

**2. 9. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS
ASOCIADAS
A ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES**

Miguel Ángel ORTEGA ÁLVAREZ
Servicios Médicos “Minas de Figaredo, S.A.”
Oviedo

1. INTRODUCCIÓN

Por enfermedad no trasmisible entendemos cualquier tipo de proceso cuya causa sea diferente a un agente infeccioso. La definición es muy sencilla, pero la lista de procesos que cumplen tal premisa resulta interminable, desde enfermedades gastrointestinales, dermatológicas, metabólicas, cardiovasculares, broncopulmonares, musculoesqueléticas, etc., pasando por neoplasias, toxicomanías, etc., hasta enfermedades mentales, inmunológicas, secuelas quirúrgicas y traumáticas, etc.

En la presente exposición, vamos a reseñar aquellos procesos y secuelas más importantes desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo. Es decir hablaremos de enfermedades muy frecuentes en la población, pero que a la vez pueden y suelen conllevar una marcada alteración en la calidad de vida del paciente, severo menoscabo e incapacidad permanente, mortalidad prematura y por supuesto un coste muy elevado para la sociedad, tanto en la prevención como en el tratamiento de las mismas, pues todos estos procesos tienen en común la cronicidad y el carácter insidioso en su desarrollo y evolución.

Nos referiremos de forma especial a **enfermedades cardiovasculares** (enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica) y **enfermedades respiratorias** (bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma bronquial), pero dando especial relevancia a los factores que condicionan su etiología, fisiopatología y cuadro clínico; pues es precisamente en esos factores donde la labor preventiva es fundamental, con la intención de que la enfermedad no llegue a desarrollarse o, en caso contrario, mejorar la calidad de vida del paciente, disminuir las secuelas y deficiencias ocasionadas y, por supuesto, aminsonar los gastos que provocan a la sociedad.

La medicina preventiva pretende detectar, influir y corregir todos aquellos factores que potencialmente inducen enfermedad; en la mencionada labor la implicación de los profesionales de la sanidad, de la educación, servicios sociales, etc., es, sin lugar a duda, fundamental.

Los factores inductores de enfermedad no son demasiados, y casi siempre los mismos los que intervienen en prácticamente todos los procesos, predominando uno u otro según la enfermedad o síndrome de que se trate.

En los años 1930-1940 la principal causa de morbilidad y mortalidad eran las enfermedades infecciosas, en las últimas décadas los datos estadísticos han dado un vuelco. Hoy en día, las enfermedades cardiovasculares son las principales causas implicadas, seguidas a marcada distancia por las enfermedades malignas (neoplasias). Es sabido que 1 de cada 5 varones sufrirá un accidente coronario antes de llegar a los 60 años de edad, por lo que es muy importante detectar e intentar controlar y corregir los factores de riesgo cardiovascular.

2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Nos referimos a la enfermedad coronaria (angina, infarto), la enfermedad vascular cerebral (tromboembolismo, hemorragia, etc.) y vascular periférica (isquemia, embolia), siendo la lesión primaria o inicial la placa de ateroma.

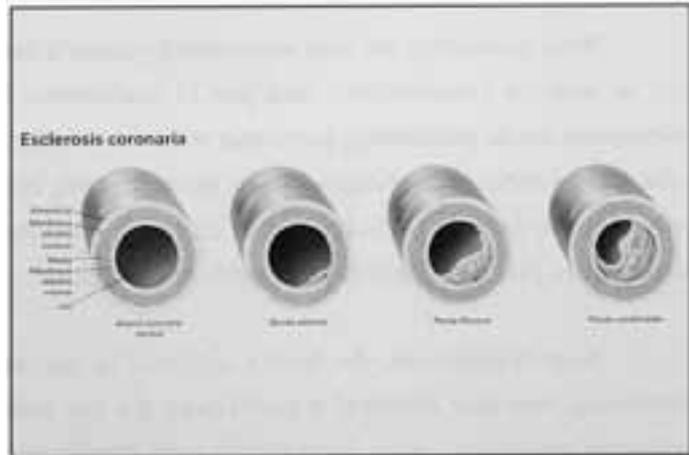
2.1. PLACA DE ATEROMA

Es el paso inicial en la evolución de la arterioesclerosis, dañando primeramente al endotelio vascular o capa interna de la arteria (FIGURA 1).

