

Evaluación inicial en la deshabituación antitabáquica. ¿Sabemos de dónde partimos en nuestro medio?

Introducción. El tabaco es la causa evitable más frecuente de pérdida de salud y de muerte prematura en los países desarrollados¹. El 70% de los fumadores visita al menos una vez al año a su médico de familia (MF)². La deshabituación es una prioridad de la atención primaria (AP). La simple oferta de seguimiento incrementa el porcentaje de abstinentes³. Cualquier intervención es eficaz y cuando se adecua a las características individuales, su eficacia y eficiencia aumentan². Los MF tenemos el deber de dar soporte a los fumadores, a la vez que tenemos la ventaja de la proximidad hacia ellos⁴. El abordaje del tabaquismo ha de ser uno de los objetivos prioritarios e indispensables en las actividades preventivas y de promoción de la salud en cualquier consulta, siendo la actividad aislada más importante en el ámbito de la medicina preventiva⁵. Por otro lado, la prevención de la enfermedad cardiovascular es primordial de la AP y ha de ser de carácter multifactorial⁶.

Objetivo. Analizar si los beneficios sobre el cese del tabaquismo también lo son en nuestra población, así como las repercusiones de la intervención y las poblaciones beneficiadas con mayor probabilidad, y los beneficios obtenidos.

Pacientes y método. Pacientes con tabaquismo activo visitados en AP e ingresados en el hospital (H) durante 1 mes. Se realiza exploración física, cuestionarios, analítica y ECG. Se excluyó a los pacientes < 15 y > 74 años (no en tablas de Framingham), y aquellos con enfermedad cardiovascular establecida. Se analizaron la edad, el sexo, la procedencia (AP/H), la presión arterial, el perfil lipídico, el ECG, la enfermedad de base (EB) (hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía no isquémica,

Palabras clave: Atención primaria. Tabaquismo. Programas de intervención. Motivación antitabáquica. Dependencia. Nicotina. Riesgo cardiovascular.

	Mejora en el RCV		Motivación alta	
Procedencia	H 92 (71,9%)	p < 0,05	H 96 (75%)	p < 0,05
	AP 36 (21,9%)		AP 80 (48,8%)	
Enfermedad de base	EB 104 (76,4%)	p < 0,05	EB 104 (76,4%)	p < 0,05
	no 32 (20,5%)		no 68 (43,6%)	
Edad (años)	> 50 116 (82,9%)	p < 0,05	> 50 112 (80%)	p < 0,05
	< 50 24 (15,8%)		< 50 60 (39,5%)	
Sexo	Varón 116 (90,4%)	p < 0,05	Varón 114 (70,7%)	p < 0,05
	Mujer 12 (9,4%)		Mujer 56 (43,8%)	
Motivación	Alta 100 (56,8%)	p < 0,05		
	Baja 28 (24,1%)			
Dependencia	DA 73 (52,1%)	Sin deferencias significativas	Alta 78 (55,7%)	NS
	Baja 87 (57,2%)		Baja 89 (58,6%)	
Según edad	≤ 30 años	Dependencia alta 12 (18,8%)	Dependencia baja 52 (81,3%)	p < 0,05
	31-60 años	Dependencia alta 60 (46,9%)	Dependencia baja 68 (53,1%)	Sin deferencias significativas
	> 60 años	Dependencia alta 68 (68%)	Dependencia baja 32 (32%)	p < 0,05
Según cantidad tabaco	≤ 20 paquetes/año	Dependencia alta 14 (15,9%)	Dependencia baja 74 (84,1%)	p < 0,05
	21-40 paquetes/año	Dependencia alta 39 (47,5%)	Dependencia baja 43 (52,4%)	Sin deferencias significativas
	> 40 paquetes/año	Dependencia alta 98 (80,3%)	Dependencia baja 24 (19,7%)	p < 0,05

EPOC), cálculo del riesgo cardiovascular (RCV) pre y posteórico abandono de tabaquismo (bajo, moderado y alto si < 10; entre 10 y 20 o > 20, se valora si después del abandono cambia a una categoría inferior), test de Fagerström (dependencia alta si ≥ 7), y test de Richmond (motivación alta si ≥ 7). La cantidad de tabaco (CT) se midió mediante la relación paquetes/año (pq/a) (≤ 20, 21-40 y > 40 pq/a). Estadística descriptiva y prueba de la χ^2 , considerando diferencias significativas si p < 0,05.

