



ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

CONSECUENCIAS DE LA EXPOSICIÓN PRENATAL AL ALCOHOL: DESARROLLO HISTÓRICO DE LA INVESTIGACIÓN Y EVOLUCIÓN DE LAS RECOMENDACIONES

Consequences of prenatal exposure to alcohol: Historical development of the research and evolution of the recommendations

Mariana Beatriz López, PhD¹; Vanessa Arán-Filippetti, MSc, PhD²

Recibido: noviembre 13/13 – Aceptado: junio 3/14

RESUMEN

Objetivo: diversos estudios señalan un déficit y una demanda de información entre distintos profesionales de la salud en relación con las características de los trastornos vinculados a la exposición prenatal al alcohol y su prevención. Este documento busca hacer una reflexión sobre los aspectos más relevantes por considerar en la detección y el manejo del consumo de alcohol durante la gestación.

Materiales y métodos: con base en la revisión de la evolución histórica de la investigación sobre los trastornos vinculados a la exposición prenatal al alcohol se da respuesta a las siguientes preguntas: 1) ¿Cuáles son los criterios diagnósticos actuales de los trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF)?, 2) ¿cuál es la prevalencia del síndrome de alcoholismo fetal (SAF) y otros TEAF?, 3) ¿cuál ha sido la

evolución de las recomendaciones internacionales respecto al consumo de alcohol durante la gestación?, 4) ¿qué estrategias de prevención existen actualmente? Para esto se realiza una extensa revisión de la investigación publicada a nivel internacional.

Resultados: la investigación moderna respecto a la exposición prenatal al alcohol evidencia que esta puede dar lugar a un amplio espectro de problemas. Las dificultades para establecer una dosis de alcohol segura durante la gestación han conducido a la modificación progresiva de las recomendaciones respecto del consumo durante este periodo, desde el consumo moderado hasta la abstinencia.

Conclusión: el impacto y la magnitud de esta problemática exigen el desarrollo de planes de prevención específicos. Su implementación demanda la formación continua de los profesionales que trabajan en cuidados periconcepcionales y perinatales.

Palabras clave: bebidas alcohólicas, embarazo, síndrome alcohólico fetal, prevención primaria.

ABSTRACT

Objective: Several studies point to a lack of information together with greater demand from healthcare providers regarding the characteristics

1 Becaria posdoctoral, Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental (Ciipme), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet), Argentina. Profesora Adjunta, Facultad de Humanidades, Artes y Ciencias Sociales, Universidad Autónoma de Entre Ríos, Buenos Aires, Argentina. nanablopez@gmail.com

2 Investigadora Asistente, Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental (Ciipme), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet), Buenos Aires, Argentina.

of disorders associated with prenatal exposure to alcohol, and ways to prevent them. This paper is aimed at prompting reflection on the most relevant aspects that need to be considered in the detection and management of alcohol use during pregnancy.

Materials and methods: The following questions may be answered from a review of the historical evolution of the research related to disorders associated with prenatal exposure to alcohol: 1. Which are the current diagnostic criteria of Foetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD)? 2. What is the prevalence of Foetal Alcohol Syndrome (FAS) and other FASD? 3. How have international recommendations on alcohol use during pregnancy evolved? 4. What are the current prevention strategies? An extensive review of the international published research is conducted for this purpose.

Results: Modern research on the topic reveals that prenatal exposure to alcohol may give rise to a wide spectrum of problems. The difficulty in establishing a safe dose of alcohol during pregnancy has resulted in a progressive revision of the recommendations regarding alcohol use during this period, ranging from moderate use to abstinence.

Conclusion: The impact and size of this problem require the development of specific preventive strategies. Their implementation requires continuous training of practitioners charged with providing periconceptional and perinatal care.

Key words: Alcoholic beverages, pregnancy, foetal alcohol syndrome, primary prevention.

INTRODUCCIÓN

La investigación sobre las consecuencias de la exposición prenatal a alcohol y los trastornos asociados ha crecido de modo vertiginoso en las últimas décadas. Las primeras evidencias en relación con la magnitud del problema y sus múltiples implicaciones para la vida individual, familiar y social impulsaron ese crecimiento. El síndrome de alcoholismo fetal (SAF) es considerado hoy la principal causa evitable—no genética—de discapacidad intelectual (1, 2). Sin

embargo, muchas mujeres no reciben asesoramiento o recomendaciones de los profesionales de la salud respecto del consumo de alcohol durante la gestación en los controles médicos preconceptionales y prenatales. La mayoría de ellas carece de información respecto de las implicaciones del consumo de alcohol durante ese periodo o maneja información poco precisa transmitida por amigos, familiares o medios de comunicación (3-7).

El hecho de que, como señalan los estudios, muchos profesionales no brinden información o hagan recomendaciones a sus pacientes con respecto a cuánto tomar durante la gestación podría deberse, en parte, a su propia falta de información al respecto. Diversos estudios llevados a cabo con gineco-obstetras (8), médicos pediatras (9, 10) profesionales de la salud en general (11) y enfermeras empleadas en atención perinatal (12) ponen en evidencia ese déficit en la formación y actualización, particularmente en lo que compete a recomendaciones oficiales y niveles seguros de consumo (8, 11, 12), y al diagnóstico de los trastornos vinculados con la exposición prenatal al alcohol (9-11).

