 | 100.0 | 26 | 100.0 | 26 | 100.0 | 25 | 100.0 | 133 | 100.0 |
| Darién | Si | 0 | 0.0 | 3 | 100.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 3 | 60.0 |
| | No | 1 | 100.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 100.0 | 2 | 40.0 |
| | T | 1 | 100.0 | 3 | 100.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 100.0 | 5 | 100.0 |
| Herrera | Si | 6 | 54.5 | 3 | 42.8 | 2 | 33.3 | 2 | 28.6 | 3 | 37.5 | 16 | 41.0 |
| | No | 5 | 45.5 | 4 | 57.2 | 4 | 66.7 | 5 | 71.4 | 5 | 62.5 | 23 | 59.0 |
| | T | 11 | 100.0 | 7 | 100.0 | 6 | 100.0 | 7 | 100.0 | 8 | 100.0 | 39 | 100.0 |
| Los San- tos | Si | 9 | 56.2 | 2 | 50.0 | 0 | 0.0 | 2 | 66.7 | 1 | 16.7 | 14 | 48.3 |
| | No | 7 | 43.8 | 2 | 50.0 | 0 | 0.0 | 1 | 33.3 | 5 | 83.3 | 15 | 51.7 |
| | T | 16 | 100.0 | 4 | 100.0 | 0 | 0.0 | 3 | 100.0 | 6 | 100.0 | 29 | 100.0 |
| Panamá | Si | 44 | 62.8 | 66 | 70.9 | 81 | 75.0 | 76 | 74.5 | 64 | 77.1 | 331 | 72.6 |
| | No | 26 | 37.2 | 27 | 29.1 | 27 | 25.0 | 26 | 25.5 | 19 | 22.9 | 125 | 27.4 |
| | T | 70 | 100.0 | 93 | 100.0 | 108 | 100.0 | 102 | 100.0 | 83 | 100.0 | 456 | 100.0 |
| Veraguas | Si | 11 | 64.7 | 10 | 50.0 | 10 | 66.7 | 5 | 35.7 | 10 | 83.3 | 46 | 58.2 |
| | No | 7 | 35.3 | 10 | 50.0 | 5 | 33.3 | 9 | 64.3 | 2 | 16.7 | 33 | 41.8 |
| | T | 17 | 100.0 | 20 | 100.0 | 15 | 100.0 | 14 | 100.0 | 12 | 100.0 | 79 | 100.0 |
| TOTAL | Si | 95 | 59.4 | 115 | 63.5 | 127 | 70.2 | 104 | 62.3 | 100 | 63.3 | 541 | 63.9 |
| | No | 65 | 40.6 | 66 | 36.5 | 54 | 29.8 | 63 | 37.7 | 58 | 36.7 | 306 | 36.1 |
| | T | 160 | 100.0 | 181 | 100.0 | 181 | 100.0 | 167 | 100.0 | 158 | 100.0 | 847 | 100.0 |

TABLA No. 44
 CASOS DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO REGISTRADOS SEGUN PORCENTAJE DE CLASIFICACION
 HISTOLOGICA Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA COMPARATIVA DE LOS AÑOS 1984-1988
 REPUBLICA DE PANAMA

| CASOS | AÑOS | BOCAS DEL TOFO | | COCLE | | COLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HERPERA | | LOS SAMIOS | | PANAMA | | VERAGIAS | | TOTAL | |
|-------------------------------|------|----------------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|-------|--------|-------|---------|-------|------------|-------|--------|-------|----------|-------|-------|-------|
| | | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Con Clasificación Histológica | 1984 | 1 | 100.0 | 1 | 33.3 | 5 | 45.4 | 19 | 65.5 | 0 | 0.0 | 6 | 54.5 | 9 | 56.2 | 44 | 62.8 | 11 | 64.7 | 95 | 59.4 |
| | 1988 | 3 | 100.0 | 4 | 44.4 | 4 | 36.4 | 11 | 44.0 | 0 | 0.0 | 3 | 37.5 | 1 | 16.7 | 64 | 77.1 | 10 | 83.3 | 100 | 63.5 |
| Sin Clasificación Histológica | 1984 | 0 | 0.0 | 2 | 66.7 | 6 | 54.6 | 10 | 34.5 | 1 | 100.0 | 5 | 45.5 | 7 | 43.8 | 26 | 37.2 | 7 | 35.3 | 65 | 40.6 |
| | 1988 | 0 | 0.0 | 5 | 55.6 | 7 | 63.6 | 14 | 56.0 | 1 | 100.0 | 5 | 62.5 | 5 | 83.3 | 19 | 22.9 | 2 | 16.7 | 58 | 36.7 |
| TOTAL | 1984 | 1 | 100.0 | 3 | 100.0 | 11 | 100.0 | 29 | 100.0 | 1 | 100.0 | 11 | 100.0 | 16 | 100.0 | 70 | 100.0 | 17 | 100.0 | 160 | 100.0 |
| | 1988 | 3 | 100.0 | 9 | 100.0 | 11 | 100.0 | 25 | 100.0 | 1 | 100.0 | 8 | 100.0 | 6 | 100.0 | 83 | 100.0 | 12 | 100.0 | 158 | 100.0 |

TABLA No. 45
CASOS Y PORCENTAJES DE TUMORES MALIGNOS DEL ESTOMAGO
SEGUN CLASIFICACION HISTOLOGICA Y AÑO DE REGISTRO
REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| Clasificación Histológica | A Ñ O S | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|---------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | TOTAL | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Adeno Carcinoma | 89 | 55.6 | 101 | 55.8 | 124 | 68.5 | 98 | 58.6 | 91 | 57.5 | 503 | 59.4 |
| Otro | 6 | 3.8 | 14 | 7.7 | 3 | 1.7 | 6 | 3.6 | 8 | 5.2 | 37 | 4.4 |
| Sin Clasifi cación | 65 | 40.6 | 66 | 36.5 | 54 | 29.8 | 63 | 37.7 | 59 | 37.3 | 307 | 36.2 |
| TOTAL | 160 | 100.0 | 181 | 100.0 | 181 | 100.0 | 167 | 100.0 | 158 | 100.0 | 847 | 100.0 |

TABLA No. 46
 CASOS Y PORCENTAJES DE TUMORES MALIGNO DEL ESTAMOGO
 SEGUN OTROS TIPOS HISTOLOGICOS EN LA REPUBLICA DE PANAMA
 1984-1988

| OTROS TIPOS HISTOLOGICOS | No. | % |
|-------------------------------------|-----|-------|
| Linfoma | 9 | 23.2 |
| Carcinoma de Cé- lulas Escamosas | 7 | 17.9 |
| Carcinoma Adeno- escamoso | 5 | 12.8 |
| Cisto adenoma Seroso Papilar | 4 | 10.3 |
| Leiomiomasarcoma | 2 | 5.1 |
| Carcinoma Indi- ferenciado. | 2 | 5.1 |
| Otros | 10 | 25.6 |
| TOTAL | 39 | 100.0 |

FUENTE: Registro Nacional del Cancer

TABLA No. 47
CASOS Y PORCENTAJES DE TUMOR MALIGNO DE ESTOMAGO SEGUN
CLASIFICACION HISTOLOGICA EN LA REPUBLICA DE PANAMA
1984-1988

| Clasificación Histológica | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Adenocarcinoma | 89 | 93.7 | 101 | 87.8 | 124 | 97.6 | 98 | 94.2 | 91 | 92.0 | 503 | 93.1 |
| Otras Clasifi- caciones | 6 | 6.3 | 14 | 12.2 | 3 | 2.4 | 6 | 5.8 | 8 | 8.0 | 37 | 6.9 |
| TOTAL | 95 | 100.0 | 115 | 100.0 | 127 | 100.0 | 104 | 100.0 | 99 | 100.0 | 540 | 100.0 |

*Otras Clasificaciones: Linfoma, Leicomio carcinoma, et.

TABLA No. 48
CASOS Y PORCENTAJES DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN
AÑO DE DIAGNOSTICO Y GRADO DE DIFERENCIACION.
REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| AÑO | GRADO DE DIFERENCIA | No. | % |
|------|---------------------|-----|-------|
| 1988 | 1 | 10 | 11.0 |
| | 2 | 26 | 28.6 |
| | 3 | 26 | 28.6 |
| | 4 | 2 | 2.2 |
| | 9 | 27 | 29.6 |
| | TOTAL | 91 | 100.0 |
| 1987 | 1 | 5 | 5.2 |
| | 2 | 19 | 19.4 |
| | 3 | 9 | 9.2 |
| | 4 | 9 | 9.2 |
| | 9 | 56 | 57.1 |
| | TOTAL | 98 | 100.0 |
| 1986 | 1 | 1 | 0.8 |
| | 2 | 6 | 4.8 |
| | 3 | 1 | 0.8 |
| | 4 | 2 | 1.6 |
| | 9 | 114 | 92.0 |
| | TOTAL | 124 | 100.0 |
| 1985 | 9 | 101 | 100.0 |
| | TOTAL | 101 | 100.0 |
| 1984 | 9 | 89 | 100.0 |
| | TOTAL | 89 | 100.0 |

* Grado de Diferenciación: 1. Bien diferenciado
2. Moderadamente diferenciado
3. Poco diferenciado
4. Indiferenciado
9. Grado de diferenciación no determinada

TABLA No. 49
CASOS, TASA Y PORCENTAJE DE TUMOR MALIGNO DE ESTOMAGO
SEGUN TIPO HISTOLOGICO. REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| TIPO HISTOLOGICO | No. | TASA | % |
|------------------|-----|------|-------|
| Intestinal | 60 | 1.2 | 31.7 |
| Difuso | 46 | 1.0 | 24.3 |
| No Clasificado | 83 | 1.2 | 44.0 |
| TOTAL | 189 | 4.1 | 100.0 |

TABLA No. 50
CASOS Y PORCENTAJE DE ADENOCARCINOMA SEGUN TIPO HISTOLOGICO INTESTINAL Y DIFUSO, PROVINCIA DE
PROCEDENCIA. REPUBLICA DE PANAMA 1984-1988

| TIPO HISTOLOGICO | P R O V I N C I A S | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|-------|--------|-----|---------|-------|---------------|-----|--------|-------|----------|-------|------|-------|
| | BOCAS DEL TOPO | | COCLE | | CCLON | | CHIRIQUI | | DARIEN | | HEPPERA | | LOS SANTOS | | PANAMA | | VERAGUAS | | REP. | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Intestinal | 2 | 86.6 | 1 | 16.7 | 4 | 100.0 | 8 | 53.3 | 0 | 0.0 | 2 | 100.0 | 0 | 0.0 | 37 | 54.0 | 6 | 86.0 | 60 | 56.6 |
| Difuso | 1 | 13.4 | 5 | 83.3 | 0 | 0.0 | 7 | 46.7 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 32 | 46.0 | 1 | 14.0 | 46 | 43.4 |
| TOTAL | 3 | 100.0 | 6 | 100.0 | 4 | 100.0 | 15 | 100.0 | 0 | 0.0 | 2 | 100.0 | 0 | 0.0 | 69 | 100.0 | 7 | 100.0 | 106 | 100.0 |

TABLA No. 51
CASOS, TASAS Y RAZON H/M DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO
SEGUN LUGAR DE PROCEDENCIA, SEXO Y TIPO HISTOLOGICO
INTESTINAL Y DIFUSO. REPUBLICA DE PANAMA 1987-1988

| PROVINCIA DE PROCEDENCIA | S E X O | TIPO HISTOLOGICO | | | | | | | | |
|-----------------------------|------------------|------------------|-----|------|--------|-----|------|-------|-----|------|
| | | INTESTINAL | | | DIFUSO | | | TOTAL | | |
| | | No. | T | H/M | No. | T | H/M | No. | T | H/M |
| Bocas del Toro | M | 0 | 0.0 | 0/ | 1 | 1.2 | | 1 | 1.2 | |
| | F | 2 | 2.7 | 2.7 | 0 | 0.7 | 1.7 | 2 | 3.4 | 0.35 |
| | T | 2 | 1.3 | | 1 | 0.6 | | 3 | 1.9 | |
| Coclé | M | 1 | 0.6 | 0.6/ | 5 | 2.9 | 2.9/ | 6 | 3.5 | 3.5/ |
| | F | 0 | 0.0 | 0 | 0 | 0.0 | 0 | 0 | 0.0 | 0 |
| | T | 1 | 0.3 | | 5 | 1.5 | | 6 | 1.8 | |
| Colón | M | 3 | 1.4 | 2.8 | 0 | 0.0 | 0.0 | 3 | 1.4 | 2.8 |
| | F | 1 | 0.5 | | 0 | 0.0 | | 1 | 0.5 | |
| | T | 4 | 0.9 | | 0 | 0.0 | | 4 | 0.9 | |
| Chiriquí | M | 5 | 1.3 | 1.6 | 6 | 1.6 | 5.3 | 11 | 2.9 | 2.6 |
| | F | 3 | 0.8 | | 1 | 0.3 | | 4 | 1.1 | |
| | T | 8 | 1.1 | | 7 | 0.9 | | 15 | 2.0 | |
| Darién | M | 0 | 0.0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0.0 |
| | F | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | |
| | T | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | |
| Herrera | M | 2 | 1.9 | 1.9 | 0 | 0.0 | 0.0 | 2 | 1.9 | 1.9/ |
| | F | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | 0 |
| | T | 2 | 0.9 | | 0 | 0.0 | | 2 | 0.9 | |
| Los Santos | M | 0 | 0.0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0.0 |
| | F | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | |
| | T | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | | 0 | 0.0 | |
| Panamá | M | 18 | 1.7 | 0.9 | 17 | 1.6 | 0.8 | 35 | 3.3 | 0.89 |
| | F | 19 | 1.8 | | 15 | 1.9 | | 34 | 3.7 | |
| | T | 37 | 1.7 | | 32 | 1.5 | | 69 | 3.2 | |
| Veraguas | M | 5 | 2.2 | 4.4 | 0 | 0.0 | 0/ | 5 | 2.2 | 2.2 |
| | F | 1 | 0.5 | | 1 | 0.5 | -0.5 | 2 | 1.0 | |
| | T | 6 | 1.4 | | 1 | 0.2 | | 7 | 1.6 | |
| Rep. | M | 34 | 1.4 | 1.3 | 29 | 1.2 | 1.1 | 63 | 2.6 | 1.2 |
| | F | 26 | 1.1 | | 17 | 1.1 | | 43 | 2.2 | |
| | T | 60 | 1.3 | | 46 | 1.0 | | 106 | 2.3 | |

* H/M: Hombre/Mujer

TABLA No. 52
CASOS Y TASAS ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN EDAD Y
TIPO HISTOLOGICO EN LA REPUBLICA DE PANAMA EN EL
PERIODO 1987-1988

| EDAD | TIPO HISTOLOGICO | | | | T O T A L | |
|---------|------------------|------|--------|------|-----------|------|
| | INTESTINAL | | DIFUSO | | | |
| | No. | Tasa | No. | Tasa | No. | Tasa |
| 10-19 | 0 | | 1 | 0.1 | 1 | 0.1 |
| 20-29 | 1 | 0.1 | 3 | 0.3 | 4 | 0.4 |
| 30-39 | 1 | 0.1 | 2 | 0.3 | 3 | 0.4 |
| 40-49 | 7 | 1.8 | 3 | 0.7 | 10 | 2.5 |
| 50-59 | 13 | 4.7 | 11 | 4.0 | 24 | 8.7 |
| 60-69 | 11 | 6.0 | 15 | 8.2 | 26 | 14.2 |
| 70 y + | 24 | 18.2 | 7 | 5.3 | 31 | 23.5 |
| No. Esp | 3 | | 4 | | 7 | |
| TOTAL | 60 | 1.3 | 46 | 1.0 | 106 | 2.3 |

TABLA No. 53
 CASOS Y PORCENTAJES DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
 (PRIMARIO) ATENDIDOS EN EL INSTITUTO ONCÓLOGICO
 NACIONAL SEGUN CLASIFICACION PATOLOGICA
 REPUBLICA DE PANAMA
 1984 - 1989

| TIPO HISTOLOGICO. | A Ñ O S | | | | | | | | | | | | | |
|----------------------|---------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|-------|-------|
| | 1984 | | 1985 | | 1986 | | 1987 | | 1988 | | 1989 | | TOTAL | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Adenocarcinoma | 4 | 100.0 | 18 | 90.0 | 15 | 100.0 | 17 | 94.4 | 22 | 84.6 | 28 | 90.3 | 104 | 91.2 |
| Otro | 0 | 0.0 | 2 | 10.0 | 0 | 0.0 | 1 | 5.6 | 4 | 15.4 | 3 | 9.7 | 10 | 8.8 |
| Total | 4 | 100.0 | 20 | 100.0 | 15 | 100.0 | 15 | 100.0 | 18 | 100.0 | 26 | 100.0 | 114 | 100.0 |

TABLA No. 54

CASOS Y PORCENTAJE DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN
LUGAR DE NACIMIENTO EN 10N*
REPUBLICA DE PANAMA 1985 -1989

| LUGAR DE NACIMIENTO | T O T A L | |
|---------------------|-----------|-------|
| | No. | % |
| Bocas del Toro | 2 | 1.9 |
| Coclé | 19 | 18.3 |
| Colón | 3 | 2.9 |
| Chiriquí | 11 | 10.6 |
| Darién | 4 | 3.8 |
| Herrera | 3 | 2.9 |
| Los Santos | 9 | 8.6 |
| Panamá | 28 | 26.9 |
| Veraguas | 24 | 23.1 |
| No. Esp. | 1 | 1.0 |
| TOTAL | 104 | 100.0 |

* ION. Instituto Oncologico Nacional

TABLA No. 55
CASOS Y PORCENTAJE DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN
PROVINCIA DE PROCEDENCIA EN ION*
REPUBLICA DE PANAMA 1985-1989

| LUGAR DE PROCEDENCIA | T O T A L | |
|----------------------|-----------|-------|
| | No. | % |
| Bocas del Toro | 3 | 2.9 |
| Coclé | 12 | 11.5 |
| Colón | 4 | 3.8 |
| Chiriquí | 4 | 3.8 |
| Darién | 0 | 0.0 |
| Herrera | 3 | 2.9 |
| Los Santos | 4 | 3.8 |
| PANamá | 48 | 44.4 |
| Veraguas | 21 | 20.2 |
| No. Esp. | 6 | 5.8 |
| TOTAL | 104 | 100.0 |

* ION. Instituto Oncologico Nacional.

