

# Consumo de Alcohol durante el Embarazo: Múltiples Efectos Negativos en el Feto

## Alcohol Consumption during Pregnancy: Many Adverse Effects on the Fetus

Jorge Alberto Fuentes Soliz<sup>1</sup>, Orlando Vladimir Vidal Lia<sup>1</sup>, José Marcos Fuentes Moya<sup>2</sup>, Dr. Edgar Lopez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de 2<sup>do</sup> año de Medicina, Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

<sup>2</sup>Estudiante de 1<sup>er</sup> año de Medicina, Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

<sup>3</sup>Docente de Embriología y Genética, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia.

**Correspondencia a:**

Jorge A. Fuentes S.  
jorgebeto-fuentes@hotmail.com

**Palabras claves:** embarazo, feto, síndrome alcohólico fetal.

**Keywords:** pregnancy, fetus, Fetal alcohol syndrome.

**Abreviaturas utilizadas en este artículo:**  
FAS = Fetal alcohol syndrome [Síndrome alcohólico fetal]

**Recibido para publicación:**

7 de Agosto de 2009

**Aceptado para publicación:**

10 de Octubre de 2009

**Citar como:**

Rev Cient Cienc Med 2009;12(2): 26-31

### RESUMEN

Los efectos de la exposición prenatal al alcohol pueden ser identificados prácticamente en todo el cuerpo, produciendo entre otros: graves anomalías neurológicas y del crecimiento, déficit cognitivo y académico, trastornos psicológicos, problemas de comportamiento y dificultades para una vida independiente, además de aumentar el riesgo de aborto espontáneo, el nacimiento prematuro y la mortinatalidad.

El término trastorno del espectro alcohólico fetal es asignado a un gran conjunto de presentaciones clínicas presentes en el feto que son producidas por el consumo de alcohol en la madre durante el embarazo. El Síndrome Alcohólico fetal representa el tipo más grave de estas presentaciones, y es una afección que incapacita tanto mental como físicamente de por vida, debido a que, a pesar de la investigación sobre tratamientos actualmente no existe cura. Por último es importante saber que todos los defectos causados por la exposición prenatal al alcohol son totalmente prevenibles.

### ABSTRACT

The effects of prenatal exposure to alcohol can be identified virtually the entire body, producing among other things: serious neurological abnormalities and growth, cognitive and academic deficits, psychological disorders, behavioral problems and difficulties for independent living, in addition to increasing the risk of miscarriage, premature birth and stillbirth.

The term fetal alcohol spectrum disorder is assigned to a wide range of clinical presentations in the fetus are caused by alcohol consumption during pregnancy. Fetal alcohol syndrome is the most serious of these presentations, and a condition that is both mentally and physically disabled for life because even though the research on treatments currently no cure. Finally it is important to know that all the defects caused by prenatal exposure to alcohol is totally preventable.

### INTRODUCCIÓN

Aunque muchas mujeres son concientes de que beber durante el embarazo puede causar defectos de nacimiento, muchas no saben que el consumo leve también puede dañar al feto debido a que el alcohol pasa a través de la placenta y en el cuerpo inmaduro del feto, el alcohol se descompone mucho más lentamente, por lo cual el nivel de alcohol en la sangre de este puede ser más elevado y permanecer así más tiempo que en la sangre de la madre<sup>1-3</sup>.

La exposición prenatal al alcohol es una de las principales causas de retraso mental, siendo la primera causa 100% prevenible. Es un problema de salud pública mayor mostrando efectos de gran alcance sobre la sociedad debido a que causa diversos problemas para el niño, en el periodo embrionario y el resto de su vida, lo cual afecta a sus familias y nuestras comunidades<sup>1,4,5,6</sup>.

### Visión histórica del alcohol como teratógeno

Los posibles efectos perjudiciales de la exposición prenatal al alcohol se conocen desde hace tiempo.

Un ejemplo de esto es el pasaje bíblico encontrado en Jueces 13:7, que señala lo siguiente:

*“Escucha, concebirás y criarás un hijo, y desde ahora, no beberás vino ni tragos fuertes”<sup>4</sup>.*

Numerosos estudios en animales y en seres humanos a fines del siglo XIX y principios del siglo XX demostraron efectos perjudiciales de la exposición prenatal al alcohol.

En 1967 un médico francés, Philip Lemoine describió un patrón común de anomalías en hijos de mujeres que habían consumido alcohol durante el embarazo, a este patrón en 1973 Ken Jones, David Smith y asociados lo denominaron Síndrome Alcohólico Fetal<sup>4</sup>.

