



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE PARTERAS**

**Prevalencia del consumo de alcohol y tabaco (activo y pasivo) durante la
gestación y sus resultados en el neonato, en el Hospital Las Piedras Dr.
Alfonso Espínola. Enero a diciembre 2016.**

Trabajo Final de Grado presentado para obtener el título de **Obstetra Partera/o**

AUTORAS: Br. Agustina Pérez

Br. Katerine Sardeña

TUTORA: Prof. Agda. Dra. Virginia Perdomo

Montevideo, Febrero 2019

AGRADECIMIENTOS

Nuestro primer agradecimiento es para la Dra. Virginia Perdomo quien tutoró este trabajo de investigación de forma muy dedicada y comprometida, gracias por cada detalle y enseñanza. Gracias por aceptar ser tutora de dicho trabajo.

Agradecer también a la Obstetra Partera Natalia Sánchez, por ser co - tutora de esta investigación y por brindar aportes valiosos para la misma.

Gracias al Comité de Ética en Investigación y a la Dirección General del Centro Hospitalario Pereira Rossell, por aprobar la realización del proyecto. Y a la Dirección del Hospital Dr. Alfonso Espínola de Las Piedras por permitirnos realizar esta investigación en su centro hospitalario.

Nuestro agradecimiento a la Escuela de Parteras por la formación de todos estos años y por brindarnos herramientas para ser mejores profesionales.

Por último y no menos importante, un agradecimiento enorme a nuestras familias y amigos, que sin ellos acompañándonos, nada de esto hubiese sido posible.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCION	9
ANTECEDENTES	11
CAPITULO I	17
MARCO TEORICO	17
1.1 GENERALIDADES DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	17
1.2 BIOMARCADORES DE EXPOSICION	19
1.3 VARIABLES Y CONCEPTOS GENERALES	20
1.4 ROL DE LA OBSTETRA PARTERA.....	22
1.5 SISTEMA INFORMATICO PERINATAL.....	23
1.6 GENERALIDADES DEL ALCOHOL.....	25
1.6.1 EPIDEMIOLOGIA	28
1.6.2 FARMACOCINETICA DEL ETANOL	30
1.6.3 METABOLISMO DEL ETANOL EN LA GESTACION	33
1.6.4 REPERCUSION SOBRE LA REPRODUCCION: PRECONCEPCIONAL Y PRENATAL.....	36
1.6.5 REPERCUSION SOBRE EL RECIEN NACIDO.....	38
1.7 GENERALIDADES DEL TABACO	48
1.7.1 EPIDEMIOLOGIA	49
1.7.2 COMPOSICION DEL HUMO DE TABACO.....	50
1.7.3 TABAQUISMO Y EMBARAZO	53
1.7.4 REPERCUSION DEL TABACO EN EL RECIEN NACIDO	55
CAPITULO II	59
OBJETIVOS Y METODOLOGIA	59
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	59

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	59
2.3 METODOLOGIA	60
2.3.1 CONSIDERACIONES ETICAS	62
CAPITULO III	64
RESULTADOS Y ANALISIS	64
3.1 RESULTADOS Y ANALISIS.....	64
CAPITULO IV	75
CONCLUSIONES	75
CAPITULO V	79
BIBLIOGRAFIA	79
ANEXO I	96
ANEXO II	97
ANEXO III	98

RESUMEN

Los hábitos tóxicos se consideran un grave problema social y de salud en el mundo. El consumo materno de drogas en el embarazo se puede asociar a complicaciones tanto para el recién nacido como para la mujer. Estas complicaciones también repercuten en la familia y en la comunidad de la gestante.

El objetivo del trabajo fue conocer la prevalencia de consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo y el resultado neonatal en el hospital Dr. Alfonso Espínola (Las Piedras, Uruguay) en el periodo enero a diciembre 2016.

Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo, retrospectivo y transversal. Los datos fueron obtenidos del libro de parto y del Sistema Informático Perinatal (SIP) del año 2016.

La muestra fue de 484 usuarias, la prevalencia del consumo de tabaco activo fue de 22.1%, las usuarias expuestas al humo de tabaco pasivo fueron de 33.3% y el consumo de alcohol de 1%. Más del 50% de las usuarias estuvo expuesta a alguna sustancia psicoactiva que se consideraron de estudio.

Los resultados neonatales de hijos de usuarias consumidoras de tabaco (activo y pasivo) y alcohol, no evidenciaron afectación significativa del peso, edad gestacional, Test de Apgar, necesidad de reanimación, malformaciones, traslado a otros centros hospitalarios, ni muerte neonatal, en comparación con las usuarias no consumidoras.

La droga más consumida durante el embarazo es el tabaco, coincidiendo así con diversas referencias bibliográficas de estudios científicos realizados a nivel mundial y nacional. En lo que refiere a los resultados neonatales de hijos de

usuarias consumidoras de tabaco (activo y pasivo) y alcohol, no se encontró afectación directa de las variables estudiadas en comparación con las usuarias que no consumieron.

Consideramos de gran importancia conocer la prevalencia de consumo de tabaco y alcohol en las gestantes y las consecuencias en el recién nacido en el Hospital Las Piedras. El n pequeño de la muestra y la derivación de los embarazos de riesgo a centros de mayor complejidad, pudo haber influido para no encontrar las consecuencias del consumo durante la gestación en el recién nacido, como en otros trabajos descriptos en la bibliografía.

Destacamos la importancia del correcto llenado del SIP, que es una herramienta que permite unificar información de relevancia en forma sistematizada, facilitando entre otras cosas la investigación epidemiológica, como base para planificar la atención.

Palabras claves: Drogas, embarazo, alcohol, tabaco, neonato.

ABSTRACT

Toxic habits are considered an important social and health problem around the world. Maternal drug consumption during pregnancy can be associated with complications for both, the newborn and the woman. These complications also affect the family and the community of the pregnant woman.

The objective of this study was to determine the prevalence of alcohol and tobacco consumption during pregnancy together with the correlative neonatal outcomes at Dr. Alfonso Espínola Hospital (Las Piedras, Uruguay) from January to December 2016.

A quantitative, descriptive, retrospective and transversal study was carried out. The data was obtained from the Hospital Birth Book and the Perinatal Information System year 2016. (Sistema Informático Perinatal)

The sample took into study 484 births. Among them: the prevalence of active tobacco consumption was 22.1%; the exposure to passive tobacco was 33.3% and the consumption of alcohol was of 1%. More than 50% of the users were exposed to some psychoactive substance that was considered as a study.

The neonatal outcomes of children whose mothers where exposed to tobacco (active and passive) and alcohol, did not show significant modifications in their expected weight loss, gestational age, Apgar test, need for resuscitation, malformations, transfer to other hospital centers, or neonatal death, comparing it to pregnant women who did not consumed above mentioned drugs.

The most consumed drug during pregnancy is tobacco, coinciding with various bibliographical references of scientific studies carried out at a worldwide and national level. Regarding the neonatal outcomes of children whose mothers where exposed to tobacco (active and passive) and alcohol, no direct affectation of the studied variables was found in comparison with the pregnant women who did not consume mentioned drugs.

We consider it of great importance to know the prevalence of tobacco and alcohol consumption in pregnant women and the consequences in the newborn at Las Piedras Hospital. The small n of the sample and the derivation of risk pregnancies to more complex centers, could have influenced not to find the consequences of consumption during pregnancy, in the newborn, as in other works described in the literature.

We highlight the importance of the correct filling of the SIP, which is a tool that allows the unification of relevant information in a systematized way, facilitating, among other things, epidemiological research, as a foundation for medical care.

Keywords: Drugs, pregnancy, alcohol, tobacco, neonate.

INTRODUCCION

La incidencia del consumo de alcohol y tabaco durante la gestación constituyen un grave problema social y de salud en el mundo y en nuestro país en particular, con importantes consecuencias negativas que trascienden el ámbito de la salud individual y repercuten en la familia y la comunidad.

La evidencia científica establece una fuerte asociación entre el consumo de drogas en la gestación y malos resultados obstétricos. La naturaleza de la alteración en el recién nacido hijo de madre consumidora de drogas, va a estar determinada por el trimestre de exposición, la dosis y la duración del consumo. Algunas de estas alteraciones que se han visto relacionadas al consumo materno de drogas, son el bajo peso al nacer, prematuridad, anomalías congénitas, muerte neonatal y depresión del recién nacido en el momento del parto.

Por este motivo es importante abordar este tema en la obstetricia, y desde nuestro rol como Obstetras Parteras realizar acciones de promoción de estilos de vida saludables e interconsultas con otros especialistas, tratando el consumo desde un enfoque interdisciplinario. En las consultas perinatales será de gran importancia realizar una correcta anamnesis para poder detectar posibles casos de consumo y poder realizar una intervención oportuna en las usuarias y en su contexto.

Las interrogantes planteadas en la realización de este estudio fueron las siguientes: ¿Cuál es la prevalencia del consumo de alcohol y tabaco (activo y pasivo) durante el embarazo en el Hospital de Las Piedras Dr. Alfonso Espínola? ¿Hay repercusión en los recién nacidos de madres consumidoras de alcohol y tabaco?

El objetivo del presente estudio fue conocer la prevalencia de alcohol y tabaco durante el embarazo y sus resultados neonatales en el hospital Dr. Alfonso Espínola (Las Piedras, Uruguay) en el periodo enero a diciembre, 2016.

Se realizó un estudio con un enfoque metodológico cuantitativo y descriptivo. Según el criterio temporal, el mismo es retrospectivo y transversal. Los datos fueron recabados a través del libro de parto y el SIP del año 2016.

En el primer capítulo, se desarrolla el marco teórico conceptual que da sustento a todo el proceso investigativo. En el segundo, se describen los objetivos y los aspectos metodológicos y las decisiones tomadas en el diseño de la investigación. En tanto en el tercer capítulo se revisa el análisis de los datos obtenidos y se exponen los hallazgos alcanzados sobre el consumo materno de alcohol y tabaco (activo y pasivo) y sus repercusiones en el neonato. En el cuarto capítulo, se presenta las conclusiones y reflexiones finales sobre la investigación realizada. Y en el último capítulo se detalla la evidencia científica que se utilizó para la realización del presente estudio y anexos.

ANTECEDENTES

Prevalencia del consumo de alcohol y tabaco (activo y pasivo) durante la gestación.

De acuerdo con los datos del Sistema de Monitoreo y Evaluación del Riesgo de Embarazo (PRAMS) de 2012-2015 de 35 estados de EEUU, hay una disminución en el consumo de tabaco durante el embarazo. En el año 2012 aproximadamente el 10,5 % de las mujeres reportaron fumar durante los últimos 3 meses de embarazo y durante el 2015 el 8,8% de las mujeres fumaron durante la gestación. También se concluye, que más de la mitad de las mujeres que fumaron 3 meses antes del embarazo, dejaron de hacerlo durante el mismo.

Con lo que respecta al consumo de alcohol, por el contrario, no se evidenció descenso de su consumo durante el embarazo. En el año 2012 aproximadamente el 7,4 % de las mujeres reportaron consumir alcohol durante la gestación y en el año 2015, 8% de las embarazadas fueron consumidoras. Al igual que en el consumo del tabaco, más de la mitad de las mujeres que consumieron alcohol 3 meses antes del embarazo, dejaron de hacerlo durante el mismo (Pregnancy Risk Assessment Monitoring System, 2015).

En la Ciudad de Málaga (España) en el año 2013, se llevó a cabo un estudio realizado por Blasco-Alonso et al, para conocer la exposición prenatal al tabaco, alcohol u otras drogas. Se realizó un trabajo observacional, basándose en la autodeclaración de las gestantes mediante un cuestionario. El estudio quedó comprendido por 451 embarazadas.

En este estudio concluyeron que, del total de embarazadas, declararon haber consumido tabaco 152 (33,7 %), de las que 68 mantuvieron el consumo de

tabaco durante el embarazo, por lo que la prevalencia global del consumo de tabaco en las gestantes resultó ser del 15.07 %.

Con lo que respecta al consumo de alcohol durante la gestación, un total de 123 gestantes reconocieron consumir o haber consumido alcohol durante el embarazo, lo que supone una prevalencia de exposición global durante el embarazo del 27.2%. Dicho consumo, fue mayor en el grupo de gestantes de primer trimestre y progresivamente menor en el resto de los trimestres.

Un estudio realizado durante el año 2013 y 2014, llevado a cabo en el Centro Hospitalario Pereira Rossell, tuvo como objetivo conocer la prevalencia de consumo de tabaco, alcohol, marihuana y derivados de cocaína durante el embarazo.

Para la recolección de datos se efectuaron encuestas protocolizadas realizadas a 319 mujeres durante el puerperio inmediato y se recolectaron datos de la historia clínica.

Luego de analizar los resultados del estudio Moraes et., al concluyeron que la sustancia que se consume con mayor frecuencia en el embarazo es el tabaco, el alcohol ocupa el segundo lugar.

Del total de mujeres entrevistadas, 136 (42,63%) declararon haber fumado tabaco alguna vez durante el embarazo; 59 (18,49%) abandonaron el hábito en el transcurso del mismo, mayoritariamente lo hicieron en el primer trimestre. De las mujeres que continuaron fumando tabaco durante todo el embarazo (24,1%), la mayoría redujo su consumo. Con lo que respecta a las fumadoras pasivas, 167 mujeres (52,75 %) estuvieron expuestas al humo de tabaco ambiental durante la gestación. Declararon consumo de alcohol en el embarazo 76 mujeres (23,82%); de las cuales, 7 se embriagaron por lo menos una vez.

Tanto los datos internacionales, como la investigación llevada en nuestro país, concluyen que gran porcentaje de las mujeres consumidoras de tabaco y alcohol previo al embarazo, cesa su consumo durante el mismo.

Tabaco

En 2008 en Argentina, se llevó a cabo una investigación por Morales et al., que tenía como objetivo estudiar las consecuencias del tabaquismo materno sobre el recién nacido, la placenta y la respuesta contráctil a la nicotina de la arteria umbilical “in vitro”.

En dicho estudio, se realizó una encuesta a la mujer embarazada, dónde se interrogó sobre el consumo de tabaco durante el embarazo en cada trimestre de la gestación. Posterior al nacimiento, se llevó a cabo la medición de la longitud del cordón umbilical (cortando y conservando un segmento del mismo) y se pesó la placenta. También, realizaron una evaluación clínica y antropométrica de los recién nacidos de las madres encuestadas.

Concluyeron que, de un total de 414 mujeres entrevistadas, 152 declararon haber fumado durante algún trimestre del embarazo. La mayoría de ellas, exactamente un 74% disminuyó el consumo de tabaco en el transcurso de la gestación. De un total de 414 recién nacidos evaluados, se observó que el peso y el perímetro cefálico son significativamente menores en el grupo de neonatos hijos de madre que fumaron durante el embarazo. El 4% de los recién nacidos del grupo no fumadoras y el 14% de los del grupo fumadoras presentaron bajo peso para su edad gestacional.

En el municipio Ciego de Ávila, Cuba, en el período 2009-2012 se llevó a cabo un estudio analítico, del tipo casos y controles con el fin de identificar los factores de riesgo asociados al parto prematuro en dicho municipio. Los autores utilizaron

los factores de riesgo para el parto prematuro que consideraron de la literatura revisada y posteriormente utilizaron el libro de registro de partos del hospital, las historias clínicas y carnet obstétricos de las pacientes.

El grupo de casos estuvo conformado por las mujeres cuyo parto se produjo entre 22 y 36,6 semanas de gestación, siendo el total de estas 423 mujeres. Y el grupo control lo integraron aquellas con parto a las 37 o más semanas, con recién nacidos de peso superior a los 2500g, conformando dicho grupo un total de 486 mujeres.

Luego de analizar los resultados, Retureta et al., concluyeron que el hábito de fumar durante el embarazo presentó relación con el parto prematuro. Sin embargo, no se presentó dentro de los factores con mayor asociación estadística.

Un estudio realizado en el Hospital Provincial de Cienfuegos (Cuba), por Santos et al., en el periodo de enero de 2008 a diciembre 2013, tenía como objetivo determinar factores de riesgo relevantes asociados a la aparición de malformaciones congénitas. La información del estudio se obtuvo mediante un instrumento elaborado por los autores, este instrumento se creó siguiendo el modelo del registro cubano de malformaciones congénitas (RECUMAC) y el registro cubano de malformaciones congénitas prenatales (RECUPREMAC) del Ministerio de Salud Pública. También realizaron entrevistas a las pacientes, revisión de las historias clínicas, historia de atención prenatal y hojas de necropsias.

El grupo casos quedó conformado por todas las mujeres registradas con fetos o recién nacidos, vivos o fallecidos con malformaciones congénitas, siendo el total 483 mujeres.

Concluyeron que el hábito de fumar en el embarazo triplica el riesgo de malformaciones congénitas, siendo un riesgo relevante identificado.

Otros autores, mexicanos en el año 2011 publicaron un trabajo con el objetivo de determinar el riesgo de efectos adversos en el feto por tabaquismo pasivo en mujeres embarazadas no fumadoras. Los autores realizaron una revisión bibliográfica de datos como: Medline y Embase (hasta el año 2009).

En base a los resultados Cuello y Pérez concluyeron que las mujeres embarazadas no fumadoras que están expuestas al humo de tabaco tienen un 23% más de riesgo de muerte fetal y 13% más de riesgo de malformaciones congénitas en general.

Alcohol

Los trabajos científicos que asocian el alcohol a las diversas complicaciones fetales y neonatales, es escasa, tanto a nivel nacional como internacional.

En el año 2015 en España se llevó a cabo un trabajo, donde se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de conocer las consecuencias más prevalentes de los hábitos tóxicos en las gestantes y en el neonato en dicho país.

La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos: Cuiden, Cuidatge, TDR, Cochrane, SciELO, Medline, Elsevier, Ibecs, Lilacs, Trip Data Base y Dialnet. Finalmente se analizaron 81 artículos.

En cuanto al consumo de alcohol, se encontraron 29 artículos que hablaban de su efecto en el neonato. Un 23,6 % de ellos lo asoció a malformaciones congénitas, 18,6 % de los artículos mencionaba el síndrome alcohólico fetal y problemas de crecimiento, daños en la función y estructura cerebral y bajo peso al nacer (9,3 %). También se encontró artículos que hablaban de las consecuencias en la infancia, déficit de capacidad de atención y cambios de comportamiento (13,5 %) (Casals y Rodríguez, 2015).

En el municipio de San Miguel del Padrón, en el periodo 2007-2010 se realizó un estudio descriptivo acerca del diagnóstico prenatal y postnatal de las cardiopatías congénitas. La información se obtuvo mediante el análisis de las historias clínicas de las gestantes y los recién nacidos, y se utilizó además la base de datos del Centro Municipal de Genética y la red de cardio pediatría. Se detectaron 65 casos de cardiopatías congénitas diagnosticadas en la etapa prenatal.

Entre los factores de riesgo que más influyen se encontraron los hábitos tóxicos. Del total de casos, 7 correspondieron al consumo de alcohol (Vega et al., 2012).

Medeiros y Poupin en 2006, desarrollaron una investigación cuyo objetivo fue conocer los efectos del consumo de tabaco, alcohol y cocaína durante el embarazo. La metodología utilizada fue mediante la revisión de artículos, de los cuales rescataron 24 para el estudio. Como resultados concluyeron que el consumo de alcohol durante el embarazo aumenta el riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer, mortinato y malformaciones.

CAPITULO I

MARCO TEORICO

1.1 GENERALIDADES DE LAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), “droga es toda sustancia que, introducida en el organismo mediante cualquier vía de administración, produce alteración en el funcionamiento del sistema nervioso central y además es susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas”. (Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones, s.f). Esta definición contempla, fármacos y sustancias psicoactivas, sean legales (alcohol, tabaco, fármacos hipnosedantes) o ilegales.

