Tabaco, alcohol y embarazo en Atención Primaria

El alcohol es la droga de mayor consumo en los países industrializados, y España ocupa un lugar destacado entre los de mayor consumo. Se estima que más de una tercera parte de las mujeres consumen alcohol durante el embarazo, aunque sólo una pequeña proporción lo hace en cantidades superiores a 40 gramos al día. El alcohol atraviesa la barrera placentaria y puede ocasionar diversos trastornos en el feto, de los que el síndrome alcohólico fetal es el más representativo y grave. En nuestro país casi la mitad de las mujeres jóvenes y en edad fértil son consumidoras de tabaco. Los distintos componentes del humo del tabaco también pueden atravesar la placenta y afectar al feto. Sin embargo, el efecto principal es la hipoxia fetal. El consumo de tabaco en el embarazo aumenta el riesgo de aborto y de parto prematuro y los recién nacidos de madres fumadoras tienen menor peso y presentan más problemas de salud, principalmente respiratorios y del oído.

J. A. Pérez López Unidad Docente de l

Unidad Docente de Medicina Familiar. Centro de Salud de Santa María del Águila. Almería. Desde los tiempos más remotos las distintas sociedades han consumido drogas de abuso que producen efectos intensos en el estado de ánimo, pensamiento y emotividad. Además, siempre han existido algunos individuos que se han apartado de lo acostumbrado en cuanto al modo, la cantidad y la situación en que este tipo de sustancias eran consumidas, por lo que podría considerarse que el uso abusivo de drogas y fármacos es tan antiguo como la civilización misma.

Se denominan drogas y fármacos de abuso a una serie de sustancias psicoactivas, de origen natural y otras de síntesis, que tienden a ser consumidas de un modo exagerado o fuera de una pauta terapéutica.

Una parte nada despreciable de la población consume sustancias con potencial adictógeno. Muchas personas son capaces de consumirlas con moderación o de forma esporádica, pero otras se convierten en consumidores compulsivos con enorme dificultad para abandonar el hábito. A este último grupo se les denomina *drogadictos*, término que incluye la desaprobación social.

Es importante diferenciar entre abuso de drogas y dependencia de drogas. La Asociación Psiquiátrica Norteamericana en su manual DSM-IV define el abuso de drogas como un patrón de consumo de sustancias que no llega a reunir los criterios de dependencia y que se manifiesta por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con el consumo repetido de sustancias. Por otra parte, el término abuso de drogas se utiliza también como juicio de valor para referirse a la ingestión de drogas en cantidades y circunstancias que se desvían de las pautas sociales o médicas de una determinada cultura. Existen diferencias transculturales en lo que se considera abuso de drogas. En nuestra cultura, por ejemplo, la intoxicación etílica moderada en reuniones no tiene el mismo rechazo que en la cultura musulmana. Que haya abuso de drogas no implica que se establezca o se haya establecido una conducta de dependencia.

La dependencia de drogas es un trastorno conductal en el cual, como resultado de los efectos biológicos de una determinada sustancia, una persona tiene disminuido el control sobre el consumo de esa sustancia. Los efectos biológicos aislados no son suficientes para generar dependencia, ya que en su establecimiento intervienen también las características de la persona y del entorno en que se realiza el consumo. Lo característico de toda dependencia es la existencia de una *compulsión* (sensación subjetiva relativamente objetivable) a seguir tomando la sustancia de forma periódica o continuada.

En España el alcohol y el tabaco constituyen las sustancias adictivas que ocasionan mayores problemas sanitarios. Le siguen en proporción el consumo no médico de fármacos hipnosedantes y después el de las sustancias ilegales. Entre estas últimas predominan el consumo de hachís y las denominadas drogas de diseño.

La drogadicción representa uno de los grandes problemas de la humanidad, hasta el punto de ser considerada por algunos autores como una epidemia. Esta circunstancia hace que cada vez sea más frecuente encontrarnos con gestantes adictas a drogas. Aproximadamente la mitad de las mujeres que consumen drogas se encuentran en la edad de procrear (15-44 años). Durante años se mantuvo la idea de que el consumo de drogas de abuso conducía a la esterilidad, pero estudios estadísticos recientes refieren que inicialmente no llegan a causar esterilidad, aunque pueden producir a largo plazo trastornos en la fisiología femenina y alterar así el potencial reproductivo de las mujeres.

El consumo de drogas por vía parenteral durante la gestación comporta una gran variedad de complicaciones médicas y obstétricas debidas tanto a la acción directa de la droga como a los factores asociados a la adicción a drogas. Las complicaciones más frecuentes durante el embarazo de una mujer adicta a las drogas son hepatitis, endocarditis y enfermedades venéreas. Entre las complicaciones no infecciosas nos encontramos la anemia como la más frecuente. Asimismo, la adicción a drogas suele condicionar un estilo de vida poco compatible con el cuidado de la salud personal. Además, uno de los efectos más importantes del consumo de drogas durante el embarazo, especialmente las que tienen gran posibilidad de crear toxicomanía, es que tanto la madre como el feto presentan dependencia.

Fisiopatología de la drogadicción en el embarazo

Efectos sobre la madre

Pese a que el embarazo cursa con un cambio metabólico que afecta a los procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción de fármacos, los efectos que éstos ejercen sobre la madre no difieren mucho de los que se manifiestan en mujeres que no están embarazadas. La consecuencia más importante que el abuso de drogas y fármacos acarrea en el embarazo es un deterioro general de la salud de la madre, por la nutrición inadecuada y la asistencia prenatal deficiente, la incidencia de enfermedades infecciosas severas y las graves tensiones psicosociales. Además, muchas madres adictas a drogas

recurren a la prostitución para costearse su hábito, aumentando la incidencia de enfermedades de transmisión sexual.

Efectos sobre el feto

A menudo el feto, con tejidos en rápido crecimiento, mostrará alteraciones celulares tras la exposición al fármaco o droga. El principio fundamental consiste en que la administración afectará al tejido con un máximo índice de crecimiento y menor diferenciación en el momento de la exposición.

Además existen ciertos factores fetales que pueden incrementar la acumulación de agentes tóxicos. Las enzimas hepáticas como la glucuronil-transferasa (que solubiliza muchas sustancias químicas, permitiendo su excreción renal) son de maduración tardía, por lo que sustancias fácilmente excretables por un organismo maduro son retenidas por el feto, que es a su vez más vulnerable.

Conviene diferenciar tres períodos básicos en el desarrollo del feto: fertilización, embrionario y fetal. Se caracterizan por la aparición de secuelas después de la exposición a un agente químico:

- 1) La interferencia de los fármacos con los procesos de fertilización e implantación (desde el momento de la concepción hasta alrededor el día 17 de gestación) traerá como consecuencia la interrupción de la división celular y la correspondiente muerte fetal.
- 2) El período embrionario (desde el día 18 al día 55 de gestación) se caracteriza por procesos de organogénesis y organización tisular. Durante este proceso tienen lugar la mayoría de los efectos teratogénicos. Estos efectos determinan la aparición de malformaciones morfológicas funcionales unidas a un grado importante de pérdida fetal.
- 3) Durante el período fetal (desde el día 56 hasta el parto) se pueden presentar algunos efectos teratogénicos, pero lo más significativo suele consistir en un retraso del crecimiento intrauterino con aparición de alteraciones morfológicas y fisiológicas menores que pueden manifestarse en una fase tardía y en consecuencia serán difíciles de confirmar.

