

CÁNCER EN LA AMAZONÍA DEL ECUADOR (1985-1998)

- Datos generales
- Cáncer ginecológico y de seno
- Cáncer y petróleo

**INSTITUTO DE EPIDEMIOLOGÍA Y SALUD
COMUNITARIA “MANUEL AMUNARRIZ”**

**Instituto de Epidemiología y Salud Comunitaria
“Manuel Amunárriz”**

Avda. Camilo Torrano y Esmeraldas
Coca, Orellana, Ecuador
Tele/fax: 06-880800
sandyura@ecuanex.net.ec

Apdo. 17-10-7410
Quito-Ecuador

Anna-Karin Hurtig, MD, DrPH

Miguel San Sebastián, MD, PhD

**CÁNCER EN LA AMAZONÍA
DEL ECUADOR
(1985-1998)**

**INSTITUTO DE EPIDEMIOLOGÍA Y SALUD
COMUNITARIA “MANUEL AMUNARRIZ”**

Coca, 2004

Cáncer en la Amazonía del Ecuador (1985-1998)
Anna-Karin Hurtig y Miguel San Sebastián

Instituto de Epidemiología y Salud Comunitaria
"Manuel Amunárriz"

2da. edición MEDICUS MUNDI GIPUZKOA
Serapio Múgica 33 bajo
20016 San Sebastián
Gipuzkoa, España
Telf.: 943-404740
gipuzkoa@medicmundi.es

CICAME
Vicariato Apostólico de Aguarico
Camilo de Torrano
Coca, Orellana, Ecuador
Telf.: 06-880501
vicapag@uio.satnet.net

Co-edición Ediciones Abya- Yala
Av. 12 de octubre 14-30 y Wilson
Casilla 17-12-719
Telef: 2562-633/ 2506-217/ 2506-251
Fax: (593 2) 2506-255
e-mail: editorial@abayala.org
<http://www.abayayala.org>

Diseño Portada: Raúl Yépez

ISBN: 9978-04-765-4

Impresión: Producciones digitales Abya-Yala

Impreso en Quito-Ecuador, 2004

[Para esta reedición se ha mantenido el texto anterior, aumentando en algunos pocos pasajes rescatados del diario del autor y referidos a asuntos huaorani. Véanse fragmentos nuevos en *Pasión y vida del pueblo huao* (junio, 1989) y *¿Pudo ser así?* (diciembre 1989)]

CONTENIDO

RESUMEN	7
Capítulo 1. INTRODUCCIÓN	9
Capítulo 2. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO	11
2.1. La población estudio	11
2.2. El Registro Nacional de Tumores	11
2.3. Los datos del cáncer	13
2.4. El estado de exposición	14
2.5. El análisis estadístico	14
2.6. Algunas consideraciones metodológicas	15
Capítulo 3. CÁNCER EN LA AMAZONÍA	17
Capítulo 4. CÁNCER GINECOLÓGICO Y DE SENO	25
4.1. Introducción	25
4.2 Resultados	26
4.3. Discusión	27
Capítulo 5. CÁNCER Y PETRÓLEO	29
5.1. Introducción	29
5.2. Resultados	30
5.3. Discusión	33
5.3.1. Consideraciones metodológicas	34
Capítulo 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	37
6.1. Recomendaciones	37
BIBLIOGRAFÍA	39
ANEXO 1: INCIDENCIA DE CÁNCER EN SAN CARLOS	45

RESUMEN

Antecedentes.- El cáncer está llegando a ser considerado cada vez más, una enfermedad de gran importancia para los países en vías de desarrollo debido a los cambios provocados en el medio ambiente y en el estilo de vida de sus habitantes. La región amazónica del Ecuador ha experimentado en los últimos treinta años una intensa explotación petrolera con una gran contaminación ambiental así como procesos migratorios y cambios sociales como consecuencia de esta explotación. Sin embargo, los datos sobre la incidencia de cáncer en la región son escasos.

Objetivos.- Este informe tiene tres objetivos que se han estructurado de la siguiente manera:

1. Conocer la incidencia de los cánceres en la región amazónica del Ecuador y su distribución según los grupos de edad y sexo.
2. Conocer la distribución de los cánceres ginecológicos en la región dado el gran potencial existente para su prevención.
3. Determinar si existe alguna diferencia en la incidencia de los cánceres entre las poblaciones que viven en zonas de explotación petrolera y las que están libres de esta explotación.

Métodos.- En la región amazónica no existen centros de salud donde se pueda diagnosticar o tratar el cáncer y los casos sospechosos son referidos a Quito. Para el propósito de este estudio, se utilizó el Registro Nacional de Tumores (RNT); el RNT recoge todos los casos de cáncer que se diagnostican en Quito. Durante los años 1985-1998, se registraron en el RNT, 985 casos de cáncer provenientes de las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza.

Se utilizaron los datos poblacionales de las cuatro provincias para el año 1992 según el género y la edad estratificada cada 5 años. Estos datos fueron proyecciones realizadas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos basadas en el censo nacional de 1990.

Para comparar las diferencias en la incidencia de cáncer entre los cantones con y sin explotación petrolera, los cantones expuestos se definieron como aquellos en donde había existido explotación petrolera durante los últimos 20 años.

Se calcularon las tasas de incidencia de todos los sitios combinados y de cada sitio específico de cáncer. Se calcularon también las tasas crudas, las tasas específicas por edad, las tasas truncadas y las tasas estandarizadas. En el estudio comparativo de los cantones, se calcularon los riesgos relativos (RR) y sus intervalos de confianza de 95% (IC 95%) para hombres y mujeres como razones de las tasas de incidencia ajustadas por la edad en los grupos expuestos y no expuestos.

Resultados.- La tasa de incidencia estandarizada de cáncer fue de 39,49 por 100.000 hombres y 68,25 entre las mujeres. Los cánceres de estómago, piel, ganglios linfáticos, sistema hematopoyético y próstata presentaron las tasas más altas en los hombres y los de cuello de útero, estómago, seno, piel y sistema hematopoyético en las mujeres.

Trescientos treinta y ocho (56,9%) de todos los cánceres en mujeres fueron cánceres ginecológicos y de seno. Las tasas de incidencia estandarizadas por la edad de los principales cánceres ginecológicos fueron: cuello de útero (invasivo) 21,58, cuello de útero (in situ) 8,26 y seno 5,08.

El riesgo relativo (RR) de todos los sitios de cánceres combinados estuvo significativamente elevado en los hombres (RR: 1,40; IC 95%: 1,15-1,71) y en las mujeres (RR: 1,63; IC 95%: 1,39-1,91) que vivían en cantones con explotación petrolera. También se observaron significativamente elevados los cánceres de estómago, recto, el melanoma, el de tejido conectivo y el de riñón en los hombres y los de cuello de útero y ganglios linfáticos en las mujeres. El riesgo de padecer leucemia en los niños menores de 10 años fue también superior en los cantones con explotación petrolera.

Conclusiones.- Las tasas de incidencia de cáncer en la región amazónica son más bajas que las registradas en la población de Quito. Esto podría reflejar una menor incidencia real y/o dificultades en el acceso a los servicios de salud tanto a nivel local como central con un subregistro como consecuencia.

Debido a la elevada incidencia del cáncer de útero, es necesario la implementación de un programa de control a nivel regional que incluya educación y tamizaje.

El estudio sobre cáncer y petróleo sugiere una asociación entre el riesgo de padecer cáncer y el vivir en cantones con una larga historia de explotación petrolera. Sin embargo, se necesitan realizar más investigaciones para determinar si las asociaciones observadas reflejan realmente una relación de causalidad. Mientras tanto, se recomienda implementar un sistema de monitoreo medio ambiental que evalúe, controle y asista en la eliminación de toda fuente de contaminación en la región.

1. INTRODUCCIÓN

Se calcula que para el año 2.020, los casos nuevos de cáncer en todo el mundo se duplicarán a 20 millones de casos por año. En estos momentos, más de la mitad de los nuevos cánceres ocurren en personas de los países en vías de desarrollo; en el año 2.020, la proporción alcanzará el 70%. Así mismo, se calcula que las muertes por cáncer se incrementarán de 6 a 12 millones anualmente ^{1,2}.

Las causas del cáncer varían dependiendo de dónde nos encontremos. En los países desarrollados, el tabaco es la causa principal, produciendo una de cada tres muertes de cáncer. En los países en vías de desarrollo, la alta prevalencia de infecciones crónicas es la principal responsable de esta enfermedad (por ejemplo, el virus del papiloma humano causa el cáncer de cuello de útero; la bacteria *Helicobacter pylori* está implicada en el cáncer de estómago y los virus de la hepatitis B y C son responsables del cáncer de hígado); en estos países, casi una de cada cuatro muertes se deben al cáncer ^{3,4}.

Las variaciones en las causas determinan los distintos tipos de cánceres que predominan en las diferentes partes del mundo. Mientras los cinco primeros cánceres en los países desarrollados son (en orden descendiente) los cánceres de pulmón, colo-rectal, seno, estómago y próstata, en los países en vías de desarrollo los cánceres más comunes son los de estómago, pulmón, hígado, seno y cuello de útero^{3,4}.

La información sobre la ocurrencia de cáncer en las poblaciones de la región amazónica es escasa. Una búsqueda activa de casos de cáncer durante un estudio exploratorio llevado a cabo a fines de 1950 en varios poblados indígenas de Brasil no pudo encontrar ningún caso⁵. Desde entonces, la mortalidad de algunos casos esporádicos de cáncer se ha mencionado por la FUNAI, la agencia gubernamental brasileña de asuntos indígenas (datos no publicados). En 1996, se publicó un estudio transversal sobre infecciones genitales y displasia de cuello de útero en mujeres de la etnia Parakana de la Amazonía brasileña⁶. Recientemente, se observó una agrupación de cáncer entre adultos jóvenes de una pequeña comunidad indígena de Brasil. Los autores de este estudio sugerían que el vivir en la proximidad de líneas eléctricas de transmisión pudiera ser el responsable de ese incremento⁷.

En Ecuador, el hallazgo en abril de 1999 de una agrupación de cánceres en una población de la región amazónica que sugería estar relacionada con la contaminación producida por la explotación petrolera en la región (anexo 1), hizo pensar al equipo del Instituto de Epidemiología y Salud Comunitaria “Manuel Amunárriz”^a, la necesidad de realizar un estudio más profundo y extenso que pudiera dar un panorama más preciso de la situación del cáncer en la Amazonía del Ecuador. El resultado de esta nueva investigación es el informe que a continuación presentamos.

a El Instituto de Epidemiología y Salud Comunitaria “Manuel Amunárriz” es un centro de investigación en salud ubicado en la ciudad de Coca, Orellana y perteneciente al Vicariato de Aguarico. Sus objetivos son el apoyo a organizaciones de promotores de salud, desarrollo de políticas de salud y fortalecimiento de la investigación a nivel local.

Tres son los objetivos de este informe:

1. Conocer la incidencia de los cánceres malignos en la región amazónica del Ecuador y su distribución según los grupos de edad y sexo.
2. Conocer la distribución de los cánceres malignos ginecológicos en la región dado el gran potencial existente para su prevención.
3. Determinar si existe alguna diferencia en la incidencia de los cánceres malignos en las poblaciones que viven en zonas de explotación petrolera con respecto a poblaciones libres de esta explotación.

El informe se ha estructurado de la siguiente manera: en el capítulo dos se describe la metodología utilizada. El capítulo tres ofrece una visión general de la incidencia del cáncer en la Amazonía del Ecuador y el cuatro se centra en los cánceres ginecológicos y de seno. Debido al grave impacto ambiental ocasionado por la contaminación petrolera en la región, el capítulo cinco presenta el riesgo de padecer cáncer de la población que vive en zonas de explotación petrolera. Los resultados en estos capítulos se acompañan de una discusión de los mismos. En el último capítulo se presentan las conclusiones y recomendaciones.

Este informe no podría haberse realizado sin la colaboración del Registro Nacional de Tumores de Ecuador. Dentro de él, queremos agradecer de manera especial al Dr. Pepe Yépez por proporcionarnos los datos, animarnos a hacer el estudio y colaborar en la revisión del mismo. También quisiéramos agradecer al doctor Ben Armstrong de la unidad de epidemiología medio ambiental de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de la Universidad de Londres por la revisión del capítulo cinco.

Finalmente nuestro agradecimiento a las organizaciones Medicus Mundi Guipúzcoa (España), la Fundación para los Indios del Ecuador (Suiza), al Comité Monseñor Oscar Romero de Asturias (España) y a los Capuchinos-Navarra (España) que han apreciado la importancia de este esfuerzo investigativo y colaborado en la financiación del mismo.

2. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

2.1. La población estudio

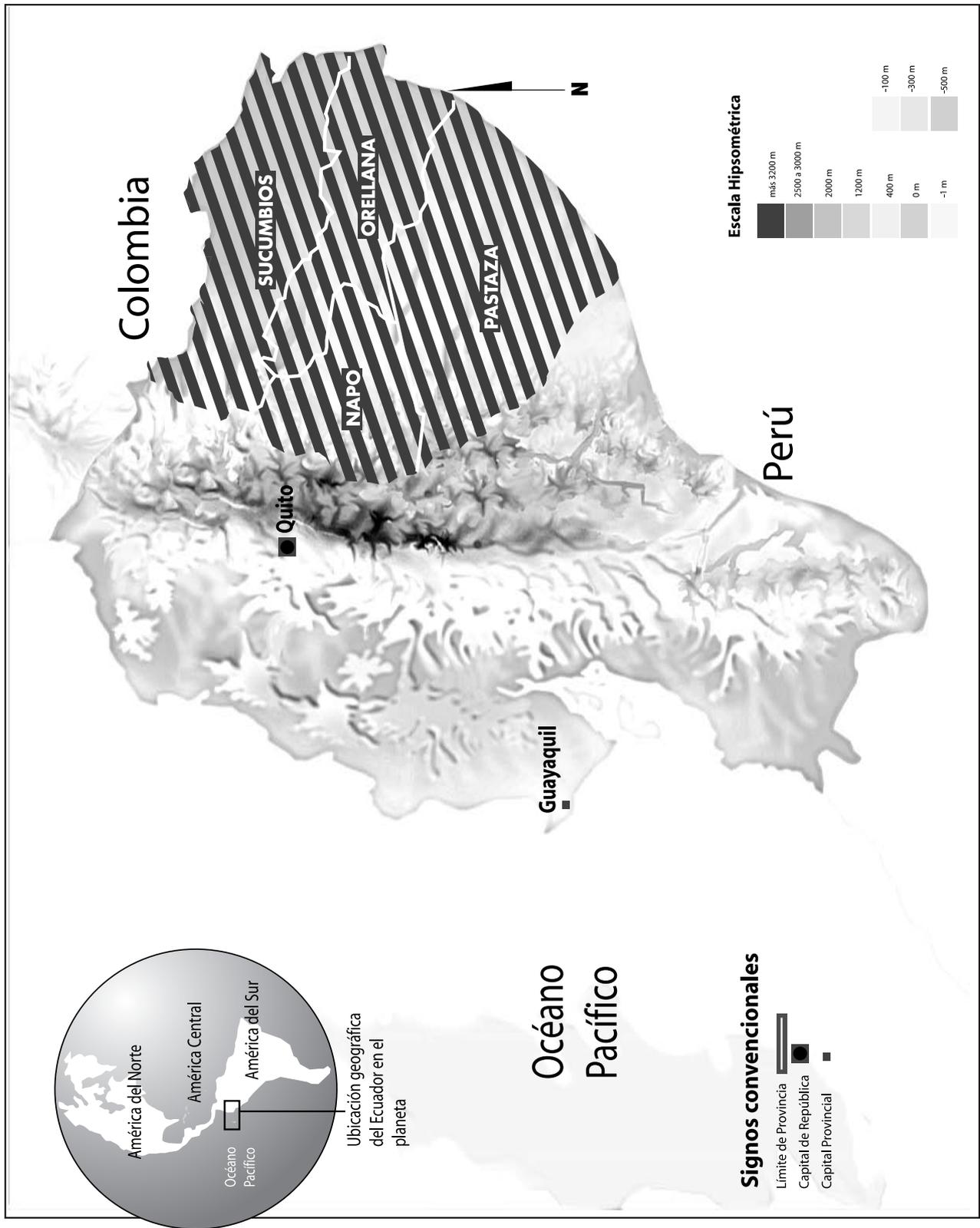
El estudio se realizó en las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza localizadas en la región amazónica del Ecuador en la cual viven aproximadamente 280,000 indígenas y campesinos^{8,9}. Se excluyeron las provincias de Morona-Santiago y Zamora-Chinchipe por diferir sus condiciones geográficas y socio-económicas y porque su población tiende a dirigirse con más frecuencia a los centros hospitalarios de la región costera del país (Figura 2.1).

