



**Universidad de Valladolid**

**Facultad de Enfermería**

**GRADO EN ENFERMERÍA**

**Curso académico 2013/14**

**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

**EFECTOS DEL TABAQUISMO  
SOBRE EL DESARROLLO  
PRENATAL**

**Autora: SONIA CARNERO CARTUJO**

**Tutor: PEDRO MARTÍN VILLAMOR**

## **ÍNDICE**

**1. Título (1)**

**2. Resumen (3)**

**3. Introducción y Justificación (3)**

**4. Objetivos (5)**

**5. Marco teórico (6)**

**6. Resultados (8)**

**6.1. Alteraciones sobre la fertilidad y la función reproductora (8)**

**6.2. Alteraciones en el desarrollo cerebral (10)**

**6.3. Alteraciones pulmonares (14)**

**6.4. Alteraciones del crecimiento fetal: bajo peso, deformidades (16)**

**6.5. Afectación del sistema endocrino (17)**

**7. Conclusión e implicaciones prácticas (18)**

**8. Bibliografía (21)**

**9. Anexos (26)**

## **2. RESUMEN**

El tabaquismo es un problema de salud pública, causa enfermedad, incapacidad y muerte. El porcentaje de mujeres fumadoras mundialmente, alcanza el 22%. Si este porcentaje se mantiene durante el embarazo, debería tenerse en cuenta que la placenta humana es particularmente permeable a muchos de los compuestos en el humo del tabaco, y que existe suficiente evidencia científica de que los componentes del humo de un cigarrillo tienen efectos muy negativos sobre la vida intrauterina. La mayor parte de la sociedad en general y el personal sanitario en particular, desconoce el alcance de estas alteraciones.

Este estudio, pretende aportar conocimientos sobre los graves riesgos que supone el tabaquismo durante el embarazo, a través del análisis de la evidencia reciente. Así como, servir de punto de partida para comenzar a tomar medidas y erradicar este grave problema de salud pública.

Con esta revisión bibliográfica queda demostrado de manera ordenada, que el tabaco no sólo da lugar a un bajo peso al nacer, SMSL (síndrome de muerte súbita del lactante), patologías placentarias o RCIU (retraso del crecimiento intrauterino). También, altera los procesos de maduración morfológica y funcional del cerebro, afecta a la fertilidad y a la proporción de sexos, al grosor del nervio óptico, al sistema endocrino y a multitud de procesos que tienen su origen en el vientre materno.

**PALABRAS CLAVE:** desarrollo, tabaco, embrionario, intrauterino.

## **3. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN**

Estudiar el desarrollo y formación de un ser humano, es uno de los contenidos a destacar dentro de las ciencias de la salud. A partir de este conocimiento, se pueden comprender las causas de las variaciones en la estructura del ser humano y la manera en que enferma.

El humo del cigarrillo contiene 4000 productos químicos, de los cuales al menos 250 de ellos son conocidos por ser perjudiciales para la salud y más de 50, se sabe que causan

cáncer en humanos. Hay evidencia científica de que los componentes del humo de un cigarrillo, alteran el maravilloso desarrollo humano, durante la vida intrauterina.

En España, el número de muertes anuales atribuibles al consumo de tabaco se sitúa en 50.000. Actualmente 14 millones de personas, están inhalando el humo del tabaco. Los costes sanitarios directos de cinco enfermedades asociadas al consumo de tabaco, suponen actualmente en nuestro país aproximadamente 7.695,29 millones de euros anuales\*<sup>1</sup>.

Datos recientes\*<sup>2</sup>, informan que el porcentaje de mujeres fumadoras mundialmente, alcanza el 22%. Este dato varía notablemente según las regiones demográficas en el momento del embarazo. Así, en España al inicio del embarazo, la proporción de mujeres fumadoras se estima en torno al 30%, mientras que en países como Estados Unidos, Reino Unido o Suecia, la proporción es muy inferior (15-20%, 27% y 11% respectivamente) (1).

Además, hay un incremento de mujeres fumadoras entre los 13 y 15 años de edad, respecto a mujeres mayores de 15 años (\*<sup>2</sup>). Estos datos sugieren un aumento del porcentaje de mujeres fumadoras en un futuro próximo.

La placenta humana es permeable a muchos de los compuestos del tabaco, tales como la nicotina, el monóxido de carbono, e hidrocarburos poliaromáticos (2). Existe suficiente evidencia, que demuestra que los fetos expuestos al humo de tabaco en el útero, tienen más posibilidades de nacer prematuros y con bajo peso, que los fetos no expuestos. Incluso en el periodo postnatal y en edades más tardías, se asocia con un mayor riesgo de numerosas patologías como el SDRA (síndrome de distress respiratorio agudo), defectos cardiovasculares, labio leporino y paladar hendido o inmunodeficiencia, así como, otras alteraciones de la esfera psíquica, como mayor riesgo de desarrollar trastornos de déficit de atención e hiperactividad y otros problemas psicológicos y de comportamiento (2, 3).

Estudios más actuales, continúan demostrando los efectos perjudiciales, producidos por la exposición del útero materno al humo del tabaco, como es el caso de un estudio publicado en 2005 (4) que demuestra que, la exposición fetal al tabaco altera la maduración morfológica y funcional del tronco cerebral; o un estudio llevado a cabo en el Reino Unido (5), que concluye que un tercio de los casos de SMSL, se podrían haber

\*<sup>1</sup> Datos obtenidos de AECC (Asociación Española Contra el Cáncer), 2013.

\*<sup>2</sup> Datos obtenidos de OMS (Organización Mundial de la Salud), 2009.

evitado si el útero donde se hallaba los fetos, no hubiera estado expuesto al tabaquismo materno.

Está demostrado el riesgo que supone fumar, para la salud de quien fuma, para el fumador pasivo y para el embrión o feto de una mujer embarazada. La adicción que produce la nicotina, supera en muchas ocasiones al razonamiento más lógico que invita al fumador a dejarlo. Además, creo que las autoridades no están a la altura, ya que no son capaces de evitar el consumo de esta droga, a pesar de que existan multitud de estudios que demuestran la gravedad de sus consecuencias.

Teniendo en cuenta que el costo de la publicidad para fumar se incrementó en más de mil millones de dólares desde 2001 hasta 2002 (6), es poco probable que el problema del consumo de tabaco vaya a desaparecer a corto plazo.

Por todo ello, creo conveniente realizar un estudio que pretende profundizar y concretar cómo afecta el tabaco al desarrollo intrauterino, a través de una amplia revisión bibliográfica. Con el objetivo de que pueda servir como herramienta de trabajo para los profesionales de enfermería y sanitarios en general, para disminuir la incidencia de efectos nocivos que produce el tabaco sobre el desarrollo intrauterino.

También pretendo concienciar al propio personal sanitario de los graves riesgos que supone el tabaquismo durante el embarazo, ya que, en mi opinión, la mayoría no somos conscientes del alcance de algo que parece “tan banal” como un cigarrillo.