TABLA No. 56
 CASOS Y PORCENTAJES DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO
 SEGUN TIPO DE SANGRE CON Y SIN EXPEDIENTES DEL INSTITUTO
 ONCOLOGICO NACIONAL.
 1985-1989

| | Con Expediente | | Sin Expediente | | TOTAL | |
|-------------|----------------|-------|----------------|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Con Tipajes | 58 | 66.6 | 0 | 0.0 | 58 | 55.8 |
| Sin Tipajes | 29 | 33.4 | 17 | 100.0 | 46 | 44.2 |
| TOTAL | 87 | 100.0 | 17 | 100.0 | 104 | 100.0 |

TABLA No. 57

CASOS Y PORCENTAJES DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN TIPO DE SANGRE, TIPO HISTOLOGICO Y SEXO
 EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL ION*
 1985-1989

| TIPO DE SANGRE | TIPO HISTOLOGICO | | | | | | T O T A L | | | | | | | | | | | |
|----------------|---------------------|-------|-----|-------------|-----|-------|-----------|-------|-----|-------|-----|-------|----|-------|----|-------|----|-------|
| | I N T E S T I N A L | | | D I F U S O | | | M | | F | | T | | | | | | | |
| | M | F | T | M | F | T | M | F | M | F | T | | | | | | | |
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | | | | | | |
| "O" | 17 | 70.8 | 7 | 100.0 | 24 | 80.0 | 10 | 47.6 | 4 | 57.1 | 14 | 50.0 | 27 | 60.0 | 11 | 78.6 | 38 | 65.6 |
| "A" | 5 | 20.8 | 0 | 0.0 | 5 | 16.7 | 6 | 28.6 | 2 | 28.6 | 8 | 28.6 | 11 | 24.4 | 2 | 14.3 | 13 | 22.4 |
| "B" | 1 | 4.2 | 0 | 0.0 | 1 | 3.3 | 4 | 19.0 | 1 | 14.3 | 5 | 17.8 | 5 | 11.1 | 1 | 7.1 | 6 | 10.3 |
| "AB" | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 1 | 4.8 | 0 | 0.0 | 1 | 3.6 | 1 | 2.2 | 0 | 0.0 | 1 | 1.7 |
| TOTAL | 24 | 100.0 | 7 | 100.0 | 30 | 100.0 | 21 | 100.0 | 7 | 100.0 | 28 | 100.0 | 45 | 100.0 | 14 | 100.0 | 58 | 100.0 |

* ION. Instituto Oncológico Nacional

M: Maculino

F: Femenino

FUENTE: Expediente Instituto Oncológico Nacional

TABLA No. 58
 PACIENTES CON CANCER GASTRICO ATENDIDOS EN EL INSTITUTO
 ONCOLOGICO NACIONAL SEGUN REGISTRO DE OCUPACION Y
 EXISTENCIA DE EXPEDIENTE

| | Con Expediente | | Sin Expediente | | Total | |
|---------------|----------------|-------|----------------|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Con Ocupación | 60 | 68.9 | 0 | 0.0 | 60 | 57.6 |
| Sin Ocupación | 27 | 31.1 | 17 | 100.0 | 44 | 42.4 |
| Total | 87 | 100.0 | 17 | 100 | 104 | 100.0 |

TABLA No. 59
 ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN OCUPACION Y SEXO ATENDIDO
 EN EL INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL,
 REPUBLICA DE PANAMA 1985-1989

| OCUPACION | M | | F | | TOTAL | |
|----------------------|-----|-------|-----|-------|-------|-------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| Agricultor | 31 | 65.9 | 0 | 0.0 | 31 | 51.9 |
| Oficio Domes tico | 2 | 4.3 | 10 | 76.9 | 12 | 20.0 |
| Comercio | 4 | 8.5 | 0 | 0.0 | 4 | 6.6 |
| Modisteria | 1 | 2.1 | 1 | 7.7 | 2 | 3.3 |
| Conductor | 2 | 4.3 | 0 | 0.0 | 2 | 3.3 |
| Albañil | 2 | 4.2 | 0 | 0.0 | 2 | 3.3 |
| Otros | 5 | 10.7 | 2 | 15.4 | 7 | 11.6 |
| TOTAL | 47 | 100.0 | 13 | 100.0 | 60 | 100.0 |

TABLA No.60
ADENOCARCINOMA DE ESTOMAGO SEGUN ESTADIO AL MOMENTO DEL
DIAGNOSTICO EN EL INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL
REPUBLICA DE PANAMA
1985-1989

| ESTADIO | No. | % |
|----------|-----|-------|
| Temprano | 3 | 3.5 |
| Avanzado | 82 | 96.5 |
| TOTAL | 85 | 100.0 |

TABLA No. 61
 ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN LUGAR DE METASTASIS DEL
 INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL. REPUBLICA DE PANAMA
 1985-1989

| LUGAR DE METASTASIS | No. | % |
|---------------------|-----|-------|
| Ganglios | 77 | 64.7 |
| Higado | 23 | 19.3 |
| Peritoneo | 9 | 7.6 |
| Ovario | 4 | 3.4 |
| Esofago | 3 | 2.5 |
| Duodeno | 2 | 1.7 |
| Fondo de Saco | 1 | 0.8 |
| TOTAL | 119 | 100.0 |

TABLA No. 62
 ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN TRATAMIENTO QUIRURGICO
 PRACTICO I.O.N. REPUBLICA DE PANAMA
 1985-1989

| TIPO DE TRATAMIENTO | | |
|----------------------------|-----|-------|
| QUIRURGICO | No. | % |
| Gastrectomía | 50 | 84.7 |
| Gastroentero anastomosi | 6 | 10.1 |
| Gastrotomía | 3 | 5.1 |
| TOTAL | 59 | 100.0 |

TABLA No. 63
 ADENOCARCINOMA DE ESTOMAGO SEGUN LOCALIZACION ANATOMICA EN
 EL ESTOMAGO Y TIPO HISTOLOGICO ATENDIDOS EN EL INSTITUTO
 ONCOLOGICO NACIONAL EN LA REPUBLICA DE PANAMA
 1985-1989

| LOCALIZACION ANATOMICA | TIPO HISTOLOGICO | | | | No Esp. ¹ | | TOTAL | |
|---------------------------|------------------|-------|--------|-------|----------------------|-------|-------|-------|
| | Intestinal | | Difuso | | No. | % | No. | % |
| | No. | % | No. | % | | | | |
| Cardias | 9 | 17.3 | 7 | 11.9 | 1 | 50.0 | 17 | 15.0 |
| Fondo | 4 | 7.7 | 3 | 5.1 | 0 | 0.0 | 7 | 6.2 |
| Cuerpo | 12 | 23.1 | 17 | 18.8 | 0 | 0.0 | 29 | 25.7 |
| Antro Pilorico | 19 | 36.5 | 19 | 32.2 | 0 | 0.0 | 38 | 33.6 |
| Limitis Plastica | 0 | 0.0 | 2 | 3.4 | 0 | 0.0 | 2 | 1.8 |
| No Esp. ¹ | 8 | 15.4 | 11 | 18.6 | 1 | 50.0 | 20 | 17.7 |
| TOTAL | 52 | 100.0 | 59 | 100.0 | 2 | 100.0 | 113 | 100.0 |

* Limitis Plastica: Interesa todo el estómago

¹ Esp. Especificado

TABLA No. 64
 PORCENTAJE DE CASOS DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO CON
 CERTIFICADO DE DEFUNCION
 INTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL. REPUBLICA DE PANAMA
 1985-1989

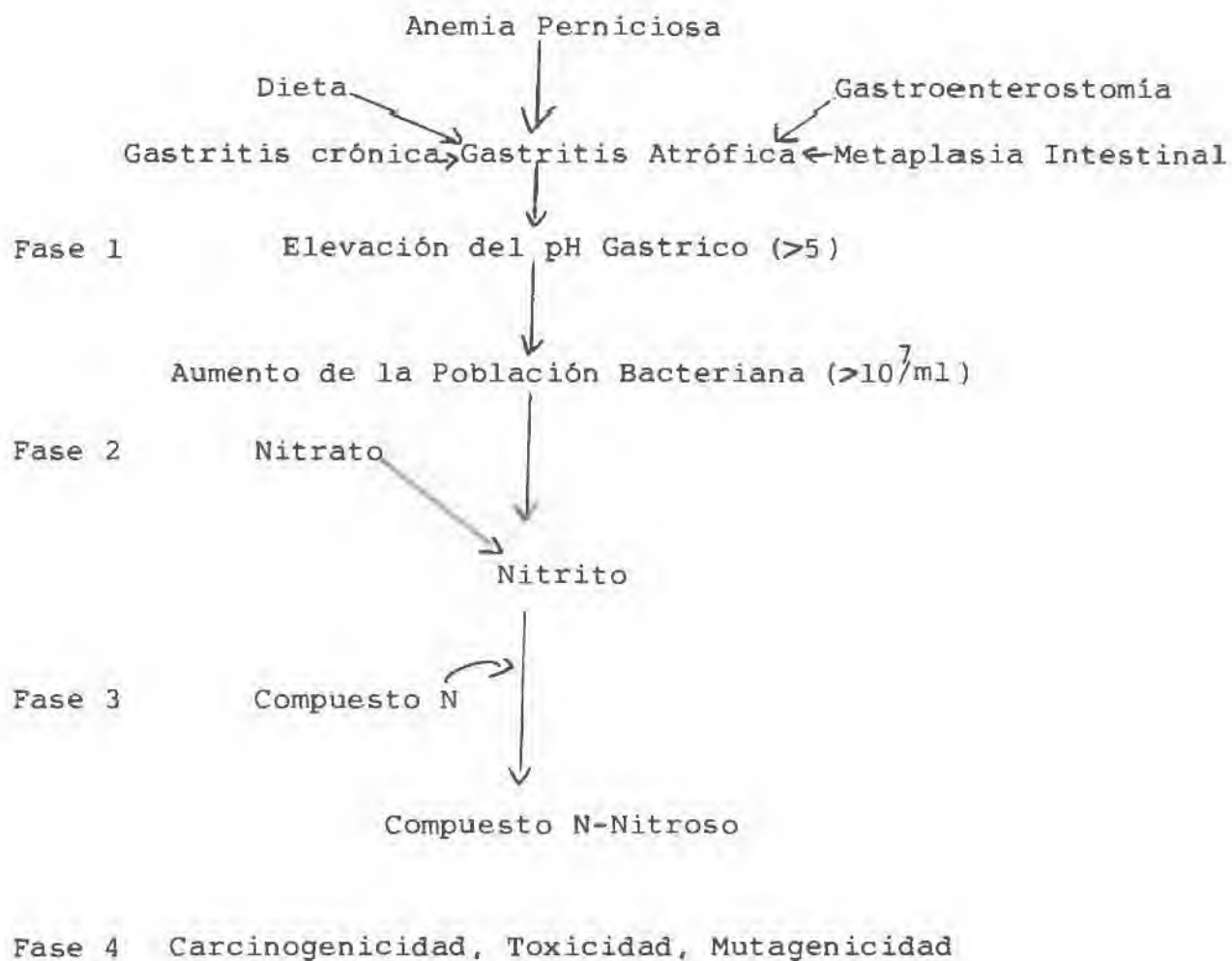
| DEFUNCIONES | No. | % |
|------------------|-----|-------|
| Con Certificado* | 25 | 24.0 |
| Sin Certificado | 79 | 76.0 |
| TOTAL | 104 | 100.0 |

* Certificado de Defunción

TABLA 65
 ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SEGUN TIEMPO DE
 SOBREVIDA EN MESES. INSTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL
 REPUBLICA DE PANAMA
 1985-1989

| TIEMPO DE SOBREVIDA | No. | % |
|---------------------|-----|-------|
| 3 | 6 | 24.0 |
| 4 - 6 | 6 | 24.0 |
| 7 - 9 | 4 | 16.0 |
| 10 -12 | 4 | 16.0 |
| 13 -15 | 1 | 4.0 |
| 16 -18 | 1 | 4.0 |
| 19 y más | 3 | 12.0 |
| TOTAL | 25 | 100.0 |

CUADRO No. 1
 MODELO ETIOLOGICO PARA EL CANCER GASTRICO



CUADRO No.2
CLASIFICACION DEL CANCER GASTRICO

| EPITELIAL | NO EPITELIAL |
|--------------------|-------------------------------|
| Adnocarcinoma | Linfoma (Hoshkin, no Hoshkin) |
| Carcinoma de édula | Leiomioarcoma |
| Escamosa | Fibrosarcoma |
| Carcinoide | Angiosarcoma |
| Carcinosarcoma | Liposarcoma |
| | Linfangioblastomalsarcoma |

CUADRO No.3
CLASIFICACION EN TIPO INTESTINAL Y TIPO DIFUSO

| | TIPO INTESTINAL | TIPO DIFUSO |
|------------|---------------------|--------------------|
| Túbulos | Bien desarrollados | Poco desarrollados |
| Moco | Presente | Presente |
| Estructura | Compacta | Dispersa |
| | Borde bien definido | Borde mal definido |

CUADRO No.4
CANCER GASTRICO AVANZADO

- TIPO I Lesión de aspecto protruyente, polipoide.
- TIPO II Tiene el aspecto de una ulceración con los bordes elevados, sin invasión neoplásica de los mismos, ni de los tejidos vecinos.
- TIPO III Lesión ulcerada con infiltración neoplásica de los tejidos vecinos.
- TIPO IV Lesión infiltrante difusa sin ulceración, se denomina también: linitis plastica.

CUADRO No.5

SIGNOS DE DISEMINACION DISTANTE EN EL CARCINOMA
GASTRICO AVANZADO

Frote hepático o hígado palpable

Ascitis (Metástasis hepáticas o peritoneales)

Adenopatía supra clavicular (ganglio de Virchow)

Infiltración Umbilical (nódulos de Hermana Mary-Joseph)

Masa en el fondo de saco de Douglas.

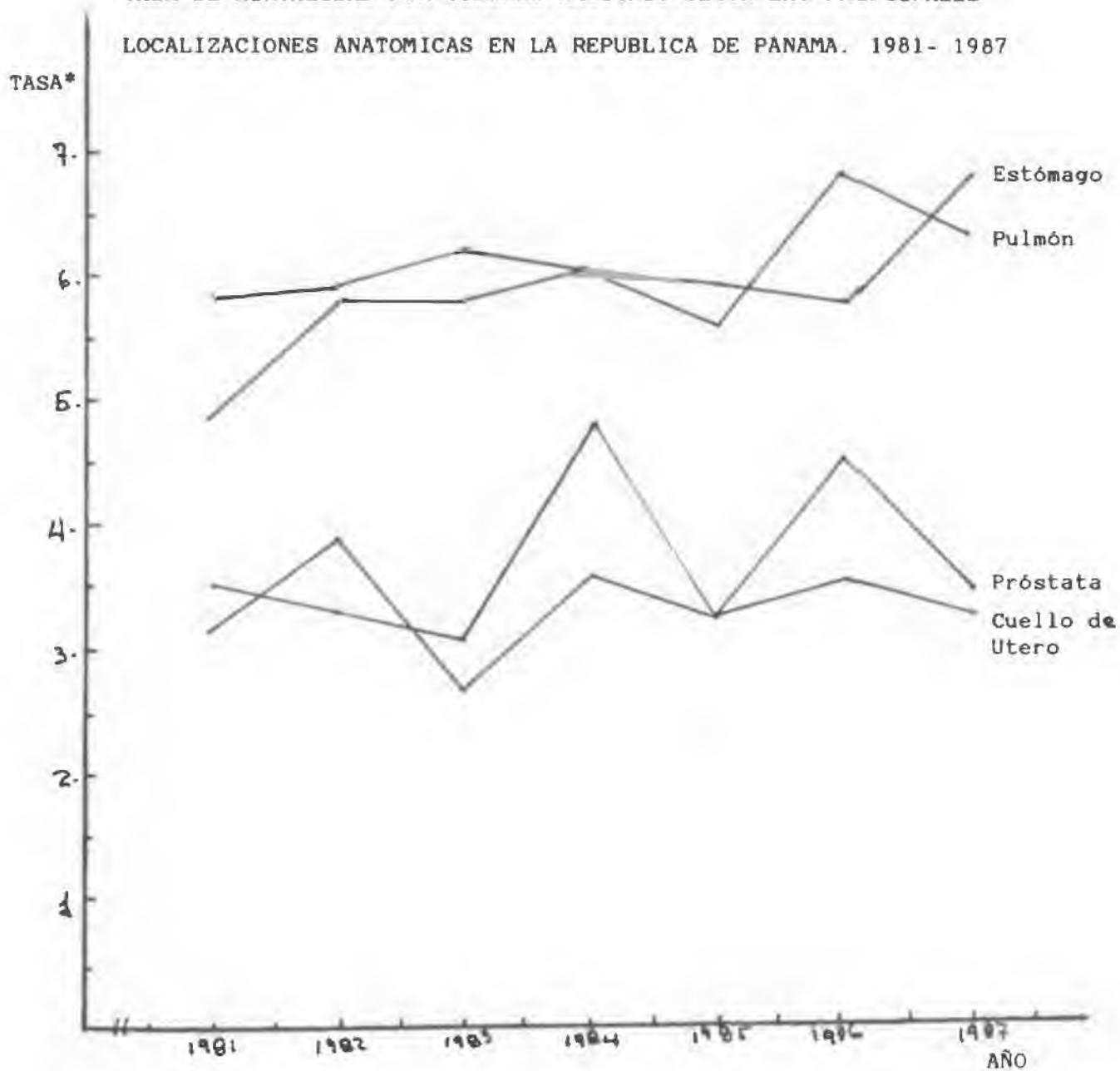
Metástasis ovárica (Tumores de Krukenberg)

Derrame pleural

Signos para neoplásicas (acantosis, síndrome de Leser-Trilet)

GRAFICA N° 1

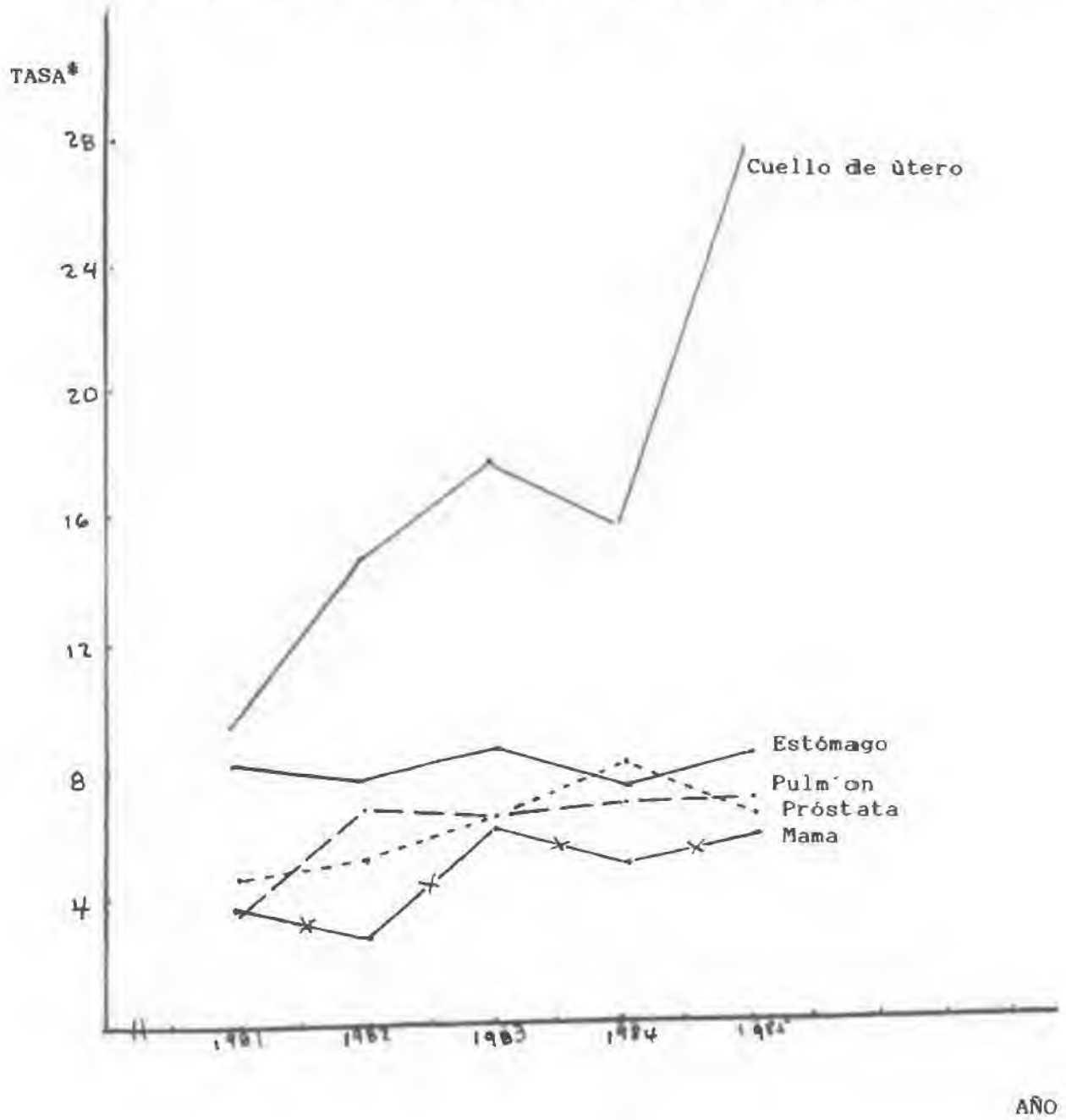
TASA DE MORTALIDAD POR TUMORES MALIGNOS SEGUN LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES ANATOMICAS EN LA REPUBLICA DE PANAMA. 1981- 1987



*Tasa por 100,000 habitantes.