Las poblaciones indígenas de estas provincias se localizan generalmente en pequeñas comunidades dispersas a lo largo de los distintos ríos y viven principalmente de la caza, la pesca y de una agricultura de subsistencia. Los campesinos (colonos) llegaron a la región en los años 70 siguiendo las carreteras abiertas por el Estado o las compañías petroleras. Viven principalmente de la agricultura (café, cacao, maíz, arroz) y de la ganadería. La infraestructura física en la región es pobre. Pocos pueblos y pequeñas ciudades (10-15,000 habitantes) tienen electricidad y agua potable entubada, viviendo la mayoría de los habitantes sin estas facilidades. Las actividades de explotación petrolera son habituales en la zona norte de esta región, en especial en Sucumbíos y Orellana. En cada provincia hay un hospital con categoría provincial (en Orellana, cantonal); los hospitales no tienen servicios histopatológicos ni acceso a tratamientos para el cáncer. No hay programas de prevención del cáncer en toda la región.

2.2. El Registro Nacional de Tumores

El Registro Nacional de Tumores (RNT) de Ecuador se creó en 1983 con la colaboración inicial de la Organización Panamericana de Salud. En 1984, la base legal del registro se estableció a través de un decreto ministerial en el que la Sociedad de Lucha contra el Cáncer, sección de Quito, se declaró como responsable de la institución y la Sociedad ha contribuído también con apoyo financiero para las actividades del Registro¹⁰.

Figura 2.1. Mapa del área de estudio



El Registro Nacional de Tumores de Quito es un registro basado en la población que recoge todos los nuevos casos de cáncer que ocurren en los pacientes que habitualmente viven en la ciudad de Quito. También se procesa la información de todos los casos diagnosticados en Quito, independientemente de su lugar de residencia. Las fuentes de información del Registro son los laboratorios de patología y hematología, públicos y privados, historias clínicas de los hospitales públicos y privados así como los departamentos de estadística, servicios de radioterapia y hospitales quirúrgicos. El Registro tiene acceso a certificados de muerte recogidos por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). Los casos se registran en formularios especiales y los patólogos colaboran voluntariamente anotando el diagnóstico morfológico, el lugar topográfico de la muestra y la base del diagnóstico. El resto de la recogida de datos es activa. Los registradores revisan archivos de patología e historias clínicas y también entrevistan a médicos privados.

2.3. Los datos del cáncer

En la región amazónica no existe un registro de tumores. Los casos sospechosos se refieren desde estas provincias a Quito, la capital. Todos los casos diagnosticados en Quito se registran en el Registro Nacional de Tumores (RNT) ¹⁰. Este Registro se utilizó para los propósitos de este estudio. Novecientos ochenta y cinco casos de cáncer se reportaron al RNT procedentes de las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza durante los años 1985-1998. El RNT contiene la identificación personal, el sexo, la edad al diagnóstico, el lugar del cáncer, la histología (la 10ª Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-0), el año del diagnóstico, el lugar de residencia al momento del diagnóstico y el nivel de educación.

Se utilizaron los datos poblacionales de las cuatro provincias según el género y la edad estratificada cada 5 años para el año 1992^b (ver Cuadro 2.1). Estos datos fueron proyecciones realizadas por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos basadas en el censo nacional de 1990⁸.

Cuadro 2.1. Distribución de la población en las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza por sexo y grupos de edad en el año 1992.

Grupos de edad (años)	Hombres	Mujeres	TOTAL
0-4	23.256	22.896	46.152
5-9	21.125	20.440	41.565
10-14	17.780	16.309	34.089
15-19	16.828	13.977	30.805
20-24	13.584	11.660	25.244
25-29	12.635	10.099	22.734
30-34	10.054	7.828	17.882
35-39	8.146	6.576	14.722
40-44	6.472	4.693	11.165
45-49	4.986	3.754	8.740
50-54	4.031	2.926	6.957
55-59	2.671	1.962	4.633
60-64	2.014	1.570	3.584
65-69	1.249	909	2.158
70-74	889	664	1.553
75 +	1.084	907	1.991
TOTAL	146.804	127.170	273.974

b Se utilizó la población del año 1992 por ser este año el intermedio entre el periodo 1985-1998.

2.4. El estado de exposición

En el capítulo cinco, se presentan los resultados de la incidencia del cáncer entre los distintos cantones de las cuatro provincias según el nivel de exposición a la contaminación por petróleo. La población expuesta se definió como aquella que vivía en un cantón donde la explotación petrolera había ocurrido durante un mínimo de 20 años. La población no expuesta se definió como aquellos cantones donde no había explotación petrolera. Cuatro cantones (118.264 habitantes; 55% hombres) estuvieron expuestos y 13 cantones (155.710 habitantes; 52,4% hombres) no expuestos (Cuadro 2.2).

2.5. El análisis estadístico

Se calcularon las tasas de incidencia de todos los sitios combinados y de cada sitio específico de cáncer. Se calcularon también las tasas crudas, las tasas específicas por edad, las tasas truncadas y las tasas estandarizadas ¹¹.

En el estudio comparativo de los cantones presentado en el capítulo cinco, se calcularon los riesgos relativos (RR) y sus intervalos de confianza de 95% (IC 95%) para hombres y mujeres como razones de las tasas de incidencia ajustadas por la edad en los grupos expuestos y no expuestos^c.

2.6. Algunas consideraciones metodológicas

Hay que considerar varias limitaciones en relación a la calidad de los datos del informe en general. Por un lado, los datos poblacionales estuvieron basados en proyecciones realizadas del Censo Nacional de 1990 y pudieran no ser exactos. Por otro lado, aunque la exhaustividad del registro de tumores en Quito es alta (95%), debido a las dificultades geográficas y socioeconómicas para acceder a un adecuado servicio de salud por las poblaciones de esta región, las tasas de los cánceres estarán con toda probabilidad infraestimadas. Otra limitación del estudio es que el Registro Nacional de Tumores no diferencia los casos según el grupo étnico al que pertenecen. Por ejemplo, en EEUU se ha encontrado que las mujeres indígenas tenían mayores tasas de cáncer de cuello de útero que las mujeres de raza blanca¹².

c Las siguientes definiciones provienen del libro “Cáncer en Quito, 1995-96” ¹⁰.

Incidencia.- Es la relación entre el número de casos que se diagnosticaron de cáncer en un año y la población de las provincias incluidas en el estudio.

Tasa cruda.- Es el número de casos nuevos en un año, dividido para la población en estudio; se expresa en tasas por 100.000 habitantes.

Tasa específica por edad.- Es el número de casos de cáncer ocurridos al interior de un grupo de edad, dividido para la población del mismo grupo. Se expresa en tasa por 100.000.

Tasas estandarizadas (TEAPM).- Las tasas de cáncer más altas se presentan entre la población vieja, de ahí que las tasas crudas se vean afectadas por la estructura poblacional del lugar que se analiza. La manera de eliminar esta distorsión y por lo tanto volverlas comparables con otros registros del mundo es la estandarización, para lo cual existen varios métodos. En nuestro estudio, utilizamos el método directo, que consiste en aplicar las tasas específicas de cada grupo de edad a la distribución de la población mundial ideal sugerida en “Cancer Incidence in Five Continents” ¹¹.

Tasas truncadas (TT).- Son tasas estandarizadas que se aplican a los grupos de edad seleccionados. En nuestro caso, de 35 a 64 años de edad; se expresan en tasas por 100.000 habitantes.

**Cuadro 2.2. Nombre de los cantones expuestos y no expuestos en el estudio
(en paréntesis la provincia).**

CANTONES EXPUESTOS	CANTONES NO EXPUESTOS
Lago Agrio (Sucumbíos) Shushufindi (Scumbíos) Orellana (Orellana) Sachas (Orellana)	Cascales (Sucumbíos) Pto. El Carmen (Sucumbíos) La Bonita (Sucumbíos) Lumbaqui (Sucumbíos) Loreto (Orellana) Aguarico (Orellana) Tena (Napo) Archidona (Napo) El Chaco (Napo) Baeza (Napo) Puyo (Pastaza) Mera (Pastaza) Santa Clara (Pastaza)

3. CÁNCER EN LA AMAZONÍA

La siguiente sección de este capítulo presenta una serie de cuadros y gráficos descriptivos de la situación del cáncer en las provincias amazónicas estudiadas. Cada año se registran en las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza una media de 27,9 nuevos casos de cáncer en hombres y 42,4 nuevos casos en mujeres. El Cuadro 3.1 presenta el número y porcentaje de tumores malignos por sexo según la localización topográfica que afectaron. Los tumores de cuello de útero invasivo, sistema hematopoyético y el de estómago fueron las localizaciones más frecuentes.

La tasa de incidencia estandarizada de cáncer en el periodo 1985-1998 fue de 39,49 por 100.000 hombres y 68,25 entre las mujeres (Cuadros 3.2 y 3.3). Estas cifras son más bajas que las de Quito donde la tasa estandarizada de cáncer en el periodo 1985-1996 fue de 165 por 100.000 en hombres y 190 entre las mujeres. La Figura 3.1 muestra las tasas de incidencia de todos los sitios combinados por edad y sexo.

Las localizaciones más frecuentes encontradas se presentan en el Cuadro 3.4. Los cánceres de estómago, piel, ganglios linfáticos, sistema hematopoyético y próstata presentaron las tasas más altas en hombres y los de cuello de útero, invasivo e in situ, estómago, seno, piel y sistema hematopoyético en las mujeres.

El Cuadro 3.5 muestra cómo se realizó el diagnóstico de los distintos tumores de acuerdo a su localización topográfica. La mayoría de ellos se diagnosticaron por histología salvo los del sistema hematopoyético, que fueron diagnosticadas por hematología.

Finalmente, el Cuadro 3.6 presenta el número de casos de cáncer por sexo y por año diagnosticados durante el periodo 1985-1998. En los últimos años se percibe un aumento en el número de tumores; esto podría deberse a un aumento real en la incidencia pero también podría atribuirse a la mejora en la calidad del registro y quizás a un mayor acceso de la población a los servicios de salud. Como se describe en el capítulo cinco, tampoco debe descartarse el impacto ocasionado por la contaminación petrolera en la región.

Cuadro 3.1. Número y porcentaje de tumores malignos por sexo según localización topográfica. Residentes en Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza, 1985-1998.

Localización topográfica (CIE-0)	Hombres		Mujeres		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
C02 Otras partes de la lengua y no específicas	1	0,26	1	0,17	2	0,20
C05 Paladar	1	0,26	1	0,17	2	0,20
C06 Otras partes y no específicas de la boca	2	0,51	1	0,17	3	0,30
C08 Otras glándulas salivales mayores	1	0,26	-	-	1	0,10
C09 Amígdala	2	0,51	-	-	2	0,20
C10 Orofaringe	-	-	1	0,17	1	0,10
C15 Esófago	6	1,53	3	0,51	9	0,91
C16 Estómago	80	20,46	37	6,23	117	11,88
C17 Intestino delgado	1	0,26	3	0,51	4	0,41
C18 Colon	13	3,32	7	1,18	20	2,03
C20 Recto	5	1,28	2	0,34	7	0,71
C21 Ano y conducto anal	-	-	2	0,34	2	0,20
C22 Hígado y conductos biliares intrahepáticos	7	1,79	6	1,01	13	1,32
C23 Vesícula biliar	3	0,77	12	2,02	15	1,52
C24 Otras y no específicas del tracto biliar	4	1,02	2	0,34	6	0,61
C25 Páncreas	4	1,02	1	0,17	5	0,51
C30 Cavidad nasal y oído medio	3	0,77	6	1,01	11	1,12
C31 Senos accesorios	1	0,26	2	0,34	3	0,30
C32 Laringe	4	1,02	1	0,17	5	0,51
C34 Bronquios y pulmón	14	3,58	4	0,67	18	1,83
C38 Corazón, mediastino y pleura	1	0,26	-	-	1	0,10
C40 Huesos, articulaciones y cartílagos de miembros	3	0,77	2	0,34	5	0,51
C41 Huesos, articulaciones y cartílagos de otros	-	-	5	0,84	5	0,51
C42 Sistema hematopoyético y retículo endotelial	50	12,79	42	7,07	92	15,49
172 Melanoma de piel	11	2,81	6	1,01	17	1,73
C44 Piel	37	9,46	32	5,39	69	7,01
C47 Nervios periféricos y S. N. Autónomo	1	0,26	2	0,34	3	0,30
C48 Retroperitoneo y peritoneo	1	0,26	1	0,17	2	0,20
C49 Tejido conjuntivo y subcutáneo y otros tejidos blandos	5	1,28	12	2,02	17	1,73
C50 Mama	1	0,26	47	7,91	48	4,87
C51 Vulva	-	-	2	0,34	2	0,20
C52 Vagina	-	-	2	0,34	2	0,20
233 Cuello de útero (in situ)	-	-	84	14,14	84	8,53
C53 Cuello de útero	-	-	172	28,96	172	17,46
C54 Cuerpo del útero	-	-	7	1,17	7	0,71
C55 Utero, sai	-	-	2	0,34	2	0,20
C56 Ovario	-	-	15	2,52	15	1,52
C58 Placenta	-	-	7	1,17	7	0,71
C60 Pene	6	1,53	-	-	6	0,61
C61 Glándula prostática	22	5,62	-	-	22	2,23
C62 Testículo	17	4,35	-	-	17	1,73
C64 Riñón	5	1,28	2	0,34	7	0,71
C67 Vejiga	6	1,53	2	0,34	8	0,81
C69 Ojo y anexos	8	2,05	1	0,17	9	0,91
C71 Encéfalo	4	1,02	2	0,34	6	0,61
C73 Glándula tiroides	5	1,28	14	2,36	19	1,92
C74 Glándula suprarrenal	1	0,26	-	-	1	0,10
C76 Localizaciones mal definidas	-	-	2	0,34	2	0,20
C77 Ganglios linfáticos	43	11,0	20	3,37	63	6,40
C80 Sitio primario desconocido	12	3,07	18	3,03	30	3,05
TOTAL	391	100	594	100	985	100

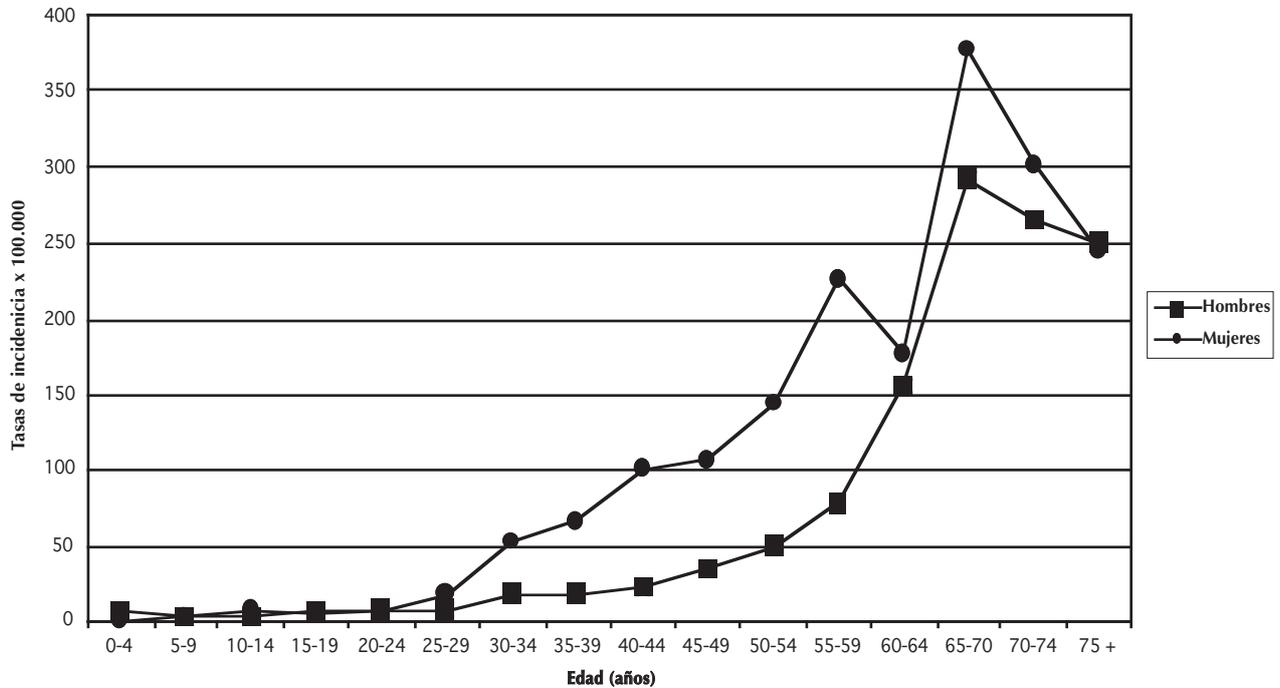
Cuadro 3.2. Tasas de incidencia de cáncer en residentes en las provincias de Sucumbios, Orellana, Napo y Pastaza, por grupos de edad, por 100.000; 1985-1998 HOMBRES.

