



UNIVERSIDAD DE JAÉN
Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Efectos del consumo de tabaco durante el embarazo sobre la salud del niño

Alumno: Álvaro Manuel Barea Osuna

Tutor: Prof. Carmen Torres Bares

Dpto: Psicobiología

INDICE

	Páginas
RESUMEN.....	3
1 INTRODUCCIÓN.....	4-7
2 OBJETIVOS.....	8
3 PSICOFARMACOLOGÍA DEL TABAQUISMO.....	8
3.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PLANTA Y FORMAS DE CONSUMO.....	8-10
3.2 FARMACOCINÉTICA DEL TABACO.....	10-11
3.3 EFECTOS FÍSICOS Y PSICOLÓGICOS.....	11-14
3.4 MECANISMO DE ACCIÓN.....	14-16
4 EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL FETO Y SU DESARROLLO	
POSTERIOR.....	16-19
4.1 EFECTOS FÍSICOS.....	19-21
4.2 EFECTOS GENÉTICOS.....	21-22
4.3 EFECTOS CONDUCTUALES Y COGNITIVOS.....	22-25
5 CONCLUSIONES.....	25-27
6 REFERENCIAS.....	28-35

EFFECTOS DEL CONSUMO DE TABACO DURANTE EL EMBARAZO SOBRE LA SALUD DEL NIÑO.

RESUMEN: El presente trabajo tiene como objetivo realizar una revisión bibliográfica actualizada de los efectos del consumo de tabaco durante el embarazo sobre la salud del niño. El tabaquismo es considerado como la primera causa de muerte evitable. En España el 30-43% de las embarazadas consumen nicotina en el primer trimestre de gestación y el 14-26% están expuestas al humo del tabaco en su entorno más próximo. El consumo de nicotina tiene una serie de efectos negativos en la salud del fumador y en la salud del feto expuesto. Estos efectos nocivos se pueden diferenciar en físicos, genéticos, conductuales y cognitivos. Es necesaria esta revisión para la agrupación de las conclusiones de los estudios publicados acerca de este tema, aunque hay varios estudios que confrontan dichos resultados.

Palabras clave: Tabaco; embarazo; efectos; nicotina.

ABSTRACT: This work has the objective of making an updated bibliography revision about the different effects of tobacco on the child during the mother's pregnancy. Smoking is considered the first cause of evitable death nowadays. In Spain, the range of women who smoke during their first trimester of pregnancy is 30-34%; on the other hand, around 14-26% of women are exposed to tobacco smoke in their environment. The consumption of nicotine has a series of negative effects in the smoker health as well as in the fetus health. These effects can be differentiated between physical, genetic, behavioral and cognitive damages. For that reason, this revision is necessary in order to gather the conclusions about the different published studies about this topic, although in some of them, there seems to be opposite results.

Key words: tobacco, pregnancy, effects, nicotine.

1. INTRODUCCIÓN

El tabaquismo se define como una adicción crónica inducida por el consumo de nicotina y que produce dependencia física y psicológica, siendo uno de los trastornos por abuso de sustancias más comunes en numerosas sociedades de todo el mundo. En 1984, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el tabaquismo como una forma de drogodependencia. Tres años más tarde, en 1987, la Sociedad Americana de Psiquiatría clasificó la nicotina como una sustancia psicoactiva que produce una dependencia sin abuso. Según esta organización, cada año se producen más de 6 millones de muertes provocadas por el tabaco, y toda la comunidad científica está de acuerdo en considerar al humo del tabaco como la primera causa de morbilidad evitable en la actualidad (Pichini y García-Algar, 2014). En efecto, más de 1 billón de personas en el mundo consume tabaco, y se espera que en 2025 aumente esta cifra hasta 1,9 billones (Zhou et al., 2014). Según la encuesta sobre alcohol y drogas en España 2013-2014, publicada por el Observatorio Español sobre Drogas en Marzo de 2015, el 28.3% de los adolescentes con edades comprendidas entre los 15 y los 17 años han consumido tabaco en los últimos 12 meses. La edad media de inicio del consumo está en los 16.4 años, lo que indica que se trata de la sustancia con un inicio de consumo más temprano. Además, un 41.1% de la población española que tiene entre 16 y 64 años reconoce haber fumado en el último año. Cuando hablamos de mujeres fumadoras en etapa de gestación, en el continente europeo se estima que aproximadamente el 20% de las embarazadas son fumadoras. En España la cifra es más elevada, llegando hasta el 30-43% de las mujeres que fuman al inicio de su embarazo. Afortunadamente, un 40% dejan de fumar en el primer trimestre de gestación, pero el 13-25% no cesan en su hábito hasta dar a luz, y hay alrededor de un 14-26% de mujeres embarazadas que no son fumadores pero están expuestas al humo del tabaco en su hogar o en su lugar de trabajo (Vila et al., 2015). En un estudio reciente realizado con mujeres embarazadas, se constató que las que tienen más problemas para dejar de fumar son aquellas que consumían más tabaco antes de estar embarazadas. En este trabajo también quedó patente que las embarazadas que fumaron activamente durante la gestación redujeron al menos el número de cigarrillos consumido en un 35% con respecto al consumo previo (Ribot et al., 2013). Además de los antecedentes de tabaquismo, una edad más temprana en el primer contacto con la droga también parece influir en el hecho de seguir consumiendo la misma durante el embarazo (Cnattingius, 2004). Asimismo, las

percepciones de mayor nivel de estrés, acontecimientos vitales estresantes durante el embarazo y tener al cónyuge en paro se relacionan positivamente con el tabaquismo durante el embarazo (Bullock et al., 2001: citado en Lopez y Seng, 2014).

Desde la implantación en España de la ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo, se ha producido una reducción del porcentaje de mujeres embarazadas expuestas al humo del tabaco en su entorno, pasando de ser un 42.2% en el año 2000 al 14.1% en el 2006. Sin embargo, esta ley no ha tenido los efectos deseados en las mujeres que eran fumadoras activas una vez tuvieron conocimiento de que estaban embarazadas, dado que muchas de ellas continúan con este hábito durante el período de gestación.

Tal es la importancia del tabaquismo que la Asociación Americana de Psiquiatría lo incluyó en su manual de criterios diagnósticos (DSM-IV, 1994) y en la versión más reciente (DSM-V, 2013). La adicción al tabaco que se incluye dentro del DSM-V aparece en el apartado de trastornos relacionados con abuso de sustancias. Dentro del apartado de trastornos relacionados con el tabaco, encontramos el trastorno por consumo de tabaco (véase tabla 1) y el trastorno de abstinencia de tabaco (véase tabla 2).

Tabla1. Criterios diagnósticos del trastorno por consumo de tabaco (DSM-V, 2013):

A. Un modelo problemático de consumo de tabaco que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:

1. Se consume tabaco con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de tabaco.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir tabaco o consumirlo.
4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir tabaco.
5. Consumo recurrente de tabaco que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar (p. ej. interferencia con el trabajo).
6. Consumo continuado de tabaco a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del tabaco (p. ej.,

discusiones con otros sobre el consumo de tabaco).

7. El consumo de tabaco provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.

8. Consumo recurrente de tabaco en situaciones en las que provoca un riesgo físico (p. ej. fumar en la cama).

9. Se continúa con el consumo de tabaco a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por el tabaco.

10. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos:

a. Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de tabaco para conseguir el efecto deseado.

b. Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de tabaco.

11. Abstinencia, manifestada por alguno de los hechos siguientes:

a. Presencia del síndrome de abstinencia característico del tabaco (véanse los Criterios A y B de la abstinencia de tabaco).

b. Se consume tabaco (o alguna sustancia similar, como la nicotina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del trastorno por abstinencia de tabaco (DSM-V, 2013):

A. Consumo diario de tabaco por lo menos durante varias semanas.

B. Cese brusco o reducción de la cantidad de tabaco consumido, seguido en las 24 horas siguientes por cuatro (o más) de los signos o síntomas siguientes:

1. Irritabilidad, frustración o rabia.
2. Ansiedad.
3. Dificultad para concentrarse.
4. Aumento del apetito.
5. Intranquilidad.
6. Estado de ánimo deprimido.
7. Insomnio.

C. Los signos o síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. Los signos o síntomas no se pueden atribuir a ninguna otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.

El consumo de tabaco puede ir unido al consumo de alcohol y otras drogas de abuso, un fenómeno conocido como policonsumo. Así, por ejemplo, en el 90% de las ocasiones en que se consume alcohol se consumen también otras drogas, siendo la nicotina la más frecuente. En este sentido, Grant et al. (2004) hallaron que la prevalencia de la dependencia de la nicotina en las personas con dependencia al alcohol era 3 veces más alta que en la población general, mientras que la prevalencia de la dependencia al alcohol en personas dependientes de la nicotina era 4 veces mayor que en la población general. Por consiguiente, es de vital importancia aclarar que a los efectos negativos del tabaco durante la gestación se añaden con frecuencia los efectos adversos del alcohol.