GRAFICA N° 2

TASA DE INCIDENCIA POR TUMORES MALIGNOS SEGUN LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES ANATOMICAS EN LA REPUBLICA DE PANAMA, 1981-1985

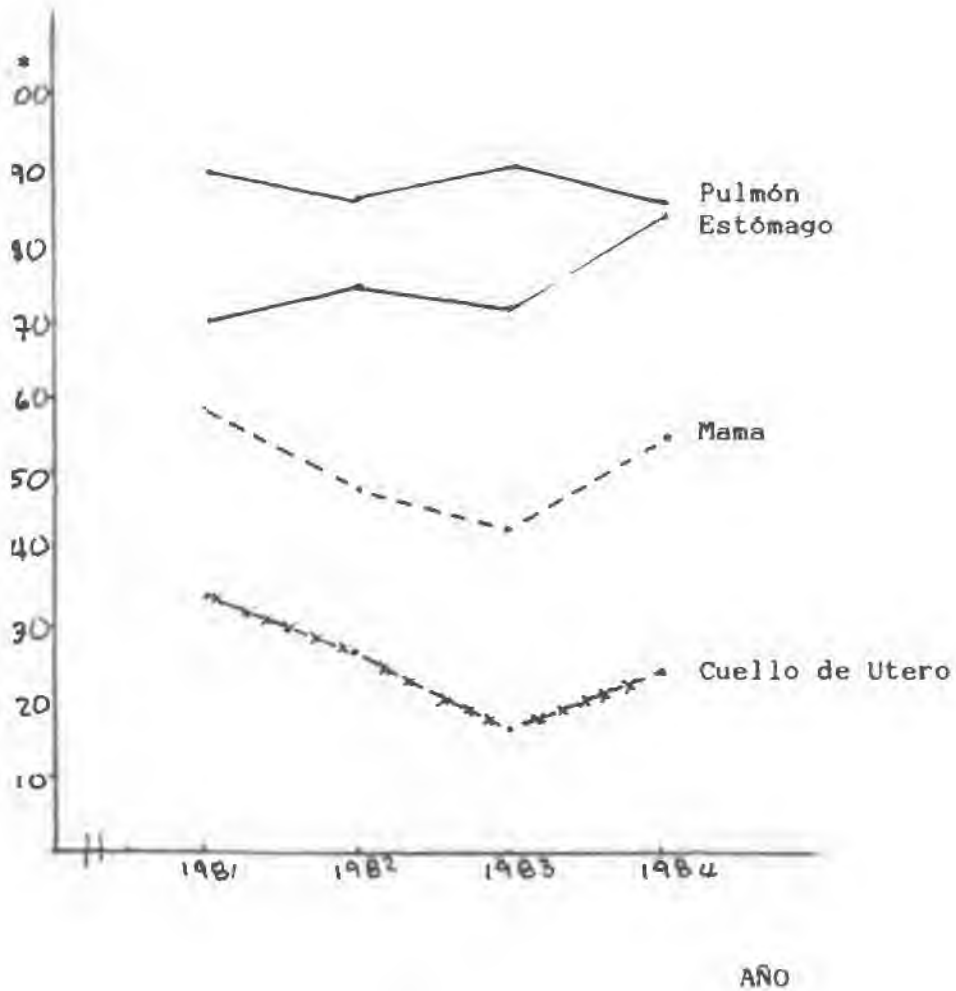


* TASA POR 100,000 HABITANTES

GRAFICA Nº 3

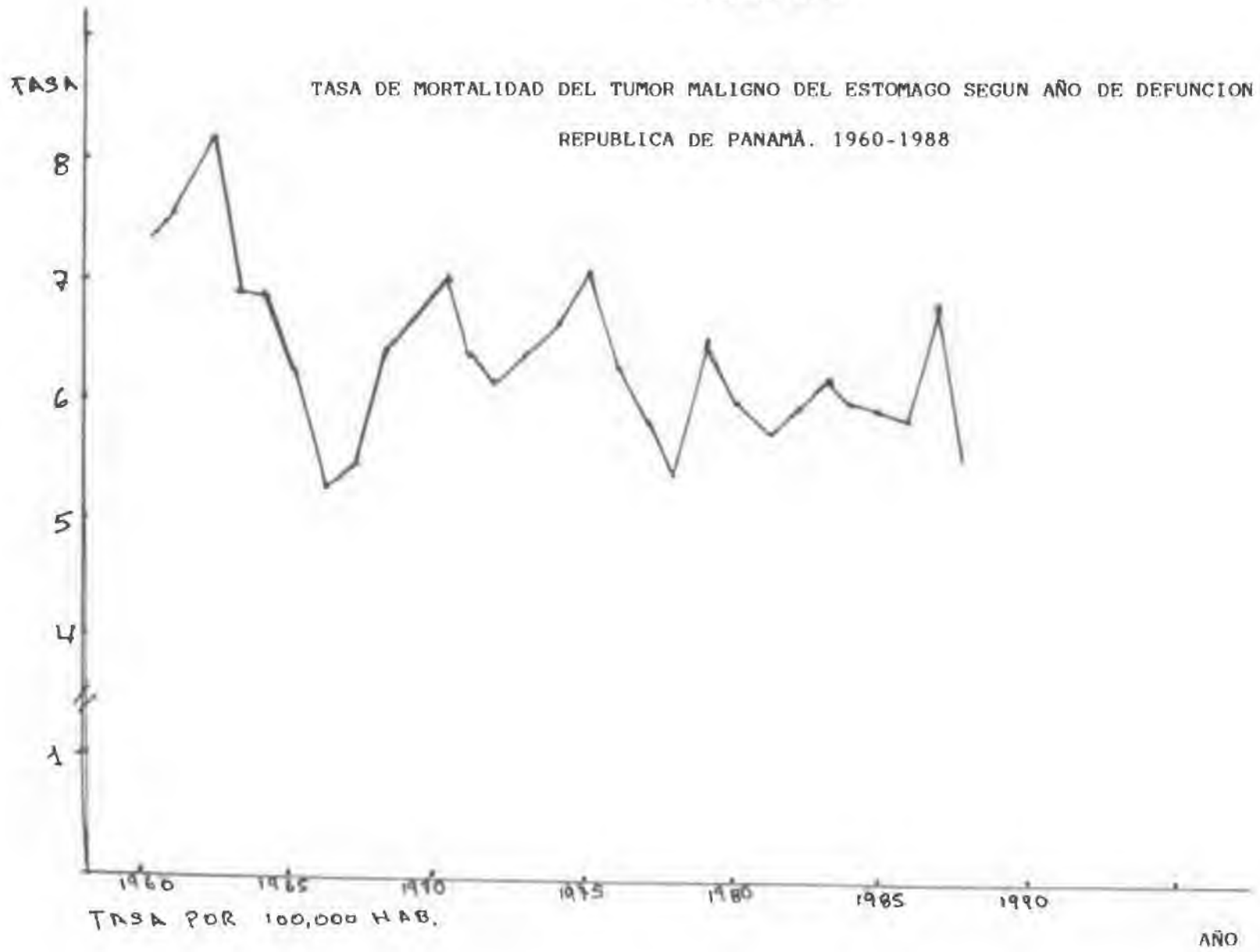
TASA DE LETALIDAD DE LOS TUMORES MALIGNOS SEGUN
LOCALIZACIÓN ANATOMICA EN LA REPUBLICA DE PANAMA

1981 - 1984



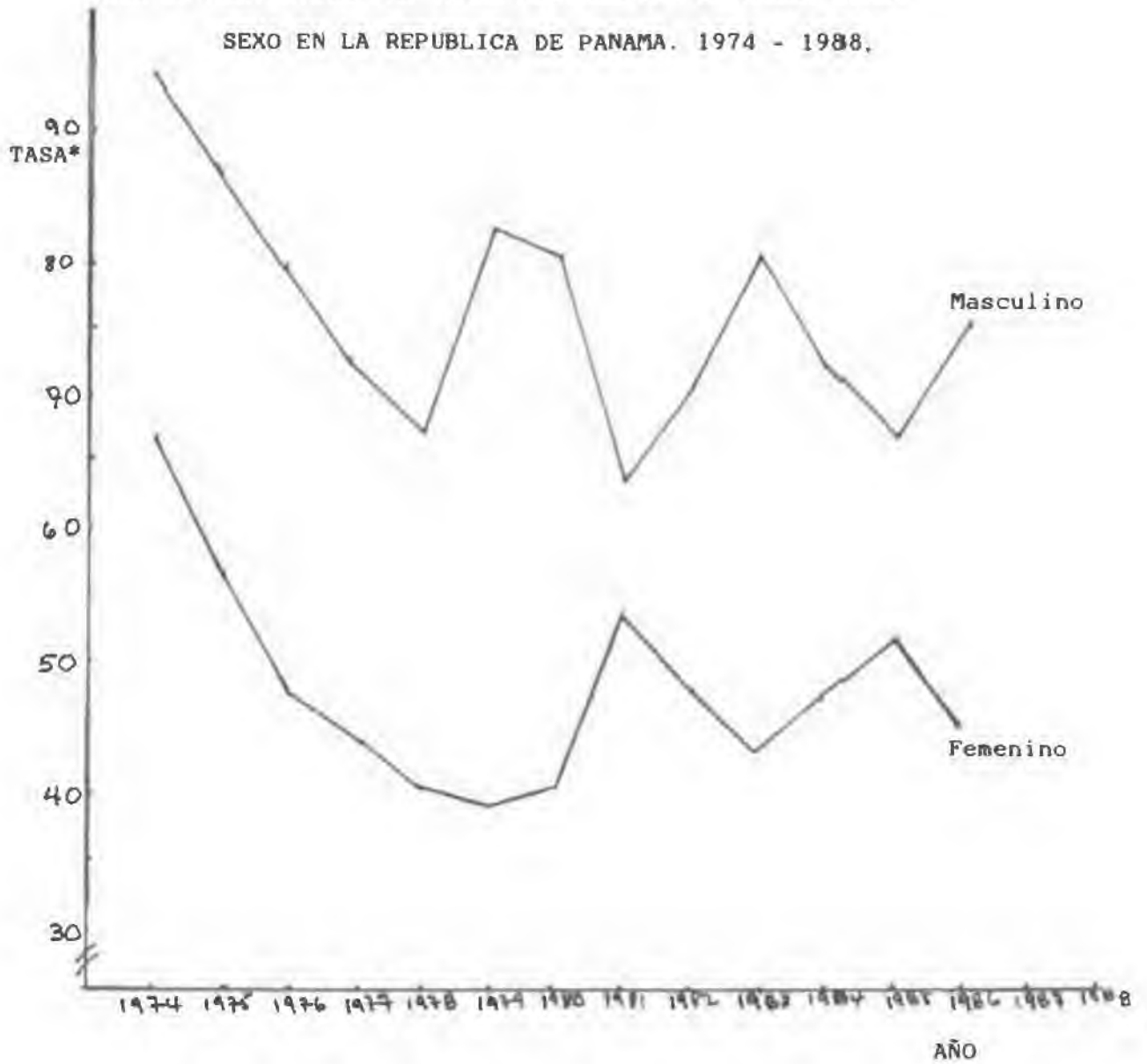
* TASA POR 100,000 HABITANTES

GRAFICA Nº 4



GRAFICA N° 5

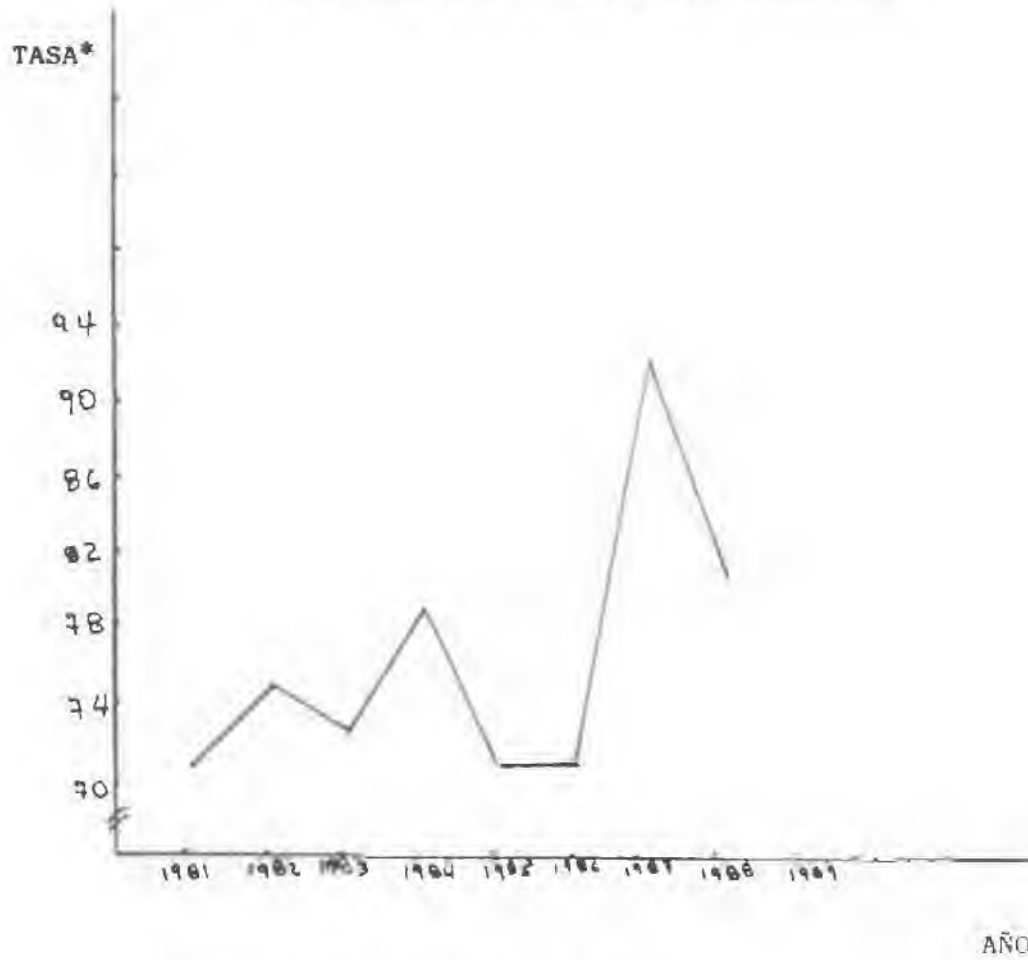
TASA DE MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO SEGUN
SEXO EN LA REPUBLICA DE PANAMA. 1974 - 1988.