Las malformaciones más graves tienen lugar durante las primeras seis semanas de gestación, ya que éste es el período de organogénesis. Esta observación es sumamente importante dado que, a menudo, un embarazo temprano pasa inadvertido tanto para la madre como para el médico, lo que puede determinar una exposición a fármacos teratogénicos en la fase más crítica de la gestación.

Alcohol

Pese al auge y trascendencia actual de las consideradas drogas «ilegales», debemos considerar al abuso de alco-

hol y sus consecuencias como uno de los problemas de salud más importantes que aquejan a nuestro país.

El alcohol es la droga de mayor consumo en los países industrializados. España ocupa el primer lugar dentro de la Unión Europea en oferta y accesibilidad al consumo de bebidas alcohólicas, con un bar por cada 169 habitantes. Somos, además, el tercer país del mundo en cuanto a consumo per cápita después de Francia y Luxemburgo. Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 1989, el 18% de los varones y el 2% de las mujeres de 16 años o más serían bebedores altos-excesivos (más de 60 ml = 48 g de alcohol al día). Es decir, sobre la población española más del 10% serían consumidores excesivos de alcohol, aunque no necesariamente alcohólicos. En realidad el poder adictivo del alcohol resultaría más bajo de lo que se ha dicho si tenemos en cuenta que un gran porcentaje de la población consume bebidas alcohólicas diariamente. Así, otras sustancias como la nicotina son mucho más adictivas, porque entre los consumidores diarios la inmensa mayoría presentan dependencia y enormes dificultades en prescindir del cigarrillo un solo día, cosa que no ocurre con los que toman diariamente algo de vino con las comidas o alguna cerveza.

El alcohol es un tóxico hepático directo, aunque no afecta del mismo modo a todos los alcohólicos, sólo un 20%-30% de los adictos presentan cirrosis.

Los cambios histológicos producidos en el hígado van desde el hígado graso (irreversible) a la hepatitis alcohólica (que suele revertir si se deja el alcohol) o a la cirrosis; aunque no es frecuente, la cirrosis puede evolucionar a carcinoma hepatocelular.

También afecta a otras partes del tracto gastrointestinal: pancreatitis, pero, sobre todo, produce alteraciones en la barrera mucosa gástrica y aumento de las secreciones que frecuentemente derivan en gastritis y duodenitis, y es considerado un factor de riesgo para padecer cáncer de esófago.

Las alteraciones gástricas y hepáticas dificultan la absorción y almacenamiento de nutrientes y vitaminas como D-xilosa, ácido fólico, riboflavina, nicotinamida, ácido pantoténico, vitamina A y, sobre todo, tiamina. El déficit de tiamina es causa de neuropatía periférica y encefalopatía de Wernicke.

El consumo de alcohol es uno de los factores relacionados con el aumento del ácido úrico y consecuentemente con el desarrollo de ataques de gota.

El alcohol y sus metabolitos ejercen sobre el sistema nervioso central un efecto neurotóxico directo, pudiendo dar lugar a cuadros como la encefalopatía minor, caracterizada por jovialidad exagerada, falta de autocrítica, humor vacío, confusión mental moderada, fatiga intelectual, trastornos de la memoria, labilidad emocional, agresividad y empobrecimiento afectivo.

El sistema nervioso periférico también sufre la acción directa e indirecta (por deficiencia de vitaminas) del al-

cohol en un 20%-30% de los adictos. La causa más frecuente es el efecto tóxico directo sobre la permeabilidad de las membranas, alterando los sistemas de transducción de señales.

La neuropatía tóxica periférica se manifiesta al deambular arrastrando los pies, con atrofia muscular distal y úlceras y lesiones tróficas cutáneas en los pies. La causada por déficit de tiamina se manifiesta con dolor lancinante y parestesias en las extremidades inferiores, así como por disminución de la agudeza visual (por un trastorno desmielinizante en el nervio óptico).

El alcohol puede generar sobre el corazón arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, fallo cardíaco e incluso coronariopatías. Es significativa la asociación entre hipertensión e ingestión elevada de alcohol.

Por lo que se refiere al sistema inmune, el alcohol afecta a la capacidad fagocítica de los macrófagos y polinucleares y es un tóxico directo sobre la médula ósea, produciendo anemia, aunque también puede ser producida por efecto hemolítico, como consecuencia de tres mecanismos: daño directo del etanol, déficit de ácido fólico y daño hepático acusado.

Efectos del consumo de alcohol durante el embarazo

Se estima que el 60% de las embarazadas son abstemias, un 1% consume más de 40 g de alcohol absoluto al día, un 2% consume diariamente esta dosis, un 17% bebe moderadamente (entre 20 y 40 g al día) y un 20% consume ocasionalmente dosis pequeñas (menos de 20 g). No debemos olvidar el contenido alcohólico de algunos medicamentos antitusígenos, que puede llegar a ser del 25% de su volumen, y que son habitualmente automedicados por las gestantes.

La primera preocupación sobre el consumo de alcohol durante el embarazo es el potencial efecto adverso que pueda producir en el desarrollo fetal. Se debe tener en cuenta que el consumo de alcohol durante el embarazo es la causa no genética más frecuente de retraso mental. Se considera que el alcohol es causante del 5% de los abortos espontáneos, pudiendo llegar al 45% en aquellas mujeres que beben 45 o más ml/día de alcohol absoluto.

No existe un nivel de consumo seguro ni una época concreta durante la gestación que elimine todo riesgo, por lo cual es aconsejable suprimir el consumo de alcohol totalmente y en cualquier momento, pues siempre cabe esperar un beneficio. Se ha documentado que una disminución en el consumo de alcohol, incluso en las semanas 24 a 26 de gestación, se asocia a una mejoría de los resultados perinatales.

La información de la farmacocinética materno-placentario-fetal de las sustancias tóxicas en humanos es limitada por consideraciones éticas y técnicas. Variables de

confusión como el consumo asociado de varias sustancias tóxicas, la falta de fiabilidad y precisión de la información facilitada por las pacientes y las limitaciones en la realización de estudios experimentales prospectivos en humanos limitan la información disponible. Es razonable suponer que sustancias que atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica (como el alcohol, los opiáceos, la cocaína, los sedantes y los hipnóticos) atraviesen la barrera placentaria, ejerciendo su efecto sobre el feto. El bajo peso molecular y la liposolubilidad de estas sustancias facilitan el paso trasplacentario. El alcohol ingerido y absorbido a nivel de la mucosa gastroduodenal alcanza la circulación materna rápidamente (un minuto) y, puesto que el paso a través de la placenta es por difusión simple, llega a la circulación fetal casi al mismo tiempo y alcanza los mismos niveles que en la materna. La absorción es rápida y completa, alcanzando un pico máximo a los 20 ó 30 minutos. El hígado materno capta la mayor parte del alcohol circulante (90%) y lo metaboliza por acción de la enzima alcoholdeshidrogenasa (ADH), convirtiéndolo en acetaldehído a una velocidad de 10 ml/h, metabolito aún más tóxico que el alcohol. Los niveles de actividad de la ADH presentan una variación interpersonal muy importante, de tal manera que el 5%-20% de los sujetos de raza blanca presentan un nivel de actividad baja (acetiladores lentos), con un consiguiente mayor riesgo de toxicidad.