Los factores que promueven la lesión vascular son muy variados:

- Efectos de cizallamiento en el vaso sanguíneo
- Incremento en la sangre de las concentraciones de colesterol (LDL-colesterol)
- Metabolitos, toxinas y hormonas circulantes
- La hipertensión arterial, el tabaquismo o la diabetes incrementan el potencial lesivo de los factores anteriores.

FIGURA 1: Formación de placa de ateroma



Una vez que las células del endotelio del vaso sanguíneo han sido dañadas, resultan incapaces de hacer frente a ese ambiente tan hostil y proporcionan un “nido” ideal para que las plaquetas se agreguen a la zona y se filtren sustancias del plasma sanguíneo. La respuesta de los tejidos a esta invasión origina la **placa de ateroma**, en la cual se produce una proliferación marcada de células de músculo liso y fibroblastos, provocándose una disminución de la luz del vaso afectado. Las arterias coronarias, debido a su pequeño diámetro, son particularmente sensibles al estrechamiento por estas placas.

TABLA 1: Factores de riesgo cardiovascular

Tipo	Factor
Inmutables	Edad Sexo Historia
Influencia fuerte	Hipertensión Tabaquismo Aumento colesterol Disminución colesterol: HDL
Influencia moderada	Personalidad Sedentarismo Diabetes Hipertrigliceridemia Hiperfibrinogenemia Contracepción
Influencia débil	Estrés Exceso de peso Consumo de alcohol Post-menopausia

2.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En la TABLA 1 se pueden observar los diferentes factores de riesgo; por desgracia la mayoría de los pacientes suelen tener varios de ellos.

2.1.1. Factores no modificables

- Herencia

Tener antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular parece ser más un factor permisivo que determinante, por lo que resulta necesario que se añada algún factor modificable.

- **Edad**

El riesgo de infarto de miocardio, a partir de la madurez, aumenta con la edad, siendo el máximo entre los 55 y los 75 años.

- **Sexo**

La enfermedad coronaria es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer, llegando a igualarse las posibilidades a partir de la menopausia.

2.1.2. Factores modificables

Son los factores de riesgo más importantes y determinantes en la generación de enfermedades cardiovasculares y, a diferencia de los anteriores, sobre ellos podemos ejercer algún tipo de influencia externa. De ahí la importancia de su consideración a efectos de una adecuada política de prevención de deficiencias y de promoción de la salud en general.

De la **TABLA 2** fácilmente se saca en conclusión que la hipertensión arterial es el factor de riesgo que juega el papel más importante en la inducción de procesos cardiovasculares. Su importancia la da el hecho de que cualesquiera que sean los niveles de colesterol y el número de cigarrillos que el individuo consume, rara vez se desarrollan lesiones arterioescleróticas en los territorios vasculares donde la presión arterial es baja, como por ejemplo en la circulación pulmonar.

TABLA 2: Importancia de los distintos factores de riesgo en las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular

Cardiopatía isquémica	Infarto cerebral	Claudicación intermitente
Hipertensión Hipercolesterolemia Obesidad	Hipertensión Hipercolesterolemia Obesidad	Tabaco Hipertensión Hipercolesterolemia

Por desgracia, lo más normal es que en el mismo paciente se sumen varios factores, con un efecto multiplicativo más que sumativo en la producción de cardiopatía isquémica.

2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Según el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), se define como hipertenso a todo adulto mayor de 18 años que en las circunstancias adecuadas presente cifras de presión arterial iguales o superiores a 160 mmHg de sistólica y/o 95 mmHg de diastólica. La OMS define como normotenso a todo adulto cuyas presiones son iguales o inferiores a 140 mmHg de sistólica y 90 mmHg de diastólica. Aquellos individuos con presiones comprendidas entre 141-159 mmHg de sistólica y 91-94 mmHg de diastólica son los denominados “hipertensos límite” (borderline en la terminología sajona).