## ¿Qué es síndrome alcohólico fetal?

Es un término que se refiere a problemas físicos, mentales y de crecimiento que se pueden presentar en un bebé cuando la madre toma alcohol durante el embarazo. Es una de las causas conocidas más comunes de retraso mental y es la única causa que es totalmente prevenible. Además de ser una afección que incapacita tanto mental como físicamente de por vida<sup>2,7</sup>.

Los bebés con este síndrome son anormalmente pequeños al nacer y no suelen ponerse al día en el crecimiento. Tienen rasgos faciales característicos, incluidos los pequeños ojos, un labio superior delgado y piel lisa en lugar del surco normal entre la nariz y labio superior. Sus órganos pueden formarse inadecuadamente produciendo: cardiopatías congénitas, alteraciones esqueléticas, pliegues palmares alterados y anomalías urogenitales entre otros. Muchos bebés tienen un cerebro que es pequeño y anormalmente formado y la mayoría tienen algún grado de discapacidad mental, mala coordinación, un breve lapso de atención, problemas emocionales y de conducta<sup>1,2,4</sup>.

Los adolescentes y adultos con FAS suelen tener problemas psicológicos, de comportamiento y conducta criminal, dificultad para mantener un empleo y vivir independientemente<sup>2</sup>.

### El FAS: solo una pequeña muestra de los efectos

Es importante saber que el FAS sólo representa un punto en la escala de efectos de la exposición prenatal al alcohol. En un extremo puede estar la muerte fetal y el FAS y en el otro extremo efectos aislados<sup>6,8,9</sup>.

Representa sólo una pequeña muestra de los efectos de la exposición prenatal al alcohol porque para tener el diagnóstico, el individuo debe cumplir cuatro criterios:

- 1) Patrón específico de anomalías faciales: fisuras palpebrales cortas, un philtrum plano o indefinido, y un labio superior delgado, también puede apreciarse pliegues de epicanto, puente nasal bajo, mandíbula poco desarrollada y anomalías menores del pabellón auricular.
- 2) Hay retardo de crecimiento pre y postnatal; pequeños al nacer y pequeños al menos hasta la pubertad.
- 3) Tiene que haber evidencia de disfunción del sistema nervioso central, física (microcefalia, etc.) o conductual (retardo mental, problemas de conducta, etc.).
- 4) Historial de exposición prenatal al alcohol.

Los niños con FAS y los expuestos a grandes cantidades de alcohol, pero todas sin las características necesarias para ese diagnóstico, tienen un deterioro parecido, y sólo entre 10% y 40% de los hijos de abusadoras crónicas de alcohol se diagnostican con FAS ya que muchos de los casos no cumplen con todas las

características clínicas. Por esta razón se han utilizado muchos términos para describir a los niños que tienen algunos síntomas clínicos pero no todos, entre los cuales encontramos: FAE, efectos alcohólicos fetales; ARBD (*Alcohol Related Birth Defects*) defectos congénitos relacionados con el alcohol; ARND (*Alcohol Related Neurobehavioral Disorder*) trastorno neuroconductual secundario al alcohol. Cada uno tiene sus limitaciones y no se ha aceptado una terminología común por lo que es frecuente utilizar el término “Trastorno del espectro alcohólico fetal” (TEAF o FASD por sus siglas en inglés) que encierra a todos los anteriores<sup>1,4,6,9,10</sup>.

## DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

El diagnóstico es la primera medida para ayudar a los niños y sus familias<sup>1</sup>. Sin embargo hay múltiples problemas a la hora de hacer un diagnóstico de FAS, los más importantes son: Primero, el diagnóstico es difícil de hacer en un recién nacido<sup>11</sup>. Segundo, las características del rostro pueden atenuarse a medida que el individuo llega a la adultez<sup>4,6</sup>. Tercero, historial de exposición prenatal al alcohol puede no estar disponible o no existe. Cuarto, embarazadas rara vez mencionan el consumo de alcohol, debido al estigma social asociado a él<sup>11</sup>. Quinto, falta de conocimiento, capacidad o autoconfianza en médicos para dar el diagnóstico<sup>6</sup>. Sexto, la ausencia de rasgos faciales, pues prácticamente son los que lo caracterizan<sup>1,6</sup>.

