



Efecto del tabaquismo materno durante el embarazo sobre resultados perinatales.

Hospital de Clínicas, Uruguay, 2017.

Ciclo Metodología Científica II - 2019

Carrera Doctor en Medicina - Plan 2008

Clínica Ginecitológica B "Prof. Dr. Washington Lauría"

Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"

Facultad de Medicina, Universidad de la República

Grupo: 5

Tutor: Prof. Adj. Dr. Gino Pereyra

Alumnos:

Br. Isabel Calistro

Br. Natalia Paradedda

Br. Lorena Chiesa

Br. Andrés Texeira

Br. Antonela Ledesma

Br. Emiliano Yaffé

Índice

Resumen	3
Introducción	5
Objetivos	9
Objetivo general	9
Objetivos específicos	9
Materiales y métodos	10
Selección de la muestra	10
Variables resultado	10
Covariables.....	10
Análisis estadístico	11
Normas éticas	11
Resultados	12
Características basales y análisis univariado.....	12
Regresión múltiple.....	15
Discusión	17
Conclusiones	20
Referencias bibliográficas	21
Agradecimientos	26
Anexo 1	27
Anexo 2	28

Resumen

Objetivo general: Estudiar el efecto del consumo materno activo de tabaco fumado durante cualquier etapa de la gestación sobre los resultados perinatales en una población uruguaya.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo, utilizando registros del Sistema Informático Perinatal relativos a los binomios madre-hijo con parto atendido en el Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” de Montevideo, Uruguay en el año 2017. Se excluyeron los casos de embarazo múltiple, recién nacido muerto o con defectos congénitos mayores. El Apgar al minuto patológico y el bajo peso al nacer (BPN) se consideraron como variables resultado. El tabaquismo activo materno durante el embarazo, la edad gestacional (EG) al parto, el número de gestas previas, la edad materna, la presencia de anemia diagnosticada después de las 20 semanas de EG y la presencia de preeclampsia, eclampsia y diabetes diagnosticadas durante el embarazo actual se consideraron como covariables. Las relaciones entre las variables resultado y las covariables se analizaron mediante regresión logística múltiple.

Resultados: Las variables que resultaron predictoras independientes para el Apgar al minuto patológico fueron la presencia de preeclampsia (OR = 3.9747 [1.977-7.9904]) y la edad materna (OR = 0.9576 [0.9174-0.9996]). Las variables que resultaron predictoras independientes para el BPN fueron la EG al parto (OR = 0.3656 [0.2922-0.4574]) y la presencia de anemia (OR = 0.0984 [0.0263-0.3690]).

Conclusiones: El Apgar al minuto patológico se asoció con el diagnóstico de preeclampsia durante el embarazo y con la edad materna. El BPN se asoció con la EG al parto y con el diagnóstico de anemia después de las 20 semanas de gestación. El tabaquismo activo materno, por lo tanto, no se asoció con ninguno de estos resultados

Palabras clave: tabaquismo, embarazo, Apgar, bajo peso al nacer.

Abstract

Primary objective: To study the effect of maternal smoked tobacco consumption during any pregnancy period on perinatal outcomes in a Uruguayan population.

Materials and methods: We performed a retrospective cohort study, using registries from the Perinatal Information System regarding mother-baby binomials whose delivery took place at the Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” in Montevideo, Uruguay during 2017. Multiple pregnancies, stillbirths and babies with major birth defects were excluded. A pathological 1-minute Apgar score and a low birth weight (LBW) were considered as outcome variables. Active maternal smoking during pregnancy, gestational age (GA) at birth, parity, maternal age, presence of anemia diagnosed after 20 weeks of gestation and presence of preeclampsia, eclampsia and diabetes diagnosed during the current pregnancy were considered as covariables. The relationships between covariables and outcome variables were evaluated with multiple logistic regression.

Results: The independent predictor variables for a pathological 1-minute Apgar score were presence of preeclampsia (OR = 3.9747 [1.977-7.9904]) and maternal age (OR = 0.9576 [0.9174-0.9996]). The independent predictor variables for LBW were GA at birth (OR = 0.3656 [0.2922-0.4574]) and presence of anemia (OR = 0.0984 [0.0263-0.3690]).

Conclusions: A pathological 1-minute Apgar score was associated with preeclampsia diagnosis during pregnancy and maternal age. LBW was associated with GA at birth and anemia diagnosis after 20 weeks of pregnancy. Therefore, maternal active tobacco smoking was not associated with either of these outcomes.

Keywords: tobacco smoking, pregnancy, Apgar, low birth weight.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al tabaquismo como “una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas”, la cual en las últimas décadas ha tomado características que permiten considerarla una auténtica pandemia⁽¹⁾. Es responsable del 12% de la mortalidad global (unas 8 millones de muertes anuales) y del 16% en el continente americano⁽²⁾. Así, constituye la principal causa de muerte prevenible⁽³⁾, siendo un importante factor de riesgo para las enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) más frecuentes, como son el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes mellitus⁽⁴⁾.

El tabaco es el único producto legal que, al consumirlo siguiendo las indicaciones de su fabricante, tiene una tasa de mortalidad cercana al 50%⁽⁵⁾. Los efectos del tabaquismo generan elevados costos sociales, económicos y sanitarios, los cuales afectan principalmente a los países de medianos y bajos ingresos, donde solo un tercio de la población está protegida a través de la implementación de políticas antitabaco. En claro contraste, esta proporción se eleva al 85% en países de ingresos altos⁽²⁾.

Simpson (1957) fue la primera en mostrar que las mujeres que fumaban durante su embarazo, en comparación con las que no lo hacían, daban a luz a niños con prácticamente el doble de incidencia de bajo peso al nacer (BPN, < 2500 gramos), siendo esta diferencia estadísticamente significativa y dependiente del número de cigarrillos fumados por día⁽⁶⁾. Lowe (1959) encontró una tendencia similar, con una diferencia promedio en el peso al nacer (PN) de 170 gramos, no explicada por diferencias en la duración del embarazo, la paridad o la edad y peso maternos, por lo que la atribuyó a alteraciones en el desarrollo fetal⁽⁷⁾. Desde entonces, diversos estudios han demostrado que el consumo materno activo de tabaco durante la gestación (establecido a partir del autorreporte y/o de niveles de cotinina en saliva) se asocia a resultados fetales y perinatales adversos. En lo que refiere al desarrollo fetal, en las mujeres que fuman de forma continua durante el embarazo, en comparación con las que no lo hacen, existe un riesgo mayor de aborto espontáneo, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), muerte intraútero⁽⁸⁾ y anomalías del ritmo cardíaco fetal durante el parto⁽⁹⁾. Las alteraciones del crecimiento fetal son detectables por ecografía a las 30 semanas de edad gestacional (EG), manifestándose como reducciones en la longitud del fémur y en la circunferencia abdominal asociadas a un aumento en la ecogenicidad placentaria y en la resistencia al flujo sanguíneo de la arteria umbilical⁽¹⁰⁾. También se ha registrado un efecto sobre la duración del embarazo, con una disminución de la EG al momento del parto⁽¹¹⁾⁽¹²⁾, vinculada con un mayor riesgo de rotura prematura de membranas ovulares⁽¹³⁾ y de parto pretérmino (PP)⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹¹⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾ y muy PP (<33 semanas), esto último

especialmente en mujeres multíparas⁽²¹⁾. En este sentido se ha observado que la cesación del tabaquismo podría incrementar la EG hasta en 1 semana⁽²²⁾.