Hablamos de Hipertensión esencial o primaria cuando no sabemos la causa de ella, corresponde a más del 90 % de los casos. Cuando el agente desencadenante es conocido, la Hipertensión la denominamos secundaria: enfermedad vascular renal, enfermedades endocrinas tales como feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, etc.

Los síntomas clásicamente asociados a la Hipertensión arterial por los pacientes (mareos, cefalea, “zumbidos” de oídos) son infrecuentes, pero otros que son difíciles de expresar espontáneamente por el paciente, sí que se observan en un porcentaje elevado (palpitaciones, insomnio, menor atención). Pese a todo ello, la mayoría de los pacientes hipertensos pasan muchos años libres de síntomas (“asintomáticos”).

La única forma de diagnosticar la HTA es midiendo la presión arterial y por supuesto de forma rutinaria, pues nada hay más decepcionante que diagnosticar una hipertensión en la sala de urgencias de un hospital, ante un paciente que presenta una insuficiencia cardiaca, un infarto de miocardio o una hemorragia cerebral.

Una vez confirmado el diagnóstico, se deben efectuar pruebas y estudios complementarios (analítica, electrocardiograma, estudio fondo ojo, etc.) con la intención de etiquetarla como primaria o secundaria y para objetivar la posible repercusión sobre órganos diana (corazón, circulación cerebral, riñón, etc.). (FIGURA 2)

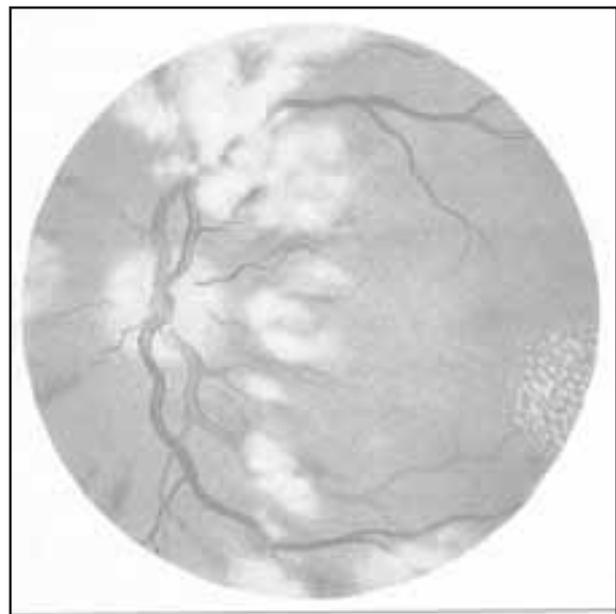
Es imprescindible buscar otros factores sobreañadidos de riesgo cardiovascular (tabaco, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, etc.), pues la asociación de dos o más factores tiene efectos multiplicativos (no aditivos) y podemos cometer el error de someter al paciente a un severo y estricto tratamiento de su hipertensión arterial sin reducir significativamente su riesgo cardiovascular, por habernos olvidado de detectar y corregir otros factores.

Se debe tratar a todo individuo con tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg y/o 90 mmHg de diastólica, confirmadas como mínimo en dos visitas. El tratamiento inicialmente se pauta en base a medidas higiénico- dietéticas (restricción de sal, pérdida de peso, etc), al que se añade, en caso de necesidad, el tratamiento farmacológico.

2.3.1. Complicaciones y secuelas de la HTA

Los principales órganos que sufren las consecuencias de la elevación de la presión arterial son el corazón, los riñones, el cerebro y, en general, toda la vasculatura del organismo.