Con el término sustancia psicoactiva se hace referencia a que actúan predominantemente sobre el sistema nervioso central y producen cambios del estado de ánimo y de la conciencia (Pascale, 2015). Según la Junta Nacional de Drogas (JND) en 2016, se pueden clasificar en: depresoras, estimulantes y perturbadoras del sistema nervioso central. Dentro del grupo de sustancias depresoras ubicamos a las bebidas alcohólicas y en las estimulantes a la nicotina (JND, 2016).

Existen varios tipos de vínculos de las personas con las sustancias sin ser todos ellos adicciones, ni consumos problemáticos (Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones, s.f), por lo cual creemos necesario definir los diferentes tipos de usos.

Se entiende por uso, el consumo de drogas, en el que, por su cantidad, frecuencia, calidad de la sustancia, o la propia situación física, psíquica y social,

no se evidencian repercusiones en el sujeto, ni en su entorno, por lo que se trata de uso no problemático de sustancias (JND, 2016).

Se describen diferentes patrones de consumo, entre ellos; el uso experimental, que es cuando se consume una droga con el fin de probar sus efectos y, después de un determinado número de usos, se abandona y el consumo regular o social definido como el consumo de la sustancia luego de haberla experimentado, su consumo se integra a un estilo de vida habitual (Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones, s.f).

De lo contrario, el uso problemático de sustancias es cuando la misma ocasiona efectos negativos para la persona y/o su entorno (JND, 2016). La OMS también lo define como uso nocivo, debido a los daños que ocasiona (Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones, s.f).

Cuando el uso de sustancias psicoactivas genera pautas de comportamiento, pasando a convertirse en una conducta en torno a la cual se organiza su vida, hablamos de dependencia. Esta se caracteriza por presentar dos elementos; tolerancia y dependencia psíquica y/o física. Por tolerancia nos referimos a la adaptación que se produce en el organismo, tras el consumo frecuente y continuado de la sustancia. Cuando se consume más de una sustancia de abuso se denomina policonsumo, siendo esto frecuente en las personas consumidoras habituales (JND, 2016).

El consumo de drogas durante el embarazo se considera que estará incurriendo en el uso problemático (JND, 2016). Los efectos del consumo de drogas durante el embarazo están determinados por el momento de la exposición, duración y dosis ingerida por la gestante. El periodo en el cual se produjo la exposición puede determinar la naturaleza de la alteración en el recién nacido (Pascale, 2015).

1.2 BIOMARCADORES DE EXPOSICION

Existen marcadores biológicos para detectar de forma precoz la exposición del embrión y el feto a sustancias de abuso (Reina y Rodríguez, 2014; Lozano et al., 2007).

Biomarcadores fetales de exposición aguda

Sangre del cordón: Únicamente indica la exposición que hubo durante las horas o días anteriores a la recogida.

Orina neonatal: para detectar sustancias de abuso, es el método de elección. Siendo menos invasiva que la anteriormente nombrada. La muestra puede recolectarse a pocas horas o días después del parto, existiendo falsos positivos.

Biomarcadores fetales de la exposición crónica

Cabello neonatal: se realiza en los primeros 3 meses posteriores al parto, es una técnica no invasiva, mediante la cual se puede conocer la exposición a sustancias durante el tercer trimestre de embarazo.

Uñas neonatales: Indica la exposición a sustancias durante el tercer trimestre de gestación.

Líquido amniótico: prueba invasiva, que nos permite conocer la exposición que tuvo el feto durante toda la gestación a sustancias de abuso. A partir de la séptima semana de embarazo, la cotinina se acumula en el compartimiento fetal, tanto en embarazadas fumadoras activas como pasivas.

Meconio: la muestra se realiza entre el primer y quinto día postparto. Se puede conocer la exposición al tabaco, durante el segundo y tercer trimestre de embarazo. Aporta información sobre la exposición intrauterina a tóxicos durante las últimas 20 semanas d embarazo.

1.3 VARIABLES Y CONCEPTOS GENERALES

Bajo peso al nacer

La definición de bajo peso al nacer es empleada por la OMS para referirse a los niños con peso inferior a 2500 gr al momento del parto (UNICEF y OMS, 2004).

Según el Informe de Gestión y SIP realizado en el año 2015 en el Centro Hospitalario Pereira Rossell, el porcentaje de bajo peso al nacer en el año 2015 fue del 10% de los nacimientos (ASSE, 2015).

El bajo peso al nacer se encuentra directamente relacionado con la morbilidad y mortalidad neonatal e infantil. Los niños con bajo peso al nacer tienen 5 a 30 veces más riesgo de mortalidad que los nacidos con peso normal, también está asociado con mayor probabilidad de infección, desnutrición, parálisis infantil y trastornos del aprendizaje (Magri et al., 2007; Poletta et al., 2010; Pichini y García, 2014).

Existen ciertos factores que influyen en la incidencia del bajo peso al nacer, de los cuales se destacan: nivel socio económico bajo, nutrición deficiente de la mujer embarazada, patologías maternas que afectan la circulación útero-placentaria, consumo de sustancias tóxicas como el alcohol o tabaco, madres adolescentes (<19 años), entre otros (Magri et al., 2007; Poletta et al., 2010; Pichini y García, 2014).

Edad gestacional

La prematuridad es una de las principales causas de morbimortalidad neonatal e infantil. A nivel mundial, cada año hay 15 millones de nacimientos prematuros (OMS, 2012).

En nuestro país según un informe realizado en el Centro Hospitalario Pereira Rossell en el año 2015, la segunda causa de mortalidad neonatal es el pretérmino extremo (29%) (ASSE, 2015).

La Clínica de Barcelona clasifica a los recién nacidos prematuros según la edad gestacional al nacer. Prematuros extremos los que nacen antes de las 28 semanas de edad gestacional, prematuros severos entre las 28 y 31 semanas, prematuros moderados 32 y 33 semanas y prematuros leves aquellos que nacen entre las 34 y 36 semanas de edad gestacional (Centro de Medicina fetal y Neonatal de Barcelona, s.f)

Según el Informe de Gestión y SIP realizado en el año 2015 en el Centro Hospitalario Pereira Rossell, del total de nacimientos hubieron 855 recién nacidos prematuros (11,8 % prematuros) (ASSE, 2015).

Los factores de riesgo de prematuridad, pueden ser agrupados en factores maternos, fetales o propios del embarazo. Algunos de estos factores son los siguientes: patologías maternas, consumo de sustancias tóxicas como el alcohol y/o tabaco, antecedente obstétrico de prematuridad, insuficiencia placentaria, placenta previa, rotura prematura de membranas ovulares, gestación múltiple (OMS, 2012).

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas son también denominadas, defectos de nacimiento, trastornos congénitos o malformaciones congénitas. Se tratan de anomalías estructurales o funcionales, ocurren durante la vida intrauterina y se detectan durante el embarazo, en el parto o posterior al nacimiento. A nivel mundial cada año 276.000 de recién nacidos fallecen durante las primeras cuatro semanas de vida, debido a anomalías congénitas. Los trastornos congénitos más frecuentes son las malformaciones cardíacas, los defectos del tubo neural y el síndrome de Down (OMS et al., 2015a).

En nuestro país, las malformaciones congénitas ocupan el primer lugar como causa de mortalidad infantil (46%) (ASSE, 2015).

En Uruguay, año 2011 comenzó la implementación de un registro nacional de defectos congénitos, dando cumplimiento a la Ordenanza 447/2009, siendo la misma una herramienta para conocer la epidemiología de esta patología (MSP, 2009).

1.4 ROL DE LA OBSTERA PARTERA

El rol de la Obstetra Partera sobre el abordaje del consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo es realizar una correcta anamnesis durante las consultas y llenado de Historia Clínica, Carne Obstétrica y SIP.

En caso de detectar consumo se realiza educación sobre esta problemática a la usuaria y a su entorno afectivo más cercano. Se enfatiza la importancia del abandono del consumo durante el embarazo, explicando los riesgos que conlleva para su salud, repercusiones sobre el feto, recién nacido y no menos importante en su entorno. La educación se realiza en todos niveles de salud, en

un primer nivel de atención se realiza en la consulta obstétrica, talleres de preparación para la maternidad y paternidad, en el segundo y tercer nivel de atención durante una internación.

La promoción y educación permiten a la gestante establecer su autocuidado y modificar conductas teniendo conocimientos sobre los riesgos.

También desde nuestra profesión se hace las derivaciones correspondientes con los especialistas idóneos en esta temática y policlínicas especializadas, para un abordaje multidisciplinario.

Se realiza un seguimiento de la usuaria sobre el consumo en cada control, reinterrogándose sobre la conducta del hábito. Siempre con una mirada empática, estimulándola positivamente y buscando factores protectores y redes de contención.

También en la anamnesis se busca pesquisar factores de riesgo que pueden verse asociado a un consumo problemático como; violencia, bajo medio socioeconómicos, entre otros.

En las usuarias no consumidoras se realiza prevención y promoción en salud sobre hábitos tóxicos durante la gestación y puerperio.

1.5 SISTEMA INFORMATICO PERINATAL

El SIP, es un instrumento de consenso técnico forma que parte de las herramientas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para mejoría de la calidad de la atención de madres y recién nacidos. Desarrollado y

supervisado por el Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP). Es obligatorio en Uruguay desde 1990 (CLAP/SMR, 2011).

El SIP está constituido por diversos instrumentos diseñados para uso en los servicios de gineco/obstetricia y neonatología. Estos son la Historia Clínica Perinatal (HCP), el carné perinatal, el formulario de aborto, el partograma, hospitalización neonatal, enfermería neonatal y los programas de captura y procesamiento local de datos. Los programas del SIP permiten el ingreso de HCP y su almacenamiento en bases de datos para su posterior procesamiento (CLAP/SMR, 2011).

Los datos de cada mujer embarazada y de su hijo, son registrados desde la primera visita de gestación, la información de los eventos sucesivos se continúa registrando hasta el alta de ambos luego del parto (CLAP/SMR, 2011). (Ver Anexo I)

El SIP contiene información a nivel de cada embarazo de las características maternas, la conducta auto reportada del consumo de drogas, la historia obstétrica actual y pasada, el momento y lugar de la atención prenatal y el parto, así como los resultados del parto, incluyendo el peso al nacer (CLAP/SMR, 2011).

Desde su creación la HCP ha sido modificada en varias ocasiones. Antes de 2007, cada historia clínica ingresada en la base de datos del SIP registraba el hábito de fumar de la mujer embarazada solo durante el trimestre en el que la mujer había iniciado la atención prenatal. Por lo tanto, no mostraba cambios en la conducta de las mujeres fumadoras durante el curso de su embarazo. En base a estas modificaciones, el hábito de fumar de la mujer comienza a ser registrado en cada trimestre de gestación. Estos cambios fueron realizados por la necesidad de mantener actualizado su contenido con la mejor evidencia científica disponible (Fascina et al., 2007).

“Toda embarazada debe egresar con el carné obstétrico completo, incluyendo los datos del nacimiento y alta obstétrica y neonatal” (MSP, 2012, p.5).

Según el MSP, 2012 es obligatorio el uso y llenado del SIP por parte del personal de salud y será obligación por parte de la dirección técnica institucional de brindar formularios e insumos para el cargado en la base del SIP. Cada 6 meses deberá brindar un informe de los datos obtenidas al personal encargado de la asistencia perinatal.

1.6 GENERALIDADES DEL ALCOHOL

Los alcoholes constituyen un amplio grupo de compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos que contienen uno o varios grupos hidroxilo. El etanol o alcohol etílico es uno de los compuestos de este grupo y es el principal componente psicoactivo de las bebidas alcohólicas (OMS, 1994).

“Se entiende por bebida alcohólica, las bebidas que en su composición está presente el etanol en forma natural o adquirida y cuya concentración sea igual o superior al 1 por ciento de su volumen y que tiene diferente concentración dependiendo de su proceso de elaboración” (Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones, s.f, p.1).

Existen tres tipos de bebidas alcohólicas; las fermentadas producto de la fermentación de hidratos de carbono, las destiladas que se elaboran a partir de la destilación de las bebidas previamente fermentadas y los licores que derivan de hierbas aromáticas y frutos fermentados (JND, 2016).

Las bebidas fermentadas tienen un contenido alcohólico entre 4 y 12 grados, las destiladas un contenido más elevado 40-50 grados y por último los licores, una graduación de entre 20 y 30 grados (JND, 2016). En menor frecuencia existen

consumidores de etanol bajo forma de alcohol rectificado (95 % de etanol) o de alcohol azul (97-98 % de etanol) (Moraes et al., 2013).

El etanol presenta las características de ser un líquido incoloro, volátil, inflamable e hidrosoluble (Ochoa et al., 2009). Actúa a nivel del sistema nervioso central como depresor, pudiendo inhibir el centro vasomotor, respiratorio y termorregulador (Moraes et al., 2013).

La alcoholemia representa el volumen de alcohol que hay en la sangre y se expresa en forma de masa por unidad de volumen, generalmente se mide en gramos de alcohol por cada litro de sangre (g/l). También puede calcularse a través de aire espirado, orina y líquidos biológicos, guardando relación con la existente en sangre (OMS, 1994). Según el grado de alcoholemia se pueden observar diversas manifestaciones clínicas que se describen en la Figura 1.

— Alcoholemia de 0,1-0,3 g/l:	Euforia Excitación Locuacidad Disminución rendimiento intelectual Alargamiento tiempos de reacción
— Alcoholemia de 0,3-0,5 g/l:	Excitabilidad emocional Disminución de la agudeza visual Disminución capacidad de juicio Relajación Sensación de bienestar Deterioro de los movimientos oculares
— Alcoholemia de 0,5-0,8 g/l:	Reacción general enlentecida Alteraciones en los reflejos Perturbación motriz Euforia, distensión y bienestar Impulsividad Sobrevaloración de las capacidades
— Alcoholemia de 0,8-1,5 g/l:	Embraguez importante Reflejos muy perturbados con lentificación de respuestas Pérdida de control y problemas de coordinación Dificultad de concentrar la vista Disminución de la vigilancia y percepción del riesgo
— Alcoholemia de 1,5-2,5 g/l:	Embraguez neta con efectos narcóticos y confusión Cambios conductuales imprevisibles Agitación psicomotriz Perturbaciones psicosenoriales y confusión mental Visión doble y actitud titubeante
— Alcoholemia por encima de 3 g/l:	Embraguez profunda Estupor con analgesia y progresiva inconsciencia Abolición de los reflejos Parálisis Hipotermia Coma con depresión bulbar, y muerte

Figura 1. Extraída de Ochoa.E, Madoz.A, Muelas.N (2009).

Con fines prácticos dividiremos el patrón de consumo en agudo y crónico. El consumo agudo obedece a un periodo breve de tiempo, generalmente 24 horas y crónico cuando se mantiene a lo largo del tiempo (Pérez, 2014).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales define a la intoxicación aguda de alcohol etílico por 4 criterios: 1) Consumo reciente de alcohol, 2) Comportamientos inapropiados o cambios psicológicos significativos, que son apreciables durante la ingesta o poco tiempo después, 3) Signos clínicos durante la ingesta o en un lapso precoz que incluyan disartria, marcha inestable, nistagmus, pérdida de atención de la memoria, estupor o coma, por ultimo 4)

Descarte de una patología general o trastorno mental que pueda describir dichos signos (GPC NICE, 2011 citado por, Pérez et al., 2013).

La OMS, (2014) utiliza el término alcoholismo para referirse al "consumo crónico y continuado o al consumo periódico de alcohol que se caracteriza por un deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de intoxicación y obsesión por el alcohol y su consumo a pesar de sus consecuencias adversas" p.15.

Según Bolet y Socarrás, en 2003, el criterio determinista de alcoholismo refiere a el consumo nocivo de alcohol o la incapacidad de la persona para tomar la decisión de no beber, o su ineptitud para decidir hasta cuándo tomar. Esto se expresa en la práctica por los patrones de consumo siguientes: no poder abstenerse del consumo por 2 días seguidos, no tener control al beber, necesitar el alcohol para enfrentar las exigencias cotidianas. Para definir un individuo como alcohólico debe de tenerse en cuenta que cumpla los criterios tóxico y determinista.

El consumo crónico se asocia a múltiples complicaciones, afectación de varios órganos y sistemas, entre los que se destacan, "por frecuencia y relevancia toxicológica: hepatopatía, gastroduodenitis y úlcera péptica, miocardiopatía dilatada, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, polineuropatía, anemia y plaquetopenia, entre otras" (Moraes et al., 2013, p.20).

1.6.1 Epidemiología

La Organización de Naciones Unidas en 2005 presentó un informe sobre el consumo de drogas en el mundo, en el cual se señala al alcohol etílico y a la nicotina como las sustancias psicoactivas de mayor consumo. Se estima que cerca del 40% de la población mundial (aproximadamente 2600 millones de

personas) consumen en forma ocasional, abusiva o adictiva. El alcohol etílico es 15 veces mayor que el consumo de todas las sustancias ilegales juntas (Télez y Cote, 2006). Según la OMS (2014), Uruguay se sitúa entre los países de América Latina con mayor consumo de alcohol etílico, con un promedio per cápita de 7.6 litros al año.

“El alcohol etílico es la sustancia más consumida en nuestro país” (Pascale, 2015, p.19). En la sexta Encuesta Nacional en Hogares sobre el Consumo de Drogas (2016), se recabó que nueve de cada diez personas de entre 15 y 65 años refiere haber probado alcohol etílico al menos una vez en su vida y siete de cada diez ha consumo el mismo en los últimos 12 meses.

En la Cuarta Encuesta Nacional de Estudiantes de Enseñanza Media realizada por la Secretaría Nacional de Drogas (SND) en el año 2010, se destaca que el alcohol etílico es la sustancia más consumida por los estudiantes de enseñanza media, los datos aportan que más de la mitad de la población encuestada son consumidores habituales de alcohol y uno de cada tres estudiantes tuvo uno o más episodios de abuso de alcohol en los últimos 15 días (Moraes et al., 2013).

Existe una menor presión social a que la mujer inicie el consumo de alcohol y una mayor presión social para que abandone el mismo en caso de ser excesivo. Socialmente se reprende a la mujer consumidora de alcohol (Grinfeld, 2009).

Según el Estudio Nacional de Prevalencia del Consumo de Drogas realizado en 2001, el uso de drogas en las mujeres se presenta en un promedio de 19 a 25 años de edad, descendiendo en forma significativa a partir de los 35 años (Magri et al., 2007), abarcando gran parte de la edad reproductiva (Moraes et al., 2016). No se han registrado diferencias de consumos entre Montevideo e interior urbano (Magri et al., 2007).

El alcohol etílico es el causal de 200 enfermedades y trastornos (OMS, 2015b). Además, el consumo del mismo produce una amplia variedad de problemas sociales en relación dosis dependiente (Anderson et al., 2008). La OMS cita al alcohol como la segunda droga en peligrosidad consumida por el hombre, luego de la heroína (Romera et al., 1997).

El consumo de alcohol deteriora las relaciones interpersonales, el desempeño académico, laboral e induce conductas de riesgo, estando ligado a lesiones y muerte (Comité de Abuso de Sustancias y Academia Americana de Pediatría, 2003). “Contiene un fuerte simbolismo cultural por estar circunscrito a rituales religiosos, conmoraciones y confraternizaciones en general, originando dependencias en la humanidad, ya que es un hábito que no respeta etnia, religión, género y condición social” (Portela y Ferreira, 2013, p.1).

