

# Alcohol, embarazo y alteraciones infantiles

C. Guerri<sup>a</sup> y V. Rubio<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Centro de Investigación Príncipe Felipe. Valencia.

<sup>b</sup>Instituto de Biomedicina de Valencia (IBV-CSIC). Valencia. España.

## Puntos clave

- El consumo de alcohol, incluso moderado, durante el embarazo es una de las principales causas de defectos congénitos prevenibles, sobre todo del sistema nervioso.
- Las alteraciones van desde el síndrome alcohólico fetal, que incluye problemas físicos y mentales muy graves, a cuadros de hiperactividad y falta de atención, con fracaso escolar.
- Las alteraciones producidas por el alcohol en el hijo son irreversibles y en general no disponen de un tratamiento efectivo. La única forma de evitarlas es prevenirlas.
- No se conoce ningún período del embarazo durante el que se pueda beber sin riesgo para el desarrollo del niño.
- No hay una cantidad de alcohol segura para el feto. Las mujeres deben dejar de beber inmediatamente si sospechan que están embarazadas, y deben abstenerse de tomar alcohol si intentan quedarse embarazadas.
- Cuando se consume alcohol, éste pasa a la sangre, atraviesa la placenta y alcanza en el feto las mismas concentraciones que en la madre.

Aunque el Antiguo Testamento ya hace referencia a los efectos adversos del alcohol sobre la descendencia, y en el siglo XVIII el Colegio de Médicos de Inglaterra señaló un aumento de muertes entre los recién nacidos, así como el nacimiento de “niños débiles y discapacitados”, todo ello debido a la ginebra, sólo desde 1968 se dispone de pruebas irrefutables que conectan sin género de dudas el alcoholismo materno durante el embarazo con daño para el hijo (Lemoine, 1968), y en 1973 Jones et al<sup>1</sup> acuñaron el término “síndrome alcohólico fetal” (SAF).

Las evidencias clínicas y experimentales acumuladas hoy son concluyentes: el alcohol es teratógeno y puede causar la muerte fetal o alteraciones intrauterinas en el hijo expuesto al mismo. Las alteraciones no se limitan a malformaciones manifiestas, sino que incluyen casi constantemente retrasos de

crecimiento y cognitivos, y trastornos de la conducta. En el mundo occidental, el consumo de alcohol durante el embarazo es una de las principales causas prevenibles de defectos congénitos y de alteraciones de la conducta (Academia de Pediatría de Estados Unidos, 2000)<sup>2</sup>.

## Síndrome alcohólico fetal

Aparte de la muerte del feto, el SAF es el cuadro más grave y reúne un patrón bien definido de defectos físicos, mentales y de conducta en hijos de madres que han consumido altas cantidades de alcohol durante el embarazo.

## Criterios diagnósticos

El diagnóstico del SAF puede realizarse con seguridad, pero el SAF completo sólo se da del 4 al 30% de los hijos de madres alcohólicas. En muchos casos el diagnóstico se establece retrospectivamente, al encontrar alteraciones cognitivas y de comportamiento asociadas a talla y peso bajos, que, aunque se detectan casi constantemente en los afectados por la ingesta alcohólica de la madre, no son diagnósticos por sí solos, por lo que, al no haber marcadores biológicos patognomónicos, el diagnóstico resulta difícil. A fin de aportar criterios diagnósticos claros, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC)<sup>3</sup>, junto con la Academia Americana de Pediatría y otras organizaciones, elaboran una guía para el diagnóstico del SAF florido o parcial, que vale la pena consultar.

Según los criterios de los CDC estadounidenses<sup>3</sup>, el diagnóstico del SAF requiere el hallazgo de (tabla I):

1. Dismorfia facial que incluya la presencia simultánea de fisuras palpebrales pequeñas, labio superior aplanado y delgado y *filtrum* liso (fig. 1).

