



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DEL TABAQUISMO MATERNO EN
EL LACTANTE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA FERNANDA TORRES GALLEGOS

TUTORA: Mtra. PATRICIA DÍAZ COPPE

ASESOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS

MÉXICO, Cd. Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES	8
1.1. Tabaco	8
1.2. Lactancia materna.....	12
2. LACTANCIA MATERNA	16
2.1. Glándulas mamarias	17
2.1.1. Histología	18
2.1.2. Anatomía.....	19
2.1.3. Lactogénesis	20
2.1.4. Galactopoyesis.....	21
2.2. Composición de la leche materna a lo largo de la lactancia....	22
2.2.1. Leche pre término.....	22
2.2.2. Calostro.....	23
2.2.3. Leche de transición	24
2.2.4. Leche madura	25
3. TABAQUISMO EN MUJERES GESTANTES	27
3.1. Componentes y toxinas en el tabaco	28
3.1.1. Alquitrán	29
3.1.2. Nicotina	30
3.1.3. Gases irritantes y sustancias cancerígenas	31
3.1.4. Monóxido y dióxido de carbono.....	32
3.1.5. Radicales libres y oxidantes.....	33
3.1.6. Metales y elementos radiactivos	34
3.2. Tabaquismo prenatal.....	37



3.3.	Sufrimiento fetal	39
3.4.	Tabaquismo postnatal	41
3.5.	Residuos de nicotina en la leche materna.....	41
4.	EFFECTOS SECUNDARIOS EN EL INFANTE	43
4.1.	Parto prematuro	43
4.2.	Bajo peso al nacer.....	44
4.3.	Alteración del desarrollo cerebral	45
4.4.	Problemas respiratorios	46
4.4.1.	Infecciones respiratorias	47
4.4.2.	Asma	48
4.4.3.	Alergias	49
4.5.	Síndrome de abstinencia.....	49
4.6.	Alteraciones en sistema circulatorio	50
4.7.	Trastorno sueño	51
4.8.	Otitis	52
4.9.	Labio paladar hendido.....	53
4.10.	Caries.....	53
4.11.	Muerte súbita.....	55
	CONCLUSIONES.....	55
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59



AGRADECIMIENTOS

A la mujer maravillosa que tuve como mejor amiga y madre: Martha te agradezco el inmenso amor y los consejos que me diste para crecer, tus enseñanzas y recuerdos viven en los que te amamos. Este logro llega hasta el cielo, te amo.

A Roberto: quien ha hecho este sueño realidad con su esfuerzo, paciencia y amor, valoro como sales adelante por nuestra familia. Eres nuestro superhéroe, te amo papá.

A mi hermano Miguel: gran ejemplo de vida y fuerza, mi compañero de vida eres lo más valioso que tengo en el mundo.

A mis abuelitos Roberto y Antonia: por hacer realidad mi sueño de estudiar en esta universidad, gracias por procurarme y consentirme como mis padres. Los amo con todo mi corazón.

A mi abuelita Martha: eres la mujer más fuerte y sabia que conozco, nos has enseñado que el amor logra todo. Te amo, no hubiera llegado hasta donde estoy sin ti.

A mis tías Liliana, Rosa, Kenia y Verónica: gracias por estar conmigo en los momentos que han marcado mi vida, su amor y apoyo incondicional me hacen crecer con sensatez. Las amo como a mis mamás que son.

A Rafael Torres: mi ejemplo a seguir, llevo el honor de tu legado y tu recuerdo persiste nítido con amor.

A mis hermanos pequeños Luis Antonio y Fabián: deseo ser un ejemplo para ustedes. A mis hermanas Paulina y Patricia: con ustedes he vivido las mejores historias, donde sea que estemos estaremos unidas siempre.



A Alan: desde que te conocí te has dedicado a hacerme feliz, procurarme y amarme; tu apoyo incondicional y tus detalles hicieron los días malos recuerdos llenos de amor, nunca olvidaré todo lo que has hecho por mí. Siempre te amaré.

A mis amigos de toda la vida y los que mi amada Facultad de Odontología me brindó: son pocos a quienes considero como tal, con cada uno atesorando historias que me hacen conservarlos en mi corazón. Los adoro.

A mi tutora la Dra. Patricia Díaz Coppe: su ingenio, inteligencia y paciencia han hecho este trabajo interesante y hermoso, en el corto tiempo que trabajamos le he tomado gran cariño, gracias por aceptar apoyarme.

A mi asesor el Dr. Rodrigo Guzmán por sus consejos y apoyo durante este trabajo y mi estancia en la Clínica Periférica Padierna, le tengo un gran afecto.

Con cariño a los Doctores Mariana Tinajero y Sergio Báez: excelentes especialistas y seres humanos, estos años con ustedes me han enamorado de nuestra carrera y me han inculcado a trabajar con humanidad y responsabilidad.

Gracias UNAM, Facultad de Odontología y los magníficos académicos que me han formado. Con amor ejerceré mi profesión.



INTRODUCCIÓN

Desde épocas remotas el tabaco se utilizó como elemento recreativo y curativo, no obstante en 1619 el rey de Inglaterra Jacobo I lo declaró en su documento Misocarpus, como elemento nocivo estableciendo un impuesto en su consumo; en 1635 los Frailes Dominicos lo prohibieron.

En 1984 en México, la Ley General de Salud consideró por primera vez la adicción al tabaco como un problema de salubridad general, creándose el Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC).

Se han reconocido más de 7000 sustancias químicas nocivas en el humo de tabaco, la composición del humo que aspira el fumador activo es diferente a la que se expone el fumador pasivo. El tabaquismo activo como pasivo comprende la inhalación de humo con absorción sistémica de estos compuestos a través de la vasculatura pulmonar; la nicotina y el monóxido de carbono atraviesan fácilmente la placenta e ingresan en la circulación fetal, la naturaleza adictiva del cigarro ha sido comparada a la heroína.

Está comprobado que la nicotina (elemento más conocido y adictivo) pasa a la leche materna; también se ha demostrado que el efecto estimulante de la nicotina produce irritabilidad, cólicos y alteración del sueño del bebé.

La leche materna ha sido desde el inicio de la existencia humana el único alimento que el recién nacido y el lactante pequeño requieren para sobrevivir, si la madre gestante o en el periodo posparto continúa con el hábito de fumar, debe de ser concientizada de todos los problemas que acarreará tanto para su salud como para el bebé; no sólo disminuye el



volumen de leche producido sino también altera su composición química disminuyendo la concentración de yodo y de grasas.

La exposición fetal a la nicotina se interrumpe por el parto, lo que induce al síndrome de abstinencia neonatal durante las primeras horas de vida.

Fumar durante el embarazo es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de complicaciones como: aborto, embarazo ectópico, desprendimiento de placenta, muerte fetal, parto prematuro, malnutrición o retraso de crecimiento intrauterino, hasta repercusiones en boca como labio paladar hendido y caries.

El riesgo de destete temprano tendría más consecuencias que la lactancia con leche “contaminada” por la adicción al tabaco, sin embargo, se busca no justificar el hábito e incluir en la consulta odontológica para el bebé el fomento a la lactancia materna y los debidos hábitos que debe tener una madre que lacta naturalmente.



1. ANTECEDENTES

1.1 TABAQUISMO A TRAVÉS DEL TIEMPO

El uso y consumo del tabaco en México y América se remonta a la época prehispánica con el surgimiento de las prácticas agrícolas (Fig. 1). Los Mayas y Aztecas lo utilizaban en rituales religiosos, ceremonias políticas para sellar alianzas, como elemento curativo y recreativo (Fig. 2). Se extendió a Europa después de la conquista.¹



Fig. 1. Tabaco Azteca.



Fig. 2. Sacerdote Maya fumando (Templo de Palenque en México).²

Américo Vespucio (1497), escribió en sus memorias que “el tabaco era masticado por los nativos de Venezuela”.



Fray Bartolomé de las Casas (1502) escribió que “los nativos Arahuacos aspiraban el humo de hierbas secas para enmascarar el hambre, la sed o la fatiga” (Fig. 3).³

Fray Ramón Pane (1518) llevó las semillas de tabaco a España, iniciando así su extensión a Europa. Para finales del siglo XVI el uso del tabaco se había extendido por gran parte del mundo, contribuido por los navegantes europeos quienes lo habían llevado a Asia y África (Fig. 4).⁴

Jacques Cartier (1534) se dio cuenta que los indios Ixoquis de Canadá fumaban tabaco. Pedro Álvarez de Cabral (1558) mencionó que en Brasil los nativos inhalaban el humo de una hierba llamada “Petun” como remedio medicinal”.³



Fig. 3. Expansión del tabaco en América.⁵

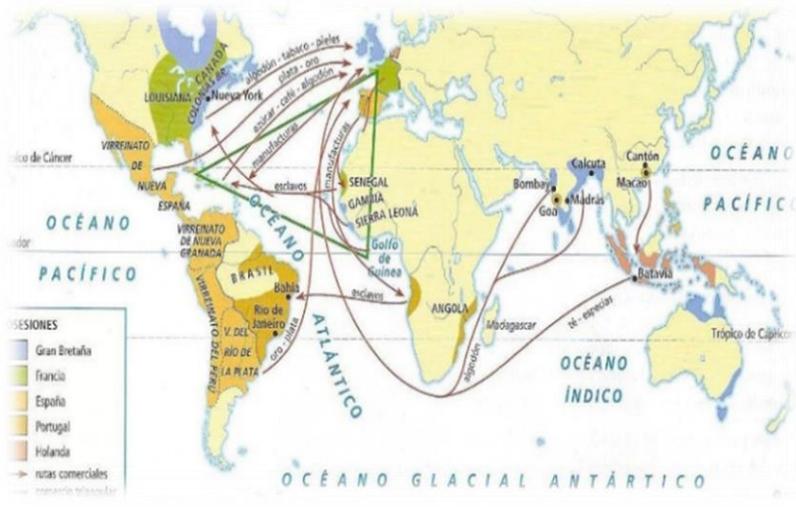


Fig. 4. Ruta del tabaco en el mundo.⁵

En 1560 fue el hecho histórico que inicia la aceptación social del uso del tabaco: Jean Nicot embajador de Francia, lo ofreció a la Reina francesa Catalina de Médicis en forma de polvo, que debía dar a inhalar por la nariz a su hijo Francisco II como remedio para las recurrentes cefaleas; a esta forma



de consumo particular se denominó rapé, el hábito se extendió rápidamente entre la nobleza europea convirtiéndose en característica de alcurnia y etiqueta (Fig. 5).



Fig. 5. Pipa de Maximaliano, Virrey de Nueva España (Museo Regional de Querétaro).⁶

En la segunda mitad del siglo XVII, ya eran cultivadas plantas de tabaco en Francia y en gran parte de Europa, en Inglaterra el hábito de fumar se percibió como distintivo de aristocracia debido a Sir Walter Raleigh (1552-1618), cortesano de Isabel I. El consumo de tabaco se extendió por todo el mundo, se iniciaron grandes plantaciones en Medio Oriente, América y Europa; la popularidad incrementó tanto que comenzó la producción de accesorios como pipas, tabetiéres y narguiles, para consumirlo y portarlo.⁵

En 1619 el rey de Inglaterra Jacobo I, lo declaró nocivo en su documento Misocarpus y estableció un impuesto sobre él; en 1635 fue prohibido por los Frailes dominicos (Fig. 6).



Fig. 6. Decreto del Santo Oficio contra los consumidores de tabaco.⁷

En 1753 Carlos Linneo bautizó la planta con el nombre de *Nicotiana tabacum*, en nombre de Jean Nicot.³

En 1870, la liberación feminista se extendió rápidamente, las mujeres adquirieron derechos y libertades antes exclusivas para los hombres (fumar en público). A lo largo de la historia mundial, la producción y consumo de tabaco ha significado una de las industrias más poderosas y redituables económicamente (Fig. 7); señuelo de aceptación social, como sello de etiqueta y distinción. El reconocimiento de las consecuencias nocivas para la salud se desarrolló desde el siglo XVII y continúa hasta la actualidad.