Resultados. Se obtuvieron 292 registros, 164 eran varones (56,2%) y 128, mujeres (43,8%). La edad media era de 54,6 años (rango, 30-73 años). Un total de 164 pacientes procedía de atención

primaria (56,2%) y 128, del hospital (tablas 1 y 2).

Discusión. La dependencia de la nicotina aumenta en la población a medida que se incrementa la edad y en relación con la cantidad de tabaco. Observamos que solamente la intervención sobre el tabaquismo (con independencia de otros factores) hace disminuir de forma significativa el RCV. El beneficio también se obtiene en nuestra población. Sabemos cuáles son las subpoblaciones que se podrían beneficiar más y qué población es la que de entrada sería más susceptible al proceso del cambio (tanto por la motivación más alta como por la menor dependencia del tabaco), para poder utilizar los máximos

esfuerzos con la teórica garantía inicial de éxito. Hay momentos «críticos», como puede ser un ingreso hospitalario, en las que, como mínimo momentáneamente, la motivación es más alta. Tenemos que estar alerta en las consultas de atención primaria para reconocer estas situaciones y utilizar todas las herramientas disponibles para intentar conseguir que el paciente realice el cambio. Se puede concluir la importancia de realizar una valoración integral del paciente fumador antes de iniciar un programa de deshabituación.

F. Bobé Armant^a,
M.E. Buil Arasanz^b, A.I. Allué Buil^c
y E. Pérez González^d

^aMédico de Familia. ABS Salou. ICS. Salou (Tarragona). España. ^bMédico Internista y Médico de Familia. ABS La Granja. Torreforta. ICS. Tarragona. España. ^cMédico de Familia. ABS Martorell. ICS. Martorell (Barcelona). España. ^dMédico Residente de MFyC. Unidad Docente Tarragona. ICS. Tarragona. España.

1. Pardell H, Saltó E, Salleras L. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Médica Panamericana, 1996.
2. Torrecilla M, Domínguez F, Torres A, Cabezas C, Jiménez CA, Barrueco M, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. Aten Primaria 2002;30:310-7.
3. Clemente ML, Alonso JA, Córdoba R, Cortada J, Grandes G, Nebot M, et al. Descripción de las guías disponibles en España para el abordaje del tabaquismo en atención primaria. Documentos semFYC. Aten Primaria 1999;24:101-8.
4. Mallin R. Smoking cessation: integration of behavioral and drugs therapies. Am Fam Phys 2002;65:1107-14.
5. Torrecilla M, Barrueco M, Maderuelo JA, Jiménez J, Plaza MD, Hernández MA. Smoking cessation treatment in primary and specialized care, a real opportunity and a public health necessity. Aten Primaria 2002;30:197-206.
6. Maiqués A, Brotons JR, Villar F y Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular. Guía de prevención cardiovascular. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). SemFYC, 1996.

Prurito generalizado por *Anisakis*

Introducción. El prurito o picor generalizado no es una enfermedad en sí misma, sino que es un síntoma que puede asociarse a múltiples afecciones. No debemos minusvalorarlo, ya que puede llegar a ser muy molesto para el paciente y debemos, asimismo, no conformarnos con poner un tratamiento sintomático, sino hacer un estudio completo hasta llegar a la causa del proceso.

La anisakiasis o anisakidosis es una zoonosis causada por nematodos de la familia *Anisakidae*, fundamentalmente la especie *Anisakis simplex*. Su distribución es mundial, aunque su aparición en nuestro país data de 1991. El hombre adquiere la enfermedad cuando se convierte en huésped inesperado dentro del ciclo vital del parásito¹.

Caso clínico. Mujer de 54 años, menopáusica, con antecedentes de un episodio de dermatitis de contacto sin filiar, no fumadora ni bebedora, que acude a consulta por picor generalizado de 5 meses de evolución. Refiere que el picor es continuo y que empeora por las noches, y aunque no tiene una localización definida, es más intenso en los brazos.