#### **4. OBJETIVOS**

1. Analizar la evidencia más reciente, sobre los efectos que provoca el tabaquismo materno, en el desarrollo intrauterino humano.
2. Concienciar al personal sanitario de la importancia de abordar el problema del tabaquismo, fundamentalmente durante la etapa gestante de la mujer.
3. Proponer un protocolo de actuación de enfermería que sirva de herramienta, para evitar el tabaquismo durante la gestación.

## 5. MARCO TEÓRICO

Antes de exponer cómo afectan diversas sustancias al desarrollo de un ser humano en el vientre materno, creo necesario recordar algunos conceptos.

Cuando se produce la fecundación, una célula denominada cigoto (que contiene el ADN), continúa dividiéndose, hasta formar el "blastocisto", que se implanta en la pared uterina (sexto día). Un grupo interno de células del blastocisto, se convertirán en el embrión.

Las células del **embrión** ahora se multiplican y comienzan el proceso de diferenciación, que conducen a los diversos tipos de células que conforman un ser humano (como las células sanguíneas, renales y nerviosas). Este es un momento de rápido crecimiento en el que las principales características externas del ser humano, comienzan a tomar forma. Es durante este período crítico de diferenciación cuando el embrión es más susceptible a daños. Algunas sustancias que interfieren en el desarrollo embrionario, causando anomalías congénitas, como el alcohol, drogas estimulantes y deficiencias nutricionales (7).

A partir de la novena semana de gestación, termina el **periodo embrionario** para dar paso al periodo fetal que se prolongará hasta el final del embarazo. El periodo fetal, se caracteriza por la diferenciación y maduración de tejidos, órganos y sistemas, así como por el rápido crecimiento del cuerpo.

Por otro lado, los cambios que se producen en el organismo de la mujer gestante como el aumento de las necesidades nutricionales, están encaminados a favorecer el adecuado desarrollo armónico del feto. Algunos de estos cambios son el aumento de peso, aumento del gasto cardiaco, hiperventilación para compensar el aumento de gasto de oxígeno, etc.

Pero en el organismo de la madre no solo entran nutrientes, también entran sustancias nocivas que atraviesan la placenta, pudiendo interferir en el crecimiento y desarrollo intrauterino. Tanto es así, que diversos hallazgos (3) descritos desde los años 90, permitieron desarrollar la **hipótesis del "programming"** que viene a decir que la nutrición durante la época fetal influye en la expresión de determinados genes (3).

Además, como se menciona anteriormente, debemos tener en cuenta que la placenta es permeable a diversas sustancias presentes en el humo del tabaco.

De las múltiples sustancias que contiene el humo del tabaco, cabe destacar la nicotina y el monóxido de carbono.

La **nicotina** es el principal constituyente psicoactivo del tabaco, se absorbe rápidamente por las mucosas, desde donde pasa al torrente circulatorio; en 7 segundos llega al cerebro donde estimula los receptores nicotínicos, en 20 segundos llega a las zonas más distantes. No existe ninguna otra droga que llegue con tanta rapidez al sistema nervioso: el máximo efecto en el menor tiempo.

Esta sustancia, produce estimulación del sistema nervioso central y causa la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal y las células nerviosas determinando vasoconstricción, elevación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial.

El **monóxido de carbono** se absorbe a nivel de los pulmones y pasa rápidamente al aparato circulatorio. La afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina, es cerca de 300 veces más alta que la del oxígeno, es decir, el monóxido se une a la hemoglobina sustituyendo al oxígeno. Produce hipoxemia, que se traduce en hipoxia para los tejidos.

Cuando esto se produce en una mujer gestante, los niveles de carboxi-hemoglobina fetal, se elevan hasta un 10-15 % del total de la hemoglobina circulante (8).

Cuando una mujer gestante fuma, la hipoxia en la placenta producida por la presencia de monóxido y la vasoconstricción placentaria producida por la nicotina, pueden causar una insuficiencia placentaria. A su vez, provocará que el feto se desarrolle con mayor dificultad, el peso del recién nacido será menor del esperado y la susceptibilidad a padecer enfermedades durante los primeros meses de vida aumenta. Algunas de las alteraciones demostradas por la evidencia científica, relacionadas directamente con el humo del tabaco durante el desarrollo intrauterino son las siguientes:

<b>Bajo peso al nacimiento</b>	22% relacionado con tabaquismo materno (9).
<b>Síndrome de Muerte Súbita del Lactante</b>	12% en Recién nacidos de madres que han fumado durante el embarazo (8).

<b>Retraso del crecimiento intrauterino</b>	12% de recién nacidos con RCIU causado por el tabaquismo materno (10).
<b>Partos prematuros</b>	21% de los partos son pretérmino, como consecuencia del tabaquismo materno (10).
<b>Desprendimiento de placenta</b>	Ocurre en el 3,1% de las fumadoras, en contraste con el 0,8% de las no fumadoras (11).
<b>Placenta previa</b>	El riesgo se triplica en mujeres fumadoras (12)

## **6. RESULTADOS**

Una vez realizada la recopilación de datos, se clasificaron según las alteraciones que producen en los distintos órganos y sistemas del cuerpo humano.

### **6.1. ALTERACIONES SOBRE LA FERTILIDAD Y LA FUNCIÓN REPRODUCTORA**

La etapa fetal es crítica en el desarrollo de la función reproductora, ya que, el número de células germinales que se forman durante la vida fetal está directamente relacionado con la fertilidad en el adulto. Durante este periodo se llevan a cabo en los varones la gametogénesis y la esteroidogénesis. En las mujeres, se forma el grupo de folículos primordiales, el agotamiento de existencias de folículos primordiales, podría inducir a una insuficiencia ovárica prematura (13).

Pues bien, este delicado desarrollo de la función reproductora, puede verse alterado por la interferencia de algunas sustancias, como las liberadas en el humo del tabaco, pudiendo desencadenar incluso, la apoptosis de células germinales humanas, como se demuestra en un estudio llevado a cabo en 2010 (14). En dicho estudio, se observa una rápida apoptosis después de la exposición a bajas concentraciones de cadmio (componente importante en el humo del tabaco). Además del cadmio, el tabaco incluye otras muchas sustancias, capaces de interferir en el desarrollo de la función reproductora, como la nicotina, que inhibe la adhesión de la célula madre embrionaria humana, a la matriz extracelular (15).

❖ **Efectos directos sobre la función reproductora de la mujer**

El humo del tabaco, afecta a pasos cruciales en la **fertilización**, tales como:

● **Expansión del cumulus\***

El número de folículos que ovulan disminuye cuando están expuestos al humo del tabaco o sus constituyentes (15). Es decir, dificulta la ovulación, lo cual puede ser un factor contribuyente en la disminución de la fertilidad.