La eliminación fetal de sustancias tóxicas se realiza mediante biotransformación hepática y excreción renal, aunque se debe tener en cuenta la inmadurez de estas funciones en el feto.

El alcohol se fija al líquido amniótico y a los tejidos fetales, siendo metabolizado por la ADH fetal de baja actividad, manteniéndose una potencial toxicidad por diversos mecanismos que explican las diferentes consecuencias patológicas observables en el feto, el recién nacido y el niño.

Los efectos embriotóxicos o teratógenos del alcohol en el feto se pueden traducir en muerte, cambios dismórficos y/o cambios del comportamiento. El alcohol es la principal causa identificable de teratogénesis por tóxicos; como el resto de teratógenos, tiene los siguientes principios:

- 1) Tiempo de actuación. La actuación durante la organogénesis se traduce en malformaciones anatómicas; durante el período de crecimiento celular produce retraso en el crecimiento y/o falta de diferenciación de un órgano.
- 2) Efecto dosis-respuesta, referido a la posibilidad de establecer una relación entre la magnitud del daño y la dosis de tóxico.
- 3) Umbral de efecto, referido a la dosis de exposición a partir de la cual se produce el daño.
- 4) Variabilidad genética, que determina diferencias en la absorción materna y fetal, el metabolismo y el transporte placentario.

No se conoce con exactitud el mecanismo teratógeno del alcohol. Se especula que el acetaldehído es el causante del daño fetal. Altas concentraciones de acetaldehído y ácido láctico han sido descritas en fetos expuestos al alcohol. El alcohol o sus metabolitos pueden producir un efecto tóxico celular directo o bien interferir la síntesis proteica, resultando un retraso en el crecimiento celular. Otros factores que pueden contribuir a los efectos adversos del alcohol son la interferencia en el metabolismo hidrocarbonado, las deficiencias nutricionales, los contaminantes incluidos en las bebidas alcohólicas y la predisposición genética (tabla 1).

Por otra parte, y teniendo en cuenta la amplitud del conocimiento existente hoy por hoy acerca de los efectos adversos del consumo materno de bebidas alcohólicas para la salud del feto, la existencia de una mujer gestante bebedora debería hacernos indagar acerca de otros factores de riesgo. El consumo de alcohol durante la gestación puede y suele estar asociado a consumo de tabaco y/u otras drogas, así como a un menor cuidado de su salud, escasa higiene, nutrición inadecuada, nivel socioeconómico y educacional bajo, etc. Todos ellos son también aspectos que comprometen la salud maternofetal. La gestante con abuso de alcohol y otras sustancias tóxicas requiere una mayor atención perinatal, ya que presenta frecuentes complicaciones médicas, como enfermedades infecciosas graves, malnutrición (en particular carencia de ácido fólico y tiamina), mielosupresión, tensiones psicosociales y obstétricas como aborto espontáneo, parto pretérmino, desprendimiento de placenta, anomalías congénitas y retraso de crecimiento intrauterino. La meta debe ser el nacimiento de un recién nacido sano, a término, con el peso adecuado para la edad gestacional y libre de los efectos del alcohol (tabla 2).

Síndrome alcohólico fetal

La incidencia del síndrome alcohólico fetal (SAF) es de 1-2/1.000 de todos los recién nacidos, aunque esta cifra es cuestionable, ya que el diagnóstico de SAF pasa a me-

TABLA 1 Efectos del alcohol sobre el feto. Mecanismos fisiopatológicos

Incremento de la actividad de la peroxidasa celular que disminuye la síntesis de ADN y la consecuente alteración de la síntesis proteica

Interferencia del transporte a través de la placenta de aminoácidos

Alteración del metabolismo hidrocarbonado materno que provoca hipoglucemia e hipoxia fetal crónica Disminución de niveles de somatomedina C Reducción de neurotransmisiones en el cerebro fetal Enlentecimiento de la mielinización neuronal fetal Depresión de la función miocárdica fetal

TABLA 2 Efectos del consumo de alcohol durante el embarazo en el feto y el recién nacido

Período prenatal

Aumento del riesgo de aborto espontáneo Aumento del riesgo de parto pretérmino

Período neonatal

Aumento de la mortalidad perinatal
Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia)
Síndrome del distrés respiratorio
Hipocrecimiento armónico
Alteraciones craneofaciales
Alteraciones neurológicas morfológicas
y/o funcionales
Malformaciones diversas, sobre todo cardíacas,
genitourinarias y hemangiomas cutáneos

Período postnatal

Hipocrecimiento sin recuperación postnatal Trastornos del desarrollo psicomotor infantil

nudo inadvertido. Es la causa más frecuente de retraso mental (10%-20%); el 80% de los niños con SAF lo padecen. Por otra parte se ha constatado que el riesgo es mayor entre algunas razas, como los indios canadienses o la población afroamericana.

Los déficit morfológicos y funcionales en niños con SAF están en relación con varios factores: a) la cantidad de alcohol que se ha ingerido; b) el tipo de consumo alcohólico: se ha objetivado que resulta más pernicioso para el feto el consumo puntual de grandes cantidades de alcohol que el consumo continuado de dosis más pequeñas, aun siendo el volumen total igual, y c) el momento en que se produce la exposición: el sistema nervioso central (SNC) es el primer sistema que comienza el desarrollo y el último que lo completa; sin embargo, en todo ese tiempo existen dos períodos de máxima sensibilidad a la toxicidad por el alcohol: entre la 15.ª y la 20.ª semana de edad gestacional y entre la 25.ª semana de edad gestacional y el 12.º mes postnatal. El alcohol en sí mismo es altamente embriofetolesivo; sin embargo, el mecanismo a través del cual el alcohol ejerce su acción teratogénica está todavía por aclarar.

El estudio del cariotipo suele ser normal en los niños con SAF; por tanto, las anomalías cromosómicas inducidas por el alcohol podrían estar relacionadas con la tasa incrementada de abortos espontáneos en las mujeres alcohólicas.

No se ha podido definir una dosis umbral responsable de producir el amplio rango de anomalías que caracterizan al SAF, ni la dosis mínima por debajo de la cual el alcohol es inocuo. Los efectos fetotóxicos del alcohol son claramente dosis-dependientes, no umbral-dependientes, y los picos de alcoholemia en sangre son más peligrosos que las cantidades medias de alcohol consumidas a lo largo de la gestación.

A pesar de que habitualmente la etiología de las malformaciones congénitas es desconocida, se cree que más del 5% de todas las malformaciones congénitas pueden atribuirse a exposición prenatal al alcohol, pudiendo considerarse como las causa más frecuente de malformaciones neonatales.

En 1968 se reconoció en los hijos de madres alcohólicas un patrón de malformaciones. Cinco años más tarde, Jones et al describieron el SAF y sus cuatro manifestaciones cardinales: retraso de crecimiento prenatal y postnatal, anomalías del sistema nervioso central, facies «peculiar» y una incidencia aumentada de malformaciones congénitas (tabla 3).

Para hacer el diagnóstico es necesaria una anomalía de cada una de las categorías 1 y 2 y dos o tres anomalías encuadradas en la categoría 3. El término «efecto alcohólico fetal» o «formas incompletas» se utiliza para describir pacientes que no tienen los tres criterios, pero que exhiben malformaciones y tienen historia materna de consumo de alcohol durante el embarazo positiva.