* TASA POR 100,000 HABITANTES

GRAFIACA N° 6

TASA DE LETALIDAD DEL TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
EN LA REPUBLICA DE PANAMÁ. 1981-1988

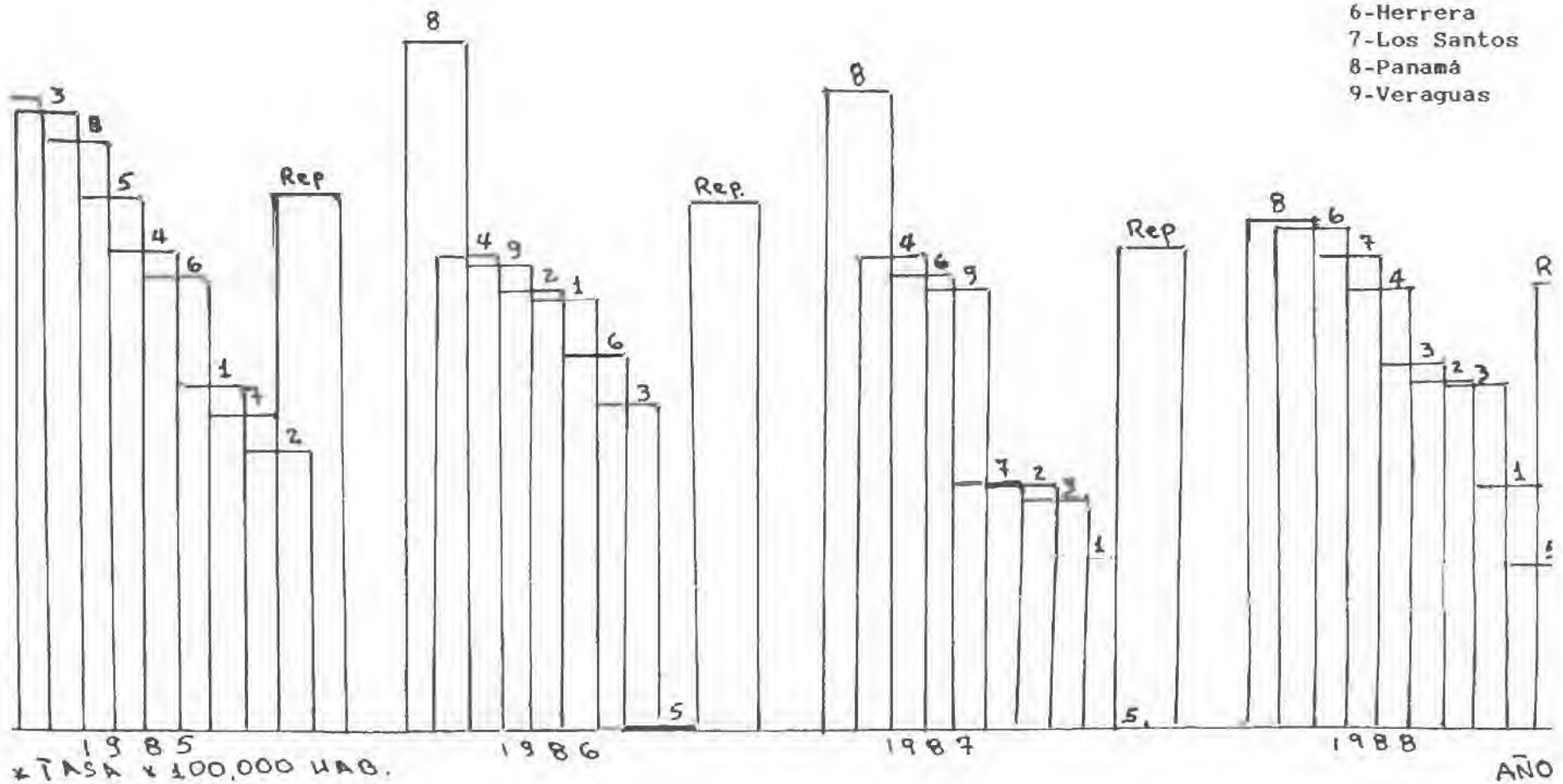


* TASA POR 100,000 HABITANTES

GRAFICA N° 7

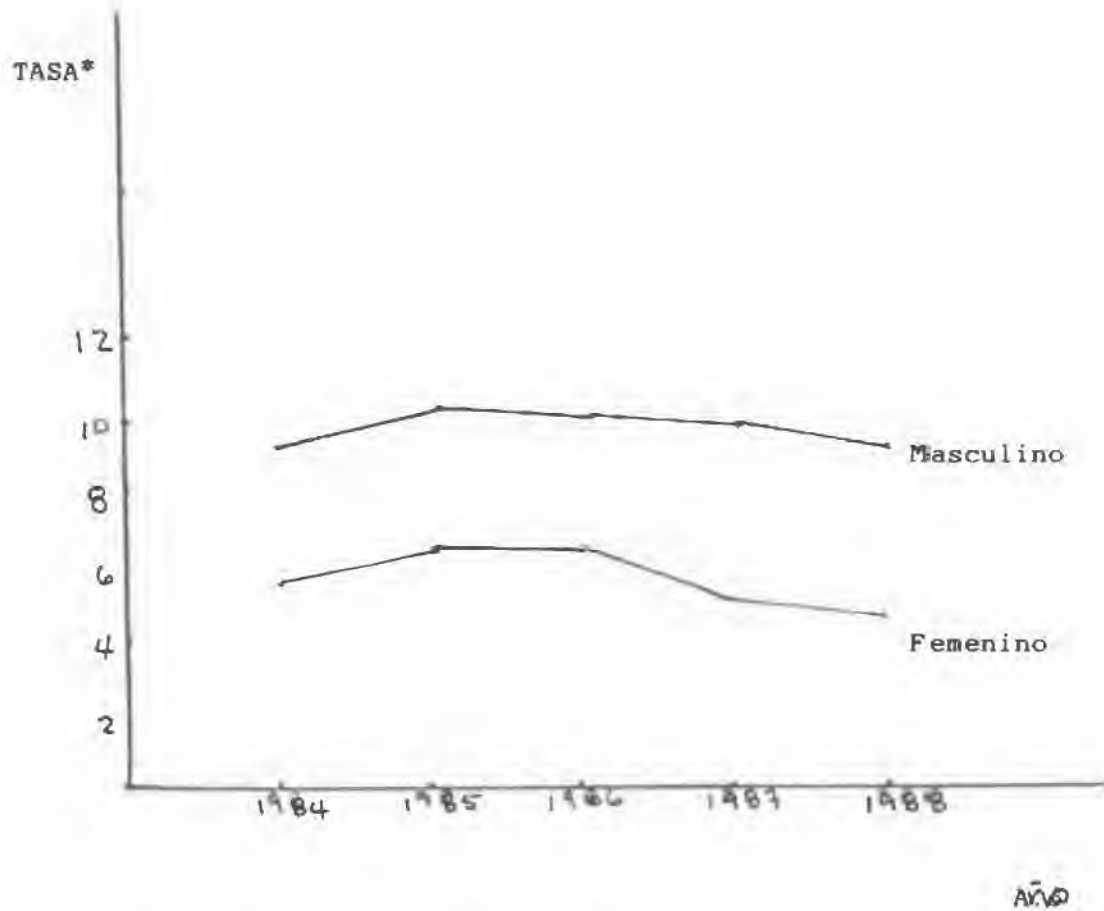
TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO,
 SEGUN PROVINCIA DE PROCEDENCIA Y AÑO
 REPUBLICA DE PANAMA. 1985 - 1988

- 1-Bocas
- 2-Cocle
- 3-Colón
- 4-Chiriquí
- 5-Darién
- 6-Herrera
- 7-Los Santos
- 8-Panamá
- 9-Veraguas



GRAFICA Nº 8

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
SEGUN SEXO Y AÑO. REPUBLICA DE PANAMA. 1984 - 1988.



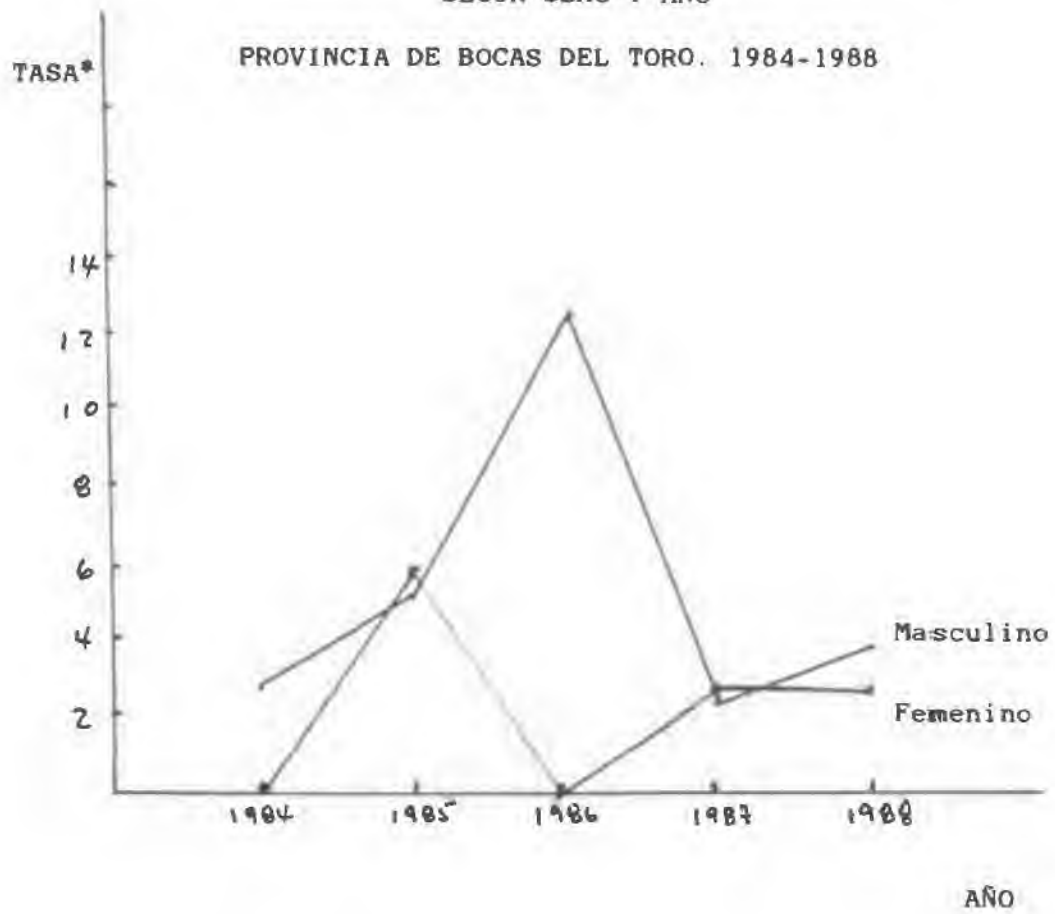
*TASA POR 100,000 HABITANTES

GRAFICA Nº 9

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO

SEGUN SEXO Y AÑO

PROVINCIA DE BOCAS DEL TORO. 1984-1988



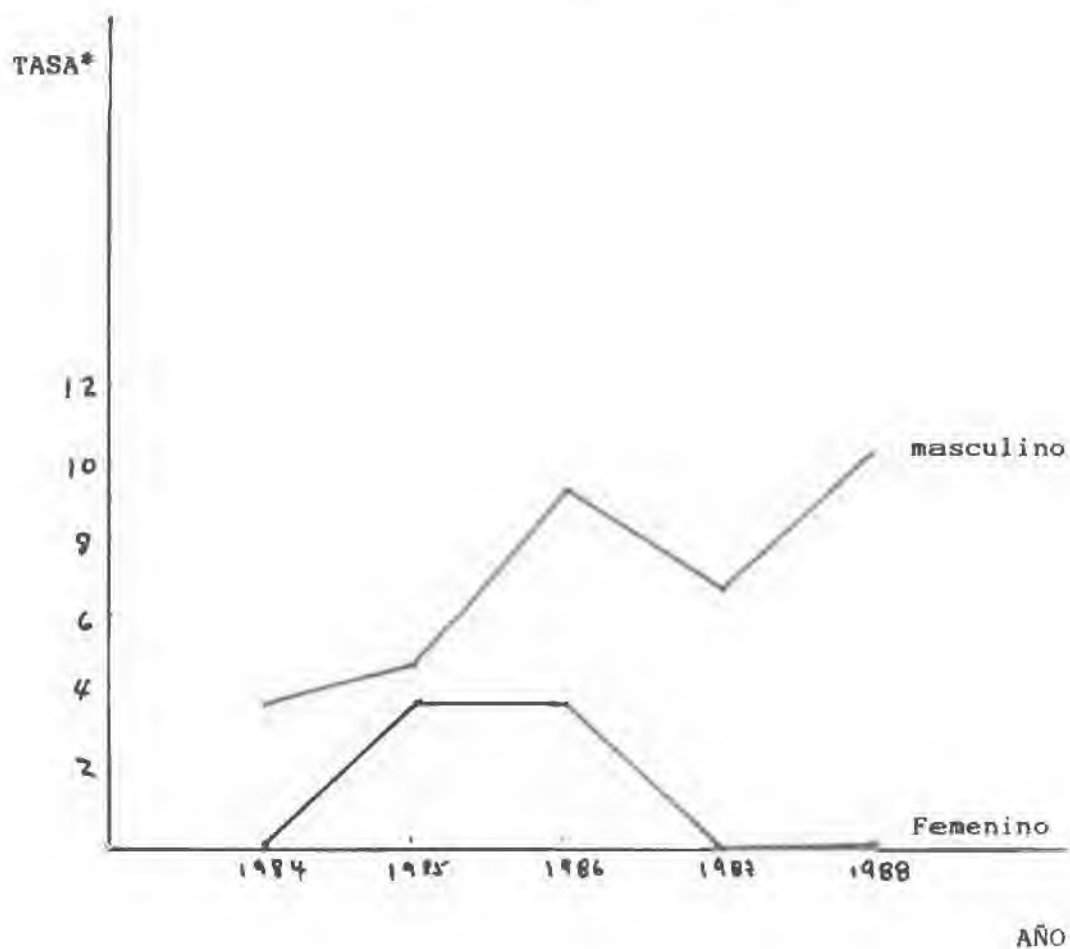
*TASA POR 100,000 HAB?

GRAFICA N° 10

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO

SEGUN SEXO Y AÑO

PROVINCIA DE COCLE. 1984 -1988



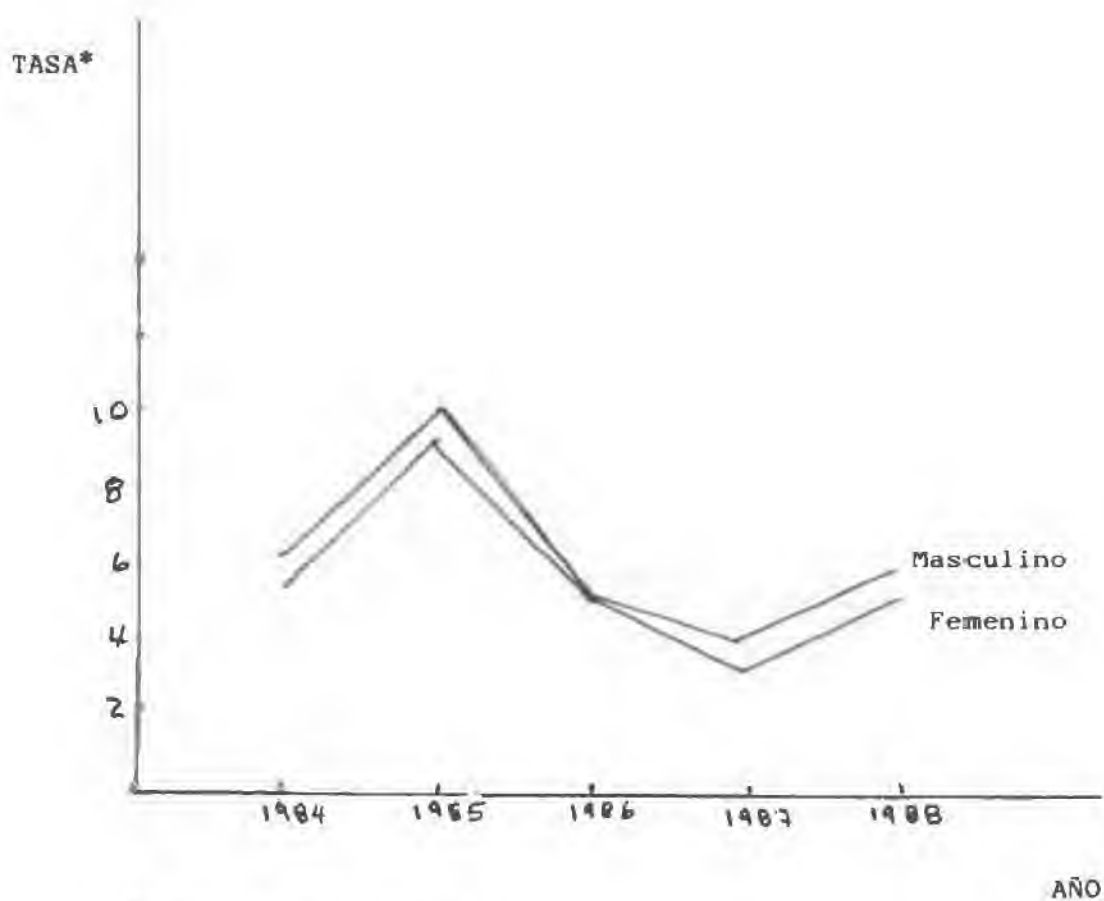
*TASA POR 100,000 HAB?

GRAFICA Nº 11

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO

SEGUN SEXO Y AÑO

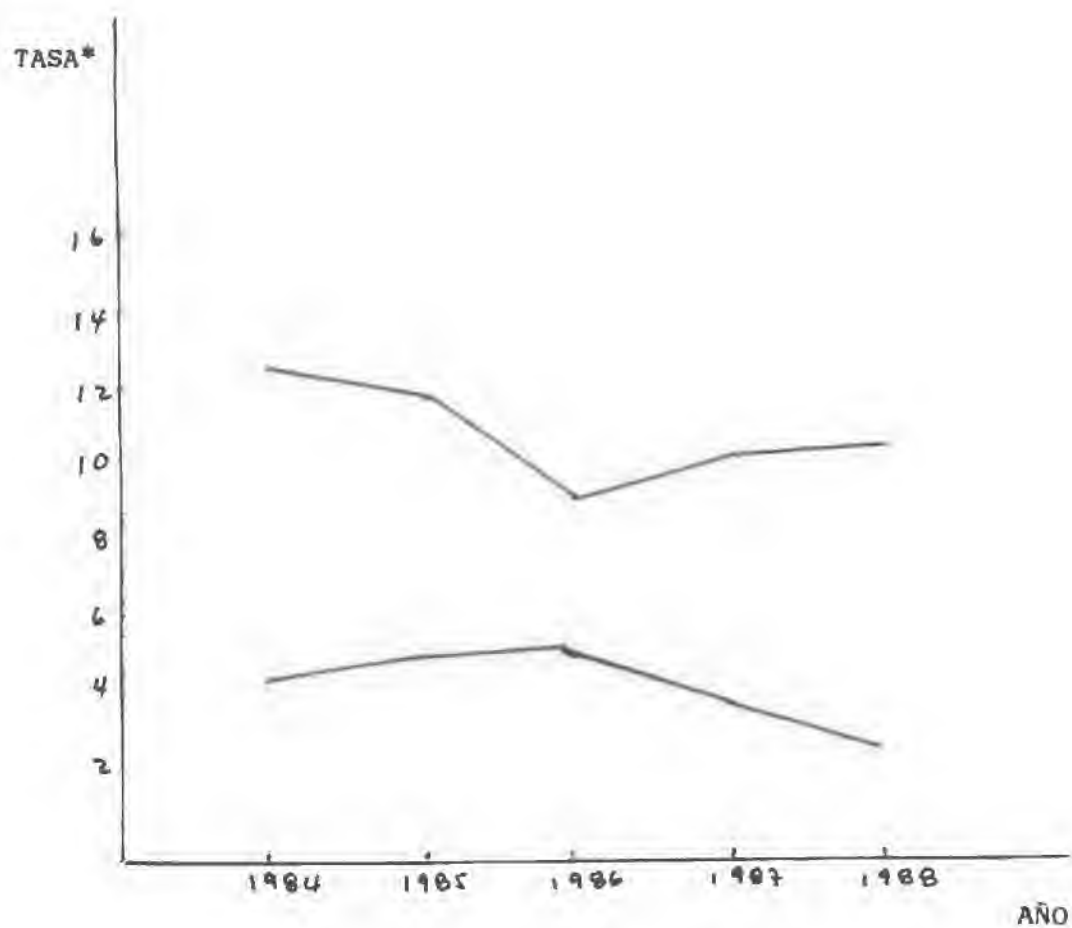
PROVINCIA DE COLON. 1984- 1988.



*TASA POR 100,000 Hab.

GRAFICA N° 12

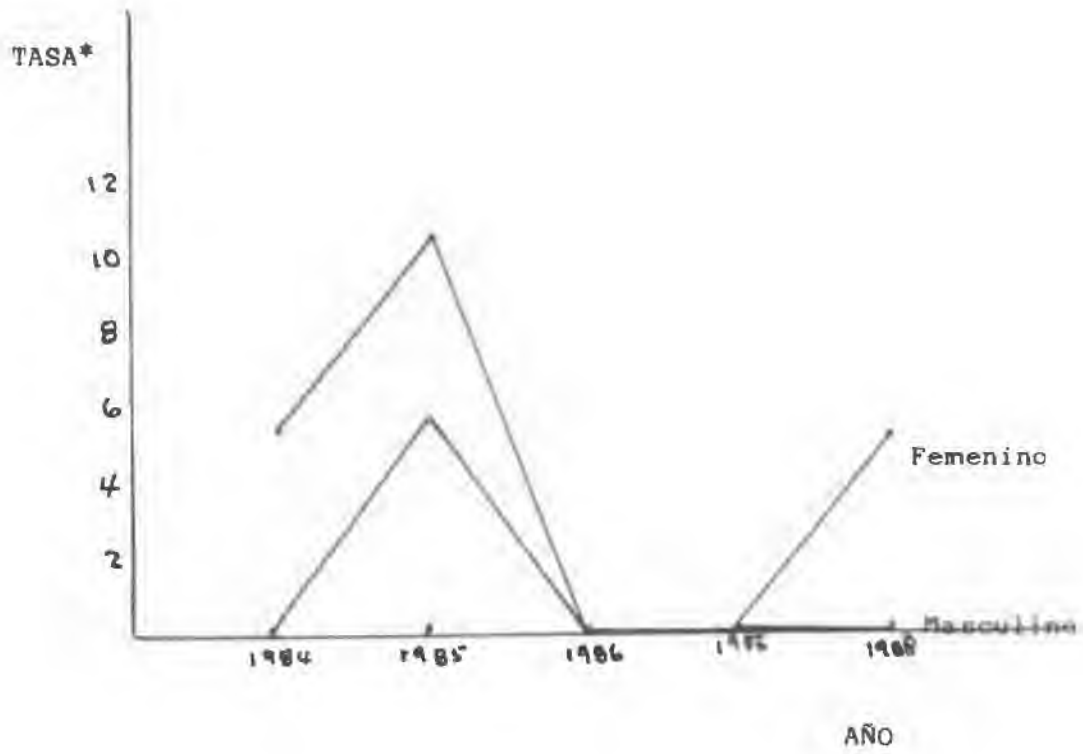
TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
SEGUN SEXO Y AÑO
PROVINCIA DE CHIRIQUI, 1984 1988



*TASA POR 100,000 HAB.