Localización Topográfica (CIE-0)	No. todas las edades	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75+	Tasa bruta	TEAPM	TT 35-64
C02 Otras partes lengua y no especific.	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,77	-	-	-	-	-	0,049	0,088	0,28
C05 Paladar	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,55	-	-	-	0,049	0,14	0,45
C06 Otras partes y no especific. boca	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,43	1,77	-	-	-	-	-	0,097	0,17	0,56
C08 Otras glándulas salivales mayores	1	-	-	-	-	-	-	-	0,88	-	-	-	-	-	-	-	-	0,049	0,053	0,17
C09 Amígdala	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,43	-	-	-	-	-	6,59	0,097	0,22	0,28
C15 Esófago	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,55	22,88	8,03	-	0,29	0,99	0,45
C16 Estómago	80	-	-	-	-	1,13	1,42	1,75	3,31	8,60	8,60	8,86	29,42	42,56	97,22	64,27	79,07	3,89	10,10	13,36
C17 Intestino delgado	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6,59	0,049	0,13	-
C18 Colon	13	-	-	-	-	0,53	-	-	0,88	1,10	-	5,31	2,67	10,64	-	8,03	13,18	0,63	1,42	2,96
C20 Recto	5	-	-	-	-	-	-	-	0,88	1,43	-	1,77	2,67	3,55	-	-	-	0,24	0,47	1,53
C22 Hígado y cond. biliares intrahep.	7	-	-	-	-	0,57	0,71	1,75	-	-	-	1,77	2,67	-	5,72	-	-	0,34	0,56	0,97
C23 Vesícula biliar	3	-	-	-	-	-	-	0,88	1,10	-	-	1,77	-	-	-	-	-	0,15	0,21	0,66
C24 Otras y no especific del tr. biliar	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,55	5,72	8,03	6,59	0,19	0,60	0,45
C25 Páncreas	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,77	-	3,55	11,44	-	-	0,19	0,57	0,73
C30 Cavidad nasal y oído medio	3	-	-	-	-	-	-	-	-	1,10	-	-	-	-	11,44	-	-	0,15	0,41	0,21
C31 Senos accesorios	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,43	-	-	-	-	-	-	0,049	0,086	0,28
C32 Laringe	4	-	-	-	-	-	-	-	-	1,10	1,43	-	-	-	5,72	8,03	-	0,19	0,48	0,49
C34 Bronquios y pulmón	14	-	-	-	-	-	-	-	2,63	1,10	1,43	1,77	-	14,19	17,16	-	6,59	0,68	1,61	3,12
C38 Corazón, mediastino y pleura	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,049	0,043	-
C40 Huesos, artic. y cartilag. miembr.	3	3,38	1,35	0,80	0,42	0,53	0,57	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,15	0,13	-
C42 Sist hematopoyét. y retic. endot.	50	-	-	-	2,55	2,63	2,26	2,13	0,88	1,10	4,30	3,54	-	7,09	5,72	32,14	6,59	2,43	3,15	2,70
C44 Piel	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,87	7,09	2,67	7,09	22,88	-	-	0,54	1,43	2,41
C47 Nervios periféricos y S.N.A.	37	-	-	-	0,42	-	-	0,71	0,88	2,21	2,87	7,09	18,72	10,64	22,88	56,24	32,95	1,80	4,39	5,95
C48 Retroperitoneo y peritoneo	1	-	-	-	-	-	-	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,049	0,043	-
C49 Tej conij y subcut. y otr tej bland.	5	0,31	0,34	0,40	-	-	-	-	-	-	-	-	2,67	-	5,72	-	-	0,24	0,39	0,35
C50 Mama	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,55	-	-	-	0,049	0,14	0,45
C60 Pene	6	-	-	-	-	-	-	2,13	-	1,10	-	-	2,67	3,55	-	-	-	0,29	0,44	1,01
C61 Glándula prostática	22	-	-	-	-	0,57	-	-	-	-	-	-	-	14,1	17,16	48,21	52,71	1,07	3,14	1,82
C62 Testículo	17	-	-	0,40	0,85	2,10	0,57	1,42	1,75	1,10	4,30	-	-	3,55	-	-	-	0,83	0,92	1,84
C64 Riñón	5	0,31	-	-	-	-	-	0,71	0,88	1,10	-	-	2,67	-	5,72	8,03	13,18	0,24	0,48	0,73
C67 Vejiga	8	-	-	-	-	-	-	0,71	0,88	-	-	-	-	-	5,72	-	-	0,29	0,69	0,17
C69 Ojo y anexos	6	-	-	-	-	-	-	2,13	-	-	1,43	-	-	-	-	-	-	0,39	0,36	0,28
C71 Encéfalo	4	-	-	0,40	-	-	-	-	-	1,10	-	1,77	2,67	7,09	-	-	-	0,19	0,39	1,13
C73 Glándula tiroides	5	-	-	-	-	-	-	1,42	-	-	-	-	-	-	5,72	-	-	0,24	0,45	0,63
C74 Glándula suprarrenal	1	-	0,34	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,049	0,034	-
C77 Ganglios linfáticos	43	1,22	1,01	0,40	2,12	1,05	-	2,84	3,51	4,41	2,87	3,54	8,03	3,55	11,44	24,10	19,77	2,09	3,24	4,15
C80 Sitio primario desconocido	12	-	-	-	-	1,13	-	-	-	3,31	1,43	-	-	10,64	11,44	-	6,59	0,58	1,28	2,29

Cuadro 3.3. Tasas de incidencia de cáncer en residentes en las provincias de Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza, por grupos de edad, por 100.000; 1985-1998 MUJERES.

Localización . topográfica (CIE-0)	No. Todas las	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75+	Tasa bruta	TEAPM	TT 35-64
C02 Otras partes lengua y no espec.	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,056	0,24	-
C05 Paladar	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7,86	-	-	0,056	0,24	-
C06 Otras partes y no especific. boca	1	-	-	-	-	-	-	-	1,09	-	-	-	-	-	-	-	-	0,056	0,065	0,21
C10 Orofaringe	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4,55	-	-	-	-	0,056	0,18	0,59
C14 Otr. mal def. labio, boca, farin.	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4,55	-	-	-	-	0,056	0,18	0,59
C15 Esófago	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9,10	7,86	-	-	-	0,17	0,60	1,17
C16 Estómago	37	-	-	-	0,71	-	-	2,74	2,17	7,61	3,81	14,65	18,20	9,10	32,27	15,75	-	2,08	5,24	8,52
C17 Intestino delgado	3	-	0,35	-	-	-	-	-	-	-	1,90	3,64	-	-	-	-	-	0,17	0,29	0,84
C18 Colon	7	-	0,35	-	-	-	-	-	-	1,52	1,90	2,44	-	4,55	-	-	15,75	0,39	0,86	1,64
C20 Recto	2	-	-	-	-	-	-	-	-	1,52	-	-	-	4,55	-	-	-	0,11	0,27	0,88
C21 Ano y conducto anal	2	-	-	-	-	-	-	1,09	-	-	-	-	-	-	10,76	-	-	0,11	0,28	0,21
C22 Hígado, cond biliar intrahep.	6	0,31	-	-	0,61	-	-	-	-	1,52	-	-	7,28	-	-	-	7,88	0,34	0,63	1,23
C23 Vesícula biliar	12	-	-	-	-	-	-	-	-	1,52	1,90	4,88	-	-	31,43	-	31,50	0,67	1,20	1,45
C24 Otr. y no especific del trac. biliar	2	-	-	-	-	-	-	-	-	1,52	-	-	-	-	-	10,76	-	0,11	0,31	0,29
C25 Páncreas	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7,88	0,056	0,16	-
C30 Cavidad nasal y oído medio	6	-	-	-	0,61	-	-	-	1,09	-	-	-	-	4,55	7,86	10,76	7,88	0,34	0,90	0,80
C31 Senos accesorios	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,44	-	-	-	-	-	-	0,11	0,36	0,39
C32 Laringe	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4,55	-	-	-	-	0,056	0,18	0,59
C34 Bronquios y pulmón cautil. miembr.	4	-	-	-	-	-	-	-	-	1,52	1,90	-	3,64	-	-	-	7,88	0,22	0,51	1,22
C40 Huesos, artic. y cartil. miembr.	2	-	-	0,44	-	-	-	0,91	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,094	-
C41 Huesos, artic. y cartilagos otros	5	-	-	-	0,61	2,12	-	-	-	-	-	-	-	-	7,86	-	-	0,28	0,45	-
C42 Sist hematopoy. y retic. endot.	42	1,87	1,75	3,94	2,56	1,23	-	0,91	2,17	4,57	1,90	-	-	18,20	7,86	10,76	15,75	2,36	3,15	4,02
172 Melanoma de piel	6	-	-	-	-	-	-	-	3,04	3,04	-	4,88	3,64	-	-	10,76	-	0,34	0,79	1,84
C44 Piel	32	-	-	-	0,61	-	-	0,91	2,17	4,57	-	12,21	18,20	4,55	31,43	43,03	47,25	1,80	4,78	6,21
C47 Nervios periféricos y S.N.A.	2	0,31	-	-	0,61	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,086	-
C48 Retroperitoneo y peritoneo	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,056	0,24	-
C49 Tej conj y subcut. y otr tej bl.	12	0,31	-	-	0,61	-	-	-	1,09	3,04	-	2,44	10,92	4,55	7,86	10,76	-	0,67	1,09	3,19
C50 Mama	47	-	-	-	2,12	-	-	8,21	5,43	9,13	15,22	17,09	10,92	4,55	31,43	10,76	-	2,64	5,08	10,52
C51 Vulva	2	-	-	-	-	-	-	-	1,90	-	-	-	-	-	7,86	-	-	0,35	0,37	0,37
C52 Vagina	2	-	-	-	-	-	-	0,91	-	-	-	-	3,64	-	-	-	-	0,11	0,20	0,47
233 Cuello de útero (in situ)	84	-	-	1,84	4,24	-	-	13,69	17,38	21,32	34,25	9,76	14,56	4,55	15,72	10,76	-	4,72	8,26	5,21
C53 Cuello de útero	172	-	-	-	2,83	-	-	17,34	23,90	30,44	34,25	51,26	87,37	63,69	110,01	107,57	47,25	9,66	21,58	44,91
C54 Cuerpo del útero	7	-	-	-	-	-	-	2,73	-	1,52	-	-	3,64	4,55	7,86	-	-	0,39	0,82	1,35
C55 Útero, sai	2	-	-	-	0,71	-	-	-	1,09	-	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,12	0,21
C56 Ovario	15	-	-	0,44	0,51	-	-	0,91	1,09	3,04	-	4,88	10,92	9,10	-	10,76	7,87	0,84	1,74	3,58
C5 C58 Placenta	7	-	-	-	0,51	0,61	-	-	2,17	3,04	-	-	-	-	-	-	-	0,39	0,46	1,01
C64 Riñón	2	0,31	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,64	-	-	-	-	0,11	0,18	0,47
C67 Vejiga	2	-	-	-	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,21	-
C69 Ojo y anexos	1	-	0,35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,056	0,035	-
C71 Encéfalo	2	-	-	-	0,71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,11	0,20	0,47
C73 Glándula tiroides	14	-	-	-	1,02	-	-	0,91	2,17	-	1,90	4,88	3,64	4,55	7,86	21,51	7,87	0,79	1,65	2,16
C76 Localizaciones mal definidas	2	-	-	-	0,71	-	-	-	-	1,52	-	2,44	-	-	-	-	-	0,11	0,21	0,69
C77 Ganglios linfáticos	20	0,62	0,70	2,18	0,61	0,71	-	0,91	1,09	1,52	3,81	4,88	-	4,55	7,86	-	-	1,12	1,47	2,62
C80 Sitio primario desconocido	18	0,94	-	-	-	-	-	0,91	-	-	1,90	4,88	21,84	9,10	7,86	-	15,75	1,01	2,31	5,15
TOTAL	594	4,68	3,49	7,00	4,60	7,96	17,68	52,01	65,17	100,4	106,5	144,03	225,72	177,43	377,18	301,20	244,13	33,36	68,25	115,0

Figura 3.1. Tasa de incidencia por edad y sexo de todos los sitios de cáncer combinados de los residentes en las provincias de Sucumbios, Orellana, Napo y Pastaza; 1985-1998.



Cuadro 3.4. Localizaciones más frecuentes por sexo. Casos, tasas crudas y estandarizadas de los residentes en Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza; 1985-1998.

Localización topográfica (CIE-0)	Casos		Tasa cruda		TEAPM +	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
C16 Estómago	80	37	3,89	2,08	10,10	5,24
C44 Piel	37	32	1,80	1,80	4,39	4,78
C77 Ganglios linfáticos	43	20	2,09	1,12	3,24	1,47
C42 Sistema hematopoyético	50	42	2,43	2,36	3,15	3,15
C61 Glándula prostática	22	-	1,07	-	3,14	-
C53 Cuello de útero	-	172	-	9,66	-	21,58
233 Cuello de útero (in situ)	-	84	-	4,72	-	8,26

+ Tasas Estandarizadas Ajustadas a la Población Mundial

Cuadro 3.5. Tumores malignos por base de diagnóstico y localización topográfica; 1985-1998
(en paréntesis los porcentajes).