A pesar de las múltiples evidencias sobre los efectos adversos en la salud humana ocasionados por el consumo de etanol, no existe conciencia clara de esta situación en la comunidad. Sus altos índices de consumo, su comprobado efecto tóxico para la salud, sus repercusiones negativas sobre los roles sociales del individuo, unidos al hecho de ser una sustancia legal y socialmente aceptada, señalan al alcohol etílico como un verdadero problema de salud pública, sobre el cual es necesario intervenir (Téllez et al., 2006).

1.6.2 Farmacocinética del etanol

El etanol es una sustancia que puede ser administrada de diversas formas, siendo su principal vía y casi exclusiva, la vía oral, aunque también existen otras formas de administración, como lo son la vía dérmica, siendo esta limitada y la vía endovenosa. (Téllez y Cote, 2006).

Luego de su ingesta, el etanol es absorbido en el tracto gastrointestinal. Se estima que el 20% de la absorción se produce en el estómago, el 80% restante en el intestino delgado (Crabb et al., 1987 citado por Pérez, 2014) por difusión simple (Ochoa et al., 2009) en un período de dos a seis horas (Téllez y Cote, 2006).

Existe una serie de factores que pueden interferir en la absorción y biodisponibilidad de esta droga como lo son: presencia o ausencia de alimentos en el estómago, diferencias genéticas en las enzimas que intervienen en su metabolización, el nivel de concentración de etanol según las diferentes bebidas alcohólicas, el nivel de circulación sanguínea ya que es éste inversamente proporcional a la máxima concentración de etanol (Holford, 1987 citado por Aragón et al., 2002).

El etanol es una molécula anfipática, aun así, se disuelve mejor en agua que en los lípidos (esta relación es aproximadamente de 30/1), y por ello, su distribución es análoga a la del agua en el cuerpo (Gessner, 1993 citado por Aragón et al., 2002).

El volumen de distribución del etanol será diferente según el sexo (0.7 l/kg en hombres respecto a 0.6 l/kg en mujeres) esto es debido a que la mujer presenta mayor cantidad de tejido adiposo y menor proporción de agua en el organismo, por lo cual las concentraciones plasmáticas de etanol serán mayores en las mujeres a pesar de haber consumido la misma dosis que los hombres (Aragón et al., 2002).

El etanol puede ser metabolizado en varios órganos incluyendo estómago, intestino delgado y cerebro, sin embargo, mayoritariamente se da en el hígado, por medio de sistemas oxidativos presentes en sus células (Handler y Thurman, 1988 citado por Pérez, 2014).

“El 98 por ciento del etanol absorbido realiza su proceso de biotransformación en el hígado, con una velocidad de 10 ml/h”. (Téllez y Cote, 2006, p.6). Su metabolismo en el hígado se produce por tres vías que se dan en forma

simultánea; Sistema de Alcohol Deshidrogenasa (ADH), Sistema Microsomal del etanol (MEOS) y a través de la enzima Catalasa (Mattson, 2006).

La enzima ADH, es citosólica y dimérica, conformada en el hígado humano por tres subunidades (alfa, beta y delta), conociéndose tres locus genéticos (Von Wartburg et al., 1965 citado por Herrera et al., 1988). Esta depende de Hidruro de Sodio(NAD^+), siendo su principal producto Acetaldehído y Nicotinamida Adenina Dinucleótido de Hidrogeno(NADH).

Las otras dos vías mencionadas de oxidación del etanol, son minoritarias con respecto a la de ADH. El sistema enzimático Misocromial (MEOS) interfiere en la metabolización del etanol cuando las concentraciones son elevadas (Kato et al., 1988 citado por Pérez, 2014), utilizando Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato (NADPH) y Oxígeno molecular (Liber y De Carli, 1970 citado por Herrera et al., 1988).

La enzima catalasa que se localiza en los peroxisomas hepáticos interactúa en el metabolismo del etanol sólo si está presente Peróxido de Hidrogeno (Handler y Thurman, 1988 citado por Pérez, 2014).

Estas tres vías nombradas dan como producto Acetaldehído en el citosol de la célula, que luego en un segundo paso, en el interior de las mitocondrias, es metabolizado en acetato por la enzima Acetato Deshidrogenasa (ALDH) (Crabb et al., 1987 citado por Pérez, 2014). Se ha descrito además un metabolismo no oxidativo del etanol, en el que se forman ésteres etílicos de los ácidos grasos (Goodman y Deyking, 1963; Mogelson y Lange 1984 citado por Aragon et al., 2002).

Como consecuencia de la metabolización se generan compuestos que son nocivos para las células del organismo, se originan moléculas oxidantes altamente reactivas, las especies reactivas de oxígeno (ROS, del inglés Reactive OxygenSpecies) (Wu y C ederbaum, 2003, citado por Pérez, 2014). Las ROS,

anión superóxido y radical hidroxilo, se producen a partir del metabolismo basal, respiración celular, ciclos de oxidación microsomales y durante infecciones.

El etanol puede sufrir ciclos de óxido reducción que incrementan estos compuestos de forma natural. De mantenerse en el tiempo y de no contrarrestarse su efecto, se produce un desequilibrio, adquiriendo principal participación el estrés oxidativo (Wu y Cederbaum, 2013 citado por Pérez, 2014).

Los efectos de la formación de ésteres etílicos, metabolitos no oxidativos del etanol, consisten en la afectación de la capacidad oxidativa de la mitocondria y alteraran las membranas celulares. Estos metabolitos parecen ser el causal de daño tisular cerebral originado por el consumo crónico de cantidades elevadas de etanol (Gual, 2002).

El 2% restante es eliminado sin biotransformarse (Velasco, 2014). “La velocidad de eliminación del etanol es aproximadamente 100 mg/kg/h en un adulto medio de 70 kilos. Como la mayor parte del etanol absorbido se oxida, la eliminación es pulmonar (50-60 %), entero hepática (25-30 %), renal (5-7 %) y el resto se elimina en pequeñas cantidades en sudor, lágrimas, jugo gástrico, saliva y leche materna (1,12 %)” (Téllez y Cote, 2006, p.6).

1.6.3 Metabolismo del etanol en la gestación

Los cambios farmacocinéticos que se producen durante la gestación deben considerarse en un contexto de unidad integradora de varios compartimentos: madre, placenta, membranas ovulares, líquido amniótico y feto. Cada uno de estos compartimentos posee funciones propias, características y controles diferentes (Villanueva y Valenzuela, 1998 citado por Ortigosa, 2012).

Durante el embarazo la absorción por vía oral se modifica, se retrasa el vaciado gástrico y disminuye la motilidad intestinal. En lo que refiere a un vaciado gástrico más lento, esto ocasiona una reducción en el ritmo de absorción de la droga, debido a que se retarda el ingreso al intestino delgado. Como consecuencia de la disminución en la motilidad intestinal se produce un aumento en la absorción de drogas (Brady et al., 1993 citado por Ortigosa, 2012).

El volumen de distribución materno se verá incrementado durante el embarazo ya que se produce expansión del volumen plasmático (aproximadamente 40-50%), esto lleva a un aumento en la depuración renal disminuyendo así la concentración circulante de la droga. El flujo sanguíneo hepático permanecerá constante, de tal modo que disminuye el gasto cardiaco destinado al hígado, con lo que puede disminuir el metabolismo de primer paso hepático (Gleicher, 1989 citado por Ortigosa, 2012).

Estudios experimentales en ratas gestantes a las cuales les fueron administrado etanol a distintas dosis, demuestran que durante la gestación no se modifica la capacidad de la madre para metabolizar el etanol, ni la actividad de ADH y ALDH en comparación con ratas vírgenes de controles. (Kesaniemi, 1974; Mena et al., 1986, citado por Herrera et al., 1988).

Se pudo observar que, tras la administración oral de etanol en ratas gestantes, las concentraciones de etanol en sangre fetal y líquido amniótico alcanzan los mismos valores que en sangre materna. También se vio que en tratamientos crónicos en la rata grávida no se aprecian diferencias en los niveles de etanol en sangre materna y fetal, aunque sí se notó diferencias en líquido amniótico siendo estos superiores a los valores en sangre. Esto pone en evidencia que el etanol cruza libremente a través de la placenta hacia el compartimento fetal. (Guerri y Sanchis, 1995 citado por Herrera et al., 1988).

El etanol llega al feto por la vena umbilical y de ésta un 50% entra en la circulación hepática y lo restante atraviesa el ducto venoso. Por lo tanto, la mitad del etanol es susceptible al metabolismo hepático y la otra mitad ingresa

directamente a la circulación fetal (Villanueva y Valenzuela, 1998 citado por Ortigosa, 2012) alcanzando el corazón y cerebro fetal sin paso previo por el hígado, lo que implica una disminución en el metabolismo de esta droga haciendo que su efecto sea mayor (Ortigosa, 2012).

El feto deglute líquido amniótico ingiriendo como consecuencia las sustancias que se encuentren presentes en él, en la gestante consumidora de etanol se producirá un depósito del mismo que será absorbido por el feto, pasando a su circulación y luego transfiriéndolo a la madre. Antes de las veinte semanas el etanol podría ser absorbido por la piel, aunque la evidencia es limitada, luego de las veinticuatro semanas la piel fetal adquiere queratina, lo que limita su absorción cutánea (Grinfeld, 2009).

En estudios realizados en ratas y en humanos, se ha demostrado que, a diferencia del etanol, el acetaldehído presenta niveles inferiores en sangre fetal y líquido amniótico en comparación con la sangre materna tras la ingestión de etanol, también esto ocurre en consumo crónico. Esto es debido a que la actividad de las enzimas que metabolizan el etanol (ADH y ALDH) son bajas en el hígado fetal, observándose una incapacidad para metabolizar el mismo (Pikkarainen, 1971 citado por Herrera et al., 1988).

Los sistemas enzimáticos fetales presentes en el hígado, destinados a la biotransformación comienzan su formación desde la semana 5-8 de gestación, incrementando su actividad hasta las semanas 12-14, alcanzando 30% de la actividad de un adulto. Al año de vida postnatal, el sistema enzimático hepático se puede comparar con el de un adulto (Pelkonen, 1980 citado por Ortigosa, 2012).

La placenta no posee actividad para ADH, pero sí para ALDH, dado que el feto no puede producir acetaldehído del etanol que le llega a su organismo, la mayor parte del acetaldehído no es asequible al feto por ser oxidado en la placenta, por

lo tanto, los niveles de acetaldehído en la circulación fetal son bajos y las posibilidades de que llegue al feto son escasas, aunque se ingieran grandes cantidades de etanol (Sanchis y Guerri, 1986 citado por Herrera et al., 1988).

La reducción plasmática fetal de etanol se da por recirculación hacia el compartimento materno quien metaboliza el mismo, este proceso dura en promedio 3 horas. La velocidad de eliminación estará determinada por las características de eliminación materna. (Grinfeld, 2009).

1.6.4 Repercusión sobre la reproducción: preconcepcional y prenatal

El consumo de etanol durante la gestación puede inducir graves daños en el desarrollo del feto (Renau y Guerri, 2002 citado por Marín et al., 2017). No se ha podido determinar la dosis de etanol necesaria para producir alteraciones, debido a esto la Academia Americana de Pediatría no ha establecido dosis segura. (Miguez et al., 2009).

Esta además recomienda la abstención del consumo de alcohol durante el embarazo o cuando se esté planificando el mismo (Aros, 2008). Si la ingesta ocurre en la etapa previa al embarazo, se podrán generar efectos deletéreos a nivel reproductivo (Pérez, 2014).

Se han estudiado los efectos que produce el alcohol en lo que confiere a la fertilidad femenina, a través de la exposición de ovocitos a distintas cantidades de etanol. Estos ovocitos de mamíferos, situados en la segunda metafase meiótica, fueron activados por la exposición directa al etanol, conduciendo al desarrollo de un embrión partenogénico. Se observó que, en la activación de los ovocitos, el etanol causa un aumento del calcio intracelular, que dura mientras

se mantenga la exposición a esta droga (Cuthbertson, 1983; Kaufman,1989; Shiina et al., 1993 citado por Pérez, 2014).

El consumo de alcohol podría determinar aberraciones cromosómicas. Se comprobó que los ovocitos de ratas presentaban alteraciones en la primera división meiótica causando no-disyunción cromosómica (Kaufman y Bain, 1984; Kaufman, 1985, 1997 citado por Pérez, 2014).

Se ha visto in –vivo que tras la administración crónica se altera la ovulación y el ciclo estral en animales de experimentación (Kruger et al.,1982; Mello et al.,1983 citado por Pérez, 2014). También se observó que hay una marcada disrupción de la estructura ovárica y en la funcionalidad (Vailmaki et al., 1984; Mello, 1988 citado por Pérez, 2014).

Durante la gestación en el primer trimestre se destacan las malformaciones congénitas (Pascale, 2015), en el segundo y tercer trimestre, restricción del crecimiento intrauterino (Pascale, 2015), además puede generar la interrupción de la gestación por complicaciones como el aborto espontáneo u óbito fetal. (Moraes et al., 2015).

Durante toda la gravidez, ocasiona afectación del sistema nervioso central y trastornos del neurodesarrollo (Pascale, 2015). Otras complicaciones obstétricas asociadas fueron: parto pretérmino (Sokol et al., citado por Cedeño et al., 2006), mayor riesgo de infecciones, de abruptio placentae y mayor incidencia de meconio en líquido amniótico (Jeffrey King et al., citado por Cedeño et al., 2006).

Los efectos negativos del etanol en el embrión y feto se deben a tres causas: 1) Alteración sobre la funcionalidad y estructura de la placenta, 2) Secundario a las alteraciones metabólicas producidas en la madre, 3) Efectos directos sobre el embrión o feto. (Herrera et al., 1988)

La manifestación teratogénica más severa del alcohol se denomina Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (FASD o fetal alcohol spectrumdisorders), término

introducido en 2004, que amplía y abarca todas las alteraciones físicas, mentales, cognitivas y comportamentales, que anteriormente no estaban contempladas en las definiciones. (British Columbia ReproductiveCareProgram, 2005 citado por Pascale, 2015). Por cada 1000 nacidos vivos se estima una prevalencia mundial de FASD de 9-10, lo que equivale a 1% (May y Gossage, 2001; Gray y Henderson, 2006; Basford et al., 2004 citado por Evrard, 2010).

1.6.5 Repercusión en el recién nacido

Postnatal se describen repercusiones asociadas al consumo materno en la gestación y extrauterino a través de la lactancia materna. Esta investigación pretende centrarse en las repercusiones apreciables en el recién nacido como lo son: neonatos pequeños para la edad gestacional y/o con bajo peso al nacer, prematuridad, malformaciones y muerte.

Peso neonatal

Se ha observado que el peso fetal disminuye a medida que se incrementa la exposición prenatal al alcohol y que el consumo de una bebida a la semana aumenta de manera significativa, el bajo peso al nacer, aunque no existe unanimidad en relación a que dosis de alcohol consumida reduce el peso del recién nacido. En un estudio en el que participaron 10.539 mujeres se observó una reducción de 150 gramos el peso al nacer de fetos expuestos en una cantidad de entre uno y tres tragos por día (Reece y Hobbins, 2007).

El consumo crónico materno está asociado, generalmente, a mal nutrición y subnutrición, debido a que el alcohol es una fuente energética no nutritiva (Caputo et al., 1997). Se considera que un gramo de alcohol etílico aporta al organismo 7,1 kilocalorías (Ochoa et al., 2009). “Este proporciona calorías, pero no puede descomponerse ni ser almacenado como las proteínas, las grasas y los hidratos de carbono” (Mattson, 2006, p.933). “Puede cubrir aproximadamente hasta el 50% de las necesidades calóricas del metabolismo basal, pero no ocurre lo mismo en lo que refiere a la actividad muscular” (Velasco, 2014, p.6).

La malnutrición, es secundaria a varios mecanismos; alteración en el sistema digestivo que impide una correcta absorción de nutrientes, el etanol desplaza componentes de la dieta ocasionando deficiencias y además se altera el paso de metabolitos a través de las membranas celulares, disminuyendo así la disponibilidad de sustrato en diferentes tejidos, como lo es la placenta. A pesar de esta ingesta calórica el incremento de peso durante la gestación es inferior a las que no consumieron dicha droga, eso trae como consecuencias una disminución de la masa de estructuras maternas, del peso fetal y neonatal (Herrera, 1988).

El crecimiento fetal está dado primariamente por un aumento del número de células producto de su replicación. El etanol inhibe el crecimiento fetal al retrasar dicha replicación en las células, esto es producido por una alteración en el proceso de aminoácidos a proteínas o en el paso de aminoácidos a través de la placenta, de modo que se reduce la cantidad de aminoácidos disponibles. Según (Henderson et al., 1982 citado por Ernest, 1986).

Existen evidencias de que la exposición al alcohol puede alterar los mecanismos básicos de síntesis proteica, indispensables para el crecimiento y desarrollo fetal normal. Se produce de forma alterada Aminoacil Ácido Ribonucleico de Transferencia (aminoacil-ARNt), estos en su forma activada se unen en áreas específicas en los ribosomas y desarrollan la función de formación de aminoácidos para las proteínas.

El etanol deteriora la síntesis de aminoacil-ARNt para diversos aminoácidos específicos, con lo que se reduce la formación de proteínas. También el etanol puede alterar los procesos de acilación, (modificación en las proteínas para que estas se puedan unir a las membranas), ya que se disminuye la disponibilidad de aminoácidos. En conclusión el lugar de acción puede ser la alteración en el proceso de acilación o la baja disponibilidad de aminoácidos (Ernest, 1986).

En 2005, Beblo et al., estudiaron los efectos del consumo materno de alcohol en los ácidos grasos fetales, específicamente del ácido Docosahexaenoico (DHA) y ácido Araquidónico (AA). Se observaron niveles más elevados de DHA y AA en vasos umbilicales fetales cuyas madres gestantes consumieron alcohol etílico en comparación a la gestante en abstinencia. Este estudio concluye que existe un efecto directo del alcohol sobre los ácidos grasos maternos que puede alterar los ácidos grasos fetales, siendo estos de relevancia en el crecimiento intrauterino y el desarrollo cerebral (Medeiros y Poupin, 2006).

Otros factores a ser analizados en cuanto a la viabilidad de nutrientes, son el tamaño y función de la placenta. Numerosas investigaciones han demostrado que el etanol afecta a la placenta, dado que este inhibe la síntesis de proteínas y disminuye la transferencia de glucosa y aminoácidos. Esto provoca un compromiso en la disponibilidad de nutrientes hacia el feto (Fisher et al., 1982 citado por Caputo et al., 1997), también causa vasoconstricción de vasos placentarios y umbilicales, ocasionando reducción del flujo sanguíneo hacia el feto (Pascale, 2015).

Se observó in vitro cambios morfológicos celulares en placentas analizadas expuestas a etanol acompañada de una activación de apoptosis y alteraciones en la producción de hormona Gonadotropina Coriónica Humana (hCG) y de

Factor de Crecimiento Insulínico tipo 2 (IGF2) siendo estas significativamente elevadas en el consumo de etanol. Estas hormonas mencionadas son indicadoras de daño celular y tienen un papel fundamental en el desarrollo de la restricción del crecimiento intrauterino (Joya et al., 2015).

Los pesos de las placentas de los animales inyectados con etanol son menores en comparación con los animales controles. El cordón umbilical, no mostró diferencias significativas en lo que refiere a su longitud. La disminución del peso placentario, con disminución del flujo sanguíneo, puede ser responsable de la restricción de crecimiento intrauterino y del bajo peso al nacer (Caputo et al., 1997).