Existen innumerables trabajos que sugieren que el consumo de tabaco durante el embarazo está relacionado con un malestar bastante significativo en la salud de la gestante, manifestándose este malestar también en el feto. Por ejemplo, Agrawal et al., (2008) demostraron que las mujeres embarazadas que fumaban durante todo el embarazo tenían menos control interno, su comportamiento era más antisocial, depresivo y podía llegar a ser hasta compulsivo. Resultados similares fueron obtenidos por Maughan, Taylor, Caspi y Moffitt (2004) (citado en Huizink, 2015), quienes hallaron que las mujeres fumadoras activas durante el embarazo tenían más rasgos antisociales y sufrían más depresión que las mujeres embarazadas que no fumaban. En una línea similar, se ha observado que tener un trastorno psicológico como el trastorno de estrés postraumático puede aumentar el consumo de tabaco durante la gestación (López, Konrath y Seng, 2011). Estos hallazgos sugieren que el consumo de tabaco está relacionado con problemas de comportamiento en las madres gestantes, las cuales podrían tener dificultades para dejar este hábito debido a dichos problemas (Wiwe et al., 2015). A esta observación hay que añadir los innumerables efectos negativos que tiene el tabaco para la salud física de la mujer embarazada y del feto, lo que justifica la necesidad de investigar en este campo desde una aproximación multidisciplinar que incluya al ámbito de la Psicología.

2. OBJETIVOS.

Este trabajo tiene como objetivo fundamental hacer una revisión bibliográfica actualizada de los efectos que tienen para la salud del niño la exposición prenatal al tabaco. Debido al alto índice de prevalencia de personas fumadoras, así como a los datos alarmantes relativos a las mujeres que fuman durante el embarazo, es de gran importancia realizar una revisión del material disponible para saber a qué punto en común llegan los diversos estudios dedicados a estudiar los efectos negativos que ocasiona en el niño el estar expuesto al tabaco durante su desarrollo prenatal. La revisión se ha realizado utilizando bases de datos como Scopus, Dialnet, Psycarticles, Proquest, Psycinfo o ScienceDirect. Las palabras clave para buscar los artículos han sido: tabaco y embarazo, effect tobacco pregnant, nicotine effects, smoke effect o effects of smoking on newborns, entre otras. Con este objetivo se realiza en primer lugar una descripción detallada de la psicofarmacología del tabaco, para continuar con una revisión de los efectos físicos, genéticos, conductuales y cognitivos que provoca la exposición prenatal a esta droga durante la niñez.

3. PSICOFARMACOLOGÍA DEL TABAQUISMO

3.1.- Características de la planta y formas de consumo.

El tabaco es una droga de origen natural obtenida de las hojas de la planta *nicotiniana tabacum*. Esta planta tiene cuatro variedades: *brasiliensis*, *havanensis*, *virginica* y *purpúrea*. Durante la recolección del tabaco éste se mezcla con aromatizantes y se deja expuesto al aire o a calor artificial para que se seque. A la mezcla resultante se le añaden aditivos para mejorar el sabor y se trocea. Finalmente se envasa en un cilindro de papel al que se le coloca en un extremo un filtro de celulosa (Solano et al., 2002: citado en Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004).

La forma de consumir tabaco más común en la actualidad es a través de la vía respiratoria, aunque no ha sido la única manera en que se ha consumido esta droga a lo largo de la historia; también se ha consumido por vía digestiva (por ejemplo, mascar, beber o lamer tabaco). En efecto, probablemente el método de consumo más antiguo del tabaco es mascándolo. Con este fin se mezcla con cal o ceniza y se retiene en la parte

interna de la mejilla o en el labio inferior durante horas. Por otro lado, en muchas tribus de las Guayanas y en la cuenca del alto Amazonas se consume el tabaco de forma líquida: se prepara una infusión o un jarabe mezclando las hojas de tabaco cocidas con sal o ceniza, y se ingiere por la boca o la nariz. Esta forma de consumo suele combinarse con otras modalidades, como cigarrillos, y con sustancias alucinógenas o con alcohol (Lorenzo y Ladero., 2003).

Esnifar el tabaco en polvo (rape) fue una práctica común en tribus del Amazonas, del Orinoco y en otras regiones de Sudamérica (Jiménez et al., 2004). A finales del siglo XVIII se hizo popular esta forma de consumo en Europa, especialmente en Francia, aunque hoy en día esta manera de consumo es muy poco habitual. Normalmente se esnifaba el tabaco mezclado con otras sustancias tóxicas y con este método lo que se conseguía era una rápida absorción de la nicotina y niveles sanguíneos elevados de la droga en pocos segundos, aunque las personas que no eran consumidoras habituales con este método podían llegar a perder la consciencia. Algunos nativos de Sudamérica tenían un método de consumo diferente de la vía respiratoria y la vía digestiva; éstos se administraban el tabaco de forma percutánea, a través de la piel, estando ésta intacta o lesionada. Esta administración de la nicotina puede causar envenenamientos graves, ya que se pueden alcanzar altas concentraciones sanguíneas en muy poco tiempo (Lorenzo y Ladero., 2003).

La forma de consumo de nicotina más extendida por todo el mundo es la de fumar tabaco. De todos los métodos comentados de administración por vía respiratoria, el de fumar es el que provoca mayores efectos farmacológicos, ya que tras la absorción en los bronquios y alveolos pulmonares se alcanzan altas concentraciones plasmáticas con rapidez, llegando al sistema nervioso central (SNC) sin dificultad (Jiménez et al., 2004). El cigarrillo actual ha sufrido un desarrollo por la industria tabacalera para que suministre la dosis exacta de nicotina al organismo (Lorenzo y Ladero., 2003). La nicotina se encuentra en un porcentaje del 1-2% en cada cigarrillo, lo que quiere decir que un cigarrillo normal de un gramo contiene entre 10 y 20 miligramos de nicotina (Rose et al., 1999).

Las sustancias que contienen las hojas de tabaco son las precursoras de las más de 400 sustancias que aparecen en el humo resultante de su combustión. Ésta se divide en dos fases: una fase gaseosa y una fase sólida o de partículas (Martín, Rodríguez, Rubio,

Revert y Hardisson, 2004). La combustión del tabaco origina dos corrientes: (a) La corriente principal (por la aspiración que el fumador dirige hacia su propio aparato respiratorio); y (b) la corriente secundaria, que es la que inhala el fumador pasivo.

En la combustión del tabaco participan más de 4000 componentes, entre los que se encuentran el alquitrán, la nicotina y el monóxido de carbono. El alquitrán se desprende de la combustión del papel y es el responsable de la mayoría de los cánceres producidos por el consumo de tabaco (Shields, 2000). La nicotina es un alcaloide que está presente en las hojas del tabaco y es el principal responsable de su consumo prolongado debido a su potencial adictivo (Jiménez et al., 2004). Por último, el monóxido de carbono representa entre el 1.9-6.3% del humo de los cigarrillos (Solano et al., 2002: citado en Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004). Su mecanismo de acción se basa en su gran afinidad por la hemoglobina, que es hasta 270 veces superior a la del oxígeno, por lo que lo desplaza y bloquea su transporte a los tejidos, dificultando la función respiratoria. Asimismo, los gases irritantes y las sustancias cancerígenas que contiene el tabaco detienen el movimiento ciliar en las células de la mucosa bronquial, lo que impide la actuación de este mecanismo de defensa (Zaragoza y Llanos, 1980).

En la combustión del cigarrillo se producen gran cantidad de radicales libres, que luego están presentes en el humo, como el monóxido de nitrógeno. Estos radicales provocan broncoconstricción e hiperreactividad de las vías aéreas. Los radicales más peligrosos son el anión superóxido, el H_2O_2 y el radical hidroxilo (Tsuchiya et al., 2002).

Si hacemos mención a los metales y elementos radiactivos, hay que decir que su estudio demuestra que son cancerígenos en el hombre. En este sentido, Hartwing y Schewerdtle (2002) afirman que su principal mecanismo de acción es comutagénico, es decir, intervenir y alterar los procesos de reparación del ADN. Los principales metales y elementos radiactivos presentes en el tabaco son el Cadmio, Berilio, Arsénico, Níquel y Cromo.

3.2.- Farmacocinética del tabaco.

La nicotina se destila con el encendido del cigarrillo y de ahí pasa a ser inhalada en los pulmones junto con el alquitrán, comenzando ya a absorberse en las membranas biológicas de la boca. La mayor parte de la nicotina se absorbe por los pulmones (70-

90%), aunque también por la mucosa bucal y los plexos sublinguales (4-40%) y de la piel (Jiménez-Treviño et al., 2004). Las concentraciones de nicotina en sangre aumentan con rapidez cuando se está fumando y alcanzan su máximo cuando acaba el cigarrillo, pasados unos 10-15 minutos aproximadamente (Molero y Muñoz, 2005). Una vez absorbida, la nicotina pasa al flujo sanguíneo y comienza a ionizarse, distribuyéndose por el torrente sanguíneo para llegar a todos los tejidos corporales, con un volumen de distribución que depende del peso corporal. Así, el cerebro capta la nicotina de forma rápida e intensa (Molero y Muñoz, 2005).