Localización topográfica (CIE-0)	Certificado defunción	Clínica	Rayos X	Cirugía	Citología	Hematología	Histología	Autopsia	Total
C02 Otras partes lengua y no específicas	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2
C05 Paladar	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2
C06 Otras partes y no específ. boca	-	-	-	-	-	-	3 (100,0)	-	3
C08 Otras glándulas salivales mayores	-	-	-	-	-	-	1 (100,0)	-	1
C09 Amígdala	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2
C10 Orofaringe	-	-	-	-	-	-	1 (100,0)	-	1
C14 Otr. mal def. labio, boca, faringe	-	-	-	-	-	-	1 (100,0)	-	1
C15 Esófago	-	6 (5,13)	1 (11,11)	1 (11,11)	-	-	7 (77,78)	-	9
C16 Estómago	6 (5,13)	-	5 (4,27)	-	-	-	100 (85,47)	-	117
C17 Intestino delgado	-	-	-	-	-	-	4 (100,0)	-	4
C18 Colon	1 (5,0)	-	2 (10,0)	-	-	-	17 (85,0)	-	20
C20 Recto	-	1 (14,29)	1 (14,29)	-	-	-	5 (71,43)	-	7
C21 Ano y conducto anal	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2
C22 Hígado, cond biliares intrahep.	1 (7,69)	-	1 (7,69)	-	-	-	11 (84,62)	-	13
C23 Vesícula biliar	2 (13,33)	-	1 (6,67)	-	-	-	11 (73,33)	1 (6,67)	15
C24 Otr. y no específ del tracto biliar	1 (16,67)	-	2 (33,33)	-	1 (16,67)	-	2 (33,33)	-	6
C25 Páncreas	-	1 (20,0)	2 (40,00)	-	-	-	2 (40,0)	-	5
C30 Cavidad nasal y oído medio	-	-	-	-	-	-	9 (100,0)	-	9
C31 Senos accesorios	-	-	-	-	-	-	3 (100,0)	-	3
C32 Laringe	-	-	-	1 (20,0)	-	-	4 (80,0)	-	5
C34 Bronquios y pulmón	-	2 (11,11)	2 (11,11)	-	4 (22,22)	-	10 (55,56)	-	18
C38 Corazón, mediastino y pleura	-	-	-	-	-	-	1 (100,0)	-	1
C40 Huesos, artic. y cartíl. miembr.	-	-	1 (20,0)	-	-	-	4 (80,0)	-	5
C41 Huesos, artic. y cartílagos otros	-	-	1 (20,0)	-	-	-	4 (80,0)	-	5
C42 Sist hematopoy. y retic. endot.	1 (1,09)	1 (1,09)	-	-	19 (20,65)	67 (72,83)	4 (4,35)	-	92
172 Melanoma de piel	-	1 (5,89)	-	-	2 (11,76)	-	14 (82,35)	-	17
C44 Piel	-	1 (1,45)	-	-	-	-	68 (98,55)	-	69
C47 Nervios periféricos y S.N.A.	-	-	-	-	-	-	3 (100,0)	-	3
C48 Retroperitoneo y peritoneo	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2
C49 Tej conj y subcut. y otr tej bl.	-	1 (5,88)	-	-	-	-	16 (94,12)	-	17
C50 Mama	-	1 (2,08)	1 (2,08)	2 (4,17)	-	-	44 (91,67)	-	48
C51 Vulva	-	-	-	-	-	-	2 (100,0)	-	2

Localización topográfica (CIE-0)	Certificado defunción	Clínica	Rayos X	Cirugía	Citología	Hematología	Histología	Autopsia	Total
C58 Placenta	-	-	-	-	-	-	7 (100,0)	-	7
C60 Pene	-	-	-	-	-	-	6 (100,0)	-	6
C61 Glándula de prostática	1 (4,55)	1 (4,55)	-	-	-	-	20 (90,91)	-	22
C62 Testículo	-	1 (5,88)	-	-	-	-	16 (94,12)	-	17
C64 Riñón	-	-	3 (42,86)	-	-	-	4 (57,14)	-	7
C67 Vejiga	-	1 (12,50)	--	-	-	-	7 (87,50)	-	8
C69 Ojo y anexos	-	-	-	-	-	-	9 (100,0)	-	9
C71 Encéfalo	-	-	-	-	-	-	6 (100,0)	-	6
C73 Glándula tiroideas	-	-	--	-	1 (5,26)	-	18 (94,74)	-	19
C74 Glándula suprarrenal	-	-	-	-	-	-	1 (100,0)	-	1
C76 Localizaciones mal definidas	-	-	1 (50,0)	-	-	-	1 (50,0)	-	2
C77 Ganglios linfáticos	3 (4,76)	3 (4,76)	1 (1,59)	-	1 (1,59)	2 (3,17)	53 (84,13)	-	63
C80 Sitio primario desconocido	2 (6,67)	-	2 (6,67)	1 (3,33)	1 (3,33)	-	24 (80,0)	-	30

Cuadro 3.6. Número de casos por sexo y año de diagnóstico en los residentes en Sucumbíos, Orellana, Napo y Pastaza; 1985-1998.

AÑO	HOMBRES		MUJERES	
	Casos	%	Casos	%
1985	17	4,3	21	3,5
1986	19	4,9	28	4,7
1987	21	5,4	20	3,4
1988	28	7,2	46	7,7
1989	18	4,6	33	5,6
1990	31	7,9	45	7,6
1991	22	5,6	40	6,7
1992	19	4,9	39	6,6
1993	31	7,9	44	7,4
1994	27	6,9	44	7,4
1995	28	7,2	54	9,1
1996	40	10,2	58	9,8
1997	50	12,8	54	9,1

4. CÁNCER GINECOLÓGICO Y DE SENO ^d

4.1. Introducción

Los cánceres de cuello de útero y seno son considerados como uno de los cánceres más fáciles de detectar y por tanto más prevenibles de todos los tipos de tumores existentes. Aunque el cáncer de cuello de útero ha disminuido en muchos países industrializados en los últimos 10 años, es todavía uno de los cánceres más mortales en las mujeres de los países en vías de desarrollo. Se ha estimado que cada año se diagnostican en todo el mundo más de medio millón de nuevos casos de cáncer de cuello de útero y 250.000 mujeres mueren por causa de esta enfermedad. El 80% de estas mujeres viven en países en vías de desarrollo⁴.

El cáncer de cuello de útero es el lugar más frecuente de todos los cánceres entre las mujeres de Latinoamérica y el Caribe, donde aproximadamente cada año se diagnostican 52.000 casos. En Latinoamérica la mortalidad por cáncer de cuello de útero no ha decrecido tanto (5-6 muertes por 100.000 mujeres) como en los países desarrollados (1,4-1,7 muertes por 100.000 mujeres en Estados Unidos de América, EEUU)¹³. La falta de acceso a un adecuado programa de prevención y a los servicios de tratamiento son las principales razones para esta importante causa de morbilidad y mortalidad entre las mujeres, especialmente entre las mujeres más pobres ⁴.

Entre 1965 y 1985, las tasas de mortalidad del cáncer de seno aumentaron 1,3% en los EEUU. Aunque en Latinoamérica las tasas de mortalidad son todavía más bajas, los datos indican que están incrementándose a un ritmo mayor al de EEUU. En el periodo entre 1965-1985, la tasa de mortalidad del cáncer de seno en mujeres aumentó 3,7% en Uruguay, 3,9% en Chile y 17,1% en Costa Rica¹³. Se carecen de datos sobre la incidencia a largo plazo bien porque los registros de tumores son relativamente nuevos o bien porque no han continuado trabajando con el nivel de calidad suficiente ¹³.

En Ecuador, los datos de la población de Quito, sitúan el cáncer de cuello de útero en el primer lugar de frecuencia en las mujeres. La tasa de incidencia del cáncer invasivo es 30 por 100.000 mujeres, lo que sitúa a Ecuador entre las regiones con más alta incidencia de este cáncer del mundo¹¹. El cáncer de seno, el segundo en frecuencia, representa el 12% de todos los tumores malignos. La tasa de incidencia estandarizada es 26,6 por 100.000 mujeres, más baja que la incidencia de mujeres de raza blanca en EEUU la cual presenta tasas superiores a 100 en algunos registros ¹⁰.

^d La versión inglesa de este capítulo ha sido aceptada para publicación en la revista "International Journal of Gynaecology and Obstetrics"

4.2. Resultados

De los 985 casos de cáncer registrados en el RNT, 594 casos (60,3%) fueron diagnosticados en mujeres durante el periodo de 1985-1998. Trescientos treinta y ocho (56,9 %) de éstos, lo formaron los cánceres ginecológicos y de seno. Entre éstos, doscientos cincuenta y seis (75,7 %) fueron cánceres de cuello de útero. Ochenta y cuatro (24,9 %) fueron in situ y 172 (50,9 %) invasivos. Hubo 47 (13,9%) casos de cáncer de seno y 15 (4,4%) casos de cáncer de ovario. En el Cuadro 4.1, se presentan las tasas crudas, estandarizadas mundial y truncadas para cada tipo de cáncer específico.

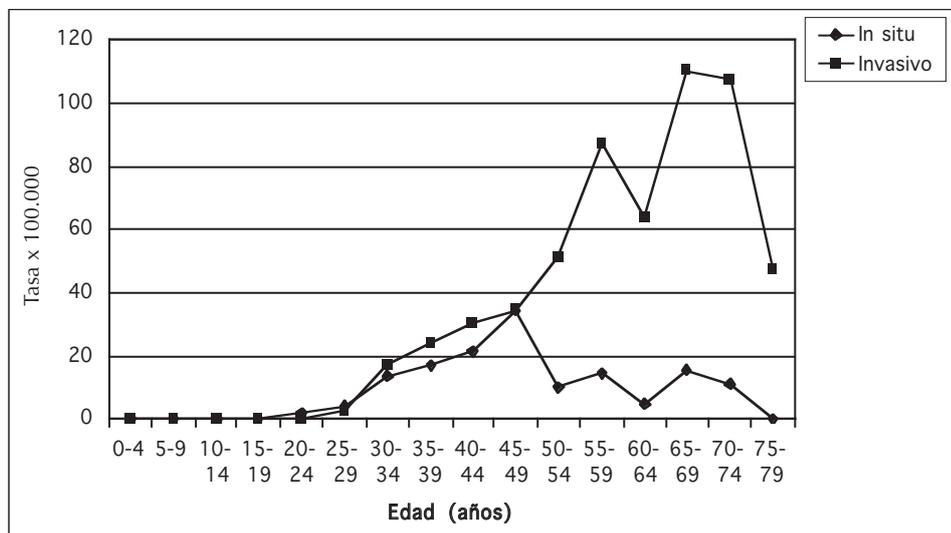
Cuadro 4.1. Tasa de incidencia anual por 100.000 mujeres de cáncer ginecológicos y de seno, Amazonía del Ecuador, 1985-1998.

Localización topográfica (CIE-0)	No. todas las edades n (%)	Tasa cruda	TEAPM +	TT # 35-64
Mama (C50)	47 (13,90)	2,64	5,08	10,52
Vulva (C51)	2 (0,59)	0,11	0,35	0,37
Vagina (C52)	2 (0,59)	0,11	0,20	0,47
Cuello de útero (in situ) (233)	84 (24,85)	4,72	8,26	5,21
Cuello de útero (C53)	172 (50,88)	9,66	21,58	44,91
Cuerpo del útero (C54)	7 (2,07)	0,39	0,82	1,35
Útero no específico (C55)	2 (0,59)	0,11	0,12	0,21
Ovario (C56)	15 (4,43)	0,84	1,74	3,58
Placenta (C57)	7 (2,07)	0,39	0,46	1,01

+ Tasas Estandarizadas Ajustadas a la Población Mundial

Tasas Truncadas

Figura 4.1. Tasas de incidencia de cuello de útero según la edad

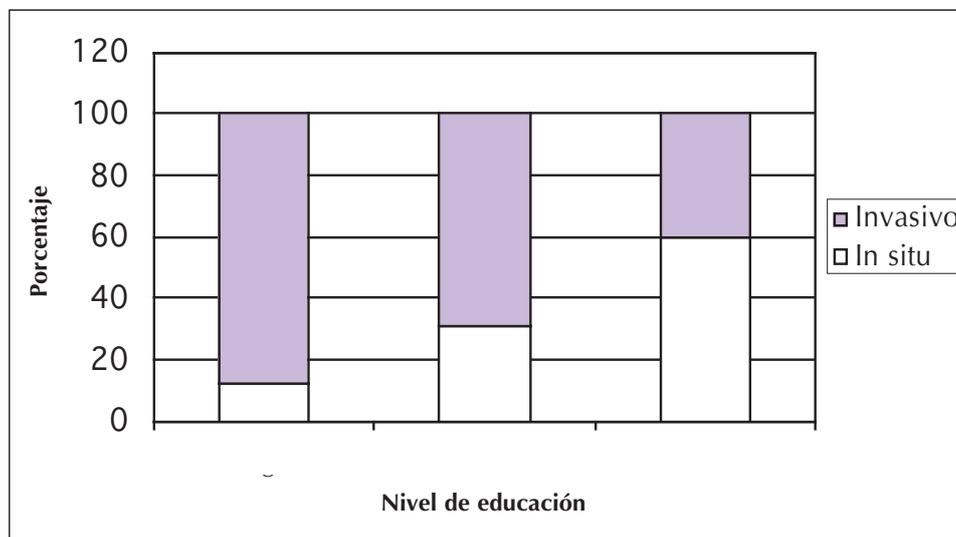


Las tasas de incidencia estandarizadas para la edad para los principales cánceres ginecológicos fueron: cuello de útero (invasivo) 21,58, cuello de útero (in situ) 8,26 y seno 5,08 (Cuadro 4.1).

La Figura 4.1. muestra la distribución del cáncer de cuello de útero, in situ e invasivo, según los grupos de edad. El cáncer invasivo de cuello de útero alcanzó la tasa más alta después de los 30 años.

En la Figura 4.2 se muestra la relación entre el cáncer de cuello de útero y las condiciones socio-económicas medidas según el nivel de educación. La proporción de cáncer de cuello de útero in situ fue más frecuente en mujeres con un nivel de educación mayor.

Figura 4.2. Porcentaje de cáncer de cuello de útero in situ / invasivo según el nivel de educación.



4.3. Discusión

Los cánceres ginecológicos y de seno constituyeron más de la mitad de todos los cánceres registrados en las mujeres de la Amazonía del Ecuador. En Sud-América sólo el registro de tumores de Belem, en Brasil reportó una mayor proporción de estos tumores ¹¹.

De forma igual a otros países en vías de desarrollo, el cáncer de cuello de útero fue el cáncer maligno más común entre las mujeres de la Amazonía del Ecuador. Las tasas de incidencia estandarizadas por edad de los principales cánceres ginecológicos fueron menores que en las mujeres de Quito. La tasa de incidencia de cáncer de cuello de útero invasivo en las mujeres de Quito (30 por 100.000) sitúa a Ecuador en el noveno puesto de los 50 países con mayor incidencia de este cáncer ¹¹. Sin embargo, el cáncer de cuello de útero en la región amazónica constituyó una mayor proporción de todos los tumores malignos, 43% en relación al 23% de Quito.

Al comparar la relación in situ/invasivo, ésta fue también más alta entre las mujeres de la Amazonía (2,04/1) que en las mujeres quiteñas (1,65/1). Estos resultados sugieren que el diagnóstico fue hecho muy tarde en la región amazónica. Las tasas de cáncer de cuello de útero invasivo fueron más altas que las del in situ después de los 30 años de edad. En Quito en cambio, este hecho ocurrió a partir de los 45 años. Este hallazgo indica los grupos de alto riesgo en los que los programas de prevención se deberían centrar.

Varios estudios han mostrado la asociación entre las condiciones socio-económicas y el cáncer de cuello de útero ^{14,15}. En Quito, un estudio encontró que la educación de la mujer era un factor clave a la hora de definir los grupos de riesgo para el cáncer de cuello de útero. Las mujeres con educación primaria o menor tuvieron una incidencia de cáncer casi dos veces superior con respecto a las mujeres que tenían educación secundaria o superior; las mujeres que eran analfabetas tuvieron una incidencia casi seis veces mayor que las mujeres universitarias ¹⁶.