FIGURA 2: Imagen fondo de ojo



La hipertensión arterial es la principal causa de insuficiencia cardiaca en ausencia de enfermedad valvular, siendo la hipertrofia desarrollada en el ventrículo izquierdo el principal culpable de la evolución al fracaso cardiaco. Los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tienen una morbimortalidad cardiovascular muy superior a los pacientes con paredes cardiacas normales. Así pues, valorar si el hipertenso presenta o no hipertrofia es importante en cuanto al pronóstico y al tratamiento del mismo.

El daño producido por la HTA, sobre la circulación coronaria, hace que la cardiopatía isquémica (angina, infarto) sea mucho más frecuente en las personas hipertensas, el electrocardiograma y el ecocardiograma resultan imprescindibles para diagnosticar, no sólo la enfermedad coronaria, sino también la hipertrofia ventricular izquierda.

La circulación cerebral es también objeto de afectación por la hipertensión arterial, sobre todo en fases avanzadas de la misma, siendo la hemorragia cerebral, la encefalopatía hipertensiva y el infarto cerebral las principales complicaciones. Otras secuelas provocadas por la evolución de la HTA son la insuficiencia renal, el aneurisma disecante de aorta, la claudicación intermitente, etc.

2.4. TABAQUISMO

Actualmente existe un consenso generalizado en cuanto a que el consumo de tabaco constituye el principal problema de salud pública susceptible de prevención en los países desarrollados. Hoy en día, se ha convertido en la primera causa evitable de enfermedad y muerte prematura en los países occidentales. La mortalidad entre los fumadores puede llegar a ser hasta un 80 % más elevada que la de no fumadores. Este exceso guarda relación directa con el número de cigarrillos/ día y los años que se llevan fumando, siendo más elevada en los fumadores que “tragan el humo”. (FIGURA 3)



FIGURA 3

La expectativa de vida de los fumadores de más de 40 cigarrillos/ día se reduce una media de 8 años. Aproximadamente el 80 % de esa mortalidad, atribuible al consumo de tabaco, es debida a una mayor incidencia de cáncer de pulmón, bronquitis crónica, enfisema pulmonar y el accidente cerebrovascular agudo.

Los fumadores de más de 20 cigarrillos/ día tienen el triple de bajas laborales que los no fumadores, más invalideces permanentes, accidentes de tráfico, provocan más incendios, mayor demanda de servicios sociales, etc.

Según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (1997), la prevalencia del tabaquismo entre la población española de más de 16 años es de 35,7 %. Pero los patrones de consumo de tabaco varían considerablemente con el sexo y la edad. Si analizamos la evolución del tabaquismo en España

desde 1987 a 1997, podemos observar que el consumo de tabaco en los hombres ha descendido sensiblemente del 55 % hasta el 44,8 %, en cambio en la población femenina ha aumentado desde el 23 % hasta el 27,2 %. Esta nueva tendencia del consumo de tabaco que está ocurriendo en nuestro país, sin duda tendrá repercusiones sanitarias sobre la población femenina a medio y largo plazo en la mortalidad por cáncer, enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

TABLA 3: Evolución de la prevalencia del tabaquismo en España

PORCENTAJE DE FUMADORES EN ESPAÑA		
AÑO	HOMBRES	MUJERES
1978	65	17
1987	55	23
1993	48	25
1995	48	27
1997	45	27

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

TABLA 4: Prevalencia del tabaquismo en España por edad y sexo

PORCENTAJE DE FUMADORES EN ESPAÑA		
GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES
16-17	29	27
18-24	50	45
25-44	61	39
45-64	47	11
65-74	27	2
> 74	21	2

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Según estimaciones de la OMS, el tabaco se cobra actualmente 4 millones de vidas al año, cifra que previsiblemente irá en aumento y será de unos 10 millones para el año 2030. En España, que desafortunadamente es uno de los países europeos con mayor prevalencia de tabaquismo en la población general, se calcula que más de 45.000 personas mueren al año a causa del tabaco.

No todo el mundo está de acuerdo en definir al tabaquismo como una **drogadicción**, aunque tenemos que reconocer que en él concurren los 3 criterios básicos para definirlo como tal:

- Taquifilaxia (desarrollo de tolerancia).
- Dependencia.
- Síndrome de abstinencia.