En la exploración física sólo llamaban la atención las lesiones de rascado, si bien no se apreciaba ninguna otra alteración de base en la piel. Tanto la auscultación cardíaca como la pulmonar resultaron normales, así como el resto de la exploración. En este momento se decidió tratar con un antihistamínico como medida sintomática y realizar pruebas complementarias. Entre ellas se realizaron hemograma, bioquímica, transaminasas (que se mantuvieron dentro del rango de la normalidad, incluidos los eosinófilos) y serología para *Anisakis* que fue positiva (ELISA IgE, ELISA IgG).

Se informó a la paciente de las recomendaciones dietéticas y sintomáticas a seguir y en pocas semanas la paciente quedó asintomática.

Discusión y conclusiones. La anisakiasis constituye una enfermedad cada vez más frecuente en España, por lo que debemos in-

cluirla en el diagnóstico diferencial de las enfermedades que estudiemos. La afección humana se adquiere por la ingestión de pescado crudo o poco cocinado parasitado por larvas del nematodo².

La forma de presentación más frecuente es la abdominal, pudiendo simular úlcera gástrica o duodenal, apendicitis, obstrucción intestinal, abdomen agudo o dolor abdominal crónico de menor intensidad¹. Sin embargo, otras veces tan sólo aparecen manifestaciones de tipo alérgico que abarcan desde urticaria (la más frecuente) hasta edema agudo recidivante, reagudización de un cuadro asmático e incluso shock anafiláctico. El tiempo transcurrido desde la ingestión del pescado hasta la aparición de la sintomatología alérgica es habitualmente menor (pocas horas) que el de la aparición de los síntomas digestivos. No se ha demostrado una mayor incidencia de atopia en los enfermos que presentan manifestaciones alérgicas por *Anisakis simplex*¹.

El método más extendido para el diagnóstico global de la anisakiasis es el inmunológico, mediante la determinación de IgE específica contra antígenos ES de *Anisakis simplex* por ELISA.

Hay que recordar, además, que la infestación por *Anisakis simplex* no siempre se asocia con eosinofilia periférica, al contrario que otras enfermedades parasitarias (el porcentaje de eosinofilia varía en distintas publicaciones entre el 4 y el 41%). Este hecho podría deberse al reclutamiento de eosinófilos hacia los tejidos inflamados. La eosinofilia no aparece hasta pasado un período de latencia de aproximadamente 10 días, por lo que su valor diagnóstico es escaso¹.

El tratamiento ideal de la anisakiasis es, sin duda, la prevención. Las medidas térmicas, como el calentamiento a 60 °C durante 10 min o la congelación a -20 °C durante al menos 24 h, destruyen la larva. Esta última medida, establecida por la legislación, logró disminuir considerablemente la incidencia de la enfermedad en los Países Bajos. Hay que resaltar que los antígenos de *Anisakis simplex* son termoestables, lo que explica que, a pesar de tomarse dichas medidas, puedan aparecer manifestaciones alérgicas tras la ingestión del pescado infestado¹, si bien no suelen ser reacciones importantes³. La evisceración precoz, el vinagre, la sal, el aceite, el escabeche, el ahumado y el paso

Palabras clave: Prurito. Anisakiasis. Lesiones de rascado.

por microondas no logran destruir las larvas¹.

Además, se ha observado una alta frecuencia de sensibilización entre los familiares de los pacientes (73%) respecto a la prevalencia en la población normal (12%) ($p < 0,001$). Por ello, todos los miembros de la familia de un paciente diagnosticado de anisakiasis deberían ser estudiados para conocer su posible sensibilización².

C. Aparicio Tijeras^b, J. Ezquerro Gadea^a, I. López Larrayoz^a y J.C. Sánchez Ruiz^b

^aMédico de Familia. Unidad Docente de Medicina de Familia. Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España. ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina de Familia. Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España.