Prematuridad

Durante mucho tiempo uno de los fármacos que se prescribió como tocolítico para retrasar el trabajo de parto pretérmino y como consecuente el parto pretérmino, fue el etanol (Haas et al., 2015). El mecanismo de acción descrito es por inhibición de la secreción de vasopresina y oxitocina en las hipófisis materna y fetal (Ramírez, 2006). Actualmente no se utiliza en la práctica debido a sus problemas de seguridad para la madre y el recién nacido (Haas et al., 2015).

En una revisión de Haas et al., 2015 se examinaron varios estudios publicados hasta el 31 de mayo de 2015, con el objetivo de determinar si el etanol fue eficaz como tocolítico. Se recabaron 12 ensayos que incluyeron a 1586 pacientes; algunos compararon etanol con placebo y otros compararon etanol con otros tocolíticos (en este caso, todos fueron betamiméticos). Los ensayos incluidos en esta revisión son en su mayoría de baja calidad.

Este estudio concluye que no hay evidencias que indiquen que el etanol es un tocolítico eficaz en comparación con placebo. Hay algunas pruebas de que el

etanol se puede tolerar mejor que los tocolíticosbetamiméticos, pero este resultado se basa en pocos estudios y muestras pequeñas, por lo que se debe interpretar con cuidado. El etanol parece ser inferior a los betamiméticos para prevenir el parto prematuro.

Sin embargo, otros estudios demuestran asociación entre el consumo de etanol y el parto pretérmino (Oullete y et al., 2000 citado por Cedeño et al., 2006), se describe un índice de prematuridad del 5 % en mujeres consumidoras ligeras y moderadas y un 17 % en las que consumieron grandes cantidades de alcohol en el embarazo (Cedeño et al., 2006).

En los trabajos de Halmesmakis, 2001 se observó que el ingerir más de 600g de etanol durante las primeras 12 semanas de embarazo (lo que equivale a cuatro tragos por semana) se asoció con un aumento de embarazos y partos pretérminos (Cedeño et al., 2006).

Malformaciones

En el consumo crónico de etanol durante la gestación, es posible observar la presencia de dimorfismo craneofacial característico; frente pequeña que se asocia a microcefalia y es consecuencia de la misma, ojos pequeños (microoftalmia) y próximos (Evrard, 2010), "fisuras palpebrales cortas, surco nasolabial con escaso desarrollado, labio superior delgado, micrognatia (mandíbula poco desarrollada)" (Rosett, 1980 citado por Perez, 2014, p.10), raíz nasal aplanada y narinas pequeñas," ptosis palpebral superior ocasionalmente con pliegue epicanto, región media de la cara pequeña, orejas displásicas con implantación baja, entre otras" (Evrard, 2010; Wattendorf y Muenke, 2005 citado por Pascale, 2015, p.22).

Estas manifestaciones expresan defectos en el desarrollo del mesodermo facial (Evrard, 2010). Son poco evidentes al nacimiento, muy notorias en el lactante y durante la infancia, pasando luego a ser menos evidenciables o desaparecer en la adolescencia y edad adulta (Aros, 2008). En la figura 2, se representan algunas alteraciones dismórficas faciales.

También se describen malformaciones cardíacas (comunicación interauricular, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot), anomalías del oído medio (sordera de conducción, sordera sensorineural), alteración del sistema muscular y esquelético (clinodactilia, uñas hipoplásicas, camptodactilia, hemivértabras, escoliosis, pectumexcavatum y carinatum, contracturas de flexión), renales (hipoplasia renal, displasia renal, riñón en herradura, duplicación ureteral, hidronefrosis), a nivel ocular (estrabismo, alteraciones de refracción por globos oculares pequeños, anomalías vasculares de retina) (Aros, 2008), genitales externos anormales (Perez, 2014) y en relación al sistema digestivo (atresia intestinal y anomalías umbilicales) (Pascale, 2015).

Estas malformaciones congénitas han sido descritas en pacientes con FASD. Es incierto la especificidad del efecto teratogénico del etanol en la mayoría de las alteraciones descriptas (Aros, 2008).

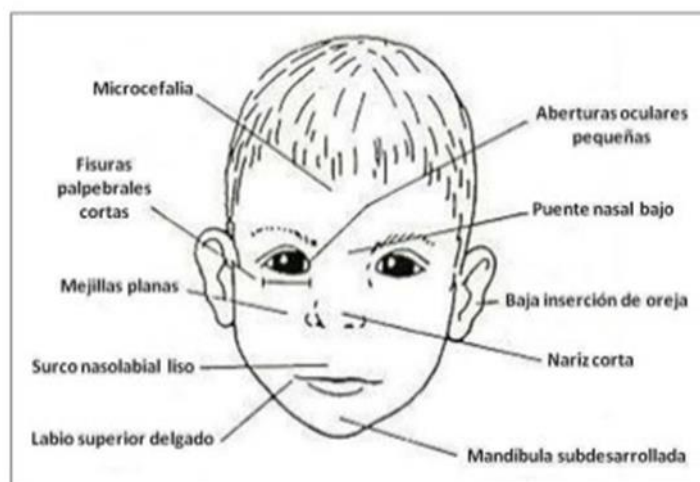


Figura 2: Dismorfogénesis facial de FASD (extraído desde Pérez.L, 2014).

Influencia en el Apgar

En una investigación realizada por (Cedeño et al., 2006) se arroja como resultado de un total de 481 gestantes, 102 mujeres (21,1 %) se identificaron como adictas, con adicción al alcohol 25 (5 %). En lo que refiere al Apgar de sus recién nacidos se observó que 10 (40 %) nacieron con Apgar bajo.

En un estudio realizado por Rodríguez, 2005, se compararon 200 recién nacidos a término que presentaron un puntaje de Apgar bajo a los 5 minutos con igual número de recién nacidos a término con Apgar normal. Se demuestra en este estudio que el Apgar bajo a los 5 minutos se asocia con la presencia de varios factores de riesgo. Uno de estos factores es el alcoholismo, ya que se asocia su consumo con anomalías deciduales, en especial necrosis de vasos deciduales, que trae como consecuencia disminución de la perfusión placentaria (Thorngren-Jerneck y Herbst, 2001; Gran et al., 1981 citado por Rodriguez, 2005).

También se asoció la influencia del peso al nacer sobre una puntuación de Apgar bajo, ya que es un conocido factor de riesgo de compromiso fetal, asociado frecuentemente a insuficiencia placentaria crónica (Peña, 2000; Oliveros et al., 2003 citado por Rodríguez, 2005).

Se confirmó que el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta se asocia con Apgar bajo a los 5 minutos, coincidiendo con lo descrito en investigaciones previas (Casey B et al., 2001 citado por Rodríguez, 2005).

El estudio excluyó a las dos principales causas de Apgar bajo, prematuridad y malformaciones, el Apgar bajo en prematuros reflejaría inmadurez en su desarrollo y en el caso de los recién nacidos con malformaciones congénitas, el Apgar bajo sería una manifestación propia del cuadro clínico.

Concluyendo podemos destacar que el Apgar bajo a los 5 minutos puede ser multifactorial, entre ellas consecuencia directa del consumo de alcohol o por sus repercusiones asociadas como bajo peso al nacer, prematurez, malformaciones y complicaciones obstétricas asociadas, como desprendimiento de placenta normoinserta.

Muerte neonatal

La supervivencia intrauterina embrionaria y fetal depende principalmente de la adecuada función del saco vitelino, placenta, hígado fetal (sitio de hematopoyesis) y del sistema cardiovascular, la gran mayoría de los casos de muerte embrionaria y fetal puede explicarse por defectos en uno de estos sistemas (Fowden, 2001 citado por Pérez, 2014).

Las publicaciones sobre el tema demuestran que el consumo materno de altas dosis de alcohol en el embarazo puede producir un amplio espectro de alteraciones que ocasionan la muerte intrauterina (Pérez, 2014).

En varios estudios se halló que el consumo materno de alcohol aumentó el riesgo de muerte súbita a través de efectos directos sobre el feto e indirectamente a través de factores ambientales (World J Pediatr, 2015).

La muerte súbita del lactante es de causa multifactorial, donde interactúan una serie de mecanismos madurativos y constitucionales de comienzo intrauterino, que da como producto un lactante con mayor vulnerabilidad e incapacidad extrauterina, condicionando alteraciones en sus funciones vitales como lo es el control cardiorespiratorio (Rocca, s.f).

Se ha observado que en picos de consumo de alcohol como lo son en fechas festivas y fines de semana se ve un aumento de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) en un 33% y los hijos de madres que consumieron alcohol tienen mayores posibilidades de SMSL que los hijos de las madres que no consumieron alcohol (Rocca, s.f).

El riesgo de SMSL aumenta más de 150 veces cuando la madre consume alcohol y se eleva 250 veces para los progenitores que fuman y beben alcohol (Sanchez et al., 2013).

En un estudio de cohorte retrospectivo que se basó en la recopilación de 10 años de registros de nacimientos y de defunción de niños por el Centro Nacional de Estadísticas en Salud (NCHS) del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), se identificaron un total de 24.101 lactantes con SMSL entre 1995 y 2004 inclusive. Este estudio concluye que el uso materno de alcohol aumentó el riesgo de SMSL en un 45% (World J Pediatr, 2015).

Traslado del recién nacido a un centro de mayor complejidad

La hospitalización del recién nacido es necesaria para vigilar la aparición del síndrome de abstinencia. Si el último consumo materno fue mayor a una semana al momento del parto la incidencia de síndrome de abstinencia neonatal es baja. De lo contrario el inicio de los síntomas suele ser precoz, a las 3-12 horas de vida. También se valorará la edad gestacional, estado general del neonato, alimentación y tratamientos según el cuadro clínico (Helka y Escalera, s.f).

En un estudio llevado a cabo por Fajardo y Remedios en 2010, en el que se realizó una revisión de expedientes clínicos en un periodo de 10 años, de 1998 al 2007, recabó de un total de 62,145 recién nacidos vivos registrados ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), 180 neonatos tenían el antecedente de ser hijos de madres que consumieron drogas durante la gestación. El alcoholismo se presentó en el 77%, que corresponde a 137 madres y este se vio asociado a prematuridad, restricción de crecimiento intrauterino. No habiéndose documentado ningún caso de Síndrome Alcohólico Fetal.

Este estudio también menciona que los recién nacidos que presentan estancias hospitalarias prolongadas, se ven expuestos a otras complicaciones propias de las intervenciones realizadas, como lo son las infecciones nosocomiales, que ponen en riesgo su integridad física y retardan el egreso hospitalario. Los recién nacidos son más susceptibles al descuido, maltrato y abandono por parte de sus progenitores.

1.7 GENERALIDADES DEL TABACO

La planta del tabaco pertenece al género *Nicotiana*, familia botánica de las Solanáceas. Existe una gran variedad del género *Nicotiana*, siendo la más importante la *Nicotiana Tabacum*, de la cual se obtiene el tabaco comercial (Valdés de la Cruz et al., 2010).

El humo de tabaco es considerado la principal causa prevenible de morbilidad y mortalidad en la actualidad, tanto para fumadores activos como pasivos (Pichini y García, 2014).

La combustión del tabaco origina dos corrientes: la corriente principal, que es el que aspira el fumador activo directamente del extremo del cigarrillo, hacia su propio aparato respiratorio y la corriente secundaria o lateral correspondiendo al humo que se desprende hacia el ambiente desde la punta encendida, el cual es inhalado por los fumadores pasivos (Samet, 2002).

Si bien, el humo de la corriente secundaria o lateral tiene mayor concentración de sustancias tóxicas que el humo de la corriente principal, debido a que las temperaturas son más inferiores en el cono ardiente del cigarrillo, las concentraciones inhaladas por el fumador pasivo son inferiores a las inhaladas por el fumador activo por la dilución que provoca el aire ambiental (Bello et al., 2005).

La primera evidencia concluyente sobre el riesgo del tabaquismo pasivo fue aportada por un estudio realizado a mujeres japonesas no fumadoras casadas con hombres fumadores, de Takeshi Hirayama, publicada en 1981, la cual concluyó que dichas mujeres tenían riesgo de padecer cáncer de pulmón (Varona et al., 2011).

Ser fumador pasivo, puede tener como consecuencia efectos nocivos sobre la salud. Las personas que se encuentran expuestas al humo de tabaco ambiental, pueden verse afectados por los efectos irritantes de algunas sustancias que se encuentran en el mismo, generando irritación en los ojos, cansancio, dolor de cabeza, mareos, náuseas, tos, entre otros. La exposición al humo de tabaco aumenta la morbi-mortalidad por enfermedades cardíacas, infecciones respiratorias, cáncer pulmonar y de mamas, se ve afectada la salud reproductiva y en mujeres embarazadas aumenta el riesgo de complicaciones (Bello et al., 2005).

1.7.1 Epidemiología

El tabaco es responsable de la mortalidad de más de 7 millones de personas cada año, de las que más de 6 millones son fumadores activos y alrededor de 890 000 son fumadores pasivos (OMS, 2017a).

En la VI Encuesta Nacional en Hogares sobre Consumo de Drogas en el Uruguay, año 2016 realizada por la JND se concluye que el tabaco es la segunda droga más consumida en nuestro país y que el 33 % de la población estudiada consumió tabaco en el último año, de los cuales tres de cada diez son consumidores habituales de tabaco.

Uruguay forma parte de los 35 países de la Región que se encuentran en el Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT). En los 10 años desde que entró en vigor el CMCT, la Región de las Américas ha avanzado notoriamente en la implementación de políticas de control del tabaco. 49 % de la población de la Región, está protegida por medidas como los ambientes libres de humo de tabaco y 58 % tienen advertencias sanitarias gráficas en los productos de tabaco. (OPS, 2016).

1.7.2 Composición del humo de tabaco

El humo de tabaco es la mezcla de numerosos gases y partículas, las cuales están formadas por más de 4.000 sustancias químicas (Bello et al., 2005). Sus componentes principales son los siguientes: nicotina, monóxido de carbono, alquitranes e irritantes (JND, 2016).

La absorción de sus componentes, depende del pH y la solubilidad. En las vías aéreas superiores se absorben los elementos más solubles y los de baja solubilidad se absorben a nivel alveolar. Una vez que pasan a la circulación, algunos compuestos forman metabolitos o sustancias intermedias (Martin et al., 2004).

Principales componentes del humo de tabaco ambiental y sus efectos sobre la salud (Bello et al., 2005):

PRINCIPALES COMPONENTES	EFFECTOS EN LA SALUD (NO CANCER)
Fase gaseosa:	
Acetaldehído	Irritante, dermatitis
Acetona	Irritante, mareos
Acroleína	Irritante, edema pulmonar
Benceno	Depresor SNC, náuseas
Monóxido de carbono	Cefalea, mareos
Formaldehído	Irritante, inductor de asma

Metanol	Neurotóxico, irritante
N-Nitroso-dietilamina	
N-Nitrosodimetilamina	Daño hepático
Estireno	
Fase particulada:	
2-Nafilamina	Irritante, mareos
4-Aminobifenil	Hematuria
Arsénico	Hemólisis, neuropatía
Benzo(a)antraceno	
Benzo(a)pireno	Dermatitis, irritante
Cadmio	Bronquitis, irritante
Cromo	Toxicidad renal, hemólisis
Plomo	Alteraciones SNC, depresión
Níquel	Alteraciones inmunológicas
Nicotina	Adicción

Nicotina

“La nicotina se encuentra naturalmente en diversas especies de la planta del tabaco (*Nicotianatabacum*, *N.sylvestris*, *N.tomentosiformis* y *N.otophora*) y en los productos derivados” (Tovar et al., 2002).

Es el principal constituyente psicoactivo del tabaco, genera tolerancia y dependencia. Se absorbe en las mucosas y luego de pasar al torrente sanguíneo, tarda 7 segundos en llegar al cerebro y 20 segundos a las zonas más distantes, distribuyéndose a órganos como el pulmón o hígado (Tovar et al., 2002).

Su metabolización ocurre principalmente en el hígado, donde se forman metabolitos sin capacidad adictiva: cotinina y nicotina 1'-N-óxido. En el riñón, ocurre la eliminación de dichos metabolitos y de la nicotina no metabolizada (5-10%). Existiendo otras vías de eliminación como la saliva, la leche materna y la placenta (Tovar et al., 2002).

Como sustancia psicoactiva, la nicotina, es estimulador del sistema nervioso central, donde parte de la nicotina es transformada a metabolitos intermedios, como la nornicotina que puede ser neurotóxico. En el sistema nervioso central, libera catecolaminas desde las células nerviosas y la médula adrenal, originándose un amplio conjunto de cambios funcionales: vasoconstricción refleja, aumento de la tensión arterial y frecuencia cardíaca. Puede dar lugar a vómitos, náuseas y diarrea, por estimulación parasimpática aumentando el tono y actividad motora gastrointestinal (Tovar et al., 2002).

“A nivel neuronal la nicotina de los cigarrillos reduce la formación de neuronas en los fumadores, y la abstinencia de nicotina se acompaña de deterioro cognitivo” (Martin et al., 2004, p 65).

Monóxido de carbono

Representa el 1,9 y el 6,3 % del humo de los cigarrillos. Es considerado un gas tóxico producido por la combustión incompleta de los hidrocarburos. Es absorbido fácilmente a nivel pulmonar pasando al aparato circulatorio, donde se une a la hemoglobina con una afinidad 270 veces mayor que la del oxígeno, formando de esta manera carboxihemoglobina (COHb). Por este motivo se bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos alterando así la función pulmonar (Martin et al., 2004).

1.7.3 Tabaquismo y embarazo

“La mayoría de las sustancias psicoactivas atraviesan la placenta por difusión pasiva, pudiendo así ejercer su toxicidad sobre el feto” (Pascale et al., 2015, p13).

El consumo activo y pasivo de tabaco durante el embarazo, está relacionado con efectos tóxicos para el binomio materno-fetal, para el recién nacido y posteriormente, a lo largo de la infancia (Pichini y García, 2014). En fetos, cuyas madres son fumadoras pasivas, se han encontrado diversos compuestos tóxicos del humo de tabaco ambiental en la placenta, líquido amniótico y cordón umbilical (Bello et al., 2005).

El tabaco provoca transitoriamente descensos en el flujo sanguíneo uterino, reduciendo el aporte de oxígeno desde el útero a la placenta. La placenta es permeable a distintas sustancias que se encuentran presentes en el humo de tabaco.

La nicotina, principal sustancia psicoactiva del tabaco, atraviesa la placenta sin dificultad (ya que es una sustancia liposoluble) actuando como vasoconstrictor, de este modo, reduce el flujo sanguíneo al útero y a las arterias umbilicales, generando así eventos hipóxicos-isquémicos e insuficiencia placentaria (Pichini y García 2014; Zamorano et al., 2005).

La elevada afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina, genera carboxihemoglobina, que puede ser responsable de hipoxia fetal crónica. En el recién nacido este evento, puede ser evidenciado por aumento del hematocrito (Maggiolo, 2011).

Complicaciones fetales y neonatales del consumo de tabaco.

	ACTIVO	PASIVO
Aborto espontáneo	X	X
Malformaciones congénitas	X	X
Retraso del crecimiento intrauterino	X	X
Rotura prematura de membranas	X	
Placenta Previa	X	
Desprendimiento prematuro de placenta	X	
Síndrome preeclampsia-eclampsia	X	
Muerte fetal intrauterina	X	X
Parto prematuro	X	X
Bajo peso al nacer	X	X
Síndrome de muerte súbita del lactante	X	X
Enfermedades respiratorias	X	X
Trastornos del comportamiento y aprendizaje	X	X

Pascale et al., 2010; García et al., 2011; Polleta et al., 2010; Moraes et al., 2016; Pichini y García 2014; Bello et al., 2005.