● El proceso de **preimplantación**, se ve afectado porque disminuye la tasa de transporte del embrión a través del oviducto, por distintas causas relacionadas con el tabaquismo intrauterino (15):

- Frenado del transporte del ovocito por el oviducto hasta la ampolla, debido a que los componentes en el humo del tabaco, producen un aumento de adhesión entre los cilios en el oviducto y la matriz (16).
- Reducción de la contracción del músculo liso del oviducto, provocado por la exposición al humo del tabaco, lo que provoca una reducción en la tasa de transporte de los embriones de preimplantación (17).

Una disminución en la tasa de transporte de embrión a través del oviducto, podría estar relacionado con el aumento bien documentado de **embarazo ectópico** en las mujeres que fuman durante el embarazo (18).

- Alteración de la **maduración del endometrio**: perjudica la vascularización del endometrio y relajación del miometrio (19).
- **Penetración del esperma**: La zona pelúcida, en fumadores humanos es significativamente más gruesa que en los no fumadores, este aumento en el grosor podría, retardar la penetración del esperma y posterior fusión de los gametos, disminuyendo así la tasa de fertilización (20).

❖ **Efectos directos sobre la función reproductora del hombre**

La **motilidad de los espermatozoides**, así como su capacidad para someterse a la hiperactivación resultó disminuir, tras la exposición de espermatozoides del mono Rhesus al humo ambiental de tabaco (21). La motilidad del esperma, está relacionada con su rendimiento o capacidad para lograr la fecundación.

Relacionado con la motilidad del espermatozoide, un ensayo (22), demuestra cómo el grado de afectación del humo del tabaco, es distinto según el tipo de espermatozoides (X o Y). De manera que sugiere que el **fumar afecta a la proporción de sexos**.

Dicho ensayo, utilizó espermatozoides de pacientes fumadores sometidos a FIV (fecundación in Vitro), estos espermatozoides, produjeron más embriones femeninos que masculinos, y esto se correlaciona con un mejor rendimiento de los “espermatozoides X”, lo que explicaría la distinta proporción de sexos.

A pesar de lo expuesto anteriormente, las alteraciones van más allá de una afectación morfológica y funcional del aparato reproductor humano, y de la motilidad o transporte de los gametos; se han demostrado efectos del humo del tabaco sobre la expresión de genes que identifican capas germinales embrionarias: ectodermo y mesodermo.

Un estudio (2) que evalúa el desarrollo de la capa germinal embrionaria, sugiere un retraso dependiente de la nicotina específicamente en el linaje mesodérmico y un pequeño retraso en la diferenciación endodérmica. Se observa (2), alteración en los patrones de expresión genética presentes en los sistemas orgánicos derivados del mesodermo (hematológicos, músculo-esquelético, reproductivo, cardiovascular).

Es decir, se demuestra que el tabaco tiene efectos específicos que afectan a la **diferenciación de células madre** durante la etapa embrionaria, a través de vías dependientes e independientes de la nicotina.

## **6.2. ALTERACIONES EN EL DESARROLLO CEREBRAL**

Diversos estudios (4, 23, 24, 25) han demostrado en los últimos 5 años, que el tabaquismo materno durante la gestación, altera la maduración morfológica y funcional del cerebro.

La maduración de los circuitos neuronales y la plasticidad inherente del cerebro en desarrollo, son especialmente vulnerables a alteraciones inducidas por cualquier sustancia. Muchas de las sustancias liberadas en el humo del tabaco, resultan nocivas para este cerebro en desarrollo.

❖ **Alteraciones estructurales**

- Se observan (23) hallazgos patológicos en el área postrema\* asociados al tabaquismo durante el embarazo, tales como: hipoplasia, falta de vascularización, formaciones quísticas y gliosis reactiva.
- Alteración de la maduración morfológica y funcional del tronco cerebral, pudiendo causar incluso, la muerte fetal (4). Demostrado por un estudio comparativo (4) entre nacidos muertos de madres fumadoras con los de madres que no fumaban. Un total de 42 muertes fetales, con edades entre 25 a 40 semanas de gestación.  
Alteraciones en el tronco cerebral, como anomalías en el desarrollo de la estructura del núcleo arqueado, disminución de la actividad noradrenérgica en el “*locus coeruleus*”, disminución de la expresión del gen EN2 en el núcleo arqueado y disminución de somatostatina en el núcleo hipogloso.
- Un estudio de imágenes de resonancia magnética en niños de 10 a 14 años (26), encontró reducciones en los volúmenes de materia gris y el parénquima cortical, así como la circunferencia de la cabeza, en aquellos cuyas madres habían fumado durante el embarazo.

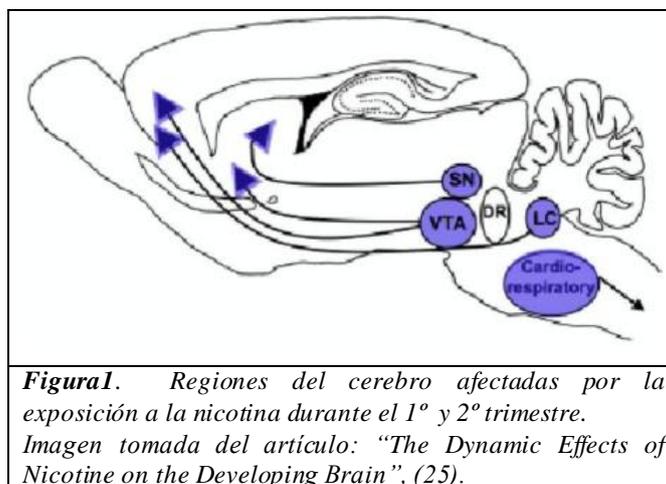
❖ **Alteraciones funcionales**

Los procesos de maduración del cerebro están regulados fisiológicamente por acetilcolina (ACh), a través de la activación de los receptores nicotínicos (R-nic), de manera que, la nicotina exógena produce un marcado déficit en el desarrollo de estructuras, al interferir en los procesos de regulación colinérgica (25); tanto es así, que se ha demostrado que la nicotina gestacional disminuye el número total de células en el cerebro por apoptosis (25).

Los receptores nicotínicos de acetilcolina, intervienen incluso en funciones fisiológicas tan importantes, como la regulación de las redes de tronco cerebral que median en respuestas cardio-respiratorias.

Un estudio llevado a cabo en 2009 (25), presenta evidencia de los efectos de la exposición a la nicotina, relacionados con los procesos regulados por la acetilcolina, en distintos periodos del desarrollo intrauterino:

- 1º y 2º trimestre del embarazo: La nicotina interfiere con las catecolaminas y los núcleos autonómicos del tronco cerebral, alterando la corteza y el hipotálamo:



La nicotina estimula la liberación de dopamina en el cerebro anterior y norepinefrina. Los cuerpos de las células productoras de dopamina y los cuerpos de las células noradrenérgicas, son vulnerables a los déficits de nicotina, inducidos por la aportación exógena durante el periodo prenatal, especialmente durante el primer y segundo trimestre del embarazo (25).