La concentración de nicotina en sangre decrece a los 20-30 minutos de haber fumado, debido a la captación de la misma por parte de los tejidos periféricos, es por esto que la concentración de esta sustancia en el cerebro no se corresponde con la que existe en las venas, ni con respecto al tiempo, ni a la magnitud (Yildiz, 2004). La vida media de distribución de la nicotina en el cerebro está en los 8 minutos, y su eliminación en las 2 horas (Balfour y Fagerström, 1996: citado en Molero y Muñoz, 2005). La mayor parte de la sustancia se metaboliza en el hígado, transformándose así en uno de sus metabolitos inactivos, la cotinina (Rose, 1999).

La dosis tóxica de nicotina en los humanos es de unos 10-20 mg, siendo la dosis letal de unos 0,5-1 mg por kg de peso; no obstante, en la combustión del tabaco desaparece mucha de la cantidad original consumida (Molero y Muñoz, 2005).

Finalmente, la actividad renal es la encargada de excretar la nicotina y sus metabolitos, aunque puede reabsorberse por las paredes de la vejiga, sobre todo si el pH de la orina es alcalino, como ocurre en muchas infecciones de las vías urinarias (Molero y Muñoz, 2005).

3.3.- Efectos físicos y psicológicos.

Es bien sabido que el consumo de tabaco lleva consigo una serie de efectos físicos y psicológicos; sin embargo, la intensidad de estos efectos depende de la cantidad de cigarrillos fumados al día, del número de inhalaciones realizadas, de la profundidad de las mismas, del tipo de cigarrillo y de la antigüedad del hábito (Fowler et al., 2013).

En relación con sus efectos físicos, la nicotina actúa sobre quimiorreceptores localizados en el cuerpo aórtico y carotídeo, lo que origina una vasoconstricción refleja,

taquicardia, elevación de la presión arterial y estimulación de la respiración. Asimismo, al estimular los ganglios simpáticos y la médula adrenal, la nicotina provoca la liberación de catecolaminas con la consiguiente activación del sistema nervioso simpático. Esta activación conlleva un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca (Tovar, Flores y López, 2002).

Uno de los efectos más tóxicos que se pueden producir por estar en contacto con el tabaco es el cáncer. Éste se desarrolla por la exposición a sustancias potencialmente cancerígenas, o por la exposición de determinadas sustancias que en pequeñas dosis no son peligrosas, pero lo llegan a ser por su acumulación en el organismo (Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004). La exposición al tabaco tiene una relación directa con el cáncer de pulmón, pero también aumenta la probabilidad de aparición del cáncer de laringe, esófago, cavidad bucal, vejiga, etc. También hay que destacar la importante relación del tabaquismo con enfermedades cardiovasculares y respiratorias (Carrión y Hernández, 2001).

El consumo de tabaco se ha relacionado también con un empeoramiento del estado nutricional. Según Pfeffer y Kaufer-Horwitz (2001) (citado en Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004), al fumar se altera el sentido del gusto y del olfato, y en el estómago se disminuyen las contracciones estomacales, lo que puede atenuar la sensación de hambre, así como impedir la absorción y utilización del complejo vitamínico B en las vías digestivas y en el hígado. Esta deficiente absorción del complejo vitamínico B puede afectar al nervio óptico, provocando problemas de visión (Deblack, 2003). También se ha constatado que la nicotina aumenta hasta un 10% el gasto energético, lo que podría contribuir a alterar el equilibrio nutricional de la persona fumadora.

Por otro lado, fumar es un factor que puede alterar la calidad del semen, disminuyendo su densidad, la cantidad total de espermatozoides, el número de espermatozoides móviles y la concentración de citrato (Kunzler et al., 2003). Todo ello puede incidir negativamente en la fertilidad del hombre fumador.

Finalmente, hay una alta incidencia de enfermedad periodontal y de caries entre las personas fumadoras (Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004).

Según Fowler et al., (2013) entre los fumadores existe una mayor incidencia de adicción al alcohol y otras sustancias, así como de trastornos psiquiátricos como la depresión. La relación que encontró este grupo de investigadores entre el tabaco y estas psicopatologías la explicaban porque entre los fumadores había un descenso en los niveles cerebrales de la enzima monoaminooxidasa (MAO) con respecto a los no fumadores. Esta familia de enzimas se encarga de regular los niveles de neurotransmisores monoaminérgicos relacionados con numerosas psicopatologías, lo que explicaría la asociación mencionada. Resultados similares han sido hallados en otros estudios (González-González et al., 2012; Gratf y Morrison-Beedy, 2011), encontrándose que el estado de ánimo depresivo es un predictor de la frecuencia e intensidad de consumo de tabaco en población adolescente (Gonzálvez et al., 2015). En este sentido, se ha observado que la nicotina mejora los efectos adversos del estrés, lo que aumenta su potencial adictivo al ser consumida para aliviar los síntomas del mismo (Lucksted et al., 2000: citado en Molero y Muñoz, 2005).

También se han realizado estudios dirigidos a analizar los efectos de la nicotina sobre una gran variedad de funciones cognitivas. Así, por ejemplo, un estudio de Xiao et al., (2008) demostró que jóvenes que habían consumido tabaco durante los últimos 7 días tenían menos puntuación en una tarea de toma de decisiones que aquellos que habían fumado hacía más de 1 año o los que nunca lo habían hecho. En la misma línea, se ha comprobado que los fumadores son más impulsivos en la toma de decisiones y tienen una fuerte preferencia por las recompensas inmediatas (Baker et al., 2003).

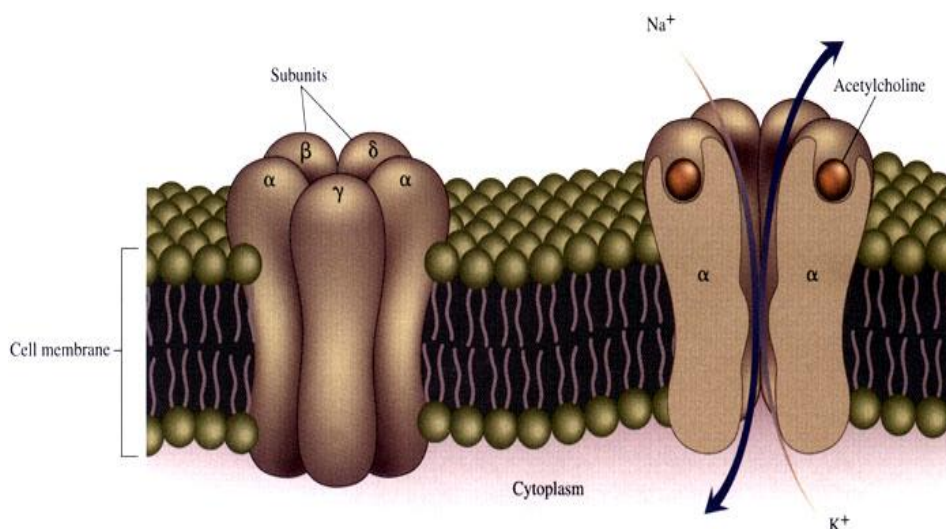
Por otra parte, la nicotina mejora el rendimiento en tareas que requieren atención sostenida, disminuyendo el tiempo de reacción (Brody, 2006), si bien este efecto no es confirmado por otros estudios (Swan y Lessov-Schlaggar, 2007: citado en Méndez et al., 2010).

En cuanto a sus efectos sobre la memoria, según Perkins et al., (1994) la nicotina induce una estimulación de la memoria de reconocimiento; Rusted y Trawley (2006) afirmaron que también mejora la memoria prospectiva, si bien hay estudios que sugieren lo contrario. Estas inconsistencias, junto con el hecho de que el tabaco tiene efectos a veces positivos y otras negativos sobre trastornos como la enfermedad de Alzheimer, impiden llegar a una conclusión acerca de esta cuestión (Bhargava et al., 2006; Newhouse y Roman, 2005).

La relación entre consumo de tabaco y esquizofrenia merece una especial atención debido a la gran cantidad de estudios realizados sobre el tema. Smith y Singh (2002), por ejemplo, encontraron que la nicotina mejoraba el rendimiento en memoria en pacientes con esquizofrenia, si bien estos hallazgos no han podido ser replicados en estudios posteriores (Smith et al., 2006). Asimismo, se ha encontrado una relación entre la mayoría de los síntomas positivos y negativos que caracterizan a la esquizofrenia y una actividad dopaminérgica alterada (Molero y Muñoz, 2005), una actividad que es afectada por el consumo de nicotina. Más aún, se ha demostrado que algunas propiedades farmacológicas de la nicotina mejoran ciertas disfunciones psicofisiológicas y cognitivas presentes en la esquizofrenia (Harris et al., 2004). Así, por ejemplo, mejora el déficit de la entrada sensorial auditiva, la atención sostenida y la memoria de trabajo espacial que presentan los pacientes con esta patología (George et al., 2006; Sacco et al., 2005). En esta línea, el tratamiento con nicotina aguda puede mejorar los síntomas atencionales de otros trastornos neurológicos tales como el síndrome de Tourette (Howson et al., 2004: citado en Molero y Muñoz, 2005).

3.4.- Mecanismo de acción.