La mayor parte de la literatura científica existente en referencia a este tema se ha centrado en los efectos sobre parámetros vinculados al tamaño del recién nacido (RN). Así, se ha visto que los RN de madres fumadoras presentan, en promedio, menor PN⁽²³⁾⁽¹⁵⁾⁽²⁴⁾⁽¹⁶⁾⁽⁹⁾⁽¹⁷⁾⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾⁽³¹⁾⁽³²⁾⁽³³⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾ (reducción de entre 150 y 377 gramos o del 5% por paquete de cigarrillos/día⁽²¹⁾) y un aumento en el riesgo de BPN⁽¹⁴⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽²⁰⁾⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾, que prácticamente se duplica. En el mismo sentido se ven afectados la longitud⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾⁽⁴²⁾ y el perímetro cefálico (PC)⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾⁽¹²⁾ y también en estos casos aumenta la proporción de pequeños para la edad gestacional (PEG)⁽⁹⁾⁽²⁵⁾⁽¹⁸⁾⁽³⁰⁾⁽¹²⁾. La magnitud de todos estos efectos se vincula de forma directa con la intensidad del consumo (considerada como el número de cigarrillos/día), presentando un patrón de respuesta dosis-dependiente⁽²³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴³⁾.

La etapa del embarazo en la que ocurre el consumo es un factor determinante de los resultados observados. De esta forma se ha evidenciado que el aumento en el riesgo de BPN y de PP solamente es significativo si el consumo se da durante los dos últimos trimestres⁽¹⁴⁾, momento que coincide con el desarrollo del tejido magro y graso⁽²⁶⁾. De hecho, no se observan diferencias en el PN y el PC del RN entre las embarazadas no fumadoras y las que abandonan el consumo durante el primer trimestre (este no sería el caso para la longitud)⁽¹⁵⁾⁽²⁴⁾⁽¹⁸⁾⁽²⁶⁾⁽²⁸⁾. Vale la pena destacar que el riesgo se mantiene aumentado si el consumo se reduce sin eliminarse por completo⁽¹⁵⁾.

El tabaquismo también afecta el pronóstico y la vitalidad del RN, disminuyendo el valor promedio de la escala de Apgar medida tanto al minuto como a los 5 minutos de vida y aumentando el riesgo de muerte neonatal y de defectos del nacimiento⁽⁴⁴⁾ (en este último caso presentando también una respuesta dosis-dependiente⁽¹⁶⁾⁽⁴¹⁾). Incluso se conoce bien la repercusión que tiene sobre la salud del lactante, asociándose a un mayor riesgo de muerte súbita⁽⁴⁵⁾ e infecciones respiratorias⁽⁴⁶⁾ y a un acortamiento en el período de lactancia⁽²⁵⁾.

Si bien se ha prestado más atención al tabaquismo materno activo durante la gestación, en el que se ven los mayores niveles de asociación con todos los efectos previamente mencionados, cabe destacar que también existen indicios en vinculación tanto a la exposición materna pasiva al humo de cigarrillo como específicamente al tabaquismo activo paterno, aunque la evidencia no es concluyente. En concreto, el consumo pasivo de tabaco por parte de la mujer embarazada aumenta el riesgo de muerte perinatal (que incluye la muerte intraútero y la neonatal⁽⁸⁾) y disminuye el valor promedio de la escala de Apgar⁽⁴⁷⁾. Un estudio encontró que, con una exposición al humo de segunda mano mayor a las 3 horas diarias, existe una asociación

con un aumento en el riesgo de BPN pero no de PP⁽¹⁵⁾, y otros no encontraron diferencias significativas para cualquiera de ellos⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁸⁾. La reducción en la exposición materna al humo de tabaco ambiental reduce la cantidad de nacimientos por debajo de los 2000 gramos y de PP anteriores a las 34 semanas de EG⁽⁴⁹⁾. Si bien no se ha evidenciado una asociación independiente significativa entre el tabaquismo activo paterno y el riesgo de BPN, PEG o PP⁽¹⁴⁾, sí existe evidencia de un mayor efecto sobre algunos resultados perinatales cuando ambos padres son tabaquistas, sugiriendo una interacción que se observa principalmente en referencia al PC⁽⁵⁰⁾⁽¹⁹⁾.

Una revisión sistemática publicada en 2018⁽⁵¹⁾ estimó la prevalencia mundial de mujeres que consumen tabaco durante el embarazo en 1.7%. Dentro de este grupo, el consumo fue diario en el 72.5% de los casos y ocasional en el 27.5%. A su vez, el 52.9% de las mujeres con consumo diario lo mantuvo a lo largo del embarazo. Uruguay fue el segundo país con mayor prevalencia de mujeres embarazadas fumadoras, con el 29.7%. Un estudio realizado en 2008⁽⁵²⁾ encontró que el 53% de las mujeres embarazadas en nuestro país eran o habían sido fumadoras, dentro de las cuales el 29.9% abandonó el consumo antes del embarazo o al enterarse del mismo, el 5.2% lo hizo en algún momento posterior y el 18.3% continuó fumando. El tabaco fue identificado como la droga más consumida por mujeres embarazadas cuyo parto fue atendido en el Hospital Pereira Rossell en un estudio publicado en 2016⁽⁴⁵⁾: el 42.63% afirmó haber fumado alguna vez en el embarazo, el 18.49% dejó el consumo en algún momento (la mayoría lo hizo durante el primer trimestre) y el 24.1% continuó fumando durante toda la gestación. Por su parte, según datos de la primera ronda de la Encuesta de Nutrición, Desarrollo Infantil y Salud (ENDIS)⁽⁵³⁾, llevada a cabo entre octubre de 2013 y febrero de 2014 en áreas urbanas del Uruguay, el 16.7% de las madres reportó haber fumado al menos un cigarrillo por día durante su embarazo, con el 80% reportando un consumo mayor a un cigarrillo diario. La prevalencia fue mayor entre mujeres jóvenes y de bajo nivel socioeconómico.

En 2003, los Estados miembros de la OMS adoptaron el Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT), que actualmente cubre al 90% de la población mundial⁽⁵⁴⁾ y que tiene como objetivo la reducción del impacto global del consumo de tabaco en sus diferentes formas⁽⁵⁵⁾. Las políticas antitabaco que comenzaron a aplicarse en Uruguay a partir de la ratificación del CMCT en 2004 (ley 17.793) tuvieron un impacto sobre la prevalencia del consumo activo de esta sustancia durante la gestación. En concreto, un estudio del año 2014⁽⁵⁶⁾ en el que se analizaron todos los embarazos con recién nacido vivo en el período 2007-2012 en nuestro país evidenció que la proporción de embarazadas fumadoras que habían abandonado el consumo al tercer trimestre ascendió del 15% al 42%. Este cambio se explicó principalmente por la campaña antitabaco llevada adelante por el Estado, observándose el mayor efecto con la normativa de

“presentación única” para cada marca de cigarrillos establecida en 2008 a través de una ordenanza del Ministerio de Salud Pública (MSP). Las medidas también repercutieron sobre el PN promedio, con un aumento de 163 gramos en el período estudiado.

Objetivos

Objetivo general

- Estudiar el efecto del consumo materno activo de tabaco fumado durante cualquier etapa de la gestación sobre los resultados perinatales en una población uruguaya, teniendo en cuenta otros potenciales factores confusores.