Fig. 7. Marquilla, por cigarrillos “La Honradez” (La Habana 1860-1870).⁸



En el año 1949 surgió el primer cigarrillo con filtro por la preocupación de los daños a la salud, sin embargo, como respuesta a esta alternativa surgieron publicaciones que relacionaron el tabaquismo al cáncer de pulmón.

En 1984 la Ley General de Salud consideró por primera vez la adicción al tabaco como un problema de salubridad general, creándose el Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC) y por parte de la Secretaría de Salud fue el 8 de julio de 1986. La primera sede del CONADIC fue el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), en donde se estableció formalmente la primera clínica antitabaquismo en México.⁴

En 1989 la Organización Mundial de la Salud (OMS) comenzó el apoyo a fumadores para dejar ésta adicción y hacer de conocimiento público el impacto negativo sobre la salud; se designó el 31 de mayo como el “Día Mundial Sin Tabaco”. En México causa más de 25,000 decesos por año, aunque las cifras se han mantenido estables según el Primer informe sobre el combate al tabaquismo, se mantiene constante particularmente entre los hombres y está creciendo entre los adolescentes.⁹

1.2 LACTANCIA MATERNA

La leche materna ha sido desde el inicio de la existencia humana, el único alimento que el recién nacido y el lactante pequeño requieren para sobrevivir; la lactancia materna es un proceso biofisiológico que ha sido influido por la cultura, clase social, etnia y religión.

En la antigüedad no siempre era realizado por las madres, las nodrizas amamantaban a los hijos de mujeres generalmente de clase alta, pues era un proceso asociado al desgaste y envejecimiento físico (Fig. 8). Esta actividad se nombró “lactancia mercenaria”; con la aparición de esta lactancia



la mortalidad infantil aumentó, los niños estaban expuestos a infecciones y a cuidados deficientes.

Las nodrizas datan de antiguas civilizaciones como Mesopotamia, Babilonia, Grecia clásica y Roma; el Código de Hammurabi (1800 a.C.) contiene regulaciones sobre el pago que recibían las nodrizas.¹⁰

En el Papiro de Ebers (1500 a.C.) se describen cuidados para los bebés, la mujer lactante e incluso detalla posturas para amamantar, en Egipto y Esparta la lactancia materna era considerada un honor para las madres, sin embargo, la lactancia mercenaria estaba justificada cuando la madre no podía amamantar por enfermedad o fallecimiento (Fig. 9). Con el tiempo se convirtió en un trabajo remunerado económicamente.¹¹



Fig. 8. "The Wet Nurse" por Marguerite Gerard 1802.¹²

En China se redactó el Estatuto de Medicina (475 a.C.), donde se establece que la lactancia debía durar mínimo dos años. Sorano de Efeso (98-138 d. C.) en el tratado "Gynecia" describe las condiciones para elegir a una buena nodriza, además que la lactancia durante tres años constituía uno



de los episodios más importantes en la vida de un niño. Existen referencias de nodrizas hasta en tres suras del Corán.



Fig. 9. "Maia", hermana y nodriza de Faraón Tutankamon (Brooklyn Museum).¹³

Durante la Edad Media, con el apogeo de la religión cristiana se fomentó más el cuidado de los infantes; incrementó la lactancia por parte de las madres. Los romanos establecieron legislaciones sanitarias y laborales para las nodrizas, excluyendo a las mujeres enfermas y de religión diferente a la cristiana.¹⁰

A partir de la Segunda Guerra Mundial (1939), las nodrizas perdieron popularidad con la aparición de fórmulas lácteas y el fomento del vínculo madre-hijo; su papel culminó totalmente en la década de los ochentas con la aparición del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).¹⁴



El interés por la lactancia ha crecido al paso de los años, en México el promedio de lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida es de sólo 14.4%, el más bajo en Latinoamérica.

La leche materna podría salvar la vida de 1.4 millones de niños en países en desarrollo. El Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (*United Nations Children's Fund*, UNICEF por sus siglas en inglés), en México ha establecido alianzas con organizaciones sociales para difundir material multimedia (Fig. 10); realizar ferias y eventos sobre lactancia materna dirigidos a madres, padres y familias en general.¹⁵

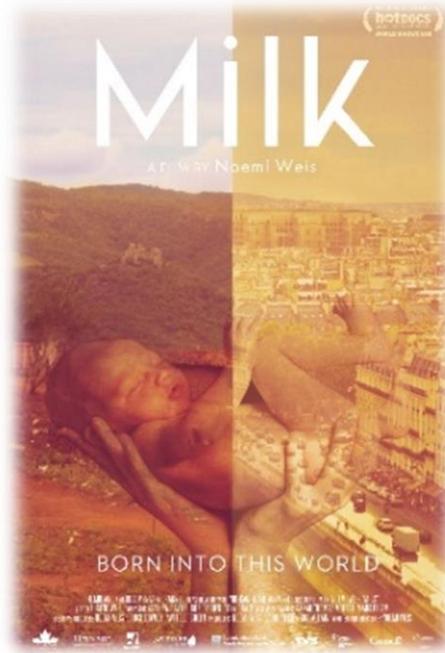


Fig. 10. Documental “Milk” por Noemi Weis y UNICEF México, año 2008.¹⁶



2. LACTANCIA MATERNA

La lactancia materna es el primer contacto afectivo que tiene el recién nacido con el mundo exterior (Fig. 11), la leche materna asegura el mejor desarrollo para el infante por ser un producto especie-específico con una composición diferente a cualquier otra leche animal, ya sea modificada o no, cambiando de acuerdo a las necesidades del lactante en cada etapa.¹⁷

La lactancia materna exclusiva reduce la mortalidad infantil por enfermedades de la infancia como: infecciones respiratorias, intestinales, meningitis y urinarias principalmente; alergias, Diabetes mellitus tipo I y obesidad; estas son menos frecuentes por las ventajas inmunológicas de la leche materna y la limitada exposición al consumo agua, alimentos sólidos y biberones contaminados.¹⁸



Fig. 11. Lactancia materna, primer vínculo afectivo (Ministerio de Salud de Chile).¹⁹

La OMS (1992) y la UNICEF proponen la práctica de los “10 pasos para la lactancia materna exitosa” en recién nacidos hasta los 6 meses de edad; que consiste en lo siguiente:

1. Disponer de una política por escrito relativa a la lactancia materna que sistemáticamente se ponga en conocimiento de todo el personal de atención de la salud.



2. Capacitar a todo el personal de salud de forma que esté en condiciones de poner en práctica esa política.
3. Informar a todas las embarazadas de los beneficios que ofrece la lactancia materna y la forma de ponerla en práctica.
4. Ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al alumbramiento.
5. Mostrar a las madres cómo se debe dar de mamar al niño y cómo mantener la lactancia incluso si han de separarse de sus hijos.
6. No dar a los recién nacidos más que la leche materna, sin ningún otro alimento o bebida, a no ser que estén médicamente indicados.
7. Facilitar la cohabitación de las madres y los lactantes durante las 24 horas del día.
8. Fomentar la lactancia materna a libre demanda.
9. No dar a los niños alimentados al pecho chupador o chupete artificiales.
10. Fomentar el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia materna y procurar que las madres se pongan en contacto con ellos a su salida del hospital o clínica.²⁰

2.1 LAS GLÁNDULAS MAMARIAS

Las glándulas mamarias están presentes en ambos sexos, en los hombres se mantienen rudimentarias toda la vida, en las mujeres están poco desarrolladas hasta antes de la pubertad y el cambio es debido a la maduración sexual (Fig. 12).

El máximo desarrollo de estas glándulas se produce durante el embarazo y especialmente en el período posparto, durante la lactancia.

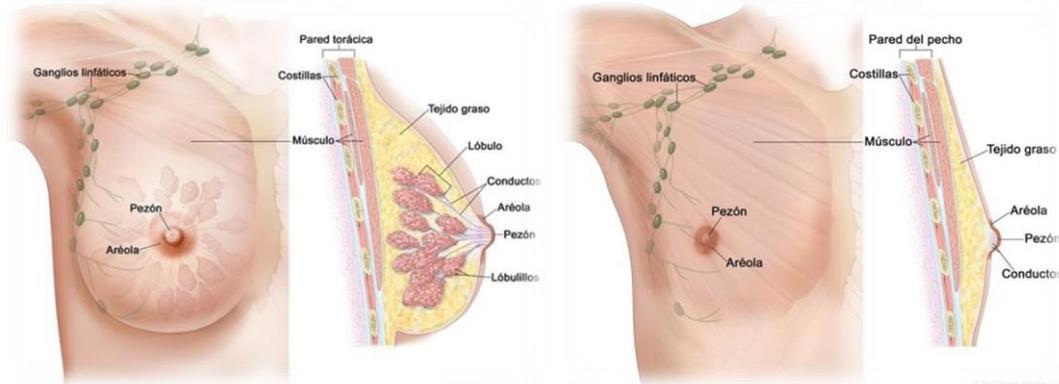


Fig. 12. Comparación anatómica entre glándula mamaria femenina y masculina.²¹

2.1.1 HISTOLOGÍA

Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas de origen ectodérmico, las mamas están compuestas por tres tejidos: el estroma de soporte que consta de tejido conectivo; células adiposas que ocupan el espacio interlobular; y un parénquima glandular compuesto por quince a veinte lóbulos cada uno, que constan de acinos tapizados en su superficie interna por células alveolares secretoras de leche (Fig. 13).²²

Entre las células alveolares y la lámina basal se encuentran células mioepiteliales, las cuales son contráctiles y ayudan a desplazar la leche al exterior del seno. Los lóbulos desembocan en conductos llamados galactóforos de primer y segundo orden, compuestos de epitelio escamoso estratificado no queratinizado; estos a su vez desembocan en el pezón, el cual está conformado por epitelio plano estratificado queratinizado y tejido eréctil.²³

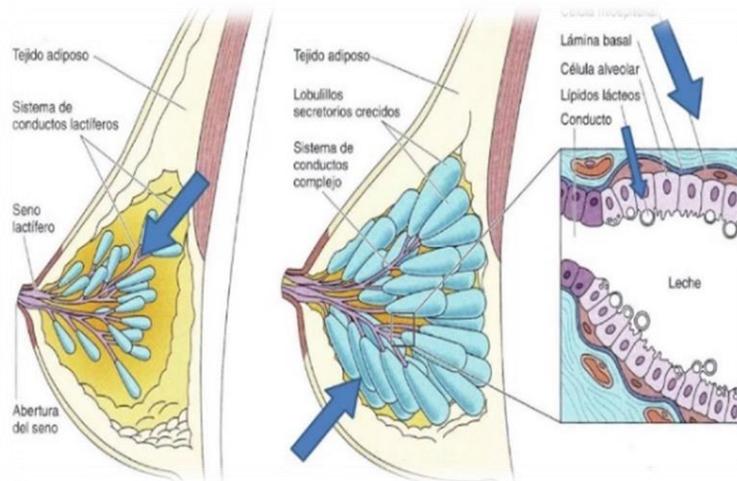


Fig. 13. Comparación entre glándula mamaria inactiva, y activa durante la lactancia.²⁴

La base del pezón está rodeada por una zona denominada areola, tapizada en su periferia por glándulas de Montgomery, estas lubrican el pezón durante la succión y tienen propiedades antisépticas.²⁵

2.1.2 ANATOMÍA

Las glándulas mamarias se encuentran en las estructuras anatómicas denominadas mamas, están situadas en la parte anterior del tórax y pueden extenderse en medida variable por la superficie lateral; son estructuras abundantes en aporte sanguíneo y sensorial, su forma varía según características personales, genéticas y en la misma mujer de acuerdo a la edad.