La nicotina inicia su acción en el SNC uniéndose a los receptores colinérgicos-nicotínicos. La acetilcolina es el agonista endógeno principal de estos receptores, y por el contrario, el agonista exógeno más importante es la nicotina. Una de las características más importantes de estos receptores es que provocan su reacción neuronal casi inmediatamente después de la unión del ligando (Dani y De Basi, 2001). Se trata de un receptor ionotrópico, es decir, asociado con un canal iónico (permeable a sodio y calcio), localizándose en las fibras musculares y en el SNC (Dajas-Bailador et al., 2004; Papadopoulo, 2004: citado en Molero y Muñoz, 2005).



Tomado de: <http://slideplayer.es/slide/138727/>

Existen varios subtipos de este receptor que se localizan en diferentes regiones cerebrales, siendo esta amplia distribución la responsable de los variados efectos psicoactivos que tiene la nicotina (Garzona et al., 2014). Cuando la droga se une a dichos receptores desencadena la entrada de cationes y en consecuencia la despolarización de las neuronas, con la consiguiente liberación del neurotransmisor correspondiente en la terminal presináptica (Benowitz, 2010: citado en Becoña y Vázquez, 2000). Entre ellos destaca la dopamina, principal sustancia que genera sensación de placer y efectos de reforzamiento positivo (Nestler, 2005). La liberación de la dopamina predomina en el área mesolímbica (encargada de las emociones), el cuerpo estriado y la corteza prefrontal. La sensación de placer que genera el tabaco se debe específicamente a la liberación de dopamina en el área tegmental ventral y en el núcleo accumbens (Lewis y Miller, 2007). Este núcleo se divide en dos zonas: la ventromedial o núcleo (“shell”) y la dorsolateral o corteza (“core”). La zona núcleo o “shell” está implicada en la integración y expresión de las emociones, mientras que la zona de corteza o “core” regula funciones motoras (Micó et al., 2000). Se ha demostrado que la nicotina es capaz de aumentar la actividad de la dopamina en la zona “shell” pero no en la “core”; esto significa que la nicotina se comporta como cualquier otra droga de abuso en el núcleo accumbens (Pontieri et al., 1996: citado en Micó et al., 2000).

Una vez que la nicotina ha estimulado al receptor nicotínico, dicho receptor se bloquea durante un intervalo de tiempo y no puede volver a ser estimulado ni por la nicotina ni por la acetilcolina durante ese intervalo (un fenómeno conocido como

desensibilización). Es por esta razón por la que los efectos de la nicotina sobre la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens son más sutiles que los de otros estimulantes, como la cocaína o la anfetamina (Molero y Muñoz, 2005).

Por otro lado, se sabe que la nicotina inhibe la liberación del neurotransmisor inhibitorio GABA. Dicho neurotransmisor se encarga, entre otras funciones, de inhibir a la dopamina. Por tanto, cuando el GABA es inhibido por la nicotina la dopamina puede liberarse sin obstáculo alguno. Por su parte, el glutamato (un neurotransmisor excitatorio) entra en interacción con la dopamina cuando el GABA es inhibido por la nicotina, generando el efecto opuesto, es decir, facilitando la liberación de dopamina y promoviendo así la sensación de placer que acompaña a la conducta de fumar (Li et al., 2014).

Otros componentes del tabaco, como el acetaldehído, inhiben la acción de las enzimas MAO-A y MAO-B (Fowler y Kenny., 2014); el objetivo de estas enzimas es degradar aminas biógenas como noradrenalina, histamina, serotonina y dopamina, con el consiguiente aumento en los niveles cerebrales de estos neurotransmisores (Xi et al., 2009). Este aumento tiene un efecto positivo sobre el estado de ánimo, favoreciendo los efectos reforzantes de esta droga.

Cuando la nicotina se consume de forma crónica, los receptores nicotínicos de acetilcolina aumentan en cantidad en las neuronas, debido a la desensibilización repetida a la que son sometidos (Garzon et al., 2014).

Según Hidelbrand et al. (1999) (citado en Micó et al., 2000) el síndrome de abstinencia a la nicotina se produce tras una caída de dopamina y de sus dos metabolitos: dihidroxifenilacético (DOPAC) y el ácido homovanílico (HVA) en el núcleo accumbens. Asimismo, cuando el fumador deja el hábito, los niveles de nicotina caen y la frecuencia de disparo de las neuronas noradrenérgicas en el locus coeruleus llega a ser muy alta, causando así algunos de los síntomas propios del síndrome de abstinencia (Stolerman, 1995: citado en Treviño et al., 2004).

4. EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL FETO Y SU DESARROLLO POSTERIOR.

Existen numerosos estudios que sugieren que el consumo materno de tabaco puede tener efectos nocivos para la salud del niño durante su desarrollo prenatal y

también una vez nacido (Ellingson, 2014; Knopik, 2009), si bien los datos hallados en este sentido no son concluyentes. Así, por ejemplo, Huizink (2015) argumenta que existen muchos estudios empíricos que indican que niveles moderados de consumo de tabaco materno durante el embarazo no tienen un efecto nocivo en la salud del feto y su desarrollo postnatal. Esta cuestión se hace más compleja aún si se tiene en cuenta que la salud de un neonato puede verse afectada por muchos otros condicionantes (por ejemplo, factores obstétricos, edad de los padres, salud de la madre, nivel socioeconómico, etc.), y no sólo por el consumo de tabaco por parte de la madre. La intensidad de los efectos negativos del tabaco materno durante la gestación depende, además, de muchos factores, como la cantidad de cigarrillos consumidos por día, el número de inhalaciones que se le da a cada cigarrillo, la profundidad de dichas inhalaciones, la antigüedad que tiene la fumadora en este hábito y el tipo de cigarrillo que se utilice, entre otros (Fowler et al., 2003). En las páginas siguientes se revisan algunos de los hallazgos más relevantes publicados sobre esta cuestión.

En primer lugar, el consumo de tabaco durante el embarazo aumenta el riesgo de tener complicaciones durante la gestación y en el momento del parto. Así, por ejemplo, el riesgo de tener un aborto espontáneo o un parto prematuro es entre un 10% y un 20% superior en embarazadas fumadoras con respecto a las que no lo son (Becoña y Vázquez, 2000). Son también más frecuentes los casos de desprendimiento de placenta, placenta previa (una condición médica en la que la placenta crece en la parte más baja de la matriz y cubre toda la abertura de ésta hacia el cuello uterino) y embarazo ectópico (embarazo que ocurre fuera de la matriz) en mujeres fumadoras (Maggiolo, 2011).

En segundo lugar, en relación con los cambios fisiológicos que experimentan las madres fumadoras, Milner y Pedersen (2000) observaron que éstas pueden tener mayores niveles de hemoglobina (proteína en los glóbulos rojos que transporta oxígeno), en comparación con las embarazadas no expuestas al tabaco. No obstante, esta hemoglobina no es funcional al unirse con el monóxido de carbono. Paradójicamente, los elevados índices de hemoglobina al inicio y al final de la gestación pueden constituir un factor protector de un posible parto prematuro en una fumadora gestante (Ribot et al., 2013).

Por lo que respecta al impacto del tabaco en el feto en desarrollo, este impacto se produce a través de dos mecanismos. Por una parte, se sabe que la nicotina atraviesa

fácilmente la barrera placentaria, llegando sin dificultad al feto e interfiriendo directamente con el desarrollo de su sistema nervioso (Levin y Slotkin, 1998). Paralelamente, la nicotina reduce el flujo sanguíneo en la placenta, dificultando la disponibilidad de oxígeno y nutrientes en el feto. Este mecanismo puede afectar negativamente al desarrollo neuronal fetal (Been et al., 2013). Entre los cambios más llamativos que se han observado en relación con este aspecto destacan los que se comentan a continuación.

En primer lugar, se ha encontrado que la exposición prenatal al tabaco interrumpe la actividad sináptica colinérgica durante períodos de desarrollo neural claves, promoviendo así una actividad neuronal anormal (Landmesser, 1994).

En segundo lugar, la nicotina administrada antes de nacer reduce la actividad dopaminérgica postnatal en el área tegmental ventral, núcleo accumbens y el cuerpo estriado (Chen, Parker, Matta y Sharp, 2005), con la correspondiente reducción en la densidad de los receptores de dopamina D₂ (Richardson y Tizabi, 1994).

En tercer lugar, los sistemas serotoninérgicos también se ven afectados por la exposición prenatal al tabaco, lo que se manifiesta en una alteración de la unión de la paroxetina con el transportador de serotonina (Levin y Slotkin, 1998). Esta alteración fisiológica continúa una vez que la exposición a la nicotina ha cesado (MacFarland et al., 1991: citado en Tovar, Flores y López, 2002).