Objetivos específicos

- Estudiar el efecto del tabaquismo durante el embarazo en el riesgo de obtener un valor patológico en la escala de Apgar medida al minuto.
- Estudiar el efecto del tabaquismo durante el embarazo en el riesgo de desarrollar BPN.
- Aportar datos útiles para guiar la formulación de nuevas políticas públicas en materia de salud perinatal y el reforzamiento de las ya existentes.
- Sentar un precedente para futuros trabajos de investigación de mayor complejidad en el área que profundicen en base a los resultados obtenidos.

Materiales y métodos

Selección de la muestra

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, a partir de una base de datos solicitada al Departamento de Estadísticas Vitales del MSP, realizada tras el procesamiento de los registros del Sistema Informático Perinatal (SIP) desarrollado por el Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR) (ver Anexo 1). Se utilizó la información correspondiente a los binomios madre-hijo con parto atendido en el servicio de Ginecología “B” del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” de Montevideo en el año 2017. Se excluyeron 34 casos por tratarse de un embarazo múltiple, 6 por RN muerto y 9 por RN con defecto congénito mayor (definido como aquel capaz de producir la pérdida del órgano en el que asienta), tras lo cual la muestra quedó constituida por 570 binomios.

Variables resultado

Por un lado, se evaluó el BPN, definido como aquel menor a los 2500 gramos, categorizando la variable como no (0) cuando el valor del peso al nacer era mayor o igual a 2500, o como sí (1) cuando este era menor (variable cualitativa dicotómica). Por otro lado, se evaluó la escala de Apgar medida al minuto de vida del RN, registrada con valores del 0 al 10 (ver Anexo 2), utilizando un punto de corte a partir del cual se definió una variable denominada “Apgar al minuto patológico”, categorizada como no (0) cuando el valor de la escala era mayor a 7, o como sí (1) cuando el valor era menor o igual a 7 (variable cualitativa dicotómica). Este punto de corte se seleccionó con criterio clínico, ya que los valores que se encuentran por debajo se asocian a un potencial peor pronóstico neonatal.

Covariables

El tabaquismo activo materno durante el embarazo fue categorizado como no (0), cuando la mujer reportó no fumar durante los tres trimestres, o como sí (1) cuando reportó hacerlo en al menos un trimestre (variable cualitativa dicotómica). Las otras variables de ajuste utilizadas fueron: la EG al parto, registrada como semanas completas de embarazo (variable cuantitativa continua); el número de gestas previas a la actual (variable cuantitativa discreta); la edad materna, registrada como años completos al momento de la primera consulta obstétrica (variable cuantitativa continua); la presencia de anemia diagnosticada después de las 20 semanas de gestación, a la cual se categorizó como no (0) cuando el valor de hemoglobina era mayor o igual a 11 mg/dL, y sí (1) cuando el valor era menor a 11 (variable cualitativa dicotómica); y la presencia de eclampsia, preeclampsia y diabetes (tipo 1, tipo 2 o gestacional) diagnosticadas durante el embarazo actual, para cada caso categorizada como no (0) cuando no estaba presente

o sí (1) cuando lo estaba. Las variables cuantitativas fueron recodificadas por intervalos para simplificar su descripción.

Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando Epi Info™ para Windows en su versión 7.2 (CDC, Atlanta, GA, EE. UU.). Las variables cuantitativas continuas se presentan como media \pm desvío estándar y las discretas como mediana e intervalo intercuartílico; las cualitativas dicotómicas se presentan como frecuencias y porcentajes. Para el análisis univariado, las variables cuantitativas continuas se compararon mediante la prueba *t* de Student, las cuantitativas discretas mediante la prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon y las cualitativas dicotómicas mediante la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. En el caso de las variables cuantitativas continuas se presenta la estimación del odds ratio (OR) crudo y su intervalo de confianza al 95%. Para cada una de las variables resultado se utilizó un modelo de regresión logística múltiple para identificar variables predictoras, introduciendo la variable principal (fumadora activa) y las variables con $p < 0.20$ en el univariado como variables de ajuste. El método utilizado fue el de eliminación hacia atrás. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$. Se presentan los OR ajustados y su intervalo de confianza al 95%.

Normas éticas

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela”.

Resultados

Características basales y análisis univariado

Las características de la población estudiada según las variables consideradas se presentan en los Gráficos 1 y 2 (variables resultado) y en la Tabla 1 (covariables). De los 570 binomios madre-hijo participantes, en 381 casos (88.25%) la mujer fumó activamente durante su embarazo. Se registraron 64 casos (11.23%) de RN con Apgar al minuto patológico y 70 casos (12.28%) con BPN.

Gráfico 1.

Distribución de la variable resultado "Apgar al minuto patológico" en la población.

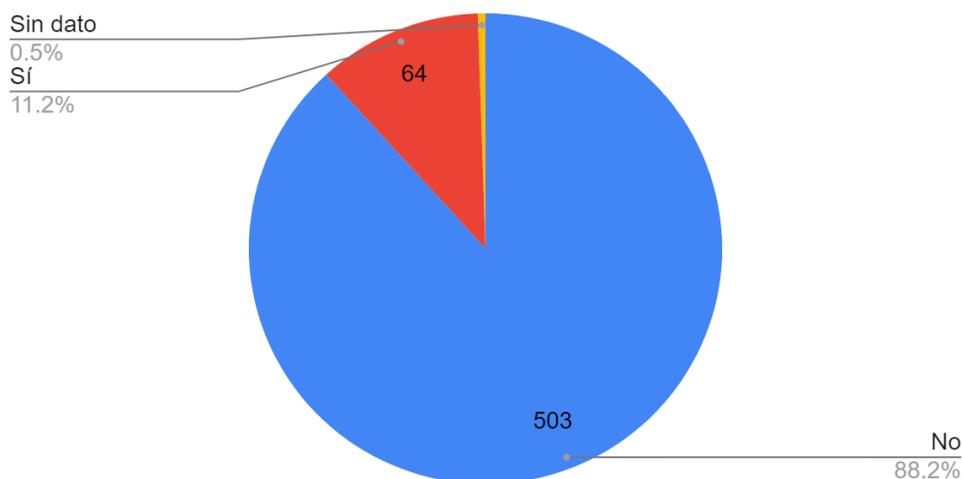


Gráfico 2.

Distribución de la variable resultado "bajo peso al nacer" en la población.