Considerando esta situación, y el papel crucial que la información brindada por un profesional de la salud puede tener en la toma de decisiones respecto a los hábitos que la afectan, nos proponemos hacer una reflexión sobre la evolución histórica del diagnóstico de los trastornos vinculados a la exposición prenatal al alcohol y contestar las siguientes preguntas: 1) ¿Cuáles son los criterios diagnósticos actuales de los trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF)?, 2) ¿cuál es la prevalencia del síndrome de alcoholismo fetal (SAF) y otros TEAF y qué aspectos deben tomarse en cuenta para su estimación?, 3) ¿cuál ha sido la evolución de las recomendaciones internacionales respecto del consumo de alcohol durante la gestación?, 4) ¿qué estrategias de prevención existen actualmente y cuál es el papel de los profesionales que trabajan en cuidados preconceptionales y prenatales en la prevención de esta problemática?

DESARROLLO HISTÓRICO DE LA INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA

El desarrollo de investigaciones modernas en relación con las consecuencias de la exposición del feto al alcohol es reciente. La primera descripción sistemática en la literatura médica de problemas en el desarrollo y características fenotípicas de hijos de madres alcohólicas fue la realizada por los investigadores franceses Lemoine, Harousseau, Borteyru y Menuet en 1968 (13). En su artículo “Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées à propos de 127 cas”, los autores expusieron el resultado de la evaluación de 127 hijos de padres o madres alcohólicos —la mayoría eran hijos de madres alcohólicas—, y concluyeron que el alcoholismo crónico en un miembro de la pareja parental podía tener efectos dañinos en sus hijos, tales como abortos espontáneos, partos prematuros y retraso en el crecimiento. Además, los autores describieron malformaciones y rasgos faciales característicos. A pesar de la relevancia de estos hallazgos, y de que algunos de ellos, como el aumento en la frecuencia de muerte fetal y mortalidad perinatal en hijos de mujeres alcohólicas, habían sido documentados con anterioridad (14), los colegas franceses de Lemoine *et al.* los desestimaron (15).

En 1970 y en 1972 fueron publicados, por investigadores estadounidenses, dos artículos más reportando problemas en hijos de mujeres con alcoholismo crónico, ambos titulados “The offspring of alcoholic mothers”. En ellos, los autores relacionaron el alcoholismo crónico de las madres con problemas en el crecimiento y el desarrollo, anteriores y posteriores al parto, en los niños (16, 17). En 1973, y sin tener conocimiento de las investigaciones antes mencionadas de Lemoine *et al.*, algunos de estos investigadores publicaron otro artículo describiendo un patrón de defectos craneofaciales, cardiovasculares y de malformaciones en los miembros, asociados a un retraso en el desarrollo y en el crecimiento prenatal y posnatal en ocho niños nacidos de mujeres con alcoholismo crónico.

En el artículo “Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers” se delinea de manera sistemática la asociación entre el alcoholismo materno y un patrón de malformaciones específicas en los niños, y se proveen criterios diagnósticos para esta condición. Los ocho niños evaluados presentaban retraso en el desarrollo y en el crecimiento prenatal y posnatal, y fisuras palpebrales angostas; siete de ellos presentaban además microcefalia e hipoplasia maxilar; seis tenían un patrón alterado del crecimiento en la palma de las manos; cinco tenían anomalías cardíacas y en las articulaciones, y cuatro presentaban un patrón particular en la formación del párpado superior caracterizado por un pliegue que cubre las esquinas internas de los ojos. Los autores reportaron también disfunciones en el control motor fino y retrasos en el desarrollo del control motor grueso, y concluyeron que la similitud en el patrón de malformaciones hallada en los ocho niños sugería una etiología común vinculada a los efectos del alcoholismo materno en los infantes, mencionando a la toxicidad del etanol como la explicación más probable (18).

Hacia fines de 1973, miembros de este mismo grupo de investigadores publicaron un nuevo artículo en que dieron a esta entidad diagnóstica el nombre con el cual la conocemos hoy: fetal alcohol syndrome (FAS) o, en español, síndrome de alcoholismo fetal (SAF). En dicho artículo se describen tres nuevos casos de SAF en dos niños recién nacidos —uno de los cuales fallece a los cinco días de edad— y en un niño de siete meses. Los autores reportan una deficiencia en el crecimiento prenatal en los tres casos y describen el resultado de la primera autopsia realizada a un paciente diagnosticado con SAF, destacando la dismorfogénesis del cerebro la cual, según sugieren, podría ser responsable de algunos de los problemas funcionales y de las anomalías en las articulaciones características del SAF (19). Además, en este trabajo se publica una revisión histórica de las relaciones entre el alcoholismo materno y alteraciones en el desarrollo, en la que atribuyen a griegos y romanos antiguos

una conciencia rudimentaria de dicha relación. Sin embargo, esta atribución ha sido posteriormente revisada y cuestionada (20).

En 1974, Jones *et al.* (21) publicaron otro artículo que presentaba el resultado de un estudio caso-control en el que analizaban las consecuencias de la exposición prenatal a alcohol controlando los efectos del contexto socioeconómico, la educación, la etnia, la edad, el número de partos y el estado civil de las madres, así como las características regionales. La evaluación de los registros de 23 niños, hijos de mujeres con historia de alcoholismo, arrojó una mortalidad perinatal cercana al 17% en comparación con el 2% en el grupo control. Entre los sobrevivientes, el retraso mental leve a moderado se reportó como el problema más frecuente, con una incidencia del 44% frente al 8% en el grupo control (21).