La alteración de los circuitos de catecolaminas, debido al tabaquismo prenatal, se ha asociado con un mayor riesgo de adicción al tabaco y otras drogas de abuso durante la adolescencia; ésta es una consecuencia más, pero sin duda, no es una de las consecuencias más significativas.

Los cambios en la liberación y señalización de dopamina, tienen otras implicaciones más importantes durante la adolescencia, están implicados en **trastornos neuroconductuales** (25) que se han asociado con el tabaquismo materno en ocasiones anteriores:

- En 2007, un estudio (27) muestra mayor riesgo de problemas de atención en los primeros años de la escuela primaria, en los niños expuestos prenatalmente al tabaco.
- En 2008, otro estudio (28) explica cómo por la exposición prenatal al tabaco, se inhibe la enzima monoamino oxidasa en el cerebro (MAO), pudiendo promover trastornos de conducta posteriores. Esto se debe a que la

MAO participa en la regulación de los niveles de neurotransmisores monoaminérgicos, que son críticos para el desarrollo del cerebro prenatal.

- Más tarde Willford en 2010 (24), explica como la exposición intrauterina al tabaquismo provoca un enlentecimiento de la transferencia inter-hemisférica de derecha a izquierda, lo cual sugiere que las proyecciones del hemisferio derecho en todo el cuerpo calloso pueden verse afectadas, pudiendo conducir nuevamente a déficits en la atención (29). Por otro lado, este mismo experimento (24), asocia la exposición prenatal al tabaco con déficit en la coordinación visual-motora y déficit en la velocidad de procesamiento en los adolescentes de 16 años de edad.

Numerosos déficits neuroconductuales en la descendencia se asocian (30) con la disfunción del sistema de catecolaminas, incluyendo el trastorno de hiperactividad con déficit de atención, trastorno de conducta, y déficits cognitivos. Incluso un gen que interacciona con la hiperactividad-impulsividad y la conducta de oposición, se asoció (31) significativamente con polimorfismos del transportador de la dopamina en los hijos de embarazadas fumadoras.

Las alteraciones inducidas por la nicotina en estos circuitos que regulan la motivación, la cognición y la hiperactividad, pueden no manifestarse hasta la total maduración cerebral, durante la infancia y la adolescencia, que es, de hecho, cuando emergen los déficits en los seres humanos y animales de laboratorio.

Estas son las principales alteraciones funcionales inducidas por la aportación exógena de nicotina, especialmente durante el primer y segundo trimestre del embarazo.

- En el **tercer trimestre**, la corteza, el hipocampo y el cerebelo, también están en períodos sensibles del desarrollo y se regulan de forma activa por los receptores nicotínicos de acetil-colina. Comienza la formación de los circuitos corticales, la maduración límbica y la regulación de la expresión génica para la formación sináptica adecuada y la señalización neuronal.

La nicotina en el tercer trimestre, altera el desarrollo de estructuras como la corteza y el hipocampo. Produce cambios permanentes en los circuitos corticales que dan lugar a **deficiencias en el procesamiento sensorial y cognitivo** (25).

Estos hallazgos pueden aclarar los mecanismos subyacentes a los defectos en el procesamiento **cognitivo auditivo** humano, que resultan de tabaquismo materno, informados por otros autores en 1990 y 1994. (32, 33), así como las alteraciones en el desarrollo cognitivo y conductual, interpretadas como **signos de estrés del SNC** en RN expuestos al tabaquismo materno, observado en una revisión de estudios (34).

Las alteraciones funcionales del SNC infantil, incluyen déficits en la autorregulación (la capacidad del niño para calmarse), así como, manifestaciones de tristeza, angustia y miedo. Incluso, se ha relacionado la exposición prenatal al tabaco con la depresión y la ansiedad en la primera infancia hasta la adolescencia tardía (35).

### **6.3. ALTERACIONES PULMONARES**

Los primeros resultados de afectación pulmonar provocados por el tabaquismo en etapas prenatales, fueron demostrados en animales. El experimento (36), relaciona la exposición materna al humo del tabaco con **hipoplasia pulmonar**.

Resultados posteriores (37), obtenidos de experimentos en humanos muestran un déficit persistente en la función pulmonar asociada con el tabaquismo materno durante el embarazo.

Más tarde, habiendo abundante evidencia experimental y científica de que el tabaquismo materno altera la estructura y función pulmonar, entre los años 2002 y 2011 se demuestra relación con el aumento del riesgo de sufrir enfermedades como el asma (38), EPOC e infecciones respiratorias (39, 40).

Datos recientes (41), demuestran que la nicotina es directa y específicamente responsable de inducir la diferenciación de células de pulmón en desarrollo a un fenotipo anormal.

El estudio de Rehan en 2009 (6), estudia los mecanismos moleculares implicados en la lesión pulmonar inducida por la nicotina. De esta manera, demuestra que la exposición en el útero a la nicotina, interrumpe las comunicaciones paracrinas entre el epitelio y el intersticio; es decir, la nicotina altera la señalización paracrina homeostática normal de epitelio-mesénquima en el alveolo en desarrollo, que es el sello celular de enfermedades como EPOC y asma.

Además de lesiones pulmonares inducidas directamente por la nicotina durante el desarrollo intrauterino, otros resultados (39) indican alteración en la diferenciación de las células epiteliales de las vías respiratorias (en las células caliciformes), desencadenando un aumento de la formación de moco.

El aparato mucociliar es imprescindible en el aclaramiento de los patógenos del tracto respiratorio. Las células epiteliales de la mucosa actúan como la primera línea de defensa contra patógenos respiratorios, mientras que la producción excesiva de moco puede contribuir a la aparición de infecciones respiratorias en la infancia y asma alérgica (40), o incluso a aumentar la morbilidad de algunas enfermedades respiratorias.

Por último, cabe mencionar que la reducción del peso al nacer se asocia con aumento de síntomas respiratorios y función pulmonar reducida (42). El bajo peso al nacer, está directamente relacionado con el tabaquismo materno.

Por lo tanto, el tabaquismo materno estaría asociado con una **función pulmonar disminuida**.

Un estudio comparativo (43) que analiza la afectación del tabaquismo materno en los distintos periodos del embarazo y con distintas cantidades de humo inhalado, muestra cómo, los niños cuyas madres siguieron fumando durante el embarazo han aumentado los síntomas respiratorios y reducido su función pulmonar en comparación con los niños nacidos de los no fumadores. Los niños cuyas madres dejaron de fumar después del primer trimestre, tenían un mayor riesgo de padecer asma a la edad de 2 años, pero tenía la función pulmonar normal.

Por tanto, las **madres fumadoras pueden y deben ser alentadas a dejar de fumar en el primer trimestre después de quedar embarazada**.