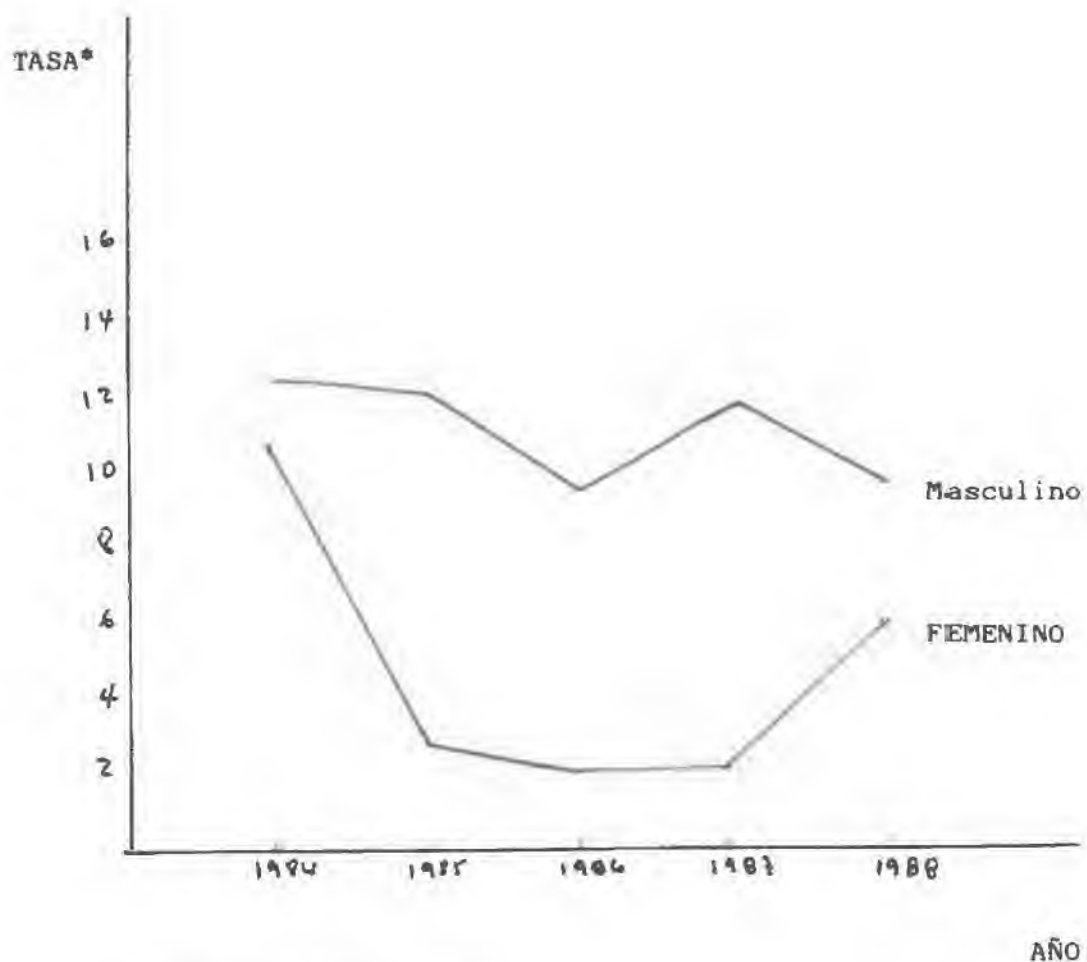
GRAFICA Nº 13

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ETOMAGO
SEGUN SEXO Y AÑO
PROVINCIA DE DARIEN. 1984-1988



GRAFICA N° 14

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
SEGUN SEXO Y AÑO
PROVINCIA DE HERRERA. 1984-1988.



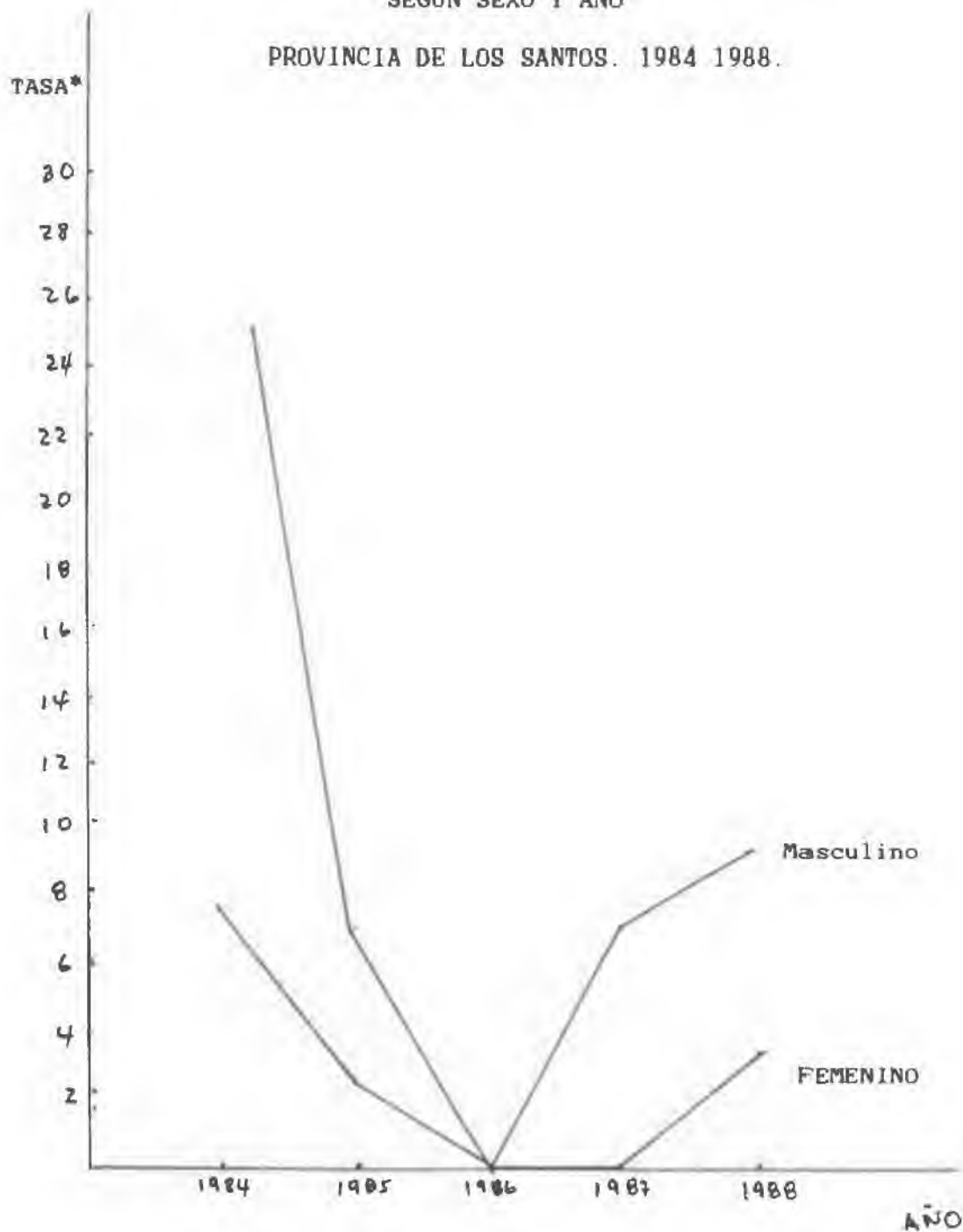
*TASA POR 100,000 HAB.

GRAFICA Nº 15

TASA DE INCIDENCIA DE TUMOR MALIGNO DEL ESTÓMAGO

SEGUN SEXO Y AÑO

PROVINCIA DE LOS SANTOS. 1984 1988.



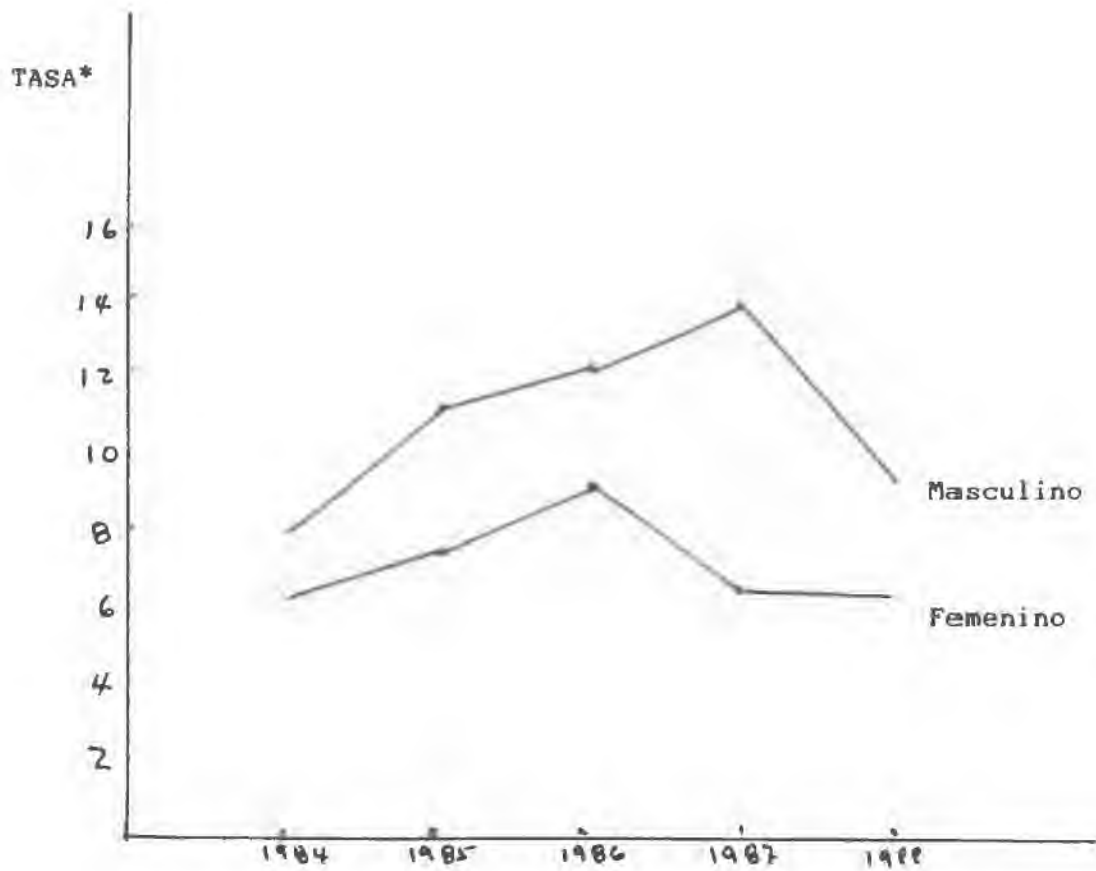
*TASA POR 100.000 hab.

GRAFICA N° 16

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO

SEGUN SEXO Y AÑO

PROVINCIA DE PANAMA. 1984 1988



AÑO

*TASA POR 100,000HAB.

GRAFICA Nº 17

TASA DE INCIDENCIA POR TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
SEGUN SEXO Y AÑO
PROVINCIA DE VERAGUAS. 1984 1988

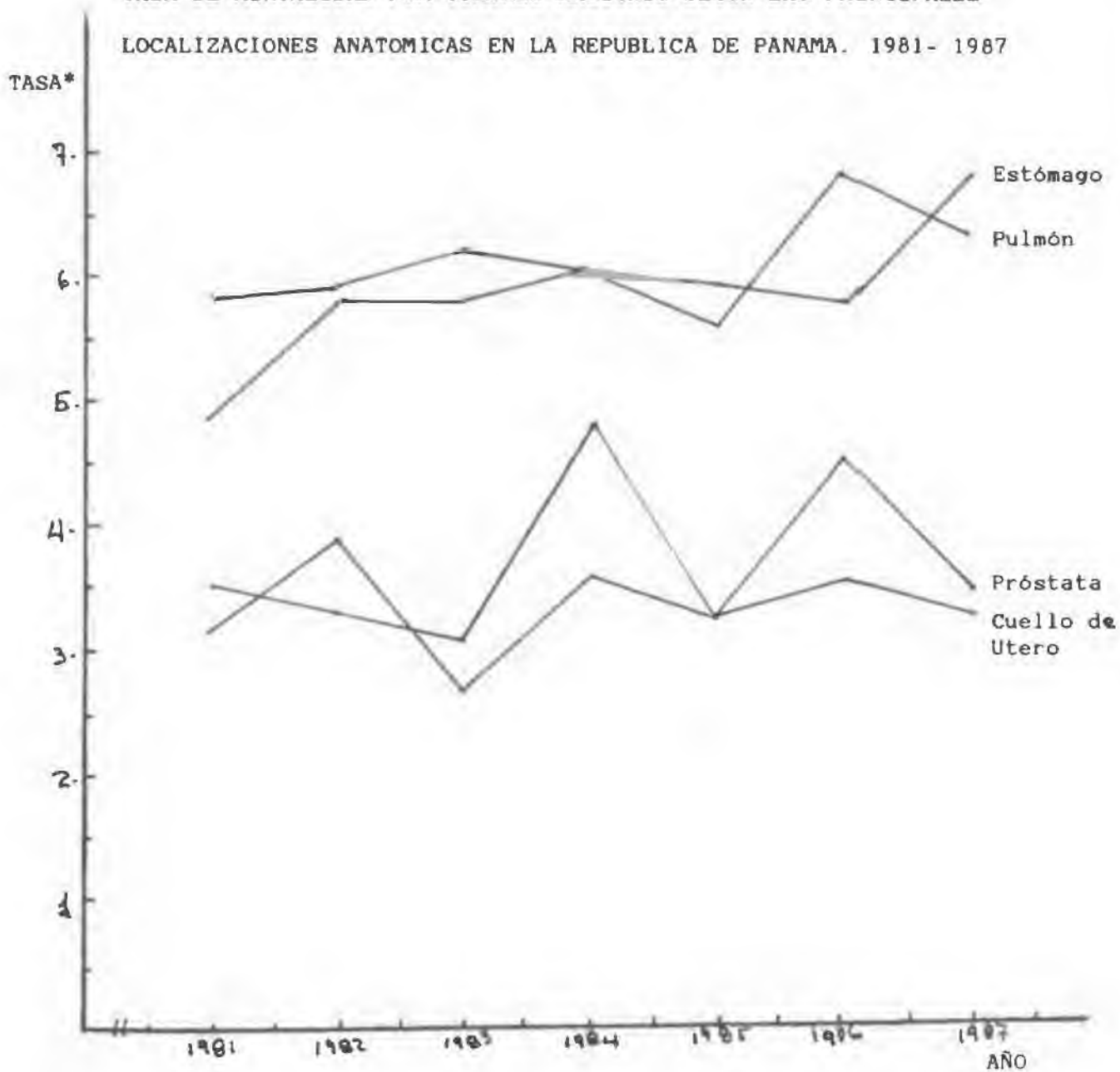


* TASA POR 100,000 HAB.

AÑO

GRAFICA N° 1

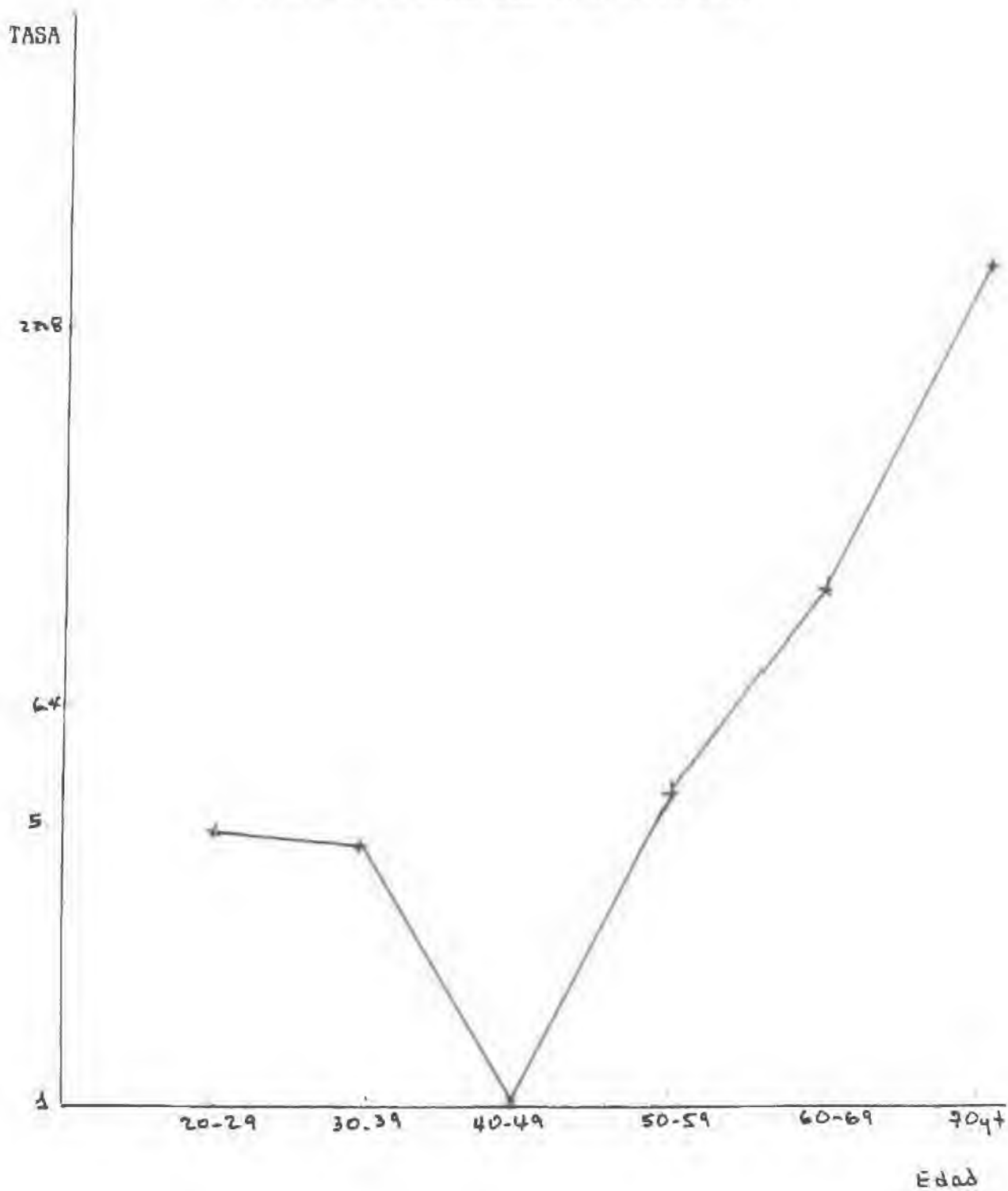
TASA DE MORTALIDAD POR TUMORES MALIGNOS SEGUN LAS PRINCIPALES LOCALIZACIONES ANATOMICAS EN LA REPUBLICA DE PANAMA. 1981- 1987



*Tasa por 100,000 habitantes.