1.7.4 Repercusión sobre el recién nacido

Peso neonatal

“Simpson, en 1957, fue el primero en informar una disminución de peso al nacer en la descendencia de madres que fumaron durante el embarazo” (Tovar et al., 2002, p 189-190).

La nicotina y monóxido de carbono, provocan restricción de la circulación feto-placentaria, retardando así el crecimiento fetal al limitar su suplemento sanguíneo (Sánchez et al., 2004). Es así que el crecimiento intrauterino restringido, puede ser el resultado de los efectos negativos del tabaco sobre la gestación, como la vasoconstricción que provoca la nicotina, hipoxia tisular fetal, aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, y aumento de los niveles de carboxihemoglobina provocado por el monóxido de carbono (Maggiolo, 2011).

La insuficiencia placentaria causada por la nicotina y el monóxido de carbono en una mujer gestante que está expuesta al humo de tabaco, puede provocar limitaciones en el crecimiento fetal y bajo peso al nacer (Pichini y García, 2014).

Fumadoras pasivas:

Los componentes del humo de tabaco ambiental, atraviesan la placenta afectando al feto. La evidencia científica concluye que en los recién nacidos de madres fumadoras pasivas de tabaco tienen 15-60 gramos menos de su peso al nacer (Bello et al., 2005; Zamorano et al., 2004; Pichini y García 2014).

Fumadoras activas:

El consumo activo de tabaco durante la gestación, se asocia de manera negativa en la antropometría como es el peso, talla y perímetro craneal del recién nacido (Pichini y García, 2014). Los recién nacidos de madres consumidoras activas de tabaco, pesan en promedio 154 gramos menos comparándolos con los recién nacidos que no estuvieron expuestos al humo de tabaco (Zamorano et al., 2004).

Edad gestacional

El consumo activo de tabaco es considerado un factor de riesgo para la prematuridad (Pichini y García 2014; Zamorano et al., 2004; Pascale et al., 2010). Diversos autores, señalan también como factor de riesgo para la prematuridad, embarazadas fumadoras pasivas (Bello et al., 2005; Moraes et al., 2016).

Las mujeres fumadoras activas tienen 20 a 30% más probabilidad de terminar en parto prematuro (Rodríguez et al., 2013).

Óbito

El consumo de tabaco tanto activo como pasivo durante la gestación, está asociado a óbito fetal (Miguez et al., 2009; Pichini y García, 2014). Las gestantes fumadoras pasivas tienen un 23% más de riesgo de muerte fetal (García y Pérez, 2011).

Síndrome de muerte súbita del lactante

Varios estudios científicos, asocian el SMSL con la exposición al humo de tabaco ambiental (Bello et al., 2005; Tovar et al., 2002; Pascale et al., 2010; Martin et al., 2014; Moraes et al., 2016).

Los lactantes cuyas madres son fumadoras activas, tienen cuatro veces más de riesgo de presentar muerte súbita, y en niños con madres fumadoras pasivas tienen dos veces más de riesgo (Rubio et al., 2015). Dicho riesgo aumenta en lactantes que fueron expuestos al tabaco durante el embarazo y en el periodo postnatal, comparados a los que solamente son expuestos en el periodo postnatal (Maggiolo, 2011).

Hay una correlación entre la nicotina que se encuentra en la leche materna y los trastornos del sueño en el lactante (Gualayin, 2013). La nicotina, así como otros tóxicos que se encuentran en el tabaco, disminuyen la función pulmonar del recién nacido. Tienen efecto negativo sobre el músculo esquelético, dañando las funciones cardíacas y respiratorias. Durante la lactancia, se ha asociado a la nicotina responsable de situaciones como hiperexcitabilidad, vómito y ataques apneicos en lactantes (Tovar et al., 2002).

Malformaciones

El consumo de tabaco activo y pasivo durante la gestación, se asocia a malformaciones congénitas (García et al., 2011; Pichini y García, 2014). Las fumadoras pasivas, tienen un 13% más de riesgo de presentar malformaciones congénitas (Cuello y Pérez, 2011).

Las malformaciones asociadas al tabaco, son cardiovasculares, paladar hendido, genitourinarias, disminución del crecimiento hueso/cartílago, de la tibia y diámetro craneal decreciente (García et al., 2011). Estas alteraciones, podrían

ser causa de la acción de la nicotina sobre la señalización del ácido retinoico, alterando así la señalización celular. Por lo tanto, la nicotina interviene de manera negativa en la diferenciación celular (Feltz et al., 2013).

La exposición al humo de tabaco o a través de la leche materna, produce niveles elevados de cotinina en orina y plasma de los niños expuestos. Los hijos de madres fumadoras que son alimentados a pecho, presentan concentraciones de cotinina en orina 10 veces mayor que las que se encuentran en hijos de madres fumadoras que son alimentados artificialmente (Tovar et al., 2002).

CAPITULO II

OBJETIVOS Y METODOLOGÍA.

2.1 Objetivo general

- Conocer la prevalencia de consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo y sus resultados neonatales en el hospital Dr. Alfonso Espínola (Las Piedras, Uruguay) en el periodo enero a diciembre 2016.

2.2 Objetivos específicos

- Conocer la prevalencia de consumo de alcohol y tabaco y la exposición de las usuarias gestantes que tuvieron su parto en el Hospital Las Piedras entre enero y diciembre de 2016.
- Analizar la relación existente entre el consumo activo y pasivo de tabaco y alcohol durante el embarazo, con los resultados neonatales: edad gestacional al parto, peso al nacer, malformaciones congénitas, muerte, necesidad de reanimación neonatal y/o traslado de los neonatos expuestos a un centro de mayor complejidad.

2.3 Metodología

Diseño de estudio metodológico

Para la realización de este estudio se optó por una metodología cuantitativa. Esta metodología es la que más se adapta a los objetivos propuestos, debido a que nos permite acceder a la información a través de la recolección de datos sobre variables, llegando a las conclusiones a través de cuantificar y comparar estadísticas. Debido a que el objetivo planteado era conocer la prevalencia de consumo de alcohol y tabaco y sus repercusiones en el neonato, se optó por un estudio descriptivo. Según el criterio temporal, este estudio es retrospectivo y transversal. Se midieron variables que acontecieron en forma previa al inicio del estudio y se realizó un “corte transversal” en la población objetivo en un tiempo determinado (año 2016).

Población

Se puede definir como población de estudio o universo “Al conjunto de todos los individuos en los que se desea estudiar el fenómeno” (Martínez Roche, 2005, p.181). Nuestra población de estudio fue todas las usuarias que tuvieron su parto único en el Hospital Dr. Alfonso Espínola en el periodo enero a diciembre del año 2016. No se realizó cálculo de tamaño muestral.

Dicho hospital se encuentra en ciudad de Las Piedras, Canelones, Uruguay y asiste a usuarios de la ciudad y zonas aledañas.

El hospital cuenta con una maternidad de baja complejidad que asiste a mujeres con embarazos y partos que inicialmente se catalogan de bajo riesgo. En el caso que no cumpla con las condiciones se realiza el traslado a otra institución, siendo el centro de referencia el Hospital Pereira Rossell.

El funcionamiento de la maternidad se ve actualmente limitado debido a falta de recursos humanos especializados en las especialidades de anestesiista, ginecología, y/o servicio de hemoterapia, en algunas oportunidades, lo cual

impide que los días en que no se cuenta con el equipo asistencial completo, se deba trasladar a las usuarias a otras instituciones.

El rol de la Obstetra Partera en el Hospital de Las Piedras control prenatal, valoración de salud fetal electrónica, acompañamiento y control de trabajo de parto, asistencia del parto de bajo riesgo, control puerperal, asesoramiento en lactancia, anticoncepción y puericultura.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión son todas las usuarias consumidoras de alcohol y/o tabaco (activo y pasivo), que tuvieron su parto vaginal único o cesárea, en el Hospital Dr. Alfonso Espínola, en el periodo de enero de 2016 a diciembre de 2016. Se incluyeron nacidos vivos, óbitos y mortinatos.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión son todas las usuarias que tuvieron su parto vaginal único o cesárea, en el Hospital Dr. Alfonso Espínola, en el periodo de enero de 2016 a diciembre de 2016. Se incluyeron nacidos vivos, óbitos y mortinatos.

Recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo mediante dos instancias. La primera fue acceder al libro de partos del Hospital Dr. Alfonso Espínola, mediante el cual se

obtuvieron los datos de las usuarias que tuvieron su parto en el período de estudio (enero a diciembre año 2016). En esta instancia, se excluyeron de la muestra los partos ocurridos fuera de la Institución y los nacimientos de embarazo múltiple (Ver anexo II).

La segunda instancia, consistió en realizar el análisis del SIP de cada usuaria, para obtener los datos correspondientes al consumo de alcohol y tabaco (activo y pasivo) durante la gestación y sus resultados neonatales mediante las variables elegidas.

2.3.1 Consideraciones Éticas

Hemos tenido en cuenta consideraciones éticas, dado que en el paradigma actual de la investigación científica requiere consideraciones de este tipo. En los últimos años, los criterios seguidos para orientar éticamente los trabajos de investigación en el campo de las ciencias de la salud están basados en el código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, las normas del Consejo para la Organización Internacional de Ciencias Médicas y el informe Belmont (Asociación Médica Mundial, 2017).

Este proyecto de investigación fue realizado teniendo en cuenta el decreto N°379/008 elaborado por la Comisión de Bioética y Calidad de Atención, dependiente de la Dirección General de la Salud, del Ministerio de Salud Pública. El mismo busca apoyar la Investigación, preservando en todos los casos la dignidad humana y los derechos humanos de las personas involucrados (IMPO, 2008).

Para poder llevarlo a cabo, el proyecto fue presentado previamente al Comité de Ética de Investigación del Hospital Dr. Alfonso Espínola y posteriormente aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Centro Hospitalario Pereira Rossell. (Ver anexo III)

CAPITULO III

RESULTADOS Y ANALISIS

El total de usuarias que tuvieron su parto en el Hospital de Las Piedras, en el período comprendido en el estudio, fue de 488, se excluyeron 4 usuarias por embarazo gemelar.

Del total de usuarias, 107 (22 %) fueron consumidoras activas de tabaco, 161 (33 %) del total fueron fumadoras pasivas en la gestación, 197 (41 %) usuarias no estuvieron expuestas al humo de tabaco. Un total de 19 (4 %) usuarias no tenía dato en el SIP sobre consumo de tabaco. (Gráfico 1)

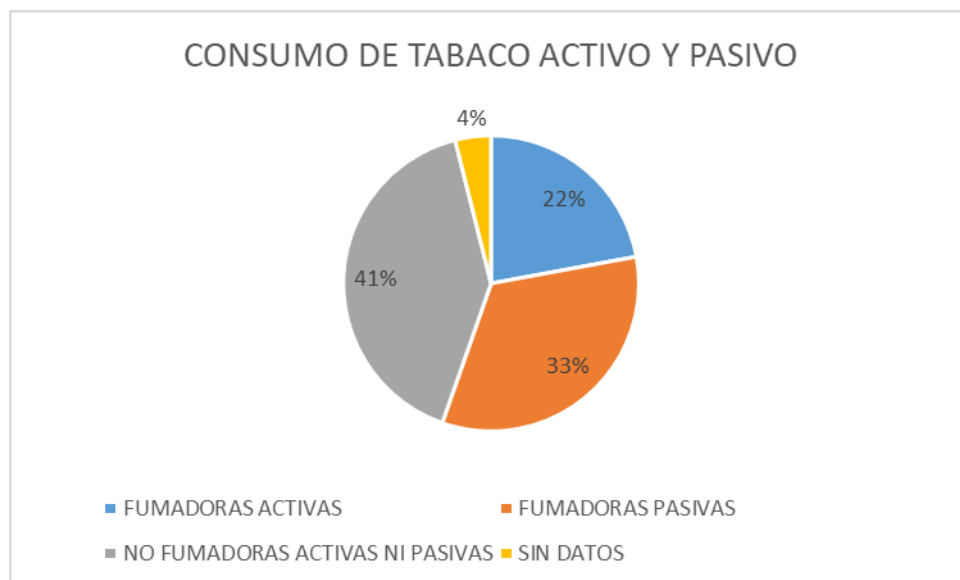


Gráfico 1

Del total de usuarias, 5 (1 %) consumieron alcohol durante la gestación. 416 (86 %) mujeres no fueron consumidoras y 63 (13 %) no tenían dato en el SIP sobre dicho consumo. (Gráfico 2)

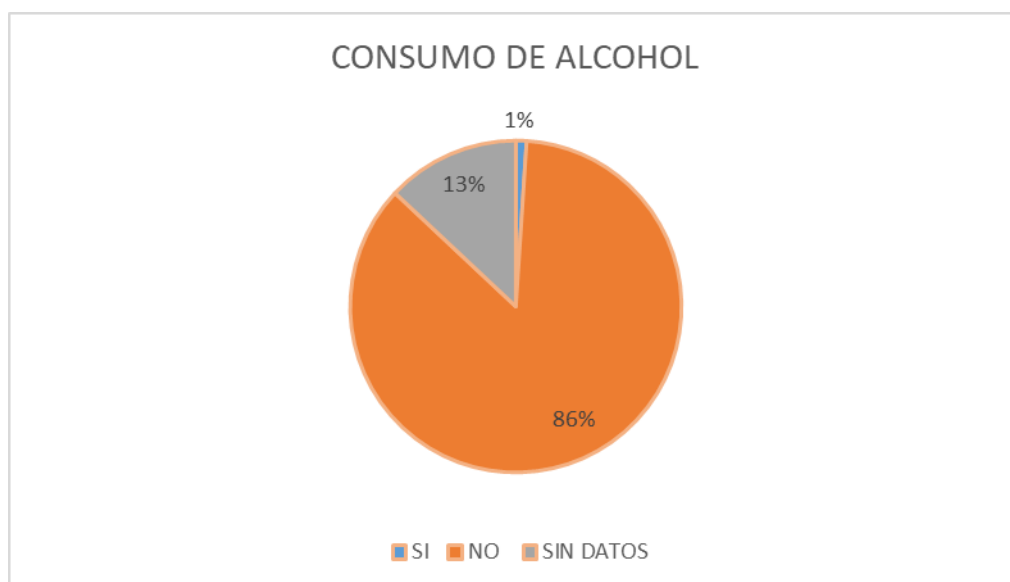


Gráfico 2

Consumo de tabaco (activo y pasivo) y alcohol en el embarazo y repercusión neonatal.

Repercusión en el peso

Del total de usuarias, 24 (5%) tuvieron recién nacidos de bajo peso, 415 (86%) recién nacidos tuvieron normopeso, 33 (7%) fueron macrosómicos y 12 (2%) nacimientos no tenían este dato en el SIP. (Gráfico 3)

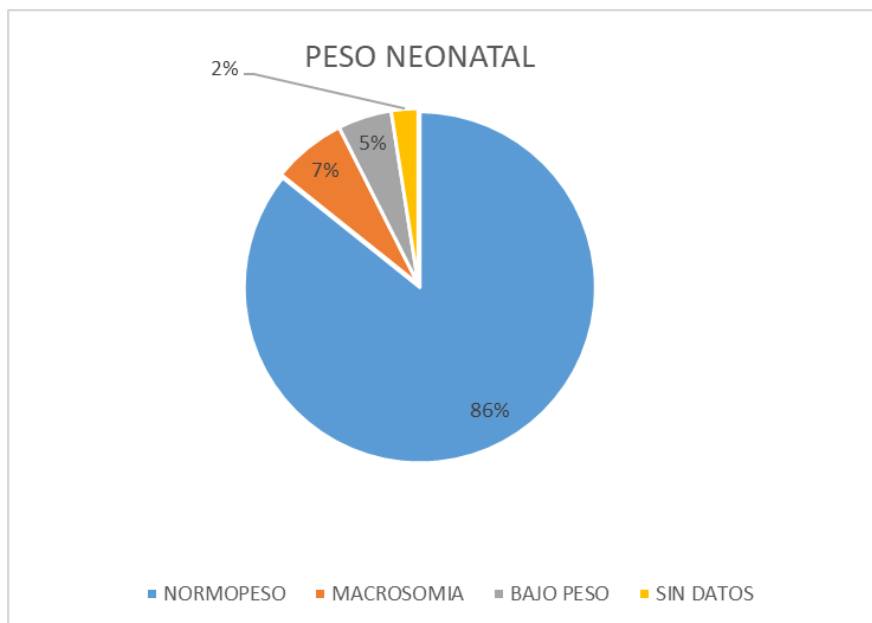


Gráfico 3

Del total de recién nacidos con bajo peso, 5 (21 %) fueron hijos de usuarias consumidoras activas de tabaco, 9 (37 %) hijos de usuarias fumadoras pasivas, 10 (42 %) de los recién nacidos con bajo peso su madre no estuvo expuesta al humo de tabaco de forma activa ni pasiva, y para las usuarias consumidoras de alcohol no se encontró recién nacidos de bajo peso. (Gráfico 4)

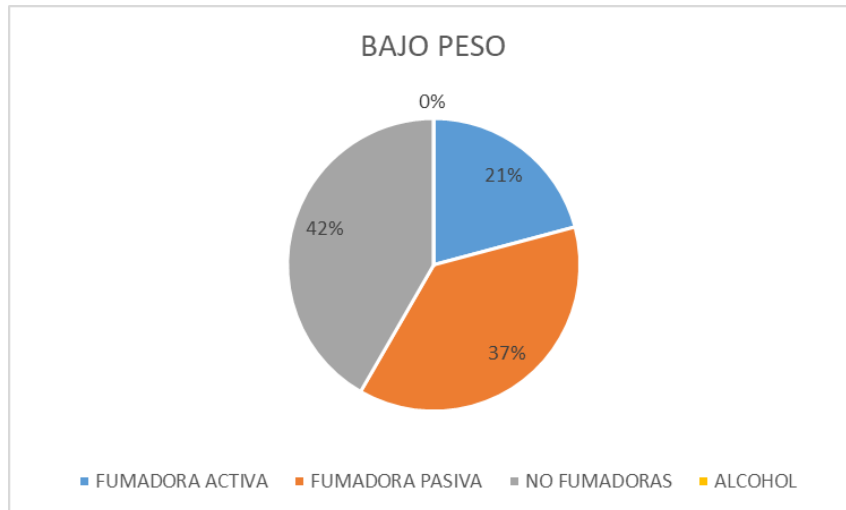


Gráfico 4

Repercusión en la edad gestacional

Del total de usuarias, 22 (5 %) tuvieron recién nacidos prematuros, 442 (91 %) correspondieron a recién nacidos de término y de 20 (4 %) de los nacimientos no tenían dato en el SIP. (Gráfico 5)

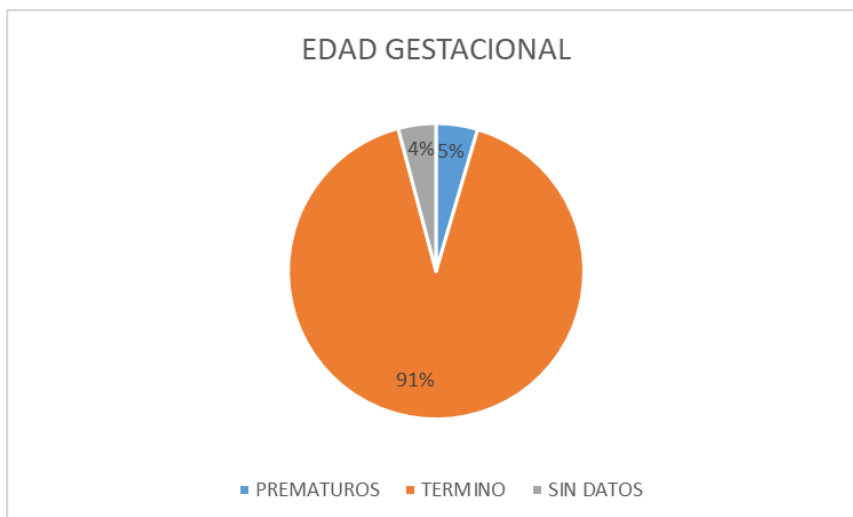


Gráfico 5

Del total de recién nacidos prematuros, 2 (9 %) correspondieron a hijos de usuarias fumadoras activas, 9 (41 %) fueron recién nacidos de usuarias fumadoras pasivas, 10 (45%) de los recién nacidos prematuros su madre no estuvo expuesta al humo de tabaco durante la gestación y 1 caso (5 %) de prematurez correspondió a recién nacido hijo de usuaria consumidora de alcohol. (Gráfico 6)

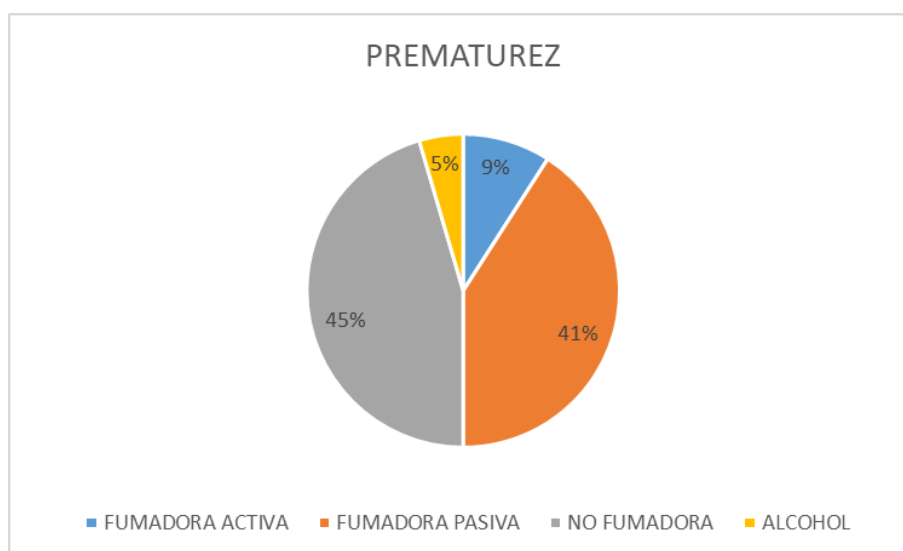


Gráfico 6

Malformaciones congénitas

Del total de usuarias, 2 (0.4 %) de los casos tuvieron hijos con malformación congénita menores, 375 (78 %) no, y 107 (22%) no tenían llenado el SIP en este ítem. (Gráfico 7).

