

la présence constante de fièvre, compromis de l'état général et tachycardie; dans la plupart des cas manifestations cutanées et articulaires (ces dernières non typiques, puisqu'elles rappellent parfois celles de la maladie rhumatique et d'autrefois celles de l'arthrite rhumatoïde); dans un pourcentage inférieur: adénopathies, œdèmes, compromis des séroses, neumopathies, manifestations neuro-psychiatriques et, plus rarement, insuffisance rénale.

Dans certains cas les auteurs ont observé des altérations de la fonction respiratoire et de l'électroencéphalogramme. Dans un petit nombre de cas, ils signalent association avec tuberculose ganglionnaire.

D'autre part ils signalent que certains lupus discoïdés évoluent vers la forme disséminée.

Au point de vue du laboratoire ils indiquent la haute fréquence de la sédimentation globulaire très élevée (quoiqu'ils mentionnent quelques cas avec activité clinique et sédimentation normale) anémie normochromique et normocytique, leucopénie, "phénomène du lupus", positivité des réactions de flocculation et syndrome urinaire avec certaines particularités ("sédiment télescopique") qu'ils ont vu se répéter dans plusieurs cas. Ils font référence également aux altérations des albumines sanguines et à la fausse positivité des réactions de Wassermann et Kahn.

PAPEL ETIOPATOGENICO DEL HUMO DE TABACO

R. CABRERA MILLET.

Méjico.

En los últimos años se ha dado más importancia al papel etiológico que el hábito de fumar desempeña en algunos capítulos de la medicina interna. Numerosos autores lo han señalado como causa del *cáncer de pulmón, de laringe, de la boca, del esófago, de la vejiga urinaria y del estómago*. Se ha dicho que desempeña papel de primer orden en la etiopatogenia de la *bronquitis crónica, la tuberculosis, la tromboangitis obliterante, la angina de pecho y el infarto de miocardio*. Por supuesto que tales afirmaciones, basadas en estudios estadísticos, tienen fundamento; pero queda por aclarar en qué medida es cierto lo que estadísticamente parece serlo. Muchos problemas relacionados con la etiología del carcinoma son todavía oscuros; por ello ha de valorarse cuidadosamente no sólo el papel que desempeña el hábito de fumar, sino también otros factores de primera importancia

como ese proceso vago y mal conocido que llamamos involución senil, las impurezas del aire, los andrógenos y estrógenos, la nutrición desequilibrada, la herencia, etc.

TABACO Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

PEARL, HAMMOND y HORN, DOLL y HILL han demostrado que la mortalidad de los fumadores es mayor que la de los no fumadores. Según PEARL, entre los 60 y 65 años mueren dos personas con hábito de fumar por cada una de las que no fuman. Para HAMMOND y HORN, esta proporción sería de 1 : 1,9, es decir, igual. DOLL y HILL opinan que la mortalidad es mayor en la medida en que es más frecuente el uso del cigarrillo, y según ellos en los adultos fumadores cuya edad es mayor de 35 años hay una mortalidad 43 por 100 superior a la de los no fumadores.

GERTLER y WHITE se interesaron por conocer las costumbres de sus enfermos con angina de pecho e infarto de miocardio y les llamó la atención que en tales pacientes abundaban los fumadores cuyo consumo diario de cigarrillos era exagerado. ENGLISH, WILLIUS y BERKSON señalaron ya hace tiempo que la frecuencia del infarto de miocardio y la angina de pecho era muy alta entre los que fumaban mucho. DAVIES y colaboradores demostraron mediante estudios balistocardiográficos que la nicotina disminuye el flujo coronario en los enfermos con arteriosclerosis y atherosclerosis coronaria, pero este efecto no se observó en personas sin alteraciones arterioscleróticas y atheroscleróticas. TRAVEL probó que la nicotina disminuye el flujo coronario del conejo al que se había producido arteriosclerosis experimental mediante modificaciones de la dieta. La solución a tales problemas sería, sin duda, el estudio del flujo coronario durante la inhalación del humo de tabaco, pero no se dispone todavía de una técnica adecuada para ello.

Es evidente que además del hábito de fumar deben tomarse en consideración otros factores como la dieta, la actividad física, la tensión espiritual, las inquietudes profesionales y los lípidos hemáticos.

Tampoco puede aceptarse, como algunos autores afirman, que haya una relación directa de causa a efecto entre tabaco y tromboangitis obliterante. Tal aserto está basado en la mejoría que estos enfermos experimentan cuando interrumpen por completo el uso de los cigarrillos y en el empeoramiento progresivo y acelerado que tiene la evolución de la tromboangitis si el paciente no es capaz de suprimir el tabaco de sus hábitos cotidianos, pero el tabaco no necesariamente es responsable de este síndrome (ALLEN, BARKER e HINES) aunque empeore su evolución. Mucho más ponderado y justo es el criterio clásico, según el cual la tromboangitis obliterante es el resultado de un grupo de

causas que determinan la evolución del síndrome, y entre ellas están ciertos trastornos metabólicos, hormonales y neurológicos, sin olvidar el papel que desempeña la raza.