Por otro lado, Roza et al., (2007) (citado en Dürr et al., 2015) estudiaron el volumen cerebral de los fetos durante el embarazo cuando están expuestos al tabaco. Tenían una muestra de 7042 mujeres embarazadas, de las cuales 545 dejaron de fumar durante el embarazo y 1199 continuaron fumando durante todo el embarazo; el resto de embarazadas no eran fumadoras. Hallaron que los fetos que fueron expuestos al humo del tabaco durante toda su gestación tenían un menor diámetro cerebral que aquellos que no fueron expuestos, o cuyas madres dejaron de consumir tabaco durante el embarazo. Asimismo, no se hallaron diferencias en el volumen cerebral de los fetos de madres no fumadoras en relación a los fetos de madres que dejaron de fumar en las primeras etapas de su embarazo. Estos datos son similares a los hallados por Krol et al., (2012), quienes afirman que la exposición a la nicotina en el embarazo se asocia con un menor perímetro craneal en el futuro neonato. Sin embargo, en un estudio de Espy et al., (2011) no se encontró que la exposición prenatal al tabaco afectara al crecimiento de la

circunferencia de la cabeza. En otro estudio, Anblagan et al., (2013) utilizaron imágenes de resonancia magnética para observar el volumen cerebral durante las semanas 24 y 35 de gestación, observándose que los fetos expuestos tenían 246.5 cm^3 y los no expuestos 277.5 cm^3 de volumen cerebral, de lo que se deduce que los fetos que tuvieron contacto con la nicotina en la gestación tenían menor volumen cerebral que los que no estuvieron en contacto con la misma.

Resultados similares han sido encontrados en estudios realizados con primates sometidos a exposición intrauterina al tabaco, para simular así los niveles de exposición nicotínica humana. Estos estudios indican que la nicotina tiene unos efectos perjudiciales para el desarrollo neurológico de los fetos en el transcurso de la gestación. Así, se encontraron daños celulares en el cerebro tales como reducción del número de células cerebrales, deterioro de la actividad sináptica y apoptosis (Dwyer, Broide y Leslie, 2008).

¿Qué sucede una vez que culmina el período de gestación? ¿Tienen esos niños diferencias con respecto a los recién nacidos cuyas madres no han fumado? Analizar científicamente esta cuestión se hace difícil porque a menudo, lamentablemente, el neonato puede seguir recibiendo nicotina a través de la leche materna (si la madre fuma) o por vía inhalatoria, si alguno de los padres fuman en el entorno en el que se encuentra el bebé (Pichín y García-Algar, 2008). No obstante, las conclusiones más relevantes que pueden extraerse acerca de este problema se comentan en los apartados siguientes.

4.1.- Efectos físicos.

Cuando un individuo ha sido expuesto a la nicotina durante su desarrollo prenatal se ha comprobado que puede sufrir importantes alteraciones físicas en el momento del nacimiento y también durante el período postnatal.

En primer lugar, algunos autores han observado que la exposición prenatal al tabaco provoca síntomas de abstinencia física en el niño tras el nacimiento. Estos síntomas de abstinencia cesan en las 36 horas siguientes al parto y no es necesario un tratamiento sintomático (García-Algar, 2008).

Por otro lado, el peso del neonato al nacer se ve disminuido si se consume nicotina durante la gestación. Veiga y Wilder (2008) estimaron el impacto de la exposición a la nicotina y encontraron un patrón dosis-respuesta, donde incluso fumar

poco se asoció con una disminución de peso del recién nacido. En efecto, las mujeres que fueron expuestas a la toxicidad del tabaco durante el embarazo tienen unos hijos con menor peso al nacer: estos bebés pesan entre 144 a 129 gramos menos que los bebés de madres no fumadoras, mientras que las fumadoras pasivas tienen hijos cuyo peso es de entre 160 a 178 gramos menos que los de madres que no fueron expuestas a esta droga (Ribot et al., 2013).

En este sentido, hay autores que afirman que el consumo materno de cigarrillos durante el tercer trimestre de gestación es el que más se relaciona con el peso del niño al nacer, independientemente de los niveles de consumo anteriores (Bernstein et al., 2005: citado en Vila-Cadel et al., 2015). Estos resultados han sido corroborados en estudios posteriores (Espy et al., 2011). En apoyo a estos datos, Vila-Cadel et al., (2015), sugieren que cada cigarrillo adicional consumido por día en el tercer trimestre se traduce en una reducción de aproximadamente 32 gramos en el peso del recién nacido. Por otro lado, Klein y Hack (2004) (citado en Wiebe et al., 2014) han encontrado que el bajo peso al nacer que tienen los niños de madres fumadoras se relaciona con un mayor riesgo de tener trastornos conductuales y disfunciones cognitivas.

Con respecto a la altura del neonato, Espy et al., (2011) hallaron que la cotinina urinaria materna (principal metabolito de la nicotina) presente en el momento del parto se asoció con grandes disminuciones de la longitud del cuerpo en el recién nacido. En apoyo de este hallazgo, Fogelman y Manor (2002) encontraron una disminución de altura en niños de 7, 11 y 13 años que fueron expuestos al tabaco prenatalmente. Sin embargo, Contador et al., (1995) encontraron conclusiones opuestas al estudio de Fogelman y Manor, ya que este grupo de investigadores halló que las diferencias de peso y longitud en los neonatos expuestos a la nicotina intrauterina con respecto a los no expuestos se resolvían en el primer año de vida.

La exposición a los componentes del tabaco durante la gestación aumenta el riesgo de que los neonatos nazcan con anomalías pulmonares. Así, se ha observado que el efecto de la nicotina disminuye los movimientos respiratorios normales en el feto, el aporte de oxígeno, el flujo placentario y en consecuencia se produce un crecimiento pulmonar retardado. Del mismo modo, se sabe que la disminución de la capacidad pulmonar en recién nacidos es proporcional a la dosis de tabaco a la que fueron expuestos durante el embarazo (Bertrand, 2011).

Según Rydell et al., (2012) exponer a un feto al humo del tabaco tiene como consecuencia una reducción de 48.27 gramos en el peso cerebral; este menor peso de la masa encefálica puede explicar las alteraciones cognitivas y psicoafectivas que se encontraron en otros estudios. Además, este efecto nocivo para la salud del recién nacido se hace más patente cuando las fumadoras durante el embarazo son adolescentes (Cornelius et al., 2011).

¿Qué regiones y funciones del cerebro son las más afectadas? Hay evidencia por parte de algunos estudios en los que la exposición prenatal al tabaquismo se asocia con un menor volumen del cerebelo, el cuerpo calloso y varias partes del lóbulo frontal y temporal (Toro et al., 2008: citado en Dürr et al., 2015), anomalías en el lóbulo prefrontal, una disminución e irregularidad de la actividad dopaminérgica (Bublitz et al., 2012) y un menor tamaño de la región orbitofrontal, frontal medial y corteza parahipocámpal. Estos últimos efectos parecen más marcados cuando se refieren a las niñas recién nacidas (Reus et al., 2012). Por otro lado, el consumo simultáneo de alcohol y tabaco en la mujer embarazada reduce el volumen cerebral en el recién nacido, sobre todo en lo que se refiere al cerebelo, tal y como se desprende de un estudio reciente realizado con niños que padecían déficit de atención (Eleuwet et al., 2012).

4.2. - Efectos genéticos.

La exposición al tabaco durante el embarazo puede provocar daños genéticos en el niño que merecen destacarse. Léonardi-Bee et al., (2011), por ejemplo, hallaron un aumento en la incidencia de malformaciones congénitas en el 13% de los neonatos de madres fumadoras. Sin embargo, la incidencia de malformaciones congénitas del bebé, según este mismo estudio, es del 3% al 4% en gestantes no fumadoras.

Por un lado, Hansen et al., (2010) afirman que existe un riesgo de 2 a 4 veces mayor de tener asma o alergia si la madre o el padre fuman durante el embarazo. Este efecto se incrementa si hay antecedentes familiares de alergia.

Por su parte, el análisis de la relación entre exposición prenatal al tabaco y neoplasia no arroja resultados consistentes. Parece así que, una madre gestante fumadora o un ambiente prenatal donde el tabaco esté presente, no aumentan el riesgo de tener una neoplasia en el posterior bebé (Labbé y Labbé, 2012).

Varios estudios han demostrado la relación entre la exposición prenatal al tabaco y un acortamiento en la longitud de los telómeros en adultos (Bavizhayev y Yegorov, 2011). Los telómeros son secuencias complejas de nucleótidos que protegen el extremo de los cromosomas del deterioro y juegan un papel crítico en la división celular (Bojesen, 2013). Un acortamiento de los telómeros se asocia a resultados adversos para la salud, como enfermedades cardiovasculares (Fitzpatrick et al., 2007: citado en Hamisu et al., 2015), Alzheimer, cáncer (Bojessen, 2013) y la muerte prematura (Wang et al., 2008). Con el análisis de muestras de ADN salivales también se observó la relación entre tabaco prenatal y acortamiento de los telómeros en niños (Theel et al., 2013). Hamisu y sus colaboradores (2015) también encontraron que esta relación está ya presente en el feto y en el momento del nacimiento.

Finalmente, se ha descubierto que la muerte súbita en lactantes que fueron expuestos al tabaco durante su gestación sigue un patrón genético. En este sentido, Elliot et al., (2013) encontraron un aumento en el grosor de la vía aérea en aquellos neonatos que murieron por muerte súbita y que durante su embarazo fueron expuestos a los efectos de la nicotina materna. Estos autores también han señalado que aquellos bebés que fueron expuestos prenatalmente y posnatalmente a la nicotina tenían más probabilidades de muerte súbita, en comparación con aquellos que sólo fueron expuestos después del nacimiento, o de aquellos que nunca fueron expuestos al tabaco.