Desde estas primeras descripciones y delimitaciones del SAF se ha vuelto cada vez más evidente el hecho de que la exposición prenatal al alcohol puede producir un amplio espectro de problemas, enmarcados hoy en la categoría diagnóstica de trastornos del espectro alcohólico fetal (TEAF), cuyo extremo más severo es el SAF. Este espectro incluye a niños en los que se evidencian solo algunas características físicas del SAF, acompañadas por problemas neuro-conductuales.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SAF Y OTROS TEAF

El Institute of Medicine (IOM) definió en 1996 cuatro categorías diagnósticas en los TEAF (22). Estas categorías, desde la más severa hasta la menos severa, son: SAF; síndrome de alcoholismo fetal parcial (SAFP); trastornos del neurodesarrollo relacionados con el alcohol (TNRA), malformaciones congénitas relacionadas con el alcohol (MCRA) (22). Aunque existen sistemas diagnósticos alternativos como la Canadian Guideline for Diagnosis (23) y el propuesto por el Center for Disease Control and Prevention (24), las diferencias no son importantes y todos se apoyan en la idea de que existe un espectro de daño

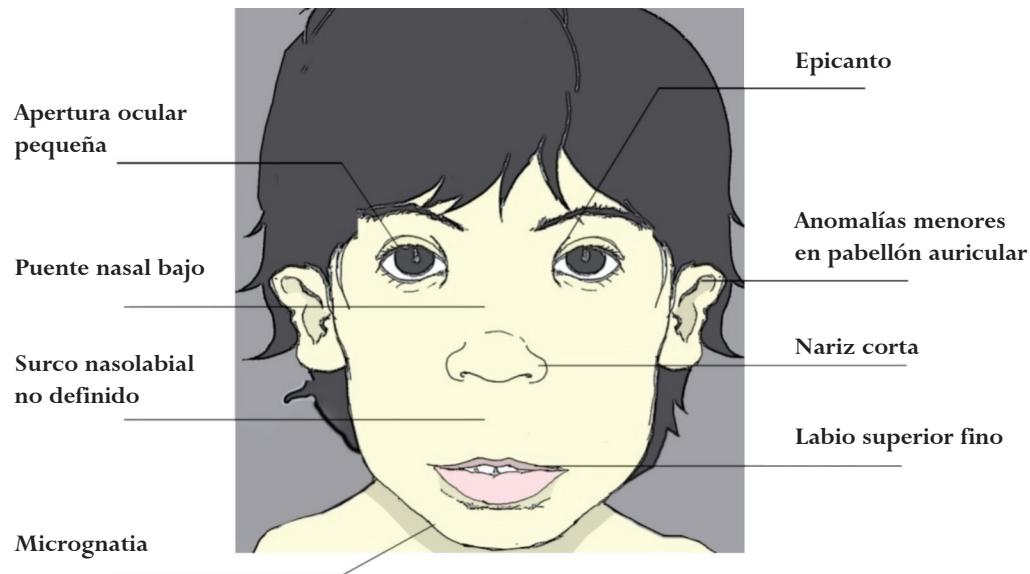
que requiere diagnóstico y asistencia diferencial. Algunos estudios más recientes han contribuido a la operacionalización de las categorías diagnósticas del IOM para facilitar su aplicación clínica, subrayando la importancia de anomalías menores en el rostro en la atribución de diagnósticos de TEAF (25).

El SAF, la consecuencia más severa de la exposición al alcohol durante la gestación, se caracteriza por tres signos principales: 1) evidencia de un patrón específico de anomalías faciales menores que incluyen dos o más de las características faciales típicas del síndrome —i.e., fisuras palpebrales angostas, nariz corta y hacia arriba, labio superior fino y surco nasolabial no definido (ver figura 1)—; 2) evidencia de problemas de crecimiento anteriores o posteriores al parto —altura o peso inferior al percentil 10 para su edad—; 3) evidencia de crecimiento cerebral deficiente —anomalías en la estructura cerebral o circunferencia occipitofrontal por debajo del percentil 10 para la edad.

Para un diagnóstico de SAF es necesario: 1) evidencia de un patrón característico de anomalías faciales menores que incluyan dos o más de las mencionadas; 2) uno de los siguientes criterios: a) evidencia de problemas de crecimiento anteriores o posteriores al parto, b) circunferencia occipitofrontal por debajo del percentil 10 para la edad, c) evidencia de un patrón complejo de problemas cognitivos o conductuales inconsistentes con el nivel de desarrollo y no explicables por las características genéticas o el contexto social o familiar. Tanto para el diagnóstico de SAF como para el de SAF es necesario confirmarse, de ser posible, el consumo de alcohol durante la gestación a través de la madre o de alguna otra fuente confiable. Además, deberían descartarse otros síndromes con patrones de malformación o discapacidad similares, como el síndrome de Down o el síndrome de X frágil.

Para el diagnóstico de TNRA es condición necesaria confirmar la exposición al alcohol durante la gestación. Debe evidenciarse, además, uno de los siguientes criterios: a) anomalías neurológicas o de la estructura del cerebro —e. g. microcefalia—, b)

Figura 1.
Rasgos faciales característicos del Síndrome de Alcoholismo Fetal



un patrón complejo de problemas cognitivos o conductuales inconsistentes con el nivel de desarrollo y no explicables por las características genéticas o por el contexto social o familiar. Entre las diversas manifestaciones de los TNRA se encuentran el retraso mental, la hiperactividad, los trastornos del sueño y diversas alteraciones en la conducta. Se ha señalado también una disminución en la velocidad de procesamiento de la información y problemas con la regulación del *arousal* (26). Más recientemente, estudios estructurales y funcionales del cerebro han mostrado un perfil disejecutivo en niños expuestos a alcohol durante la gestación, que no se relaciona directamente con el nivel intelectual general (27-29), sugiriendo un efecto específico del alcohol sobre las funciones ejecutivas (30).