1. López Peñas D, Ramírez Ortiz LM, Del Rosal Palenque LM, López Rubio F, Fernández-Crehvet Navajas R, Miño Fugarolas G. Anisakiasis en España; una enfermedad creciente. Revisión. Gastroenterol Hepatol 2000;23:307-11.
2. Caballero ML, Moneo I. Riesgo de sensibilización frente a *Anisakis simplex* entre familiares de pacientes con anisakis. Med Clin (Barc) 2003;120:412-3.
3. Trujillo MJ, Rodríguez A, García Bara MT, Matheu V, Herrero T, Rubio M, et al. Dietary recommendations for patients allergic to *Anisakis simplex*. Allergology et Immunopathology 2002;30:311-4.

Estudio de contactos en enfermos tuberculosos de León

Introducción. El estudio sistemático de contactos en pacientes tuberculosos permite la detección precoz de nuevos enfermos y/o primoinfectados, rompiendo así la cadena epidemiológica de la transmisión de la enfermedad¹⁻⁶.

Objetivo. Analizar los resultados del estudio de los contactos revisados en nuestro centro durante 5 años.

En el Centro de Prevención y Control de la Tuberculosis (TB) de León, estudiamos de enero de 1998 a diciembre de 2002 a un

total de 3.135 contactos de 497 enfermos tuberculosos. La investigación fue dirigida principalmente al medio familiar. A todos ellos se les aplicó un protocolo en el que se realizaron: test de Mantoux (2 UT de PPD RT-23), historia clínica y radiografía de tórax a los menores de 25 años. El PPD fue positivo si la induración transversal a las 72 h era ≥ 10 mm en adultos y ≥ 5 mm en niños. Se revisaron a los 3 meses los contactos con test de Mantoux negativo y se consideraron convertidores si la diferencia entre el segundo y el primer PPD era ≥ 12 mm.

Resultados. La media de contactos estudiados por paciente tuberculoso fue de 6,3, cifra superior a la referida por otros autores: 2,8 en García Ordóñez et al¹ y 4,5 en Fernández Revuelta et al².

La prevalencia inicial (primer Mantoux) de infección tuberculosa fue de 49,8%. De los 1.575 contactos PPD negativos, acudieron a la segunda revisión 788 (50%), lo que indica un bajo índice de seguimiento. A los contactos negativos se les repitió el test de Mantoux a los 3 meses y el 16,2% resultaron conversiones tuberculínicas, que representa un mayor porcentaje que el publicado por Vidal et al (10,2%)³ o Alsedà et al (7,8%)⁴. Respecto a la quimioprofilaxis (QP), la inició el 42,5% de los contactos y sólo la finalizó el 29,1%. Un tercio de los pacientes abandonó la QP, con el riesgo que supone de contraer la enfermedad.

Se detectaron 62 nuevos casos de tuberculosis, con una prevalencia del 1,98%, cifra similar a la de los estudios de Fernández Revuelta et al (1,9%) y Alsedà et al (1,8%) e inferior al de Del Castillo et al (3,4%) y Vidal et al (5,7%)²⁻⁵.

Un aspecto a considerar es la edad de los contactos: el 15% era ≤ 15 años y el 85,1% > 15 años. En relación con los 62 casos nuevos de tuberculosis, la edad media era de 18,5 años, 40 tenían < 15 años (63%) y el 83,8% tenía < 30 años. Nuestros resultados coinciden con los publicados por Alsedà (61% de las nuevas tuberculosis tienen < 15 años y el 74% < 25 años) y los de Del Castillo (62% son < 15 años y el 83% < 25 años)^{4,5}. Esto indica que los menores son el grupo más susceptible de contraer la enfermedad, como también apuntan otros autores²⁻⁵.

Indicamos la necesidad de realizar la prevención de la tuberculosis en un centro que

coordine los diferentes niveles asistenciales, para detectar de forma temprana la enfermedad y evitar su propagación.

Agradecimientos

Agradecemos a Concepción Casado e Inés Santos su ayuda en la recopilación de la información que ha hecho posible la realización de este trabajo.

M.A. Remacha Esteras^a, A. Esteban Martín^a, J.C. Rodríguez Robles^b, T. Remacha Esteras^c

^aServicio de Microbiología. Hospital Monte San Isidro. León. ^bCentro de Prevención de la Tuberculosis de León. León. ^cCentro de Salud El Crucero. León. España.