Se destaca la limitación del SIP para determinar el tipo de malformación y la asociación o no con las variables intervinientes (tabaco y alcohol).

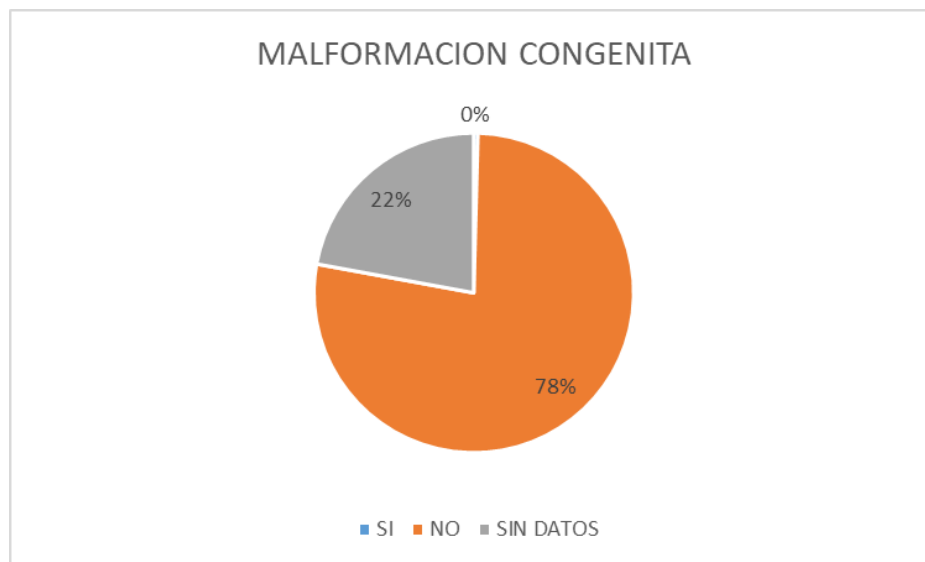


Gráfico 7

De los 2 casos de malformaciones congénitas, 1 correspondió a hijo de usuaria consumidora de tabaco de forma pasiva y el otro caso fue un recién nacido hijo de usuaria consumidora de alcohol. (Gráfico 8)

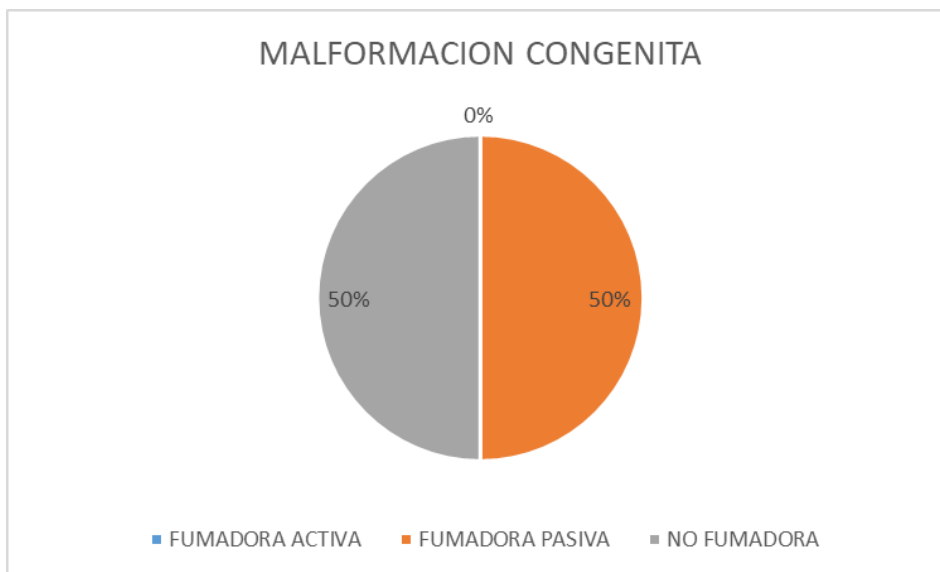


Gráfico 8

Requerimiento de reanimación

Del total de usuarias, 30 (6 %) tuvieron recién nacidos los cuales requirieron reanimación al momento de nacer, 405 (84 %) no le realizaron ningún tipo de reanimación y 54 (10 %) no tenían dato en el SIP. (Gráfico 9)

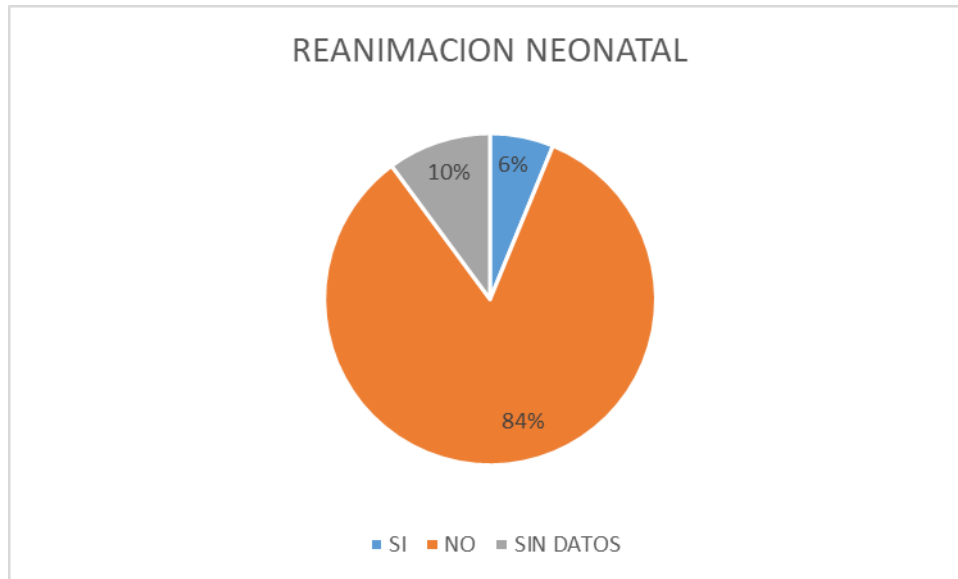


Gráfico 9

Del total de recién nacidos que requirieron reanimación al momento de nacer, 5 (17 %) fueron hijos de usuarias fumadoras activas, 7 (23 %) hijos de usuarias fumadoras pasivas, 17 (57 %) de los que requirieron reanimación su madre no estuvo expuesta al tabaco de forma activa, pasiva, ni era consumidora de alcohol y 1 recién nacido que requirió reanimación luego del nacimiento su madre fue consumidora de alcohol en la gestación. (Gráfico 10)

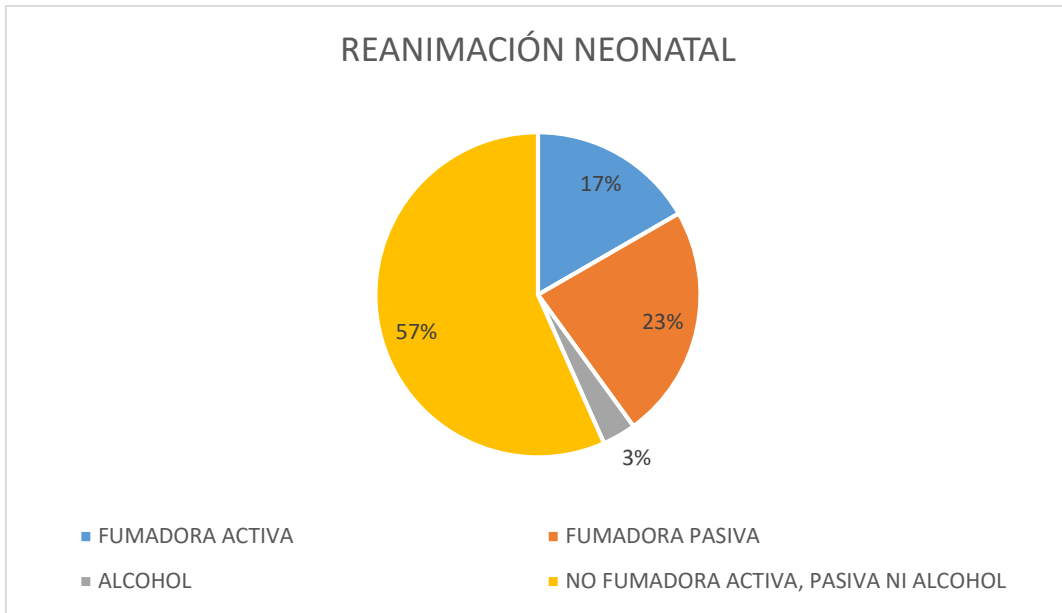


Gráfico 10

Traslado neonatal

Del total de usuarias, ninguno de sus recién nacidos requirió de traslado neonatal, según registro. 54 (11 %) de las usuarias no tenían este dato en el SIP. (Gráfico 11)

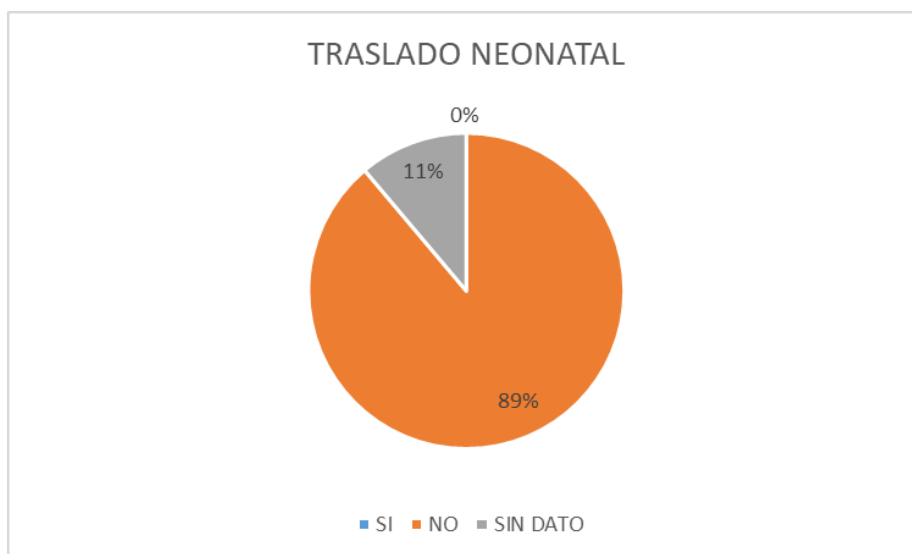


Gráfico 11

Muerte Perinatal

Del total de usuarias, 472 (98 %) tuvieron recién nacidos vivos, y de 12 (2 %) no teníamos datos en el SIP. (Gráfico 12)



Gráfico 12

Repercusión en el Apgar

Del total de usuarias, 466 (96 %) de sus recién nacidos tuvieron puntuación Apgar normal al minuto de vida. 4 (1 %) recién nacidos tuvieron Apgar menor a 7 al minuto de vida y 14 (3 %) no tenían datos en el SIP. (Gráfico 13)

Los 4 casos de recién nacidos con Apgar menor a 7 al minuto de vida, correspondieron a hijos de usuarias que consumieron tabaco de forma pasiva durante la gestación.

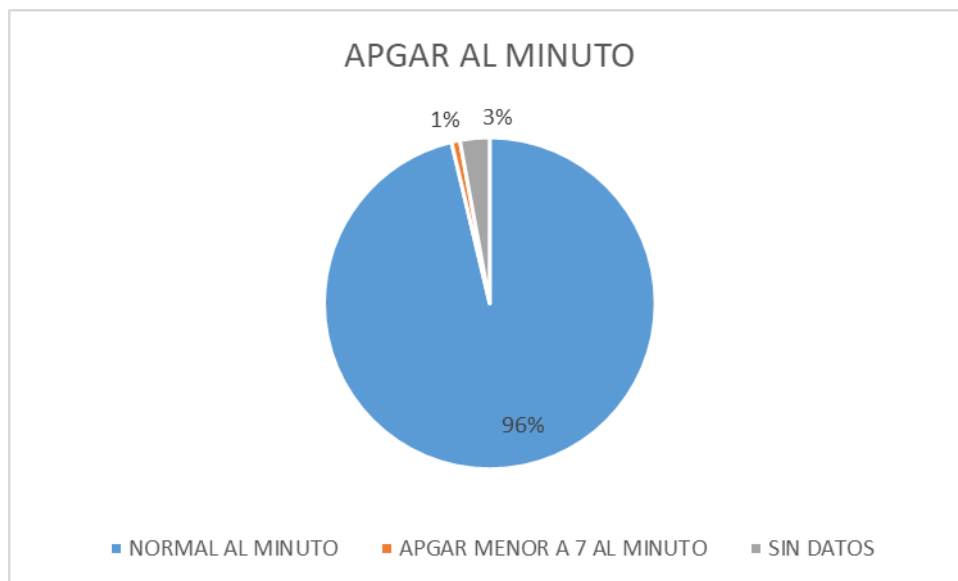


Gráfico 13

Del total de usuarias, 470 (97 %) tuvieron recién nacidos con puntuación Apgar normal a los 5 minutos de vida. 14 (3 %) de los recién nacidos no tenía este dato en el SIP. (Gráfico 14)



Gráfico 14

CAPITULO IV

CONCLUSIONES

De una muestra de 484 usuarias, el consumo de tabaco activo fue de 107 casos (22,1%), las fumadoras pasivas fueron 161 (33,2 %) y el consumo de alcohol correspondió a 5 (1 %). Un total de 197 (41 %) no estuvieron expuestas al humo de tabaco. Más del 50% de las usuarias estuvo expuesta a alguna sustancia psicoactiva.

Con los resultados obtenidos y basándonos en lo analizado, fundamentalmente a partir de trabajos internacionales y de escasos estudios en nuestro país, desde el punto de vista epidemiológico, el tabaco es la droga más consumida durante el embarazo, seguido del alcohol.

Según la bibliografía consultada, los resultados obtenidos en esta investigación sobre la prevalencia del consumo de tabaco activo y pasivo en el embarazo son similares a los resultados de otros estudios, como el que se realizó a nivel nacional en el Centro Hospitalario Pereira Rossell en el periodo 2013-2014 por Moraes et al.

Sin embargo, para el consumo del alcohol, en nuestro estudio hubo solo 5 registros de mujeres que consumieron durante el embarazo. Esto representa el 1% de los casos, no obstante 1% resulta poco elevado si comparamos con Moraes et al., quien determinó que el 23,8 % de sus casos eran consumidoras de alcohol. Cabe destacar que la metodología utilizada en el trabajo de Moraes fue la realización de una encuesta protocolizada.

En lo que refiere a los resultados neonatales de hijos de madres consumidoras de tabaco (activo y pasivo) y alcohol, no se encontró afectación directa de las variables estudiadas en comparación con las gestantes que no consumieron.

Esto crea discordancia con investigaciones previas realizadas a nivel mundial y nacional. En nuestro país, las investigaciones más recientes sobre el tema, utilizaron distintos métodos de recolección de datos que son más certeros, como identificación de esteres etílicos de ácidos grasos libres en meconio de recién nacido y/o entrevistas a las usuarias.

Creemos que interfirió en el resultado de nuestro estudio el incompleto llenado del SIP por parte de los profesionales, dado que contamos con 59 (12,1%) casos sin datos para el consumo de tabaco activo, 58 (11,9%) para el tabaco pasivo y por último 64 (13,2%) para el alcohol. Consideramos fundamental realizar un correcto llenado del SIP para poder realizar trabajos de investigación y mejorar la calidad de atención de la usuaria y de su recién nacido.

El consumo de sustancias psicoactivas, sigue siendo un tema tabú en la sociedad, por lo que creemos que debemos abordar este tema con seriedad en la consulta para poder conocer los casos de consumo y su posterior abordaje. Destacamos la importancia de una correcta anamnesis, para lograr por parte del personal de salud consignar fidedignamente los datos que se requieren y lograr generar información para elaborar estrategias adecuadas que permitan el mejor abordaje de las problemáticas presentes, en la población objeto de atención.

Hacer frente a esta realidad implica abordar el consumo de manera integral para alcanzar un impacto sanitario significativo, las acciones deben articularse con los diferentes actores sociales (gubernamentales, la sociedad civil, científica y académica). Uruguay cuenta con una Guía Nacional para el Abordaje del Tabaquismo que se integra a los planes y estrategias nacionales de salud y tiene como objetivo brindar material de consulta para todo el equipo de salud, fundamentalmente para el primer nivel de atención. Se cuenta también con un programa de tratamiento del tabaquismo a través del MSP, Fondo Nacional de Recursos y de la Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer.

En el caso de usuarias consumidoras de tabaco activo es función del equipo asistencial y de la Obstetra Partera en particular, informar sobre centros especializados en la temática. En la ciudad de Las Piedras funciona el Equipo Interdisciplinario de la Policlínica de Cesación Tabáquica en el Centro Auxiliar Mario Pareja, también se puede asesorar de una línea telefónica del Ministerio de Salud Pública (0800 4444) la cual brinda herramientas para su cese.