El retraso mental es la manifestación más frecuente y grave asociada al síndrome. El cociente intelectual medio de las personas con este síndrome es de 67, y la mitad de todos los niños con este cuadro tienen un cociente por debajo de 70. Habitualmente tienen un mayor déficit en lo que a expresión verbal se refiere.

Probablemente los defectos más patentes en el SAF afectan a cara y ojos: hipoplasia ósea facial, filtrum largo, labio superior fino y mal delimitado, nariz pequeña, epicantus, fisuras palpebrales pequeñas con ptosis. A pesar de que estos rasgos faciales pueden no ser evidentes en el momento del nacimiento, se van haciendo cada

TABLA 3 Criterios diagnósticos del síndrome alcohólico fetal

CATEGORÍA I RETRASO DE CRECIMIENTO PRE Y POSTNATAL	CATEGORÍA 2 ANOMALÍAS DEL SNC	CATEGORÍA 3 ANOMALÍAS CRANEOFACIALES
Retraso del crecimiento prenatal o postnatal Peso, talla y/o perímetro craneal inferior al percentil 10	Retraso mental Irritabilidad Hiperactividad infantil Retraso del desarrollo Hipotonía	Microcefalia* Microftalmia, pliegue epicantus y/o hendidura palpebral pequeña Hipoplasia mediofacial: filtrum corto, labio superior fino, puente nasal bajo, orejas de implantación baja y maxilar hipoplásico

SNC: sistema nervioso central. * Perímetro craneal inferior al percentil 3 para su edad.

vez más evidentes a medida que el niño va creciendo. Sin embargo, cuando estos pacientes llegan a la edad adulta las anomalías faciales se van atenuando y haciéndose más sutiles.

Dentro de los problemas visuales nos encontramos con estrabismo, nistagmos, mal alineación ocular, miopía bilateral y ambliopía, entre otros.

Los trastornos auditivos también son frecuentes en estos niños y aproximadamente un tercio tienen sordera de conducción y otro tercio tiene una pérdida auditiva de tipo neurosensorial.

Más del 90% de los lactantes con síndrome alcohólico fetal tienen un retraso en el desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo. Estos retrasos se han atribuido al retraso mental, a los defectos auditivos y/o anomalías estructurales de la boca.

Otros defectos congénitos observados incluyen anomalías a nivel cardiovascular y genitourinario. Los defectos atriales y ventriculares son más frecuentes que la tetralogía de Fallot. La hipoplasia renal, la duplicación renal y del sistema colector y los divertículos a nivel de la vejiga son las anomalías congénitas más frecuentemente detectadas en el aparato genitourinario.

En el momento de nacer, el comportamiento de los niños afectos del SAF se caracteriza por irritabilidad, a menudo con hipotonía, temblores manifiestos y en algunos casos deprivación alcohólica. Los síntomas de deprivación habitualmente ocurren a las 6-12 horas de vida. El síntoma más llamativo es la irritabilidad, que se suele acompañar de temblores, convulsiones, hipertonía, trastornos auditivos y esfuerzo respiratorio.

Un especial interés tienen los trastornos neuroconductales, tanto por su amplia variedad, por la afectación en sí y por su gravedad, como por su persistencia a lo largo del desarrollo del niño. De hecho se ha podido observar en adolescentes la existencia de alteraciones de la atención, cognitivas y conductales derivadas de esta patología. Al parecer, el organismo, ante la aparición de estos trastornos, pone en marcha mecanismos compensatorios, pero éstos con la edad van decayendo o bien interfieren y comprometen otras funciones más complejas.

Los niños con embriopatía alcohólica son hiperactivos, impulsivos, con una distracción fácil y una escasa capacidad para mantener la atención. Esto se une a una función intelectual pobre que afecta a la memoria a corto plazo, la organización espacial y algunos procesos mentales complejos, como la lectura o las operaciones aritméticas. Esto se traduce en una dificultad importante para el aprendizaje, y a ello hay que añadirle también un coeficiente intelectual inferior a la media.

Por otra parte existe una reducida capacidad de adaptación a los estímulos aversivos, además de la aparición de signos de inestabilidad del SNC y del sistema nervioso autónomo, como los reflejos asimétricos o el trémor o conductas motoras inmaduras. Se observan alteraciones del ciclo vigilia-sueño, así como movimientos anormales durante el sueño y, en otra línea, dificultades para la conservación de la temperatura corporal, con tendencia a la hipotermia.

A nivel neuroendocrino se ven afectadas las secreciones tiroidea y de las hormonas gonadales y de la corteza de la glándula adrenal. Esto ocurre igualmente en la madre, afectándose también el feto de forma indirecta, puesto que estas hormonas son factores tróficos que atraviesan la placenta y favorecen su crecimiento.

También se constata una afectación del sistema inmune, llegándose a producir una inmunodeficiencia postnatal de larga duración que hace al niño más susceptible a infecciones bacterianas de cualquier tipo. Existen menos células que respondan a la agresión por estos agentes, y además su movilización en caso de que ésta se produzca es pobre.

Prevención del síndrome alcohólico fetal

Los aspectos esenciales de prevención del SAF consisten fundamentalmente en una adecuada intervención educacional.

La mayor parte de las mujeres son reacias a reconocer el consumo que hacen de alcohol, y generalmente cuando lo hacen suelen hablar de unas cantidades inferiores a las que realmente consumen. Por esta razón es extraordinariamente difícil precisar la cantidad de alcohol que consume la embarazada. Los médicos de familia habitualmente conocen no sólo al paciente, sino también el entorno y ambiente familiar. Este conocimiento lleva a poder valorar con frecuencia los hábitos de sus pacientes, incluido el consumo de alcohol, o al menos la posibilidad de dicho consumo.

En todas las pacientes se debería aconsejar previamente a la concepción el desechar hábitos perjudiciales, tales como el consumo de alcohol. Todas las mujeres deberían ser advertidas para que no consumieran bebidas alcohólicas durante el embarazo.

Cuando se hace una historia sobre el consumo de alcohol es importante establecer dos puntos:

- El abuso de alcohol suele estar relacionado con el consumo de otras drogas, tales como cafeína y nicotina.
 El hábito de beber de las madres suele estar ligado al de los padres.
- Se pueden utilizar distintas técnicas para determinar el consumo de alcohol: el *Michigan Alcoholism Screening Test* (MAST), el cuestionario CAGE, etc. El cuestionario CAGE es posiblemente el más utilizado; sin embargo, mientras su especificidad es muy alta (99,8%) su sensibilidad es baja (51%). De esta manera sólo se detecta la mitad de las personas con problemas de alcoholismo. La combinación con otras dos preguntas (¿ha tenido alguna vez problemas con la bebida? y ¿cuándo fue la última vez que bebió?) permite identificar a los alcohólicos en más del 90% de las ocasiones (tabla 4).

TABLA 4 Cuestionario CAGE

- ¿Ha sentido usted alguna vez la Conveniencia de dejar de beber?
- 2. ¿Le han Amonestado alguna vez como consecuencia de su consumo de alcohol?
- 3. ¿Se ha sentido alguna vez culpable (<u>G</u>uilty) como consecuencia de beber?
- 4. ¿En alguna ocasión ha tomado una bebida como primera acción de la mañana para controlar sus nervios o para superar una resaca (Eye opener)?