Hay necesidad de criterios de diagnóstico para aquellos que carecen de rasgos faciales ya que algunas investigaciones sostienen son específicos de la exposición durante el primer trimestre de embarazo, para esto son útiles los avances en marcadores que detectan etil esteroides de ácidos grasos alterados en el meconio, esto podría ser útil para la identificación de los recién nacidos de madres, que bebieron cantidades excesivas de alcohol en el segundo o tercer trimestre<sup>6,9,11,12</sup>.

Por último es importante destacar que un diagnóstico puede reducir el riesgo de discapacidad y ofrecer esperanza, en cambio la falta de este resulta en una oportunidad perdida para el tratamiento temprano en el niño y la intervención con la madre para evitar que se repita en el futuro<sup>1,6,11</sup>.

### ¿Cuán comunes son los problemas relacionados con el alcohol?

Algunas investigaciones sostienen que la prevalencia del FAS varía entre 0,2 y 120 por 1000 nacidos vivos<sup>11</sup>. En Bolivia no existen datos sobre este tema.

Algunas cifras de prevalencia encontradas son: 0,06 por 1000 nacidos vivos en Australia<sup>13</sup>. Uno a tres por 1000 nacidos vivos en Canadá<sup>6</sup>; 3,7 a 7,4 por

### Discapacidades primarias

- Pequeños para su edad gestacional o talla pequeña en comparación con niños de la misma edad.
- Bajo peso al nacer (menor a 2.500 g, OMS).
- Anomalías faciales y cambios estructurales del SNC.
- Deterioro en la plasticidad neuronal de la corteza cerebral.
- Bajo rendimiento académico, especialmente en matemáticas.
- Discapacidades en el aprendizaje y el razonamiento abstracto.
- Discapacidades del desarrollo (p. ej. retardo en el habla).
- Retardo mental o bajo QI; (con promedio de 72,26 siendo 100 el normal).
- Mala memoria visual y verbal.
- Déficit en la función motora y mala coordinación.
- Déficit visual, con alteraciones de los órganos sensoriales, y a nivel cortical.
- Problemas de comportamiento y emocionales.
- Capacidad de razonamiento y juicio deficiente.
- Depresión, ansiedad y conducta hiperactiva.
- Problemas de atención y habilidades sociales.
- Dificultades para dormir y problemas de succión en la lactancia.

### Discapacidades secundarias

- Problemas de salud mental (presentes en más de 90%).
- Fracaso escolares (especialmente en matemáticas).
- Problemas con la justicia (en más de 50% de los mayores de 12 años).
- Conductas sexuales impropias.
- Abuso de alcohol y drogas.

Tabla 1: Características de los efectos del alcohol en el desarrollo del niño

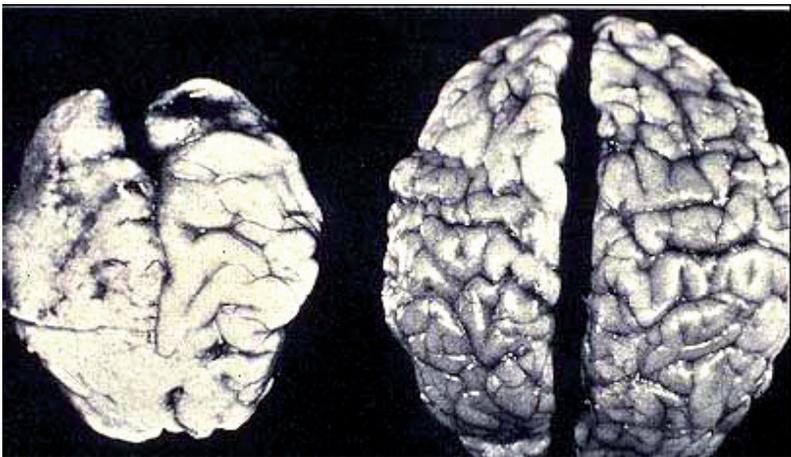


Figura 1: A izquierda se muestra el cerebro de un niño de 5 días de edad portador de FAS; a la derecha, un control. Fuente: Riley E: Síndrome Alcohólico Fetal, y Efectos del Alcohol<sup>4</sup>

cada 1000 niños en Lazio, Italia, 68,0 a 89,2 por 1000 nacidos vivos en algunas poblaciones de Sudáfrica<sup>13</sup> y 0,2 a 2,0 por 1000 nacimientos en Estados Unidos (CDC, 2005)

Como podemos observar la prevalencia varía ampliamente según la población estudiada y los métodos de vigilancia utilizados, además de que puede haber factores étnicos, culturales y regionales que afectan las cifras.