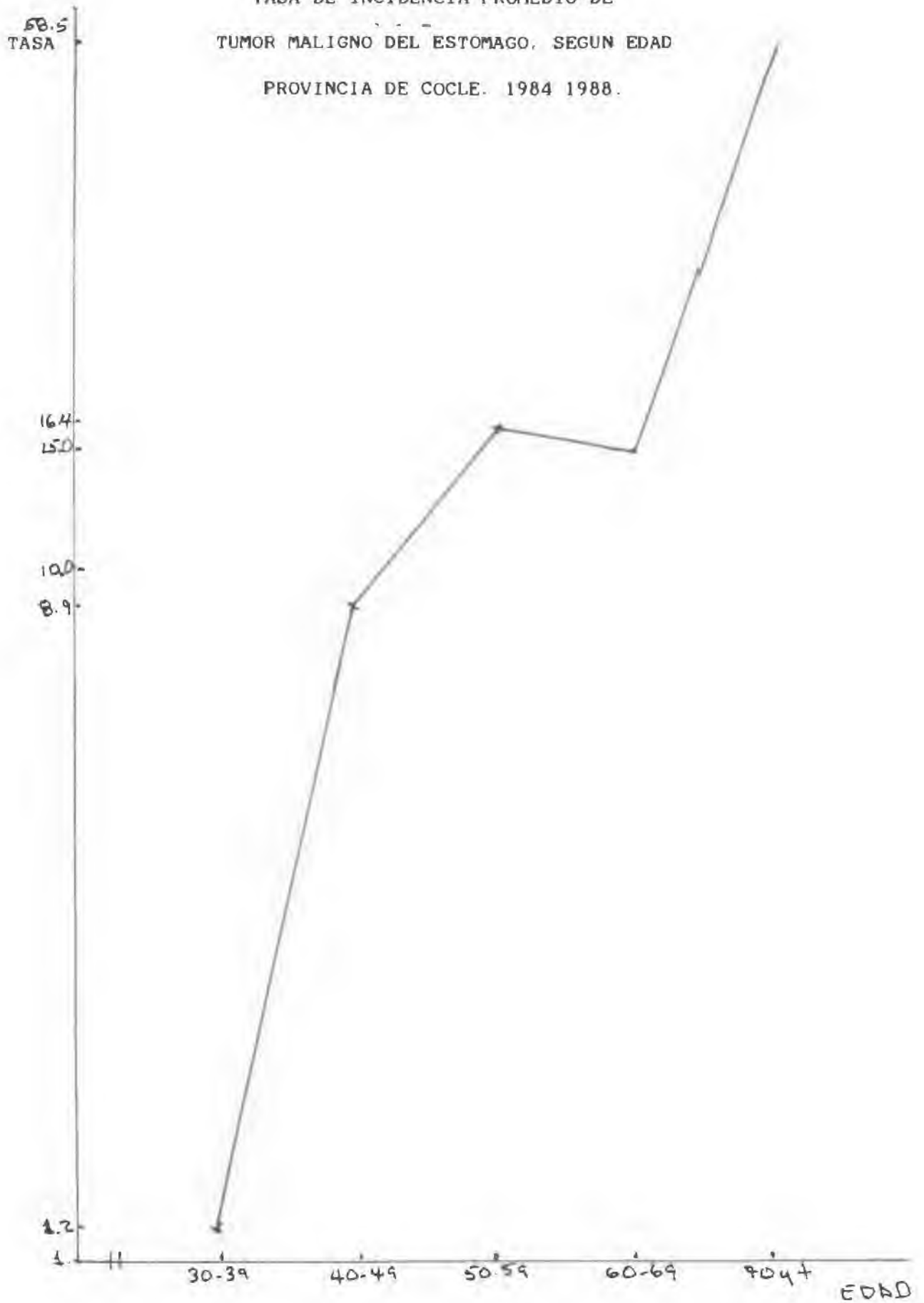
GRAFICA Nº 19

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE BOCAS DEL TORO. 1984-1988



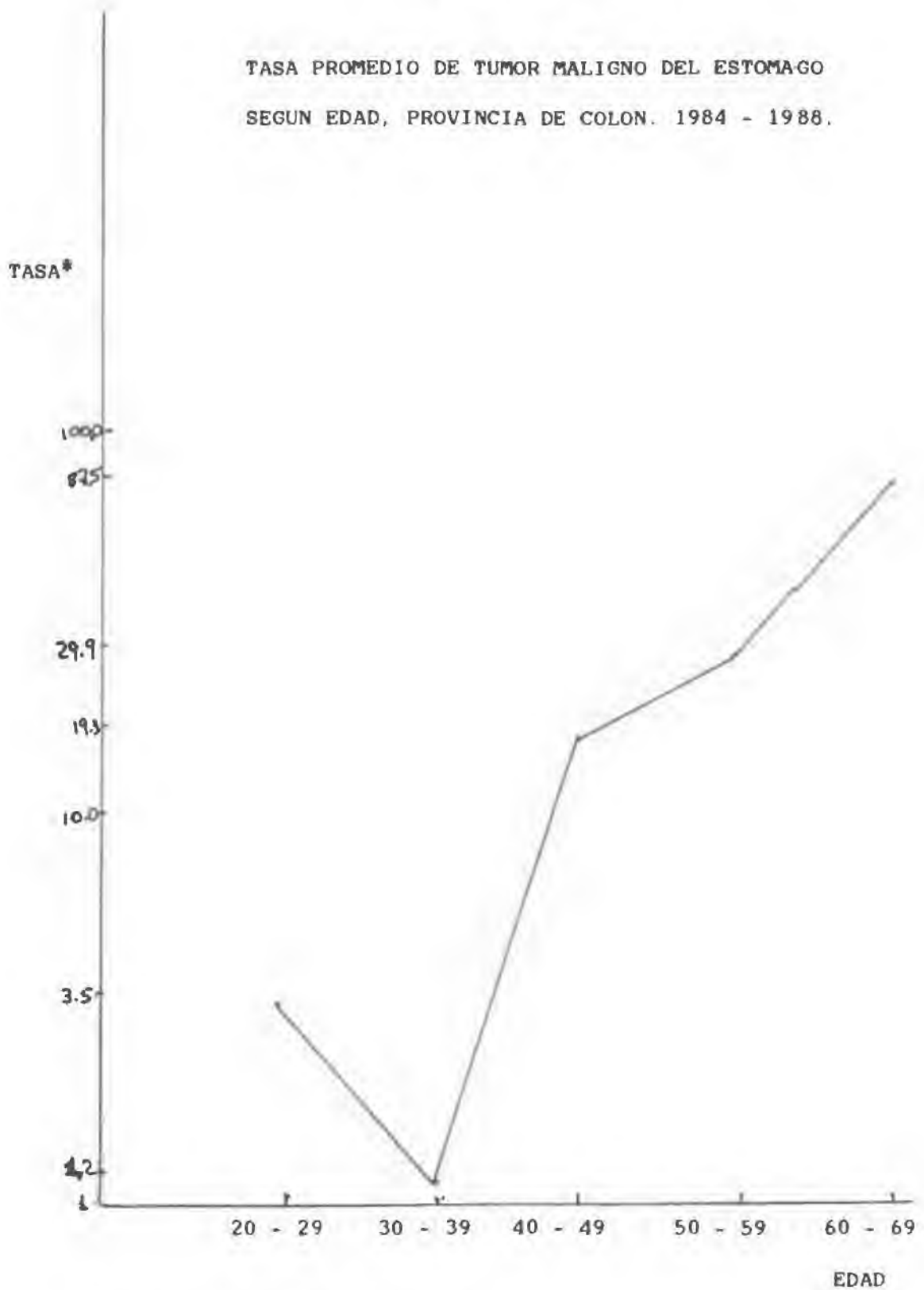
GRAFICA Nº 20

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE COCLE. 1984 1988.



GRAFICA N° 21

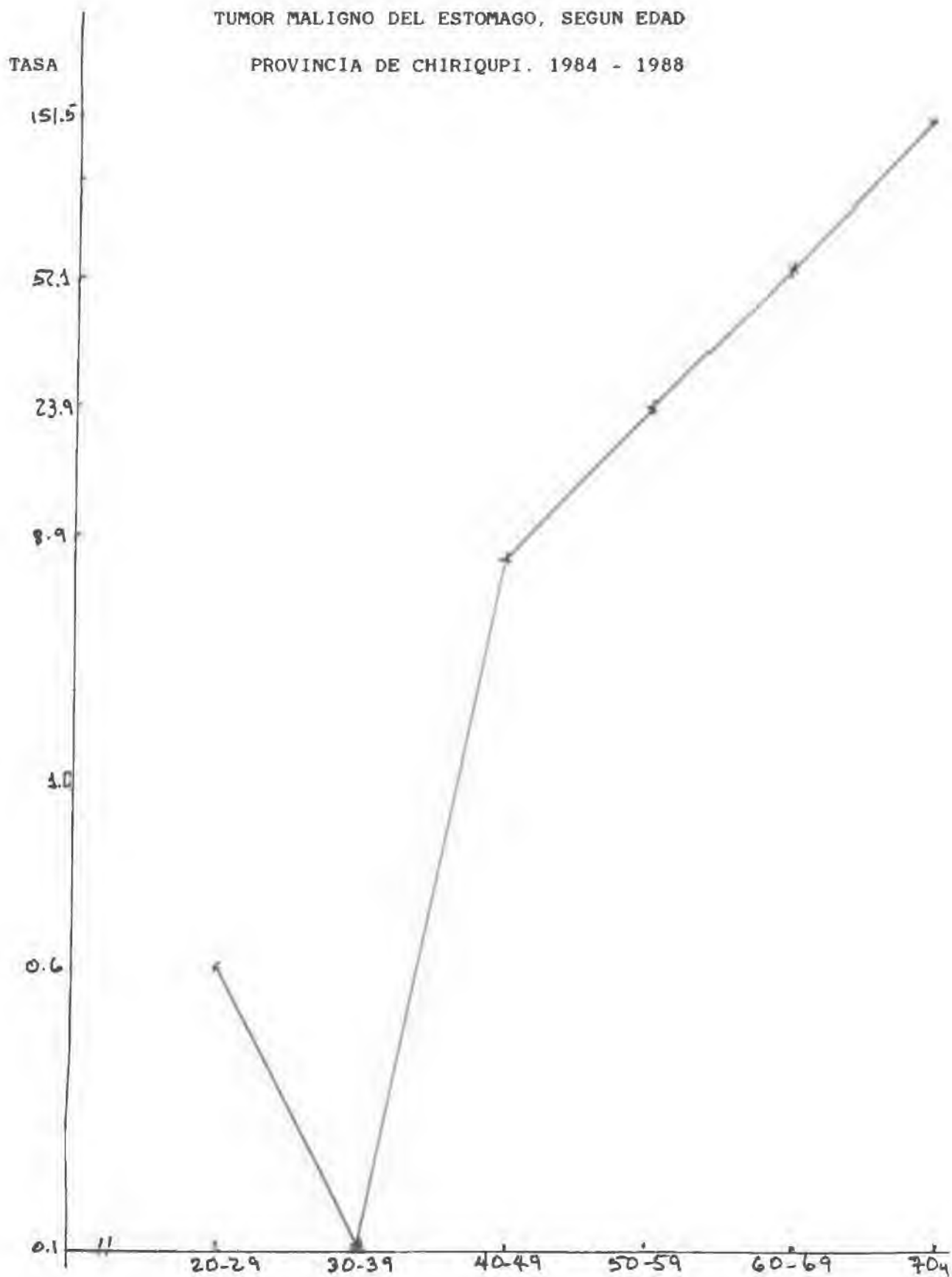
TASA PROMEDIO DE TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO
SEGUN EDAD, PROVINCIA DE COLON. 1984 - 1988.