La **nicotina**, además de producir gran variedad de efectos generales, es el principal responsable de esa adicción, provoca:

- **Dependencia farmacológica o física.** Cuando caen los niveles de nicotina en sangre, el fumador habitual lo nota y enciende un cigarrillo, pero cuando se llega a la situación de supresión durante horas, aparece un característico cortejo de síntomas conocido como el síndrome de abstinencia: ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio, agitación, etc.

- **Dependencia psíquica o conductal.** Es compleja y está determinada por multitud de factores. “El fumar” acaba siendo un hábito, pues se realiza de forma automática y rutinaria, en la que el fumador enciende un cigarrillo cada vez que efectúa una labor cotidiana (hablar por teléfono, encender la televisión, ligera pausa en el trabajo, etc.). El fumador refiere sensación de placer, relajación o euforia; en otras ocasiones le sirve como automedicación para abolir o reducir síntomas desagradables de su actividad cotidiana (nerviosismo, “stress”...) o incluso tratar los síntomas de dependencia a la nicotina.

El **test de Fagerstrom** se utiliza para valorar, de forma muy sencilla, la dependencia que presenta el fumador. Debe efectuarse siempre que se inicie un tratamiento de deshabituación. Las respuestas del test son puntuadas y la suma total define la magnitud de la dependencia:

NICOTINA	
PUNTUACIÓN	DEPENDENCIA
< 4	BAJA
ENTRE 5 Y 6	MEDIA
> 7	ALTA

TEST DE FAGERSTROM SIMPLIFICADO

<p><i>¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta y fuma su primer cigarrillo?</i></p> <p>Hasta 5 minutos De 6 a 30 minutos De 31 a 60 minutos Más de 60 minutos</p>	<p>3 puntos 2 puntos 1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Qué cigarrillo le cuesta más dejar de fumar?</i></p> <p>El primero de la mañana Cualquier otro</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Cuántos cigarrillos fuma al día?</i></p> <p>Menos de 10 cigarrillos Entre 11 y 20 cigarrillos Entre 21 y 30 cigarrillos Más de 30 cigarrillos</p>	<p>0 puntos 1 puntos 2 puntos 3 puntos</p>
<p><i>¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>

Además de la nicotina, en el tabaco existen otros muchos componentes (cerca de 5.000), que podemos resumirlos en alquitranes, gases irritantes, monóxido de carbono y sustancias cancerígenas. Son responsables de cantidad de efectos nocivos para el organismo y están implicados en una larga lista de tipos de neoplasias malignas.

2.4.1. Procesos relacionados con el tabaquismo

- Neumopatías y broncopatías: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfisema pulmonar.
- Cáncer: pulmón, laringe, esófago, páncreas, vejiga urinaria, riñón, estómago, etc.
- Enfermedades cardiovasculares: principalmente la enfermedad coronaria. Es importante señalar, que el riesgo de sufrir un infarto de miocardio o de desarrollar un cáncer de pulmón, se reduce progresivamente en exfumadores, consiguiendo en pocos años alcanzar las mismas tasas de riesgo que los nunca fumadores.
- Enfermedad cerebrovascular: accidente cerebral agudo, incluidas trombosis y hemorragias cerebrales.
- Trastornos gastrointestinales: gastritis, ulcus, etc.
- Alteraciones del embarazo y desarrollo fetal.

Un “personaje” que no debemos dejar en el olvido es el **fumador pasivo**, el cual, dependiendo del tiempo e intensidad de la exposición, tendrá un riesgo mayor de sufrir procesos relacionados con el consumo de tabaco.

En la industria y negocio del tabaco hay millones de personal implicadas (agricultores, empresarios, expendedores...), lo cual hace que la lucha antitabaco sea muy difícil. Por si fuera poco, el tabaco es barato y accesible y la publicidad descubre “paraísos de placer y aventura” a los fumadores.