La prevalencia del trastorno del espectro alcohólico fetal que agrupa a todos los individuos que sufren los efectos de la exposición prenatal al alcohol, también es variable y mucho más alta que la correspondiente al FAS. Se estima en 1% en Estados Unidos y Canadá, o sea uno de cada 100 niños. Por esto es considerado la principal causa de retraso mental en el mundo occidental superando la prevalencia combinada de otros dos trastornos comunes que causan este problema, Síndrome de Down y espina bífida. Nos llama la atención un reciente estudio en la región de Lazio, Italia, donde la prevalencia fue de 20.3-40.5 por 1000

lo que significaría que casi 4 de cada 100 niños está afectado<sup>4,15,14</sup>.

## Múltiples efectos de la exposición prenatal al alcohol

El consumo de alcohol durante el embarazo además de aumentar el riesgo de aborto espontáneo, el nacimiento prematuro y la mortinatalidad (las mujeres que tomaban cinco o más bebidas a la semana tenían un 70 por ciento más probabilidades de tener un bebé muerto<sup>2</sup>) causa múltiples efectos (tabla 1). Con discapacidades primarias (los niños pueden presentar algunas o todas las características) y/o secundarias (aquellas con las cuales el individuo no nace, y que se podrían eventualmente superar con una intervención apropiada).

## DAÑOS ESTRUCTURALES EN EL ENCÉFALO

El encéfalo del feto es uno de los órganos más afectados. Estudios de imagen han puesto de manifiesto anomalías anatómicas en numerosas estructuras en todo el espectro de trastornos, incluyendo el cuerpo calloso, vermis cerebelar, ganglios basales, hipocampo, bulbo olfatorio y la corteza cerebral. También frecuente reducción desproporcionada del tamaño de los ganglios basales y menos orden en el tálamo y putamen. Además de todo lo anterior en autopsias de niños con FAS son visibles: microcefalia, hidrocefalia, disgenesia cerebral y heterotropías neurogliales<sup>4,17,18,19,20</sup>.

En niños con FAS el cerebro es especialmente afectado (Fig. 1) pues puede ser dañado en cualquier momento por su desarrollo durante todo el embarazo<sup>3,6</sup>. Otra anomalía que se ha visto es la agenesia del cuerpo calloso que sin ser común, ocurre con más frecuencia (~6%) que en la población general (0,1%) pudiendo ser la causa más común de agenesia del cuerpo calloso<sup>4</sup> (Fig. 2). Además se ha visto daño en el cerebelo, en especial en las células granulares y de Purkinje, con reducción substancial de su número (Fig. 3).

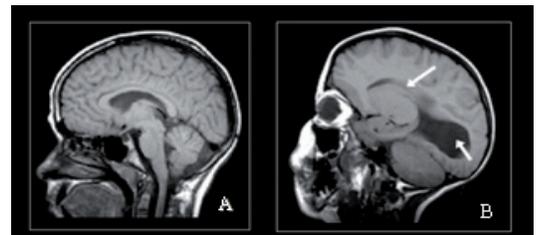


Figura 2: A: Cerebro control. B: Cerebro de niña que tuvo exposición prenatal al alcohol. Tiene agenesia del cuerpo calloso y la gran zona oscura en la parte posterior del cerebro es en esencia un espacio vacío. Fuente: Modificado de Riley E: Síndrome Alcohólico Fetal, y Efectos del Alcohol<sup>4</sup>

### Costo económico

En la mayoría de los casos, los costos para la sociedad de los individuos afectados por el alcohol son muy altos. El estimado más reciente del Instituto Nacional sobre el Abuso de Alcohol y Alcoholismo en Estados Unidos indica que el FAS le cuesta a ese país más de 4 billones de dólares anuales entre gastos directos (sistema de salud, social, de justicia) y costos indirectos (mortalidad, morbilidad, discapacidad, encarcelamiento). Por esta razón si una intervención tiene un costo inferior a 850 000 dólares por caso evitado sería considerado “rentable en general”. Por otro lado el costo de por vida para cada niño con trastorno del espectro alcohólico fetal sería de 2 millones de dólares o más<sup>3</sup>.

### MECANISMOS POSTULADOS PARA LOS EFECTOS DEL ALCOHOL

Se han postulado varios mecanismos mediante los cuales el alcohol podría causar daños. Parece alterar el metabolismo del cerebro permanentemente en múltiples áreas<sup>6</sup>. Afectación de la adhesión, migración y comunicación celular.