Cada una está conformada por racimos de quince a veinte lóbulos separados por tejido conjuntivo, que a su vez están conformados por lobulillos que contienen acinos, donde se produce la leche; éstos se comunican a través de canalículos que a su vez se unen a un canal aún más largo, único para cada lóbulo, denominado canal galactóforo; éstos desembocan en el seno galactóforo o lactífero, un depósito de leche ubicado a los extremos de la areola de cada seno (Fig. 14), donde se deposita una

pequeña cantidad de leche lista para ser extraída. El tejido eréctil del pezón facilitará la succión del niño.²⁶

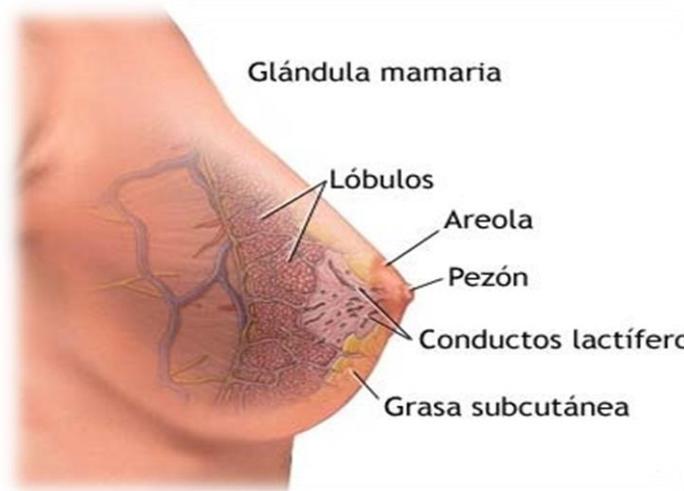


Fig. 14. Estructuras anatómicas que componen el seno materno.²⁷

Cada célula alveolar produce leche completa, sintetizando y transportando desde el plasma sanguíneo diversas moléculas. Una madre que da de lactar produce en promedio 800 ml. de leche al día.

2.1.3 LACTOGÉNESIS

Es el proceso mediante el cual comienza la secreción láctea después del parto, puede ocurrir entre el primer y sexto día como consecuencia por la aparición de la hormona prolactina; como los niveles circulantes de esta hormona son muy altos, la producción de calostro aumenta en forma rápida y notable; así comienza la lactancia, lo que se llama lactogénesis.

Las principales hormonas influyentes son la progesterona, estrógenos y el lactógeno placentario humano (LPH), estas hormonas son las responsables del crecimiento del tamaño de los alveolos, lóbulos, areola y pezón. Desde el cuarto mes de embarazo se comenzarán a producir hormonas que estimulan el crecimiento del sistema de conductos de la leche en las mamas.²⁸

La prolactina es una hormona producida por la glándula pituitaria, que actúa junto a otras hormonas para iniciar la secreción de leche al término de la gestación (Fig. 15). Los alveolos muestran en su interior una sustancia compuesta por células epiteliales descamadas y leucocitos, se puede detectar lactosa en la sangre y orina de la madre entre las quince y veinte semanas de gestación hasta el término del embarazo.²⁵



Fig. 15. Estímulo de prolactina a glándula pituitaria para desencadenar lactancia.²⁹

2.1.4 GALACTOPOYESIS

La producción de leche a lo largo del tiempo responde a un mecanismo neuroendocrino en el cual la succión juega un papel fundamental, al vaciarse por succión los senos lactíferos, estimula a la producción de más leche; así la disponibilidad será adecuada a la frecuencia de tomas. La interrupción de la succión por distintos factores, puede detener la galactopoyesis.

Durante la succión, se estimulan las terminaciones nerviosas que existen en la aréola y el pezón. Este estímulo llega por vía aferente hasta el hipotálamo; la señal se procesa a nivel del sistema nervioso central. Desde el

hipotálamo parten señales que llegan a la hipófisis para estimular la secreción de prolactina y oxitocina (Fig. 16).

La prolactina y la oxitocina son secretadas a la sangre y llegan a la mama a través del torrente sanguíneo. La prolactina se encarga de estimular la síntesis y secreción de la leche en los alveolos; la oxitocina produce contracción de las fibras musculares que rodean al alveolo, lo que determina la eyección de la leche. Este proceso se conoce como galactopoyesis.¹⁸

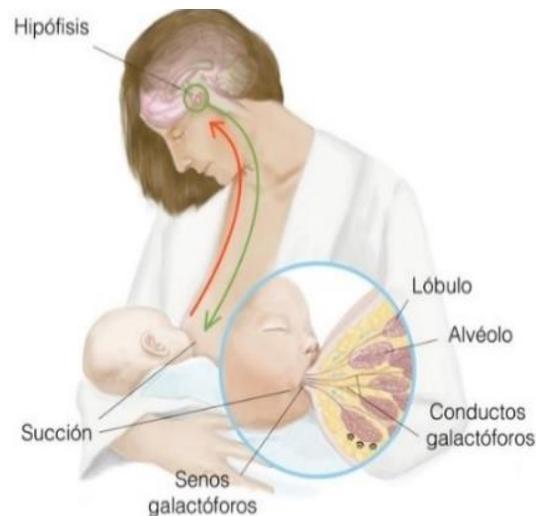


Fig. 16. Estímulo de la succión para la producción de leche.³⁰

2.2 COMPOSICIÓN DE LA LECHE HUMANA A LO LARGO DE LA LACTANCIA

La leche humana atraviesa por etapas para su maduración, en ellas se distinguen: la leche de pre término, el calostro, la leche de transición y la leche madura.

2.2.1 LECHE PRE TÉRMINO

Esta leche se produce en las mujeres que han tenido un parto prematuro, su composición contiene mayor cantidad de lactoferrina, proteínas e IgA, la concentración de lactosa es menor a comparación de la leche madura; los



niños prematuros requieren mayor cantidad de proteínas y esta combinación es la más apropiada para su desarrollo. Sin embargo, para un recién nacido menor a los 1.5 kg. de peso la leche de pre término no alcanza a cubrir los requerimientos de calcio, fósforo e incluso calóricos; por lo que debe ser suplementada con "fortificadores de leche materna".¹¹

2.2.2 CALOSTRO

El calostro es un líquido de alta densidad que se produce entre los tres a cuatro días después del parto, de color amarillento por la presencia de β -carotenos; produce 67 Kcal/100 ml. ajustado a las necesidades específicas del recién nacido, por lo que no requiere de alimentación complementaria; contiene mayor cantidad de proteínas en comparación a la leche madura.

Facilita la eliminación del meconio por contener motilina; estimula la reproducción del *lactobacilo bífidus* en el lumen intestinal; las inmunoglobulinas cubren el revestimiento interior inmaduro del tracto digestivo, previniendo la adherencia de bacterias, virus, parásitos y otros patógenos.

Contiene los antioxidantes necesarios para protegerlo del daño oxidativo y enfermedad hemorrágica. Los factores de crecimiento estimulan la maduración de los sistemas del bebé, el reducido volumen (2 a 20 ml/día) permite al niño organizar progresivamente su trípico funcional, succión-deglución-respiración (Fig. 17); los riñones inmaduros del neonato no pueden manejar grandes volúmenes de líquido, por lo que su osmolaridad es adecuada.³¹



Fig. 17. Volumen de leche requerido por el bebé, en distintas etapas de su crecimiento.³²

2.2.3 LECHE DE TRANSICIÓN

La leche de transición se produce entre el cuarto y decimoquinto día postparto, el volumen de leche aumenta bruscamente hasta alcanzar los 600 a 800 ml/día (Fig. 18), entre el octavo y decimoquinto día postparto. La concentración de proteínas disminuye, en cambio la lactosa y lípidos aumentan.¹⁸



Fig. 18. Diferencias de color y volumen, entre el calostro y la leche de transición.³³



2.2.4 LECHE MADURA

La leche madura se caracteriza por la variación de su composición a lo largo del amamantamiento (Fig. 19). Estas variaciones no son aleatorias, sino funcionales y están relacionadas con las necesidades del lactante, aporta 68-74 Kcal/100 ml.



Fig. 19. El volumen de leche madura difiere de una toma a otra.³⁴

Contiene 90% de agua, lo que permite al niño mantener un perfecto equilibrio electrolítico y renal; cubre la demanda y las necesidades de hidratación del bebé si es amamantado exclusivamente (Fig. 20).



Fig. 20. Leche madura.³⁵



La concentración de proteínas disminuye, sin embargo, es la cantidad adecuada para el crecimiento óptimo del niño. Se compone de IgA en mayor concentración; caseína β y κ que inhiben la adherencia de patógenos a la mucosa gástrica del lactante; α -lactoalbúmina que asiste en la biosíntesis de lactosa; lactoferrina que contribuye a la absorción intestinal de hierro; lisozima que funge como factor antimicrobiano contra bacterias Gram positivas.

Presenta aminoácidos esenciales como: taurina, carnitina, cistina y glutamina que son elementales para el desarrollo del sistema nervioso y digestivo. Los aminoazúcares y factores de crecimiento contribuyen al desarrollo y función de la mucosa intestinal.¹⁸

El principal hidrato de carbono que la compone es la lactosa, es metabolizada por la enzima lactasa que solo está presente durante el amamantamiento, proporciona casi la mitad de energía que requiere el niño.

Los lípidos que contiene participan en la formación de la sustancia gris y en la mielinización de las fibras nerviosas, la síntesis de las prostaglandinas depende de la disponibilidad de los ácidos grasos esenciales. Éstas se encuentran distribuidas en el tracto gastrointestinal del niño y contribuyen en forma importante en los mecanismos generales de defensa.

La concentración de vitaminas puede variar según la ingesta de la madre. Contiene vitaminas liposolubles (A, D, E, K) e hidrosolubles (B6, B12) necesarias para el desarrollo del sistema nervioso y digestivo. Están presentes minerales como calcio, hierro, fósforo, magnesio, zinc, potasio, flúor y yodo en bajas proporciones; que ayudaran en la maduración de los sistemas en el lactante.¹¹



3. TABAQUISMO EN MUJERES GESTANTES

En México (Fig. 21), de los 85.2 millones de habitantes de 12 a 65 años, 14.9 millones son fumadores actualmente, la edad promedio de inicio de consumo de tabaco es a los 13 años, según la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016-2017 (ENCODAT).³⁶

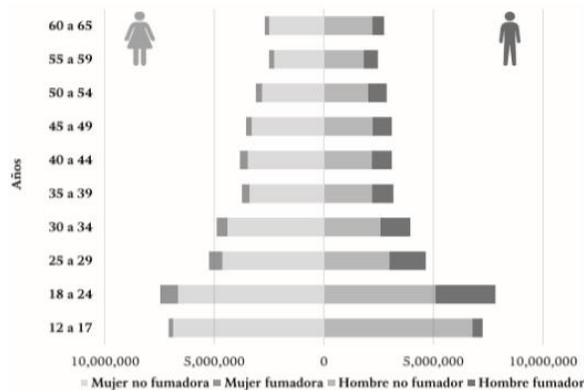


Fig. 21. Mujeres y hombres fumadores y no fumadores, en México.³⁶

El 19.8% de los adolescentes de entre 13 y 15 años fuma, 21.6% de los hombres y el 17.7% de las mujeres; el 15.9% de la población mayor de 15 años fuma, 24.8% son hombres y el 7.8% son mujeres. se calcula que mueren a diario 130 personas por tabaquismo, según la Dirección General de Servicios Médicos de la UNAM.³⁷

Nuestro país ocupa el sexto lugar de pobladores consumidores de tabaco y el segundo en mujeres fumadoras a nivel mundial, la proporción de mujeres embarazadas que han fumado es del 8%.³⁸

Las mujeres fumadoras, activas o pasivas, durante el embarazo tienen mayor riesgo de complicaciones como: desprendimiento prematuro de la placenta normoinsertada, placenta previa, embarazo ectópico, aborto espontáneo y parto prematuro.



El desarrollo del feto o recién nacido se verá comprometido; existe mayor riesgo de crecimiento intrauterino restringido, alteraciones neurocognitivas, síndromes respiratorios, defectos palatinos, bajo peso al nacer y muerte súbita, el efecto del tabaco repercute en madre e hijo; estará condicionado al trimestre de la exposición, su magnitud y la existencia de sustancias concomitantes.