2. Deficiencia de crecimiento: peso y/o talla en o por debajo del percentil 10 correspondiente a la edad gestacional o postnatal, documentada en cualquier momento del desarrollo.

3. Alteraciones del sistema nervioso central muy variadas, que incluyen: a) evidencias estructurales de alteración, manifiestas por una circunferencia cefálica en o por debajo del percentil 10, y/o anomalías morfológicas significativas desde el punto de vista clínico, observables mediante técnicas de neuroimagen; b) problemas neurológicos no atribuibles a otras causas, que incluyen déficit cognitivos o intelectuales globales e importantes, o déficit funcionales por debajo del percentil 16 para al menos 3 ámbitos específicos de función (detallados en la tabla I), ya sean estructurales, reveladas en anomalías neurológicas o de carácter puramente funcional.

**Tabla I. Principales características del síndrome alcohólico fetal**

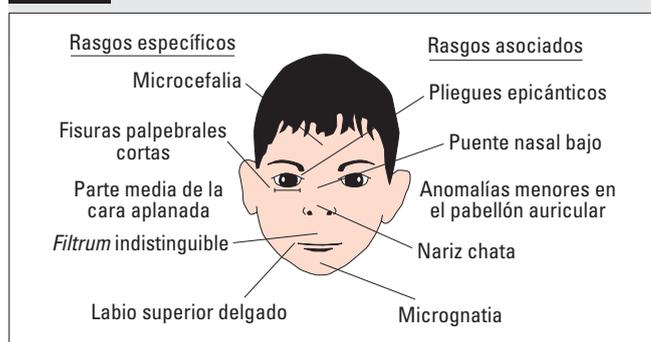
Característica	Manifestación
<b>Alteraciones del sistema nervioso central</b>	
Estructurales	Reducción del tamaño cerebral, anomalías en estructuras cerebrales (cuerpo calloso, cerebelo, ganglios basales)
Neurológicas	Hipotonía, deficiencias en el control motor, coordinación, reflejos visuales
Funcionales	Retraso del desarrollo psicomotor, deficiencias intelectuales, dificultad de aprendizaje
<b>Deficiencias del desarrollo</b>	Deficiencias en el crecimiento pre y posnatal, peso y/o talla por debajo del percentil 10 correspondiente a la edad
<b>Anomalías faciales</b>	
	Microcefalia
Ojos	Blefarofimosis, epicanto, ptosis palpebral
Nariz	Puente nasal ancho
Mandíbula	Hipoplasia
Orejas	Rotación, anomalías de la implantación
Boca	Labio superior delgado, paladar hendido

## Otras alteraciones orgánicas en el síndrome alcohólico fetal

Muchos niños con SAF presentan además anomalías en otros órganos (tabla II); son particularmente frecuentes las cardíacas y, sobre todo, las del aparato visual (estrabismo, miopía, hipoplasia del nervio óptico, alteraciones de los vasos retinianos con ceguera), con afectaciones cercanas al 90% de los niños con SAF. Las alteraciones del aparato visual, así como las del sistema auditivo (sordera, disfunciones del procesamiento auditivo), están relacionadas con la vulnerabilidad del sistema nervioso frente a los efectos tóxicos del alcohol.

Las alteraciones del sistema nervioso central son la consecuencia más constante, permanente y grave de la exposición prenatal al alcohol, y no sólo se observan en el SAF, sino también en las formas parciales, sin o con pocas anomalías morfológicas externas. La mayoría de estos niños presentan algún grado de incapacidad mental y de hiperactividad, y manifiestan problemas en el lenguaje, el aprendizaje y la memorización, alteraciones emocionales y anomalías del comportamiento,