Por todo ello, las campañas informativas son fundamentales, incidiendo sobre todo en los aspectos positivos de dejar de fumar: mejor salud y esperanza de vida, respiración más fácil, desaparición de la tos, mayor capacidad de ejercicio, ahorro económico, etc.

ASPECTOS POSITIVOS DEL ABANDONO DEL TABACO

- **Mejor salud y esperanza de vida**
- **Desaparición de la tos y respiración más fácil**
- **Recuperación del gusto y olfato**
- **Mejor capacidad para el ejercicio**
- **Mantener el ambiente puro**
- **Dar buen ejemplo**
- **No ser dependiente**
- **Ahorro económico**

La toma de decisión depende de cada individuo, posteriormente, si precisa de medios de ayuda para abandonar el hábito, éstos deben estar a su alcance con facilidad (psicólogo, terapia de grupo, fármacos de apoyo, etc.).

2.5. HIPERLIPEMIA

La importancia clínica de las alteraciones de los lípidos en la sangre, radica en su participación directa en la génesis de la placa de ateroma y, por lo tanto, en el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular y en la isquemia vascular periférica.

Normalmente, cuando hablamos de cifras de colesterol nos estamos refiriendo al colesterol total, pero sería mejor hablar del colesterol -LDL (“colesterol malo”) que se deposita en la pared vascular y guarda relación directa con la incidencia de enfermedad coronaria.

Por otro lado, existe el colesterol-HDL (“colesterol bueno”) que se comportaría como un factor de protección cardiovascular. El papel de los triglicéridos y del colesterol-VLDL no está muy claro, aunque se piensa que también tienen correlación directa con la mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares.

2.6. OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- **Obesidad:** “Los gordos quizá mueran felices, pero sin duda mueren más jóvenes”. Existe una estrecha correlación entre obesidad y cardiopatía coronaria, sobre todo obesidad abdominal (la célebre “barriga”). También se relaciona directamente con la hipertensión arterial, aumento del colesterol e intolerancia a la glucosa, que son claros factores de riesgo cardiovascular.
- **Sedentarismo:** Predispone a la arterioesclerosis y potencia otros factores de riesgo (HTA, diabetes, hiperlipemia, obesidad). La falta de ejercicio físico aumenta el riesgo de infarto de miocardio; es famoso un estudio efectuado hace años en la compañía de autobuses de Londres, en el que se observaba que los “conductores” (trabajo sedentario) presentaban más enfermedades coronarias que los “cobradores” (camina por el pasillo del autobús). Se recomiendan los paseos largos, como mejor forma de prevención.
- **Diabetes. Tolerancia disminuida a la glucosa:** Es un factor independiente en la contribución a los procesos arterioescleróticos vasculares, produciendo también daño miocárdico directo. El azúcar en la dieta no guarda relación con el riesgo de cardiopatía coronaria, ni con el de desarrollar diabetes.
- **Estrés:** Los sujetos con personalidad tipo A (impacientes, agresivos, competitivos...) tienen mayor incidencia de infarto de miocardio. El estrés crónico puede elevar la tensión arterial y los niveles de grasas en sangre.
- **Alcohol:** En proporciones moderadas (30 grs./día de etanol, “2 vasos de vino”) tiene efecto protector sobre la enfermedad coronaria, teniendo menor riesgo de cardiopatía que los abstemios; se piensa que está en relación con la elevación del colesterol-HDL (“protector”) ligada al consumo de alcohol. En cambio, en grandes bebedores ocurre lo contrario, por lesión miocárdica directa, aumento de la tensión arterial y contribuir a la obesidad.
- **Menos influyentes:** Elevación del ácido úrico, hipotiroidismo, elevación sanguínea del fibrinógeno, hemoglobina ó leucocitos; menopausia, factores psicosociales, hábitos dietéticos, algunos fármacos (“píldora” anticonceptiva...). El café no se ha demostrado como claro factor de riesgo cardiovascular.

3. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

En este apartado quedarían englobados principalmente la EPOC y el ASMA BRONQUIAL, pero al igual que con las enfermedades cardiovasculares, haremos especial hincapié en los distintos agentes y factores que las favorecen y desarrollan.