3.1 COMPONENTES Y TOXINAS EN EL TABACO

En la elaboración del tabaco se utiliza la hoja de *Nicotiana tabacum*, las hojas de la planta se mezclan con aromatizantes y se procesan, a la hoja obtenida se le añaden aditivos para mejorar el sabor y otras características, posteriormente se tritura; esta mezcla se envasa dentro de un cilindro de papel al que se le coloca en un extremo un filtro de celulosa, de mayor o menor porosidad, que puede contener carbón vegetal y derivados del petróleo (Fig. 22).

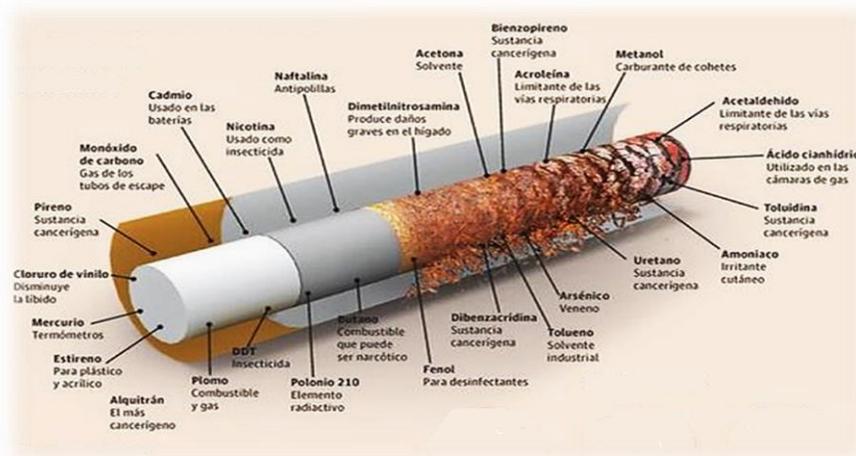


Fig. 22. Sustancias contenidas en un cigarrillo.³⁹

Se han reconocido más de 7000 sustancias químicas nocivas en el humo de tabaco, la composición del humo que aspira el fumador activo es diferente a la que se expone el fumador pasivo, en esta última el potencial



tóxico es mayor. El tabaquismo activo como pasivo comprende la inhalación de humo con absorción sistémica de estos compuestos a través de la vasculatura pulmonar; la nicotina y el monóxido de carbono atraviesan fácilmente la placenta e ingresan en la circulación fetal.⁴⁰

Hay variaciones cuantitativas de los componentes entre los tipos de cigarrillos, debido a las características de los filtros, factores de producción o uso de fertilizantes.

3.1.1 ALQUITRÁN

El Alquitrán es el término que se utiliza para miles de sustancias químicas que se desprenden en el humo del cigarrillo: es la sustancia amarillenta y pegajosa que mancha los dientes y dedos de los fumadores, depositándose asimismo en los pulmones (Fig. 23). Dicha sustancia es la responsable de la mayoría de las lesiones pulmonares provocadas por el tabaco a los fumadores.⁴¹

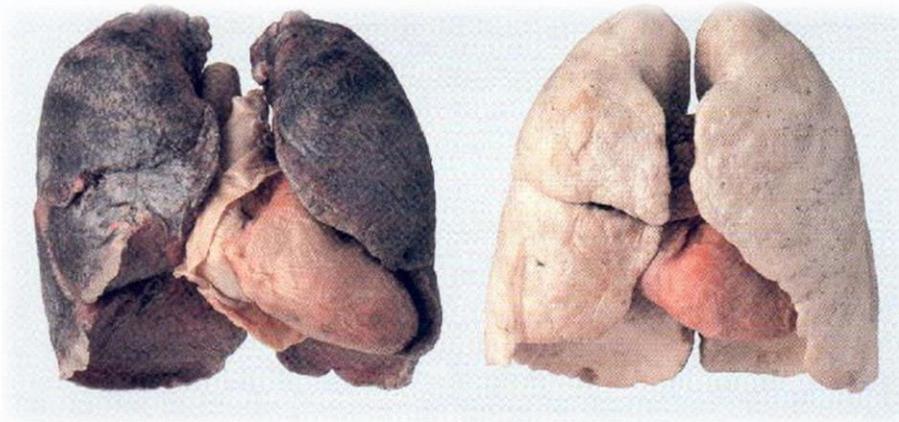


Fig. 23. Pulmones de fumador y pulmones sanos.⁴²

3.1.2 NICOTINA

La nicotina es la principal responsable de la adicción al tabaco, la mayoría de los cigarrillos del mercado contienen 10 mg. o más, de la cual se inhala 2 mg/cigarrillo.³⁸

Su absorción a nivel bucal es mínima, pero a través de la circulación pulmonar pasa rápidamente a circulación arterial y llega al cerebro en aproximadamente 10 segundos, en este punto los receptores cerebrales producen dopamina (Fig. 24). El 90% de la nicotina presente en la circulación materna está libre en el plasma lo que facilita el transporte hacia el interior de las células y su unión a receptores específicos. La nicotina tiene un efecto inhibitorio en la producción de tromboxano A₂ fetal, el cual es un potente vasoconstrictor.⁴³

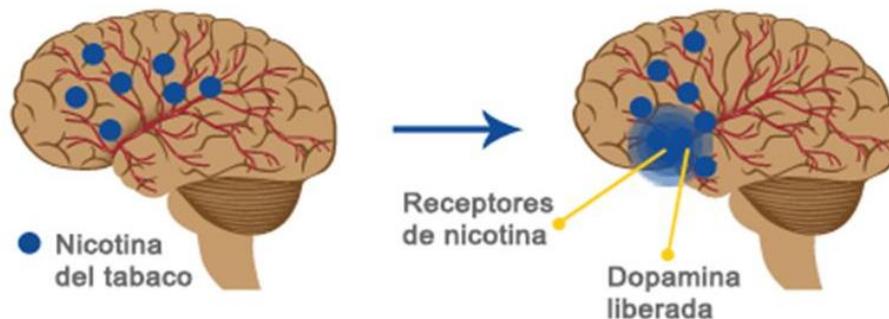


Fig. 24. Efecto de la nicotina a nivel cerebral.⁴⁴

La metabolización ocurre mayoritariamente en el hígado; la excreción se produce a través del riñón principalmente, la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta. Los niveles de nicotina pueden ser detectables en el cordón umbilical y líquido amniótico.

Después de la absorción, aumenta la presión arterial, la respiración y el ritmo cardíaco; condición que se presenta en el fumador pasivo (madre o individuo fumador) y el lactante (fumador pasivo), lo que se traduce en un



aumento del metabolismo del organismo, afectando a la nutrición de ambos, pues disminuye la sensación de hambre.

La nicotina estimula la glándula suprarrenal y aumentan los niveles de noradrenalina, adrenalina y acetilcolina circulantes que producen placer a largo plazo; en mujeres embarazadas estos niveles elevados disminuyen la perfusión útero-placentaria.

Esta sustancia influye negativamente en la lactancia materna, ya que causa disminución de la producción de leche por niveles reducidos de prolactina, interfiere en el reflejo de eyección y por consecuencia el lactante baja de peso; puede provocar rechazo del pecho por parte del niño al cambiar el sabor y el olor de la leche, además se ha asociado con el aumento de los cólicos posterior a la alimentación.⁴⁵

El tabaquismo no sólo disminuye el volumen de leche producido, también altera su composición química disminuyendo la concentración de yodo y de grasas.⁴⁰

3.1.3 GASES IRRITANTES Y SUSTANCIAS CANCERÍGENAS

El humo visible es del 5-8% del total de lo que se produce por la combustión del tabaco, el resto está compuesto de gases invisibles, los principales gases irritantes son: formaldehído, dióxido de nitrógeno, acroleína, ácido cianhídrico y acetaldehído.

La característica principal de estos gases es detener el movimiento ciliar de las células de la mucosa bronquial, impidiendo que actúe el mecanismo de defensa del aparato respiratorio, como consecuencia junto a estos gases entrarán todas las partículas extrañas que se arrastren del aire, depositándose en los alveolos pulmonares.



El gas cianhídrico también reduce la capacidad del organismo para transportar oxígeno; la nitrosamina, daña las células de los tejidos y puede producir tumores malignos.

Entre los carcinógenos más potentes aislados del humo están los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y nitrosaminas. Más del 90% de los HAP inhalados en el humo del tabaco son retenidos en el tracto respiratorio, actuando como carcinógenos de contacto, son sustancias que se activan metabólicamente formando carcinógenos definitivos que repercuten en la duplicación de ADN, dando lugar a mutaciones que se transmiten a la descendencia celular.⁴¹

3.1.4 MONÓXIDO Y DIÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro de elevado poder tóxico que se desprende durante la combustión del cigarrillo. De forma natural, en el catabolismo de la hemoglobina se forma CO, al que transporta con mayor facilidad que el oxígeno, produciendo el compuesto carboxihemoglobina (Fig. 25, 26) en la sangre.

El dióxido de carbono también se adhiere a la hemoglobina con más facilidad que el oxígeno, ambos en concentraciones elevadas, interfieren en el transporte del oxígeno por la sangre y su depósito en los tejidos lo que produce en la madre gestante hipoxia, alteración de la actividad mitocondrial y de la fosforilación oxidativa, agrava la vasoconstricción uterina causada por la nicotina y aumenta el riesgo de trombosis.⁴⁰

El monóxido de carbono se une a la hemoglobina fetal siguiendo este principio, cuyo resultado es menor disponibilidad de oxígeno en los tejidos del feto, esta condición genera hipoxia fetal crónica pues se ha demostrado

que la concentración de carboxihemoglobina es 2.5 veces mayor en la circulación del cordón umbilical que en la sangre materna.

También se ha observado que el monóxido de carbono tiene relación directa con la inactivación funcional de la hemoglobina fetal y materna.³⁸

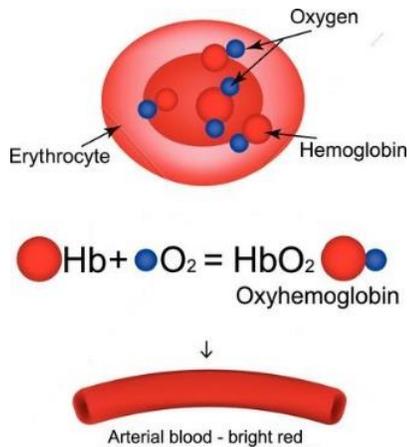


Fig. 25. Oxihemoglobina.

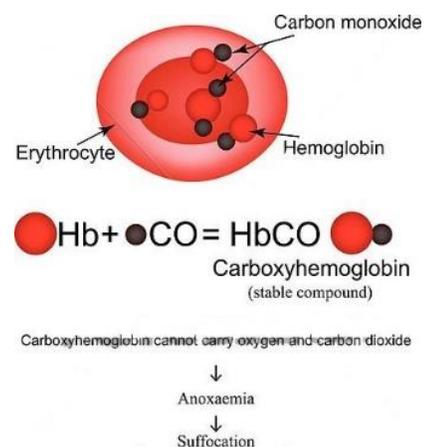


Fig. 26. Carboxihemoglobina.⁴⁶

3.1.5 RADICALES LIBRES Y OXIDANTES

En el humo del tabaco hay presente importantes cantidades de radicales libres, los más tóxicos son: anión superóxido, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo; al entrar en contacto el humo del cigarro con los alveolos pulmonares se activan los macrófagos alveolares, lo que va a dar lugar a la formación de más radicales libres que contribuyen a la inflamación. La presencia de radicales libres en las vías aéreas provoca broncoconstricción o hiperreactividad bronquial.

En los fumadores el equilibrio oxidante-antioxidante se rompe por el aumento de radicales libres, disminuyen temporalmente las concentraciones de ácido ascórbico, cisteína y metionina justo después de fumar un cigarro; los disminuidos niveles contribuyen a la vasoconstricción coronaria dada después de fumar.⁴¹



3.1.6 METALES Y ELEMENTOS RADIOACTIVOS

La principal característica de estas sustancias es la interferencia que ocasionan en la duplicación del ADN y la patogénesis de enfermedades respiratorias. Entre estos elementos proliferan la presencia de: cadmio, berilio, arsénico, níquel, plomo, mercurio y cromo.