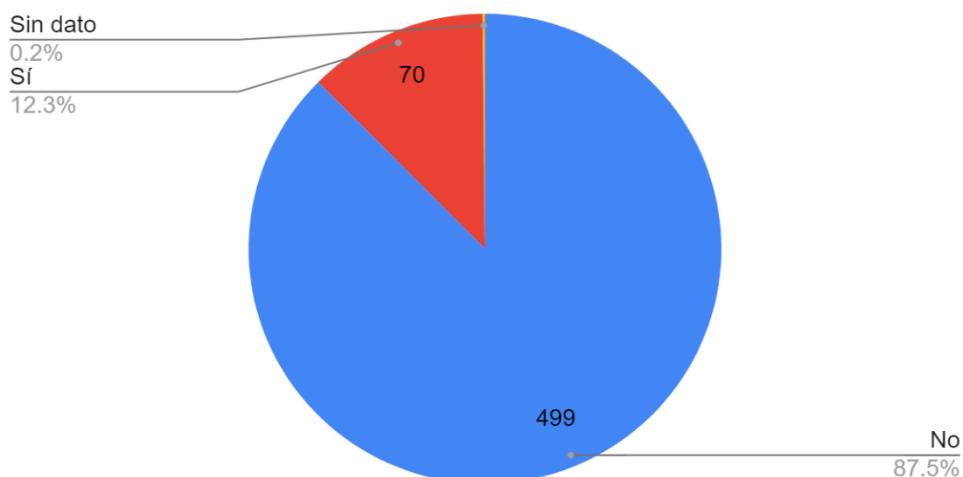


Tabla 1. Características basales de la población de estudio (covariables).		
Total		570 (100)
Fumadora activa	No	381 (66.84)
	Sí	171 (30.00)
	S/D	18 (3.16)
Diabetes durante el embarazo	No	430 (75.44)
	Sí	112 (19.65)
	S/D	28 (4.91)
Preeclampsia durante el embarazo	No	493 (86.49)
	Sí	49 (8.60)
	S/D	28 (4.91)
Eclampsia durante el embarazo	No	539 (94.56)
	Sí	2 (0.35)
	S/D	29 (5.09)
Anemia después de las 20 semanas de EG	No	399 (70.00)
	Sí	103 (18.07)
	S/D	68 (11.93)
Edad materna (años)	< 20	125 (21.93)
	20-29	291 (51.05)
	30-39	130 (22.81)
	≥ 40	24 (4.21)
EG al parto	Pretérmino extremo	4 (0.70)
	Pretérmino severo	11 (1.94)
	Pretérmino moderado	17 (2.99)
	Pretérmino leve	63 (11.09)
	Término	473 (83.27)
N° de gestas previas	0	176 (30.88)
	1	135 (23.68)
	2	112 (19.65)
	≥ 3	147 (25.79)

Valores en n (%). S/D: Sin dato.

El análisis univariado para el Apgar al minuto patológico se presenta en la Tabla 2. De las variables estudiadas, las que presentaron un efecto significativo como predictoras fueron: madre fumadora activa (OR = 0.63 [0.34-1.19], p = 0.1510), diagnóstico de preeclampsia (OR = 3.69 [1.86-7.34], p = 0.0001), diagnóstico de eclampsia (OR = 7.80 [0.48-126.37], p = 0.0873), RN con BPN (OR = 2.55 [1.34-4.84], p = 0.0034), edad materna (p = 0.015), EG al parto (p = 0.0334) y número de gestas previas (p = 0.1343).

El análisis univariado para el BPN se presenta en la Tabla 3. En este caso, de las variables estudiadas, las que presentaron un efecto significativo como predictoras fueron: diagnóstico de preeclampsia (OR = 6.70 [3.51-12.78], p = 0.0000), diagnóstico de eclampsia (OR indefinido, p = 0.0001), diagnóstico de anemia (OR = 0.43 [0.18-1.03], p = 0.053), RN con Apgar al minuto patológico (OR = 2.55 [1.34-4.84], p = 0.0034), EG al parto (p = 0.0000) y número de gestas previas (p = 0.0995).

Tabla 2. Características perinatales en función del Apgar al minuto del recién nacido.				
	Apgar al minuto patológico N = 64	Apgar al minuto normal N = 503	OR Apgar al minuto patológico (IC 95%)	p*
	n (%)			
Fumadora activa	14 (22.95)	156 (31.97)	0.63 (0.34-1.19)	0.1510
Diabetes durante el embarazo	10 (16.39)	102 (21.29)	0.72 (0.36-1.48)	0.3739
Preeclampsia durante el embarazo	14 (22.58)	35 (7.32)	3.69 (1.86-7.34)	0.0001
Eclampsia durante el embarazo	1 (1.61)	1 (0.21)	7.80 (0.48-126.37)	0.0873
Anemia después de las 20 semanas de EG	11 (20)	92 (20.72)	0.96 (0.48-1.93)	0.9009
Bajo peso al nacer	15 (23.44)	54 (10.74)	2.55 (1.34-4.84)	0.0034
	$\bar{x} \pm DE$			
Edad materna (años)	23.89 \pm 6.48	25.65 \pm 6.83		0.0515
EG al parto (semanas)	37.16 \pm 3.79	38.22 \pm 2.22		0.0334
	Md [IQ ₂₅₋₇₅]			
Nº de gestas previas	1 [0.00-2.00]	1 [0.00-3.00]		0.1343

*Corresponde a prueba de χ^2 para variables cualitativas dicotómicas, prueba *t* de Student o prueba exacta de Fisher para cuantitativas continuas y prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon para las cuantitativas discretas.

Tabla 3. Características perinatales en función del peso al nacer del recién nacido.				
	Bajo peso al nacer N = 70	Sin bajo peso al nacer N = 499	OR bajo peso al nacer (IC 95%)	p*
	n (%)			
Fumadora activa	19 (30.65)	151 (30.88)	0.99 (0.56-1.75)	0.9700
Diabetes durante el embarazo	10 (15.38)	102 (21.38)	0.67 (0.33-1.36)	0.2625
Preeclampsia durante el embarazo	20 (30.30)	29 (6.09)	6.70 (3.51-12.78)	0.0000
Eclampsia durante el embarazo	2 (3.08)	0	Indefinido	0.0001
Anemia después de las 20 semanas de EG	6 (10.71)	97 (21.80)	0.43 (0.18-1.03)	0.053
Apgar al minuto patológico	15 (23.44)	54 (10.74)	2.55 (1.34-4.84)	0.0034
	$\bar{x} \pm DE$			
Edad materna (años)	24.86 \pm 7.36	25.55 \pm 6.76		0.4264
EG al parto (semanas)	33.74 \pm 3.37	38.69 \pm 1.57		0.0000
	Md [IQ ₂₅₋₇₅]			
Nº de gestas previas	1 [0.00-2.00]	1 [0.00-3.00]		0.0995

*Corresponde a prueba de χ^2 para variables cualitativas dicotómicas, prueba *t* de Student o prueba exacta de Fisher para cuantitativas continuas y prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon para las cuantitativas discretas.

Regresión múltiple

El análisis de regresión múltiple para el Apgar al minuto patológico se presenta en la Tabla 4. Las variables que resultaron predictoras independientes en este modelo fueron la presencia de preeclampsia (OR = 3.9747 [1.977-7.9904]) y la edad materna (OR = 0.9576 [0.9174-0.9996]).

El análisis de regresión múltiple para el BPN se presenta en la Tabla 5. En este caso, las variables que resultaron predictoras independientes fueron la EG al parto (OR = 0.3656 [0.2922-0.4574]) y la presencia de anemia (OR = 0.0984 [0.0263-0.3690]).

Tabla 4. Resultado de la regresión logística múltiple para el Apgar al minuto patológico.		
	OR ajustado (IC 95%)	p
Preeclampsia durante el embarazo (Sí/No)	3.9747 (1.977-7.9904)	0.0001
Edad materna	0.9576 (0.9174-0.9996)	0.0478

Tabla 5. Resultado de la regresión logística múltiple para el bajo peso al nacer.		
	OR ajustado (IC 95%)	<i>p</i>
EG gestacional al parto	0.3656 (0.2922-0.4574)	0.0000
Anemia después de las 20 semanas de EG (Sí/No)	0.0984 (0.0263-0.3690)	0.0006

Discusión

El tabaco es la principal droga consumida por mujeres embarazadas tanto a nivel mundial como en nuestro país y en la literatura está bien establecida su asociación con una gran variedad de resultados perinatales adversos. El BPN es considerado una de las principales causas de morbimortalidad en el primer año de vida⁽²⁹⁾ y pese a las mejoras en la atención sanitaria de las últimas décadas continúa teniendo una elevada prevalencia. Por su parte, la escala de Apgar es utilizada universalmente para evaluar la adaptación inmediata del RN al medio extrauterino y traduce su estado general y respuesta a maniobras de resucitación (en caso de ser necesarias)⁽⁵⁷⁾. Este estudio es el primero en evaluar la asociación entre estos resultados y el consumo activo de tabaco por parte de mujeres embarazadas en una población uruguaya.