**Figura 1. Facies en el síndrome alcohólico fetal (SAF).**



**Tabla II. Anomalías asociadas al síndrome alcohólico fetal**

Característica	Manifestaciones	
	Frecuentes	Ocasionales
Ojos	Ptosis, estrabismo, pliegues epicánticos	Miopía, microftalmia, blefarofimosis
Boca	Pliegues palatinos laterales prominentes	Labio leporino, paladar hendido, dientes hipoplásicos con esmalte defectuoso
Cardíaca	Soplos, especialmente en la primera infancia	Defecto del septo ventricular, anomalías en los grandes vasos, tetralogía de Fallot
Genitourinaria	Hipoplasia labial en niñas	Hipospadias, hidronefrosis
Cutánea	Hemangiomas, pliegues palmares aberrantes	Hirsutismo en la infancia, hipoplasia ungueal
Muscular		Hernia diafragmática umbilical o inguinal, diastasis de los rectos abdominales
Esquelética	Tórax excavado bífido, escoliosis	Limitación en los movimientos articulares, polidactilia, xifoides

to, con dificultades escolares y de socialización. Estudios recientes<sup>4,5</sup> con técnicas de neuroimagen han correlacionado estas deficiencias con alteraciones en algunas áreas cerebrales, tales como hipoplasia o incluso agenesia del cuerpo calloso, atrofia cortical y reducción del tamaño de los ganglios basales y del cerebelo.

## Otras consecuencias del consumo materno de alcohol durante la gestación

El consumo de alcohol durante la gestación induce un espectro continuo de malformaciones fetales de las que el SAF es su variante más grave, y en el extremo opuesto en la escala de gravedad se encuentran sutiles alteraciones cognitivas o conductuales y de la atención y actividad. Esta gradación de efectos se relaciona de forma no bien establecida en su detalle, pero clara en cuanto a relación general, con las dosis de alcohol ingeridas. El patrón de consumo y el período gestacional en que tuvo lugar influyen también en la frecuencia y gravedad de las alteraciones. Además de estos efectos sobre el hijo que nace vivo, hay que recordar que el alcohol aumenta el riesgo de abortos espontáneos y de mortinatos. Así, un estudio danés reciente indica que el consumo materno semanal de 5 o más copas, comparado con el de hasta una copa a la semana, multiplica por 3 el riesgo de aborto<sup>6</sup>.

La diversidad de los efectos de la exposición prenatal al etanol llevó a que tanto el SAF parcial como la aparición de una o más de las manifestaciones fuertemente relacionadas con el consumo materno de alcohol, especialmente las deficiencias en la función intelectual, cognitiva y de conducta, se denominaran *fetal alcohol effects* (FAE) o efectos fetales del alcohol en la bibliografía anglosajona. Sin embargo, en 1996, el Instituto Nacional de Medicina de Estados Unidos publicó un informe<sup>7</sup> sobre el diagnóstico de los efectos fetales asociados al consumo materno de alcohol, que gradúa los efectos en 5 escalones:

1. Niños con SAF, con confirmación del consumo materno de alcohol.

2. Niños con todas las características del SAF, pero sin establecer con seguridad el consumo de alcohol por la madre.

3. Niños con SAF parcial, en el que se confirma el consumo materno de alcohol durante la gestación.

4. Trastornos del nacimiento relacionados con la exposición fetal al alcohol (ARBD, *alcohol-related birth defects*).

5. Trastornos del neurodesarrollo relacionadas con la exposición prenatal al alcohol (ARND, *alcohol-related neurobehavioural effects*).

Este último grupo suele presentar únicamente anomalías en el desarrollo intelectual y cognitivo, sin malformaciones evidentes. Más recientemente se ha tendido a englobar las distintas presentaciones y anomalías dentro del acrónimo anglosajón FASD (*fetal alcohol spectrum disorders*, espectro de alteraciones asociadas a la exposición fetal al alcohol), aunque se sigue utilizando la escala del Instituto Nacional de Medicina.