3.1. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Es una entidad clínica caracterizada por la limitación al flujo aéreo (“obstrucción”), de carácter permanente (“crónica”), producida tanto por anomalías en las vías aéreas (bronquitis) como en el parénquima pulmonar (enfisema).

La bronquitis sería el componente bronquial de la enfermedad; está representada por la hipertrofia de las glándulas mucosas, hiperplasia del músculo liso, inflamación y engrosamiento de la pared bronquial.

El enfisema es la dilatación anormal y permanente del espacio aéreo distal al bronquiolo terminal, con destrucción de sus paredes, normalmente relacionado con un desequilibrio entre proteasas y antiproteasas a ese nivel.

En el pulmón hay un equilibrio continuo entre proteasas (“lesionan”) y antiproteasas (sobre todo la alfa-1 antitripsina). Los agentes oxidantes del humo del tabaco atraen células inflamatorias que liberan proteasas y rompen ese equilibrio.

Nadie duda que el humo del tabaco es el principal agente causal de la enfermedad. El déficit de alfa-1-antitripsina, contaminación ambiental, exposición laboral, infecciones broncopulmonares, alteraciones congénitas o inmunológicas, etc., son otras causas menos frecuentes.

El desarrollo de la limitación crónica al flujo aéreo se relaciona directamente con el número de cigarrillos fumados, considerándose significativo que, al menos, el enfermo haya fumado 20 cigarrillos/día durante 20 años. El riesgo de desarrollar EPOC, vuelve a ser el de la población no fumadora, aproximadamente a los 2 años de dejar de fumar, por ello se debería llegar a conseguir que el fumar sea la excepción y no la regla.

Sabemos que los “fumadores sensibles o susceptibles”, que van a abocar a la EPOC, presentan anualmente una pérdida de su función ventilatoria (VEMS) de 50-100 ml./año, mientras que los “no fumadores” y los “fumadores no sensibles” pierden 20 ml./año. Esta pérdida es la que condiciona la evolución natural, clínica y mortalidad de la enfermedad.

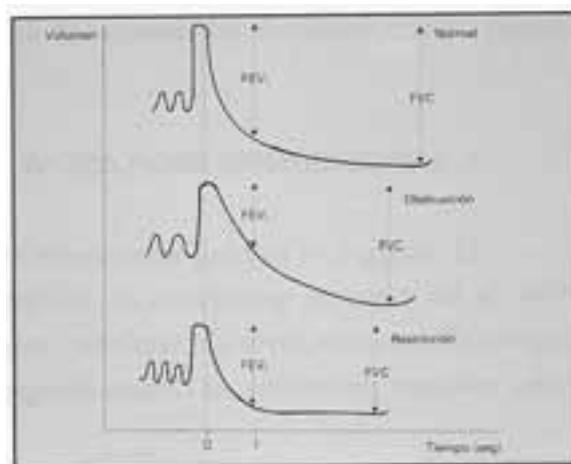
La evolución clínica de la enfermedad es muy característica, suele ser una persona fumadora, mayor de 40-45 años, que comienza siendo un “tosedor crónico” (tos durante un mínimo de 3 meses al año durante 2 años consecutivos), evolucionando así unos años; posteriormente aparece disnea progresiva de esfuerzo y ulteriormente complicaciones, que condicionan una calidad de vida muy deteriorada.

La espirometría (FIGURA 4) es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad, indicando además el grado de obstrucción al flujo aéreo que presenta el paciente; dado su gran rendimiento diagnóstico y que resulta muy barata y sencilla de realizar, debe efectuarse de forma rutinaria en todos los reconocimientos médicos de las empresas.