Solamente dos variables se asociaron independientemente con el Apgar al minuto patológico. El diagnóstico de preeclampsia durante el embarazo presentó la mayor intensidad de asociación, con un aumento en el odds de cuatro veces. La edad materna, en cambio, mostró una reducción de aproximadamente el 4% en el odds por cada año de incremento.

En el caso del BPN, las variables que resultaron predictoras independientes fueron la EG al parto, con una reducción del 63% en el odds por cada semana de incremento, y la presencia de anemia diagnosticada después de las 20 semanas de gestación, con una reducción de casi el 100%. Este último resultado, que se aleja de lo reportado en la literatura, podría ser consecuencia de una población de estudio no representativa.

El tabaquismo activo materno, variable principal del estudio, no se asoció significativamente con el Apgar al minuto patológico ni con el BPN. Este resultado no se condice con lo descrito en la literatura.

En un estudio canadiense publicado en 2014, Mei-Dan *et al.* evaluaron el efecto de fumar durante el embarazo sobre diversos resultados perinatales adversos. Considerando el Apgar como una variable cuantitativa continua, encontraron que los RN de madres fumadoras tenían un valor promedio de la escala medida al minuto de vida significativamente menor que los de madres que no habían fumado (7.9 ± 2.2 vs. 8.1 ± 1.9 , $p < 0.05$)⁽¹⁶⁾. Hamulka *et al.* realizaron un estudio tomando en cuenta tanto el consumo de tabaco como el de alcohol durante la gestación en una población polaca y, para el caso del Apgar, obtuvieron resultados similares a los previamente referidos (9.1 ± 1.0 en madres fumadoras vs. 9.7 en no fumadoras, $p = 0.0002$)⁽⁵⁸⁾.

Por otra parte, Ko *et al.* reportaron un aumento en la incidencia de BPN en todos los grupos de consumo de tabaco (preconcepcional y durante las diferentes etapas del embarazo) en una cohorte de mujeres embarazadas taiwanesas, relación que mostró ser dosis-dependiente⁽¹⁴⁾.

Resultados similares se obtuvieron en un estudio realizado en Rhode Island, Estados Unidos⁽¹⁸⁾. Otros estudios encontraron incrementos en el odds de BPN cercanos al 100%⁽²⁰⁾⁽¹⁷⁾⁽⁴¹⁾.

Los diferentes efectos adversos que el consumo de tabaco genera en relación con la gestación tendrían como base común un desarrollo anormal de la placenta. El humo de cigarrillo contiene cerca de 4000 componentes que pueden actuar como potenciales toxinas o carcinógenos, dentro de los cuales se encuentran: nicotina (su principal agente adictivo), monóxido de carbono (CO), cianuro, anilina, metanol, ácido sulfhídrico, arsénico, plomo y cadmio, entre otros⁽⁵⁹⁾. Al entrar en contacto con las distintas células y tejidos del organismo, estas sustancias generan reacciones perjudiciales como disfunción del endotelio vascular, estrés oxidativo, reducción de la vasodilatación mediada por flujo y disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico, generando un ambiente proinflamatorio y procoagulante⁽⁶⁰⁾. No está claro aún cuáles de estos componentes son los que efectivamente ocasionan el daño que explica los resultados adversos asociados al consumo durante el embarazo. Los más estudiados han sido la nicotina y su principal metabolito, la cotinina, los cuales son compuestos simpaticomiméticos⁽⁶¹⁾ con actividad tóxica directa sobre el feto ya que tienen la capacidad de atravesar la placenta, donde se acumulan⁽⁶²⁾ y se encuentran en concentraciones similares a las de un fumador activo⁽⁶³⁾. El CO también difunde hacia la placenta y juega un rol central ya que a nivel fetal la hemoglobina presenta una afinidad 172 veces mayor por este que por el oxígeno (O₂)⁽⁶⁴⁾. El aumento de la carboxihemoglobina y la disminución concomitante en el aporte de O₂ a los tejidos resulta en una hipoxia fetal crónica evidenciada por un aumento del hematocrito del RN⁽⁶³⁾.

Fumar disminuye el flujo sanguíneo placentario mediante aumentos en la vasoconstricción y la hipoxia resultante genera cambios anatómicos e histológicos en la placenta. Por ejemplo, las placentas de término de mujeres fumadoras presentan mayores tasas de calcificación y una disminución en la celularidad de las vellosidades coriónicas y en el tamaño del espacio intervelloso. Sin embargo, no existen diferencias en la presentación de las principales lesiones histopatológicas placentarias⁽⁹⁾. Estudios realizados *in vitro* han demostrado que fumar disminuye la proliferación y diferenciación de las células del citotrofoblasto, afectando la invasión de la pared uterina y con ello disminuyendo el aporte sanguíneo a la placenta. Concomitantemente se evidenció un aumento en la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), vinculado al desarrollo de una angiogénesis placentaria adaptativa⁽⁶²⁾. Entre las consecuencias directas del consumo de tabaco sobre la placenta se encuentra el aumento en el riesgo de desprendimiento prematuro de placenta y de placenta previa y la restricción del crecimiento fetal⁽²¹⁾.

También se han encontrado niveles descendidos de algunos factores de crecimiento insulínicos (IGF) en sangre del cordón umbilical de embarazadas fumadoras, entre los que destaca el IGF-1, que demostró ser un predictor independiente del PN, sugiriendo un efecto directo del tabaco sobre su producción en el hígado fetal⁽¹⁰⁾. Otro mecanismo observado que contribuye a explicar el mayor riesgo de PP es el aumento de la sensibilidad del miometrio uterino a la acción de hormonas que provocan su contracción, especialmente la oxitocina⁽¹³⁾.

Características de nuestra población de estudio, como la baja proporción de observaciones en la categoría de Apgar al minuto patológico (11.23%) y de BPN (12.28%) y la similitud en el número de mujeres fumadoras entre los RN que presentaron estos resultados y los que no lo hicieron, podrían ser factores que ayuden a explicar la discrepancia entre los resultados obtenidos y los que se presentan en la bibliografía. Otras limitaciones por considerar son que el consumo activo de tabaco por parte de la mujer embarazada no fue diferenciado por período de gestación y que la información de esta variable proviene del autorreporte sin confirmación bioquímica (por ejemplo, a través de la medición de los niveles de cotinina en saliva). A su vez, no se evaluó la exposición al humo de tabaco de segunda mano, que en la literatura presenta efectos ambiguos sobre los resultados perinatales considerados. Por último, nuestra muestra procede de una población de mujeres no representativa de la población uruguaya, ya que el Hospital de Clínicas es un centro nacional de referencia para la atención de embarazos de alto riesgo obstétrico.

Conclusiones

El Apgar al minuto patológico se asoció de forma independiente con el diagnóstico de preeclampsia durante el embarazo y con la edad materna. Por su parte, el BPN se asoció de forma independiente con la EG al parto y con el diagnóstico de anemia después de las 20 semanas de gestación. El tabaquismo activo materno, por lo tanto, no se asoció con ninguno de estos resultados en una población de binomios madre-hijo con parto atendido en el año 2017 en el Hospital de Clínicas de Montevideo, Uruguay. Esto pone en evidencia la necesidad de realizar nuevos estudios que persigan objetivos similares y cuenten con mayores recursos, con el fin de obtener resultados que permitan mejorar los esfuerzos en cesación tabáquica de mujeres en edad reproductiva.