Otros estudios han podido definir factores de riesgo asociados con niveles bajos de educación como por ejemplo el fumar, el comportamiento sexual, el estado del DNA del virus del papiloma humano (VPH), la historia de exámenes de papanicolao y los contactos del marido con prostitutas ^{14, 17, 18}.

Dado que los factores de riesgo para el cáncer de cuello de útero no son de fáciles de evitar mediante una intervención y hasta que la quimio-prevención o las vacunas para el VPH estén disponibles, la prevención de este cáncer está basada en el tamizaje de la citología cervical ¹⁹. Está ampliamente aceptado que el tamizaje es efectivo en reducir la morbilidad y mortalidad del cáncer de cuello de útero ²⁰. En los países industrializados, la detección del cáncer de cuello de útero se basa en chequear la secreción. Aunque en algunos países en vías de desarrollo es factible el chequeo citológico, la cobertura sistemática y el seguimiento de los pacientes están más allá de lo que muchos pueden permitirse ²¹.

Actualmente, se está investigando en métodos alternativos que puedan estar integrados en programas de atención primaria de salud en países con pocos recursos. Uno de ellos trata sobre la inspección visual del cuello del útero después de la aplicación de ácido acético (IVAA) y puede ser realizado por trabajadores de la salud entrenados ^{22,23}. Próximas investigaciones piensan evaluar si la inspección visual reduce la mortalidad por cáncer de cuello de útero y su efecto en el hallazgo de los casos y el tamizaje.

La detección temprana del cáncer es útil sólo donde hay disponible un tratamiento adecuado. Generalmente, las lesiones precursoras del cáncer de cuello de útero de alto grado se tratan con la conización quirúrgica, lo cual requiere admisión hospitalaria. Una alternativa es el llamado "ver y tratar"; las lesiones sospechosas identificadas por IVAA se confirman con colposcopia y se tratan inmediatamente utilizando el procedimiento de excisión electroquirúrgica o la crioterapia. Esta estrategia significa que las mujeres diagnosticadas con una lesión no se pierden en el seguimiento. La escisión electroquirúrgica tiene además numerosas ventajas para los lugares con escasos recursos; el equipo es barato y fácil de utilizar, no se requieren especialistas en cirugía y las complicaciones son raras ^{4,24,25}.

Aunque el cáncer de seno es de menor magnitud, hay que resaltar también la importancia de una detección temprana. La mamografía suele ser de escasa utilidad debido a su alto costo y carencia en muchos países en vías de desarrollo. El examen de los senos por trabajadores de la salud puede detectar tempranamente una importante proporción de los cánceres de seno⁴. El autoexamen de los senos por la misma persona es un método ideal que puede ser realizado por cualquier mujer con un pequeño entrenamiento ²⁶.

5. CÁNCER Y PETROLEO ^e

5.1. Introducción

La Amazonía del Ecuador, conocida como el “Oriente”, está formada por más de 40 millones hectáreas de bosque tropical situadas en las cabeceras de la inmensa red de ríos amazónicos. La región contiene una de las colecciones de plantas y animales más diversas y ricas del mundo²⁷.

En 1967, el consorcio Texaco-Gulf descubrió un rico campo de petróleo bajo el suelo amazónico ecuatoriano, que condujo a un “boom” petrolero que ha modificado la región permanentemente. Desde entonces, compañías petroleras internacionales junto con la compañía nacional Petroecuador han extraído miles de millones de barriles de crudo de la Amazonía ecuatoriana. En este proceso, millones de galones de petróleo y desechos tóxicos han sido eliminados directamente al medio ambiente²⁸. Durante estos años, las comunidades indígenas y campesinas así como grupos ecologistas y de iglesia nacionales se han organizado en clara oposición a una falta de regulación del desarrollo petrolero y han denunciado que la contaminación ha causado un enorme daño tanto al medio ambiente como a la salud de la población ²⁹⁻³¹.

Las actividades de explotación petrolera incluyen diversos procesos contaminantes del medio ambiente. En la Amazonía del Ecuador, la explotación del petróleo ha ocasionado la apertura de miles de caminos en el interior de la selva y cientos de detonaciones en la fase sísmica que han causado la erosión de la tierra y la dispersión de la fauna. Cada pozo de exploración que se perfora produce una media de 4.000 metros cúbicos de desechos de perforación. Estos desechos se depositan en huecos excavados en la tierra que se denominan piscinas desde donde bien por filtración, sobreflujo o directamente, son eliminados al medio ambiente ^{28, 29}.

Si se encuentran cantidades de petróleo comerciales, comienza la fase de producción. Durante esta fase, el petróleo se extrae mezclado con agua de formación y gas y se lleva a una central de separación. En esta central, más de 4,3 millones de galones de líquidos de desechos se generan cada día y se eliminan sin tratamiento a las piscinas. Aproximadamente 53 millones de pies cúbicos de gas procedentes del proceso de separación se queman diariamente en la Amazonía. Este gas se quema sin ningún tipo de control de la temperatura o de las emisiones contaminándose el aire con un gran número de sustancias tóxicas ²⁸.

Las actividades de mantenimiento en los más de 300 pozos de producción de la Amazonía descargan cada año aproximadamente 5 millones de galones de desechos tóxicos no tratados en el medio ambiente. Los escapes y derrames de los pozos y tanques son también habituales ³².

^e La versión inglesa de este capítulo ha sido aceptada para publicación en la revista “International Journal of Epidemiology”

Según un estudio realizado por el gobierno en 1989, los derrames provenientes sólo del oleoducto principal estaban vertiendo aproximadamente 20.000 galones de petróleo cada dos semanas³³. En total, hasta 1993 se habían vertido en el medio ambiente del Oriente más de 30 billones de galones de desechos y petróleo²⁹. Por ejemplo, en 1989 al menos 294.000 galones y en 1992 más de 275.000 galones de petróleo hicieron que el río Napo (más de un km. de ancho) descendiera negro durante más de una semana³⁴.

En 1994, el Centro de Derechos Económicos y Sociales publicó un informe documentando peligrosos niveles de contaminación por petróleo en los ríos del nororiente ecuatoriano; en ese estudio, se encontraron concentraciones de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) en las aguas utilizadas para beber, bañarse o pescar de 10 a 10,000 veces superiores a los límites permitidos por la Agencia de Protección Medio Ambiental de los Estados Unidos. En ese mismo informe se reportaron numerosos problemas de piel (dermatosis) entre la población local aparentemente relacionados con la contaminación petrolera. Así mismo, el gobierno ecuatoriano fue acusado de violación de los derechos humanos³⁵. En 1999, el Instituto de Epidemiología y Salud Comunitaria "Manuel Amunárriz" (IESCMA), realizó análisis de agua para hidrocarburos totales de petróleo (HTP) en comunidades localizadas en la proximidad de campos petroleros y en comunidades sin actividad petrolera. Los análisis de agua mostraron una intensa exposición a estos compuestos químicos del petróleo por los residentes de las comunidades cercanas a los campos³⁶. En algunos ríos, la concentración de hidrocarburos fue superior en más de 100 veces al límite permitido por la regulación de la Comunidad Europea³⁷. Ese mismo año, un informe del Ministerio del Ambiente apoyó estos resultados cuando concentraciones de HTP superiores a 300 veces el límite permitido se encontraron en los ríos de una de las comunidades del estudio anterior³⁸.

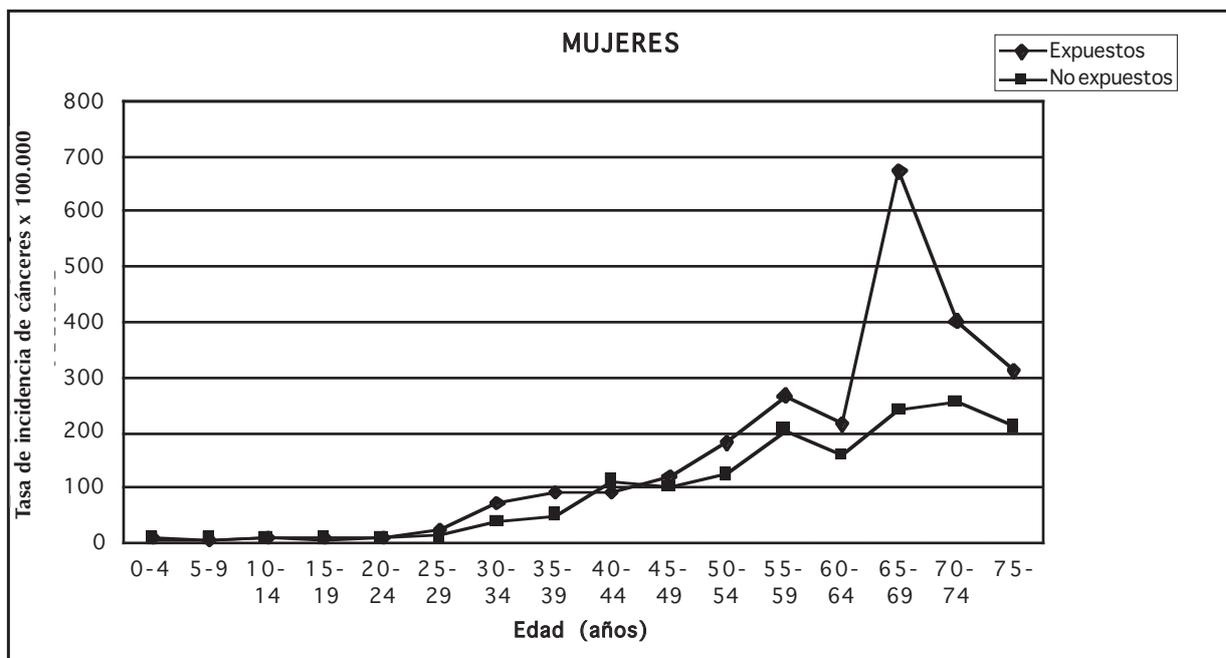
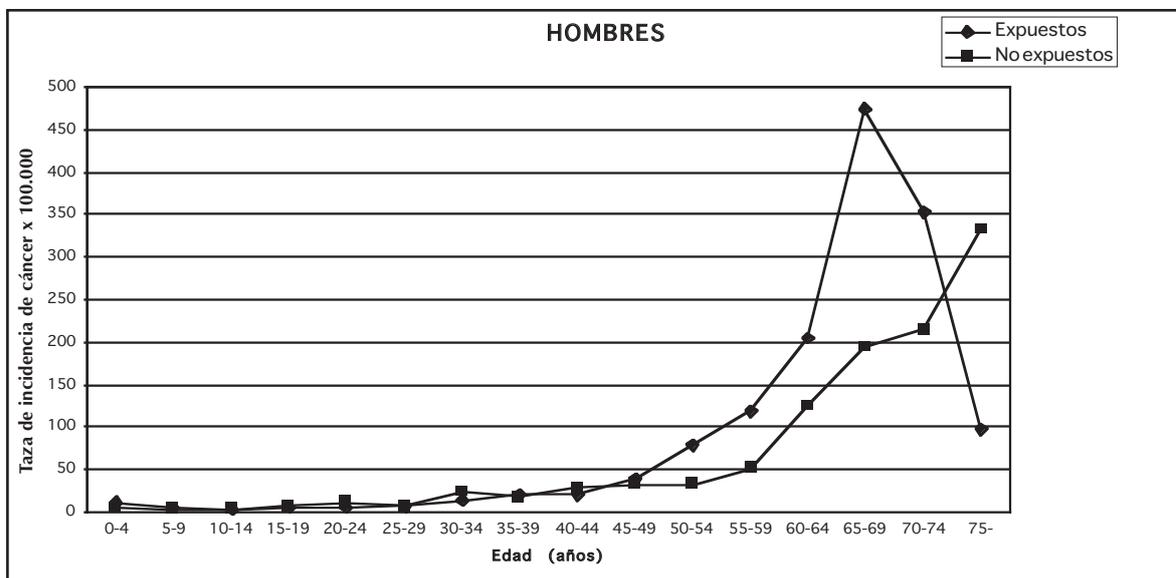
Aunque varios estudios se han centrado en los efectos agudos de los derrames de petróleo en el mar en la salud de las poblaciones residentes³⁹⁻⁴¹, los estudios epidemiológicos en comunidades expuestas a los químicos del petróleo en la cercanía de los campos petroleros son escasos. Pocos estudios se han realizado en trabajadores de áreas de exploración y producción de petróleo. En uno de los estudios, se encontró un exceso de cáncer testicular entre los trabajadores de los campos de extracción de petróleo y gas⁴² mientras que en el otro, sin embargo, no se encontró ningún exceso⁴³. En otro estudio de casos y controles de cáncer en varios lugares, se encontró una asociación entre la exposición al petróleo y los cánceres de recto y de pulmón, aunque la asociación estuvo basada en pocos casos⁴⁴. Otro estudio realizado en los trabajadores de los campos de producción en EEUU no encontró diferencias significativas para las principales causas de muerte⁴⁵. Sathiakumar et al.⁴⁶ condujeron un estudio epidemiológico en los trabajadores de campos petroleros y de gas también en los EEUU encontrando una asociación entre su trabajo y la leucemia mielógena aguda. Un estudio de China también ha reportado una alta incidencia de leucemia entre los trabajadores de los campos petroleros⁴⁷. Un reciente estudio realizado en los trabajadores de la fase de producción mostró un menor riesgo de mortalidad para estos trabajadores en comparación con la población general de los EEUU. Sin embargo, se encontró un aumento en la mortalidad por leucemia mielógena aguda en aquellos trabajadores contratados antes de 1940 y que estuvieron empleados en la producción de petróleo por más de 30 años⁴⁸.

Como se comentó en la introducción, en un estudio realizado en la Amazonía del Ecuador en 1999, se observó un exceso de cánceres en los hombres de una población localizada en un área de producción de petróleo. Los resultados de este estudio se presentan en el anexo 1.

5.2. Resultados

Se identificaron cuatrocientos setenta y tres casos de cáncer (39,1% en hombres) en los cantones expuestos y 512 (40,2% en hombres) en los no expuestos. Se observó una diferencia en la incidencia de todos los sitios combinados por la edad tanto en los hombres como en las mujeres (Figura 5.1). El riesgo relativo (RR) de todos los sitios combinados estuvo significativamente elevado en los hombres (RR: 1,40; IC 95%: 1,15-1,71) y en las mujeres (RR: 1,63; IC 95%: 1,39-1,91) (Cuadro 5.1). Se observaron también elevados los cánceres de

Figura 5.1. Tasa de incidencia de todos los cánceres combinados por edad y sexo según su exposición a la contaminación petrolera.



Cuadro 5.1. Riesgo de todos los cánceres combinados y específicos según la exposición a la contaminación por petróleo.