Para el diagnóstico de MCRA es condición necesaria confirmar la exposición al alcohol durante la gestación. Así mismo, debe evidenciarse: 1) un patrón característico de anomalías faciales menores que incluya dos o más de las características faciales típicas del síndrome; 2) uno o más defectos estructurales congénitos mayores entre los siguientes: a) cardiacos: comunicación interauricular,

transposición de los grandes vasos, defectos septales ventriculares, defectos cardiacos conotruncales; b) esqueléticos: sinostosis radiocubital, defectos de segmentación vertebral, contracturas articulares, escoliosis; c) renales: aplasia, hipoplasia o displasia renal, riñones en herradura/duplicaciones uretrales; d) oculares: estrabismo, ptosis palpebral, anomalías vasculares de la retina, hipoplasia del nervio óptico; e) auditivos: pérdida de audición conductiva, pérdida de audición neurosensorial o perceptiva; o dos o más malformaciones menores como: hipoplasia de las uñas, dedos meñiques cortos, clinodactilia de los meñiques, camptodactilia, pliegues palmares anormales (en “palo de hockey”), pectus carinatum/excavatum, errores refractivos, anomalías del pabellón auricular (25). Esta serie de malformaciones ha sido reportada en numerosos estudios desde los primeros trabajos sistemáticos sobre el tema (31-38).

PREVALENCIA DEL SAF Y OTROS TEAF

Conocer la prevalencia del SAF y otros TEAF es importante para medir la magnitud del problema y guiar la toma de decisiones en salud pública, además

de por razones educativas y de investigación científica. Sin embargo, los estudios de prevalencia son limitados en número y variados en su metodología, y han arrojado resultados muy dispares.

Los tres métodos principales para estudiar la prevalencia, las características y los patrones de ocurrencia de los TEAF han sido: 1) vigilancia y revisión de registros médicos o historias clínicas; 2) estudio de base clínica –prevalencia de casos tratados–; 3) determinación activa de casos –evaluación sistemática de una población para identificación de casos–. Los estudios de base clínica han sido los más comunes, mientras que los de determinación activa de casos han sido los menos frecuentes, quizás por ser los más caros y los que requieren mayor inversión de tiempo (39).

Las estimaciones de prevalencia de los TEAF varían en función de la población y la metodología utilizada. Los trabajos realizados empleando el método de determinación activa de casos son los que suelen arrojar la prevalencia más elevada. Esto se explica, en parte, por el hecho de que los estudios de determinación activa de casos han sido realizados, en su mayoría, en poblaciones o grupos de alto riesgo (39). Entre los factores de riesgo maternos han sido señalados: estatus socioeconómico y nivel educativo bajos; nutrición pobre, menor altura y peso y menor masa corporal; edad avanzada y alto número de embarazos y partos (40, 41).

Por otro lado debe considerarse que muchos niños con TEAF, particularmente aquellos con mayor desventaja social y los casos menos severos, nunca asistirán a una clínica para ser diagnosticados y, por tanto, nunca serán reconocidos en los estudios de base clínica (39).

Los estudios basados en registros, por su parte, también tienden a una subestimación de la prevalencia de TEAF, ya que los casos más leves, con patrones de malformación menores, son difíciles de diagnosticar al momento del nacimiento.

En 1995, a partir de un metaanálisis de 35 estudios de base clínica llevados a cabo en 40 localidades, incluyendo países como Estados Unidos,

Reino Unido, Australia, España, Canadá, Dinamarca, Francia, Italia, Países Bajos, Portugal, Suecia y Suiza, un estudio estimó la prevalencia del SAF en Occidente en 0,97 por 1000, y la prevalencia para Estados Unidos en 1,95 por 1000 (42). En dicho trabajo se atribuyó esta diferencia a variaciones en los patrones de consumo entre los distintos países (42), ya que si bien Estados Unidos tiene mayor proporción de abstemios que otros países occidentales, también tiene mayor proporción de bebedores fuertes –que consumen gran cantidad de alcohol–, en relación con Francia y otros países de mundo occidental (43). Esta diferencia podría atribuirse también a la mayor repercusión que las investigaciones respecto a las consecuencias de la exposición prenatal al alcohol han tenido en Estados Unidos en relación con otros países, lo que podría determinar un mayor número de consultas y diagnósticos.

May *et al.* (39) realizaron una revisión de estudios de prevalencia de SAF y TEAF a partir de las tres metodologías mencionadas y hallaron una prevalencia promedio de SAF de 0,84 (Md: 0,26) por 1000 a partir de estudios de revisión de registros; una prevalencia promedio de SAF de 1,83 (Md: 1,9) por 1000 y una prevalencia promedio de TEAF de 6,2 (Md: 4,8) por 1000 a partir de estudios de base clínica, y una prevalencia promedio de SAF de 15,61 (Md: 8,5) por 1000 y una prevalencia promedio de TEAF de 38,2 (Md: 19) por 1000, a partir de estudios de reclutamiento activo de casos. Al considerar la variación en la prevalencia reportada entre estudios realizados con la misma metodología, el promedio de los resultados no es un dato suficiente para estimar la magnitud del problema. Los autores concluyen que la prevalencia de SAF y TEAF en población general es mayor a la estimada, y que las limitaciones de las metodologías más pasivas de determinación de prevalencia han contribuido a esa subestimación. Teniendo en cuenta esto subrayan la necesidad de estudios de reclutamiento activo de casos en población general a partir de evaluación de niños en las escuelas para

avanzar en la comprensión de las características y dimensiones del problema (39).