Dos respuestas afirmativas constituyen un test screening positivo

Es importante explorar la posibilidad de borracheras (cinco o más copas en una única ocasión), ya que este tipo de consumo da lugar a elevadas concentraciones de alcoholemia en picos. Hay mujeres que no consideran peligroso este comportamiento y que tampoco se consideran alcohólicas, ya que no beben de forma continua.

Actuación en Atención Primaria

Al no existir un nivel de consumo seguro ni una época concreta durante la gestación que elimine todo el riesgo nuestra actitud debe ser aconsejar el abandono del consumo de alcohol totalmente y en cualquier momento, prohibiendo el mismo, explicando el riesgo que corre el recién nacido y la posibilidad de que desarrolle un SAF (ver anexo 1).

Las mujeres que no siguen este consejo deberían ser enviadas a consultas especializadas en el tratamiento de pacientes con problemas de alcoholismo.

En las mujeres embarazadas el tratamiento de la abstinencia al alcohol se basa en la utilización de benzodiacepinas, mejorar la nutrición (suplementos de ácido fólico y vitamina B) y en el tratamiento de los problemas sociales. La desintoxicación con disulfiram, al ser un teratógeno conocido (grupo X de la clasificación de la *Food and Drug Administration* [FDA]) está contraindicada durante el embarazo.

Hay que aconsejar la abstinencia alcohólica durante la lactancia, pues el alcohol alcanza niveles iguales en sangre y leche materna y está descrito un retraso del desarrollo motor al año de edad en lactantes de madres bebedoras alimentados al pecho, no pudiéndose establecer si es una manifestación mínima de alcoholismo gestacional o debido al bloqueo que el alcohol produce en la secreción de oxitocina y la consecuente lactogénesis.

Tabaco

El tabaco es un producto manufacturado que se obtiene de una planta perteneciente a la familia botánica de las solanáceas y al género nicotiana. Esta planta tiene el tamaño aproximado de una persona adulta y su principal característica es que es capaz de sintetizar en sus raíces una sustancia denominada nicotina. La nicotina va ascendiendo hacia las hojas más altas de la planta, de manera que es en éstas donde se almacena en una mayor concentración. La nicotina es un potente alcaloide con propiedades psicoactivas, que es lo que le da al tabaco su interés comercial.

El primer país productor de tabaco es China, seguido de Estados Unidos. España se encuentra en una posición intermedia; sus zonas productoras son Canarias y Extremadura.

El tabaco, junto con el alcohol, son las drogas más empleadas en la historia de la humanidad.

El cigarrillo en su combustión origina el humo del tabaco, que en su dinámica sigue dos vías diferentes:

- 1) La corriente principal es la que se origina por la inhalación del fumador a través de la boquilla del cigarrillo. Se desplaza a lo largo del cigarrillo, pasa a través del filtro y finalmente es inhalada por el fumador.
- 2) La corriente secundaria se origina en el foco de combustión del cigarrillo y es lanzada directamente al ambiente sin ser inhalada por el fumador. Éste es el humo que más directamente afecta al fumador pasivo, y hay que destacar que es un humo que no ha sido filtrado, por lo que la concentración de sustancias nocivas es superior a la de la corriente principal.

El humo del tabaco contiene más de 4.000 sustancias químicas distintas, de las cuales más de 40 son carcinógenas. Por citar algunos ejemplos: acetona, metanol, naftalinamina, cadmio, cloruro de vinilo, ácido cianhídrico, toluidina, arsénico, fenol, butano, polonio 210, DDT, etc. En su composición podemos distinguir una fase gaseosa y otra de partículas. En la fase gaseosa destaca el monóxido de carbono (CO) y en la fase de partículas, la nicotina y el alquitrán. Estas tres son las principales sustancias contenidas en el humo del tabaco y a ellas nos vamos a referir.

El alquitrán no es otra cosa que el residuo seco que queda tras la extracción del agua y de la nicotina de la fase particulada. Su importancia para la salud radica en que contiene las sustancias responsables de la producción del cáncer. Estas sustancias pueden clasificarse en iniciadoras, promotoras y cocarcinógenas (Wynder y Hoffman, 1967). Las iniciadoras afectan directamente al aparato genético celular, dando lugar a una célula tumoral. Las promotoras son sustancias que por sí mismas no tienen actividad, pero que pueden actuar sobre una célula previamente alterada, despertándola y desencadenando el proceso. Las cocarcinógenas son sustancias que potencian a las sustancias iniciadoras. La sustancia iniciadora más importante del humo del tabaco es el benzoapireno, que es un hidrocarburo aromático policíclico. Otras son las nitrosaminas, cadmio o polonio 210.

ANEXO 1 HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE ¿Por qué el embarazo y el alcohol no son compatibles?

¿Es peligroso consumir alcohol durante el embarazo?

Sí, consumir alcohol durante el embarazo puede ser peligroso para usted y para su hijo. Los hijos de madres que consumen alcohol durante el embarazo pueden tener problemas de salud. Uno de estos problemas es el síndrome alcohólico fetal.

¿Qué es el síndrome alcohólico fetal?

El síndrome alcohólico fetal es un grupo de problemas presentes en niños nacidos de madres que bebieron alcohol durante la gestación. Estos niños muestran habitualmente un retraso de crecimiento intrauterino. Con frecuencia presentan anomalías congénitas, y cuando son mayores suelen mostrar problemas de comportamiento. El problema más trascendente y grave es el retraso mental.

¿Es frecuente el síndrome alcohólico fetal?

La incidencia del síndrome alcohólico fetal es de 1-2/1.000 de todos los recién nacidos. Esta entidad es la causa más frecuente de deficiencia mental y una de las más frecuentes (si no la más frecuente) de malformaciones congénitas.

¿Qué cantidad de alcohol puedo beber sin que mi hijo se afecte?

Incluso pequeñas cantidades de alcohol pueden ser perjudiciales. Dado que no hay ninguna cantidad que pueda considerarse segura, se recomienda que las embarazadas no consuman ningún tipo de bebida alcohólica. El alcohol está presente en la cerveza, vinos, licores, etc.

¿Puede mi hijo tener un síndrome alcohólico fetal aunque yo no consuma alcohol cada día?

Sí, en efecto, la mayor parte de las mujeres no beben alcohol diariamente. Habitualmente lo hacen en ocasiones especiales, tales como fines de semana, fiestas, reuniones sociales, cuando las mujeres toman cinco o más «copas». Esta forma de beber es muy peligrosa, ya que produce un pico notable de alcoholemia. Por esto aunque una embarazada no beba diariamente, un comportamiento de ese tipo puede poner a su hijo en una situación de elevado riesgo de síndrome alcohólico fetal.

Yo sé que beber puede ser perjudicial para mi hijo, pero soy incapaz de dejarlo. ¿Qué podría hacer?

La mejor cosa que usted puede hacer es dejar de beber alcohol cuando esté proyectando quedarse embarazada. Si usted está embarazada abandone el consumo de alcohol lo antes posible y beba otro tipo de bebidas, tales como agua o zumos naturales. También es buena idea dejar de fumar.

¿Hay tratamiento para el síndrome alcohólico fetal?