Localización topográfica (CIE-0)	Hombres			Mujeres		
	Casos en el grupo expuesto	RR	IC 95%	Casos en el grupo expuesto	RR	IC 95%
Todos (C01-C80)	185	1,40	1,15-1,71	288	1,63	1,39-1,91
Boca (C01-C10)	4	1,22	0,27-5,45	1	1,02	0,11-9,80
Esófago (C15)	2	0,82	0,15-4,48	1	0,85	0,35-2,04
Estómago (C16)	49	2,51	1,60-3,94	13	0,90	0,46-1,77
Colon (C18)	7	1,50	0,51-4,46	1	0,064	0,007-0,53
Recto (C20)	4	10,40	1,16-12,98	2	-	-
Hígado (C22)	4	1,53	0,34-6,83	3	1,52	0,31-7,52
Vesícula biliar (C23)	1	0,41	0,04-4,51	4	1,00	0,37-2,70
Páncreas (C25)	2	2,58	0,36-18,32	-	-	-
Laringe (C32)	4	-	-	-	-	-
Bronquios y pulmón (C34)	7	1,54	0,54-4,39	2	1,65	0,23-11,72
Sist hematopoyético y reticulo endotelial (C42)	23	0,90	0,56-1,44	22	1,29	0,70-2,36
Melanoma (172)	9	10,15	2,19-46,97	-	-	-
Piel (C44)	16	1,12	0,58-2,15	14	1,24	0,62-2,48
Tejido conectivo, subcutáneo y otros (C49)	4	15,59	1,74-139,30	2	0,56	0,12-2,58
Seno (C50)	-	-	-	19	1,17	0,65-2,09
Cuello útero (invasivo) (C53)	-	-	-	96	4,01	2,97-5,41
Cuerpo del útero (C54)	-	-	-	4	2,65	0,59-11,85
Ovario (C56)	-	-	-	5	0,74	0,25-2,17
Placenta (C58)	-	-	-	4	1,80	0,40-8,05
Pene (C60)	2	0,39	0,071-2,13	-	-	-
Próstata (C61)	6	0,46	0,18-1,17	-	-	-
Testículos (C62)	4	0,45	0,15-1,38	-	-	-
Riñón (C64)	4	9,2	1,03-82,20	1	0,37	0,02-5,91
Vejiga urinaria (C67)	-	-	-	1	0,54	0,03-8,62
Ojo (C69)	4	0,87	0,22-3,48	-	-	-
Cerebro (C71)	1	0,14	0,015-1,34	1	3,80	0,24-60,65
Tiroides (C73)	2	0,71	0,12-4,24	6	0,48	0,17-1,38
Ganglios linfáticos (C77)	17	1,15	0,62-2,12	13	4,74	1,89-11,88

estómago (RR: 2,51; IC 95%: 1,60-2,94), recto (RR: 10,40; IC 95%: 1,16-12,98), el melanoma (RR: 10,15; IC 95%: 2,91-46,97), el de tejido conectivo (RR: 15,59; IC 95%: 1,74-139,30) y el de riñon (RR: 9,2; IC 95%: 1,03-82,20) en los hombres y los de cuello de útero (RR: 4,01; IC 95%: 2,97-5,41) y gánglios linfáticos (RR: 4,74; IC 95%: 1,89-11,88) en las mujeres. Se encontraron cuatro casos de cáncer de laringe en la población expuesta pero ninguno en los cantones no expuestos (Cuadro 5.1).

Se observó también un incremento de los cánceres hematopoyéticos en la población menor de 10 años en los cantones expuestos tanto en los hombres (RR: 2,63; IC 95%: 0,90-7,69) como en las mujeres (RR: 3,60; IC 95%: 0,95-13,57).

5.3. Discusión

Este estudio comparó la incidencia de cánceres en los cantones con actividades de explotación petrolera y aquellos sin actividad en la región amazónica del Ecuador (1985-1998). Los resultados mostraron importantes diferencias geográficas en la incidencia de varios cánceres.

Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado cómo estos mismos tipos de cánceres se han encontrado asociados con la exposición a los compuestos químicos del petróleo bien sea por ocupación o por lugar de residencia ^{46,47, 49-62}.

El petróleo crudo es una compleja mezcla de químicos, compuesta principalmente de hidrocarburos parafénicos, cicloparafénicos, nafténicos y aromáticos, y partículas de otros elementos, incluyendo varios metales. Los hidrocarburos del petróleo de mayor interés toxicológico son los compuestos volátiles orgánicos (principalmente benceno, tolueno y xileno) y los hidrocarburos aromáticos polinucleares (HAP) ⁶³. Diversos estudios en ratones han reportado tumores de piel en ratas después de la aplicación de crudo sobre ellos ⁶⁴⁻⁶⁶. Sin embargo, una revisión sobre el tema concluyó que la evidencia de carcinogenicidad del petróleo en animales de experimentación es limitada. La misma revisión concluyó que la evidencia de carcinogenicidad para humanos era inadecuada ⁶³.

El benceno es una causa bien conocida de leucemia ^{67, 68} y probablemente de otros tumores hematológicos ^{69,70}. No hay datos suficientes sobre la incidencia del cáncer tras la exposición humana al tolueno y xileno. Un estudio de casos y controles en Montreal mostró una limitada evidencia de un aumento del riesgo para las siguientes asociaciones: esófago y recto con el tolueno, y colon y recto con el xileno⁷¹. Un estudio ecológico realizado para examinar la relación entre la incidencia de leucemia y la contaminación de las fuentes de agua para beber por compuestos volátiles orgánicos sugirió que el beber esa agua contaminada pudiera estar aumentando la incidencia de leucemia en mujeres expuestas ⁷².

Numerosos estudios han reportado evidencia de los efectos carcinogénicos de los HAPs en sujetos expuestos ocupacionalmente. Se ha encontrado una fuerte asociación de esos efectos con los cánceres de piel, escroto y vejiga urinaria ^{49,50,73,74}. Se ha encontrado también un elevado riesgo de presentar cáncer de pulmón en trabajadores de diferentes industrias con exposición a los HAPs ^{49-51, 75}.

No existen estudios similares realizados en poblaciones que viven en la proximidad de campos petroleros y los estudios sobre el riesgo de cáncer entre los residentes cercanos a las industrias petroquímicas son escasos. En los EEUU, un estudio ecológico encontró una asociación en ambos sexos entre la exposición por residencia a emisiones aéreas de petróleo y otros químicos y el cáncer de la cavidad bucal y faringe. En los hombres, estuvieron asociados con esa exposición los cánceres de estómago, pulmón, próstata y riñón ⁵². Otros estudios en el mismo país, encontraron altas tasas de cáncer de pulmón, cavidad nasal y senos, y piel en la población masculina⁵³ y pulmón y cerebro en los residentes que vivían en la proximidad de las plantas petroquímicas^{54,55}. Existen también estudios que han reportado resultados negativos ⁷⁶. Estudios realizados en Taiwan,

han observado un exceso en las tasas de cáncer de hígado, pulmón y un exceso en la mortalidad por cáncer de hueso, cerebro y vejiga en jóvenes asociadas con residencia en la cercanía de las industrias petroquímicas⁵⁸⁻⁶⁰.

Es preocupante el aumento en cánceres hematopoyéticos hallados en los niños menores de 10 años. La leucemia en niños y otros cánceres infantiles se han asociado geográficamente con emisiones atmosféricas industriales, por ejemplo con derivados volátiles del petróleo en Gran Bretaña ^{56,57}. Por el contrario, estudios en el País de Gales no han encontrado una asociación entre la incidencia de leucemias y linfomas en los niños y jóvenes en un área alrededor de una planta petroquímica ⁷⁷. Un reciente informe que abarcó todos los complejos industriales de Gran Bretaña, incluidas las principales refinerías del país, no encontró evidencia de una asociación entre la residencia y la aparición de leucemias o linfomas no-Hodgkin ⁷⁸.

Los hallazgos de este estudio son consistentes con informes previos de esta área que evidenciaban una elevada contaminación por petróleo de las fuentes de agua y un aparente exceso en la morbilidad y mortalidad por cáncer en un poblado de un área con explotación petrolera. Los tipos de cánceres que se encontraron en ese poblado (estómago, laringe, hígado, ampolla de Vater y melanoma en hombres, linfoma y cuello de útero en mujeres y leucemia en niños) fueron similares a los hallados en este estudio (anexo 1).

5.3.1. Consideraciones metodológicas

Debido a que los estudios ecológicos reflejan características y exposiciones de grupo, y no individuales, los resultados deben interpretarse con cautela. El uso de datos agregados en vez de individuales puede conducir a severos sesgos en los análisis ecológicos ⁷⁹. Estos sesgos se podrían haber minimizado utilizando datos de exposición más precisos y unidades de análisis más pequeñas (parroquias) pero no pudo realizarse por la falta de datos. En general, es difícil medir el impacto de este sesgo ecológico en nuestro estudio.

Debido a las dificultades geográficas y socio-económicas para acceder a unos servicios de salud apropiados, es probable que muchos casos de cáncer del área de estudio nunca se refirieran a Quito. En general, los servicios de salud, tanto en los cantones expuestos como no expuestos, son inadecuados pero factores tales como ciertas facilidades diagnósticas y de movilización podrían haber influenciado los modelos de referencia. Es también posible que a nivel de los cantones haya diferencias en la composición racial y en los modos de vida entre las poblaciones expuestas y no expuestas que podrían confundir la estimación del riesgo. Sin embargo, no hubo información disponible en la distribución de estos potencialmente importantes factores de confusión.

Las tasas de cáncer estuvieron basadas en la residencia en los cantones en el momento del diagnóstico pero faltó información sobre el tiempo de residencia en ese lugar. Debido a que el periodo de latencia de los cánceres suele ser largo, una evaluación de los movimientos migratorios así como del tiempo de residencia en el cantón podría haber sido de gran utilidad si los datos hubieran estado disponibles.

No hay que olvidar tampoco que errores en la estimación de la población, incluyendo los distintos modos de migración, podrían sesgar la estimación del riesgo. Es posible que los cantones expuestos hayan tenido un mayor incremento poblacional en relación a los cantones no expuestos, ocasionando una infraestimación de los denominadores poblacionales de estos cantones. Sin embargo, las proyecciones de población del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos no parecen indicar que sea éste el caso.

Además, el diseño del estudio no permitió la medición de una exposición a lo largo del tiempo. Aunque hay una documentada información sobre la contaminación de las fuentes de agua utilizadas por la población en la zona expuesta, el periodo de exposición relevante para los cánceres podría extenderse en una o dos décadas hacia atrás. Sin embargo, en los cuatro cantones definidos como expuestos, se conoce la existencia de una gran actividad petrolera desde el inicio de los años 70 ^{28,30,32}.

Una posibilidad que explique cualquier exceso en el riesgo de cáncer cerca de una fuente industrial es que refleje factores ocupaciones en lugar de medio ambientales. Sin embargo, no se pudieron conseguir datos individuales sobre el tipo de trabajo desarrollado. Dos cantones expuestos tienen también plantaciones de palma africana donde el uso masivo de pesticidas es habitual. El impacto de esta exposición en los resultados aquí presentados no pudo ser medido.

Los resultados sugieren una relación entre la incidencia del cáncer y el vivir en cantones con explotación petrolera, aunque el tipo de diseño epidemiológico utilizado no puede llevarnos a realizar una inferencia de causalidad. Sin embargo, varios criterios apoyan la posibilidad de una relación de causalidad. Primero, la intensidad de la asociación entre la exposición y algunos tipos de cánceres. Segundo, hay suficiente evidencia sobre los mecanismos biológicos por los que algunos componentes químicos del petróleo crudo (HAP, benceno) podrían aumentar el riesgo de cáncer ⁸⁰⁻⁸⁴. Tercero, después de revisar la bibliografía, existe una consistencia con otras investigaciones que asocian los compuestos químicos del petróleo y el cáncer. Y finalmente, utilizando datos aproximados representativos de varias décadas de exposición a los contaminantes del petróleo, se podría inferir una posible secuencia en el tiempo desde la exposición hasta el desarrollo de la enfermedad.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Este es el primer informe publicado hasta la fecha que aporta datos sobre la situación del cáncer en las poblaciones de la Amazonía ecuatoriana. Este documento pretende mostrar la importancia de esta enfermedad en esta región del país y llamar la atención sobre el gran riesgo que supone para las poblaciones que viven en zonas de explotación petrolera.

La tasa de incidencia estandarizada de cáncer en el periodo 1985-1998 fue de 39,49 por 100.000 hombres y 68,25 entre las mujeres. Estas tasas de incidencia de cáncer son más bajas que las reportadas por el Registro Nacional de Tumores de la población de Quito. Los cánceres de estómago, piel, ganglios linfáticos, sistema hematopoyético y próstata presentaron las tasas más altas en hombres y los de cuello de útero, invasivo e in situ, estómago, seno, piel y sistema hematopoyético en las mujeres.

Los cánceres ginecológicos y del seno constituyeron más de la mitad de todos los cánceres registrados en las mujeres de la Amazonía del Ecuador. Las tasas de incidencia estandarizadas por edad para los principales cánceres ginecológicos fueron: cuello de útero (invasivo) 21,58, cuello de útero (in situ) 8,26 y seno 5,08. Estas tasas de incidencia fueron menores que en las mujeres de Quito. Sin embargo, el cáncer de cuello de útero en la región amazónica constituyó una mayor proporción de todos los tumores malignos, 43% en relación al 23% de Quito.

Las poblaciones que viven en cantones con explotación petrolera tuvieron un mayor riesgo de padecer cáncer que las poblaciones que viven en cantones donde no existe explotación. El riesgo fue significativamente elevado para los cánceres de estómago, recto, el melanoma, el de tejido conectivo y el de riñón en los hombres y los de cuello de útero y gánglios linfáticos en las mujeres. El riesgo de padecer leucemia en los niños menores de 10 años fue también superior en los cantones con explotación petrolera.

6.1. Recomendaciones

Es prioridad el establecer un sistema de vigilancia epidemiológico para aumentar el conocimiento sobre la evolución de la incidencia del cáncer y su distribución en la región. La participación comunitaria, del Ministerio de Salud y del propio Registro Nacional de Tumores en su desarrollo son obligadas.

Debido a la elevada incidencia del cáncer de útero, es necesario la implementación de un programa de control a nivel regional. Estos programas específicos de tamizaje deben estar adaptados a las características regionales y los grupos de riesgo deberían ser principalmente las mujeres de mayor edad y con niveles de educación bajos que nunca han sido tamizadas^{17,85}. Además, el tamizaje debe ir apoyado junto con la educación en salud y el fortalecimiento de los servicios de salud locales⁸⁶⁻⁸⁹. Creemos que es el momento preciso para que los servicios de salud locales y nacionales enfrenten este desafío en la Amazonía del Ecuador.

En el caso del estudio sobre cáncer y petróleo, se necesitan realizar más investigaciones para determinar si las asociaciones observadas reflejan realmente una relación de causalidad. Un próximo paso podría ser el

realizar estudios epidemiológicos a nivel individual. Mientras tanto, es urgente la implementación de un sistema de monitoreo ambiental que evalúe, controle y asista en la eliminación de toda fuente de contaminación en la región. Las compañías petroleras deben detener inmediatamente la contaminación del medio ambiente. Mientras persista la contaminación por petróleo, la salud de ésta y otras poblaciones similares seguirá gravemente perjudicada.