* TASA POR 100.000 HABITANTES

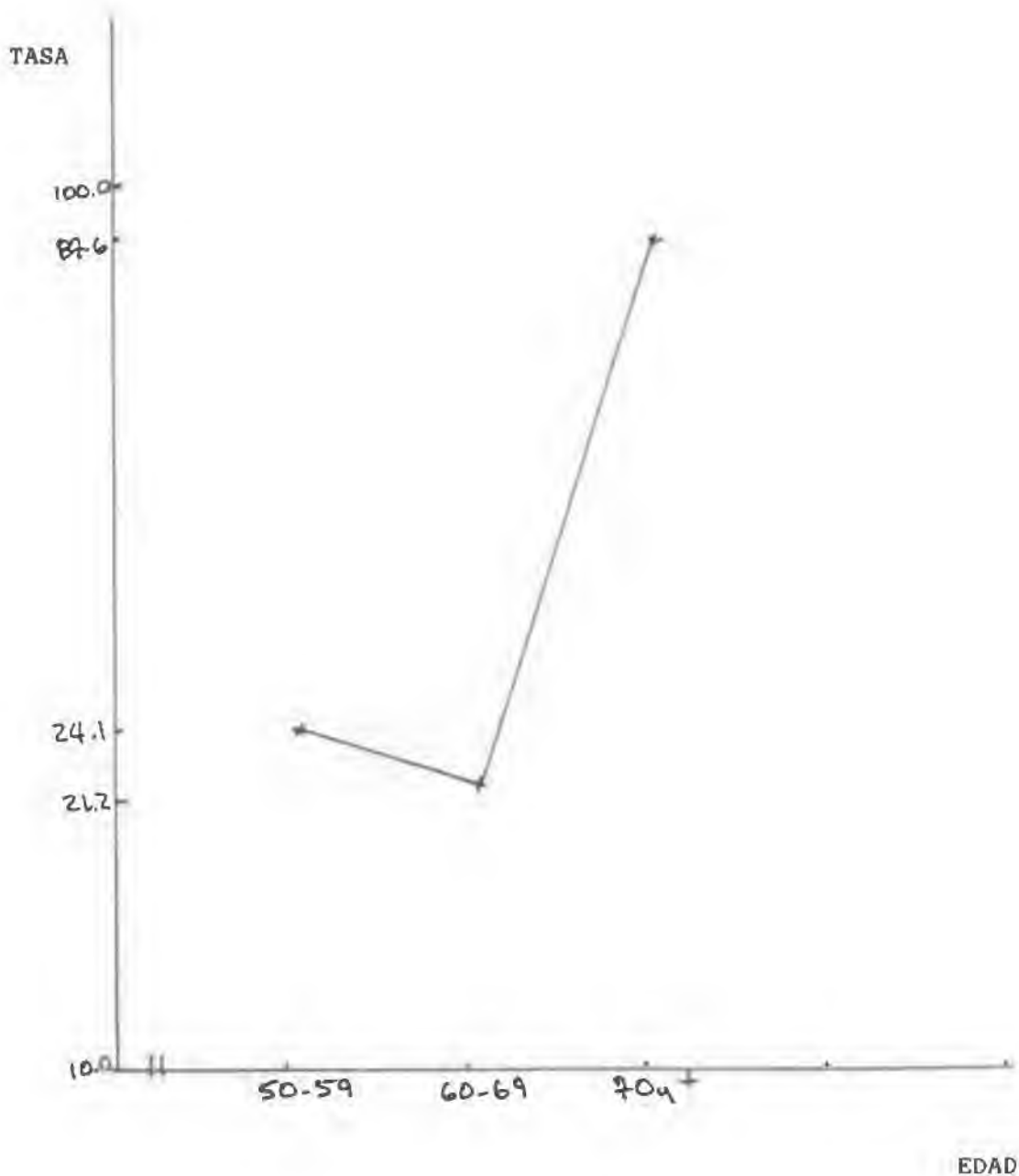
GRAFICA Nº 22

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE CHIRIQUPI. 1984 - 1988



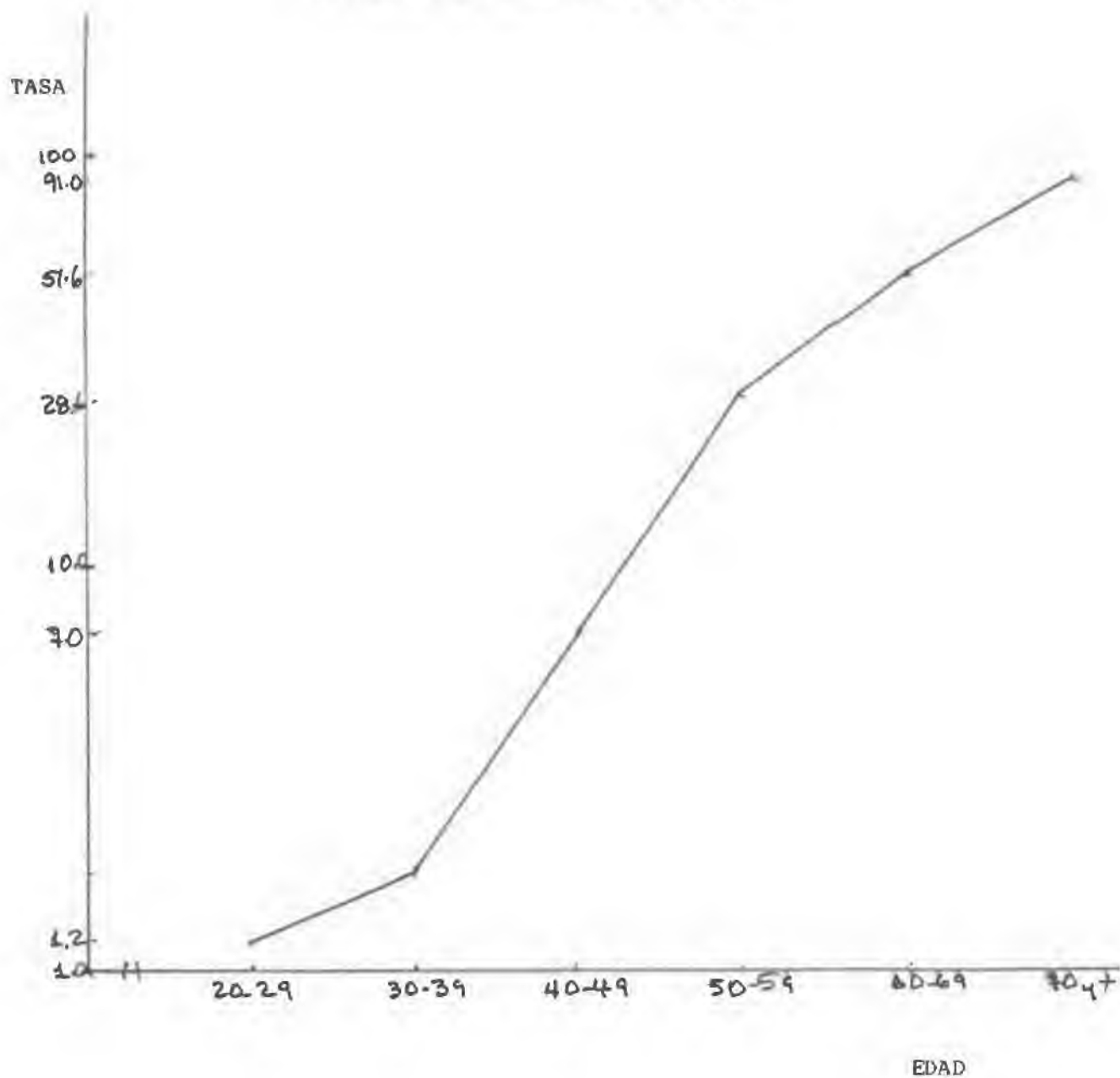
GRAFICA N° 23

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE DARIEN. 1984 1988



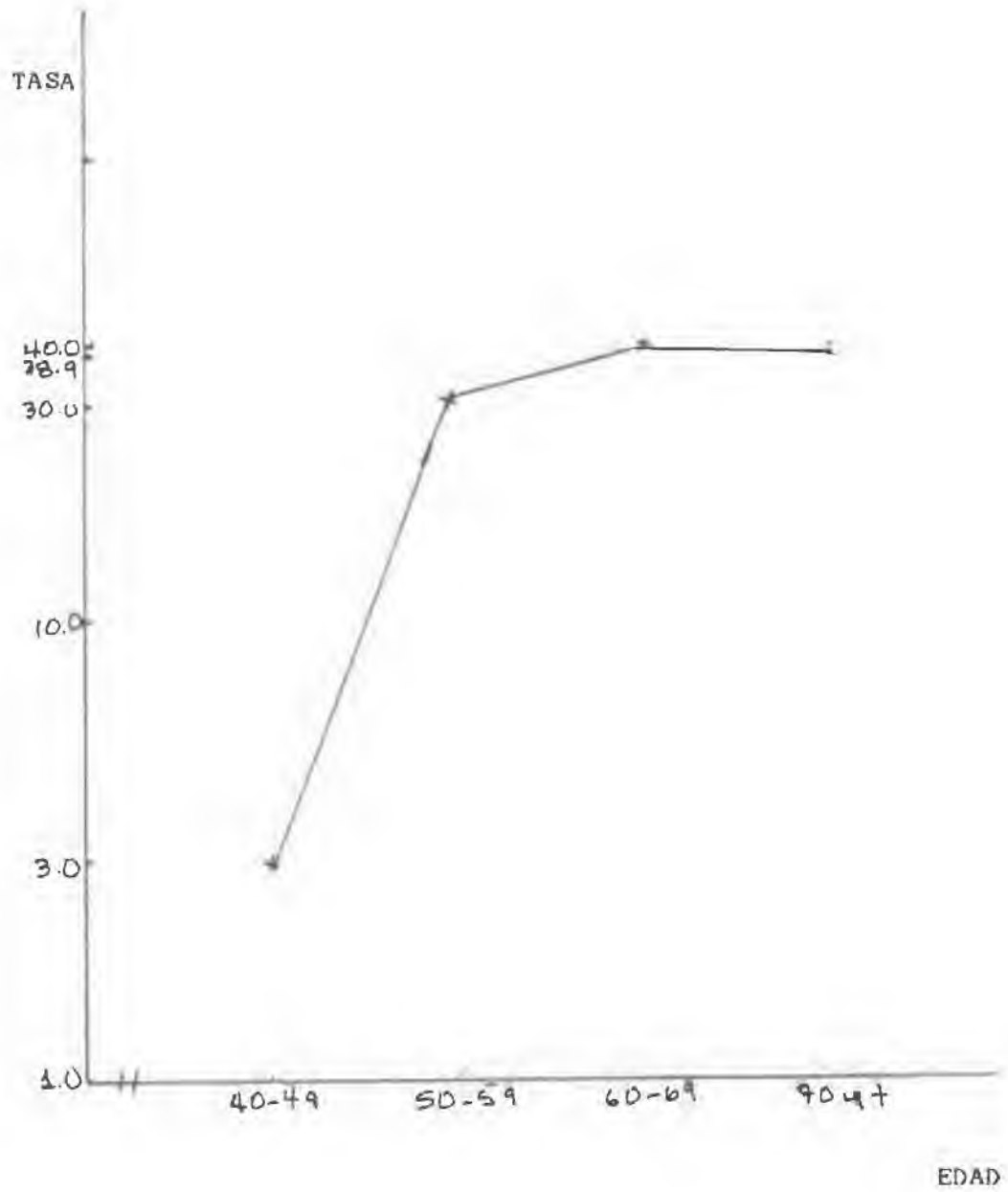
GRAFICA N° 24

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE HERRERA, 1984 1988



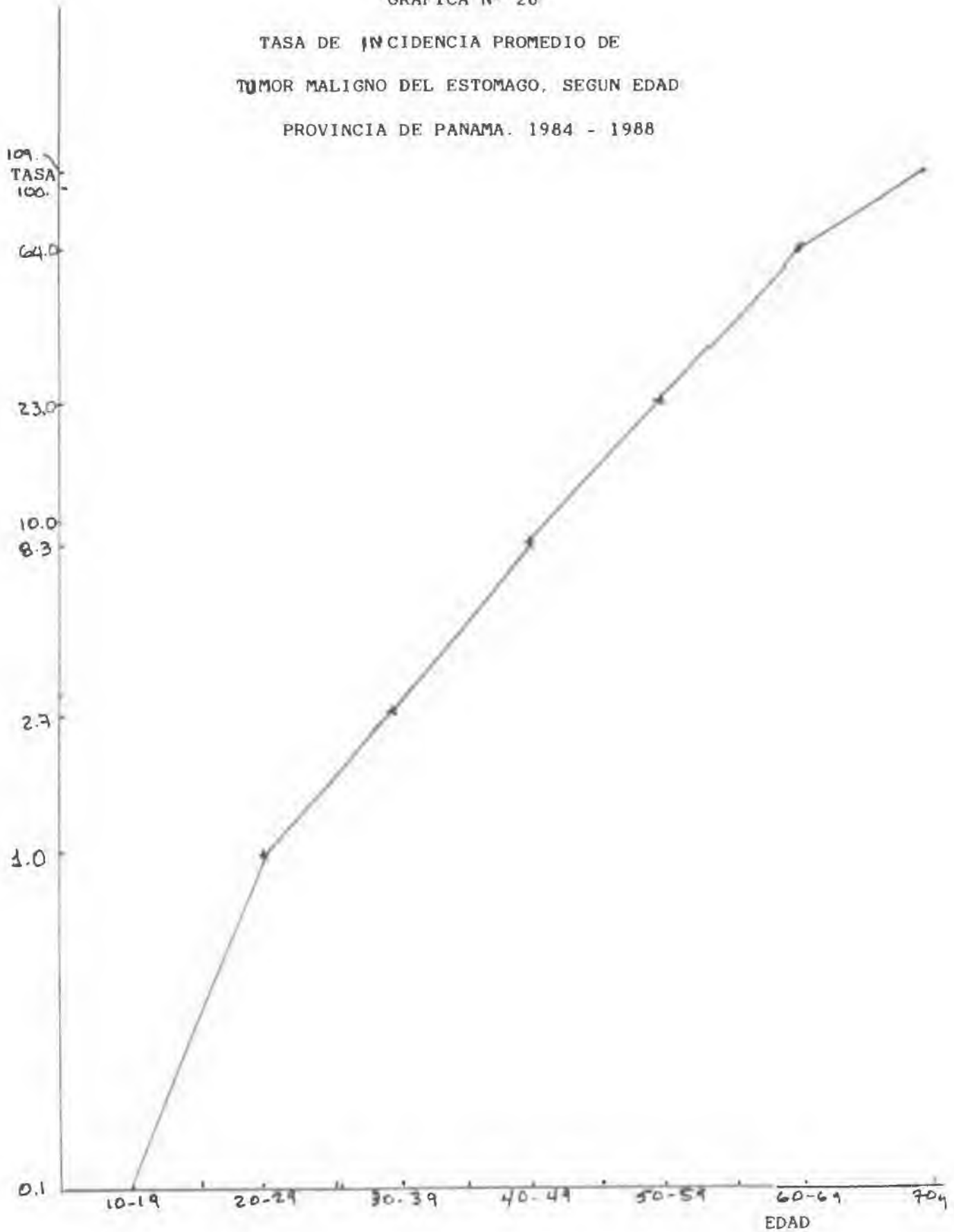
GRAFICA N° 25

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE LOS SANTOS. 1984 - 1988.