1. García Ordóñez AI, Buznego B, Alonso M, Barbé M, Sánchez A. Análisis del estudio de contactos de enfermos de tuberculosis pulmonar durante 1991 y 1992 en un área de salud. Aten Primaria 1994; 14:733-6.
2. Fernández Revuelta A, Arazo P, Aguirre JM, Arribas JL. Estudio de contactos con enfermos tuberculosos. An Med Intern 1994;11:62-6.
3. Vidal R, Miravittles M, Caylá JA, Torrella M, Martín N, De Gracia J. Estudio del contagio en 3.071 contactos familiares de enfermos con tuberculosis. Med Clin (Barc) 1997;108:361-5.
4. Alsedà M, Godoy P. Estudio de contactos de enfermos tuberculosos en un área semiurbana. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21:281-6.
5. Del Castillo D, Peñafiel M, Álvarez F, Soto JG, Calderón E, Toral J, et al. Investigation of tuberculosis contacts in a non-hospital pneumology practice. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999;18:790-5.
6. Solsona J, Caylá JA, Bedia M, Mata C, Clavería J. Eficacia diagnóstica del estudio de contactos de enfermos tuberculosos en un distrito urbano de alta prevalencia. Rev Clin Esp 2000;200:412-9.

Alcoholismo en adolescentes: influencia de los acontecimientos vividos en la infancia

Introducción. La adolescencia constituye la etapa con mayor riesgo para iniciarse en el abuso de sustancias tóxicas¹. El alcohol es la droga más consumida por los adolescentes. Está implicado en más de la mitad de las muertes de jóvenes por accidentes de

1. Recuerdas haber tenido en tu infancia un mal ambiente en tu casa: sí/no
2. Por algún motivo vives la mayor parte del tiempo sólo con tu madre o con tu padre: sí/no
3. Recuerdas haber sido maltratado de alguna manera en tu casa durante tu infancia: sí/no
4. Alguno de tus padres o hermanos ha estado alguna vez en prisión: sí/no
5. Eres huérfano de padre, madre o ambos: sí/no. ¿A qué edad?

circulación² y constituye la primera causa de muerte entre jóvenes de 15 a 24 años³. En nuestro país, el 95% de los adolescentes ha tenido acceso al alcohol⁴ y un 36% se inicia en el alcohol antes de los 16 años.

La prevalencia del consumo de alcohol va en aumento, con graves secuelas y costes sociales, por lo que se considera un problema de primer orden social sobre el que se debe actuar.

Objetivo. Determinar si hay relación entre distintos acontecimientos adversos vividos en la infancia y el abuso de bebidas alcohólicas por parte de la población adolescente.

Diseño. Estudio transversal no aleatorizado con grupo estudio y grupo control.

Emplazamiento. Servicios de urgencias de atención primaria y especializada de las ciudades de Alcañiz y Huesca entre los meses de octubre de 2001 y mayo de 2002.

Participantes. Un total de 163 adolescentes (89 en el grupo estudio; 74 en el grupo control) de 13 a 25 años.

Mediciones principales. Se seleccionó como grupo estudio al formado por los adolescentes que habían acudido al servicio de urgencias con alguna enfermedad relacionada con el alcohol; el grupo control lo constituían los adolescentes que habían acudido a urgencias por una enfermedad no relacionada con el alcohol y que habían consumido < 4 UA/día/mes. A todos ellos se les facilitó un cuestionario autoaplicable y anónimo que incluía 3 cuestionarios para el estudio de la dependencia del alcohol CAGE camuflado, AUDIT y MALT-S validados y un cuarto cuestionario, ADAI (tabla 1), que intenta explorar algunos acontecimientos adversos en la infancia.

Los datos fueron analizados mediante los paquetes estadísticos SPSS 9.0. y EpiInfo, utilizando el test de la χ^2 para valorar si había asociación significativa entre las respuestas afirmativas del cuestionario ADAI y pertenecer a grupo estudio o grupo control, y el test de la t de Student para contraste bilateral de medias. En una segunda

parte se utilizó el coeficiente phi y el índice de concordancia kappa para analizar la asociación entre las respuestas del cuestionario ADAI con los test validados ya conocidos usados como criterio.