Cadmio (Cd): Causa irritación a nivel de la mucosa respiratoria y del tubo digestivo, inhibe la absorción intestinal del calcio e impide su depósito en el tejido óseo, se fija a la hemoglobina y posee acción inhibidora de los grupos sulfhidrilos presentes en aminoácidos y proteínas, por lo que bloquea muchos procesos enzimáticos esenciales durante el embarazo.

En intoxicaciones crónicas los efectos producidos en el organismo por la acumulación son: anemia hiperglobulinémica; alteración glomerular, lesiones óseas por pérdida de calcio, inflamación de vías aéreas y mucosa respiratoria; pudiendo llegar al síndrome obstructivo pulmonar, incluso se le ha atribuido ligera acción hipertensiva.⁴¹

Induce la producción de metalotioneína (proteína de bajo peso molecular) que se une al cadmio y al cinc, por lo tanto, el cadmio actúa como antagonista del cinc. El cinc se ha identificado como una aloenzima importante del embarazo y la sangre del cordón umbilical que se ha relacionado con restricción del crecimiento intrauterino.^{38, 47}

Berilio (Be): Al inhalar este gas una parte queda retenida en el pulmón, en sangre va unido a proteínas plasmáticas y puede localizarse en: ganglios, riñones, hígado, bazo, médula ósea, músculo esquelético, miocardio y en la piel. Es irritante de la mucosa respiratoria y su efecto es potencialmente cancerígeno.



Se excreta principalmente por riñón, una pequeña parte queda acumulada en el hígado y el pulmón; Inhibe la enzima desoxi-timidincinasa lo que impide la síntesis del ADN. ⁴¹

Arsénico (As): Los niveles de este elemento se cuantifican en sangre y orina, se acumula en uñas y cabellos lo que expone por contacto al recién nacido a esta sustancia. Afecta la piel, sistema nervioso, aparato respiratorio, puede producir afecciones cardíacas y hepáticas en la madre y el niño en gestación. ⁴⁸

Níquel (Ni): Irritante del aparato respiratorio, la exposición prolongada (fumador pasivo) provoca: rinitis, sinusitis, perforación del tabique nasal, asma y alergias. ⁴¹

Plomo (Pb): Es un metal neurotóxico que se absorbe rápidamente en la mucosa intestinal de lactantes e infantes, la concentración en leche materna es mayor durante la etapa de calostro, disminuyendo durante la evolución de la leche, aunque en madres fumadoras resulta constante la concentración mínima. ^{50, 53}

Mercurio (Hg): La toxicidad del mercurio es variable, depende de la estructura química y la frecuencia de exposición, el riñón es el principal órgano afectado pero los efectos tóxicos se manifiestan en: hígado, sistema nervioso central y en el tejido óseo.

Debido al carácter acumulativo del mercurio las lesiones en estos órganos se producen también cuando la exposición al metal es pequeña, pero de forma continua. Los fetos y los niños lactantes presentan respecto a los adultos, una sensibilidad muy elevada al mercurio que puede ocasionar malformaciones en los niños gestados y retraso en el desarrollo cerebral en ambos. ^{51, 53}



Cromo (Cr): A nivel del aparato respiratorio produce ulceración de la mucosa nasal, perforación del tabique nasal, faringitis, tos y asma; la exposición también se encuentra en la circulación intrauterina.⁴¹



Fig. 27. Sustancias cancerígenas en el cigarrillo.⁵²

La concentración de estas sustancias incrementa en presencia del tabaquismo (Fig. 27), contaminación del aire y de los alimentos a los que están expuestos la madre y el niño.

Estudios en Taiwan, Chile y Argentina han confirmado el paso de todas las sustancias anteriormente mencionadas a través de la leche materna, lo que expone constantemente al lactante a efectos toxicológicos inmediatos y en su desarrollo posterior.^{49, 50}

3.2 TABAQUISMO PRENATAL

El hábito de fumar tabaco durante la gestación ejerce una influencia negativa sobre el curso del embarazo y el desarrollo fetal, las consecuencias de estos efectos pueden manifestarse a corto y largo plazo; la exposición intrauterina al tabaco puede ser detectada mediante el conteo de nicotina presente en el líquido amniótico y la circulación umbilical.^{45, 40}



El número de cigarrillos consumidos aumenta la probabilidad de efectos adversos en el feto y recién nacido, si la exposición es constante en la vida postnatal ésta va a potenciar los efectos negativos de la exposición intraútero (Fig. 28).



Fig. 28. La exposición al tabaco durante la gestación, repercute en desarrollo del infante.⁵⁴

Más de 4.000 toxinas del tabaco atraviesan la barrera placentaria, la nicotina es la más nociva debido a que su alta lipofilia y la de su metabolito cotinina favorecen el paso a través de la placenta, se han detectado en: plasma fetal y líquido amniótico niveles de cotinina superiores a los de la circulación materna. La exposición fetal a la nicotina se interrumpe por el parto, lo que induce al síndrome de abstinencia neonatal durante las primeras horas de vida.

Fumar durante el embarazo es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de complicaciones como: aborto, embarazo ectópico, desprendimiento de placenta, muerte fetal, parto prematuro, malnutrición o retraso de crecimiento intrauterino.⁵⁵

En Irán desde el 2008 se han realizado estudios en animales, demostrando efectos neuroteratogénos de la nicotina, implicados en alteraciones del neurodesarrollo y efecto vasoconstrictor sobre la placenta



que afectan el desarrollo y la oxigenación fetal. En conjunto con la carboxihemoglobina y el cianuro, contribuyen al retraso de crecimiento intrauterino.

Histológicamente, existe menor vascularización y engrosamiento en la membrana basal del trofoblasto; también alteraciones en la expresión de genes placentarios, implicados en la respuesta a la tensión de oxígeno (Fig. 29). El tabaco puede inducir mutaciones que se traduzcan en la descendencia; estudios realizados en Noruega y Reino Unido (2008) demuestran la asociación de problemas respiratorios en un grupo de niños cuyas madres habían sido expuestas al tabaco intraútero.⁵⁶

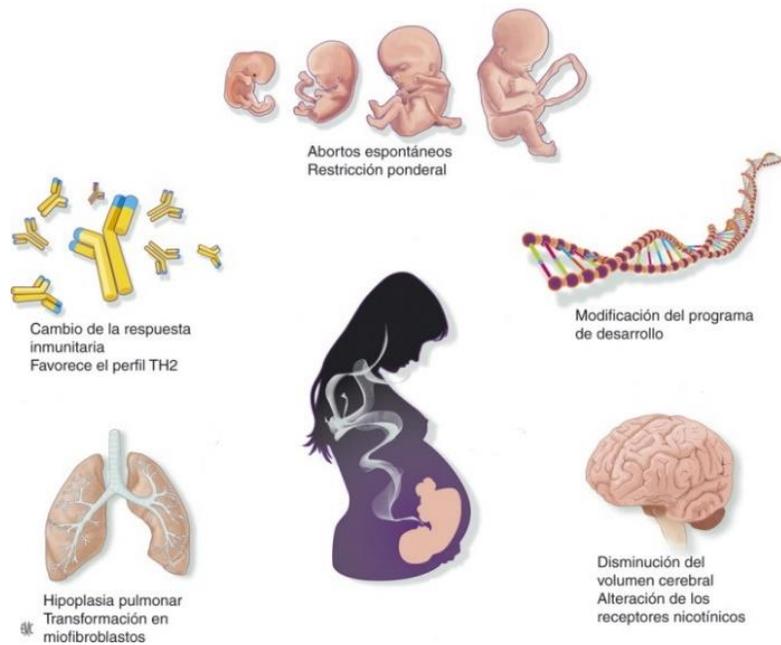


Fig. 29. Consecuencias del tabaquismo durante la gestación.⁵⁷

Las mujeres que fuman o expuestas pasivamente al humo del cigarro, presentan un riesgo 2-3 veces superior de tener un niño con bajo peso, la disminución media del peso fetal es de 250 gr. si el consumo es de 5-20 cigarrillos/ día y de >350 gr. si es superior a 20 cigarrillos. La madre también presenta efectos negativos: retraso en la concepción, menopausia



prematura, mayor prevalencia para osteoporosis, influye de modo negativo en la fertilidad de la madre y en la fertilidad futura del niño en desarrollo.⁵⁸

3.3 SUFRIMIENTO FETAL

La disminución de la oxigenación sanguínea en el feto, desencadena variabilidad en el ritmo cardiaco y la respiración, estas condiciones repercuten en: regulación celular, desarrollo neuronal y pulmonar, ocasionando consecuencias en el desarrollo del infante.⁵⁹

Los fetos expuestos al tabaquismo presentan diferencias anatómicas en extremidades y cráneo comparados con los no expuestos, patrones de crecimiento desencadenados por la hipoxia crónica.

Reissland en 2015 realizó un estudio mediante ultrasonido 3D para comparar movimientos fetales, los fetos de madres no fumadoras muestran movimientos completos y suaves mientras que los fetos de madres fumadoras se limitan a los movimientos espasmódicos faciales de: cabeza y brazos influenciados por factores como el estrés o depresión en la madre gestante.⁶⁰

Se ha descubierto que el autocontacto es utilizado por niños pequeños para calmarse durante situaciones estresantes, por lo tanto, los fetos estresados manifiestan este patrón con más frecuencia en comparación con los fetos no estresados (Fig. 30).



Fig. 30. Bebé de madre fumadora (superior), sometido a estrés utiliza el autocontacto para amortiguar los espasmos. Bebé de madre no fumadora. (inferior).⁶⁰

3.4 TABAQUISMO POSTNATAL

La madre que no deja de fumar durante el embarazo difícilmente lo hará en el período posparto, incluso algunas mujeres que se abstienen de fumar durante el embarazo, retoman el hábito en el período de lactancia.

El tabaquismo pasivo también es nocivo para la salud, los lactantes son un grupo vulnerable y fácilmente expuesto; se exponen a mayor riesgo de: otitis, infecciones respiratorias, asma infantil e incremento en la incidencia de síndrome de muerte súbita del lactante. Se calcula que un 40% de los niños del mundo son fumadores pasivos.

La exposición pasiva al humo del tabaco en el lactante, está presente en el aire que respira, las toxinas que quedan impregnadas en cortinas, ropa e incluso a través de los besos y el tacto de la gente que lo rodea, si éstos han fumado.⁶¹

3.5 RESIDUOS DE NICOTINA EN LECHE MATERNA

Se sabe que las sustancias tóxicas del tabaco se excretan en la leche materna, la nicotina se absorbe muy bien a través de las mucosas, por lo que los bebés lactantes están altamente expuestos al xenobiótico.⁴³



El nivel de nicotina en la leche es del triple de su concentración plasmática, por consecuencia los niveles de prolactina disminuyen, aumentan los niveles de adrenalina circulante disminuyendo los niveles de oxitocina e interfiriendo así con la eyección de leche. Los hijos de madres fumadoras amamantados presentan concentraciones de cotinina en orina 10 veces mayores que las encontradas en los hijos de madres fumadoras alimentados artificialmente.⁴⁹

La madre fumadora produce en promedio 250 ml/día menos de leche que la no fumadora, también altera su composición química, disminuye la concentración de yodo y de grasas; la deficiencia de yodo es la principal causa de daño cerebral y retraso mental a nivel mundial; a pesar de ello se recomienda a las madres fumadoras continuar amamantando a sus hijos. (Fig. 31).⁴⁰

Referencia	Nicotina		Cotinina	
	Muestras positivas (%)	Rango de concentración (ng/ml)	Muestras positivas (%)	Rango de concentración (ng/ml)
Trundle and Skellern, 1983 ³⁷	96.55 *	(0-102)*		
Luck <i>et al.</i> , 1984 ³⁸		2.0-62.0		12-222
Schulte-Hobein <i>et al.</i> , 1992 ³⁸				(0-738)*
Aquino <i>et al.</i> , 2006 ³⁹	18.75	14.7-55.2	4.17	10.5-36.8
Pellegrini M <i>et al.</i> , 2007 ⁴⁰	40	40-513	55	3.7-344.8
Menella <i>et al.</i> , 2007 ²¹	38.88	10.2 ± 4.4		154.3 ± 31.8
Dahlström A <i>et al.</i> , 2008 ²⁰		47 (8-192)*		230 (96-659)*

*Datos obtenidos del grupo de las madres fumadoras.