## Prevalencia del síndrome alcohólico fetal y de otros efectos asociados a la exposición prenatal al alcohol

La prevalencia varía mucho de unos a otros países, principalmente como consecuencia de los diferentes grados de consumo de alcohol y de la diversidad de patrones de consumo (continuo, esporádico, edad, etc.) en diferentes sociedades, y, dentro de cada sociedad, por el estatus socioeconómico y la frecuencia de otras patologías (p. ej., nutricionales) y de otros hábitos de consumo (principalmente de otras drogas, tabaco). En suma, existen variaciones importantes de prevalencia según el país, y, dentro de éste, de las diferentes regiones y poblaciones estudiadas. La prevalencia estimada de SAF en el mundo occidental es de 0,5-3/1.000<sup>3</sup> nacidos vivos, con un valor medio aplicable a España de alrededor de 2/1.000<sup>8</sup> nacidos vivos. Estas cifras podrían ser infraestimaciones, a juzgar por los datos de estudios retrospectivos en escolares del estado de Washington<sup>9</sup> (EE.UU.) y de una comunidad sudafricana<sup>10</sup>, que elevaron los valores a 3/1.000 y 40/1.000, respectivamente. Los trastornos del neurodesarrollo relacionados con el alcohol (ARND) y los trastornos de nacimiento relacionados con el alcohol (ARBD)<sup>3</sup> tendrían incidencias 3 y 5 veces superiores a las del SAF, lo que fundamenta la consideración del consumo de alcohol durante el embarazo como una de las principales causas prevenibles de defectos congénitos y alteraciones conductuales.

## Patrón de consumo y períodos críticos del embarazo

Desde la primera descripción del SAF, la asociación entre alcoholismo crónico materno y SAF es evidente. Sin embargo, la descripción de muchas alteraciones debidas al alcohol en hijos de madres no alcohólicas ha generado gran interés sobre cuestiones que afectan a la mayoría de las mujeres no totalmente abstemias, relativas a cuál es el riesgo para un consumo de alcohol esporádico o moderado durante la gestación, si el efecto varía con el tipo de bebida consumida, y si hay o no períodos de la gestación en que es más peligroso beber que en otros. Los estudios clínicos y experimentales demuestran que consumos de altas cantidades de alcohol en pocas horas, con

lo que se alcanzan altas concentraciones de alcohol en sangre, causan mayores alteraciones fetales y cerebrales que la ingesta de la misma cantidad de alcohol en un período prolongado de tiempo. Hay que resaltar que no hay barrera placentaria para el alcohol, por lo que en el feto se alcanzan los mismos valores de alcohol que en la sangre materna, lo que justifica que picos de alcohol tales como los que se alcanzan durante la borrachera o el coma etílico sean más dañinos para el cerebro del feto en desarrollo.

En animales experimentales se ha demostrado que hay una relación dosis-respuesta entre valor de alcohol y daño fetal y cerebral. En cuanto al tipo de bebida, no parece haber diferencias: el tóxico es el alcohol. En cuanto a la posibilidad de períodos críticos a lo largo del embarazo, no hay duda de que el primer mes de gestación, o período de embriogénesis temprana, en que el sistema nervioso y otros órganos empiezan a desarrollarse, es el período de mayor vulnerabilidad del feto a los efectos tóxicos y teratogénicos del alcohol<sup>11</sup>. Un alto consumo durante este período se asocia con las malformaciones faciales del SAF y con retraso mental. Algunos estudios indican que incluso un consumo moderado (16 g etanol/día, equivalente a 160 ml de vino) antes o durante el primer trimestre de gestación se asocia con deficiencias neurocomportamentales en el adolescente<sup>12</sup>. Sin embargo, el desarrollo del cerebro ocurre durante toda la gestación, y sólo termina dentro del período neonatal, por lo que no hay períodos seguros: el alcohol puede causar daño en el feto a lo largo de todo el embarazo, como lo demuestran los estudios experimentales en animales, y como indica también la evidencia clínica<sup>11</sup>.