Cambios en la fluidez de las membranas celulares.

Cambios en los niveles de calcio intracelular lo que modificaría numerosas cascadas de señalización<sup>8</sup>.

Alteración de la proliferación y diferenciación básica en lugar de iniciar la muerte celular en sí (células progenitoras neuronales fueron resistentes a la apoptosis, pero sensibles a alteraciones en la expresión de moléculas de adhesión celular)<sup>21</sup>.

Se permite la supervivencia de células que normalmente deberían eliminarse<sup>22</sup>.

Mayor producción de radicales libres, el estrés oxidativo causa apoptosis.

Afecta a receptores de glutamato y a casi todos los neurotransmisores y neuromoduladores (especialmente poliaminas importantes en el desarrollo, la plasticidad, el aprendizaje y la memoria)<sup>23</sup>.

Afecta más a neuroglías que a neuronas, en particular a oligodendrocitos que son los productores de mielina en el SNC, por tanto la materia blanca es más afectada que la gris<sup>6,17</sup>.

### Modelos animales y alcohol prenatal

Importantes contribuciones a la comprensión de los efectos de la exposición al alcohol durante el embarazo provienen de estudios en modelos animales, estos son importantes por la magnitud de la concordancia entre los modelos animales y los humanos (Fig. 5). Además son importantes porque: muchos estudios no se podrían hacer en humanos, los factores de confusión se pueden controlar, nos ayudan a com-

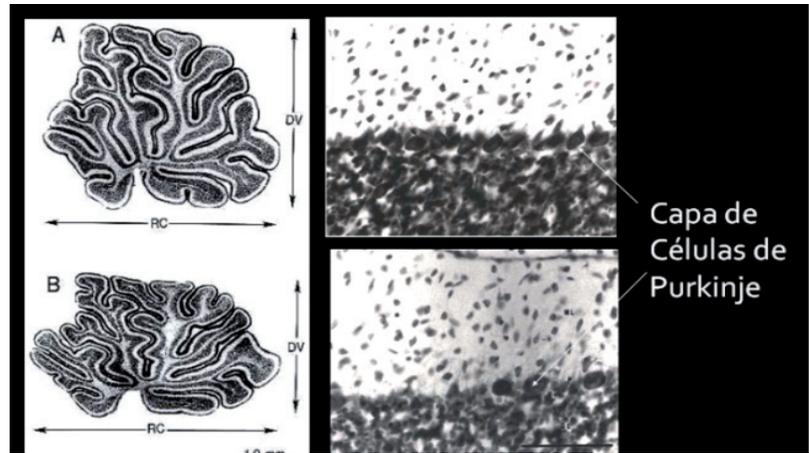


Figura 3: A la derecha, arriba, un sujeto control. Abajo hay un animal con exposición prenatal al alcohol, nótese la reducción del número de células de Purkinje. Fuente: Riley E: Síndrome Alcohólico Fetal, y Efectos del Alcohol<sup>4</sup>

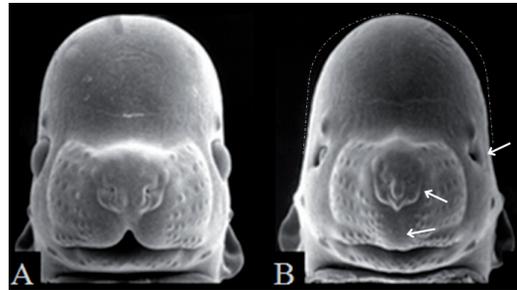


Figura 4: A: Ratón control. B: Ratón con exposición prenatal al alcohol que comparte las características típicas craneofaciales del síndrome alcohólico fetal (flechas), nótese también la microcefalia. Fuente: Riley E: Síndrome Alcohólico Fetal, y Efectos del Alcohol<sup>4</sup>

prender de qué manera el alcohol causa daño, podemos evaluar los resultados fisiológicos y la disponibilidad de sujetos para investigar es mucho mayor<sup>11,24</sup>.