Fig. 31. Concentración de Nicotina y Cotinina en leche materna.⁴⁹

La nicotina es responsable del trastorno del sueño en el lactante; disminuye la frecuencia cardiaca, estos niños pueden presentar: temperaturas corporales elevadas, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y está asociado a cólicos e irritabilidad en el bebé.



4. EFECTOS SECUNDARIOS EN EL INFANTE

El hábito de fumar tabaco durante la gestación va a ejercer una influencia negativa sobre el curso del embarazo y el desarrollo fetal, las manifestaciones son a corto y largo plazo, aunque en la patogenia del daño fetal van a entrar en juego factores genéticos, epigenéticos y ambientales.

El efecto sobre el feto va a estar condicionado por el trimestre/s de la exposición, su magnitud y la existencia de tóxicos concomitantes (alcohol, drogas de abuso o fármacos, los riesgos se incrementan significativamente cuando el consumo excede los 20 cigarrillos diarios.

4.1 PARTO PREMATURO

El periodo de gestación es entre 37 y 42 semanas, se considera parto prematuro cuando se produce entre las semanas 21 y 37 pues el producto aún no está suficientemente desarrollado y maduro para sobrevivir fuera del útero materno.

La vasoconstricción causada por las toxinas del tabaco puede provocar roturas de membranas placentarias, rompiendo el equilibrio de desarrollo intraplacentario, provocando un parto prematuro.⁵⁹

Los bebés prematuros tienen más riesgos de sufrir problemas neurocerebrales, respiratorios, digestivos, retraso en el desarrollo y problemas de aprendizaje en la niñez (Fig. 32).



Fig. 32. Bebé prematuro.⁶²

4.2 BAJO PESO AL NACER

El aumento de carboxihemoglobina provoca hipoxia crónica debido a la presencia de dióxido o monóxido de carbono, existen cambios en la circulación intrauterina y reduce el volumen intrauterino; el retraso del crecimiento intrauterino está directamente relacionado con el bajo peso al nacimiento, el consumo de tabaco es un factor independiente que de modo individual contribuye más.

Las mujeres que fuman presentan un riesgo 2-3 veces superior de tener un niño con bajo peso, la exposición ambiental al tabaco o fumar tabaco sin humo (cigarros electrónicos) también se relaciona con menor peso al nacimiento; este efecto potencializa si va acompañado de otras drogas (Fig. 33).



Fig. 33. Recien nacido de bajo peso y talla; recién nacido de peso y talla adecuados.⁶³

El tabaquismo continuo de la madre durante el embarazo se asoció con una reducción media en el peso al nacer de 377 gr. provocando aumento en la incidencia de enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, resistencia a la insulina, lípidos séricos y pubarquia prematura.⁵⁶

4.3 ALTERACIÓN DEL DESARROLLO CEREBRAL

Pueden presentarse cambios sutiles en el desarrollo neurológico y el comportamiento de los niños, se observaron alteraciones en las funciones cerebrales de los bebés expuestos al tabaquismo prenatal en comparación con los niños no expuestos; además de un tamaño cerebral reducido y la circunferencia de la cabeza era 0.5 cm. menor al estándar.

La hipoxia fetal interfiere con el desarrollo cerebral y cambios epigenéticos como la regulación por metilación del ADN, en el sistema nervioso afecta los factores neurotróficos.



La capacidad intelectual de estos niños se ve reducida en los primeros años de vida, son más propensos a desarrollar Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), (Fig. 34), trastornos de memoria y afectivos así como de futuras adicciones relacionado con circuitos cerebrales implicados en el proceso de recompensa, alteración del aprendizaje por variación cognitiva de la corteza prefrontal y disfunción de neurotransmisores. Sin embargo, la evidencia hasta la fecha no es clara debido a la influencia de otros factores.^{58, 61}

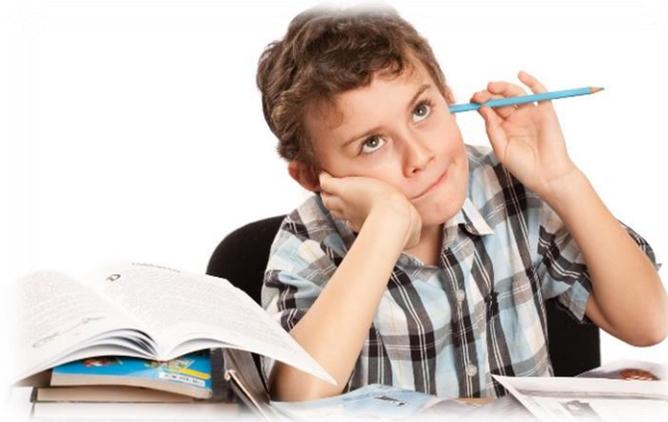


Fig. 34. El TDAH afecta el desarrollo personal y social del niño afectado.⁶⁴

4.4 PROBLEMAS RESPIRATORIOS

La exposición al humo de tabaco en periodo pre y pos natal está relacionada con: asma, problemas respiratorios y con alteraciones de la función pulmonar en edad pediátrica; el ingreso hospitalario por patología respiratoria en los primeros años de vida se ha incrementado por la constante exposición pasiva al humo de cigarro.

Existe una relación directa entre niveles de cotinina y sibilancias recurrentes que provocan disminución en la función del flujo respiratorio y comúnmente estos pacientes son diagnosticados finalmente con asma e hiperactividad bronquial y mayor frecuencia de infecciones respiratorias.⁵⁶



4.4.1 INFECCIONES RESPIRATORIAS

Los movimientos fetales son esenciales para el crecimiento normal y la maduración estructural de los pulmones, la ausencia prolongada o deterioro de estos provocará hipoxia que retrasará el desarrollo del bebé en gestación.

La exposición prenatal al humo perjudicará mayormente la función pulmonar durante esta etapa, a diferencia de que si ésta se da de forma pasiva durante la infancia (Fig. 35). Las pruebas de función pulmonar en bebés expuestos confirman la reducción del 50% de la permeabilidad en las vías respiratorias, comparado con bebés no expuestos.⁵⁵

El riesgo de síndrome torácico agudo en niños pequeños se incrementa si en el entorno hay más personas fumadoras. Existe mayor grado de exposición aunado al hecho de que el crecimiento pulmonar intrauterino podría haber sido alterado como resultado del tabaquismo materno durante el embarazo. En los primeros dos años de vida, el tabaquismo pasivo se asocia con mayor incidencia de infecciones respiratorias en general incluida la bronquiolitis, lo que algunas veces pudiera provocar secuelas en el sistema nervioso central como la meningitis. Esto podría ser ya que fumar está asociado negativamente con la inmunidad celular y humoral, aumentando la adherencia bacteriana y el riesgo de inflamación alveolar.⁴⁶



Fig. 35. La exposición pre y postnatal incrementan el riesgo a infecciones.⁶⁵

4.4.2 ASMA

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, agudizada por antígenos inhalados del entorno y con la consecuente producción de IgE.

El riesgo de asma pediátrica sintomática incrementa con el tabaquismo prenatal, mientras que el tabaquismo posnatal se asocia con una mayor incidencia de sibilancias hasta los 6 años; por lo tanto la exposición postnatal puede considerarse un factor de riesgo para ataques de sibilancias o cuadros de bronquitis, en lugar de ser una causa de la tendencia asmática.

La distinción entre bronquitis y asma puede ser muy difícil, incluso pueden coexistir en los niños de 5 a 12 años. La exposición al tabaquismo de los padres no tiene influencia sobre la prevalencia del asma alérgica, pero si en la sintomatología de irritación respiratoria (Fig. 36).⁵⁸



Fig. 36. Los cuadros de asma se manifiestan durante la edad escolar.⁶⁶

4.4.3 ALERGIAS

En Suecia (2003) se revisaron los efectos adversos de la exposición al humo del tabaco en niños, donde no se confirmó la asociación de madres fumadoras con la concentración total de IgE sérico en neonatales o niños mayores, aunque sí se asociaron a rinitis alérgica o excema.

Se concluyó que el tabaquismo de los padres o entorno familiar, antes o inmediatamente después del nacimiento, ayude a incrementar el riesgo de alergias en el niño.⁵⁹

4.5 SÍNDROME DE ABSTINENCIA

La exposición fetal a la nicotina se interrumpe por el parto, lo que induce al síndrome de abstinencia neonatal a esta sustancia durante las primeras horas de vida; los síntomas son leves pero de inicio brusco, sin necesidad de tratamiento farmacológico.

Los síntomas de abstinencia aparecen poco después del destete y pueden confundirse con cólicos, dentro de las manifestaciones más comunes encontramos la irritabilidad, temblores y alteraciones en el sueño (Fig. 37).⁶⁷

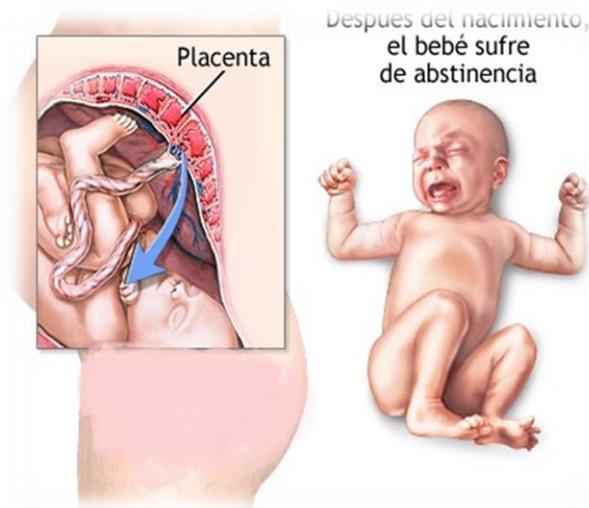


Fig. 37. La nicotina pasa la barrera placentaria, desencadenando síndrome de abstinencia.⁶⁷

Un estudio realizado por García Algar (2008) analizó el comportamiento de recién nacidos expuestos durante cuarenta y ocho horas siguientes al nacimiento; estos pacientes estuvieron significativamente más alerta, reactivos e hipertónicos que los no expuestos, se encontró una relación dosis/respuesta entre la exposición y los efectos neuroconductuales, lo que llevó a los autores a plantear la posibilidad de un síndrome de abstinencia neonatal.⁶⁸

Los efectos del consumo de tabaco al nacer pueden ser indicativos de deficiencias conductuales e intelectuales a largo plazo.

4.6 ALTERACIONES EN EL SISTEMA CIRCULATORIO

El tabaquismo materno puede tener influencia negativa en la salud cardiovascular del bebé, la exposición prenatal al tabaco se ha asociado con una menor frecuencia cardíaca e hipertensión fetal, incluso se ha encontrado



relación con una mayor presión arterial persistente en la infancia. Las alteraciones que desencadenan presión arterial elevada podrían ser: disfunción endotelial, cambios en la estructura y función renal, alteraciones en el tejido adiposo perivascular; este último importante modulador de la función vascular.

Los lactantes expuestos a la nicotina durante la vida fetal tienen un sistema autónomo hiperreactivo en las primeras semanas de vida, diferente al que desarrollan en el primer año de edad, lo que puede causar un control anormal de la presión arterial.

Las diferencias de presión no sólo están asociadas con el tabaquismo materno prenatal, sino también pueden ser consecuencia de factores parentales. Estos hallazgos sugieren que uno de los factores a considerar para la prevención de enfermedades cardiovasculares en la adultez, particularmente hipertensión, debe enfocarse en evitar el tabaquismo durante la concepción y el período de embarazo.⁴⁷

4.7 TRASTORNO DEL SUEÑO

Los lactantes cuyas madres han fumado recientemente sufren una disminución significativa en sus horas de sueño (Fig. 38), manifestándose durante las siestas y en el periodo más largo de sueño. La explicación fisiopatológica por la cual la nicotina genera alteraciones en el sueño del bebé aún está en periodo de observación, aunque se piensa que se debe a la acción estimulante de adrenalina.