La colaboración entre las comunidades y el gobierno para discutir los problemas creados por la contaminación de la Amazonia ecuatoriana nunca ha sido más crucial. Esta respuesta necesita prestar atención y ofrecer soluciones a las preocupaciones de las comunidades así como controlar y remediar la contaminación medio ambiental. Esperamos que el gobierno y las compañías petroleras en Ecuador puedan establecer un plan conjunto y adecuado, con participación comunitaria, que permita la eliminación de toda fuente de contaminación en la Amazonía y evitar de esta manera este innecesario e inaceptable riesgo para la salud de sus habitantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray CJL, Lopez AD (eds.). The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1996.
2. Pisani P, Parkin DM, Muñoz N, Ferlay J. Cancer and infection: estimates of the attributable fraction in 1995. *Cancer Epidemiology and Biomarkers Prevention* 1997; 6: 387-400.
3. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *International Journal of Cancer* 1999; 80: 827-841.
4. Jones SB. Cancer in the developing world: a call to action. *British Medical Journal* 1999; 319: 505-508.
5. Campos SS. Estudos sobre o câncer nos índios do Brasil. *Revista Brasileira de Cancerologia* 1961; 2: 33-50.
6. Brito EB, Menezes RC, Martins SJ, Bastos MG, Sousa A. Preliminary study on low-titrate genital infection and cervical epithelial dysplasia in women from the Parakana tribe of South America. *Revista da Associação Médica Brasileira* 1996; 42 (1): 11-15.
7. Koifman S, Ferraz I, Viana TS et al. Cancer cluster among young Indian adults living near power transmission lines in Bom Jesus do Tocantins, Pará, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública* 1998; 14 (suppl.3): 161-172.
8. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador. V Censo de Población y IV de Vivienda. Quito: INEC, 1990.
9. Fundación José Peralta. Ecuador: su realidad. Quito: Fundación de investigación y promoción social José Peralta, 1999.
10. Sociedad de Lucha contra el Cáncer. Cáncer en Quito; anuario 1995-1996. Quito: Sociedad de Lucha contra el Cáncer, 1998.
11. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J. Cancer incidence in five continents, vol. VII. International Agency on Research of Cancer Scientific publications no. 143. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997.
12. Nutting PA, Freeman WL, Risser DR, et al. Cancer incidence among American Indians and Alaska natives, 1980 through 1987. *American Journal of Public Health* 1993; 83 (11): 1589-1598.
13. Pan American Health Organization. Health in the Americas. Washington DC, PAHO, 1998.
14. Herrero R, Brinton LA, Reeves WC, et al. Factores de riesgo del carcinoma invasivo de cuello de útero en Latin América. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 1990; 109: 6-26.
15. Schiff M, Miller J, Masuk M, et al. Contraceptive and reproductive risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in American Indian women. *International Journal of Epidemiology* 2000; 29: 983-998.
16. Corral F, Cueva P, Yopez J, Montes E. Limited education as a risk factor in cervical cancer. *Bulletin of the Pan American Health Organization* 1996; 30: 322-329.
17. Bailie R, Sibthorpe B, Anderson I, Smith L. Data for diagnosis, monitoring and treatment in Indigenous health: the case of cervical cancer. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 1998; 22: 303-306.

18. De Sanjosé S, Bosch FX, Muñoz N, Shah K. Social differences in sexual behaviours and cervical cancer. In *Social inequalities and cancer*, Kovingas M, Pearce N, Susser M, Bofetta P (eds). IARC Scientific Publications No 138. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997.
19. Miller AB. *Cervical cancer screening programmes: managerial guidelines*. Geneva: World Health Organization, 1992.
20. Hakama M, Magnus K, Pettersson F, Storm H, Tulinius J. Effect of organised screening on the risk of cervical cancer in the Nordic countries. En: Miller AB, Chamberlain J, Day NE, Hakama M, Prorok PC (eds.). *Cancer screening*. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
21. Benedet JL. Progress in gynaecologic cancer detection and treatment. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics* 2000; 70: 135-147.
22. Sankaranarayanan R, Shyamalakumary B, Wesley R, Sreedevi Amma N, Parkin DM, Nair MK. Visual inspection with acetic acid in the early detection of cervical cancer and precursors. *International Journal of Cancer* 1999; 80 (1): 161-163.
23. University of Zimbabwe/JHPIEGO Cervical Cancer Project. Visual inspection with acetic acid for cervical-cancer screening: test qualities in a primary care setting. *The Lancet* 1999; 353: 869-873.
24. Mitchell MF, Tortolero-Luna G, Cook E, Whittaker L, Rhodes-Morris H, Silva E. A randomized clinical trial of cryotherapy, loop electrosurgical excision for treatment of squamous intraepithelial lesions of the cervix. *Obstetrics and Gynaecology* 1998; 92: 737-744.
25. Cox JT. Management of cervical intraepithelial neoplasia. *The Lancet* 1999; 353: 857-859.
26. Singh MM, Devi R, Walia I, Kumar R. Breast self examination for early detection of breast cancer. *Indian Journal of Medicine and Science* 1999; 53: 120-126.
27. Myers N. *The primary source: tropical forests and our future*. New York: Norton Press, 1984.
28. Kimerling J. *Amazon crude*. New York: Brickfront Graphics Inc, 1991.
29. Jochnick C, Normand R, Zaidi S. Rights violations in the Ecuadorian Amazon: the human consequences of oil development. *Health and Human Rights* 1994; 1: 82-100.
30. Garzón P. Impacto socioambiental de la actividad petrolera: estudio de caso de las comunidades San Carlos y La Primavera. En: Varea A, Ortiz P (eds.). *Marea negra en la Amazonía: conflictos socioambientales vinculados a la actividad petrolera en el Ecuador*. Quito: Abya-Yala, 1995, pp. 265-294.
31. Kimerling J. Oil development in Ecuador and Peru: Law, politics and the environment. Conferencia presentada en "Amazonia 2000: Development, environment and geopolitics". London: Institute of Latin American Studies, University of London, 1998.
32. Almeida A. Reseña sobre la historia ecológica de la Amazonía ecuatoriana. En: Martínez E (ed.). *Ecuador post petrolero*. Quito, Acción ecológica, 2000.
33. Dirección General de Medio Ambiente. Estudio de impacto ambiental 42. Quito: Dirección General de Medio Ambiente, 1989.
34. Rainforest Action Network News. http://www.ran.org/ran/ran_campaigns/amazonia/texaco_ecuador.html, 1998.

35. Centro de Derechos Económicos y Sociales. Violaciones de derechos en la Amazonía Ecuatoriana. Quito: Abya-Yala., 1994.
36. San Sebastian M, Armstrong B, Stephens C. La salud de mujeres que viven cerca de pozos y estaciones de petróleo en la Amazonía ecuatoriana. *Revista Pan Americana de Salud Pública* 2001; 9 (6): 375-384.
37. Zehner R, Villacreces LA. Estudio de la calidad de aguas de río en la zona de amortiguamiento del Parque Nacional Yasuní. Primera fase: monitoreo de aguas - screening Octubre de 1997. Coca, Ecuador: Laboratorio de Aguas y Suelos P. Miguel Gamboa-Fepp, 1998.
38. Ministerio de Medio Ambiente. Informe de inspección ambiental al área de las comunidades Flor de Manduro y Centro Manduro ubicadas en el bloque siete operado por la compañía Oryx. Quito: Ministerio de Medio Ambiente, 1999.
39. Campbell D, Cox D, Crum J, et al. Initial effects of the grounding of the tanker Braer on health in Shetland. *British Medical Journal* 1993; 307: 1251-1255.
40. Palinkas LA, Petterson JS, Russell J, et al. Community patterns of psychiatric disorders after the Exxon Valdez oil spill. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150: 1517-1523.
41. Lyons RA, Temple MF, Evans D, et al. Acute health effects of the Sea Empress oil spill. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1999; 53: 306-310.
42. Mills PK, Newell GR, Johnson DE. Testicular cancer associated with employment in agriculture and oil and natural gas extraction. *The Lancet* 1984; 1: 207-210.
43. Sewell CM, Castle SP, Hull HF, et al. Testicular cancer and employment in agriculture and oil and natural gas extraction. *The Lancet* 1986; 1: 553.
44. Siemiatycki J, Dewar R, Nadon L, et al. Associations between several sites of cancer and twelve petroleum-derived liquids. Results from a case-referent study in Montreal. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 1987; 13: 493-504.
45. Divine BJ, Barron V. Texaco mortality study III. A cohort study of producing and pipeline workers. *American Journal of Industrial Medicine* 1987; 11: 189-202.
46. Sathiakumar N, Delzell E, Cole P, et al. A case-control study of leukemia among petroleum workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 1995; 37:1269-1277.
47. Yang C, Zhang X. Incidence survey of leukemia in China. *Chinese Medicine and Science Journal* 1991; 6: 65-70.
48. Divine BJ, Hartman CM. Update of a study of crude oil production workers 1946-94. *Occupational and Environmental Medicine* 2000; 57: 411-417.
49. Mastrangelo G, Fadda E, Marzia V. Polycyclic aromatic hydrocarbons and cancer in man. *Environmental Health Perspectives* 1996; 104: 1166-1170.
50. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control* 1997; 8: 444-472.
51. Nadon L, Siemiatycki J, Dewar R, et al. Cancer risk due to occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *American Journal of Industrial Medicine* 1995; 28: 303-324.

52. Kaldor J, Harris JA, Glazer E, et al. Statistical association between cancer incidence and major-cause mortality, and estimated residential exposure to air emissions from petroleum and chemical plants. *Environmental Health Perspectives* 1984; 54: 319-332.
53. Blot WJ, Brinton LA, Fraumeni JF, et al. Cancer mortality in U.S. counties with petroleum industries. *Science* 1977; 198: 51-53.
54. Gottlieb MS, Shear CL, Seale DB. Lung cancer mortality and residential proximity to industry. *Environmental Health Perspectives* 1982; 45: 157-164.
55. Olin RG, Ahlbom A, Lindberg-Navier I, et al. Occupational factors associated with astrocytomas: a case-control study. *American Journal of Industrial Medicine* 1987; 11: 615-625.
56. Knox EG, Gilman EA. Hazard proximities of childhood cancers in Great Britain from 1953-80. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1997; 51:151-159.
57. Knox EG, Gilman EA. Migration patterns of children with cancer in Britain. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1998; 52: 716-726.
58. Yang CY, Chiu HF, Chiu JF, et al. Cancer mortality and residence near petrochemical industries in Taiwan. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1997; 50: 265-273.
59. Yang CY, Cheng MF, Chiu JF, et al. Female lung cancer and petrochemical air pollution in Taiwan. *Archives of Environmental Health* 1999; 54: 180-185.
60. Pan BJ, Hong YJ, Chang GC, et al. Excess cancer mortality among children and adolescents in residential districts polluted by petrochemical manufacturing plants in Taiwan. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1994; 43: 117-129.
61. Seidler A, Heiskel H, Bickeboller R, et al. Association between diesel exposure at work and prostate cancer. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 1998; 24: 486-494.
62. Krstev S, Baris D, Stewart PA, et al. Risk for prostate cancer by occupation and industry: a 24-state death certificate study. *American Journal of Industrial Medicine* 1998; 34: 413-420.
63. IARC. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man: occupational exposures to petroleum refining; crude oil and major petroleum fuels. Volume 45. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1989.
64. Grimmer G, Dettbarn G, Brune H, et al. Quantification of the carcinogenic effect of polycyclic aromatic hydrocarbons in used engine oil by topical application onto the skin of mice. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 1982; 50: 95-100.
65. Clark CR, Walter MK, Ferguson PW, et al. Comparative dermal carcinogenesis of shale and petroleum-derived distillates. *Toxicology and Industrial Health* 1988; 4: 11-22.
66. Wilson JS, Holland LM. Periodic response difference in mouse epidermis chronically exposed to crude-oils or BaP: males vs. females. *Toxicology* 1988; 50: 83-94.
67. Wong O. An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene. I. General results. *British Journal of Industrial Medicine* 1987; 44: 365-381.
68. Austin H, Delzell E, Cole P. Benzene and leukemia. A review of the literature and a risk assessment. *American Journal of Epidemiology* 1988; 127: 419-439.

69. Hayes RB, Yin SN, Dosemeci M, et al. Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China. *Journal of the National Cancer Institute* 1997; 89: 1065-1071.
70. Savitz DA, Andrews KW. Review of epidemiologic evidence on benzene and lymphatic and hematopoietic cancers. *American Journal of Industrial Medicine* 1997; 31: 287-295.
71. Gerin M, Siemiatycki J, Desy M, et al. Associations between several sites of cancer and occupational exposure to benzene, toluene, xylene, and styrene: results of a case-control study in Montreal. *American Journal of Industrial Medicine* 1998; 34: 144-156.
72. Fagliano J, Berry M, Bove F, et al. Drinking water contamination and the incidence of leukemia: an ecologic study. *American Journal of Public Health* 1990; 80: 1209-1212.
73. Everall JD, Dowd PM. Influence of environmental factors excluding ultra violet radiation on the incidence of skin cancer. *Bulletin of Cancer* 1978; 65: 241-247.
74. IARC. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man: polynuclear aromatic hydrocarbons. Volume 34. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1983.
75. Bonassi S, Merlo F, Pearce N, et al. Bladder cancer and occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *International Journal of Cancer* 1989; 44: 648-651.
76. Hearey CD, Ury H, Siegelau A, et al. Lack of association between cancer incidence and residence near petrochemical industry in the San Francisco Bay area. *Journal of the National Cancer Institute* 1980; 64: 1295-1299.
77. Lyons RA, Monaghan SP, Heaven M, et al. Incidence of leukaemia and lymphoma in young people in the vicinity of the petrochemical plant at Baglan Bay, South Wales, 1974 to 1991. *Occupational and Environmental Medicine* 1995; 52: 225-228.
78. Wilkinson P, Thakrar B, Walls P, et al. Lymphohaematopoietic malignancy around all industrial complexes that include major oil refineries in Great Britain. *Occupational and Environmental Medicine* 1999; 56: 577-580.
79. Dos Santos Silva I. *Cancer epidemiology: principles and methods*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1999.
80. Smith MT, Robertson ML, Yager JW, Eastmond DA. Role of metabolism in benzene-induced myelotoxicity and leukemogenesis. *Progress in Clinical and Biological Research* 1990; 340B: 125-136.
81. Smith MT. The mechanism of benzene-induced leukemia: a hypothesis and speculations on the causes of leukemia. *Environmental Health Perspectives* 1996; 104 (suppl 6): 1219-1225.
82. Whysner J. Benzene-induced genotoxicity. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 2000; 61: 347-351.
83. Burczynski ME, Penning TM. Genotoxic polycyclic aromatic hydrocarbon ortho-quinones generated by aldo-keto reductases induce CYP1A1 via nuclear translocation of the aryl hydrocarbon receptor. *Cancer Research* 2000; 60 (4): 908-915.
84. Dertinger SD, Lantum HB, Silverstone AE, Gasiewicz TA. Effect of 3'-methoxy-4'-nitroflavone on benzo[a]pyrene toxicity. Aryl hydrocarbon receptor-dependent and -independent mechanisms. *Biochemical Pharmacology* 2000; 60 (2): 189-196.

85. Herrero R, Brinton LA, Reeves WC, et al. Screening for cervical cancer in Latin America: a case-control study. *International Journal of Epidemiology* 1992; 21: 1050-1056.
86. Ponten J, Adami HO, Bergstrom R, et al. Strategies for global control of cervical cancer. *International Journal of Cancer* 1995; 60: 1-26.
87. Jackson LR, Jackson LR. An analysis of resourced for indigenous women in the NSW about cervical screening. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 2000; 24: 327-330.
88. Gajalakshmi CK, Krishnamurthi S, Ananth R, Shanta V. Cervical cancer screening in Tamilnadu, India: a feasibility study of training the village health nurse. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 520-524.
89. Ash CR, McCorkle R, Frank-Stromborg M. Cancer prevention education in developing countries: toward a model for nurse educators. *Cancer Nursing* 1999; 22: 358-369.

ANEXO 1

INCIDENCIA DE CÁNCER EN SAN CARLOS ^f

En octubre de 1998, se visitó el recinto S. Carlos como contacto previo para su inclusión en el estudio sobre el impacto de la actividad petrolera en la salud de la población del Oriente. En las primeras conversaciones con el auxiliar de enfermería del centro de salud y algunos pobladores comentaron la presencia de varios casos de cáncer entre sus familiares; este hecho fue atribuido por ellos a la continua exposición al petróleo que sufrían. Esta información nos condujo a explorar la posibilidad de que pudiera haber un excesivo aumento en la tasa de cáncer en esta población.

Este capítulo presenta los resultados de la incidencia y mortalidad de cáncer en el recinto San Carlos.

A.1. Población y métodos

A.1.1. Area de estudio

San Carlos es un centro poblado ubicado a unos 12 km. de la Joya de los Sachas (en dirección a Coca) siguiendo un ramal llamado vía La Parker. S. Carlos pertenece al cantón Sachas, provincia de Orellana. El recinto San Carlos está formado por un núcleo urbano (70% de la población) rodeado por una zona rural (pre-cooperativa 12 de febrero).