CAMBIOS EN LAS CONCEPCIONES ACERCA DEL USO PERJUDICIAL DURANTE LA GESTACIÓN Y EN LAS RECOMENDACIONES SOBRE EL CONSUMO DURANTE ESTE PERIODO

La asociación entre el consumo de grandes cantidades de alcohol durante la gestación y serios problemas en el desarrollo del feto se hizo incuestionable a partir de las primeras publicaciones sobre el tema, y es hoy bien conocida (2, 44). Más recientemente, distintos estudios han puesto en evidencia que el consumo de cantidades pequeñas a moderadas de alcohol no es tampoco inocuo. En una revisión de estudios previos, Gunzerath *et al.* (45) sugirieron que el consumo moderado de alcohol durante la gestación podría asociarse a problemas conductuales y neurocognitivos en los niños. El consumo de una unidad estándar por día (10 o 12 g de alcohol) en las primeras etapas del embarazo ha sido asociado a un aumento en el riesgo de aborto espontáneo y mortalidad perinatal, a dificultades en el crecimiento pre y posnatal, y a problemas en el desarrollo intelectual (46-48). Por otro lado, el consumo esporádico de gran cantidad de alcohol –*binge drinking* o consumo excesivo episódico–, reportado en mujeres jóvenes en países latinoamericanos (49), se ha vinculado con consecuencias adversas más allá del volumen total consumido (1).

Al parecer, los efectos del alcohol sobre el feto no solo dependen de la cantidad total consumida o del patrón de consumo –cantidad y frecuencia– durante la gestación, sino que estarían además mediados por otros factores, entre los que se pueden contar el periodo de gestación en el que se consume alcohol (50-52), la edad (53), las características metabólicas (54), el estado nutricional y la dieta de la madre (55-57); y las características genéticas del feto y de la madre (53, 58, 59).

Teniendo en cuenta que: 1) las consecuencias de la exposición prenatal al alcohol no se presentan en relación lineal a la cantidad de alcohol consumido durante la gestación; 2) las investigaciones recientes concluyen que el consumo moderado no es inocuo; 3) hasta el momento no puede afirmarse que haya una dosis de consumo de alcohol segura durante el embarazo (60, 61), los países, los organismos de salud internacionales y los cuerpos de profesionales han ido modificando sus recomendaciones respecto al consumo de alcohol durante la gestación, desde el moderado hasta la abstinencia. Actualmente, la recomendación oficial de países como Australia, Canadá, Francia, Países Bajos, Nueva Zelanda, España y Estados Unidos es la abstinencia (62). En algunos otros como Suiza y Reino Unido, si bien se recomienda la abstinencia como la opción más segura, se hace una recomendación para quienes decidan beber: 10-12 g de alcohol, no a diario, en Suiza, y 8 a 16 g, 1 o 2 veces por semana, en Reino Unido (62). En la mayoría de los países latinoamericanos no existe una recomendación oficial respecto del consumo de alcohol durante la gestación (62). En Argentina, aunque no existe una recomendación oficial, el Centro Nacional de Genética Médica (Cenagem) creó en el año 2000 un servicio de información gratuita sobre agentes teratógenos para asesorar a profesionales de la salud y a la población en general. El organismo, que recibe consultas telefónicas y por correo electrónico, recomienda abstenerse del consumo de alcohol durante el embarazo (63). En Colombia, la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Detección Temprana de las Alteraciones del Embarazo recomienda brindar información a la mujer gestante, en el primer contacto con un profesional de la salud, sobre las implicaciones del uso de alcohol durante la gestación, y menciona algunas consecuencias del consumo de cantidades altas de alcohol durante este periodo, pero no especifica cuál debería ser el consejo en cuanto a dosis –cantidad o frecuencia– segura (64).

CONSIDERACIONES FINALES: ALGUNAS ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Un importante cúmulo de investigación desarrollada durante los últimos 45 años ha demostrado que la exposición prenatal al alcohol puede producir un amplio espectro de problemas englobados bajo el término Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal. Sin embargo, los estudios de prevalencia de los TEAF, necesarios para estimar la magnitud del problema y sustentar la toma de decisiones en salud pública, presentan dificultades específicas, son limitados en número y variados en su metodología (39), y provienen de contextos socioculturales muy diferentes al nuestro.

La evidencia de que aun la exposición a cantidades pequeñas a moderadas de alcohol durante la gestación puede tener un impacto importante en el desarrollo del feto (45-48) ha conducido en muchos países a la modificación de las recomendaciones oficiales respecto a su consumo durante la gestación, desde el moderado a la abstinencia. En el contexto latinoamericano el impacto de estos estudios ha sido escaso, teniendo en cuenta que muchos países carecen de planes de prevención de estos problemas e incluso de medidas básicas en las cuales enmarcar un plan de prevención de los mismos, como el establecimiento de una recomendación oficial sobre el consumo durante la gestación.

La información constituye un elemento básico en todos los modelos de comprensión y modificación de conductas vinculadas a la salud (65-68). La educación en salud, como estrategia fundamental en la promoción de la misma, ha sido sostenida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una estrategia tendente al desarrollo personal y comunitario y a la disminución de las diferencias en salud a través del “acceso a la información, habilidades y oportunidades para elegir opciones saludables” (69). Esta estrategia incluye la información respecto a las condiciones que impactan la salud, y los factores y las conductas de riesgo individuales (70).