Resultados. Al analizar los datos, el 13,48% del grupo estudio había tenido en su infancia un mal ambiente en su casa (pregunta 1, cuestionario ADAI) frente al 4,05% del grupo control, con diferencias significativa entre grupo estudio y grupo control ($p < 0,05$). El 22,47% del grupo estudio vive la mayor parte del tiempo sólo con su madre o con su padre, frente al 24,32% del grupo control, sin diferencias significativas ($p = 0,78$). El 5,61% del grupo estudio recuerda haber sido maltratado durante su infancia en su casa, frente al 2,70% del grupo control ($p = 0,59$). El 4,49% de los adolescentes del grupo estudio ha tenido a alguno de sus padres o hermanos en prisión, frente al 1,35% del grupo control ($p = 0,48$). El 4,49% del grupo estudio era huérfano, y el 8,19% en el grupo control ($p = 0,52$). La segunda parte de esta pregunta (edad a la que habían sido huérfanos) se analizó mediante el test de la t de Student para el contraste bilateral de medias, sin encontrarse asociación significativa ($p = 0,473$) de los años con el grupo estudio y grupo control. Se relacionaron los resultados en los diferentes tests para el estudio de dependencia del alcohol en toda la muestra (grupo estudio y grupo control) con el cuestionario ADAI, utilizando el coeficiente phi de asociación y el índice kappa, sin encontrar asociación en ninguno de los casos entre las respuestas en el cuestionario ADAI y el resto de tests.

Discusión y conclusiones. Estudios realizados hasta el momento⁴⁻⁶ destacan factores como la accesibilidad, la aceptación social por parte de la familia y el entorno, la falta de conocimientos o la influencia de los factores genéticos³ como factores predisponentes y circunstancias asociadas al uso y abuso de alcohol.

De los datos obtenidos en nuestro estudio podemos deducir que haber tenido un mal ambiente en casa durante la infancia se asocia de forma estadísticamente significativa con el abuso de alcohol. A diferencia de lo encontrado por Salcedo Aguilar en escolares de octavo curso de Cuenca⁴, haber vivido la mayor parte del tiempo sólo con uno de los padres no se asocia en nuestro estudio con el consumo abusivo de alcohol. No hemos encontrado asociación estadísticamente significativa en el resto de las preguntas del cuestionario ADAI. No discrimina, excepto en la primera pregunta, y tampoco se asocia con el resto de los test validados (AUDIT, MALT, CAGE) utilizados como criterio.

Quizá sería conveniente aumentar la muestra, ya que en las preguntas 3, 4 y 5 del cuestionario ADAI el número de respuestas positivas, tanto en el grupo estudio como en el grupo control, es muy bajo, lo que nos podría dar lugar a un error tipo II por muestra pequeña, sin obtener resultados aun pudiendo haber sido significativos.

Agradecimientos

Agradecemos a Rafael Saénz y Víctor Majul su ayuda en el análisis de los datos.

L. Belenguer Carreras

Médico de Familia. Centro de Salud Alcañiz. Teruel. España.

1. Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C, Oliva Hernández C, Doménech Martínez E. Adolescentes y hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y drogas). Rev Esp Pediatr 1999;55:509-14.
2. Paniagua Repetto H, García Calatayud S, Castellano Barca G. Consumo de tabaco, alcohol y drogas no legales entre adolescentes y relación con los hábitos de vida y el entorno. An Esp Pediatr 2001; 55:121-8.
3. Soriano Guillén L, Sánchez Bayle M, Cabello P. Consumo de alcohol y tabaco en la población adolescente madrileña. Rev Esp Pediatr 1999;55:505-8.
4. Salcedo Aguilar F, Palacios Romero ML, Rubio Pérez M. Consumo de alcohol en escolares: motivaciones y actitudes. Aten Primaria 1995;15:12-4.
5. Castillo Oti JM. Valoración de factores de riesgo del consumo de alcohol en adolescentes. Aten Primaria 1997;20:72-82.
6. Gascón Jiménez FJ, Jurado Porcel A, Lora Cerezo N. Consumo de alcohol e influencia del entorno entre escolares de EGB. An Esp Pediatr 1997;47:42-5.