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Salud U. Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo. Minist Salud Pública, Uruguay [Internet]. 2009; Available from: <http://www.who.int/fctc/reporting/Annexfiveurug.pdf>
2. Organización Panamericana de la Salud. Informe sobre el control del tabaco en la Región de las Américas 2018 [Internet]. 2018. 112–113 p. Available from: ris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/.../9789275318867_spa.pdf?...1...y
3. Kopitowski K, Carrete P, Barani M, Rubinstein E, Terrasa S, Zárata M, et al. Medicina familiar y práctica ambulatoria. 3rd ed. Buenos Aires; 2016. 2150 p.
4. OMS. Tabaquismo [Internet]. [cited 2019 Oct 30]. Available from: <https://www.who.int/topics/tobacco/es/>
5. OPS/OMS Uruguay - Tabaco: diez años de lucha contra uno de los principales asesinos en las Américas [Internet]. [cited 2019 Oct 31]. Available from: https://www.paho.org/uru/index.php?option=com_content&view=article&id=929:tabaco-diez-anos-de-lucha-contra-uno-de-los-principales-asesinos-en-las-americas&Itemid=238
6. Simpson WJ. A preliminary report on cigarette smoking and the incidence of prematurity. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 1957;73(4):808–15. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378\(57\)90391-5](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(57)90391-5)
7. Lowe CR. Effect of mothers' smoking habits on birth weight of their children. *Br Med J*. 1959;2(5153):673–6.
8. Pineles BL, Hsu S, Park E, Samet JM. Systematic review and meta-analyses of perinatal death and maternal exposure to tobacco smoke during pregnancy. *Am J Epidemiol*. 2016;184(2):87–97.
9. Ganer Herman H, Miremberg H, Nini N, Feit H, Schreiber L, Bar J, et al. The effects of maternal smoking on pregnancy outcome and placental histopathology lesions. *Reprod Toxicol* [Internet]. 2016;65:24–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reprotox.2016.05.022>
10. Pringle PJ, Geary MPP, Rodeck CH, Kingdom JCP, Kayamba-Kay'S S, Hindmarsh PC. The influence of cigarette smoking on antenatal growth, birth size, and the insulin-like growth factor axis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(5):2556–62.
11. Ribot B, Isern R, Hernández-Martínez C, Canals J, Aranda N, Arija V. Impacto del tabaquismo, la exposición pasiva al tabaco y el dejar de fumar sobre la salud del recién nacido. *Med Clin (Barc)*. 2014;143(2):57–63.
12. Quelhas D, Kompala C, Wittenbrink B, Han Z, Parker M, Shapiro M, et al. The association between active tobacco use during pregnancy and growth outcomes of children under five years of age: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2018;18(1):1–17.
13. Ion R, Bernal AL. Smoking and preterm birth. *Reprod Sci*. 2015;22(8):918–26.
14. Ko TJ, Tsai LY, Chu LC, Yeh SJ, Leung C, Chen CY, et al. Parental smoking during pregnancy and its association with low birth weight, small for gestational age, and preterm birth offspring: A birth cohort study. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2014;55(1):20–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2013.05.005>

15. Jaddoe VWV, Troe EJWM, Hofman A, Mackenbach JP, Moll HA, Steegers EAP, et al. Active and passive maternal smoking during pregnancy and the risks of low birthweight and preterm birth: The generation R study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008;22(2):162–71.
16. Mei-Dan E, Walfisch A, Weisz B, Hallak M, Brown R, Shrim A. The unborn smoker: Association between smoking during pregnancy and adverse perinatal outcomes. *J Perinat Med*. 2015;43(5):553–8.
17. Ward C, Lewis S, Coleman T. Prevalence of maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure during pregnancy and impact on birth weight: Retrospective study using Millennium Cohort. *BMC Public Health*. 2007;7:1–7.
18. Kim HH, Monteiro K, Larson E, Derisier DM. Effects of Smoking and Smoking Cessation during Pregnancy on Adverse Birth Outcomes in Rhode Island, 2012-2014. *R I Med J* (2013). 2017;100(6):50–2.
19. GOLDSTEIN H, GOLDBERG ID, FRAZIER TM, DAVIS GE. Cigarette Smoking and Prematurity. *J Am Osteopath Assoc*. 1965;64(July):541–9.
20. Luján LMB, Santana PS, García LEG, Hernández JÁG, Majem LS. Características sociodemográficas y sanitarias asociadas con bajo peso al nacer en canarias. *Nutr Hosp*. 2015;32(4):1541–7.
21. Rogers JM. Tobacco and pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2009;28(2):152–60.
22. Li CQ, Windsor RA, Perkins L, Goldenberg RL, Lowe JB. The impact on infant birth weight and gestational age of cotinine-validated smoking reduction during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 1993;48(9):594–5.
23. Meghea CI, Rus IA, Cherecheș RM, Costin N, Caracostea G, Brînzaniuc A. Maternal smoking during pregnancy and birth outcomes in a sample of Romanian women. *Cent Eur J Public Health* [Internet]. 2014;22(3):153–8. Available from: <https://doi.org/10.21101/cejph.a3947>
24. Murphy DJ, Dunney C, Mullally A, Adnan N, Deane R. Population-based study of smoking behaviour throughout pregnancy and adverse perinatal outcomes. *Int J Environ Res Public Health*. 2013;10(9):3855–67.
25. Delgado Peña YP, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Caballero Pérez V, Cuadrón Andrés L, Álvarez Sauras ML, et al. Características socioculturales, obstétricas y antropométricas de los recién nacidos hijos de madre fumadora. *An Pediatr*. 2012;76(1):4–9.
26. Lindley AA, Becker S, Gray RH, Herman AA. Effect of continuing or stopping smoking during pregnancy on infant birth weight, crown-heel length, head circumference, ponderal index, and brain: Body weight ratio. *Am J Epidemiol*. 2000;152(3):219–25.
27. Moreira MÉFH, Silva CL, Freitas RF, Macêdo MS, Lessa ADC. Determinantes socioeconômicos e gestacionais do peso ao nascer de crianças nascidas a termo. *Med*. 2017;50(2):83–90.
28. Zhang L, González-Chica DA, Cesar JA, Mendoza-Sassi RA, Beskow B, Larentis N, et al. Tabagismo materno durante a gestação e medidas antropométricas do recém-nascido: Um estudo de base populacional no extreme sul do Brasil. *Cad Saude Publica*. 2011;27(9):1768–76.
29. Escobar JAC, Darias LS, Espinosa MAG, De Castañeda LR, Herrera YG, García NP, et