Fig. 38. Se altera el periodo de sueño largo, incluso las siestas.⁶⁹

El sueño favorece el aprendizaje en los niños por lo que la nicotina contribuye a alteraciones de la conducta y el aprendizaje; asimismo los hijos de fumadoras tienen mayor tendencia a adquirir el hábito.⁴⁰

4.8 OTITIS

Mundialmente la otitis es la patología más frecuente en la población pediátrica. La exposición al humo de tabaco es un factor de riesgo para su aparición, es de 20 a 50% más frecuente en estos niños por el efecto directo del humo en su sistema inmunológico (Fig. 39).⁴⁷

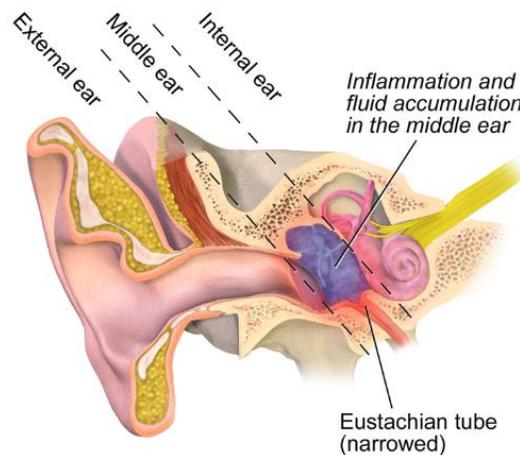


Fig. 39. Manifestación de otitis media.⁷⁰



4.9 LABIO PALADAR HENDIDO

El consumo de tabaco durante el embarazo ha sido considerado un factor de riesgo para la aparición de labio y fisura palatina no asociados a síndromes, es un riesgo ligado a factores genéticos y ambientales, entre ellos polimorfismos del gen CYP y GST; relacionados con las rutas metabólicas del tabaco.

Durante la gestación el complejo craneofacial está expuesto a la acción de teratógenos, lo cual trae consigo malformaciones congénitas tales como fisuras labiopalatinas, que generan repercusiones estéticas y funcionales como el impedimento de la lactancia (fig. 40).

La investigación epidemiológica mediante la cual se ha buscado asociar el tabaquismo prenatal y el riesgo de fisuras bucales han sido inconsistentes, lo que se debe a las limitaciones epidemiológicas y los complicados parámetros para medir el uso del tabaco; además de la heterogeneidad genética de la población y diversidad de enfermedades presentes en estos pacientes.^{71, 72}



Fig. 40. Bebé con labio paladar hendido, esta condición limita la lactancia.⁷³



4.10. CARIES

La caries dental prevalece a nivel mundial como un problema severo de salud, su aparición está influida por diversos factores: físicos, biológicos, ambientales y estilo de vida, presencia de bacterias cariogénicas, flujo salival inadecuado, exposición insuficiente al flúor y mala higiene oral.

Estudios realizados en la ciudad de Kobe, Japón (2004-2010) demuestran la incidencia de al menos un diente deciduo cariado en niños expuestos al humo de tabaco, el monitoreo consistió en controles de salud bucal para niños recién nacidos y su progresión a los cuatro, nueve y dieciocho meses de nacidos hasta los tres años de edad. Se realizaron historias clínicas donde los padres especificaron si hubo tabaquismo durante el embarazo y exposición de sus bebés al humo pasivo.

La prevalencia del tabaquismo pasivo entre los 76. 920 niños intervenidos fue del 55.3%, el riesgo de caries a la edad de 3 años fue de 14% (sin fumador en la familia), 20% (familiares que fuman, pero sin evidencia de exposición al humo) y 27.6% (exposición al humo del tabaco). La exposición al humo de tabaco a los 4 meses de edad se asoció con un riesgo casi dos veces mayor de caries, el tabaquismo durante el embarazo no tuvo datos relevantes.

En comparación con los niños que no estaban expuestos al tabaquismo familiar, los niños expuestos mostraron incidencia de al menos un diente cariado o perdido por caries, evaluación que fue hecha por odontólogos calificados sin utilizar radiografías.

El tabaquismo pasivo puede influir directamente en los dientes o en los microorganismos patógenos de caries, los efectos adversos de la exposición al humo incluyen la inflamación de la mucosa oral, el deterioro de la función



de las glándulas salivales, disminución de los niveles séricos de vitamina C12 y la disfunción inmune.

Los niños expuestos al tabaquismo pasivo también tienen niveles de IgA salival más bajos y niveles más altos de ácido siálico el cual aumenta la aglutinación de *Streptococcus mutans*, lo que lleva a la formación de placa dental y caries. En el mismo estudio se informó de la inhibición de la morfología y la mineralización del tejido duro dental en las crías de ratas expuestas al tabaquismo pasivo.

En Suecia (2003) en sus protocolos de investigación, han sugerido la asociación entre el humo pasivo y la caries en dientes deciduos y permanentes (Fig. 41), el tabaquismo materno durante los primeros meses de embarazo y la exposición de las madres al humo pasivo se relacionaron con un mayor riesgo de caries durante las edades de 13 a 19 años; aunque puede estar influido por otros factores como el cepillado dental. Aún no está claro si la reducción de la exposición al humo pasivo en los niños contribuiría a la prevención de la caries.⁷⁴



Fig. 41. Los niños expuestos al humo pasivo son más propensos a infecciones.⁷⁵



4.11 MUERTE SÚBITA

La exposición activa y pasiva de la madre al tabaco durante la gestación duplica el riesgo de muerte súbita del lactante, una tercera parte de estos incidentes podrían evitarse controlando la exposición al tabaco y procurando los cuidados adecuados cuando el bebé dormita (Fig. 42).

La nicotina altera la actividad simpática, el control cardiovascular, la termorregulación, la respiración y el metabolismo del recién nacido. Se ha demostrado que los lactantes expuestos asociados a muerte súbita tenían una mayor concentración de nicotina en el tejido pulmonar en comparación a los no expuestos.

La posibilidad de muerte súbita incrementa además con las anomalías en el desarrollo cerebral y las anomalías respiratorias, desencadenadas por el humo de tabaco.

La *American Academy of Pediatrics* (AAP) recomienda que los niños pequeños sean colocados sobre su espalda para dormir, debido a que un bebé que duerme sobre su estómago inhala menos oxígeno y exhala menos dióxido de carbono; sugiriendo que está respirando el mismo aire, que se encapsula entre la nariz y la ropa de cama.

No se sabe a ciencia cierta si el tabaquismo prenatal tiene un papel preponderante sobre el posnatal para que se presente la muerte súbita, pero el conjunto de factores que impiden la correcta respiración podrían desencadenarla.^{61, 71}

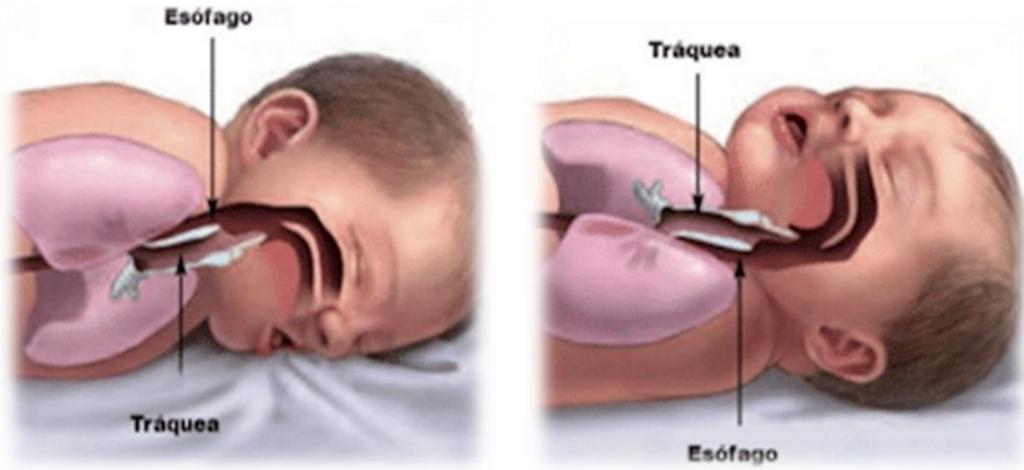


Fig. 42. La posición del bebé puede contribuir a la muerte súbita.⁷⁶



CONCLUSIONES

- La lactancia materna es el primer contacto afectivo que tiene el recién nacido con el mundo exterior.
- La leche materna asegura el mejor desarrollo para el infante, por ser un producto especie-específico con una composición diferente a cualquier otra leche animal.
- La leche humana atraviesa por etapas para su maduración: pre término, calostro, leche de transición y madura.
- En México el 19.8% de los adolescentes de entre 13 y 15 años fuma, 17.7% de las mujeres de una población total de 85.2 millones son fumadoras.
- Nuestro país ocupa el sexto lugar de pobladores consumidores de tabaco y el segundo en mujeres fumadoras a nivel mundial.
- El tabaquismo no sólo disminuye el volumen de leche producido, también altera su composición química disminuyendo la concentración de yodo y de grasas.
- Más de 4.000 toxinas del tabaco atraviesan la barrera placentaria, la nicotina es la más nociva produciendo: tabaquismo prenatal y posnatal, sufrimiento fetal, residuos de nicotina en la leche materna.
- Las secuelas en el recién nacido no sólo afectan a nivel sistémico sino también el complejo dentofacial.
- El deseo final en este trabajo es poder realizar un tríptico para la Facultad y Clínicas Periféricas, donde se les explique a las mujeres toda la problemática que conlleva fumar antes, durante, después del parto y en la lactancia.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubio Monteverde H; Rubio Magaña A. *Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo*. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 19 (4): 297-300. México; 2006.
2. Historia y origen del tabaco [consultado 20/02/18]. Disponible en: <https://tabacopedia.com/es/tematicas/historia-del-tabaco>
3. De Micheli A; Izaguirre Ávila R. *Tabaco y tabaquismo en la historia de México y Europa*. Revista de Investigación Clínica. 57 (4): 608-613. México; 2005.
4. Kuri Morales P, et. al. *Tabaquismo en México*. México; Comisión Nacional de Adicciones; 2002.
5. Shafey O; Eriksen M; Ross H; Mackay J. *El atlas del tabaco*. 1° ed. Canadá: Bookhouse Group; 2009.
6. Museo Regional de Querétaro [consultado 03/03/18]. Disponible en: http://lugares.inah.gob.mx/museos-inah/museo/museo-piezas/6950-6950-pipa-maximiliano-detalle.html?lugar_id=490&lugar_id=490
7. El santo oficio y los fumadores [consultado 10/03/18]. Disponible en: <http://www.galeon.com/juliodominguez/2011/oficio.html>
8. Marquillas, viñetas, pinturas cubanas [consultado 10/03/18]. Disponible en: <http://collectionpaolojucker.com/es/marquillas-cigarros-la-honradez-cuba-1860-1870.html>
9. Valdés Salgado R; Lazcano Ponce EC; Hernández Ávila M. *Primer informe sobre el combate al tabaquismo: México ante el convenio marco para el control del tabaco*. 1° ed. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2005.
10. Hernández Gamboa E. *Genealogía histórica de la lactancia materna*. Revista Enfermería actual en Costa Rica. 15: 1-6. Costa Rica; 2008.