## Consumo moderado de alcohol: ¿hay una dosis umbral?

Las evidencias clínicas indican que el consumo incluso moderado de alcohol por la madre gestante puede causar disfunciones cognitivas y alteraciones de la conducta de su hijo<sup>12,13</sup>. Amplios estudios prospectivos en que se han estudiado multitud de variables indican que consumos equivalentes a 1-2 copas (100-200 ml de vino o 1-2 cervezas de 5 grados de alcohol) al día, equivalentes a 12-24 g de etanol/día, se asocian generalmente a alteraciones del comportamiento en el hijo relativamente sutiles (falta de atención, hiperactividad, deficiencias en la resolución de problemas aritméticos, bajo rendimiento escolar, etc.) que se manifiestan en la infancia o en la edad escolar<sup>12-14</sup>. Incluso algunos estudios recientes indican que la ingesta de tan sólo una copa a la semana puede causar déficit en el niño o en el adolescente. Así, en un estudio realizado por Sood et al<sup>15</sup> se demostró que hijos de 6 y 7 años de madres que consumieron una sola bebida alcohólica a la semana durante el embarazo tenían más probabilidades de presentar problemas de conducta, tales como agresividad o delincuencia, que los hijos de madres que no consumieron alcohol. Igualmente se observó que niños de 14 años cuyas madres consumieron una sola copa a la semana eran significativamente más bajos y delgados y tenían una circunferencia de cabeza más pequeña (un indicador posible del tamaño del cerebro) que los hijos de mujeres que no consumieron nada de alcohol<sup>16</sup>. En función de estos estudios no se puede asegurar una dosis umbral "libre de riesgos" y, por tanto, no existe un consumo seguro de alcohol durante el embarazo.

## Alcohol y lactancia

Durante la lactancia, el alcohol pasa a la leche<sup>17</sup> y produce en el niño trastornos en el ritmo del sueño y en el desarrollo motor<sup>18</sup>, por lo que se recomienda la abstención de bebidas alcohólicas, al menos varias horas antes de amamantar.

## Mecanismo de los efectos del alcohol

En general, las células embrionarias y troncales son especialmente susceptibles a los efectos del alcohol, que disminuye su proliferación, dificulta y retrasa su diferenciación y promueve su apoptosis (muerte celular programada) y necrosis (muerte no programada). El hecho de que estos efectos no se restrinjan a un solo tipo celular, sino que sean bastante generales, posiblemente explique que el efecto teratogénico del alcohol se dé en diferentes órganos. Sin embargo, el cerebro es el órgano más susceptible, lo que se puede explicar también porque el sistema nervioso central es el primer órgano en iniciar su desarrollo y el último en finalizar su maduración, y porque además pequeñas deficiencias en su correcta formación pueden conllevar importantes alteraciones funcionales, cognitivas y de conducta. Estudios experimentales indican que el alcohol interfiere en todas las fases del desarrollo del cerebro y afecta a procesos neuroquímicos y celulares esenciales tales como la proliferación de las células neurales troncales, su diferenciación, su supervivencia y su migración, todos ellos procesos muy importantes para el desarrollo normal de este órgano. Los efectos no son uniformes, ya que la corteza cerebral, el cuerpo caloso y el cerebelo, quizá por la complejidad de sus arquitecturas, son más susceptibles que otras regiones a los efectos del alcohol<sup>19</sup>. Además, dentro de una misma región algunas poblaciones celulares son más vulnerables que otras. Así, las células gliales, y especialmente las de la astrogliá, son especialmente susceptibles a los efectos del alcohol<sup>20</sup>. Durante la embriogénesis el alcohol altera la glía radial tanto en su función de guía de la migración neuronal como en su función de célula troncal generadora de neuronas y astrocitos. Además de reducir el número de astrocitos que se forman, se altera su morfología y sus funciones, tan importantes para el desarrollo neuronal y del cerebro, justificando la alta frecuencia de alteraciones cognitivas y de comportamiento, o, en casos más graves, la microcefalia.