#### **6.4. ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO FETAL: BAJO PESO, DEFORMIDADES**

El tabaquismo parece afectar al crecimiento intrauterino de distinta manera según la edad gestacional. Hasta hace poco, la evidencia en la literatura, sugiere que el tabaquismo materno no influye en el crecimiento del feto hasta el tercer trimestre del embarazo. Algunos estudios (44), asocian el tabaquismo materno durante el 2º trimestre del embarazo con bajo peso al nacer, sin embargo, otros (43) indican que la reducción del tabaquismo durante el embarazo podría atenuar retraso del crecimiento fetal.

Los resultados de un estudio comparativo en 2010 (43), que compara los neonatos expuestos al tabaquismo materno durante el desarrollo intrauterino en distintas etapas del embarazo (primer, segundo y tercer trimestre del embarazo), y con distinta cantidad de tabaco inhalado por parte de la madre, son los siguientes:

❖ **Primer Trimestre:** no hay diferencias entre los bebés cuyas madres redujeron el consumo y las que no. Por lo tanto, fumar durante el primer trimestre afecta al crecimiento fetal independiente del número de cigarrillos al día y de si la madre mantiene o reduce la cantidad de tabaco inhalado.

Para realizar la estimación del crecimiento fetal durante el primer trimestre, se tomaron las mediciones representativas de crecimiento fetal: longitud cráneo-caudal, fémur a las 11 y 20 semanas de gestación; y longitud al nacimiento.

❖ **Segundo Trimestre:** hay una relación dosis-respuesta entre los cigarrillos fumados y la longitud del fémur (indicativo de crecimiento fetal). El experimento, mostró que la longitud del fémur no se redujo en aquellos fetos, cuyas madres dejan de fumar dentro del primer trimestre.

No hubo diferencias en la longitud cráneo-caudal.

Datos experimentales (45), demuestran deformidades físicas causadas por la exposición fetal constante a los componentes del tabaco, especialmente la nicotina. Deformidades como, disminución del crecimiento de hueso/cartílago, del peso corporal fetal, longitud de la tibia y diámetro craneal decreciente.

Estos defectos de nacimiento observados, podrían ser causados por la acción negativa de la nicotina sobre la señalización del ácido retinoico, ya que, la nicotina inhibe los receptores de ácido retinoico, alterando así la señalización celular. Por tanto, la nicotina tiene un efecto agresivo sobre la diferenciación celular (45):

- Diferenciación de osteoblastos: la nicotina inhibe las proteínas que estimulan la formación de tejido óseo.
- Disminución del peso corporal en los recién nacidos de madres fumadoras: la vía pro-inflamatoria desencadenada por la nicotina podría ser un factor que conduce a una cascada de estrés celular.

La exposición al humo del tabaco dentro del útero, interfiere incluso en el desarrollo del **nervio óptico** (46). Aunque los resultados visuales no están alterados, hay una disminución significativa en el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina en el grupo de recién nacidos expuestos al humo durante la gestación.

La mayoría de los autores mencionan en sus estudios, un efecto bien demostrado y conocido no sólo por la comunidad científica, sino también por la mayor parte del conjunto de la sociedad, es el bajo peso al nacer observado en recién nacidos de madres fumadoras.

Este bajo peso, interfiere en los procesos de crecimiento postnatales; tanto es así, que algunos autores, han centrado sus estudios en las alteraciones derivadas del bajo peso al nacer. Rückinger (47), asoció un diámetro abdominal bajo al nacer, con un el z-score (de IMC, índice de masa corporal) positivo a los 5 años; relacionando el menor aumento de diámetro abdominal medio entre 33 – 37 semanas de gestación, de niños de madres fumadoras, comparado con niños de madres no fumadoras.

Es decir, se relaciona la exposición intrauterina al tabaco, con **sobrepeso en la infancia** y los correspondientes efectos patológicos del sobrepeso a lo largo de la vida.

## **6.5. AFECTACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO**

El sistema endocrino en mujeres se ven afectado por la nicotina, ya que produce un aumento de los niveles de corticosterona, a través de una acción directa sobre el suprarrenal, que entonces inhibe la producción de testosterona durante la oleada hormonal perinatal (25).

Algunos investigadores (48) han sugerido que la exposición prenatal al tabaco acelera la pubertad en los varones.

## **7. CONCLUSIÓN E IMPLICACIONES PRÁCTICAS**

Los resultados obtenidos, reflejan una creciente evidencia de los efectos perjudiciales del tabaquismo durante el desarrollo intrauterino, que se traducen en razones para que la comunidad sanitaria comience a tomar conciencia, y a actuar, para disminuir el consumo de tabaco principalmente en las mujeres embarazadas.

Así, parece necesario concienciar a los profesionales que se encargan principalmente de la educación sanitaria. Con este estudio, se pretende que la evidencia más reciente acerca de, la afectación del tabaquismo sobre el desarrollo prenatal, se encuentre a disposición de todos los profesionales.

Por otro lado, en mi opinión, la enfermería debe establecer un papel determinante en el abandono del tabaquismo, tanto en la población de mujeres gestantes como, sobre la sociedad en general; ya que el personal encargado de cuidar, promocionar la salud y prevenir las enfermedades a través de la educación sanitaria, es principalmente la enfermería.

Algunos estudios (49) avalan que los profesionales de enfermería ya desempeñan un papel fundamental en el abordaje del tabaquismo, tanto en su detección como en la ayuda al fumador para que avance en su proceso para dejar de fumar.

Es por ello que, creo conveniente realizar un protocolo de actuación de enfermería, que sirva de herramienta eficaz a los enfermeros/as. Creo que, lo importante es transmitir ideas útiles, sencillas y aplicables sobre el problema para aumentar la motivación y la sensibilización de los pacientes.

El protocolo propuesto, pretende ofrecer una opción para empezar a disminuir los efectos del tabaquismo sobre el desarrollo prenatal. No obstante, ya existen algunas campañas de prevención del consumo de tabaco en mujeres embarazadas en otras comunidades, lo cual corrobora el alcance del problema sanitario.

Mi propuesta de protocolo, es la siguiente:

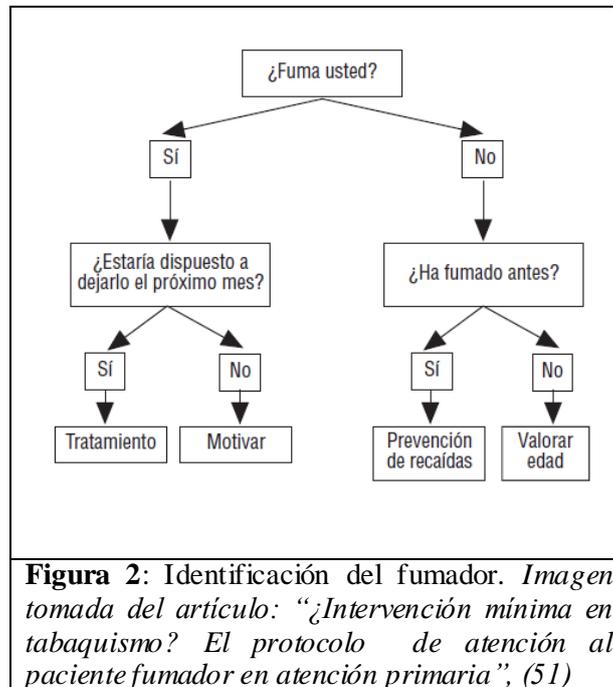
**PROTOCOLO DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO SOBRE EL DESARROLLO PRENATAL**

**1. Identificar a las pacientes mujeres fumadoras en edad fértil.**

Solo es necesario preguntar en la consulta de enfermería, a todas las mujeres en edad fértil, definido por la OMS entre los 15 y los 44 años.