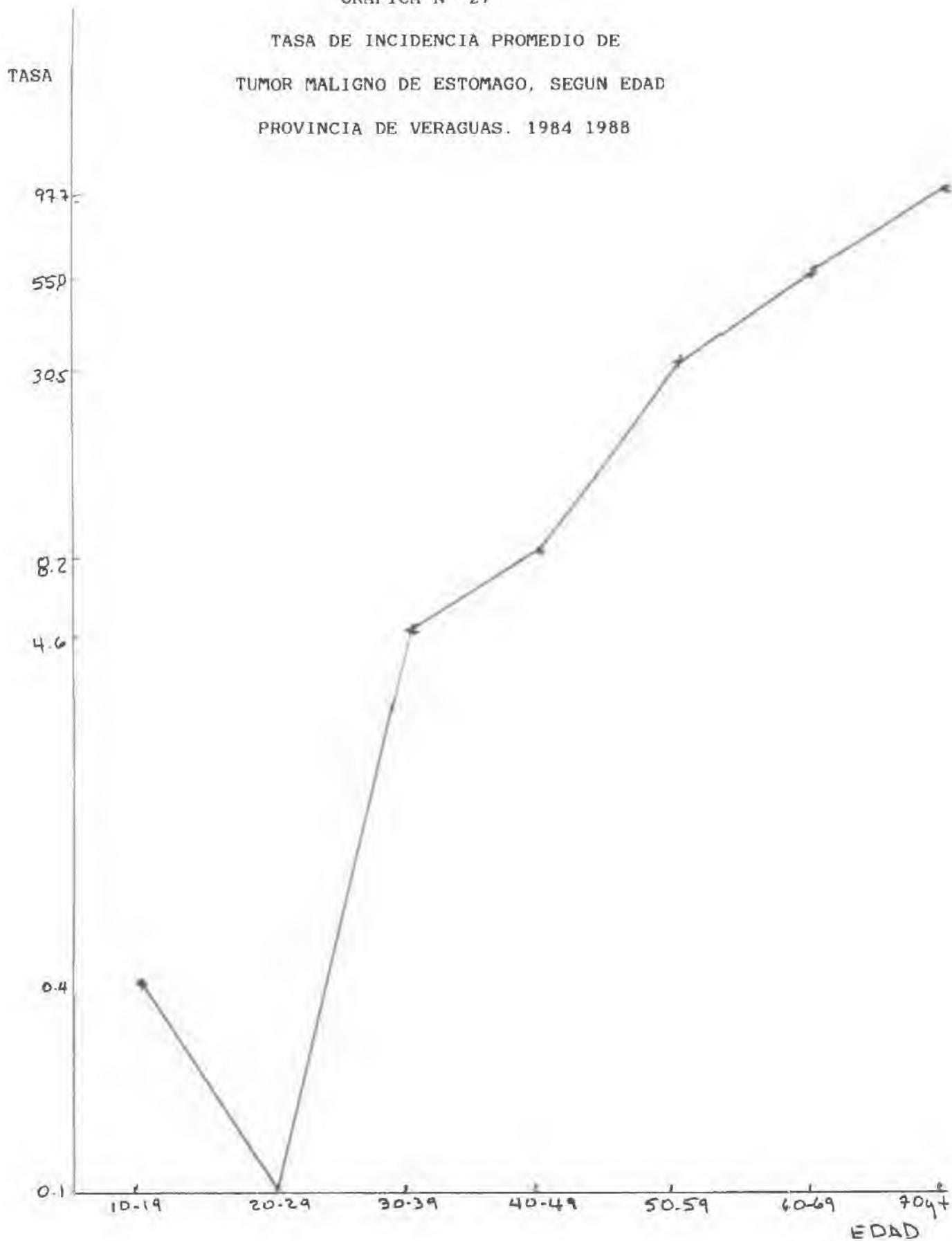
GRAFICA N° 26

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE PANAMA. 1984 - 1988



GRAFICA N° 27

TASA DE INCIDENCIA PROMEDIO DE
TUMOR MALIGNO DE ESTOMAGO, SEGUN EDAD
PROVINCIA DE VERAGUAS. 1984 1988





GRAFICA Nº 28

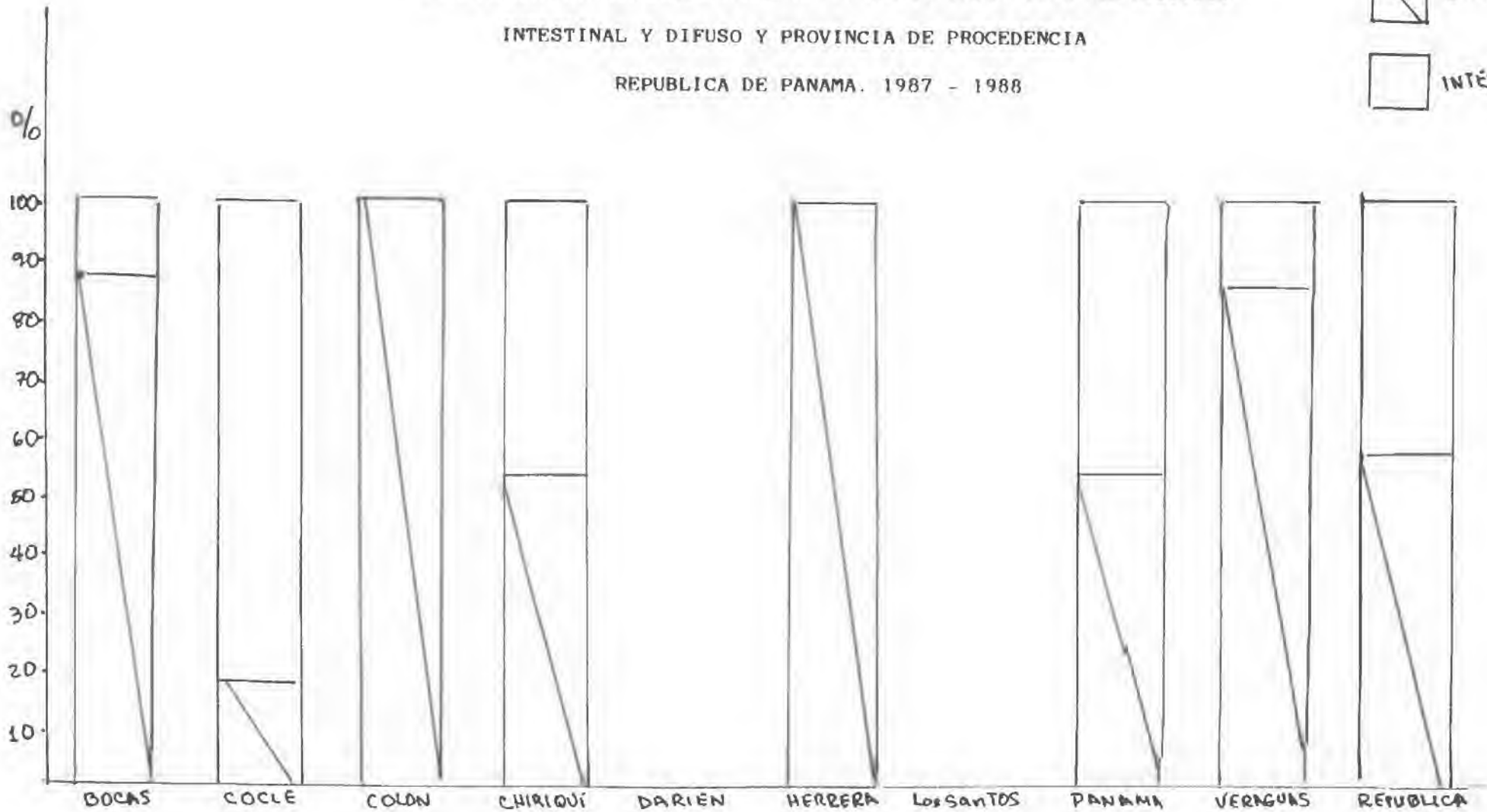
PORCENTAJE DE ADENOCARCINOMA DE ESTOMAGO SEGUN TIPO HISTOLOGICO

INTESTINAL Y DIFUSO Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA

REPUBLICA DE PANAMA. 1987 - 1988

 DIFUSO



 INTÉSTINAL

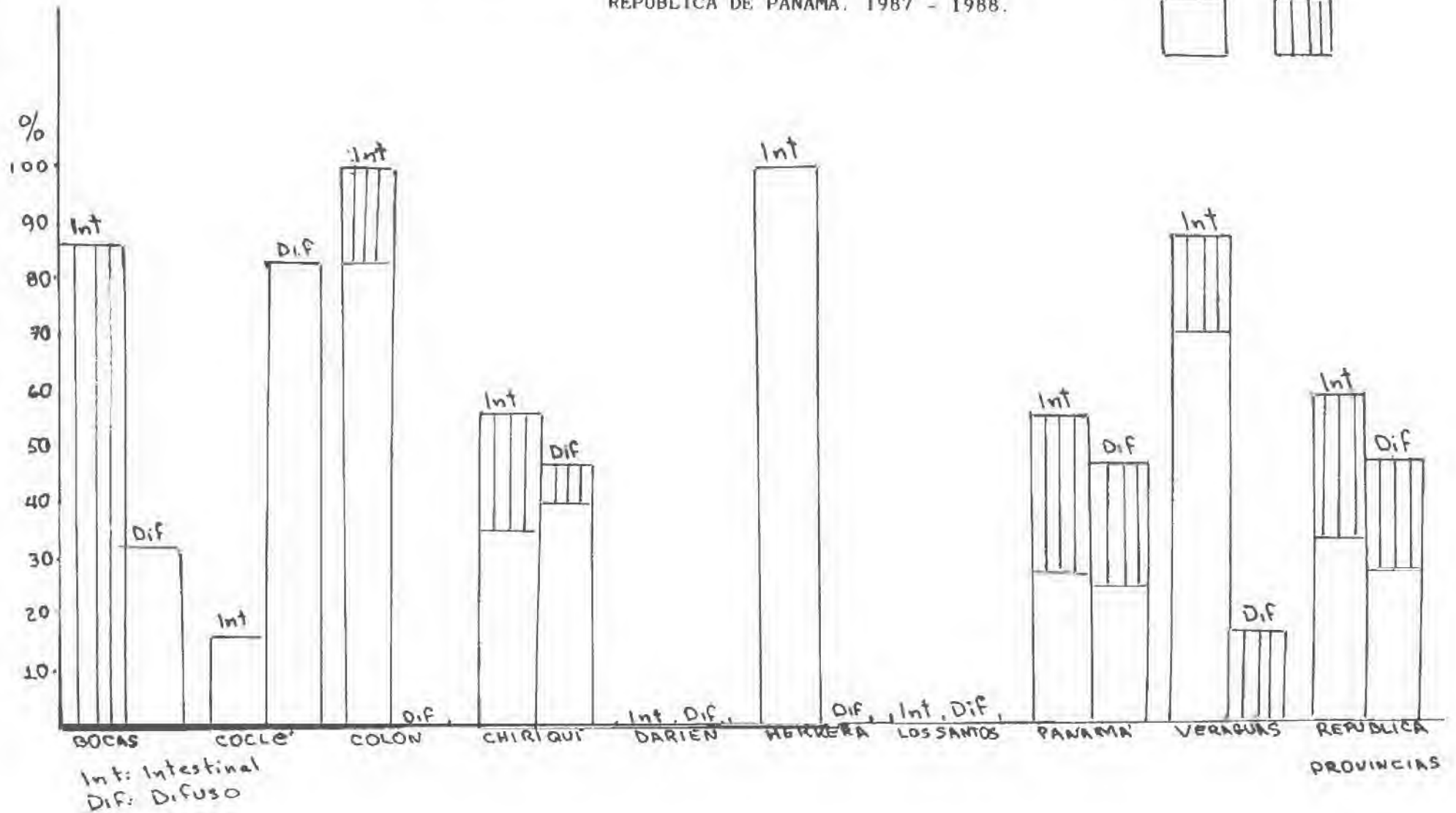


GRAFICA N°29

PORCENTAJE DE ADENOCARCINOMA DEL ESTOMAGO SGUN SEXO,
Y PROVINCIA DE PROCEDENCIA, TIPO HISTOLOGICO «DIFUSO E INTESTINAL

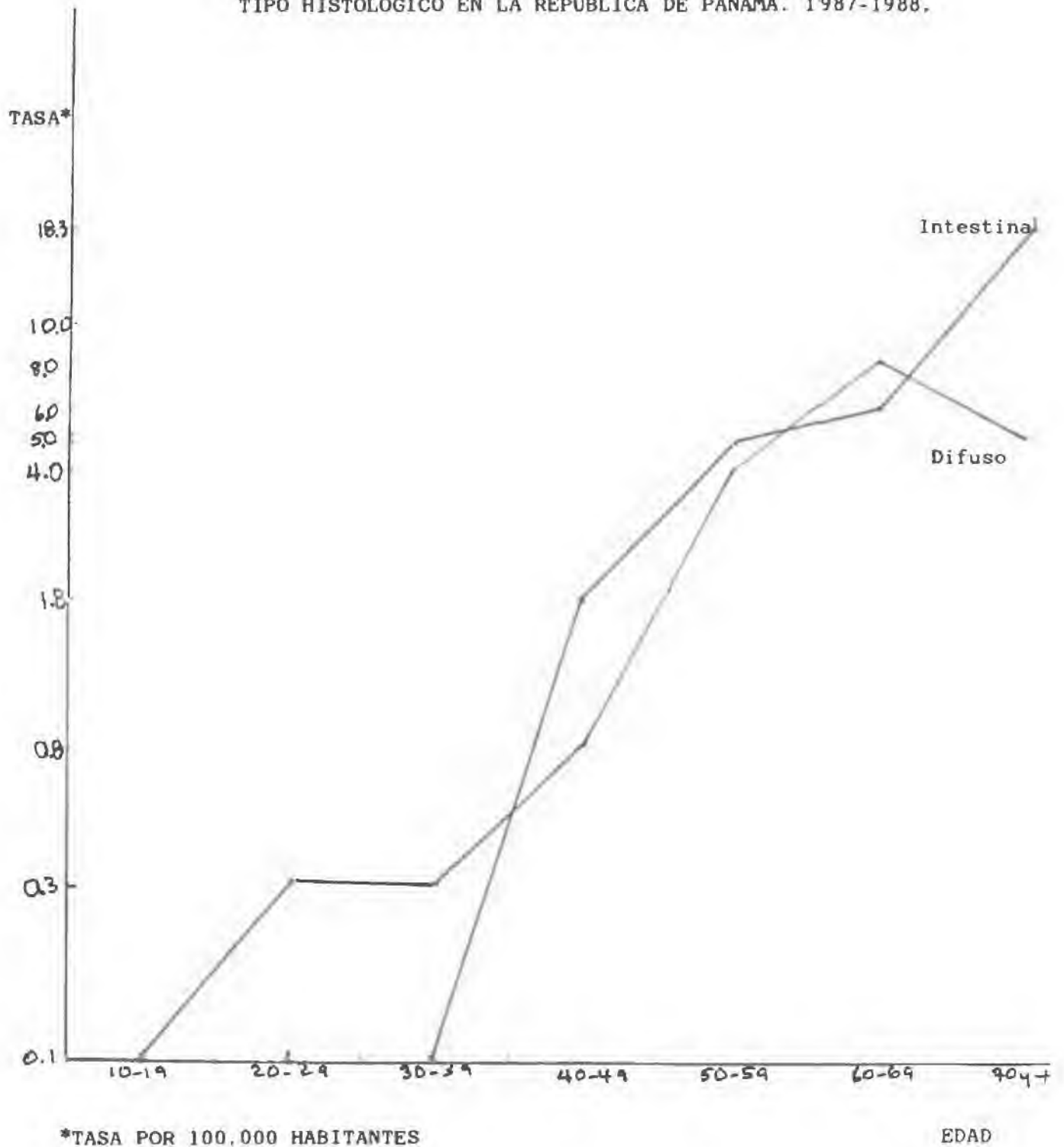
REPUBLICA DE PANAMÁ. 1987 - 1988.

MAS.  FEM. 



GRAFICA N° 30

TASA DE ADENOCARCINOMA DE ESTÓMAGO SEGUN EDAD Y TIPO HISTOLOGICO EN LA REPUBLICA DE PANAMA. 1987-1988.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Allum et al. A 25. Year review of Stomach Cancer Br J. Surgery 1989 76 535-540
- 2.- American Cancer Society: Cancer facts and figures. New York, 1985
- 3.- Armijo R., Orllana M. Medina E., et al. Epidemiology of gastric cancer in Chile. I Case-control study. Int. J. Epidemiology 1981 10 53-6
- 4.- Armijo R. Ecology of Stomach Cancer in Chile. Cancer Inst. Monografía: 62: 141-143, 1982
- 5.- Armijo R. Coulson A. Epidemiology of Stomach Cancer in Chile. The role of Nitrogen Fertilizant. Int J. Epidemiology 1975; 4:301-9.
- 6.- Bibliografía s/a Diccionario General ilustrado de la Lengua Española Vox, Séptima Edición, Dic. 1983. España.
- 7.- Busby, W.F., Shuker DEG, Chaunley G. et. al. Carcinogenicity in rats of the nitrated bile acid conjugates. N-Nitrosoglycolic acid and N-nitrosoguanidine, acid. Cancer Res 1985 45:13 67-71
- 8.- Cook MG., Mc Namara P. Effect of dietary vitamin E on dimethylhydrazine-induced colon tumor in mice cancer Res. 1980-40 1329-31.
- 9.- Correa P., Haenszel W., Cuello C. et al A. Model for gastric cancer epidemiology - Lancet 2:58 - 60 1975.
- 10.- Correa P., Haenszel W., Tannenbaum S.: Epidemiology of gastric carcinoma: Review and future prospects. Natl Cancer Inst. Monogra 62: 129-134, 1982.
- 11.- Correa P. The epidemiology and Pathogenesis of chronic gastritis. Three etiologic entities. Front Gastro Intest Res 1980;6:98-108.
- 12.- Correa P. Sasano, N. Stemmerman N., et al. Pathology of gastric carcinoma in Japanese populations: comparisons; between Miyagi prefecture, Japan y Hawaii JNCI 1973;51:1449-59.
- 13.- Correa P. Cuello C. Gordillo G. et al. The Gastric micro environment in population at high risk of stomach cancer. Natl Cancer Inst. Monogr. 1979; 53:167-70.

- 14.- Creagan E.T., Fraumeni J. F. Familial gastric cancer and immunologic abnormalities. *Cancer* 1973-32:1325-31.
- 15.- Davies J.M. Stomach cancer mortality in Nottinghamshire mining. *Br. J. Cancer* 1980:41:438-45,
- 16.- De Vita JR., Vincent, Hellman, Samuel y Rosenberg Steven A. *Cancer of the stomach. Cancer Principios y Practica de Oncología 3ra. Edición: 765-769-1989.*
- 18.- Editorial Interamericana. *Clinicas Quirurjica de Norteamérica. Cancer de los Aparatos Gastrointestinales y Hepato Biliar. Tumores Malignos del Estómago. J.C. Hendruk M.D. Vol.4 -704-713-1986.*
- 18.- Elster K., Kolaezeck F., Shimano K. et al. Early Gastric Cancer. Experience in Germany *Endoscopy* 7:5-1975.
- 19.- Endo H., Takashi K. Methylguanidine, a naturally occurring compound, showing mutagenicity after nitrosation in gastric juice. *Nature* 245:325-326, 1973.
- 20.- *Epidemiology Review. John Hopkins University School of Higgienic and Public Health. Vol. 8 - 1986.*
- 21.- Fábrega Augusto. *Cancer Gástrico Intermedio. "Apuntes sobre el Tema" Re Med C.S.S. Vol. 16 No.3, 1983.*
- 22.- Fábrega Augusto. *La Endoscopia Digestiva en Panamá. Tribuna Médica (Mayo 6) 1982 No.35 Tomo XXXI No.9 p.29-30.*
- 23.- *FAO Production, Year book - 1955. Rome food and Agriculture Organization of the United Nations 1956.*
- 24.- *FAO Production year book 1981. Rome Food Agriculture Organization of the United Nations 1982.*
- 25.- *FAO Production Year book 1970 Rome Food and Agriculture Organization of the United stations 1971.*
- 26.- Friesen G., Dockerty M. Re Mine W. Superficial carcinoma of the stomach, *Surgery* 51:300. 1962
- 27.- Furihata C., Yamawaki Y. Jin S.S. et al Induction of unscheduled ONA synthesis in rat stomach mucosa by glandular stomach carcinogens *J.N.C.I.* 1984;82-1327-34.

- 28.- Graham S. Schotz W., Martino P. Alimentary factors in the epidemiology of gastric Cancer. *Cancer* 1972; 20:927-38.
- 29.- Hallissey M.T. Allum. N., Roginski C. y Felding J. Palliative Surgery for gastric Cancer 62:440-444, 1988.
- 30.- Hanai A. Fujimoto, F., Taniguchi H. Trends of stomach Cancer incidence and Hystological types in Osaka. In Magnus K. et Trends in Cancer incidence: causes and practical implications. New York: Hemisphere Publishing corporation 1982:143-154.
- 31.- Hartman P.E., Review: Putative mutagens and carcinogens foods. I nitrit/nitrate and cancer gastric mortality. *Environ Monogr.* 1983: 5:111-21.
- 32.- Hattori H. Asai C. Segi R. eds Age adjusted death rates for cancer for selected sites (A classification) in 43 countries en 1977. Nagoya Japan. Seg: Institute of cancer Epidemiology, 1982.
- 33.- Higginson J. Etiological factors in gastrointestinal cancer in mass. *I.N.C.I.* 1966; 37-527-45.
- 34.- Hill M.J. Hawksworth G. Tattersall O. Bacteries nitrosamides and cancer of the stomach *Br. J. Cancer.* 1973;28:562-7.
- 35.- Hirschowitz B. The Development and applications of Fiberoptic, Endoscopy. *Cancer.* Mayo 15. Vol.61-1935 -1941 - 1988.
- 36.- Howson, Ch. P., Hiyama T., y Wynder, E. the decline in Gastric Cancer. *Epidemiology of an Unplanned triumph.* *Epidemiologic Reviews.* Copyright by the John Hopkins University. School of Higgenic an Public Health - 1986.
- 37.- Huppler, E.G. Priesthy. J. T. Morlock C. G. ande Gaje R.P. Dyapnosis and results of treatment of gastric polips. *Sure Gynecol obstet* 110:390. Sabiston: *Tratado de Patología Quirurjica de Davis Christopher* 1960. Nueva Editorial Internacional 1980. *Carcinoma del Estómago.* Cap.31, p.254-64.
- 37.a.- Johansen A.A.: *Early Gastric Cancer:* In Morson BC (ed) *Current Topics in Pathology.* Berlin. Heidelberg -New York- Springer - Verlac 1976.
- 38.- Kawabata T., Ohshima H. Uibu J. et al. Ocurrence formation and precursors of N-nitroso compounds in

Japanese diet Procuding of the Ninth International Symposium of the PRincess Takamatsy. Cancer Research Fund. Tokyo: Japan Scientific Societies Press 1979-195-209.

- 39.- King M.M., McKay P.B. Modulation of Tumor incidence and posible mechanism of inhibitions of mammary carcinogenesis by dietary antioxidants: Cancer Res (supple) 1983:43:2485-90.
- 40.- Kurihara M., Aahi K.T., Cancer Mortality statistic in the world Nagoya Japan. The University of Nagoya Press 1984.
- 41.- Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma. Diffuse and so called intestinal type carcinoma. An Attempst at a histoclinical classification. Acta Pathol Microbiol Scan 64:31-1965.
- 42.- Mason M.K.; Surface carcinoma of the stomach Gut. 6:185 1965.
- 43.- Mirvish SS. The etiology of gastric cancer intra gastric Nitrosamide formation and other therories J.N.C.I. 1983 71:629-47.
- 44.- Miwa K., Japanese Research Society for Gastric Cancer Evaluation of the T.N.M. Clasificación of stomach Cancer y proposal of stomach Cancer for its rational stage grouping Jnp. J. Clin Oneol 1984: 14:385 410.
- 45.- Magec P.N., Montesano, R. Preussman R: N-nitroso compounds and related carcinogens in chemical carcinogens (Searle C.E. ed.) Am chem Soc Monogr No.173 Washington D.C. Am chem soc. 1976, pp.491-625.
- 46.- Ming SC: Tumorus of the Oesophagus and stomach. Armed Forced Institute of Pathology. Fascicle 7- Second Series 1973, p.202.
- 47.- Ministerio de Salud de la República de Panamá. Aditivos permitidos para Embutidos y carnes en conserva. Basados en el Decreto 256 del 13 de junio d 1962. Gaceta Oficial, Virnes 20 de julio de 1962.
- 48.- Modan B. Lubin F., Barell, N. et al. The role of starches in the etiology of gastric cancer. Cancer 1974; 34 2087-92.

- 49.- Mori, Masaki, Adachi Yosuke, Nakamura Kenjiro Juroiwa, Shigekayu, Enjoji Munetomo y Sugimachi Henzo. Advanced Gastric Carcinoma Simulating Early Pastric Carcinoma. Cancer 65:1033-1040-1990.
- 50.- Nakamura K. Sugano H., Takagi K. et ol Histopatologia study on early gastric Cancer of the stomach: some considerations on the ulcer-cancer by analysis of 144 foci of the superficial spreading carcinoma Gam 58-377,1967.
- 51.- National Academy of Sciences. The health effects of nitrate, nitrite, and N-nitroso compounds. Part 1 Washington D.C.: Nationale Academy of Sciencies. 1981.
- 52.- Noguchi Yoshukagu, Imada Toshiro, Matsumoto Akihiko, Coit D. Brennan Murray, Radical Surgery For Gastric Cancer, Cancer 64, 2053-2062-1989.
- 53.- Oshima H. Bartsh H. Quantitative estimation of endogeneos nitrosation in human by monitoring N-nitroso Pro-line excreted in the urine cancer res. 1981:411 3658-62.
- 54.- Oshima A. Hirata, N. Ubukata, T. Umeda K., Fujimoto I. Evaluation of a mass screening program for stomach cancer with a Case Control Study Desing Int J. Cancer 1986 Dic. 15-38 (6) 829-33.
- 55.- Oshima A., Hanai, A., y Fujimoto I. Evaluation of a Mass Screening Program for stomach Cancer National Cancer Inst. Monogra. NO.53 -181-86 -1979.
- 56.- Qizilbash A. K. Stevenson, G.N. Early gastric Cancer. 1978, Pag. 317-351.
- 57.- Rish, H.A.; Jain, M., Wonchoi, N.: Fodor G. Pfeifer, C. J.; Howe, G.R., Harrison, L.W. Craib, K. y Miller, A.B., Dietary factors and incidence de cancer of stomach Am J. Epidemiol 1985, 122:947-59.
- 58.- Ruddel N.S., Bonc E.S., Hill, M.J. et al. Pathogenesis of gastric Cancer in Pernicione anaemia - Lancet 1978, 521-3.
- 59.- Stemmermann, G., Haenzel, W. and Locke, F. Epidemeologic Pathology of Gastric Ulcer and gastric carcinoma among Japanese in Hawaii, J. Natl Cancer Inst. 13-20-1977.

- 60.- Sabiston: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis Ch. Nueva Editorial Interamericana Tomo I, Cap.31 954-64 - 1980.
- 61.- Sierra R., Barrante R. Epidemiología y Ecología del Cáncer Gástrico en Costa Rica Bol of Sanit Panamá 95(6) 1983.
- 62.- Slezernowärd J., Stanleg, K., Eddy, D. Tsechkovski L., Sabin I., Kiza I., y Nataney K.H. Lucha contra el Cáncer: Estrategia y Prioridades.
- 63.- Stehrs, P.A., Gloninger M.F., Kuller, L.H. Marsh; G.M., Redford E.P., y Weinberg G.N., Dietary Vitamin A. Deficiencies and stomach cancer. Am J. Epidemiol 1985:121:65-70.
- 64.- Sugimura T., Fijimura S., Baba T., Tumor production in the glandular stomach y alimentary tract of the rat by N-methyl- N-nitro-N-Nitrosoguanidine Cancer Res 30:455-465 - 1970.
- 65.- Tannenbaum S.R., Moran, D., Rand, W., et al. Gastric Cancer in Colombia IV. Nitrite an other ions in gastric contents of residents from a hing risk region J.N.C.I. 1979: 62-9-12.
- 66.- Tannenbaum S.R, Mergens W., Reaction of nitrite with Vitamin C and E. am N y Acd Siu 325:267; 277. 1980.
- 67.- Thomas T.L. Waxweiler R.J., Moure - Eraso R., et al Mortality patterns among workers in three texas oil refineries J. Occup med 1982:24:135-41.
- 68.- Traynor O. Lennon J. Dervan P., y Corrigan T. Diagnostic y Prognostic Problem in Early Gastric Cancer. Am J. of Surgery Vol. 154- Nov. 1987- 516-19.
- 69.- Van der Hoeven J.C.M., Lagerwy W. Van Gastel A. et al. Intercultivar difference with respect to mutagenicity of fava beans (Vicia Faba) after in cubation with nitrate mutat. Rs. 1984, 130: 391-4.
- 70.- Waterhouse J., Shanmugaratnam K. et al ed. Cancer incidence in five continents, Vol IV I.A.R.C. Scientific Publications No. 42 Lyon Internacional Agency for Research on Cancer, 1982.

- 71.- Weisburger, J.H. Marguardt, Hirota N. et al. Induction of cancer of the glandular stomach in rats by an extract of nitrite-treated fish. J.N.C.I. 1980; 64:163-7.
- 72.- Weinberg G., Kuller L., Stehr P. A cases control study of stomach cancer in a coal-mining region of Pennsylvania Cancer 1985-56:703-13.
- 73.- Yang D., Tannenbaum S.R., Buchi G., et al 4 chloro G., Methoxy indole is precursor of a potent mutagen (4 - chloro - 6 - methoxy - 2- hydroxy - 1 nitroso - indol - 3 - one + oxime) That forms during nitrosation of the fava bean (Vicia Fava) Carcinogenesis 1984; 5: 1219-24.
- 74.- Yokato, Tomoyoki, Kitagawa; Kyoichi Nakamura y Harno, Sugano, Changes in the Histologic types of Gastric Carcinoma in Japan, Cancer 48: 2084-87-1981.
- 75.- Whelton P.K., Goldblatt P., An investigations of the relationship between stomach cancer and cerebrovascular disease: evidence for and against the salt hypothesis. Am J. Epidemiol 1982. 115:418-27.
- 76.- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Histológica Internacional de Tumores. Tumores Gástricos Vol. No.18, pág. 37-46, 1977.

ANEXO
 TARJETA PARA LA OBTENCION DE LOS DATOS DE LOS EXPEDIENTES
 DE LOS PACIENTES CON CANCER GASTRICO ATENDIDO EL
 INTITUTO ONCOLOGICO NACIONAL

| Frente | | Reverso |
|--------------------------|----------------|--|
| Cédula Nombre | Sexo | Fecha de nacimiento o Edad |
| Provincia de Procedencia | | Metodo Diagnóstico: Fecha |
| Dirección | | Método de Tratamiento: Fecha |
| Ocupación | Tipo de Sangre | |
| Fecha de Defunción | | Diagnóstico Histopatológico : Pieza Quirurjica Biopsia. |