TABACO Y ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

En 1955, CUTLER estudió los principales trabajos de que se disponía hasta entonces sobre la relación entre tabaco y cáncer de pulmón. El mismo año, pero un poco más tarde, STOCKS y CAMPBELL publicaron un informe sobre el mismo problema, cuyo conocimiento ha sido ampliado por WYNDER, a quien debemos un estudio muy completo sobre la incidencia del cáncer pulmonar en la mujer. Hasta 1955 existían aproximadamente 16 trabajos importantes sobre el problema del tabaco como factor etiológico en el cáncer de pulmón. Estos artículos aparecieron en un lapso de tiempo de dieciocho años, lo que demuestra que por entonces el interés que suscitaba este problema era bastante tibio.

También en este campo nos movemos sobre suelo resbaladizo, quiero decir estadístico. Se ha dicho que el cáncer de pulmón (excluyendo el adenocarcinoma) es de cinco a quince veces más frecuente entre los fumadores que entre los no fumadores, y que la frecuencia del cáncer de pulmón está en proporción directa con la cantidad de cigarrillos que se fuman. Algunos autores, entre ellos DOLL e HILL, en Inglaterra, y HAMMOND y HORN en Norteamérica, hicieron afirmaciones similares. En años más recientes, STOCKS, CAMPBELL, DOLL, HILL y HAMMOND afirmaron que el riesgo de padecer cáncer pulmonar existía para todos aquellos que fumaban diez cigarrillos diarios o más, aumentando el peligro en la proporción en que aumentaba el consumo de tabaco. Un informe conjunto publicado por la American Cancer Society, la American Heart Association, el National Cancer Institute y el National Heart Institute, asegura que "de cada diez hombres que fuman más de veinte cigarrillos diarios, uno morirá de cáncer pulmonar". Pese a lo rotundo de esta afirmación, ha de tenerse muy en cuenta que en semejantes estudios epidemiológicos es posible obtener conclusiones falsas. La lectura de los trabajos de BERKSON, CORNFIELD, KORTEWERG, NEVIN y LILIENFIELD parece probar que son criticables los resultados estadísticos por los cuales se establece una relación de causa a efecto entre el humo del cigarrillo y el cáncer de pulmón. DOLL y HILL también han señalado que la mortalidad por cáncer de pulmón durante un período de cuatro años ha aumentado mucho menos que el consumo de cigarrillos. Además, algunos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que no pueden achacarse al humo del tabaco todos los casos de cáncer pulmonar epidermoide, puesto que hay otras causas de gran importancia como, por

ejemplo, las impurezas de la atmósfera que son consecuencia de la combustión incompleta de los derivados del petróleo. Se ha intentado demostrar en el laboratorio que el tabaco puede ser causa de tumores malignos y para este fin se prepararon condensados de humo, no identificados químicamente, con los cuales se produjeron neoplasias malignas. Tales experiencias no demuestran necesariamente que el humo del tabaco haya de producir cáncer pulmonar al ponerse en contacto con el aparato respiratorio de los seres humanos, pero sí son un dato objetivo de bastante importancia que debe tenerse muy en cuenta.

WOGLOM, en 1926, y ROFFO, en 1943, consiguieron producir tumores malignos experimentales con alquitrán de tabaco, y GELLHON, en 1956, llevó a cabo algunas experiencias sobre el poder carcinogénico de los condensados de humo de tabaco. Varios investigadores, entre ellos COOPER, LINSEY y CARDON han informado sobre la presencia de 3, 4-benzopireno en el humo de los cigarrillos; se trata de un carcinogénico bastante activo que pudo aislar en proporción de dos microgramos por cada 100 cigarrillos. Según WYNDER, esta concentración sería demasiado escasa para poder atribuir al hábito de fumar un papel decisivo en la etiología del cáncer de pulmón. Se han encontrado también otros compuestos carcinogénicos en el humo de los cigarrillos; por ejemplo, BONNET y NEUKOMM aislaron el 3, 4, 9, 10-dibenzopireno en proporción de un microgramo por el humo de cada 100 cigarrillos. En este año, BUU-HOI y LACASSAGNE produjeron sarcomas experimentales a la rata mediante tres inyecciones subcutáneas de 3, 4, 9, 10-dibenzopireno (1,8 mg. en total) y un grupo de investigadores dirigido por HELZMANN estudió en el presente la eliminación de estas sustancias por el organismo, ya que si llegara a demostrarse que tienen un índice de acumulación alto debería desecharse el argumento de WYNDER según el cual los carcinogénicos del humo del tabaco se encuentran en él en concentraciones no patógenas.