**2. Valorar la disposición para dejar de fumar**

Un sistema de identificación eficaz del paciente fumador, avalado por diversos estudios (50, 51) para seleccionar la intervención más adecuada para cada uno, es el que se muestra en la siguiente figura:



**3. “No tiene pensado dejar de fumar”**

**3.1. Entrevista motivacional (52)**

- a) Informar las consecuencias de seguir fumando y los beneficios derivados del abandono del tabaco.

- b) Motivos para el cambio. Intentar que el paciente busque las ventajas de seguir fumando y de dejar de fumar. Después las desventajas.
- c) Apoyo psicológico: dar confianza

“Actualmente muchas personas dejan de fumar y usted, con nuestra ayuda, puede lograrlo, igual que ha conseguido otras cosas”...

#### 4. “Quiere dejar de fumar” → Tratamiento

En los pacientes que quieren dejar de fumar hay que aconsejarles de forma clara, firme y personalizada que abandonen el tabaco, intentando ser empático y respetuoso.

##### 4.1. Valorar grado de motivación y dependencia:

En nuestro país hay consenso entre varias de las principales sociedades científicas implicadas que define un grupo de parámetros clínicos de obligado análisis, en todo fumador, que aporta implicaciones terapéuticas y pronósticas (51). Éste análisis incluye valorar la motivación para dejar de fumar, aplicando el test de Rischmon modificado, así como el grado de dependencia mediante el test de Fagerström.

- **Determinar la motivación mediante el test de Rischmon modificado:**

Test de motivación de Richmond		
PREGUNTA	RESPUESTAS	PUNTOS
1.- ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	- No - Si	0 1
2.- ¿Cuánto interés tiene usted en dejar de fumar?	- Desde nada en absoluto - Hasta mucho	0 3
3.- ¿Intentará dejar de fumar completamente en las próximas dos semanas?	- Desde definitivamente no - Hasta definitivamente sí	0 3
4.- ¿Cree que dentro de 6 meses usted no fumará?	- Desde definitivamente no - Hasta definitivamente sí	0 3

Puntuaciones: 0-6; Baja motivación; 7-9; Moderada motivación; 10; Alta motivación.

**Figura 3:** Test de Richmond modificado. *Imagen tomada del artículo: “Intervención en tabaquismo desde atención primaria de salud: Guía para profesionales”, (52)*

- **Test de Fagerström**, calificado como el instrumento más útil para medir el grado de dependencia física a la nicotina (51, 53). Una versión abreviada (51) lo reduce a 3 preguntas:
  - Número de cigarrillos/día.
  - Tiempo que transcurre desde que se levanta hasta que fuma el primero.
  - Cuál es el cigarrillo que más necesita consumir.

#### 4.2. Plan terapéutico

Una vez definido el grado de motivación y dependencia del paciente, podemos comenzar con el plan terapéutico, para que se cumpla con la mayor seguridad posible, el objetivo de abandono del tabaquismo, propongo utilizar un plan cuidados de enfermería estandarizado (Anexo 1), obtenido de el artículo “Abordaje del tabaquismo: planes de cuidados de enfermería”, publicado en la revista “*NURE Inv*”, en el año 2009 (49).

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Amezcua C, Espigares E, Mozas J, Bueno A, Jiménez J, Lardelli P. Modificación del consumo de tabaco durante el embarazo: incidencia y factores asociados. *Clin Invest Gin Obst*. 2008; 35(6):194-201.
2. Liszewski W , Ritner C , Aurigui J , Wong SS , Hussain N , W Krueger , et al. Developmental effects of tobacco smoke exposure during human embryonic stem cell differentiation are mediated through the transforming growth factor- $\beta$  superfamily member, *Nodal*. *Differentiation*. 2012; 83(4):169-78. doi: 10.1016/j.diff.2011.12.005. Epub 2012
3. Boletín de pediatría VOL. 53 N° 223: [Internet]. Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León; 2013. [Consultado el 11 de Marzo de 2014]. Disponible en: [http://www.sccalp.org/documents/0000/1937/BoI\\_SCCALP\\_223.pdf](http://www.sccalp.org/documents/0000/1937/BoI_SCCALP_223.pdf)
4. Lavezzi AM, Ottaviani G, Maturri L. Adverse effects of prenatal tobacco smoke exposure on biological parameters of the developing brainstem. *Neurobiol Dis*. 2005 Nov; 20(2):601-7. Epub 2005
5. Mitchell EA, Milerad J. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Rev Environ Health*. 2006 Apr-Jun; 21(2):81-103.

6. Rehan VK, Asotra K, Torday JS. The effects of smoking on the developing lung: insights from a biologic model for lung development, homeostasis, and repair. *Lung*. 2009; 187(5): 281-289.
7. Medline plus. [Internet]. Washington: MEDEX Northwest Division of Physician Assistant Studies; [Internet]. 2011. [Consultado el 20 de Febrero de 2014]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002398.htm>
8. Tabaquismo y Embarazo. [Internet]. Tucuman (Argentina): Facultad de medicina. Universidad nacional de Tucumán; 2006. [Consultado el 20 de Febrero de 2014]: Disponible en: <http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/Obstetricia/TabaquismoyEmbarazo.pdf>
9. Rodríguez PL, Hernández J, Reyes A. Bajo peso al nacer: Algunos factores asociados a la madre. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2005, vol.31, n.1, pp. 0-0. ISSN 1561-3062.
10. Vélez-Gómez MP, Barros FC, Echavarría-Restrepo LG, Hormaza-Ángel MP. Prevalencia de bajo peso al nacer y factores maternos asociados: Unidad de Atención y Protección Materno Infantil de la Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín (Colombia). *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2006; 57:264-70.
11. Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. *Obstetricia y medicina materno-fetal*. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
12. García C, González A. *Tratado de pediatría social*. 2ª ed. Madrid: Ediciones Díaz de Santos S. A.; 2000.
13. Mazaud S, Guigon CJ, Lozach A, Coudouel N, Forest MG, Coffigny H. Establishment of the reproductive function and transient fertility of female rats lacking primordial follicle stock after fetal gamma-irradiation. *Endocrinology*. 2002; 143(12):4775-87.
14. Angenard T, Muczynski V, Coffigny H, Pairault C, Duquenne C, Frydman R. Cadmium Increases Human Fetal Germ Cell Apoptosis. *Environ Health Perspect*. 2010; 118 (3): 331-337.
15. Talbot P, Lin S. The effect of cigarette smoke on fertilization and pre-implantation development: assessment using animal models, clinical data, and stem cells. *Biol Res*. 2011; 44(2):189-94. doi: /S0716-97602011000200011. Epub 2010.
16. Gieseke C, Talbot P. Cigarette smoke inhibits hamster oocyte pickup by increasing adhesion between the oocyte cumulus complex and oviductal cilia. *Biol Reprod*; 73(3):443-51, 2005.
17. Neri A, Marcus SL. Effect of nicotine on the motility of the oviducts in the Rhesus monkey: a preliminary report. *J. Reprod Fert*. 1972, 31, 91-97
18. SaraiyaM, Berg CJ, Kendrick JS, Strauss LT, Atrach HK, Ahn YW. Cigarette smoking as a risk factor for ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 178(3):493-8, 1998.