No, no hay tratamiento. Sin embargo, los niños con síndrome alcohólico fetal pueden y deben ser atendidos y ayudados. El tratamiento consiste en proporcionarles una buena atención médica, cuidado dental, de la vista y del oído si ellos lo necesitan y organizar un sistema especial de educación diferencial en la escuela. La mejor manera de tratar el síndrome alcohólico fetal es evitarlo y no consumir alcohol durante el embarazo.

¿Qué otros problemas puede provocar el consumo de alcohol durante el embarazo?

El consumo de alcohol durante el embarazo incrementa las posibilidades de pérdida de embarazo, de bajo peso al nacer, de nacimiento sin vida y de muerte durante el comienzo de la infancia. Las mujeres que beben en exceso tienen una probabilidad entre dos y cuatro veces mayor de perder el embarazo entre el cuarto y el sexto mes de embarazo que aquellas que no beben. Además es entre dos y tres veces probable que pierdan sus bebés durante el período perinatal, o sea, entre la semana 28 del embarazo y la primera semana del nacimiento.

¿Es seguro beber mientras se amamanta?

En alguna medida el alcohol penetra la leche materna y llega al bebé. En un estudio se descubrió que los bebés amamantados de mujeres que ingerían una o más bebidas alcohólicas por día tardaban más en adquirir las destrezas motoras (como gatear y caminar) que los bebés que no habían sido expuestos al alcohol. Además, la ingestión de alcohol en grandes cantidades puede interferir con la eyección de leche del pecho. Por estas razones se recomienda que las mujeres que amamantan a sus bebés se abstengan completamente de ingerir alcohol.

Recuerde estas cosas

- 1) Ninguna cantidad de alcohol por pequeña que sea es inocua durante el embarazo y la lactancia.
- 2) Si usted bebe habitualmente, deje de hacerlo lo antes posible en caso de estar embarazada.
- 3) El consumo de alcohol no es bueno ni para su hijo ni para usted.
- 4) Si usted no puede dejar de beber por sí misma, busque ayuda rápidamente.

La nicotina es un potente alcaloide que es responsable de la dependencia farmacológica que produce el tabaco. Al encender un cigarrillo y realizar una inhalación, la nicotina del cigarrillo se absorbe vía pulmonar y tarda

tan sólo ocho segundos en llegar al cerebro y ejercer sus efectos a este nivel. Esta rapidez en su acción es responsable, en parte, del fuerte poder adictivo que ejerce sobre el individuo. Este efecto se produce exactamente en el sistema dopaminérgico-mesolímbico, que es el encargado de regular las sensaciones placenteras del individuo. La nicotina lo estimula, dando como resultado una sensación placentera, lo cual hace que el individuo tienda a repetir la conducta en busca de más placer.

Desde la sangre la nicotina llega al resto del organismo, ejerciendo efectos a nivel cardiovascular, gastrointestinal o endocrino.

El monóxido de carbono proviene de la combustión incompleta de materias carbonosas. Cuando el CO llega a la sangre desplaza al oxígeno en su unión con la hemoglobina, puesto que tiene una mayor afinidad por esta proteína de la sangre. Así se produce el complejo carboxihemoglobina, causante de una gran parte de la patología de la pared vascular, desembocando en la aparición de la placa de ateroma. Por otra parte, esto supone una deficiente oxigenación de los tejidos, agravando así el riesgo de padecer enfermedades miocárdicas. En España la prevalencia del tabaquismo entre las mujeres de menos de 45 años es del orden del 40%-50%; por contra, entre los de 45 años o más es del 2%-5%. Esto es causado porque las mujeres de nuestro país no comenzaron a fumar hasta hace relativamente poco tiempo, con lo que el aumento del consumo se limita a las más jóvenes. Esta distribución apunta a una futura epidemia de enfermedades relacionadas con el tabaco entre las mujeres a niveles hasta ahora considerados anormales.

Un problema especialmente preocupante de este aumento en el consumo del tabaco por parte de la mujer radica en que al ser precisamente las mujeres menores de 45 años las que más fuman se está produciendo este incremento en plena edad reproductora.

Así, en España, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 1993, entre las mujeres embarazadas un 3% dejan de fumar para planear su embarazo, un 16% dejan de fumar al conocer su diagnóstico de embarazo y un 28% siguen fumando durante el mismo. Se han descrito alteraciones del ciclo menstrual en mujeres fumadoras de un importante número de cigarrillos, observándose que los ciclos pueden volverse más irregulares y con hemorragias más importantes. Por otra parte, puede ser agravante de las dismenorreas y tensión premenstrual.

Por otro lado, el tabaco produce una disminución de la fertilidad por aumento de la motilidad y contractilidad de las trompas de Falopio, además de poseer un efecto tóxico directo sobre el óvulo. Existe mayor susceptibilidad para padecer infecciones en los órganos de la reproducción, ocasionando un mayor riesgo de padecer infertilidad tubárica primaria, con mayor riesgo de embarazo tubárico.

Se produce un aumento en el riesgo de producirse enfermedades cardiovasculares si se fuma y se es usuaria de anticonceptivos orales, concretamente de cinco a diez veces mayor para las mujeres que toman anticonceptivos orales y fuman.

Se puede producir un adelanto de la edad de la menopausia, concretamente se ha observado que las mujeres que fuman la presentan de dos a tres años antes que las no fumadoras. Se cree que es debido a una insuficiencia ovárica producida por el tabaco con un envejecimiento de la glándula. A esto se añade que el tabaco puede producir un aumento del metabolismo hepático de los estrógenos. De hecho puede agravar el riesgo de enfermedades por deficiencias de estrógenos, como la osteoporosis postmenopáusica y las consiguientes fracturas.

Efectos del consumo de tabaco durante el embarazo

En la actualidad todos los expertos están de acuerdo en que el tabaquismo constituye el primer problema de salud pública susceptible de prevención en países desarrollados y su acción negativa durante el embarazo está demostrada sin lugar a dudas.

Los distintos componentes del humo del cigarrillo (carcinógenos, monóxido de carbono y nicotina) pueden atravesar la barrera placentaria, ocasionando los distintos efectos causados sobre el feto (tabla 5).

Sin embargo, el efecto principal a este respecto es la hipoxia fetal, generada fundamentalmente por un déficit en el aporte de oxígeno ocasionado porque el CO se une a la hemoglobina, desplazando al oxígeno de su lugar de transporte y distribución a los tejidos. El CO se une a las moléculas Hem de forma muy fuerte y estable, formando moléculas de carboxihemoglobina con una nula capacidad oxigenadora. Hay que tener en cuenta que la afinidad de la hemoglobina por el monóxido de carbono es aproximadamente 245 veces mayor que por el oxígeno. Por esto en fumadoras crónicas se observa un déficit de oxigenación de los tejidos. Lógi-

TABLA 5 Efectos del tabaco en la gestación

Disminución del peso del recién nacido Mayor probabilidad de rotura prematura de membranas Aumento del riesgo de parto prematuro Aumento de los abortos espontáneos

Posibles alteraciones del aparato respiratorio en el feto: hipoplasia pulmonar, alteración de los parámetros de la función respiratoria, etc., que lleva a relacionar el hábito tabáquico de los padres, sobre todo el materno, con el aumento de las enfermedades respiratorias en el niño

Aumento de los casos de muerte súbita del lactante Aumento de la mortalidad perinatal e infantil Algunos estudios actuales apuntan a la influencia del hábito tabáquico materno tanto en el desarrollo intelectual del niño como en alteraciones de la conducta en la infancia camente esto se vuelve más preocupante si tenemos en cuenta que la oxigenación de los tejidos del feto, tejidos en desarrollo, se produce a expensas del oxígeno transportado por la sangre de la madre. A este efecto de desplazamiento del oxígeno hay que añadir que el hábito de fumar de la mujer embarazada va a determinar vasoconstricción de los vasos placentarios con una disminución del flujo sanguíneo a nivel del miometrio y de la placenta.