Debe valorarse también debidamente lo que podríamos llamar el "factor individual", suma de determinantes conocidos y desconocidos de los cuales depende que en las mismas circunstancias una persona contraiga cáncer de pulmón y otra no. Por ejemplo, pertenecería al grupo de determinantes que englobamos bajo la denominación de factor individual la pérdida en lagunas del epitelio broncoalveolar que puede ponerse de manifiesto indirectamente por la historia de la patología respiratoria de la persona en estudio.

MELLORS descubrió en 1956 que en las doce horas siguientes a aquella en que su fumó un cigarrillo queda en la mucosa de la boca una sustancia fluorescente y liposoluble. Como es natural, la concentración de esta sustancia es menor en las personas que tienen una gran que-

ratinización de la mucosa bucal. En principio se atribuyeron a ella las alteraciones anatomo-patológicas que suelen verse en la mucosa bronquial de los fumadores empedernidos, pero hoy existe menos certeza que hace un año con respecto a este asunto. De todos modos, sea por el compuesto fluorescente y liposoluble no identificado todavía, sea por los benzopirenos, o por cualesquiera otro compuesto, o por la suma de todos estos factores, parece ser que en los fumadores empedernidos se observan alteraciones anatomo-patológicas en su aparato respiratorio que pueden considerarse como precancerosas. Estas alteraciones pueden resumirse diciendo que hay hiperplasia de las células basales, hiperplasia atípica, metaplasia escamosa y zonas de pigmentación.

Pese a todo, y posiblemente por no haberse descubierto una sustancia a la cual pueda atribuirse con certeza el supuesto poder carcinogénico del humo del tabaco; pese a las numerosas publicaciones con respecto a este problema, no es posible afirmar en el presente que haya una relación de causa a efecto entre el hábito de fumar y el cáncer pulmonar epidermoide.

RESUMEN.

Es dudoso que exista una relación de causa a efecto entre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón, pero la inhalación del humo de tabaco empeora numerosas enfermedades cardiovasculares y respiratorias, acortando la vida media del individuo.

BIBLIOGRAFIA

- C. R. LOWE.—Brit. Med. J., 2, 1.081, 1956.
 P. W. CLOUGH.—Ann. Int. Med., 45, 319, 1956.
 O. A. ABBOTT y otros.—Thorax, 8, 116, 1953.
 N. OSWALD y V. C. MEDVEL.—Lancet, 2, 843, 1955.
 K. N. V. PALMER.—Brit. Med. J., 1, 1.473, 1954.
 H. JOULES.—Brit. Med. J., 2, 1.259, 1954.
 R. A. M. CASE y A. J. LEA.—Brit. J. Preventive Social Med., 9, 62, 1955.
 O. A. TROWELL.—Lancet, 1, 808, 1934.
 E. L. WYNDER y otros.—J. Am. Med. Ass., 160, 1.384, 1956.
 G. E. MOORE y otros.—J. Am. Geriat. Soc., 1, 497, 1953.
 H. L. FRIEDELL y M. D. ROSENTHAL.—J. Am. Med. Ass., 116, 2.130, 1941.
 A. M. LILLENFIELD y otros.—Arch. Int. Med., 9, 129, 1956.
 J. TRAVELL y otros.—Federation Proc., 16, 341, 1957.
 F. W. DAVIS, Jr., y otros.—Am. Heart J., 51, 165, 1956.
 L. M. BARGERON, Jr., y otros.—Circulation, 15, 251, 1957.
 J. P. ENGLISH y otros.—J. Am. Med. Ass., 115, 1.327, 1940.
 M. GERTLER y P. D. WHITE.—Coronary Heart Disease in Young Adults, pág. 16. Harvard Univ. Press. Cambridge, Mass., 1954.
 R. PEARL.—Science, 87, 216, 1938.
 S. C. CHANG y E. V. COWDRY.—Proc. Am. Assoc. Cancer Research, 2, 10, 1955.
 O. AUERBACK y otros.—New Engl. J. Med., 256, 97, 1957.
 H. BLACK y L. V. ACKERMAN.—Ann. Surg., 136, 44, 1952.
 R. C. MELLERS y otros.—Proc. Am. Assoc. Cancer Research, 2, 132, 1956.
 A. C. HILDING.—Ann. Otolol., Rhinol. and Laryngol., 65, 116, 1956.
 C. C. MACKLIN.—J. Thoracic Surg., 31, 238, 1956.
 O. H. ROBERTSON.—Physiol. Revs., 21, 112, 1941.
 A. LACASSAGNE y otros.—Compt. Rend. Acad. Sci., 244, 273, 1957.
 E. L. WYNDER.—Brit. Med. J., 1, 1, 1957.
 S. Z. CARDON y otros.—Brit. J. Cancer, 10, 485, 1957.