El desconocimiento y la desinformación respecto del tema que se desarrolla en este trabajo se ha evidenciado tanto en estudios realizados con mujeres en edad reproductiva (3, 4, 6, 7) como en aquellos llevados a cabo con profesionales de la salud que trabajan en la atención perinatal (8-12). En una investigación realizada en Argentina se preguntó a 641 mujeres puérperas si tenían alguna información sobre las consecuencias del consumo de alcohol durante la gestación. Ninguna de las mujeres entrevistadas mencionó el SAF o los TEAF (4). Aunque, como se señaló, en dicho país existe un servicio de información nacional sobre agentes teratógenos, y si bien es posible encontrar en Internet gran cantidad de información sobre el tema, parece evidente que la búsqueda activa de información sobre asuntos vinculados a la salud supone cierto nivel de información previo que justifique esa búsqueda, y cierto nivel de *alfabetización en salud* comprendida como “las aptitudes personales y sociales que determinan la motivación y habilidad de los individuos para acceder, comprender y utilizar información de modo de promover y mantener una buena salud” (70). El establecimiento de una recomendación oficial respecto del consumo durante la gestación en los países que carecen de ésta podría apuntalar una política de salud específica en relación con la problemática y contribuir a generar entre los profesionales y en la población en general, al menos, la motivación para informarse.

Entre otras estrategias de visibilización del problema, algunos países han implementado etiquetas de advertencia sanitaria en los envases de bebidas alcohólicas que aluden a la exposición prenatal al alcohol. En Sudáfrica, Rusia, Francia y Estados Unidos, estas advertencias son obligatorias; en otros países como Japón y China se utilizan voluntariamente. Ejemplos de textos reglamentarios son: “Beber durante la gestación puede ser dañino para tu hijo” (Sudáfrica); “El alcohol no es para niños y adolescentes menores de 18 años, embarazadas y madres durante la lactancia o para personas con

enfermedades del sistema nervioso central, riñones, hígado y otros órganos digestivos” (Rusia); “Beber alcohol durante el embarazo o la lactancia puede afectar negativamente el desarrollo de tu feto o niño” (Japón); “Tomar bebidas alcohólicas durante la gestación, aún en pequeñas cantidades puede tener serias consecuencias para la salud del bebé” (Francia); “Las mujeres gestantes y los niños no deberían beber” (China); “De acuerdo con las autoridades sanitarias, las mujeres no deberían tomar bebidas alcohólicas durante la gestación debido al riesgo de malformaciones congénitas” (Estados Unidos) (71). Estos textos se acompañan muchas veces de un símbolo que muestra una línea diagonal superpuesta a una mujer embarazada que sostiene un vaso.

Más allá de las campañas masivas de información y de las estrategias grupales de intervención, el encuentro individual con un profesional de la salud constituye una valiosa oportunidad para la transmisión de información y la formación de actitudes hacia conductas vinculadas con la salud. Aun en países en los que existen planes de prevención de esta problemática, algunos estudios han señalado que las mujeres juzgan la información que se difunde en los medios masivos de comunicación como demasiado general, confusa e insuficiente, y creen que los profesionales de la salud deberían ser los encargados de brindar este tipo de información (7). En este sentido, la formación y actualización de los profesionales que trabajan en cuidados periconcepcionales y perinatales resulta fundamental.

CONCLUSIÓN

El impacto y la magnitud de la problemática que se expone a lo largo de este trabajo exigen el desarrollo de planes de prevención específicos. El diseño y la implementación de diferentes estrategias preventivas y de intervención demandan, a su vez, la formación y actualización continua de los profesionales que trabajan en cuidados periconcepcionales y perinatales, como ginecólogos, obstetras, enfermeras y pediatras.

REFERENCIAS

1. Maier SE, West JR. Drinking patterns and alcohol-related birth defects. *Alcohol Res Health*. 2001;25:168-74.
2. O’Leary C. Fetal alcohol syndrome. A literature review. Canberra: Department of Health and Ageing-Commonwealth of Australia; 2002.
3. Kesmodel U, Schioler Kesmodel P. Drinking during pregnancy: Attitudes and knowledge among pregnant Danish women, 1998. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26:1553-60.
4. López MB. Saber, valorar y actuar: relaciones entre información, actitudes y consumo de alcohol durante la gestación. *Health and Drugs*. 2013;13:35-46.
5. Míguez H, Magri R, Suárez M. Consumo de tabaco y bebidas alcohólicas durante el embarazo. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*. 2009;55:76-83.
6. Pepino MY, Mennella JA. Advice given to women in Argentina about breast-feeding and the use of alcohol. *Revista Panamericana de Salud Pública/Pan American Journal of Public Health*. 2004;16:408-14.
7. Raymond N, Beer C, Glazebrook C, Sayal K. Pregnant women’s attitudes towards alcohol consumption. *BMC Public Health*. 2009;9:175-92.
8. Dieckman ST, Floyd L, De’Coulfe P, Schulkin J, Ebrahim SH, Sokol RJ. Survey of Obstetrician-Gynecologists on Their Patients’ Alcohol Use During Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 2000;95:756-63.
9. Gahagan S, Telfair Sharpe T, Brimacombe M, Fry-Johnson Y, Levine R, Mengel M, et al. Pediatricians’ Knowledge, Training, and Experience in the Care of Children with Fetal Alcohol Syndrome. *Pediatrics*. 2006;118:657-68.
10. Elliott EJ, Payne J, Haan E, Bower C. Diagnosis of foetal alcohol syndrome and alcohol use in pregnancy: A survey of paediatricians’ knowledge, attitudes and practice. *J Paediatr Child Health*. 2006;42:698-703.
11. Payne J, Elliott E, D’Antoine H, O’Leary C, Mahony A, Haan E, et al. Health professionals’ knowledge, practice and opinions about fetal alcohol syndrome and alcohol consumption in pregnancy. *Aust N Z J Public Health*. 2005;29:558-64.