Aún no están claros los mecanismos moleculares últimos por los que el alcohol produce estos efectos celulares, pero no hay duda de que afecta negativamente a la acción de los factores tróficos y de crecimiento que desempeñan un papel central en los procesos de multiplicación y diferenciación celular, sobre todo en células troncales no diferenciadas o en los primeros pasos de diferenciación<sup>19</sup>. También se ha observado una disminución de moléculas de adhesión en tejidos y células neurales en desarrollo. Estas moléculas son muy importantes para que las células del sistema nervioso establezcan sus conexiones. Las manifestaciones de estas alteraciones en la adhesión celular son la reorganización o incluso la desaparición de puntos de adhesión celular, llamadas adhesiones focales, y una alteración importante del citoesqueleto de actina y de otras proteínas del esqueleto celular, demostradas en sistemas experimentales de células astrogliales en cultivo. La búsqueda de la base molecular de estos efectos ha conducido a una pléyade de acciones sobre expresión de genes y sobre función de

receptores y de cascadas de señalización. Queda aún por establecer la jerarquía de estos efectos, que no se detallan aquí por razones de espacio.

## Conclusiones

La conclusión principal es que la embarazada no debe ingerir nada de alcohol. Como esta recomendación afecta también al comienzo del embarazo, debe hacerse extensiva no sólo a quienes se saben embarazadas, sino a las que podrían estarlo. Según estadísticas del año 2004 realizadas en el Instituto Karolinska, en nuestro país más del 24% de las mujeres embarazadas ingieren alcohol de forma habitual durante la gestación. Aunque en el pasado no era habitual, hoy un gran número de mujeres jóvenes beben. Corresponde a los profesionales de la salud que atienden a mujeres durante sus años de fertilidad aconsejar a sus pacientes la abstinencia total durante el embarazo o cuando puedan tener la posibilidad de estar embarazadas, así como investigar acerca del consumo de alcohol entre sus pacientes, documentándolo en la historia médica. El sistema de salud tiene la responsabilidad de difundir a toda la población la recomendación de abstinencia alcohólica en el embarazo. J

## Bibliografía

1. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*. 1973;1:1267-71.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on Substance Abuse and Committee on Children With Disabilities. Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics*. 2000;106:358-61.
3. Bertrand J, Floyd II, Weber MK, National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54:1-14.
4. Sowell ER, Mattson SN, Thompson PM, Jernigan TL, Riley EP, Toga AW. Mapping callosal morphology and cognitive correlates: effects of heavy prenatal alcohol exposure. *Neurology*. 2001;57:235-44.
5. Riley EP, McGee CL. Fetal alcohol spectrum disorders: an overview with emphasis on changes in brain and behavior. 1. *Exp Biol Med*. 2005;230:357-65.
6. Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SF, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake during pregnancy and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol*. 2002;155:305-12.
7. Institute of Medicine. Fetal alcohol syndrome: diagnostics, epidemiology, prevention, and treatment. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
8. Romera Modamio G, Fernández López A, Jordán García Y, Pastor Gómez A, Rodríguez Miguélez JM, Botet Mussons F, et al. Alcoholic embryofetopathy. Neonatal case reports for the past twelve years. *An Esp Pediatr*. 1997;47:405-9.
9. Clarren SK, Randels SP, Sanderson M, Fineman RM. Screening for fetal alcohol syndrome in primary schools: A feasibility study. *Teratology*. 2001;63:3-10.
10. May PA, Brooke L, Gossage JP. Epidemiology of fetal alcohol syndrome in a South African community in the Western Cape Province. *Am J Pub Health*. 2000;90:1905-12.
11. Guerri C. Neuroanatomical and neurophysiological mechanisms involved in central nervous system dysfunctions induced by prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22:304-12.