- al. Factores de riesgo de bajo peso al nacer en un hospital Cubano, 1997-2000. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Heal.* 2002;12(3):180–4.
30. Soder SA, Faertes TH, Pereira DF, Borba CM. Efeitos do fumo materno durante a gestação e complicações perinatais. 2005;(4).
 31. Lopes NMC, Tsunehiro MA, Pina-Oliveira AA, Chiesa AM. Tabagismo entre gestantes atendidas em maternidade filantrópica do Município de São Paulo. *Mundo da Saude.* 2015;39(1):102–11.
 32. Pedro R, Cabrera H, Lazaro G. Propuesta de acción para reducción de factores maternos en el bajo peso al nacer. *Rev Cuba Osbtetricia Y Ginecol [Internet].* 2010;36(4):532–43. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000400007
 33. Higgins ST, Bernstein IM, Washio Y, Heil SH, Badger GJ, Skelly JM, et al. Effects of smoking cessation with voucher-based contingency management on birth outcomes. *Addiction.* 2010;105(11):2023–30.
 34. Habek D, Habek JČ, Ivanišević M, Djelmiš J. Fetal tobacco syndrome and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther.* 2002;17(6):367–71.
 35. El-Mohandes AAE, Kiely M, Gantz MG, Blake SM, El-Khorazaty MN. Prediction of birth weight by cotinine levels during pregnancy in a population of black smokers. *Pediatrics.* 2009;124(4).
 36. Suzuki K, Shinohara R, Sato M, Otawa S, Yamagata Z, Kawamoto T, et al. Association between maternal smoking during pregnancy and birth weight: An appropriately adjusted model from the Japan environment and children’s study. *J Epidemiol.* 2016;26(7):371–7.
 37. Krstev S, Marinković J, Simić S, Kocev N, Bondy SJ. The influence of maternal smoking and exposure to residential ETS on pregnancy outcomes: A retrospective national study. *Matern Child Health J.* 2013;17(9):1591–8.
 38. Huang SH, Weng KP, Huang SM, Liou HH, Wang CC, Ou SF, et al. The effects of maternal smoking exposure during pregnancy on postnatal outcomes: A cross sectional study. *J Chinese Med Assoc [Internet].* 2017;80(12):796–802. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2017.01.007>
 39. Caraballoso Hernández M. Bajo peso al nacer y tabaquismo. *Rev Cuba Salud Publica.* 1999;25(1):64–9.
 40. Rozi S, Butt ZA, Zahid N, Wasim S, Shafique K. Association of tobacco use and other determinants with pregnancy outcomes: a multicentre hospital-based case-control study in Karachi, Pakistan. *BMJ Open.* 2016;6(9):e012045.
 41. Kharkova OA, Grjibovski AM, Krettek A, Nieboer E, Odland J. Effect of smoking behavior before and during pregnancy on selected birth outcomes among singleton full-term pregnancy: A Murmansk county birth registry study. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(8).
 42. Schell LM, Hodges DC. Variation in size at birth and cigarette smoking during pregnancy. *Am J Phys Anthropol.* 1985;68(4):549–54.
 43. Berlin I, Golmard JL, Jacob N, Tanguy ML, Heishman SJ. Cigarette smoking during pregnancy: Do complete abstinence and low level cigarette smoking have similar impact on birth weight? *Nicotine Tob Res.* 2017;19(5):518–24.

44. Nicoletti D, Appel LD, Neto PS, Guimarães GW, Zhang L. Maternal smoking during pregnancy and birth defects in children : a systematic review with El tabaquismo materno durante el embarazo y las malformaciones congéni. *Cad Saúde Pública*. 2014;30(12):2471–529.
45. Moraes Castro M, Duarte M, Barceló J, Báez P, González G, Sosa C. Consumo de tabaco, alcohol y marihuana según autodeclaración en mujeres que tuvieron su parto en el Centro Hospitalario Pereira Rosell (mayo 2013-abril 2014). *Rev Médica del Uruguay*. 2016;32(4):234–41.
46. Difranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children’s health. 2004;113(4).
47. Wdowiak A, Wiktor H, Wdowiak L. Maternal passive smoking during pregnancy and neonatal health. *Ann Agric Environ Med*. 2009;16(2):309–12.
48. Krishnamurthy A, Chinnakali P, Dorairajan G, Sundaram S, Sarveswaran G, Sivakumar M, et al. Tobacco use, exposure to second-hand smoke among pregnant women and their association with birth weight: A retrospective cohort study. *J Fam Med Prim Care*. 2018;7(4):728.
49. El-Mohandes AAE, Kiely M, Blake SM, Gantz MG, Nabil El-Khorazaty M. An intervention to reduce environmental tobacco smoke exposure improves pregnancy outcomes. *Pediatrics*. 2010;125(4):721–8.
50. Inoue S, Naruse H, Yorifuji T, Kato T, Murakoshi T, Doi H, et al. Impact of maternal and paternal smoking on birth outcomes. *J Public Heal (United Kingdom)*. 2017;39(3):557–66.
51. Lange S, Probst C, Rehm J, Popova S. National, regional, and global prevalence of smoking during pregnancy in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Heal*. 2018;6(7):e769–76.
52. Althabe F, Colomar M, Gibbons L, Belizan JM, Buekens P. Tabaquismo durante el embarazo en Argentina y Uruguay. *Medicina (B Aires)*. 2008;68(1):48–54.
53. Medina M. Salud, nutrición y desarrollo en la primera infancia en Uruguay - Primeros Resultados de la ENDIS [Internet]. 2013. Available from: <http://www.ine.gub.uy/encuesta-nacional-de-infancia-salud-nutricion-y-desarrollo-infantil-endis-2013>
54. WHO. WHO report on the global tobacco epidemic, 2019: offer help to quit tobacco use: executive summary. World Health Organization. 2019. 1–209 p.
55. Valdés-Salgado R. El Convenio Marco para el Control del Tabaco. *Salud Publica Mex*. 2003;45(3):153–4.
56. Harris JE, Balsa AI, Triunfo P. Tobacco control campaign in Uruguay: Impact on smoking cessation during pregnancy and birth weight. *J Health Econ* [Internet]. 2015;42:186–96. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhealeco.2015.04.002>
57. The Apgar Score.
58. Hamułka J, Zielińska MA, Chądyńska K. The combined effects of alcohol and tobacco use during pregnancy on birth outcomes. *Rocz Panstw Zakl Hig*. 2018;69(1):45–54.
59. Benowitz NL, Whiteside HP, Yaffe S, Dempsey DA, Goldenberg RL, Hughes JR, et al. The use of pharmacotherapies for smoking cessation during pregnancy. *Tob Control*.

2000;9(SUPPL. 3):91–4.

60. Artagaveyta N, Bianchi S, Cayota A, Grille S, Lens D, Touriño C. Temas de patología médica. Montevideo: Oficina del libro; 2017. 846 p.
61. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1997;29(7):1422–31. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(97\)00079-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00079-X)
62. Zdravkovic T, Genbacev O, McMaster MT, Fisher SJ. The adverse effects of maternal smoking on the human placenta: A review. *Placenta*. 2005;26(SUPPL.).
63. Maggiolo J. Tabaquismo durante el embarazo. *Neumol Pediátrica*. 2011;6(1):12–5.
64. Goldstein DP. Carbon Monoxide Poisoning in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;92(4):526–8.

Agradecimientos

A la Dra. Gisselle Tomasso, por orientarnos en el uso del SIP. A la Lic. Leticia Rodríguez, del Departamento de Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud Pública, por atender nuestras consultas y brindarnos la base de datos utilizada. Al Lic. Germán Botto y el Dr. Juan Gil, integrantes del Departamento de Métodos Cuantitativos de la Facultad de Medicina, Universidad de la República, por su amable colaboración en la planificación e interpretación de los aspectos estadísticos del presente trabajo.