12. Selleck CS, Redding BA. Knowledge and Attitudes of Registered Nurses Toward Perinatal Substance Abuse. *JOGN Nurs.* 1998;27:70-7.
13. Lemoine PH, Harousseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées à propos de 127 cas. *Ouest-Médical.* 1968;25:477-82.
14. Sullivan WC. A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *J Ment Sci.* 1899;45:489-503.
15. Jones KL, Streissguth AP. Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Spectrum Disorders: A brief history. *J Psychiatry & L.* 2010;38:373-82.
16. Ulleland C. The Offspring of Alcoholic Mothers. *Ann N Y Acad Sci.* 1972;197:167-9.
17. Ulleland C, Wenneberg RP, Igo RP, Smith NS. The Offspring of Alcoholic Mothers. *Pediatr Res.* 1970;4:474.
18. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AP. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet.* 1973;301:1267-71.
19. Jones KL, Smith DW. Recognition of the Fetal Alcohol Syndrome in Early Infancy. *Lancet.* 1973;302:999-1001.
20. Abel EL. Was the Fetal Alcohol Syndrome Recognized by Greeks and Romans? *Alcohol and Alcoholism.* 1999;34:868-72.
21. Jones KL, Smith DW, Streissguth AP, Myrianthopoulos NC. Outcome in Offspring of Chronic Alcoholic Women. *Lancet.* 1974;303:1076-78.
22. Stratton KR, Howe CJ, Battaglia FC. Fetal alcohol syndrome diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment. Washington, D.C: Institute of Medicine-National Academy Press; 1996.
23. Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ.* 2005;172:1-21.
24. Center for Disease Control and Prevention. Improving methods for population-based surveillance of fetal alcohol syndrome. Final Report on meeting Convened. Atlanta, GA; 2008.
25. Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo P, et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine Criteria. *Pediatrics.* 2005;115:39-47.
26. Kable JA, Coles CD. The impact of prenatal alcohol exposure on neurophysiological encoding of environmental events at six months. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28:489-96.
27. Connor P, Sampson P, Bookstein F, Carr H, Streissguth AP. Direct and indirect effects of prenatal alcohol damage on executive function. *Dev Neuropsychol.* 2000;18:331-54.
28. Kodituwakku PW, Kalberg W, May PM. The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Res Health.* 2001;25:192-8.
29. Noland JS, Singer LT, Arendt RE, Minnes S, Short EJ, Bearer CF. Executive functioning in preschool-age children prenatally exposed to alcohol, cocaine, and marijuana. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003;27:647-57.
30. López MB, Arán Filippetti V. Perfiles ejecutivos en niños y adolescentes con Trastornos del Espectro Fetal Alcohólico (FASD): una revisión. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat.* 2010;56:294-304.
31. Löser H, Majewski F. Type and frequency of cardiac defects in embryofetal alcohol syndrome: Report of 16 cases. *Br Heart J.* 1977;39:1374-9.
32. Sulik KK, Johnston MC, Daft PA, Russell WE, Dehart DB, Opitz JM, et al. Fetal alcohol syndrome and Di George anomaly: Critical ethanol exposure periods for craniofacial malformations as illustrated in an animal model. *Am J Med Genet A.* 1986;2:97-112.
33. Burd L, Deal E, Rios R, Adickes E, Wynne J, Klug MG. Congenital heart defects and fetal alcohol spectrum disorders. *Congenit Heart Dis.* 2007;2:250-5.
34. Habbick BF, Zaleski WA, Casey R, Murphy F. Liver abnormalities in three patients with fetal alcohol syndrome. *Lancet.* 1979;313:580-1.
35. Hofer R, Burd L. Review of published studies of kidney, liver, and gastrointestinal birth defects in fetal alcohol spectrum disorders. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2009;85:179-83.
36. Chan T, Bowell R, O'Keefe M, Lanigan B. Ocular manifestations in fetal alcohol syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1991;75:524-6.