4.3.- Efectos conductuales y cognitivos.

El consumo de tabaco en una mujer embarazada causa graves efectos conductuales y cognitivos en el niño. Estos efectos han sido ampliamente estudiados.

Comenzando por los efectos conductuales, en un estudio de cohorte que se inició en la década de 1960 se asoció el tabaquismo materno con el trastorno bipolar, aunque los autores de dicho estudio se mostraron cautelosos con los resultados y sugirieron que no se habían tenido en cuenta variables como la exposición al humo del tabaco en el posparto, los factores genéticos, los rasgos de personalidad, etc. (Talati et al., 2013). En una línea similar, Ekblad (2010) encontró mayores tasas de consumo de sustancias y rasgos antisociales en los hijos adultos que fueron expuestos al tabaco en el medio intrauterino. Este mismo autor también halló en el año 2009 una correlación positiva entre la exposición prenatal al tabaco y el uso de medicamentos psicotrópicos en la adolescencia. La incidencia del consumo de psicotrópicos fue de un 13.6% en los hijos

expuestos a más de 10 cigarrillos al día, un 11.3% en los que fueron expuestos a menos de 10 cigarrillos/día y un 8.3% en los que no fueron expuestos. De estos datos se deduce que los hijos expuestos a más de 10 cigarrillos al día tienen un 2.3% más de probabilidad de consumo de psicotrópicos que los expuestos a menos de 10 cigarrillos/día, y un 5.3% más que los no expuestos. Por otro lado, los fetos expuestos a menos de 10 cigarrillos/día tienen un 3% más de posibilidades de que consuman psicotrópicos en su adolescencia que los que nunca tuvieron contacto con el tabaco durante su gestación. Del mismo modo, Rydell et al., (2012) comprobaron que la exposición a la nicotina durante el período prenatal puede aumentar el riesgo de desarrollar una adicción a la nicotina en el individuo en su vida posterior, tal y como se desprende de un estudio prospectivo realizado con sujetos con edades comprendidas entre los 11 y los 18 años, si bien esta relación no fue muy consistente en varones.

Por otro lado, la exposición intrauterina al tabaco constituye uno de los mayores factores de riesgo prevenible en relación con las dificultades de autorregulación (Buckner, Mezza y Earls, 2011). Cuando hablamos de autorregulación nos referimos a la capacidad de controlar los estados, impulsos y recursos internos que tiene cada persona. Las habilidades de autorregulación se relacionan positivamente con el éxito académico y social en la infancia, y negativamente con problemas con la externalización del comportamiento y con el abuso de sustancias (Wills et al., 2011). En este sentido, Wiebe et al., (2014) encontraron una menor autorregulación infantil cuando los niños habían sido expuestos prenatalmente al tabaco, no estando relacionado este déficit con el bajo peso al nacer que tenían estos niños.

Son muchos los estudios que han encontrado una relación entre la exposición prenatal al tabaco y problemas de conducta en la infancia temprana y media, es decir, entre los 3 y 6 años (infancia temprana) y de los 6 a 8 años (infancia media). Sin embargo, los estudios que se hicieron hace algunos años no son del todo válidos, ya que no controlaban algunas variables de la mejor manera posible; de este modo, los primeros datos que se tienen de la relación tabaco-conducta no son del todo fiables (Huigbregts et al., 2008). Por el contrario, Wakschlag et al., (2006) encontraron que los niños expuestos al tabaco mostraban niveles elevados e inmutables de externalización de los problemas de conducta entre los 12 y 24 meses, mientras que el grupo control, que no estaba expuesto al tabaco, mostró una disminución en el tiempo de externalización de estos problemas.

Por otro lado, en relación con los problemas cognitivos que provoca en los neonatos la exposición intrauterina al tabaco, éstos se pueden manifestar en relación con la respuesta motora, la atención, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el rendimiento académico, la discapacidad intelectual y el autismo, entre otros

Con respecto a la respuesta motora, Fried y Makin (1987) la analizaron como índice de funcionamiento cognitivo en bebés de 9 y de 30 días. Estos autores encontraron un mayor deterioro de esta respuesta en bebés de 30 días expuestos al tabaco durante el periodo prenatal, que en los de 9 días también expuestos. Es decir, neonatos de 30 días tienen peor respuesta motora que neonatos de 9 días cuando ambos han sido expuestos al humo del tabaco durante el embarazo.

La relación entre el consumo de tabaco en el embarazo y los problemas de atención en el neonato han sido ampliamente estudiada por los científicos. En primer lugar, Espy y colaboradores (2011) encontraron menores puntuaciones en las habilidades de atención cuando éstas se examinaron al poco tiempo de nacer, en aquellos neonatos cuyas madres fumaban más y más persistentemente durante el embarazo, en comparación con aquellos cuyas madres dejaron el tabaco durante o antes del segundo trimestre. Estos investigadores afirmaron que las diferencias en atención observadas eran consistentes con los efectos de abstinencia a la nicotina, debido al cese de administración de nicotina en el posparto. Estos datos han sido corroborados por Godoy et al., (2004). Por lo tanto, se concluye que tienen peores habilidades de atención aquellos neonatos cuyas madres los expusieron al tabaco pero dejaron de fumar después del segundo trimestre, que aquellos en los que el cese en el consumo se realizó antes de los 6 meses, o en casos en los que nunca existió (Espy et al., 2011). La literatura científica da una gran evidencia de estudios que durante décadas encontraron diferencias en atención entre los neonatos expuestos al tabaco prenatalmente y los no expuestos. Pero estas diferencias no solo se dan en atención, sino también se muestran en excitación, reacción al estrés y sociabilidad (Espy et al., 2011). Los problemas de atención fueron encontrados hasta en adolescentes con exposición prenatal al tabaco (Willoughby, 2007). En segundo lugar, en un estudio de Gaulteng, Gingras, Martín y DeBrule (2005) en el que utilizaron una pequeña muestra de bebés de 9 meses que fueron expuestos al tabaco prenatalmente, encontraron que esta exposición se correlacionaba con la distracción durante la familiarización en una tarea de preferencia por la novedad. Por el contrario, Wiebe y colaboradores (2014) encontraron en su

estudio que la preferencia por la novedad no estaba relacionada con la exposición prenatal al tabaco.

La asociación entre la exposición al tabaco durante la gestación y el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ha sido demostrado por muchos estudios (Han et al., 2015; Andrés y Day, 2000; Eriksson et al., 2000). Según algunos estudios, fumar durante el embarazo aumenta entre 2.5 y 3 veces el riesgo de que el niño desarrolle un TDAH (Han et al., 2015; Lindblad y Hjern, 2010; Linnet et al., 2005; Milberger et al., 1998). Las causas de este aumento en la incidencia de TDAH en hijos de madres fumadoras pueden ser una disminución en el número de receptores nicotínicos y/o la anormalidad en el sistema de dopamina (Bierderman, 1999; Marks et al., 1993). Por el contrario, Linnet et al., (2003) argumentaron en su estudio que no hay una relación entre el tabaquismo materno durante el embarazo y los síntomas de TDAH en los niños. Para otros autores, el síndrome de hiperactividad no sólo se asociaba con el tabaquismo materno en la gestación, sino también con el paterno (Langley et al., 2012).

Por otro lado, Wiwe et al., (2015) encontraron una asociación significativa entre la exposición prenatal al tabaco y el comportamiento adverso, hiperactividad, conducta con los compañeros, comportamiento emocional y prosocial, cuando los sujetos tenían de 5 a 9 años. Este efecto del tabaco se produce, por tanto, cuando el hijo aún es un feto y se prolonga, según este estudio, hasta la infancia tardía.

Existe también una relación entre el tabaquismo materno durante el embarazo y la obstaculización de los logros académicos o la discapacidad intelectual en los niños, a pesar de que las reducciones cognitivas son pequeñas (Gilman, Gardener y Buka, 2008).

Finalmente, Lee et al., (2012) analizaron 3.958 casos de autismo comparado con 38.983 controles y no observaron relación alguna entre tabaquismo materno en el embarazo y presencia de este trastorno en etapas posteriores.

5. CONCLUSIONES.

El objetivo de este TFG fue realizar una revisión bibliográfica actualizada de los efectos que tiene para la salud del niño la exposición intrauterina al tabaco. Debido a la gran prevalencia de fumadores, y especialmente de gestantes fumadoras, es importante

poner en común diversos estudios para llegar a un punto de acuerdo sobre los efectos que causa en la salud del bebé y el niño la exposición prenatal al tabaco.

A pesar de tratarse un problema relativamente reciente, lo cierto es que el hábito de consumir tabaco se remonta a la antigüedad, cuando muchas culturas mascaban tabaco buscando sus efectos estimulantes y reductores del apetito. Sólo a partir del siglo XX asistimos a una auténtica epidemia en lo que se refiere a la dependencia y al abuso de esta droga, con todos los problemas que dichos trastornos conllevan para la salud del fumador y de las personas expuestas al humo del tabaco. En la actualidad, se considera que el consumo de tabaco constituye un factor de riesgo prevenible para muchas enfermedades que con frecuencia son mortales, una condición que probablemente no cambiará en nuestro país en un futuro próximo teniendo en cuenta la edad temprana de inicio del consumo.