3.2. ASMA BRONQUIAL

Es una enfermedad caracterizada por una exagerada respuesta del árbol bronquial a diversos estímulos, lo cual se manifiesta en forma de episodios

FIGURA 4: Gráfica con volúmenes espirométricos



de broncoespasmo, que mejoran espontáneamente o con el tratamiento (“obstrucción reversible”). La hiperreactividad bronquial es la responsable de que diversos estímulos (ejercicio, emociones, infecciones...), inocuos para la mayoría de las personas, sean en cambio capaces de provocar broncoespasmo en el individuo asmático.

Clasificación etiológica del asma bronquial
Asma intrínseca o criptogenética
Asma extrínseca – Asma alérgica
Otras causas de asma bronquial – Asma profesional – Asma de esfuerzo – Tras infecciones víricas – Alteraciones emocionales y de la personalidad – Ingesta de medicamentos – Reflujo gastroesofágico – Menstruación y embarazo – Cambios atmosféricos – Factores hereditarios

Factores agravantes y desencadenantes del asma
– Alérgenos (inhalación, ingestión) – Infecciones – Fármacos (acetil salicílico, antiinflamatorios) – Ejercicio – Factores psicológicos – Reflujo gastroesofágico – Menstruación – Contaminación (atmosférica, industrial, tabaco) – Factores endocrinos

El diagnóstico normalmente es sencillo. Se trata de una obstrucción reversible, donde las pruebas funcionales espirométricas son fundamentales. En los casos muy crónicos y severos se llega a parecer mucho a la EPOC (“asma tipo tórvido”, en fase de obstrucción crónica al flujo).

El arsenal terapéutico, al igual que en la EPOC, es muy variado, siendo la forma inhalada el modo más utilizado de administración de los diversos medicamentos.

4. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

El tabaco y el alcohol intervienen, sin duda alguna, en el origen de aproximadamente el 75 % de los cánceres registrados en Europa. En el tercio restante se podrían incluir diferentes factores alimenticios, rayos ultravioletas, sustancias radiactivas, algunas infecciones víricas, etc. Sirva como resumen preventivo, el **Código Europeo contra el Cáncer**:

1. No fumar.
2. Moderación en el consumo de bebidas alcohólicas.
3. Evitar la excesiva exposición al sol.
4. Respetar instrucciones de seguridad durante la producción, manipulación o utilización de sustancias cancerígenas.
5. Comer frecuentemente frutas y verduras frescas y cereales con alto contenido en fibra.
6. Evitar el exceso de peso y limitar el consumo de grasas.
7. Consultar al médico en caso de evolución anormal de un lunar, bulto o cicatriz.
8. En caso de trastornos persistentes, como tos, ronquera, cambio de hábitos intestinales o pérdida de peso injustificada, consultar al médico.
9. Para las mujeres, estudio de frotis vaginal con regularidad, y
10. Vigilarse los senos regularmente, incluso mamografía pautada a partir de los 50 años.

Se calcula que, respetando estos 10 sencillos puntos, la reducción de fallecimientos por cáncer en Europa en el año 2000 sería aproximadamente de un 15 %.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- M. BARRUECO FERRERO Y M.A. HERNÁNDEZ MEZQUITA, *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. 2001.
- V. SOBRADILLO, *EPOC, lo esencial*. 1998.
- M. PERPIÑA, *Asma, lo esencial*. 1997.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO- LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, *Control de la Hipertensión Arterial en España*, 1996.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOESCLEROSIS, SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA, LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, *Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular*. Clin Invest Arterioescl 1994, 6:62-102.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOESCLEROSIS, *Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arterioesclerosis*. Clínica e Investigación en Arterioesclerosis, vol 6, n.º 2, abril-junio 1994.

- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PÚBLICA, *Directrices para la elaboración de programas de prevención primaria de enfermedades cardiovasculares*. Rev San Hig Púb 1993; 67: 5-22.
- J. CASTILLO GÓMEZ, *EPOC perspectivas actuales*, Grupo Aula Médica, S.A., Madrid, 1995. *Tabaquismo y EPOC* (L. Sanchez Agudó) p.: 19-34.
- GRACIA HIDALGO A., *Intervención mínima en el tratamiento a fumadores*. Arch Bronconeumol 1995; 31: 116-123.