Anexo 1

Historia clínica perinatal

HISTORIA CLINICA PERINATAL - CLAP/SMR - OPS/OMS

NOMBRE _____ **APELLIDO** _____

DOMICILIO _____

LOCALIDAD _____ **TELEF.** _____

FECHA DE NACIMIENTO día mes año

EDAD (años) < de 15 > de 35

ETNIA blanca indígena mestiza negra otra

ALFA BETA ninguno primaria secund. univers. años en el mayor nivel

ESTUDIOS casada unión estable soltera otro

ESTADO CIVIL vive sola no si N° Identidad _____

Lugar del control prenatal _____

Lugar del parto/aborto _____

ANTECEDENTES

FAMILIARES no si TBC diabetes hipertensión preeclampsia eclampsia otra cond. médica grave

PERSONALES no si genito-urinario cirugía infertilidad cardiopat. nefropatía violencia VIH+

OBSTETRICOS gestas previas abortos vaginales nacidos vivos viven FIN EMBARAZO ANTERIOR día mes año menos de 1 año

ULTIMO PREVIO normal n/c <2500g >4000g emb. ectópico 3 espont. cesáreas partos cesáreas nacidos muertos nacidos vivos muertos después 1° sem. después 1° sem.

Antecedente de gemelares no si

EMBARAZO PLANEADO no si

FRACASO METODO ANTICONCEP. no si

EG CONFIABLE por FUM Eco <20 s. no si

FUMA ACT. no si

FUMA PAS. no si

DROGAS. no si

ALCOHOL. no si

VIOLENCIA. no si

ANTIRUBEOLA. previa no sabe embarazo no si

ANTITETANICA. vigente no si

DOSIS 1° _____ **2°** _____

EX. NORMAL. no si

ODONT. MAMAS

GESTACION ACTUAL día mes año

PESO ANTERIOR Kg 1

TALLA (cm) _____

FUM. día mes año

EG CONFIABLE por FUM Eco <20 s. no si

1° trim.

2° trim.

3° trim.

CERVIX normal anormal no se hizo

GRUPO Rh. _____ **Immuniz.** + -

TOXOPLASMOSIS <20sem IgG >20sem IgG

Hb <20 sem. _____

Fe/FOLATOS indicados no si

Hb >20 sem. _____

VIH - Diag. - Tratamiento <20 sem >20 sem

SIFILIS - Diagnóstico y Tratamiento no si

CHAGAS no si

PALLIDISMO/MALARIA no si

BACTERIURIA normal anormal no se hizo

GLUCEMIA EN AYUNAS <20 sem >20 sem

ESTREPTOCOCCO B 35-37 semanas no si

PREPARACION PARA EL PARTO no si

CONSEJERIA LACTANCIA MATERNA no si

CONSULTAS ANTENATALES día mes año **edad gest.** _____ **peso** _____ **PA** _____ **altura uterina** _____ **FCF (lpm)** _____ **movim. fetales** _____ **proteí nuria** _____ **signos de alarma, exámenes, tratamientos** _____ **Iniciales Técnico** _____ **próxima cita** _____

TRABAJO DE PARTO hora min posición de la madre PA pulso contr. /10 dilatación altura present. variedad posic. meconio FCF/dips

ENFERMEDADES HTA previa HTA inducida preeclampsia eclampsia cardiopatía nefropatía diabetes

HTA inducida embarazo

infec. ovular

infec. urinaria

amenaza parto preter.

R.C.U.U.

rotura prem. de membranas

anemia

otra cond. grave

HEMORRAGIA 1° trim. 2° trim. 3° trim. postparto

infec. puerperal

TDP Prueba Sifilis VIH

acompañante pareja familiar otro ninguno

ACOMPANANTE TDP P

FECHA DE INGRESO día mes año

CONSULTAS PRE-NATALES total _____

HOSPITALIZ. en EMBARAZO no si

CORTICOIDES ANTENATALES completo incompleto ninguna

INICIO espontáneo no si

ROTORA DE MEMBRANAS ANTEPARTO no si

EDAD GEST. al parto <37 sem ≥37 sem

PRESENTACION SITUACION cefálica pelviana transversa

TAMAÑO FETAL ACORDE no si

ACOMPANANTE TDP P

CARNÉ no si

TRABAJO DE PARTO hora min posición de la madre PA pulso contr. /10 dilatación altura present. variedad posic. meconio FCF/dips

ENFERMEDADES HTA previa HTA inducida preeclampsia eclampsia cardiopatía nefropatía diabetes

HTA inducida embarazo

infec. ovular

infec. urinaria

amenaza parto preter.

R.C.U.U.

rotura prem. de membranas

anemia

otra cond. grave

HEMORRAGIA 1° trim. 2° trim. 3° trim. postparto

infec. puerperal

TDP Prueba Sifilis VIH

acompañante pareja familiar otro ninguno

ACOMPANANTE TDP P

FECHA DE INGRESO día mes año

CONSULTAS PRE-NATALES total _____

HOSPITALIZ. en EMBARAZO no si

CORTICOIDES ANTENATALES completo incompleto ninguna

INICIO espontáneo no si

ROTORA DE MEMBRANAS ANTEPARTO no si

EDAD GEST. al parto <37 sem ≥37 sem

PRESENTACION SITUACION cefálica pelviana transversa

TAMAÑO FETAL ACORDE no si

ACOMPANANTE TDP P

CARNÉ no si

TRABAJO DE PARTO hora min posición de la madre PA pulso contr. /10 dilatación altura present. variedad posic. meconio FCF/dips

ENFERMEDADES HTA previa HTA inducida preeclampsia eclampsia cardiopatía nefropatía diabetes

HTA inducida embarazo

infec. ovular

infec. urinaria

amenaza parto preter.

R.C.U.U.

rotura prem. de membranas

anemia

otra cond. grave

HEMORRAGIA 1° trim. 2° trim. 3° trim. postparto

infec. puerperal

TDP Prueba Sifilis VIH

acompañante pareja familiar otro ninguno

ACOMPANANTE TDP P

RECEN NACIDO SEXO m f PESO AL NACER _____ g **LONGITUD** _____ cm **EDAD GESTACIONAL** _____ **P. CEFALICO** _____ **ESTIMADA**

DEFECTOS CONGENITOS no si

ENFERMEDADES

VIH en RN Expuesto Tto.

TAMIZAJE NEONATAL VDRL Tto.

ALIMENTO AL ALTA lact. exct. parcial artificial

Boca abierta no si

BCG no si

PESO AL EGRESO _____ g

EGRESO MATERNO día mes año **traslado** _____ **lugar** _____

REFERIDO médico obst. ent. auxil. estud. empir. otro

ANTIRUBEOLA post parto no si

Yglobulina anti D no si

ANTICONCEPCION no si

CONSEJERIA no si

METODO EL EGIDO DIU post-evento DIU natural barrera otro hormonal ninguno

EGRESO RN día mes año **hora** _____ **min** _____ **traslado** _____ **fallece durante o en lugar de traslado** no si

EDAD AL EGRESO días completos <1 día

Nombre Recién Nacido _____ **Responsable** _____

Nombre Recién Nacido _____ **Responsable** _____

DESCRIPCION DE CODIGOS EN EL REVERSO

OPESAMP (Regional) 3/2011

Anexo 2

Escala de Apgar

SIGNO	0	1	2
Color	Azul o pálido	Acrocianótico	Completamente rosado
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 / minuto	> 100 / minuto
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Mueca	Llanto o retiro activo
Tono muscular	Flácido	Cierta flexión	Movimiento activo
Respiración	Ausente	Llanto débil; hipoventilación	Buena, llorando

Adaptado de: American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. The Apgar Score. Pediatrics. 2006;117(4):1444-1447.