11. Shellhorn C; Valdés V. *La leche humana, composición, beneficios y comparación con la leche de vaca*. Ministerio de Salud; UNICEF. Chile; 1995.
12. Breastfeeding through history and its description in art [consultado 28/feb/18]. Disponible en: <http://everychildisablessing.blogspot.mx/2015/12/breastfeeding-through-history-and-its.html>
13. Brooklyn Museum [consultado 20/02/18]. Disponible en: <https://www.brooklynmuseum.org/opencollection/objects?offset=90&limit=>
14. Paricio Talayero JM. *Tesis Doctoral: Aspectos históricos de la alimentación al seno materno*. España: Hospital Marina Alta, Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría; 2004.
15. UNICEF. México. *Lactancia materna: Consecuencias sobre la supervivencia infantil y la situación mundial*. [consultado 22/03/2018]. Disponible: https://www.unicef.org/spanish/nutrition/index_24824.html?p=printme
16. Iniciativas para la lactancia materna UNICEF [consultado 15/ene/18]. Disponible en: <https://www.unicef.org/mexico/spanish/17051.htm>
17. Cairo Lavado J. *Lactancia materna exclusiva hasta los seis meses y factores asociados en niños nacidos sanos*. Anuales de la Facultad de Medicina UNMSM. 61 (3): 193-200. Lima, Perú; 2014.
18. García López R. *Composición e inmunología de la leche humana*. Acta Pediátrica Mexicana. 32(4):223-230. México; 2011.
19. Lactancia materna según el MINSAL [consultado 17/ene/18]. Disponible en: <http://blog.themamastore.cl/lactancia-materna-segun-el-minsal/>
20. UNICEF, Diez pasos para la lactancia materna [consultado 05/03/18]. Disponible en: <https://www.unicef.org/spanish/nutrition-/breastfeeding-.html>



21. Anatomía de mama femenina y masculina [consultado 17/mar/18].
Disponible: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/glandula-mamaria>
22. American Academy of Pediatrics. *Breastfeeding and the use of human milk*. 100(6): 778-81. United States; 1997.
23. Eynard R; Valentich M; Rovasio R. *Histología y embriología del ser humano: bases celulares y moleculares*. 4° ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
24. Tecnología médica, mención morfofisiopatología y citodiagnóstico [consultado el 26/02/18]. Disponible en: <http://morfoudec.blogspot.mx/2008/07/microscopa-virtual-glndula-mamaria.html>
25. Valdés V; Pérez A. *Fisiología de la glándula mamaria y la lactancia*. UNICEF [consultado: 22/mar/18]. Disponible en: <http://www.unicef.cl/lactancia/docs/mod02/FISIOLOGIA%20DE%20LA%20GLANDULA%20MAMARIA%20Y%20LACTANCIA.pdf>
26. Patton K; Thibodeau G. *Anatomía y fisiología: Student consult en español*. 8° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2013.
27. Fisiología de la glándula mamaria [consultado el 22/mar/18]. Disponible en: <http://lactanciamaterna-kiara.blogspot.mx/2011/02/fisiologia-glandula-mamaria.html>
28. Cañamero Pascual, I. *Lactancia materna para profesionales sanitarios*. 1° ed. España: ICB Editores; 2017.
29. Revisión gineco-obstetricia, lactancia [consultado el 20/mar/18]. Disponible en: <http://rginecoobstetricia.blogspot.mx/2009/11/lactancia.html>
30. Ginecóloga Tamara Franco, lactancia materna [consultado el 04/mar/18]. Disponible en: <http://www.tamarafranco.es/embarazo/lactancia-materna.-html?lang=es>



31. Aguilar Cordero JM. *Lactancia materna*. 3° ed. Madrid, España: Elsevier; 2005.
32. El pollito mamífero: el calostro, un gran aliado [consultado el 19/mar/18]. Disponible: <https://elpollitomamifero.wordpress.com/2015/02/19/el-calostro-ungran-aliado/>
33. Eres mamá: todo lo que tienes que saber sobre el calostro [consultado el 19/mar/18]. Disponible en: <https://eresmama.com/lo-tienes-saber-calostro/>
34. Tipos de leche materna y los beneficios de cada una [consultado el 23/mar/18]. Disponible en: <https://www.cinconoticias.com/tipos-de-leche-materna-y-beneficios-de-cada-una/>
35. Embarazo, lactancia y crianza [consultado el 19/mar/18]. Disponible en: <https://gemelosalcuadrado.com/el-calostro/>
36. Reynales Shigematsu LM; Zavala Arciniega L; Paz Ballesteros WC; et al. *Encuesta Nacional del Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016-2017: Reporte de tabaco*. 1° ed. México: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; 2017.
37. Parametría, investigación estratégica, análisis de opinión de mercado: Apoyan espacios libres de humo de tabaco [consultado el 09/04/18]. Disponible: http://www.parametria.com.mx/carta_parametrica.php?cp-4868
38. Márquez Dávila A. Instituto Mexicano del Seguro Social, Universidad Veracruzana: *Efecto del tabaquismo en productos de madres fumadoras*. Hospital General Regional Orizaba No. 1: México; 2014. Disponible en: <https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/-ProtocoloMarquez.pdf>
39. Componentes del cigarrillo [consultado el 10/dic/17]. Disponible en: <https://ar.pinterest.com/pin/569564684109340767/>



40. Tovar Guzmán VJ; Flores Luna ML; López Antuñano FJ. *Efectos perinatales de la nicotina*. Perinatol Reprod Hum. 16 (4): 187-195; México, 2002.
41. Martín Ruiz, A.; Rodríguez Gómez, I.; Rubio, C.; et. al. *Efectos tóxicos del tabaco*. Asociación Española de Toxicología Pamplona: Revista de Toxicología. 21 (3): 64-71; España, 2004.
42. Enfermedades por fumar cigarro [consultado el 28/mar/18]. Disponible en: <http://mesotheliomanp.blogspot.mx/2010/>
43. Gulayin M; Errecalde J; Mestorino N. *Nicotina en Leche Materna y sus Consecuencias en los Lactantes*. BA Epidemiología y salud: 1(3):12-15; Buenos Aires, 2013.
44. Cesación del tabaquismo [consultado el 20/03/18]. Disponible en: <http://slideplayer.es/slide/3196731/>
45. Transgenerational Effects of Maternal Nicotine Exposure During Gestation and Lactation on the Respiratory System
46. Fotosearch, archivi fotografici e video [consultado de 25/mar/18]. Disponible en: <https://www.fotosearch.it/CSP463/k33674586/>
47. Iglesias Casas S. *Tabaquismo: Repercusión del hábito en el inicio y mantenimiento de la lactancia materna*. Nure Investigación: 34 (7); España, 2008.
48. Cynthia D; Downard MD; Stephanie N; et. al, *Maternal Cigarette Smoking and the Development of Necrotizing Enterocolitis*. PEDIATRICS: 130 (1); EE.UU, 2012.
49. Gulayin M; Errecalde J; Mestorino N. *Nicotina en Leche Materna y sus Consecuencias en los Lactantes*. BA Epidemiología y salud: 1(3):12-15; Buenos Aires, 2013.
50. Hai Hsuan C; Chih Hung G; Chung Bin H; et. al. *Arsenic, Cadmium, Lead and Aluminium concentration in human milk at early stages of*



- lactantion*. Taiwan Pediatrics Association: Pediatrics and neonatology. 55 (127-134); Taiwan, 2013.
51. Mata L; Sánchez L; Calvo M. *Mercurio en leche*. Asociación Española de Toxicología: Revista de Toxicología; 20 (03), 176-181; Pamplona, España 2003.
52. INER: ¿Por qué dejar de fumar? [consultado el 02/04/18]. Disponible en: <http://www.iner.salud.gob.mx/interna/tabaquismo-porque-dejar-fumar.html>
53. Abdollahi A; Tadayon F; Amirkavei M. *Evaluation and Determination of Heavy Metals (Mercury, Lead and Cadmium) in Human Breast Milk*. E3S Web of Conferences; Iran, 2013 [consultado el 31/mar/18] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1051/e3sconf/20130141037>
54. Las huellas del tabaquismo en el embarazo [consultado el 02/04/18]. Disponible en: <https://www.taringa.net/posts/saludbienestar/1-9385450/Las-huellas-del-tabaquismo-en-el-embarazo.html>
55. Concheiro G, González Colmenero E. *Experto universitario en asistencia en el recién nacido a término*. Sociedad española de neonatología 1º ed. España: Panamericana, 2011.
56. Rogers JM. *Tobacco and pregnancy: Overview of exposure and effects*. *Birth Defects Research*. 2008; 84: 1–15.
57. ¿Cuáles son los efectos reales del tabaco, el alcohol o las drogas en los fetos durante el embarazo? [consultado el 20/03/18]. Disponible: <https://www.actuall.com/vida/como-afecta-el-tabaco-el-alcohol-o-las-drogas-en-los-fetos-con-cardiopatias-paralisis-cerebral-o-incluso-la-muerte/>
58. Labbé A. *Tabaquismo pasivo en el niño*. EMC- Pediatría: Neumología; 49 (2), 1-9; Francia, 2014.



59. Hofhuis W; de Jongste JC; Merkus M. *Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children*. Arch Dis Child 88:1086–1090; Netherlands, 2003.
60. Reissland N; Francis B; Kumarendran K. *Ultrasound observations of subtle movements: a pilot study comparing foetuses of smoking and nonsmoking mothers*. Acta Pædiatrica, 104: 596–603; UK, 2015.
61. Banderali G; Martelli A, Landi M; et, al. *Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review*. Transl Med: BioMed Central;13 (327): 1-7. Italy: 2015.
62. Tengo un bebé prematuro, ¿Qué debo hacer? [consultado el 03/04/18]. Disponible en: <http://ensenandoacomeramihijo.com.pe/bebe-prematuro/>
63. ¿Puede el bajo peso al nacer aumentar el riesgo de autismo? [consultado el 03/04/18] Disponible en: <https://es.paperblog.com/puede-el-bajo-peso-al-nacer-aumentar-el-riesgo-de-autismo-1373045/>
64. TDHA [consultado el 30/03/18]. Disponible: https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1CHWA_esMX655MX655&biw=1517&bih=735&tbm=isch&sa=1&ei=hITOWv
65. Infecciones respiratorias en Chiapas [consultado el 05/04/18]. Disponible: <http://www.info7.mx/seccion/resultan-5-bebes-muertos-por-infeccion-respiratoria-en-chiapas/636814>
66. Infecciones respiratorias en bebés y niños [consultado el 05/04/18]. Disponible: <https://www.guiainfantil.com/articulos/salud/enfermedades-infantiles-infecciones-respiratorias-en-bebes-y-ninos/>
67. García Algar O. *Síndrome de abstinencia neonatal de la nicotina*. Arch Bronconeumol, 44 (10): 509-511. Barcelona, España: 2008.



68. Síndrome de abstinencia neonatal [consultado el 05/04/18] Disponible: http://printerfriendly.adam.com/content.aspx?productld=118&pid=5&gid=007313&c_custid=802
69. Consecuencias de dormir mal en bebés [consultado el 05/04/18]. Disponible: <https://www.infobae.com/tendencias/2017/08/14/la-principales-razones-y-consecuencias-de-dormir-mal-en-los-bebes/>
70. Otitis: diez consejos para prevenirla [consultado el 05/04/18]. Disponible: <https://www.topdoctors.es/articulos-medicos/10-claves-para-la-prevencion-de-las-otitis>
71. Law KL, Stroud LR, LaGasse LL, et. al. *Smoking during pregnancy and newborn neurobehavior*. Pediatrics: Brown Medical School. 111 (6): 1318-1323. USA: 2003.
72. Cisneros Domínguez G; Bosch Núñez AI. *Alcohol, tabaco y malformaciones congénitas labioalveolopalatinas*. MEDISAN [online], 18 (9):1293-1297. Cuba, 2014.
73. Asociación civil “Casa Azul” [consultado el 04/04/18]. Disponible en: <http://www.casaazulac.org/>
74. Tanaka S; Shinzawa M; Tokumasu H; et. al. *Secondhand smoke and incidence of dental caries in deciduous teeth among children in Japan: population based retrospective cohort study*. The BJM. 351 (h5377): 1-8. Kyoto, Japan; 2015.
75. Más infecciones en niños expuestos al humo de tabaco [consultado 09/04/18]. Disponible: <http://www.jano.es/noticia-mas-infecciones-ninos-expuestos-al-2947>
76. ¿Qué es la broncoaspiración en bebés? [consultado 04/04/18]. Disponible: <https://www.cirujanopediatracdmx.com/sintomas-causas-tratamiento-bronco-aspiracion-en-bebes-mexico/>