En tanto para las usuarias consumidoras de tabaco activas y/o alcohol se les brindará información sobre Dispositivo Ciudadela que funciona en la ciudad de Las Piedras una vez por semana, el cual es un centro de información, asesoramiento y diagnóstico para todo tipo de consumo problemático.

Como Obstetras Parteras es imprescindible respetar la decisión de cada usuaria a cerca de participar o no de un programa de cesación. Con actitud pro activa ante la consumidora con la finalidad de estimular el abandono y propiciar que la usuaria avance a otro nivel de intervención con mayor tasa de éxito.

En las fumadoras pasivas se sabe que no hay nivel seguro de exposición al humo de tabaco ajeno, pero si hay recomendaciones para disminuir su contacto. Como Obstetras Parteras debemos de asesorar a la gestante y a su entorno sobre estas prácticas. Entre ellas encontramos el evitar que cualquier persona fume cerca de la embarazada o del recién nacido y/o adentro de la casa, si la casa ya se encuentra contaminada con humo de tabaco realizar ventilación de la misma y los fumadores deben de ponerse ropa limpia luego de fumar, así como lavarse la cara y las manos para tener contacto con la embarazada y/o el recién nacido.

Consideramos de gran importancia conocer la prevalencia de consumo de tabaco y alcohol en las gestantes y las consecuencias en el recién nacido en el Hospital Las Piedras. El n pequeño de la muestra y la derivación de los embarazos de riesgo a centros de mayor complejidad o los que se derivan por falta de equipo asistencial completo, pudo haber influido para no encontrar las consecuencias del consumo durante la gestación en el recién nacido, como en otros trabajos descriptos en la bibliografía. Destacamos la importancia del

correcto llenado del SIP, que es una herramienta que permite unificar información de relevancia en forma sistematizada, facilitando entre otras cosas la investigación epidemiológica, como base para planificar la atención. Creemos importante una correcta anamnesis, para lograr consignar en forma fidedigna los datos que se requieren.

CAPITULO V

BIBLIOGRAFIA

Anderson, P.; Gual, A.; Colon, J. (2008). *Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas*. Washington D.C, Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud. Recuperado el 17/05/17 desde: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf

Aragón, C.; Miquel, M.; Correa, M.; Sanchis, C. (2002). "Alcohol y metabolismo humano". *Revista Adicciones*, 14(1), 23-42. Universidad Jaume I. Castelló. Recuperado el 22/08/17 desde: <file:///C:/Users/ROSA/Desktop/descargas/541-1043-1-SM.pdf>

Aros, S. (2008). "Exposición fetal a alcohol", *Revista Chilena de Pediatría*, 79(1), 46-50. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Chile. Recuperado el 17/05/17 desde: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v79s1/art08.pdf>

Asociación Médica Mundial (2017). *Declaración de Helinki de la AMM- Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. Francia: Asociación Médica Mundial. Recuperado el 01/09/18 desde: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>

ASSE (2015). *Informe de Gestión y Sistema Informático Perinatal Año 2015*. Montevideo, Uruguay: Administración de los Servicios del Estado. Recuperado el 4/6/2017 desde: <http://www.asse.com.uy/contenido/Hospital-de-la-Mujer-0-muertes-maternas-disminucion-de-la-mortalidad-neonatal-8906>

Bello, S.; Michalland, S.; Soto, M.; Contreras, C.; Salinas, J. (2005). "Efectos de la exposición al humo de tabaco ambiental en no fumadores". *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 21(3), 79-192. Santiago, Chile. ISSN 0717-7348.

Blasco, M.; González, E.; Gálvez, M.; Lozano, I.; Merino, F.; Cuenca, F.; Marín, G.; Pérez, S.; Herrera, J.; Bellido, I. (2015). "Exposición a tabaco, alcohol y drogas de abuso en gestantes. Estudio de prevalencia en gestantes de Málaga (España)". *Revista Adicciones*, 27(2), 99-108. Málaga, España. Recuperado el 10/07/17 desde: <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/viewFile/695/681>

Bolet, M.; Socarrás, M. (2003). "El alcoholismo, consecuencias y prevención". *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 22(1), 25-31. Hospital Universitario General Calixto García. Habana, Cuba. ISSN: 1561-3011.

Caputo, L.; Iunes, D.; Hernandez, J.; Lopes, R.; Sala, M.; Semprini, M.; Watanabe, I. (1997). "Efectos del etanol sobre la epidermis de fetos de rata. Estudio morfológico y morfométrico". *Revista Chilena de anatomía*, 15(2). ISSN: 0716-9868

Casals, C.; Rodríguez, O. (2015). Embarazo y hábitos tóxicos: consecuencias en la gestante y el neonato. Trabajo Final de Grado. España. Recuperado el 26/08/18 desde:https://repositori.upf.edu/bitstream/handle/10230/25417/Reina_Casals_2015.pdf

Cedeño, M.; Rodríguez, M.; Peraza, D.; Peraza, R. (2006). "Hábitos tóxicos y embarazo. Resultados perinatales". *Revista Archivo Médico de Camagüey*, vol.10, núm. 5, pp.14-23. Camagüey, Cuba. ISSN: 1025-0255. Recuperado el 17/08/17 desde:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552006000500003

Centro de Medicina fetal y Neonatal de Barcelona. (s.f) *Protocolo: Manejo de la paciente con riesgo de parto pretérmino*. Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona. Barcelona: Centro de Medicina fetal y Neonatal de Barcelona. Recuperado el: 2/8/2017 desde:
https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/manejo%20de%20la%20paciente%20con%20riesgo%20de%20parto%20prematuro.pdf

CLAP/SMR. (2011). *Sistema Informático Perinatal*. Montevideo, Uruguay: Centro Latinoamericano de Perinatología. Recuperado el 01/09/18 desde:
https://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=84:sistema-informatico-perinatal&Itemid=242&lang=es

Comité de Abuso de Sustancias; Academia Americana de Pediatría. (2003). Uso y abuso del alcohol, Una preocupación en Pediatría. Declaración de Gobierno. Combia. Recuperado el 13/07/17 desde: https://scp.com.co/precopold/precop_files/modulo_2_vin_4/precop_ano1_mod7_alcohol.pdfhttps://scp.com.co/precopold/precop_files/modulo_2_vin_4/precop_ano1_mod7_alcohol.pdf

Cuello C.; Pérez, G. (2011). *El tabaquismo pasivo en mujeres embarazadas aumenta el riesgo de malformaciones congénitas y mortinatos*. México. Recuperado el 01/09/18 desde: <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/5657/el-tabaquismo-pasivo-en-mujeres-embarazadas-aumenta-el-riesgo-de-malformaciones-congenitas-y-mortinatos->

Ernest, L. (1986). *Marihuana, tabaco, alcohol y reproducción*. 1ª ed. Madrid: Dias de Santos S.A. Recuperado el 15/07/17 desde: [https://books.google.com.uy/books?id=XuBlhO4fGkwC&pg=PP8&lpg=PP8&dq=Ernest,+L\(1986\).+Marihuana,+tabaco,+alcohol+y+reproducci%C3%B3n.+Madrid,&source=bl&ots=Z1F2TYOo6A&sig=ENaYL3tTK2rM5xIlnr9hoHZ1ko4&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwilttHdvpPWAhUR2GMKHAKyCGkQ6AEIKjAB#v=onepage&q=Ernest%2C%20L.%20\(1986\).%20Marihuana%2C%20tabaco%2C%20alcohol%20y%20reproducci%C3%B3n.%20Madrid%2C&f=false](https://books.google.com.uy/books?id=XuBlhO4fGkwC&pg=PP8&lpg=PP8&dq=Ernest,+L(1986).+Marihuana,+tabaco,+alcohol+y+reproducci%C3%B3n.+Madrid,&source=bl&ots=Z1F2TYOo6A&sig=ENaYL3tTK2rM5xIlnr9hoHZ1ko4&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwilttHdvpPWAhUR2GMKHAKyCGkQ6AEIKjAB#v=onepage&q=Ernest%2C%20L.%20(1986).%20Marihuana%2C%20tabaco%2C%20alcohol%20y%20reproducci%C3%B3n.%20Madrid%2C&f=false)

Evrard, S. (2010). "Criterios diagnósticos del síndrome alcohólico fetal y los trastornos del espectro del alcoholismo fetal". *Archivos Argentinos de Pediatría*, 108(1), 61-67. Buenos Aires, Argentina. ISSN: 1668-3501.

Fajardo, F.; Remedios, M. (2010). "Abuso Fetal por Consumo Materno de Drogas Durante el Embarazo". *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de*

Sonora, 27(1), 9-15. Hermosillo, Mexico. Recuperado el 08/07/17 desde:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2010/bis101c.pdf>

Feltes, B.; De FariaPoloni, J.; Notari, D.; Bonatto, D. "Toxicological effects of the different substances in tobacco smoke on human embryonic development by a systems chemo-biology approach." (2013). San Francisco, Estados Unidos. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061743>

Fescina, R.; Bultron, B.; De Mucio, B.; Martinez, G.; Diaz, J.; Camacho, V.; Simini, V.; Mainero, . (2007). Sistema Informático Perinatal, Historia Clínica Perinatal, Instrucciones de llenado y definición de términos. Publicación Científica, Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva. Montevideo, Uruguay. Recuperado el 26/08/18 desde:
<http://maternoinfantil.org/archivos/B38.PDF>

Grinfeld, H. (2009). *Consumo nocivo de alcohol durante el embarazo*. Brasil. Recuperado el 23/06/17 desde:
<http://www.cisa.org.br/UserFiles/File/alcoolesuasconsequencias-es-cap9.pdf>

Gual, A. (2002). "Monografía Alcohol". *Revista Adicciones*, 14(1), 1-221. Valencia, España. ISSN: 0214-4840.

Gualayin, M.; Errecalde, J.; Mestorino, N. (2013). "Nicotina en Leche Materna y sus Consecuencias en los Lactantes". *Revista Epidemiología y salud*, 1(3), 12-15. Buenos Aires, Argentina. ISSN: 2250-7663.

Haas, DM.; Morgan, AM.; Deans, SJ.; Schubert, FP. (2015). *Etanol (alcohol) para la prevención del parto prematuro*. Cochrane. Recuperado el 13/06/17 desde: <http://www.cochrane.org/es/CD011445/etanol-alcohol-para-la-prevencion-del-parto-prematuro>

Helka, M.; Escalera, C. (s.f). "Síndrome de Abstinencia Neonatal". *Revista Médica*, 19(29), 54-60. Bolivia. Recuperado el 14/07/17 desde:<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/rmcba/v19n29/v19n29a10.pdf>

Herrera, E.; Testar, X.; Llobera, M.; Zorzano, A. (1988). *Efectos metabólicos del etanol. Alcohol en la gestación y sus consecuencias en las relaciones feto/madre*. Bioquímica Perinatal (Aspectos básicos y patológicos). España: Fundación Ramón Areces, 577– 599. Recuperado el 12/06/17 desde: http://dspace.ceu.es/bitstream/10637/1066/1/p%20577_600.pdf

IMPO (2008). *Decreto 379/008*. Montevideo: Impresiones y Publicaciones Oficiales. Recuperado el 01/09/18 desde: <http://www.impo.com.uy/bases/decretos-originales/379-2008>

Joya, X.; Salat, J.; Velezmoro, G.; Clavé, S.; García, O.; Oscar.; Vall, O. (2015). "Prenatal ethanol exposure and placental hCG and IGF2 expression". *Revista Placenta*,36(8), 854-862. Australia y Nueva Zelanda. Recuperado el 24/05/17 desde: [http://www.placentajournal.org/article/S0143-4004\(15\)00929-7/fulltext](http://www.placentajournal.org/article/S0143-4004(15)00929-7/fulltext)

Junta Nacional de Drogas. (2016). *Guía más información, menos riesgos*. Montevideo, Uruguay: Junta Nacional de Drogas, Presidencia de la República Oriental del Uruguay. Recuperado el 24/08/17 desde:

http://www.infodrogas.gub.uy/images/stories/pdf/guia_masinfoV11_2016_web.pdf

Lozano J.; García-Algar O.; Vall O.; de la Torre R.; Scaravelli G.; Pichini S. (2007). "Biological Matrices for the Evaluation of In Utero Exposure to Drugs of Abuse". *Ther Drug Monit*, 29(6) 711-731. Estados Unidos. Recuperado el 24/06/17 desde: <https://pdfs.semanticscholar.org/926f/6eac8b193c2d59c96c9204f2570a34a289fe.pdf>

Maggiolo, J. (2011). "Tabaquismo durante el embarazo". *Revista Neumología Pediátrica*, 6(1),12-15. Hospital Padre Hurtado-Universidad del Desarrollo Santiago de Chile, Chile. ISSN 0718-333X.

Magri, R.; Míguez, H.; Parodi, V.; MsCs, A.; Hutson, J.; Suárez, H.; Menéndez, A.; Koren, G.; Bustos, R. (2007). "Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas". *Archivos de Pediatría Uruguay*, 78(2), 122-132. Montevideo, Uruguay. Recuperado el 18/05/17 desde: <http://www.sup.org.uy/web2/volumen-78-numero-2/>

Mattson, C. (2006). *Fisiopatología, Salud-enfermedad: un enfoque conceptual*. 7ª ed. España: Médica Panamericana.

Medeiros, P.; Poupin. (2006). "Efectos del uso de tabaco, alcohol y cocaína en el embarazo y su descendencia". *Revista Horizonte de enfermería*, 17(2),1-131. Escuela de enfermería de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Recuperado el 11/07/17 desde: <http://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/7103575/horizonte>

[n_17_2_ano_2006_s.pdfAWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1499704634&Signature=k%2B%2BRsmhC5VZFuYZ62cV0moO177k%3D&responsecontentdisposition=inline%3B%20filename%3DDESARROLLO Y BIENESTAR DEL ADULTO MAYOR.pdf#page=45](https://s3.amazonaws.com/akiaiwowyygz2y53ul3a&Expires=1499704634&Signature=k%2B%2BRsmhC5VZFuYZ62cV0moO177k%3D&responsecontentdisposition=inline%3B%20filename%3DDESARROLLO_Y_BIENESTAR_DEL_ADULTO_MAYOR.pdf#page=45)

Medina, G. (2006). "Efecto del alcohol etílico sobre la actividad específica de Aminopeptidasas reguladoras de Neuropeptidos en neuronas y Astroglia en cultivo". Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Jaén, España .Recuperado el 14/07/17 desde http://www.ujaen.es/investiga/cvi296/TercerCiclo/Memoria_GMC.pdf

Miguez, HA.; Magri, R.; Suarez, M. (2009). "Consumo de tabaco y bebidas alcohólicas durante el embarazo". *Revista Acta Psiquiatría y Psicología de América Latina*, 55(2), 76-83. Buenos Aires, Argentina. ISSN: 0001 6896.

Moraes, M.; Duarte, M.; Barceló, J.; Báez, P.; González, G.; Sosa, C. (2016). "Consumo de tabaco, alcohol, cocaína y marihuana en mujeres embarazadas", *Revista Médica Uruguaya*, 32(4), 1-8, Montevideo, Uruguay. Recuperado el 16/06/17 desde: http://www.rmu.org.uy/revista/proximo/rmu32-4_808_moraes-consumo5%20final.pdf

Moraes, M.; Gonzales, R.; Sosa, C.; Umpierrz, E. (2013). *Consumo de alcohol, cocaína y cafeína en el embarazo: efectos sobre el embarazo y el niño*. Espacio Interdisciplinario de la Universidad de la República. Montevideo, Uruguay: Recuperado el 15/05/17 desde: file:///C:/Users/ROSA/Desktop/descargas/interdisciplinarias_2013_consumo_de_alcohol_cocaina_y_cafeina_en_el_embarazo.pdf

Moraes, M.; Rabelino, G.; Fuertes, C.; Umpiérrez, E.; Ghione da Rosa, A.; Lopez, S.; Izubiajerez, C.; Voituret, P.; Barceló, J.; Duarte, V.; Baez, P.; Borbonet, D. (2014). "Identificación del consumo de alcohol y derivados de cocaína en el embarazo mediante el análisis de meconio". *Anales Facultad Medicina*, 1(2), 43-50. Montevideo, Uruguay. ISSN: 2301-1254.

Morales, S.; Iveli, F.; Rimorini, L.; Roldan, R.; Enrique, N.; Salemme, S.; Cecotti, N.; Rebolledo, A.; Apezteguia, M.; Milesi, V. (2008). "Tabaquismo materno: impacto sobre el neonato, placenta y reactividad de la arteria umbilical", *Ludovica Pediatría*, X(3), San Martín de La Plata, Argentina. Recuperado el 26/08/18 desde: <http://www.ludovica.org.ar/idip/ludovicas/ludovica4.pdf>

MSP (2009). *Ordenanza 447/2009 - Declárase que es obligatorio notificar, todos los defectos congénitos de todos los recién nacidos vivos, o muertos mayores de 500 grs.* Montevideo: Ministerio de Salud Pública. Recuperado el 01/09/18 desde: <http://www.msp.gub.uy/marco-normativo/ordenanza-4472009-decl%C3%A1rase-que-es-obligatorio-notificar-todos-los-defectos>

MSP (2012). Actualización del Sistema Informático Perinatal, llenado del mismo y datos institucionales. Montevideo: Ministerio de Salud Pública. Recuperado el 01/09/18 desde: http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos_adjuntos/Comunicado%20del%20MSP%20%202012%20A%20Instituciones%20de%20salud%20sobre%20hoja%20SIP.pdf

Observatorio Uruguayo de Drogas y Junta Nacional de Drogas. (2016). *VI Encuesta Nacional en Hogares sobre Consumo de Drogas, 2016*. Montevideo, Uruguay. Recuperado el 11/5/2017 desde: <file:///C:/Users/ROSA/Desktop/descargas/Guia%20y%20protocolo%20para%20la%20elaboraci%C3%B3n%20de%20TFG%20-%20Escuela%20de%20Parteras%20-%20FMed%20Udelar.pdf>

Ochoa, E.; Madoz, A.; Muelas, N. (2009).” Diagnóstico y tratamiento de la dependencia de alcohol”. *Revista Medicina y Seguridad del Trabajo*, 55(214). Madrid, España. ISSN: 1989-7790.