Por lo que respecta al consumo de nicotina durante el embarazo, los datos son escalofrantes. En España se estima que entre un 30% y un 43% de las embarazadas fuman al inicio del embarazo y, si bien el 40% de éstas consigue dejarlo, el 13-25% de las gestantes no consiguen abandonar este hábito durante la gestación. Resulta también preocupante el hecho de que entre el 14% y el 26% de las mujeres embarazadas están expuestas al humo de tabaco en su hogar o en su lugar de trabajo, lo que supone que una de cada 4 embarazadas podrían ser fumadoras pasivas. El gobierno español en el año 2005 implantó una ley frente al tabaquismo (ley 28/2005), que redujo la exposición al humo en embarazadas pasando de un 42.2% en el 2000 al 14.1% en el 2006. Sin embargo, esta ley no ha tenido las repercusiones esperadas en las gestantes que son fumadoras activas, ya que aún hay un alto porcentaje de mujeres que practica este consumo durante el embarazo. Por todo ello es necesario investigar en profundidad las causas de la adicción tabáquica, y los efectos que produce en el feto y su desarrollo posterior.

El principio activo presente en el tabaco que es el responsable de sus efectos adictivos es la nicotina, que alcanza rápidamente los pulmones al destilarse con el encendido del cigarrillo. Una vez allí se distribuye por todo el organismo con gran rapidez, alcanzando el SNC en apenas unos minutos. El mecanismo de acción de la nicotina depende de la unión de la misma con receptores colinérgicos-nicotínicos, promoviendo la liberación de numerosos neurotransmisores en regiones cerebrales que

son claves para la motivación, la emoción y el procesamiento de recompensas. En este sentido, por ejemplo, la sensación placentera que se genera al consumir tabaco es debida a un aumento en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Los efectos de la nicotina en esta región son más sutiles que los de otras drogas de abuso, dado que, una vez que la nicotina se une al receptor colinérgico-nicotínico, dicho receptor no se puede volver a estimular y se bloquea durante un breve periodo de tiempo, anulando los efectos de esta sustancia y obligando a menudo a repetir el consumo para lograrlos de nuevo.

Son numerosos los efectos negativos que el tabaco tiene para la salud del fumador, como se ha revisado en estas páginas. Algunos de ellos afectan a la esfera psicológica, como la toma de decisiones, la atención, la impulsividad o el consumo de otras sustancias de abuso. Más relevantes aún para el presente TFG son los datos referentes a los efectos de la nicotina en el feto en desarrollo y su evolución posterior. Aunque algunos datos sugieren que un consumo moderado de tabaco durante la gestación no tiene por qué afectar nocivamente al feto, muchas otras evidencias apuntan en la dirección contraria. Así, en estas páginas se han revisado algunos estudios que relacionan el consumo de tabaco en la madre gestante con problemas durante el embarazo y en el momento del parto, incluyendo complicaciones obstétricas, bajo peso al nacer, o perímetro craneal reducido en el neonato, entre otras. Asimismo, la exposición prenatal a la nicotina afecta al desarrollo posterior del recién nacido en relación con su desarrollo físico, conductual y cognitivo, tal y como sugieren muchos estudios revisados en este TFG. Destaca en este sentido la relación encontrada entre consumo de tabaco durante el embarazo y consumo de sustancias, alteraciones psicopatológicas, déficits atencionales, problemas de rendimiento académico, o dificultades de autorregulación.

A modo de conclusión, es necesario un mejor estudio de algunos efectos que produce la exposición al tabaco durante la gestación, ya que en algunos casos no se ha llegado a un punto en común y deja serias dudas de si existe relación o no con el tabaco durante el embarazo. Según este TFG los principales efectos que se han encontrado se exponen aquí, pero hay muchísimo material bibliográfico que no se ha consultado por la complejidad y extensión del mismo. Queda patente la necesidad de adoptar mayores y mejores medidas para reducir el consumo de nicotina en la población, ya que los datos de prevalencia de fumadores aumentan en el futuro, que se trata de la droga de inicio de

consumo más temprano, y que provoca grandes efectos negativos para la salud. Por lo tanto, es imprescindible mejores estudios acerca de los efectos y mejores medidas para prevenir el consumo de nicotina.

6. BIBLIOGRAFIA.

Agrawal, A., Knopik, V. S., Pergadia, M. L., Waldron, M., Bucholz, K., Martin, N. G., y Madden, P. (2008). Correlates of cigarette smoking during pregnancy and its genetic and environmental overlap with nicotine dependence. *Nicotine & Tobacco Research*, 10, 567–578.

Babizhayev, M.A., y Yegorov, Y.E. (2011). Smoking and health: association between telomere length and factors impacting on human disease, quality of life and life span in a large population-based cohort under the effect of smoking duration. *Fundamental Clinical Pharmacology*, 25, 425-42.

Beck, K. A., Baker, A. L., y Todd. (2015). Smoking in Schizophrenia: Cognitive impact of nicotine and relationship to smoking motivators. *Schizophrenia Research*, 2, 26-32.

Becoña, E., y Vázquez, F. (2000). Las mujeres y el tabaco: Características ligadas al género. *Revista Española Salud Pública*, 74, 13-23.

Bertrand, P. (2011). Efectos clínicos de la exposición directa e indirecta al tabaco en los niños. *Neumología Pediátrica*, 6 (1), 8-11.

Bojesen, S.E. (2013). Telomeres and human health. *Journal of International Medicine*, 274, 399-413.

Bublitz, M.H., y Stroud, L.R. (2012) Maternal smoking during pregnancy and offspring brain structure and function: review and agenda for future research. *Nicotine Tobacco Research*, 14 (4), 388–397.

Carrión Valero, F., y Hernández Hernández, J.R. (2001). El tabaquismo pasivo en adultos. *Archivos de Bronconeumología*, 38 (3), 137-146.

- Cnattingius, S. (2004). The epidemiology of smoking during pregnancy: Smoking prevalence, maternal characteristics and pregnancy outcomes. *Nicotine tobacco research*, 6 (2), 125-140.
- Cooper, S., Jaspal, T., Lewis, S., Marlow, N., Dickinson, A., Whitemore, R., y Coleman, T. (2014). Effect of nicotine patches in pregnancy on infant and maternal outcomes at 2 years: follow-up from the randomised, double-blind, placebo-controlled SNAP trial. *Lancet Respiratory Medicine*, 2, 728-737.
- Cornelius, M. D., Goldsmicht, L., Day, N.L., y Larkby, C. (2002). Alcohol, tobacco and marijuana use among pregnant teenagers: 6-year follow-up of offspring growth effects. *Neurotoxicology and teratology*, 24, 703-710.
- Cornelius, M.D., De Gennaa, N.M., Leech, S.L., Willforda, J.A., y Goldschmidt, N., (2011) Effects of prenatal cigarette smoke exposure on neurobehavioral outcomes in ten-year-old children of teenage mothers. *Neurotoxicology and Teratology*, 33, 137-144.
- Dani, J.A., y De Biasi, M., (2001) Cellular mechanisms of nicotine addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 70 (4), 439-446
- DeBlack, S.S. (2003) Cigarette smoking as a risk factor for cataract and age-related macular degeneration: a review of the literature. *Optometry*, 74 (2), 99-110.
- Dürr, D.W., Høyer, B.B., Christensen, L.H., Pedersen, H.S., Zinchuk, A., Jönsson, B.A., Lindh, C.H., Bonde, y J.P., Toft, G. (2015). Tobacco smoking during pregnancy and risk of adverse behaviour in offspring: A follow-up study. *Reproductive Toxicology*, 58, 65-72.
- El Marroun, H., Tiemeier, H., Franken, I. H. A., Jaddoe, V.W.V., van der Lugt, A., Verhulst, F. C., Lahey, B.B., White, T. (en prensa). Prenatal cannabis and tobacco exposure in relation to brain morphology: a prospective neuroimaging study in young children. *Biological Psychiatry*.
- Escobar, E., Pérez, O., Ramírez, A., y Sansones, R.H. (2007). Efecto del daño de vías dopaminérgicas mesencefálicas en la conducta adictiva al tabaco. Revisión generadora de una hipótesis. *Revista Instituto Nacional Enfermedades Respiratorias México*, 20 (1), 56-63.