12. Olson HC, Streissguth AP, Sampson PD, Barr HM, Bookstein FL, Thiede K. Association of prenatal alcohol exposure with behavioral and learning problems in early adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1997;36:1187-94.
13. Howell KK, Lynch ME, Platzman KA, Smith GH, Coles CD. Prenatal alcohol exposure and ability, academic achievement, and school functioning in adolescence: a longitudinal follow-up. *J Pediatr Psychol.* 2006;31:116-26.
14. Willford JA, Richardson GA, Leech SL, Day NL. Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28:497-507.
15. Sood B, et al. Prenatal alcohol exposure and childhood behavior at age 6 to 7. *Pediatrics.* 2001;108:e34.
16. Day NL, Leech SL, Richardson GA, Cornelius MD, Robles N, Larkby C. Prenatal alcohol exposure predicts continued deficits in offspring size at 14 years of age. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002;26:1584-91.
17. Guerri C, Sanchis R. Alcohol and acetaldehyde in rat's milk following ethanol administration. *Life Science.* 1986;38:1543-56.
18. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding and infant mental and motor development at one year. *N Engl J Med.* 1989;321:425-30.
19. Guerri C. Mechanisms involved in central nervous system dysfunctions induced by prenatal ethanol exposure. *Neurotox Res.* 2002;4:327-35.
20. Guerri C, Pascual M, Renau-Piqueras J. Glia and fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicology.* 2001;22:593-9.

## Bibliografía comentada

**American Academy of Pediatrics. Committee on Substance Abuse and Committee on Children With Disabilities. Fetal alcohol syndrome and alcohol related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics.* 2000;106:358-61.**

Se describe el síndrome alcohólico fetal y los efectos relacionados con la exposición prenatal al alcohol, discutiendo su prevalencia.

**Day NL, Leech SL, Richardson GA, Cornelius MD, Robles N, Larkby C. Prenatal alcohol exposure predicts continued deficits in offspring size at 14 years of age. *Alcohol Clin Exp Res.* 2002;26:1584-91.**

Estudios que demuestran que consumos moderados de alcohol durante el embarazo pueden causar retraso en el crecimiento y afectaciones en la memoria y la conducta en niños en edad escolar y en adolescentes.

**Guerri C, Pascual M, Renau-Piqueras J. Glia and fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicology.* 2001;22:593-9.**

Revisión en la que se abordan los mecanismos mediante los que el alcohol altera el desarrollo del sistema nervioso central.

**Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding and infant mental and motor development at one year. *N Engl J Med.* 1989;321:425-30.**

Trabajo en el que se demuestra que el alcohol pasa a la leche, produciendo en el niño trastornos del ritmo de sueño y del desarrollo motor.

**Riley EP, McGee CL. Fetal alcohol spectrum disorders: an overview with emphasis on changes in brain and behavior. 1. *Exp Biol Med.* 2005;230:357-65.**

Estudio que demuestra que la exposición prenatal al etanol afecta a los procesos cognitivos, intelectuales y de conducta. Relaciona estas alteraciones con anomalías estructurales en determinadas áreas del cerebro.



### JANO ON-LINE: NUESTRA EDICIÓN DIARIA EN INTERNET

Tome el pulso a la actualidad diaria con Jano *On-line*, nuestra edición diaria en Internet. Un servicio de información que le ofrece las noticias biomédicas más relevantes del día y actualizadas a tiempo real. Todas nuestras informaciones le ofrecen enlaces con *webs* relacionadas con su tema de interés. Asimismo, tendrá acceso a todos nuestros archivos de noticias, información ampliada en artículos del fondo editorial de Doyma y acceso a documentos completos citados en la revista.

Acceda a través de [www.doyma.es/janoonline](http://www.doyma.es/janoonline) o, si lo desea, suscríbase gratuitamente a nuestro *mail-alert*, que le permitirá conocer a través de su correo electrónico, de forma personalizada y con la frecuencia que prefiera, la actualidad biomédica más candente. Más de 60.000 médicos ya lo han hecho.