Por otra parte, el tabaco puede inducir liberación de oxitocina y afectar al metabolismo de las vitaminas B₁₂ y C, ocasionando niveles más bajos de éstas. Quizá sea debido a esto que las gestantes fumadoras tengan un riesgo aumentado de malformaciones congénitas, fundamentalmente a nivel de las extremidades.

Otro efecto del tabaco sobre la gestación es un aumento de edemas en el embarazo, agravados por el efecto antidiurético de la nicotina. Esto y el mantenimiento sostenido de un incremento de la tensión arterial puede producir más frecuentemente toxemias gravídicas y cuadros de eclampsia.

El organismo en su afán de compensar estas agresiones que la hipoxia origina intenta responder aumentando el tamaño de la placenta como forma de aumentar la superficie de intercambio maternofetal y así aumentar la cantidad de oxígeno captado por el feto. En estudios anatomopatológicos de placentas de gestantes fumadoras se han visto alteraciones del tipo de reducción del espacio intervelloso (donde se produce el intercambio fetomaterno, zonas de necrosis, fibrosis e infartos retroplacentarios). Estas anomalías van a ser causantes de la clínica patológica placentaria que se observa más frecuentemente en las gestantes fumadoras: placenta previa, desprendimiento prematuro de la misma, rotura prematura de membranas y hemorragias (tabla 6).

TABLA 6 Mecanismos fisiopatológicos que pueden justificar el efecto del tabaco sobre el feto

Cambios vasculares en la placenta de las fumadoras. Reducción del flujo uteroplacentario dependiente de la dosis debido a la estimulación adrenérgica por la nicotina

- Se ha involucrado a la carboxihemoglobina en el establecimiento de la hipoxia fetal. El monóxido de carbono reduce la capacidad de transporte del oxígeno y produce un aumento de la afinidad de aquél por la hemoglobina
- La nicotina reduce la capacidad de síntesis de prostaglandinas y aumento de los tromboxanos, cuyas consecuencias son una inhibición de la vasodilatación, a lo que se añade un incremento de la adhesividad y agregabilidad plaquetaria que en conjunto comprometen la hemostasis maternofetal
- El flujo sanguíneo uteroplacentario disminuido y las alteraciones de la placenta pueden comprometer el transporte de nutrientes maternofetales que conlleva un estudio de malnutrición moderado o severo

Efectos del consumo de tabaco sobre el feto y el recién nacido

Si antes se exponía el aumento del tamaño de la placenta como un mecanismo de compensación ante la hipoxia fetal, podemos aceptar que la más importante manifestación de la hipoxia fetal es, sin lugar a dudas, el bajo peso al nacer. Fumar aumenta el riesgo de bajo peso al nacimiento, independientemente de otros factores como la raza, el número previo de partos, la talla de la madre, el sexo del recién nacido, la nutrición de la madre durante la gestación o la edad gestacional. También se muestra independiente de otros factores como la situación socioeconómica.

Nieburg en 1985 sugirió denominar síndrome tabáquico fetal al cortejo de manifestaciones que aparecen en el feto por causa del tabaco, de las cuales sin duda la más importante es la de bajo peso al nacer. En términos generales el peso del recién nacido de una gestante fumadora es unos 250 g inferior que el de la no fumadora. La probabilidad de que una embarazada fumadora de más de un paquete al día tenga un hijo de menos de 2.500 g de peso al nacer es del 130% si se compara con una mujer no fumadora. Dada la proporción de mujeres fumadoras puede estimarse que entre un 21% y un 39% de los casos de recién nacidos de bajo peso se debe al tabaquismo (Pardell et al, 1996).

Es importante destacar que si se abandona el hábito tabáquico durante el embarazo, el riesgo de bajo peso al nacer se iguala con el de la mujer no fumadora. A este respecto se ha visto que el momento del embarazo que menos implicación tendría es el primer trimestre, siendo mayor el efecto tóxico del tabaco conforme avanza el embarazo.

Una consecuencia de este retraso del crecimiento en el nacimiento es un aumento de la mortalidad perinatal, así como una mayor incidencia de retrasos mentales y afectación del sistema nervioso del recién nacido. Es de destacar la implicación del tabaquismo durante el embarazo en el síndrome de la muerte súbita del lactante, aumentando el riesgo de que se produzca en un 5%.

Si el recién nacido está sometido a los efectos del humo ambiental, tanto de la madre como del padre, se pueden observar más problemas de salud en los primeros años de vida, sobre todo enfermedades del aparato respiratorio y del oído. Así, se observa mayor incidencia de neumonías y bronquitis. Esto conlleva que los niños y niñas cuyos padres fuman sufran más frecuentemente hospitalizaciones. Los niños sometidos a este tipo de ambiente pueden padecer más frecuentemente problemas respiratorios futuros como enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la edad adulta. Por otra parte, si bien no se ha podido probar que el tabaquismo de los padres pueda causar asma en sus hijos, sí se ha visto que agrava el estado de la enfermedad, así como se aprecia una clara mejoría de su estado si los padres dejan de fumar.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es que la nicotina pasa a la leche materna y así puede pasar directamente al lactante, pudiendo ocasionar irritabilidad, llanto e insomnio, así como vómitos, diarrea y problemas circulatorios o de taquicardia.

Tabaquismo pasivo de la madre

Si bien se ha descrito el problema que plantea el tabaquismo materno durante el embarazo, no hay que olvidar que la mujer embarazada puede ser fumadora pasiva, bien porque se fume en su hogar o en su lugar de trabajo. Se ha visto que la exposición de la madre a los efectos del humo del tabaco al menos durante dos horas al día incrementa significativamente el riesgo de sufrir bajo peso al nacimiento, así como del resto de patologías descritas anteriormente.

Actuación en Atención Primaria

Como es de suponer después de todo lo expuesto anteriormente, nuestra misión primordial y principal en Atención Primaria es procurar que la mujer no fume o deje de fumar si es fumadora, aún más si piensa quedarse embarazada o está ya embarazada (ver anexo 2).

Los métodos para dejar de fumar de eficacia probada son el consejo médico y los sustitutos de la nicotina.

En los centros sanitarios se debe cumplir estrictamente la normativa legal sobre la restricción del uso del tabaco. No es conveniente que los pacientes vean fumar a los profesionales que los atienden, ni se debe aceptar regalos relacionados con el tabaco por parte de los pacientes. El consumo de tabaco es una conducta con fuertes componentes manuales y orales, de modo que idealmente las conductas alternativas deberían incorporar estas actividades (por ejemplo, masticar chicle).

El soporte farmacológico puede ser útil para cualquier fumador, pero resulta especialmente útil cuando es importante dejar de fumar dentro de un plazo corto de tiempo. El único soporte farmacológico de eficacia y efectividad documentadas es la utilización de sustitutos de la nicotina (parches y chicles).