- E. L. WYNDER y G. WRIGHT.—Proc. Am. Assoc. Cancer Research, 2, 159, 1956.
 R. LATARJET y otros.—Bull. der Cancer, 43, 180, 1956.
 J. BONNET y S. NEUKOMM.—Helv. Chim. Acta, 39, 1.724, 1956.
 R. L. COOPER y A. J. LINDSEY.—Brit. J. Cancer, 9, 304, 1955.
 A. GELLHORN y otros.—Proc. Am. Assoc. Cancer Research, 2, 109, 1956.
 W. H. WCGLOM.—Arch. Pathol. Lab. Med., 2, 709, 1926.
 A. H. ROFFO.—Bol. Inst. Med. Exptl. Estud. Cancer, 20, 103, 1943.
 K. SUGIURA.—Hsnn., 47, 243, 1956.
 G. E. MOORE y F. BOCK.—Surgery, 39, 120, 1956.
 L. R. HOLSTI y P. ERMALA.—Cancer, 8, 679, 1955.
 E. L. WYNDER y otros.—Cancer Research, 15, 445, 1955.
 A. M. LILLENFIELD.—Cancer, 9, 111, 1956.
 A. M. BAETjer.—Arch. Ind. Hyg. and Occupational Med., 2, 505, 1950.
 P. KOTIN.—Cancer Research, 16, 375, 1956.
 W. HAENSZEL y M. B. SHIMKIN.—J. Natl. Cancer Inst., 16, 1.417, 1956.
 W. HAENSZEL y otros.—Public Health Monogr. No. 45 (U. S. Dept. Health Educ. and Welfare. Washington, D. C., 1956).
 A. M. LILLENFIELD.—Public Health Repts. (U. S.), 72, 51, 1957.
 M. L. LEVIN.—In Proc. Third Natl. Cancer Conf. (Lippincott. Philadelphia, 1957).
 R. KORTEWEG.—Brit. J. Cancer, 10, 282, 1956.
 J. BERKSON.—Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 30, 319, 1955.
 R. DOLL y A. B. HILL.—Brit. Med. J., 2, 1.071, 1956.
 E. C. HAMMOND y D. HORN.—J. Am. Med. Ass., 155, 1.316, 1954.
 R. DOLL y B. HILL.—Brit. Med. J., 1, 1.451, 1954.
 E. L. WYNDER y otros.—New Engl. J. Med., 255, 1.111, 1956.
 P. STOCKS y J. M. CAMPBELL.—Brit. Med. J., 1.955, 2, 923, 1955.
 S. J. CUTLER.—J. Am. Statist. Ass., 50, 267, 1955.
 W. L. WATSON y A. J. CONTE.—Am. J. Surg., 89, 447, 1955.
 L. BRESLOW y otros.—Am. J. Public Health, 44, 171, 1954.
 M. L. LEVIN.—N. Y. State J. Med., 54, 769, 1954.
 M. KOULUMIES.—Acta Radiol., 39, 255, 1953.
 E. L. WYNDER y J. CORNFIELD.—New Engl. J. Med., 248, 441, 1953.
 D. A. SADOWSKY y otros.—J. Natl. Cancer Inst., 13, 1.237, 1953.
 R. B. McCONNELL y otros.—Lancet, 2, 651, 1952.
 R. DOLL y A. B. HILL.—Brit. Med. J., 2, 1.271, 1952.
 C. A. MILLS y M. M. PORTER.—Cancer Research, 10, 539, 1950.
 E. L. WYNDER y E. A. GRAHAM.—J. Am. Med. Ass., 143, 329, 1950.
 R. SCHREK y otros.—Cancer Research, 10, 49, 1950.
 W. F. WASSINK.—Ned. Tijdschr. Geneesk., 92, 3.732, 1948.
 F. H. MULLER.—Z. Krebsforsch., 49, 57, 1939.

SUMMARY

It is doubtful whether a cause-effect relationship exists between smoking and lung cancer. However, inhalation of cigarette smoke impairs numerous cardiovascular and respiratory diseases and shortens the life-span of the individual.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Bestehen einer Beziehung von Ursache-Wirkung zwischen Tabakrauchen und Lungentumor ist zweifelhaft; tatsächlich wirkt hingegen das Rauchen ungünstig auf eine grosse Anzahl von kardio-vasculären und respiratorischen Erkrankungen und verkürzt sonach durchschnittlich das Leben des Rauchers.

RÉSUMÉ

On doute de l'existence d'un rapport de cause, à effet entre l'habitude de fumer et le cancer de poumon; cependant, l'inhalation de la fumée du tabac aggrave de nombreuses maladies cardio-vasculaires et respiratoires, raccourcissant la vie moyenne de l'individu.