- Espy, K.A., Fang, H., Jonhson, C., Stopp, C., Wiebe, S, y Respass, J. (2011). Prenatal tobacco exposure: Developmental outcomes in the neonatal period. *Developmental Psychology*, 47 (1), 153-169.
- Flores, A., Iglesias, V., y Oyarzún, M. (2011). Exposición al humo de tabaco ambiental: efectos sobre la salud respiratoria infantil. *Neumología Pediátrica*, 6(1), 16-21.
- Fogelman, F., y Manor, O., (1988). Smoking in pregnancy and development into early childhood, *British Medical Journal*, 297, 1233 – 1236
- Fowler, C.D., y Kenny, P.J., (2011). Intravenous nicotine self-administration and cue-induced reinstatement in mice: effects of nicotine dose, rate of drug infusion and prior instrumental training. *Neuropharmacology* 61, 687–698.
- Garrido, P., Prat, A., Valverde, A., y Salvador, E. (2012). Vacunas para la deshabituación tabáquica. *Vacunas*, 13 (4), 163-170.
- Garzona, A.F., Esquivel, M.R., Sauma, A.J., Quintana, O.E., Jiménez, J.P., y Álvarez, S.V. (2014). Drug-Dependence: Tobacco addiction. *Revista Costarricense de salud pública*, 23, 131-138.
- George, T.P., Termine, A., Sacco, K.A., Allen, T.M., Reutenauer, E., Vessicchio, J.C., y Duncan, E.J., (2006). A preliminary study of the effects of cigarette smoking on prepulse inhibition in schizophrenia: involvement of nicotinic receptor mechanisms. *Schizophrenia Research*, 87, 307–315.
- Gilman, S. E., Gardener, H., y Buka, S. L. (2008). Maternal smoking during pregnancy and children's cognitive and physical development: A causal risk factor? *American Journal of Epidemiology*, 168, 522–531.
- González, M., Espada, J., y Orgilés, M. (2015). Estado de ánimo y consumo de tabaco en una muestra de adolescentes españoles. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 47 (2), 86-92.

- Grant, B., Hasin, D., Chou, S., Stinson, F., y Dawson, D.A. (2004). Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Archives of General Psychiatry* 61, 1107–1115.
- Groth, S.W., y Morrison-Beedy, D. (2011). Smoking, substance use, and mental health correlates in urban adolescent girls. *Journal of Community Health*, 36, 552-558
- Hamisu, M., Anupam ,P., King, L., Paothong, A., Nwoga, A., Marty, P., y Whiteman, V. (2015). Impact of intrauterine tobacco exposure on fetal telomere length. *American Journal & Gynecology*, 212 (2), 1-8.
- Han, J., Kwon, H., Ha, M., Paik, k., Lim. M., Lee, S., Yoo, S., y Kim, E. (2015). The effects of prenatal exposure to alcohol and environmental tobacco smoke on risk for ADHD: A large population-based study. *Psychiatry Research*, 225, 164-168.
- Harrell, P., y Juliano, L.M. (2012). A direct test of their influence of nicotine response expectancies on the subjective and cognitive effects of smoking. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 20 (4), 278-286.
- Hartwig, A., y Schewerdtle, T., (2002). Interactions by carcinogenic metal compounds with DNA repair processes: toxicological implications. *Toxicology Letters* 127(1-3), 47-54.
- Huizink, A.C. (2015). Prenatal maternal substance use and offspring outcomes. *European psychologist*, 20 (2), 90-101.
- Jiménez, L., Bascarán, M.T., García-Portilla, M.P., Sáiz, P.A., Bousolo, M., y Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. *Adicciones*, 16 (2), 143-153.
- Labbé, A., y Labbé, P. (2014). Tabaquismo pasivo en el niño. *ECM-pediatría*, 49 (2), 1-9.
- Landmesser, L., (1994). Axonal outgrowth and pathfinding. *Progress in Brain Research*, 103,67–73

- Lewis, A., Miller, J.H, y Lea, R.A., (2007) Monoamineoxidase and tobacco dependence. *Neurotoxicology*, 28, 182-195.
- Lopez, W. D., Konrath, S. H., y Seng, J. S. (2011). Abuse-related post-traumatic stress, coping, and tobacco use in pregnancy. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 40 (4), 422–431
- López, W., y Seng, J. (2014). Posttraumatic stress disorder smoking and cortisol in a community sample of pregnant women. *Addictive behaviours*, 39, 1408-1413.
- Dependencia tabáquica en: P. Lorenzo, J.M. Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.) *Drogodependencias (Farmacología, Patología, Psicología, Legislación)* (pp. 441-457). Madrid: Ed. Médica Paramenicana.
- Maggiolo, J. (2011). Tabaquismo durante el embarazo. *Neumología pediátrica*, 6(1), 12-15.
- Martín, A., Rodríguez, I., Rubio, C., Rvert, C., y Hardisson, A. (2004). Efectos tóxicos del tabaco. *Revista toxicología*, 21, 64-71.
- Méndez, M., Ruiz, A., Gómez, B., Romero, A., Caynas, S., y Propéro García, O. (2010). El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos. *Salud mental*, 33, 451-456.
- Merritt, P., Cobb, A., y Cook, G. (2012). Sex differences in the cognitive effects of tobacco abstinence: A pilot study. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 20 (4), 258-263.
- Micó, J.A., Moreno, M.R., Roca, A., Rojas, M.O. y Ortega, A. (2000). Neurobiología de la adicción a la nicotina. *Prevención del tabaquismo*, 2 (2), 101-105.
- Nestler, E., (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nature Neuroscience*, 8, 1445-1449.
- Perkins, K. A., Jacobs, L., Ciccocioppo, M., Conklin, C., Sayette, M., y Caggiula, A. (2004). The influence of instructions and nicotine dose on the subjective and

- reinforcing effects of smoking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 12, 91–101.
- Pichini, S., y García-Algar, Ó. (2014). Consumo de tabaco durante la gestación. *Medicina clínica*, 143 (2), 70-71.
- Ribot, B., Isern, R., Hernández-Martínez, C., Canals, J., Aranda, N., y Arija, V. (2014). Impacto del tabaquismo, la exposición pasiva al tabaco y el dejar de fumar sobre la salud el recién nacido. *Medicina clínica*, 143 (2), 57-63.
- Richardson, S. A., y Tizabi, Y., (1994). Hyperactivity in the offspring of nicotine-treated rats: Role of the mesolimbic and nigrostriatal dopaminergic pathways. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 47, 331–337.
- Rydell, M., Cnattingius, S., Granath, F., Magnusson, C., y Galanti, M.R., (2012) Prenatal exposure to tobacco and future nicotine dependence: population-based cohort study. *British Journal Psychiatry*, 200, 202–209.
- Rose J.E., Behm F.M., Westman C., y Coleman R. (1999). Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. *Drug Alcohol Dependence*, 56 (2), 99-107.
- Sacco, K.A., Termine, A., Seyal, A., Dudas, M.M., Vessicchio, J.C., Krishnan-Sarin, S., Jatlow, P.I., Wexler, B.E., y George, T.P., (2005). Effects of cigarette smoking on spatial working memory and attentional deficits in schizophrenia: involvement of nicotinic receptor mechanisms. *Archives of General Psychiatry* 62, 649–659.
- Schuster, R., Crane, N., Mermelstein, R., y Gonzalez, R. (2015). Tobacco may mask poorer episodic memory among young adult cannabis users. *Neuropsychology*, 9 (5), 759-766.
- Shields P. (2000). Epidemiology of tobacco carcinogenesis. *Current Oncology Reports*, 2, 257-262.
- Smith, M.J., Barch, D.M., Wolf, T.J., Mamah, D., y Csernansky, J.G., (2008). Elevated rates of substance use disorders in non-psychotic siblings of individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 106, 294–299.

- Tovar, V.J., Flores, M.L., y López, F.J. (2002). Efectos perinatales de la nicotina. *Perinatología y reproducción Humana*, 16, 187-195.
- Tsuchiya, M., Asada, A., Kasahara, E., Sato, E.F., Shind, M., e Inoue, M., (2002) Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation*, 105 (10), 1155-1157.
- Ussher, M., Etter, J., Giatras, N., y Coleman, T. (2012). Tobacco withdrawal symptoms and urges to smoke in pregnant versus non-pregnant smokers. *Addictive behaviours*, 37, 1353-1357.
- Véjar, L. (2011). Cómo los doctores pueden ayudar a disminuir el daño a la salud causado por el cigarrillo. *Neumología pediátrica*, 6 (1), 3-7.
- Vila, R., Soriano-Vidal, F.J., Hevilla, E., Castro-Sánchez, E., y Martin-Moreno, J.M. (2015). Tobacco use in the third trimester of pregnancy and its relationship to birth weight. A prospective study in Spain. *Women and birth*, 28 (4), 134-139.
- Wiwe, D., Bjerre, B., Hoyer, L., Sloth, H., Zincguk, A., Jönsson, B., Lindh, C.H., Bomde, J.P., y Toft, G. (2015). Tobacco smoking during pregnancy and risk of adverse behaviour in offspring: A follow-up study. *Reproductive toxicology*, 58, 65-72.
- Wiebe, S.A., Fanf, H., Johnson, L., James, K., y Espy, K.A. (2014). Determinig the impact of prenatal tobacco exposure on self-regulation at 6 months. *Developmental psychology*, 50 (6), 1746-1756.
- Xiao, D., Huang, X., Yang, S., y Zhang, L.,(2007). Direct effects of nicotine on contractility of the uterine artery in pregnancy. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 322, 180–185.
- Yildiz, D., (2004). Nicotine, its metabolism and an overview of its biological effects. *Toxicon* 43, 619-32
- Zaragoza, J.R. y Llanos, M. (1980). *Tabaco y salud*, Madrid: Editorial AC colección.

Zhou, S., Rosenthal, D.G., Sherman, S., Zelikoff, J., Gordon, T., y Weitzman, M. (2014). Physical, Behavioral, and cognitive effects of prenatal tobacco and postnatal secondhand smoke exposure. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 44, 219-241.