El fundamento del uso de sustitutos de nicotina se basa en el hecho demostrado de que la nicotina es la sustancia que provoca la dependencia física del tabaco.

ANEXO 2 HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE ¿Por qué el embarazo y el tabaco no son compatibles?

¿Es peligroso fumar durante el embarazo?

Sí, fumar durante el embarazo puede ser peligroso para usted y para su hijo. Los hijos de madre fumadoras pueden tener problemas de salud.

¿Qué problemas puede ocasionar el consumo de tabaco durante el embarazo?

El consumo de tabaco durante el embarazo incrementa las posibilidades de pérdida del embarazo, de bajo peso del recién nacido, malformaciones congénitas, de nacimiento sin vida y de muerte durante el comienzo de la infancia. Es importante destacar que si se abandona el hábito tabáquico durante el embarazo, el riesgo de bajo peso al nacer se iguala al de la mujer no fumadora

¿Cuánto puedo fumar sin que se afecte mi hijo?

Nada, incluso pocos cigarrillos pueden ser perjudiciales. Dado que no hay ninguna cantidad que pueda considerarse segura, se recomienda que la embarazada no fume. También sería conveniente no tomar bebidas alcohólicas.

Sé que fumar es peligroso para mi hijo, pero soy incapaz de dejarlo. ¿Qué podría hacer?

Lo mejor que usted puede hacer es dejar el tabaco cuando esté proyectando quedarse embarazada. Si usted está embarazada abandone el consumo de tabaco lo antes posible. Puede consultar a su médico que le aconsejará.

¿Se puede fumar mientras amamanto a mi hijo?

La nicotina pasa a la leche materna y así pasa directamente al recién nacido, pudiendo ocasionar irritabilidad, llanto e insomnio, así como vómitos, diarrea y problemas circulatorios o de taquicardia

¿Le incluye el ambiente con humo a mi hijo?

Le afecta negativamente tanto a usted como a su hijo. Los niños y niñas cuyos padres fuman tienen mayor incidencia de enfermedades del aparato respiratorio (neumonías, bronquitis, empeoramiento del asma, etc.) y del oído (mayor frecuencia de otitis)

Recuerde estas cosas

- 1) No hay cantidad de tabaco por pequeña que sea inocua durante el embarazo y la lactancia.
- 2) Si usted fuma habitualmente, dejelo lo antes posible si está embarazada o si planea quedarse embarazada.
- 3) El consumo de tabaco no es bueno ni para si hijo ni para usted.
- 4) Ahora es buen momento para dejar de fumar para siempre, tanto por usted como por su hijo.
- 5) Otros motivos para dejar de fumar son que los fumadores tienen un mayor riesgo de osteoporosis, cáncer pulmonar, enfermedades coronarias, arrugas, etc.

Los sustitutos de nicotina permiten alcanzar niveles sanguíneos de nicotina más bajos (50%) que los del cigarrillo y carecen del resto de sustancias cancerígenas y cardiotóxicas del cigarrillo (CO, alquitranes, irritantes, etc.). Tienen el objetivo de aminorar los síntomas de abstinencia durante la fase de superación psicológica de la necesidad de fumar y de adaptación a una vida sin cigarrillos.

Bibliografía recomendada

Alcalde JL, Redondo MJ. El tabaquismo desde la Atención Primaria. Medicina Integral 1997; 29:209-215.

Altisent Trota R, Pico Soler MV, Delgado Marroquín MT, Mosquera Nogueira J, Auba i Llambrich J, Córdoba García R. Protocolo de alcohol en Atención Primaria. FMC 1997; 3 (suppl 4):1-31.

Armstrong BG, McDonald AD, Sloan M. Cigarrette, alcohol and coffee consumption and spontaneous abortion. Am J Public Health 1992; 82:85-87.

Bolumar F, Ferrer L, Rebagliato M, Pérez-Hoyos S, Pérez Aytés A, Monleón J. Efecto del consumo moderado de alcohol durante el embarazo sobre el peso del recién nacido. Med Clín 1994; 102:765-768. Carrera JM. Madre alcohólica. En: Protocolos de obstetricia. Barcelona: Salvat, 1988; 420-423.

Coles CD. Impact of prenatal alcohol exposure on the newborn and the child. Clin Obstet and Gynecol 1993; 36:255-266.

Córdoba R, Delgado MT, Botaya M, Barberá C, Lacarta P, Sanz C. Protocolo de tabaco en Atención Primaria. FMC 1995.

Chasnoff IJ, Landress HJ, Barrett ME. The prevalence of illicit drug or alcohol use during pregnancy. N Engl J Med 1990; 322:1.202-1.206

Fingerhut L, Kleinman J, Kendrick J. Smoking before, during and after pregnancy. Am J Public Health 1990; 80:541-544.

Forrest F, Florey C du V, Taylor D, McPherson F, Young JA. Reported social alcohol consumption during pregnancy and infants development at 18 month. Br Med J 1991; 303:22-26.

Gallo M, Abehsera M. Drogadicción y embarazo. Clínica ginecológica 11/2. Barcelona: Salvat, 1988.

García Fernández JF. El alcohol y el feto. Med Clín 1994; 102:774-775. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. Lancet 1973; 2:999-1.001.

Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. Lancet 1973; 1(815):1.267-1.271.

Knupfer G. Abstaining for foetal health: the fiction that even light drinking is dangerous. Br J Addict 1991; 86:1.063-1.073.

Llorens J, Tauler E. Tabaquismo pasivo en niños de padres fumadores. Med Clín 1987; 89 (suppl):40-44.

Mau G. Moderate alcohol consumption during pregnancy and child development. Eur J Pediatr 1980; 133:233-237.

McDonald AD, Armstrong BG, Sloan M. Cigarrette, alcohol and coffee consumption and prematurity. Am J Public Health 1992; 82: 87-90.

McDonald AD, Armstrong BG, Sloan M. Cigarrette, alcohol and coffee consumption and congenital defects. Am J Public Health 1992; 82:91-93.

Pietrantoni M, Knuppell RA. Alcohol use in pregnancy. Clin Perinatol 1991; 18:93-111.

Pompidou Group. Pregnancy and drug misuse. Strasbourg: Council for Europe, 1997.

Rubin DH, Krasilnikoff PA, Leventhal JM, Weile B, Berget A. Effect of passive smoking on birth-weight. Lancet 1986; 2:415-417.

Salleras L, Pardell H, Saltó E, et al. Consejo antitabaco. Med Clín 1994: 102:109-117.

Santos Lozano JM, Lapetra Peralta J. Alcohol: beneficio o riesgo. ¿A partir de cuánto? FMC 1995; 2:220-230.

Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. Fetal alcohol syndrome in adolescent and adults. JAMA 1991; 265:1.961-1.967.

Tamborero G, Castillo M. Tabaquismo materno durante el embarazo y riesgo de cáncer en la infancia. Med Clín 1988; 90:265.

Tormo J, Lora N, Gálvez M, De la Rubia A, Bono E, Sánchez Segura P. Abordaje del tabaquismo en medicina familiar. Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria, 1997.

Zunzunegui Marcaida J, Pérez Callejón A, De Diego Cuesta M. Tabaco, alcohol, café y embarazo. FMC 1995; 2:141-146.