19. Déchanet C, Brunet, Anahory T, Hamamah S, Hedon B, Dechaud H. Efectos del tabaquismo sobre la implantación del embrión y la placentación y el análisis de los factores que interfieren con los efectos del humo del cigarrillo (Parte II). *Gynecol Obstet Fertil*. 2011 Oct; 39(10):567-74. doi: 10.1016/j.gyobfe.2011.07.023. Epub 2011.
20. Shiloh H, Lahav-baratz S, Koifman M, Ishai D, Bidder D, Weiner-meganzi Z. The impact of cigarette smoking on zona pellucida thickness of oocytes and embryos prior to transfer into the uterine cavity. *Hum Reprod*;19(1):157-9, 2004.
21. Hung PH, Baumber J, Meyers SA, Vandervoort CA. Effects of environmental tobacco smoke in vitro on rhesus monkey sperm function. *Reprod Toxicol*; 23(4):499-506, 2007.
22. Vilorio T, Rubio MC, Rodrigo L, Calderón G, Mercader A, Mateu E. Smoking habits of parents and male: female ratio in spermatozoa and preimplantation embryos. *Hum Reprod*; 20(9):2517-22, 2005.
23. Lavezzi AM, Mecchia D, Maturri L. Neuropathology of the area postrema in sudden intrauterine and infant death syndromes related to tobacco smoke exposure. *Auton Neurosci*. 2012 Jan 26; 166(1-2):29-34. doi: 10.1016/j.autneu.2011.09.001. Epub 2011
24. Willford JA, Chandler LS, Goldschmidt L, Díaz NL. Effects of prenatal tobacco, alcohol and marijuana exposure on processing speed, visual-motor coordination, and interhemispheric transfer. *Neurotoxicol Teratol*. 2010 Nov–Dec; 32(6): 580–588.
25. Dwyer JB, McQuown SC, Leslie FM. The dynamic effects of nicotine on the developing brain. *Pharmacol Ther*. 2009; 122(2): 125-139.
26. Rivkin MJ, et al. Volumetric MRI study of brain in children with intrauterine exposure to cocaine, alcohol, tobacco, and marijuana. *Pediatrics*. 2008;121(4):741–750.
27. Cornelius M, Goldschmidt L, DeGenna N, Day N. Smoking during teenage pregnancies: Effects on behavioral problems in offspring. *Nicotine Tob Res*. 2007; 9(7): 739-750.
28. Baler RD, Volkow ND, Fowler JS, Benveniste H. Is fetal brain monoamine oxidase inhibition the missing link between maternal smoking and conduct disorders. *J Psychiatry Neurosci*. May 2008; 33(3): 187-195.
29. Banich MT. The missing link: the role of interhemispheric interaction in attentional processing. *Brain Cogn*. 1998 Mar;36(2):128-57.
30. Thapar A, Fowler T, Rice F, Scourfield J, van den Bree M, Thomas H, et al. Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1985-1989.

31. Neuman RJ, Lobos E, Reich W, Henderson CA, Sun LW, Todd RD. Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biological Psychiatry* Volume 61, Issue 12, Pages 1320–1328, 2007.
32. Sexton M, Fox NL, Hebel JR. Prenatal exposure to tobacco: II. Effects on cognitive functioning at age three. *Int J Epidemiol.* 1990;19(1):72–7
33. McCartney J, Fried P, et al. Central auditory processing in school-age children prenatally exposed to cigarette smoke. *Neurotoxicol Teratol.* 1994;16(3):269– 76.
34. Minnes S , Lang Un , Cantante L. Prenatal Tobacco, Marijuana, Stimulant, and Opiate Exposure: Outcomes and Practice Implications. *Addict Sci Clin Pract.* Jul 2011; 6(1): 57–70.
35. Robinson M, Oddy WH, Li J, Kendall GE, De Klerk NH, Silburn SR. Pre- and postnatal influences on preschool mental health: A large-scale cohort study. *J Child Psychology Psychiatry.* Vol 49, 2008 ; 10: 1118–1128.
36. Collins MH, Moessinger AC, Kleinerman J. Fetal lung hypoplasia associated with maternal smoking: a morphometric analysis. *Pediatr Res.* 1985 Apr;19(4):408-12.
37. Cunningham J, Dockery DW, Speizer FE. Maternal smoking during pregnancy as a predictor of lung function in children. *Am J Epidemiol.* 1994;139(12):1139-52.
38. Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2002; 109(6 Suppl):S525-32.
39. Singh SP, Gundavarapu S, Peña-Filípides JC, Rir-Sima-ah J, Mishra NC, Wilder JA, et al. Prenatal cigarette smoke promotes Th2 polarization and impairs differentiation of goblet cells and the formation of mucus in the airways. *J Immunol.* 2011 Nov 1;187(9):4542-52. doi: 10.4049/jimmunol.1101567. Epub 2011.
40. De Luca T, Olivieri F, Melotti T, Aiello T, Lubrano L, Boner AL. Fetal and early postnatal life roots of asthma. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2010; 23 Suppl 3:80-3. doi: 10.3109/14767058.2010.509931.
41. Rehan VK, Sakurai R, Wang Y, Huynh K, Torday JS. Reversal of nicotine-induced alveolar lipofibroblast to myofibroblast transdifferentiation by stimulants of parathyroid hormone-related protein signaling. *Lung.* 2007 May-Jun;185(3):151-9.
42. Canoy D, Pekkanen J, Elliott P, Pouta A, Laitinen J, Hartikainen AL. Early growth and adult respiratory function in men and women followed from the fetal period to adulthood. *Thorax* 2007;62:396-402 doi:10.1136/thx.2006.066241
43. Prabhu N, Smith N, Campbell D, Craig LC, Seaton A, Helms PJ, et al. First trimester maternal tobacco smoking habits and fetal growth. *Thorax* 2010;65:235-240 doi:10.1136/thx.2009.123232