Organización Mundial de la Salud (1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. España: Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 14/05/17 desde: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf

Organización Mundial de la Salud (2012). *Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth*. Geneva: World Health Organization. Recuperado el 01/09/18 desde: http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/201204_borntoosoon-report.pdf

Organización Mundial de la Salud (2014). *Global estatusreporto on alcohol andhealth*. Ginebra, Suiza. Recuperado el 02/05/17 desde: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112736/1/9789240692763_eng.pdf?ua=1

Organización Mundial de la Salud.; Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo.; Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2015a). *Vigilancia de anomalías congénitas. Atlas de algunos defectos congénito*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. ISBN 978 92 4 356476 0. Recuperado el 01/09/18 desde: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149821/9789243564760_spa.pdf;jsessionid=5B8FD0F393C86DE4C9A7DFAE44D0D1B8?sequence=1

Organización Mundial de la Salud (2015b), *Alcohol*, Nota descriptiva Num.349
Recuperado el 13/05/17 desde:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>

Organización Panamericana de la Salud. (2016). Informe sobre el Control del Tabaco en la Región de las Américas. A 10 años del Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud para el Control del Tabaco. Washington, Estados Unidos. ISBN 978-92-75-31886-7

Organización Mundial de la Salud. (2017a). Tabaco. Recuperado el 10/5/2017 desde: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>

Organización Mundial de la Salud. (2017b). El costo que conlleva beber alcohol durante el embarazo. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 22/07/17 desde: <http://www.who.int/bulletin/volumes/95/5/17-030517.pdf>

Ortigosa, S. (2012). "Matrices biológicas y biomarcadores de exposición fetal a drogas de abuso durante el tercer trimestre de la gestación". Universidad Autónoma de Barcelona, España. Recuperado el 14/07/17 desde: <http://www.tdx.cat/handle/10803/117467>

OPS (2016). *Informe sobre el Control del Tabaco en la Región de las Américas. A 10 años del Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud para el Control del Tabaco*. Washington, Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud. Recuperado el 01/09/18 desde: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/28380>

Pascale, A. (2015). *Consumo de drogas durante el embarazo. Efectos sobre el binomio materno-fetal, recién nacido y primera infancia. Modalidades terapéuticas y estrategias de prevención*. Montevideo, Uruguay. Recuperado el: 12/08/17 desde: <http://www.mysu.org.uy/wp-content/uploads/2015/07/Consumo-de-drogas-durante-el-embarazo-Revision-MSP.pdf>

Perez, J.; Padilla, J.; Montes, E.; Ayala, A. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol etílico en adultos en segundo y tercer nivel de atención. Guía de práctica clínica. Gobierno Federal, México. Recuperado el 26/06/17 desde: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/ISSSTE_256_13_INTOXICACIONETILICA/ISSSTE_256_13_RR.pdf

Pérez, L. (2014). *Consumo materno de alcohol: impacto en el desarrollo embriotrofoblástico temprano y en la gestación a término*. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Recuperado el 11/05/17 desde:
http://digital.bl.fcen.uba.ar/Download/Tesis/Tesis_5626_PerezTito.pdf.

Pichini, S.; García-Algar, O. (2014). "Consumo de tabaco durante la gestación". *Revista Medicina Clínica*, 143(2), 70-71. Barcelona, España. Doi:10.1016/j.medcli.2013.11.010

Polleta, FA.; López-Camelo, JS.; Gili, JA.; Montalvo, G.; Castilla, EE.; Red del Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas en Ecuador. (2010). "Consumo y exposición al humo de tabaco en mujeres embarazadas de Ecuador". *Revista Panamericana Salud Pública*, 27(1), 56-65. Washington, Estados Unidos. ISSN 1680-5348.

Portela, L.; Ferreira de Souza, C. (2013). "Prevalencia y factores asociados al uso de alcohol en adolescentes embarazadas". *Revista Latino Americana de Enfermagem*, 21(1). Ribeirão Preto, Brasil. ISSN 1518-8345.

Pregnancy Risk Assessment Monitoring System. (2015). *Prevalence of Selected Maternal and Child Health Indicators*. Estados Unidos. Recuperado el 01/09/18 desde: https://www.cdc.gov/prams/pramstat/pdfs/home/prams-all-sites_508tag.pdf

Ramirez, J. (2006). *Tema 0-25: Rotura prematura de membranas. Parto Pretérmino*. Recuperado el 13/07/17 desde: <http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%200-25%20%282006%29.pdf>

Reece, E.; Hobbins, J. (2007). *Obstetricia Clínica*. 3ª ed. Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana. Recuperado el 08/06/17 desde https://books.google.com.uy/books?id=RSI1QMxGgA8C&pg=PA237&lpg=PA237&dq=metabolizacion+del+etanol+en+el+embarazo&source=bl&ots=UUzV3Dig2O&sig=VB0mqXmhULR1_n1hYWhjh8cAl5A&hl=es419&sa=X&ved=0ahUKEwii88uhK7UAhUChZAKHbZpBqU4ChDoAQg6MAQ#v=onepage&q=metabolizacion%20del%20etanol%20en%20el%20embarazo&f=false

Reina Casals, C.; Rodríguez Moradillo, O. (2014). *Embarazo y hábitos tóxicos: consecuencias en la gestante y neonato*. Barcelona, España. Recuperado el 21/03/2017 desde: https://repositori.upf.edu/bitstream/handle/10230/25417/Reina_Casals_2015.pdf?sequence=1

Retureta, S.; Rojas, L.; Retureta, M. (2015). "Factores de riesgo de parto prematuro en gestantes del Municipio Ciego de Ávila", *Medisur*, 13(4), Ciego de Ávila, Cuba. ISSN 1727-897X

Rocca, M. (s.f). *Síndrome de Muerte Súbita del Lactante*. IntraMed. Recuperado el 22/07/17 desde: <http://www.intramed.net/userfiles/2015/file/muertesubita.pdf>

Rodríguez, L. (2005). Factores de riesgo Obstétrico para Apgar bajo a los 5 minutos en recién nacidos a término. Instituto Especializado Materno Perinatal. Año 2003. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. Recuperado el 13/06/17 desde: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/cybertesis/1787/Rodriguez_sl.pdf?sequence=1

Romera, G.; Fernández, A.; Jordán, Y.; Pastor, A.; Rodríguez, JM.; Botet, J.; Figueras, J. (1997). "Embriofetopatía alcohólica. Casuística neonatal propia en los últimos doce años". *Anales Españoles de Pediatría*, 47(4), 405-409. España. Recuperado el 14/07/17 desde: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-4-14.pdf>

Martin.A.; Rodríguez Gómez, I.; Rubio, C.; Revert, C.; Hardisson, A. (2004). "Efectos tóxicos del tabaco". *Revista de Toxicología*, 21(2), 64-71. Pamplona, España. ISSN: 0212-7113.

Samet, J. (2002). "Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo". *Revista Salud Pública de México*, 44(1), 144-160. Cuernavaca, México. ISSN 0036-3634.

Sánchez, F.; Ortiz, L.; Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. (2013). "Síndrome de la muerte súbita del lactante (parte 1). Factores de riesgo" *Revista Pediatría Atención Primaria*, 15(60), 361-370. Madrid, España. ISSN: 1139-7632.

Santos, M.; Vázquez, V.; Torres, C.; Torres, G.; Aguiar, D.; Hernández, H. (2016). "Factores de riesgo relevantes asociados a las malformaciones congénitas en la provincia de Cienfuegos, 2008-2013", *Medisur*, 14(6), Cienfuegos, Cuba. ISSN 1727-897X

Servicio de Drogodependencias y otras Adicciones (s.f). *Alcohol*. España: Infodrogas. Recuperado el 14/05/17 desde <https://www.infodrogas.org/drogas/que-son-las-drogas>

Téllez, J.; Cote, M. (2006). "Alcohol etílico: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado". *Revista Facultad Medicina- Universidad Nacional Colombia*, 54(1). Colombia. Recuperado el 14/08/17 desde:<file:///C:/Users/Gonzalo/Downloads/23096-80090-1-PB.pdf>

Tovar, V.; Flores, M.; López Antuñano, F. (2002). "Efectos perinatales de la nicotina". *Revista Perinatología y reproducción humana*, 16(4), 187-195. Lomas de Virreyes, México D.F. Recuperado el: 20/5/2017 desde: <http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2002/ip024f.pdf>

Fondo de las Naciones Unidas para la infancia.; Organización Mundial de la Salud (2004). *Low Birthweight: Country, regional and global estimates*. New York: UNICEF. Recuperado el: 4/6/2017 desde: https://www.unicef.org/spanish/publications/files/low_birthweight_from_E_Y.pdf

Valdés de la Cruz M.; González, C.; Lara, R.; Román, M.; Hernández, Y.; Hernández, R.; Cabrera, M.; Torrecilla, G. (2010). "Diversidad genética de especies silvestres del género *Nicotiana* I: Caracterización mediante marcadores bioquímicos". *Revista de Protección Vegetal*, 25(2), 88-97. La Habana, Cuba. ISSN 2224-4697.

Varona, P.; García, G.; Williams, A.; Britton, J.(2011).“Mortalidad por cáncer de pulmón y cardiopatía isquémica atribuible al tabaquismo pasivo en Cuba – 2011”. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*,53(2). La Habana, Cuba. ISSN: 1561-3003.

Vega, E.; Rodríguez, L.; Gálvez, V.; Bárbara, L.; García, C. (2012). “Incidencia y tratamiento de las cardiopatías congénitas en San Miguel del Padrón” *Revista Cubana Medicina Generación Integral*, 28(3), La Habana, Cuba. ISSN 0864-2125

Velasco, A. (2014).” Farmacología y toxicología del alcohol etílico, o etanol”. *Anales de la real academia de medicina y cirugía de Valladolid*, 51, 242-248. Valladolid, España. ISSN: 02106523.

World J Pediatr. (2015). "Síndrome de muerte súbita del lactante". *Intramed*, 11(1), 41- 47. Buenos Aires, Argentina. Recuperado el 17/08/17 desde: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=86826&pagina=1>

Zamorano-Sánchez, L.: Téllez-Rojo, M.; Hernández-AVILA, M. (2004). “Efecto del tabaquismo durante el embarazo sobre la antropometría al nacimiento”. *Revista Salud Pública México*, 46(6), 529-533. Cuernavaca, México. Recuperado el: 26/5/2017 desde: <http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v46n6/22566.pdf>

ANEXOS

I) SIP

HISTORIA CLINICA PERINATAL - CLAP/SMR - OPS/OMS

NOMBRE _____ **APELLIDO** _____ **FECHA DE NACIMIENTO** día mes año

DOMICILIO _____ **EDAD (años)** < de 15 > de 15 **ETNIA** blanca indígena mestiza negra otra

LOCALIDAD _____ **TELEF.** _____ **ALFA BETA** ninguno primaria secund. univers. años en el mayor nivel **ESTUDIOS CIVIL** casado unión estable soltero otro **ESTADO CIVIL** vive sola no sí **N° Identidad** _____

ANTECEDENTES

FAMILIARES no sí **PERSONALES** no sí **OBSTETRICOS** no sí

TBC no sí **genito-urinario** no sí **infertilidad** no sí **cardíopat.** no sí **nefropatía** no sí **violencia** no sí

gestas previas **abortos** **vaginales** **nacidos vivos** **FIN EMBARAZO ANTERIOR** día mes año **menos de 1 año** no sí

ULTIMO PREVIO n/c <2500g normal >4000g **emb. ectópico** no sí **partos** no sí **cesáreas** no sí **nacidos muertos** no sí **muerdos** no sí **después 1° sem.** no sí **EMBARAZO PLANEADO** no sí **FRACASO METODO ANTICONCEP.** no sí **DIU** no sí **hormonal** no sí **embarazada** no sí **natural** no sí

Antecedente de gemelares no sí

GESTACION ACTUAL

PESO ANTERIOR _____ Kg **TALLA (cm)** _____ **EG CONFABLE por FUM** Eco <20 s. no sí **1° trim** no sí **2° trim** no sí **3° trim** no sí

GRUPO normal anómalo **Rh** normal anómalo **Imuniz.** no sí **1° consulta IgM** no sí **1° consulta IgG** no sí **GLUCEMIA EN AYUNAS** <20 sem no sí **≥20 sem** no sí **≥30 sem** no sí **≥105 mg/dl** no sí

CERVIX normal anómalo **insp. visual** no sí **PAP** no sí **COLP.** no sí **CHAGAS** no sí **PALLIDISMO/MALARIA** no sí **BACTERIURIA** sem. normal anómalo no se hizo no sí **≥20** no sí

EG CONFIABLE por FUM Eco <20 s. no sí **1° trim** no sí **2° trim** no sí **3° trim** no sí

RIMA ACT no sí **RIMA PAS** no sí **DROGAS** no sí **ALCOHOL** no sí **VIOLENCIA** no sí **ANTIRUBEOCLA** no sí **ANTITETANICA** no sí **EX. NORMAL** no sí **ODONT.** no sí **MAMAS** no sí

SIFILIS - Diagnóstico y Tratamiento

Prueba no sí **traponémica** no sí **traponémica** no sí **no si síd n/c** no sí **Tto. de la pareja** no sí **no si síd n/c** no sí **no si síd n/c** no sí **no si síd n/c** no sí

CONSEJERIA LACTANCIA MATERNA no sí **≥20 sem** no sí **≥30 sem** no sí

ESTREPTOCOCCO no sí **PREPARACION PARA EL PARTO** no sí **CONSEJERIA LACTANCIA MATERNA** no sí

signos de alarma, exámenes, tratamientos _____ **iniciales Técnico** _____ **próxima cita** _____

CONSULTAS ANTEMEDIALES

PARTO **ABORTO** **HOSPITALIZ. en EMBARAZO** completo incompleto ninguna n/c **CORTICOIDES ANTEMEDIALES** completo incompleto ninguna n/c **INICIO espontáneo** no sí **ROTURA DE MEMBRANAS ANTEPARTO** no sí **EDAD GEST. al parto** <37 sem ≥37 sem **PRESENTACION SITUACION** cefalica pélvica transversa **TAMANO FETAL ACORDE** no sí **ACOMPANANTE TDP** pareja familiar otro ninguno **P** no sí

FECHA DE INGRESO día mes año **CONSULTAS PRE-NATALES total** _____ **posición de la madre** _____ **PA** _____ **pulso** _____ **cont./10' dilatación** _____ **altura present.** _____ **variedad posic.** _____ **meconio** no sí **FCF/10ps** _____ **HTA previa** no sí **HTA inducido** no sí **pre eclampsia** no sí **eclampsia** no sí **cardiopatía** no sí **nefropatía** no sí **diabetes** no sí **infec. ovular** no sí **infec. urinaria** no sí **amenaza parto prer.** no sí **R.C.I.U.** no sí **rotura prem. de membranas** no sí **anemia** no sí **otro cond. grave** no sí **HEMORRAGIA** no sí **1° trim.** no sí **2° trim.** no sí **3° trim.** no sí **postparto** no sí **infección puerperal** no sí **notas** _____

TRABAJADO DE PARTO no sí **EMERGENCIAS** ninguna sí

NACIMIENTO VIVO MUERTO **hora** _____ **min** _____ **posición de la madre** _____ **PA** _____ **pulso** _____ **cont./10' dilatación** _____ **altura present.** _____ **variedad posic.** _____ **meconio** no sí **FCF/10ps** _____ **INDICACION PRINCIPAL DE INDUCCION O PARTO OPERATORIO** _____ **INDUC** no sí **OPER** no sí

POSICION PARTO sentada acostada de lado de rodillas **DESGARROS PRE-NATALES** no sí **OCITOCICOS** prealumb. postalumb. no sí **PLACENTA** completa no sí **LIGADURA CORDON** precoz no sí **REANIMACION** no sí **estimulac.** no sí **aspiración en TDP** no sí **máscara** no sí **oxígeno** no sí **masaje** no sí **tubo** no sí **FALLECE EN LUGAR DE PARTO** no sí **REFERIDO** no sí **alq. neonat.** no sí **otro hosp.** no sí **ATENDIDO** no sí **medico** no sí **obst.** no sí **enf. auxil.** no sí **estud. emp.** no sí **otro** no sí **Nombre** _____ **PARTO** no sí **NEONATO** no sí **PUERPERIO** no sí **dia** _____ **hora** _____ **T°C** _____ **PA** _____ **pulso** _____ **invol. uter.** _____ **loquios** _____ **ANTICONSEJERIA** no sí **CONSEJERIA** no sí

RECIBEN NACIDO **SEXO** f m **PESO AL NACER** <2500g ≥2500g >4000g **LONGITUD** _____ cm **ESTIMADA** no sí **TAMIZAJE NEONATAL** **VDRL** no sí **TSH** no sí **Hepatitis** no sí **Bilirrub** no sí **Toxo IgM** no sí **Meconio** no sí **Antirubeocla post parto** no sí **yglubulina anti D** no sí **DEFECTOS CONGENITOS** no sí **menor** no sí **mayor** no sí **ENFERMEDADES** no sí **ENFERMEDADES** no sí **EGRESO RN** vivo fallece traslado **EGRESO MATERNO** traslado lugar **ALIMENTO AL ALTA** boca arriba no sí **BCG** no sí **PESO AL EGRESO** _____ g **CONSEJERIA** no sí **METODO ELEGIDO** DIU post- evento ligadura tubaria DIU natural barrera otro hormonal ninguno

EGRESO RN **dia** _____ **mes** _____ **año** _____ **hora** _____ **min** _____ **traslado** no sí **fallece durante o en lugar de traslado** no sí **EDAD dias completos** _____ **ALIMENTO AL ALTA** lact. excl. parcial artificial **EGRESO MATERNO** **dia** _____ **mes** _____ **año** _____ **traslado** no sí **fallece durante o en lugar de traslado** no sí **dias completos desde el parto** _____ **CONSEJERIA** no sí **METODO ELEGIDO** DIU post- evento ligadura tubaria DIU natural barrera otro hormonal ninguno

Nombre Recién Nacido _____ **Responsable** _____ **Responsable** _____

Este color significa ALERTA (no indica necesariamente riesgo ni patología, indicadas)

Descripción de códigos en el reverso

ACES-SUP (Regional) 2008

II) Tabla recolección de datos

Usuaría

Cédula Identidad	Fumadora Activa SI/NO	Fumadora Activa Trimestre	Fumadora Pasiva SI/NO	Fumadora Pasiva	Alcohol SI/NO
---------------------	-----------------------------	---------------------------------	-----------------------------	--------------------	------------------

Recién nacido

Peso	Edad Gestacional	Apgar al minuto	Apgar a los 5 minutos	Recién nacido VIVO/MUERTO	Traslado SI/NO
------	---------------------	-----------------------	-----------------------------	------------------------------	-------------------

Reanimación SI/NO	Estimulación	Máscara	Oxígeno	Masaje	Aspiración	Tubo
----------------------	--------------	---------	---------	--------	------------	------

III) Aprobación del Proyecto de Investigación por parte del Comité de Ética en Investigación del Centro Hospitalario Pereira Rossell.



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

Montevideo, 25 de Julio de 2018.

A: Dirección General del Centro Hospitalario Pereira Rossell
Dr. Federico Eguren.

INTEGRANTES

Coordinadora:

Prof. Dra. Gabriela Garrido

Dra. Beatriz Ceruti

Dr. Bruno Cuturi

Sra. Eloisa Barreda

Dra. Mariana Malet.

Lic. TS. María del Carmen Canavessi

Dra. Olga Larrosa.

Quím. Farm. Fernando Antunez.

Lic. Enf. Scheley Santos.

Prof. Adj. Dr. S. Scasso.

Prof. Adj. Dra. Fernanda Gomez

Lic. Psic. Ruben Garcia.

De: Integrantes del Comité de Ética en investigación

Por la presente comunico a usted que el Comité de Ética en Investigación da por APROBADO el proyecto

" PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y TABACO (ACTIVO Y PASIVO) Y SUS RESULTADOS EN EL NEONATO EN EL HOSPITAL DE LAS PIEDRAS Dr. ALFONSO ESPINDOLA. ENERO A DICIEMBRE 2016".

Resp.: Brs. Lourdes Perez, María Katerine Sardeña. Tutor: Prof. Adj. Dra. Virginia Perdomo. Co Tutora: Obst. Part. Natalia Sanchez.

Secretaria

Obst. Part. Julie Nathalie Canobra
comite.etica.investigacion@gmail.com

Sin más, le saluda a Ud. muy atentamente,

Recepción de Protocolos

Dirección General del
Centro Hospitalario Pereira Rossell
7º Piso - Tel/Fax: + (598) 2 707 5224
Br. Artigas 1550 C.P. 11600
direccion.pereirarossell@asse.com.uy
Montevideo - Uruguay

Prof. Dra. Gabriela Garrido
Coordinadora

Comité de Ética en Investigación
Centro Hospitalario Pereira Rossell
Tel/Fax: +(598) 2707 5224
[e-mail:comite.etica.investigacion@gmail.com](mailto:comite.etica.investigacion@gmail.com)