### FACTORES DE RIESGO

Numerosos factores pueden aumentar el riesgo de sufrir los efectos por exposición prenatal al alcohol:

- 1) Beber gran cantidad en poco tiempo es más dañino que la exposición crónica a bajas cantidades<sup>4,24</sup>.
- 2) El momento del desarrollo en que se produce la exposición al alcohol.
- 3) Factores genéticos (tres alelos de alcohol deshidrogenasa [ADH2] dan diferentes niveles de esta)<sup>6</sup>.
- 4) Nutricionales, la paridad de la madre y las interacciones sinérgicas con otras drogas<sup>4</sup>.
- 5) La mediana de reconocimiento del embarazo es de 31 días (mujeres podrían consumir alcohol sin saber que están embarazadas)<sup>4,11</sup>.
- 6) La pobreza está fuertemente asociada al consumo de alcohol antes y durante el embarazo<sup>6</sup>.
- 7) Beber en el embarazo aun no es reconocido como un riesgo en países de Europa y el Mediterráneo.
- 8) Sólo el 24% de los libros obstétricos desde 1990

recomienda la abstinencia durante el embarazo<sup>25</sup>.

### Los efectos de la exposición prenatal al alcohol son permanentes

No existe cura para los efectos de la exposición prenatal al alcohol. Además este puede afectar a muchas propiedades bioquímicas y fisiológicas de las neuronas, y restaurar cada una de estas es probablemente una tarea imposible<sup>15</sup>. Sin embargo, algunas medidas pueden mejorar las expectativas de estas personas: el diagnóstico precoz (antes de los 6 años de edad); entorno estable; la rehabilitación motora; uso de normas concretas, señales visuales y horarios; comentarios positivos sobre comportamientos deseados; y el uso de medicamentos estimulantes al que algunos están respondiendo favorablemente<sup>1, 2, 4, 15</sup>.

### PREVENCIÓN

Estas afecciones son 100% prevenibles, y el éxito en la prevención depende de cambios en el comportamiento de mujeres embarazadas relacionadas con la abstinencia completa al alcohol<sup>2,9,11</sup>.

Entre las medidas de prevención tenemos: visitas domiciliarias frecuentes para las madres de mayor riesgo; contacto con el paciente hasta 3 años después del nacimiento del niño; capacitación y supervisión a médicos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento; mejoras en la planificación familiar; evitar situaciones sociales donde se consume alcohol; mensajes de prevención, a toda la población pero en especial a mujeres en edad fértil, embarazadas o que están planificando un embarazo<sup>4,7</sup>.

### CONCLUSIONES

El FAS describe una amplia gama de anomalías presentes en hijos cuyas madres consumieron alcohol durante el embarazo e incapacita al futuro ser tanto mental como físicamente de por vida. Este representa sólo una pequeña muestra de los efectos de la exposición prenatal al alcohol y aunque es 100% prevenible siguen naciendo niños expuestos a dosis elevadas de alcohol.

Los niños con FAS y los expuestos a grandes cantidades de alcohol, pero sin todas las características necesarias para ese diagnóstico, tienen un deterioro mental parecido.

El término Trastorno del espectro alcohólico fetal engloba a diferentes presentaciones clínicas presentes en hijos de mujeres que consumen alcohol durante el embarazo. Las consecuencias afectan al individuo, la familia y la sociedad con costos tremendos, tanto en el plano personal como financiero.

Se deben desarrollar tratamientos, y en especial es-

trategias eficaces de prevención centradas en el hecho de que la mujer debe abstenerse de beber alcohol si está embarazada o si planea hacerlo, ya que ninguna cantidad de consumo de alcohol durante el embarazo puede ser considerado seguro y el alcohol puede dañar al feto en cualquier etapa del embarazo.