Al momento, se calcula una población en el recinto de unos 1.000 habitantes. La mayoría de esta población llegó al área en la década de los 70 siguiendo las vías de acceso abiertas por la actividad petrolera. La población se dedica básicamente a la agricultura y ganadería.

La infraestructura de San Carlos es deficiente y no cubre las demandas básicas de la población. No existen servicios de agua potable y alcantarillado. Únicamente el núcleo urbano dispone de electricidad, dotación de agua entubada y un sub-centro de salud. Las carreteras están cubiertas por crudo tóxico.

A la entrada del recinto San Carlos se encuentra la estación de bombeo Sacha Sur y más de 30 pozos en producción han sido identificados en el área. Tanto la estación como los pozos eliminan sus productos tóxicos a los esteros y ríos que cruzan el recinto. Estas mismas fuentes de agua son utilizadas habitualmente por la población para el uso doméstico (beber, cocinar), bañarse y lavar la ropa. En la estación de bombeo Sacha Sur hay 4 potentes mecheros que queman gas ininterrumpidamente día y noche. La práctica totalidad de los pozos ubicados en el recinto San Carlos llevan más de 20 años en funcionamiento.

^f Este anexo ha sido extraído del Informe Yana Curi (Abya-Yala, Cicame 2000). La versión inglesa del mismo ha sido publicada en la revista médica *Occupational and Environmental Medicine* 2001; 58 (8): 517-522.

A.1.2. Recogida de datos

El primer paso de este estudio consistió en saber cuántos casos de cáncer habían ocurrido en el recinto San Carlos, dónde habían ocurrido y la fecha de su aparición. Gracias a la colaboración del auxiliar de enfermería local y miembros de la comunidad, se elaboró una lista con los nombres, edades, tiempo de residencia y lugar de diagnóstico de los posibles casos de cáncer en los últimos 10 años, tanto de los fallecidos como de los sobrevivientes.

Se acudió entonces a los registros de pacientes de los hospitales donde habían sido atendidos para confirmar los diagnósticos de cáncer. No hay registro de cáncer en la región amazónica. Los hospitales donde los pacientes acudieron fueron: SOLCA (6 pacientes), hospital Eugenio Espejo (3) y hospital Baca Ortiz (1) de la ciudad de Quito. Estas instituciones aportaron la edad, el lugar de residencia, la fecha de diagnóstico y el tipo de cáncer de los pacientes. Los casos de cáncer se incluyeron sólo cuando existía evidencia patológica. Los cánceres fueron agrupados siguiendo la novena Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE).

Para calcular la población del recinto San Carlos, se utilizó una estimación del censo basada en la distribución de la población del cantón La Joya de los Sachas. Para facilitar el cálculo, el censo anual del recinto San Carlos durante el periodo 1989-1998 se consideró constante. Como anteriormente dijimos, la población total del recinto San Carlos para 1998 se estimó en 1.000 habitantes (Cuadro A.1).

Cuadro A.1. Distribución estimada por grupos de edad de la población del recinto San Carlos, 1998.

GRUPOS DE EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
0-4	94	77	171
5-14	165	135	300
15-44	233	191	424
45-64	46	38	84
> 64	12	9	21

A.1.3. Análisis estadísticos

Los métodos estadísticos estuvieron basados en la comparación de número de casos observados y el esperado; el número esperado de casos o de muertes por cáncer se calculó de las tasas de incidencia de la población de Quito, estratificada en grupos de edad de 5 años y sexo. Quito es el único lugar en el país que cuenta con un adecuado registro de cánceres.

Se calcularon los valores observados (O) y esperados (E), la razón observados/esperados (O/E), y su intervalo de confianza al 95% basado en el método exacto de la distribución de Poisson.

Debido a la falta de datos, no se pudo realizar un análisis de los posibles factores de confusión socioeconómicos.

A.2. Resultados

A.2.1. Incidencia de cáncer

La población de San Carlos en 1998 se estimó en 1.000 personas (555 hombres y 455 mujeres). Diez y ocho casos fueron recogidos en una primera lista. De ellos, 10 casos pudieron ser confirmados siendo residentes en el recinto San Carlos durante el periodo 1989-1998. Un caso más fue diagnosticado de cáncer en un hospital pero no pudo tenerse acceso a su historia clínica.

El cuadro A.2 recoge las características de los pacientes y los tipos de cáncer. Tres casos fueron cáncer de estómago. Seis fueron diagnosticados en los últimos 3 años. La edad de los diagnósticos varió entre los 5 y los 86 años. De los 10 pacientes, 6 habían ya fallecido; la mayoría de las muertes ocurrió poco tiempo después de los diagnósticos. El tiempo de residencia de los pacientes en San Carlos osciló entre los 7 y los 30 años, con una media de 17 años. Sólo un paciente había trabajado en la industria petrolera como guardián. De las historias médicas, sólo un paciente se identificó como fumador.

Cuadro A.2. Casos de cáncer encontrados en el recinto San Carlos, Orellana, 1989-1998.

CIE9 ^a	SEXO	TIPO DE CANCER	FECHA de diagnóstico	EDAD al diagnóstico	FECHA de la muerte	TIEMPO de residencia en San Carlos
156	M	Ampulla de Vater ^b	Marzo 89	68	Julio 89	22
151	M	Estómago	Junio 91	64	92	20
151	M	Estómago	Agosto 92	55	Sept. 92	15
151	M	Estómago	Junio 97	65	Oct. 98	16
161	M	Laringe	Sept. 97	46	-	
155	M	Hígado	Agosto 98	86	Sept. 98	26
172	M	Melanoma	Nov. 96	52	Agosto 97	15
204	M	Leucemia ^c	Julio 93	5	-	7

^a ICD: Novena Clasificación Internacional de Enfermedades.

^b Ampulla de Vater: Otros y no específicos del tracto biliar.

^c Leucemia aguda linfoblástica.

^d Linfoma No-Hodgkin.

En el cuadro A.3 se presenta una comparación entre los casos observados y los esperados, ajustados por la edad. Se encontró un exceso para todos los tipos de cáncer en la población masculina (8 observados vs. 3,5 esperados) con un riesgo 2,3 veces más alto que el esperado (IC 95%: 0,97-4,46).

A.2.2. Mortalidad por cáncer

El cuadro A.4 muestra los resultados del análisis de mortalidad durante los 10 últimos años. En la población masculina se encontró un exceso de muertes para todos los tipos de cáncer (6 vs. 1,6 esperados) 3,6 veces más alto que en la población de referencia (IC 95%: 1,31-7,81). Se encontró un exceso para todos los tipos de cánceres, siendo el de estómago y el melanoma, estadísticamente significativos ($p < 0,05$).

Cuadro A.3. Incidencia de cáncer en el recinto San Carlos, 1999 (O= número de casos de cáncer observados; E= número de casos de cáncer esperados; REI= razón estandarizada de la incidencia (O/E); IC 95%= intervalo de confianza de 95%).

CANCER	CIE9	HOMBRES				MUJERES			
		O	E	REI	IC 95%	O	E	REI	IC 95%
TODOS los cánceres ^a	140-208	8	3,53	2,26	0,97-4,46	2	4	0,5	0,06-1,80
Estómago	151	3	0,64	4,68	0,95-13,68	0	0,36	0	-
Hígado	155	1	0,06	16,66	0,41-92,83	0	0,05	0	-
Ampulla de Vater ^b	156	1	0,05	20,0	0,50-111,40	0	0,05	0	-
Laringe	161	1	0,03	33,33	0,83-185,66	0	0,004	0	-
Melanoma	172	1	0,06	16,66	0,41-92,83	0	0,06	0	-
Leucemia ^c	204	1	0,37	2,70	0,06-15,05	0	0,26	0	-
Linfoma ^d	202	0	0,26	0	-	1	0,14	7,14	0,17-39,78

a Todos los cánceres excluyendo el cáncer de piel no melanoma.

b Ampulla de Vater: Otros y no específicos del tracto biliar.

c Leucemia aguda linfoblástica.

d Linfoma No-Hodgkin.

Cuadro A.4. Mortalidad de varones por cáncer en el recinto San Carlos, 1999. (O= número de muertes de cáncer observadas; E= número de muertes de cáncer esperadas; REM= razón estandarizada de la mortalidad (O/E); IC 95%= intervalo de confianza de 95%).

CANCER	CIE 9	HOMBRES			
		O	E	REM	IC 95%
TODOS los cánceres ^a	140-208	6	1,67	3,59	1,31-7,81
Estómago	151	3	0,36	8,33	1,69-24,33
Hígado	155	1	0,046	21,73	0,54-121,08
Melanoma	172	1	0,014	71,42	1,78-397,85
Ampulla de Vater ^b	156	1	0,037	27,02	0,67-150,54

^a Todos los cánceres excluyendo el cáncer de piel no melanoma.

^b Ampulla de Vater: Otros y no específicos del tracto biliar.

A.3. ¿Qué significan estos resultados?

Este estudio ha revelado que la población del recinto San Carlos se encuentra sometida a un riesgo de padecer cáncer muy superior al que se debería esperar dadas las características de su población. El riesgo ha sido particularmente elevado para los cánceres de laringe, hígado y melanoma, el de estómago y el linfoma. Es de resaltar también el elevado riesgo al que está sometida esta población de morir por cáncer, especialmente de los cánceres de estómago, hígado y del melanoma.

El exceso de morbilidad fue especialmente elevado en los hombres y todos los fallecidos fueron también varones. Las razones de esta elevada incidencia del cáncer y mortalidad no están claras. Seis de los pacientes (uno más falleció en abril de 1999) habían ya fallecido y la mayoría de estas muertes ocurrieron al poco tiempo de su diagnóstico. Estos hechos sugieren o una gran agresividad de los cánceres o también pueden reflejar la dificultad de la población de acceder a unos servicios de salud adecuados.

Este exceso de cánceres se sospecha pueda ser debido a la continuada y persistente contaminación del medio ambiente con tóxicos provenientes de la actividad petrolera en la zona. Esta potencial asociación entre la aparición de cáncer en el recinto San Carlos y la exposición a químicos procedentes de la actividad petrolera se sustenta por los siguientes hechos:

1. La alta tasa de cáncer encontrada.

El riesgo de padecer determinados tipos de cáncer de esta población es suficientemente elevado como para sospechar la presencia de un factor que está contribuyendo a esta anormal elevación.

2. El tiempo de residencia.

El largo tiempo de residencia de los pacientes en el área de estudio implica un posible carcinógeno⁵ ambiental por el largo tiempo de latencia que requieren la mayoría de los carcinógenos conocidos para producir la enfermedad. Este hecho se refuerza por el hallazgo de que más de la mitad de los cánceres han sido diagnosticados en los últimos 3 años.

3. El tiempo de exposición.

Así mismo, la asociación entre la aparición de cánceres y la contaminación petrolera queda apoyada por la larga historia de exposición a los tóxicos de la actividad petrolera sufrida por la población de San Carlos. Innumerables son las denuncias por derrames de petróleo realizadas por sus residentes durante estos más de 20 años de actividad petrolera.

4. El efecto cancerígeno de los químicos.

Es conocido que el crudo y los desechos tóxicos de los pozos y estaciones de petróleo son altamente cancerígenos. Estudios en trabajadores de campos petroleros han mostrado un elevado riesgo de padecer leucemia y numerosos estudios realizados en residentes cercanos a industrias petroquímicas han sido asociados con un exceso en la tasa de cánceres y en su mortalidad. Sin embargo, ningún estudio hasta la fecha había relacionado el cáncer con los residentes de áreas de explotación petrolera.

5. Los tipos de cánceres hallados.

El exceso general de todos los cánceres se dirige en contra de un agente tóxico específico el cual podría haber afectado la incidencia de uno o quizás unos pocos sitios. Sin embargo, estudios epidemiológicos han re-

5 Carcinógeno: todo elemento biológico o químico capaz de desencadenar un proceso de formación de cáncer.

portado diferentes tipos de cáncer asociados con la exposición residencial u ocupacional a los químicos del petróleo. Estos cánceres se pueden agrupar en seis sistemas: digestivo (cavidad bucal, faringe, estómago, hígado), respiratorio (cavidad nasal y pulmón), urinario (próstata, vejiga urinaria, riñón), piel, sangre (leucemia) y otros (cerebro, hueso). En nuestro estudio, todos los cánceres diagnosticados – excepto el de cérvix – pueden ser incluidos en uno de estos grupos.

6. La ausencia de otros factores de riesgo.

La población afectada carece de uno de los factores de riesgo más común para la aparición del cáncer como es el tabaco. Siendo una población rural, mantiene además una dieta sana basada principalmente en el consumo del arroz, yuca, plátano, carne (aves, res, choncho) y ocasionalmente pescado, lo cual disminuye las posibilidades de aparición de cáncer. Por otro lado, la población de Quito se haya sometida también a un riesgo mayor de padecer cáncer debido a la contaminación urbana, lo que aumentaría las diferencias entre ambas poblaciones si retiráramos ese factor de riesgo.

Por último, una explicación ante un exceso en el riesgo de cáncer cerca de una fuente industrial es que esté reflejando factores ocupacionales más que ambientales. Sin embargo, sólo uno de los pacientes trabajó en una compañía de petróleo y aparte del petróleo, no hay en la zona ningún otro proceso industrial al que se le podría atribuir la causa del cáncer.

A.3.1. Consideraciones metodológicas

Cuando se identifica un agrupamiento de una enfermedad tras un incremento en la tasa de dicha enfermedad en un área, los resultados estadísticos deben ser interpretados con cautela. Esto es debido al efecto “Texas sharp-shooter”^h. Sin embargo, este estudio fue realizado por la preocupación de la población local sobre el efecto de la contaminación por petróleo en su estado general de salud. Esta preocupación precedió a la identificación del agrupamiento de cáncer. Por tanto, a los datos presentados en el estudio del cáncer no se les puede aplicar el efecto del “Texas sharp-shooter”, fortaleciendo la probabilidad de un efecto causal.

Sin embargo, otras consideraciones también deben tenerse en cuenta. Primero, el alto riesgo de cáncer encontrado en la población estuvo basado en pocos casos, lo cual se refleja en los amplios intervalos de confianza. Segundo, los datos de la población de San Carlos estuvieron basados en el Censo Nacional de 1990. Errores en la estimación de la población, incluyendo diferentes modelos de migración, podrían alterar las estimaciones de los riesgos. Para evitar esto, se sobreestimó la población de San Carlos y se considera que la migración en San Carlos es baja (comunicación personal del presidente de la parroquia).

La exhaustividad del registro de cáncer en Quito es alta, 95%, pero podría haber casos de cáncer en San Carlos que no hubieran sido diagnosticados, haciendo nuestras estimaciones del riesgo conservativas.

Por último, existe también una incertidumbre sobre la comparabilidad de la población de Quito y la población local. El acceso a los servicios de salud, factores socioeconómicos y otros posibles factores de confusión que podrían estar afectando las estimaciones de los riesgos, no pudieron ser analizados.

En resumen, hay evidencia de un aparente exceso de morbilidad y mortalidad por cáncer en el recinto de San Carlos. Este exceso de cáncer podría estar asociado a la contaminación del medio ambiente por los químicos del petróleo provenientes de los pozos y estaciones de petróleo.

^h “Texas sharp-shooter” (el pistolero de Texas): se refiere al hecho de que el pistolero dispara primero al blanco y en el lugar donde pegó la bala, dibuja un círculo. Entonces, les enseña a sus amigos lo bueno que es disparando. El área en el cual se localiza un agrupamiento de una determinada enfermedad nos llama la atención precisamente porque ahí había un aumento de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que las tasas de ocurrencia de una enfermedad siempre pueden variar al azar entre las áreas.