37. Strömland K, Pinazo-Durán MD. Ophthalmic involvement in the fetal alcohol syndrome: clinical and animal model studies. *Alcohol Alcohol*. 2002;37:2-8.
38. Strömland K. Visual impairment and ocular abnormalities in children with fetal alcohol syndrome. *Addict Biol*. 2006;9:153-7.
39. May PA, Gossage JP, Kalberg WO, Robinson LK, Buckley D, Manning M, et al. Prevalence and Epidemiologic Characteristics of FASD from Various Research Methods with an Emphasis on Recent In-School Studies. *Dev Disabil Res Rev*. 2009;15:176-92.
40. May PA, Gossage JP, Brooke LE, Snell CL, Marais AS, Hendricks LS, et al. Maternal risk factors for fetal alcohol syndrome in the Western Cape Province of South Africa: a population-based study. *Am J Public Health*. 2005;95:1190-9.
41. May PA, Gossage JP, Marais AS, Hendricks LS, Snell CL, Tabachnick BG, et al. Maternal risk factors for fetal alcohol syndrome and partial fetal alcohol syndrome in South Africa: a third study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2008;32:738-53.
42. Abel EL. An update on incidence of FAS: FAS is not an equal opportunity birth defect. *Neurotoxicol Teratol*. 1995;17:437-43.
43. Abel EL. Fetal alcohol syndrome in families. *Neurotoxicol Teratol*. 1998;10:1-2.
44. National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism. State of the Science report on the effects of moderate drinking. NIAAA Publications. 2003 [visitado 2014 May 3]. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/ModerateDrinking-03.htm>
45. Gunzerath L, Faden V, Zakhari S, Warren K. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004;28:829-47.
46. Lewis SJ, Zuccolo L, Davey Smith G, Macleod J, Rodriguez S, Draper ES, et al. Fetal Alcohol Exposure and IQ at Age 8: Evidence from a Population-Based Birth-Cohort Study. *PLoS ONE*. 2012;7:e49407.
47. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD, Bookstein FL. Prenatal alcohol and offspring development: the first fourteen years. *Drug Alcohol Depend*. 1994;36:89-99.
48. Windham GC, Fenster L, Swan SH. Moderate maternal and paternal alcohol consumption and the risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*. 1992;3:364-70.
49. Munné M. Social Consequences of alcohol consumption in Argentina. En: Obot I, Room R, editors. *Alcohol, gender and drinking problems*. Ginebra: OMS; 2005. p. 25-48.
50. Maier SE, Miller JA, Blackwell JM, West JR. Fetal alcohol exposure and temporal vulnerability: Regional differences in cell loss as a function of the timing of binge-like alcohol exposure during brain development. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999; 23:726-34.
51. Sulik KK. Genesis of alcohol-induced craniofacial dysmorphism. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2005;230:366-75.
52. West JR. Fetal alcohol-induced brain damage and the problem of determining temporal vulnerability: a review. *Alcohol Drug Res*. 1987;7:423-41.
53. Abel EL, Sokol RJ. Maternal and fetal characteristics affecting alcohol's teratogenicity. *Neurobehav Toxicol Teratol*. 1986;8:329-334.
54. Lee RD, An SM, Kim SS, Rhee GS, Kwack SJ, Seok JH, et al. Neurotoxic effects of alcohol and acetaldehyde during embryonic development. *J Toxicol Environ Health A*. 2005;68:2147-62.
55. Carter RC, Jacobson JL, Sokol RJ, Avison MJ, Jacobson SW. Fetal alcohol-related growth restriction from birth through young adulthood and moderating effects of maternal prepregnancy weight. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37:452-62.
56. Dreosti IE. Nutritional Factors Underlying the Expression of the Fetal Alcohol Syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 1993;678:193-204.
57. Zeisel SH. What choline metabolism can tell us about the underlying mechanisms of fetal alcohol spectrum disorders. *Mol Neurobiol*. 2011;44:185-91.
58. Bonthius DJ, Bonthius NE, Li S, Karacay B. The protective effect of neuronal nitric oxide synthase (nNOS) against alcohol toxicity depends upon the NO-cGMP-PKG pathway and NF-kappaB. *Neurotoxicology*. 2008;9:1080-91.

59. Schneider ML, Moore CF, Barr CS, Larson JA, Kraemer GW. Moderate prenatal alcohol exposure and serotonin genotype interact to alter CNS serotonin function in rhesus monkey offspring. *Alcohol Clin Exp Res.* 2011;35:912-20.
60. Feldman HS, Jones KL, Lindsay S, Slymen D, Klonoff-Cohen H, Kao K, et al. Prenatal alcohol exposure patterns and alcohol-related birth defects and growth deficiencies: a prospective study. *Alcohol Clin Exp Res.* 2012;36:670-6.
61. Day NL, Helsel A, Sonon K, Goldschmidt L. The association between prenatal alcohol exposure and behavior at 22 years of age. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013;37: 1171-8.
62. International Center for Alcohol Policies. International Guidelines on Drinking and Pregnancy. ICAP. 2009 [visitado 2014 May 3]. Disponible en: <http://www.icap.org/Table/InternationalGuidelinesOnDrinkingAndPregnancy>
63. Centro Nacional de Genética Médica. Defectos Congénitos. CENAGEN. 2014 [visitado 2014 May 3]. Disponible en: <http://www.anlis.gov.ar/inst/CeNaGeM/saludfetal/todo.htm>
64. Universidad Nacional de Colombia - Alianza Cinets. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Detección Temprana de las Alteraciones del Embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2013;64:245-88.
65. Ajzen I, Fishbein M. The influence of attitudes on behaviour. En: Albarracín D, Johnson BT, Zanna MP, editors. *The handbook of attitudes.* Mahwah, NJ: Erlbaum; 2005. p. 173-221.
66. Bandura A. Health Promotion by Social Cognitive Means. *Health Educ Behav.* 2004;31:143-64.
67. Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: Towards a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice.* 1983;19:276-88.
68. Strecher V, Rosentock I. The Health Belief Model. En: Glanz K, Lewis FM, Rimer B, editors. *Health behavior and Health Education: Theory, Research and Practice.* 2a ed. San Francisco: Jossey-Bass; 1997.
69. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud. Ginebra: OMS; 1986.
70. Nutbeam D. Health promotion glossary. *Health Promotion International.* 1998;13:349-364.
71. International Center for Alcohol Policies. Health Warning Labels. ICAP. 2011 [visitado 2014 May 3]. Disponible en: <http://www.icap.org/Table/HealthWarningLabels/tabid/249/Default.aspx>

Conflicto de intereses: ninguno declarado.