### REFERENCIAS

1. Green JH. **Fetal Alcohol Spectrum Disorders: understanding the effects of prenatal alcohol exposure and supporting students.** *J Sch Health* 2007; 77(3): 103-8.
2. Foundation march of dimes. [Citado el 17 jul 2009] Disponible en: [http://search.marchofdimes.com/cgi-bin/MsmGo.exe?grab\\_id=6&page\\_id=11404800&query=sondrome+alcoholism+fetal&hiword=ALCOHOL+ALCOHOLS+FETA+FETALIS+alcoholism+fetal+](http://search.marchofdimes.com/cgi-bin/MsmGo.exe?grab_id=6&page_id=11404800&query=sondrome+alcoholism+fetal&hiword=ALCOHOL+ALCOHOLS+FETA+FETALIS+alcoholism+fetal+)
3. SAMHSA. **Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD) Center for Excellence.** [Citado el 18 jul 2009] Disponible en: <http://www.fasdcenter.samhsa.gov/documents/RickHarwoodPresentation.pdf>
4. Riley E. **Síndrome Alcohólico Fetal, y Efectos del Alcohol sobre el embarazo.** [Citado el 18 jul 2009] Disponible en: <http://74.125.95.132/search?q=cache:qt7ary3DDJUJ:www.rsoa.org/lectures/esp/07/07es.ppt+Efectos+del+Alcohol+sobre+el+Feto&cd=4&hl=es&ct=clnk&gl=bo>
5. Magri R, Miguez H, Parodi V. **Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas.** *Arch Pediatr Urug* 2007; 78(2): 122-32.
6. Chudley AE, Kilgour AR, Cranston M, Edwards M. **Challenges of diagnosis in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol spectrum disorder in the adult.** *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2007; 145C(3): 261-72.
7. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades. [Citado el 18 jul 09] Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/fas/spfasask.htm#top>
8. Sulik K. **Genesis of Alcohol-Induced Craniofacial Dysmorphism.** *Experimental Biology and Medicine* 2005. [Citado el 19 jul 2009] Disponible en: <http://www.ebmonline.org/cgi/content/full/230/6/366>.
9. Cudd TA. **Animal model systems for the study of alcohol teratology.** *Exp Biol Med* (Maywood) 2005; 230(6): 389-93.
10. O'Hare ED, Lu LH, Houston SM, Bookheimer SY, Mattson SN, O'Connor MJ, et al. **Altered frontal-parietal functioning during verbal working memory in children and adolescents with heavy prenatal alcohol exposure.** *Hum Brain Mapp* 2009 March 3; 30(10): 3200-8. (Epub ahead of print).
11. Rasmussen SA, Erickson JD, Reef SE, Ross DS. **Teratology: from science to birth defects prevention.** *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2009; 85(1): 82-92.
12. Chudley AE. **Fetal alcohol spectrum disorder: counting the invisible - mission impossible?** *Arch Dis Child* 2008; 93(9): 721-2.
13. Gray R, Mukherjee RA, Rutter M. **Alcohol consumption during pregnancy and its effects on neurodevelopment: what is known and what remains uncertain.** *Addiction* 2009; 104(8): 1270-3.
14. Aragon AS, Coriale G, Fiorentino D, Kalberg WO, Buckley D, Gossage JP, et al. **Neuropsychological characteristics of Italian children with fetal alcohol spectrum disorders.** *Alcohol Clin Exp Res* 2008; 32(11): 1909-19.
15. Medina AE, Krahe TE. **Neocortical plasticity deficits in fetal alcohol spectrum disorders: lessons from barrel and visual cortex.** *J Neurosci Res* 2008; 86(2): 256-63.

16. Fryer SL, Schweinsburg BC, Bjorkquist OA, Frank LR, Mattson SN, Spadoni AD, et al. **Characterization of white matter microstructure in fetal alcohol spectrum disorders.** *Alcohol Clin Exp Res* 2009; 33(3): 514-21.
17. Lebel C, Rasmussen C, Wyper K, Walker L, Andrew G, Yager J, et al. **Brain diffusion abnormalities in children with fetal alcohol spectrum disorder.** *Alcohol Clin Exp Res* 2008; 32(10): 1732-40.
18. Riley EP. **Behavioral effects of prenatal alcohol exposure: a Borchard Foundation symposium. Introduction to the symposium.** *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22(2): 277-8.
19. Maffi SK, Rathinam ML, Cherian PP, Pate W, Hamby-Mason R, Schenker S, et al. **Glutathione content as a potential mediator of the vulnerability of cultured fetal cortical neurons to ethanol-induced apoptosis.** *J Neurosci Res* 2008; 86(5): 1064-76.
20. Bookstein FL, Connor PD, Huggins JE, Barr HM, Pimentel KD, Streissguth AP. **Many infants prenatally exposed to high levels of alcohol show one particular anomaly of the corpus callosum.** *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31(5): 868-79.
21. Vangipuram SD, Grever WE, Parker GC, Lyman WD. **Ethanol increases fetal human neurosphere size and alters adhesion molecule gene expression.** *Alcohol Clin Exp Res* 2008; 32(2): 339-47.
22. Prock TL, Miranda RC. **Embryonic cerebral cortical progenitors are resistant to apoptosis, but increase expression of suicide receptor DISC-complex genes and suppress autophagy following ethanol exposure.** *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31(4): 694-703.
23. Barron S, Mulholland PJ, Littleton JM, Prendergast MA. **Age and gender differences in response to neonatal ethanol withdrawal and polyamine challenge in organotypic hippocampal cultures.** *Alcohol Clin Exp Res* 2008; 32(6): 929-36.
24. Boehm SL, 2nd, Moore EM, Walsh CD, Gross CD, Cavelli AM, Gigante E, et al. **Using drinking in the dark to model prenatal binge-like exposure to ethanol in C57BL/6J mice.** *Dev Psychobiol* 2008; 50(6): 566-78.
- 25 The National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS); **La Organización Nacional sobre el síndrome de alcohol fetal (NOFAS).** [Citado el 21 jul 09] Disponible en: <http://www.nofas.org/resource/default.aspx>