44. England LJ, Kendrick JS, Wilson HG, Merritt RK, Gargiullo PM, Zahniser SC. Effects of smoking reduction during pregnancy on the birth weight of term infants. *Am. J. Epidemiol.* (2001) 154 (8): 694-70.
45. Feltes BC, de Faria J, Notari DL, Bonatto D. Toxicological effects of the different substances in tobacco smoke on human embryonic development by a systems chemobiology approach. *PLoSOne.* 2013 Apr 29; 8(4):e61743.
46. Pueyo V, Güerri N, Oros D, Valle S, Tuquet H, González I. Effects of smoking during pregnancy on the optic nerve neuro-development. *Early Hum Dev.* 2011; 87(5):331-4. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2011.01.042. Epub 2011.
47. Rückinger S, Beyerlein A, Jacobsen T, Kries R, Vik T. Growth in utero and body mass index at age 5 years in children of smoking and non-smoking mothers. *Early Hum Dev.* 2010 Dec; 86(12):773-7. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.08.027. Epub 2010.
48. Fried PA, James DS, Watkinson B. Growth and pubertal milestones during adolescence in offspring prenatally exposed to cigarettes and marihuana. *Neurotoxicol Teratol.* 2001; 23(5):431-436.
49. Miguel A, De Miguel F. Abordaje del tabaquismo: planes de cuidados de enfermería. *NURE Inv.* 2009;6 (43): [aprox 11 pant].
50. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Quick reference Guide for Clinicians. Rockville: US Department of Health and Human Services. Public Health Service. October 2000.
51. Olano E, Matilla B, Sánchez E, Alarcón E. ¿Intervención mínima en tabaquismo? El protocolo de atención al paciente fumador en atención primaria. *Aten Primaria.* 2005; 36(9):510-4 Vol. 36. Núm. 09. 30 Noviembre 2005.
52. Gallardo MA, Grasa I, Beni D, Esteban A. Intervención en tabaquismo desde atención primaria de salud: Guía para profesionales. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del principado de Asturias. [Internet] 2009. [Consultado el 15 de Mayo de 2014]. Disponible en: <http://www.asturias.es>
53. Dirección General de Salud Pública de la Consejería de Sanidad de la Región de Murcia. Programa de Intervención sobre el tabaquismo. 5ª Edición. Región de Murcia: A.G. Novograf; 2005.

9. ANEXOS

ANEXO 1: PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO

<p><b>Diagnostico</b></p> <p><b>De</b></p> <p><b>Enfermería</b></p>	<p><b>00084 Conductas generadoras de salud: especificar.</b></p> <p>Características Definitorias: (elegir las que presente el usuario)</p> <p><b>084-1 Deseos de buscar un nivel más alto de bienestar.</b></p>
<p><b>Resultados esperados (NOC)</b></p>	<p>El resultado que pretendemos es el abandono del consumo de tabaco, teniendo múltiples posibles indicadores que iremos escogiendo según los resultados propuestos.</p> <p><b>NOC: 1906 Control del riesgo: consumo de tabaco.</b></p> <p><b>Indicadores:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 190601 Reconoce el riesgo del consumo de tabaco.</li> <li>- 190602 Reconoce las consecuencias personales asociadas con el consumo de tabaco.</li> <li>- 190603 Supervisa los factores de riesgo medioambientales que favorecen el consumo de tabaco.</li> <li>- 190604 Supervisa la conducta personal de los patrones de consumo de tabaco.</li> <li>- 190605 Desarrolla estrategias efectivas para eliminar el consumo de tabaco.</li> <li>- 190606 Adapta las estrategias de control del consumo de tabaco según es necesario.</li> <li>- 190607 Se compromete con estrategias de control del consumo de tabaco.</li> <li>- 190608 Sigue las estrategias seleccionadas de control del consumo de tabaco.</li> <li>- 190609 Participa en la identificación sistemática de problemas relacionados con la salud. 190610 Utiliza los servicios sanitarios</li> </ul>

	<p>de forma congruente cuando los necesita.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 190611 Cumple las recomendaciones para controlar el consumo de tabaco.</li> <li>- 190612 Utiliza los sistemas de apoyo personal para eliminar el consumo de tabaco.</li> <li>- 190613 Utiliza grupos de apoyo para eliminar el consumo de tabaco.</li> <li>- 190614 Utiliza los recursos sociales para eliminar el consumo de tabaco.</li> <li>- 190615 Supervisa los cambios en el estado de salud.</li> <li>- 190616 Elimina el consumo de tabaco.</li> </ul>
<b>Intervenciones</b>	<b>NIC: 4490 Ayuda para dejar de fumar.</b>
<b>Actividades</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ 449001 Registrar el estado actual y el historial de la actividad de fumar.</li> <li>○ 449003 Ayudar al paciente a identificar las razones para dejar de fumar y las barreras.</li> <li>○ 449004 Ayudar a elegir el mejor método para dejar de fumar, cuando el paciente esté decidido a dejarlo.</li> <li>○ 449005 Ayudar a los fumadores motivados a fijar una fecha para dejar de fumar.</li> <li>○ 449006 Remitir a programas de grupo o terapia individual según resulte oportuno.</li> <li>○ 449007 Apoyar al paciente con un método de autoayuda.</li> <li>○ 449008 Ayudar al paciente a que planifique las estrategias de enfrentamiento de problemas resultantes del hecho de dejar de fumar.</li> <li>○ 449009 Aconsejar que se evite hacer régimen mientras se intenta dejar de fumar dado que ello puede arruinar la posibilidad de dejar</li> </ul>

<b>Actividades</b>	<p>de fumar.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>○ 449010 Aconsejar la preparación de un plan para enfrentarse a los que fuman y para evitar estar a su alrededor.</li><li>○ 449011 Informar al paciente de que la boca seca, la tos la garganta irritada y la sensación de desastre son síntomas que pueden producirse después de dejar de fumar; los parches o los chicles pueden ayudar frente a las ansias de fumar.</li><li>○ 449012 Aconsejar que se tenga una lista de deslices, de lo que los causa y de lo que el paciente ha aprendido de ellos.</li><li>○ 449013 Aconsejar que evite el uso de tabaco sin humo, objetos en la boca, chicles, porque pueden conducir a la adicción y/o problemas de salud.</li><li>○ 449014 Controlar la terapia de reemplazo de la nicotina.</li><li>○ 449015 Ponerse en contacto con organizaciones de recursos nacionales y locales para obtener recursos.</li><li>○ 449016 Realizar el seguimiento del paciente durante dos años.</li><li>○ 449017 Ayudar al paciente a enfrentar cualquier desliz de recurrencia.</li><li>○ 449018 Apoyar al paciente que vuelve a fumar ayudándole a valorar lo que ha aprendido.</li><li>○ 449019 Animar al paciente que intenta dejar de fumar otra vez.</li><li>○ 449020 Favorecer políticas que establecen y refuerzan un entorno sin humo.</li><li>○ 449021 Servir como modelo de no fumador</li></ul>
--------------------	---