## Fe de erratas

Cardiotocografía en el diagnóstico de distocia funicular: Hospital Materno Infantil “Germán Urquidí”. Revista Ciencia Médica 2009, volumen 12. Número 1:4-6—Bajo el título de “Resumen” (página 4), en la segunda oración usted debió haber leído, “Evidenciando que el estudio cardiotocográfico tiene un valor predictivo negativo y una sensibilidad de 95,74 y 91,3%”. En el texto, en el séptimo párrafo (página 5), debió haber leído “-la hipoxia fetal determinada por alguna distocia funicular (circulares de cordón) y de esta manera prevenir el posterior sufrimiento fetal agudo y sus graves consecuencias<sup>5,7</sup>.”

En el texto, en la segunda oración del primer párrafo, bajo el título de “Conclusiones” (página 6), debió haber leído “-asociado a datos de hipoxia fetal, permiten terminar el embarazo por la vía más adecuada”. En la primera oración del párrafo bajo el título de “Recomendaciones” (página 6), debió haber leído “Realizar monitoreo electrónico fetal intraparto a toda gestante, no solo a aquellas con sospecha de compresión de vasos foliculares”.

Calidad de atención del adulto mayor en la Caja Nacional de Salud Cochabamba. Revista Ciencia Médica 2009, volumen 12. Número 1:7-9—Bajo el título de “Resumen” (página 7), en la primera oración debió haber leído, “-sin embargo la Caja Nacional de Salud (CNS) soporta al 88% de los afiliados al SMGV”; en la quinta oración usted debió haber leído, “Se concluye con este estudio, que en el nivel de trato y calidad de atención al paciente AM, nos falta aun mucho por avanzar; un trato cordial o solo un apretón de manos serian un buen comienzo para un tratamiento mejor del AM”.

En la segunda oración del primer párrafo (página 7), debió haber leído “-estaríamos hablando entonces de 579.259 habitantes, de los cuales el 61% vive en la pobreza o sea 301.551 ancianos1.”

En la tercera oración del primer párrafo (página 7), usted debió haber leído, “Posteriormente, al establecer al AM como grupo estratégico” y “-pone en vigencia el Seguro Medico Gratuito de Vejez (SMGV) y la ley del Adulto Mayor”.

Bajo el título de “Materiales y métodos” (página 8), en el primer párrafo bajo el acceso de “Tipo de estudio” usted debió haber leído, “-es llevado a cabo entre los periodos de agosto y septiembre del año 2008”; en el segundo párrafo, bajo el acceso de “Población de estudio y obtención de las muestras” usted debió haber leído, “-adultos mayores (personas mayores de 60 años) afiliadas al SMGV, en Cochabamba”; en el sexto párrafo, bajo el acceso de “Análisis estadístico” usted debió haber leído, “Se procesaron los datos: ficha de datos, los cuales se analizaron en el programa SSPS registrado versión 11.5” y “-para comparar datos entre Quillacollo y el Anexo 32”. En el segundo párrafo bajo el título de “Resultados” (página 8), usted debió haber leído, “-de la calidad de atención en salud se observa, que tanto en el Anexo 32 como en Quillacollo la percepción de los AM sobre la calidad de atención es similar” y en el tercer párrafo (página 9), debió haber leído, “Tampoco se encuentran diferencias entre el Anexo 32 y Quillacollo (P>0,1)”.

En la segunda oración del segundo párrafo bajo el título de “Discusión” (página 9), usted debió haber leído, “-más del 80% de los mismos lo está en la Caja Nacional de Salud” y en el tercer párrafo usted debió haber leído, “Se concluye con este estudio, que en el nivel de trato y calidad de atención al paciente AM, nos falta aun mucho por avanzar; un trato cordial o solo un apretón de manos serian un buen comienzo para un mejor tratamiento del AM”.

Estudio microbiológico de la calidad de agua suministrada a la población de Sebastián Pagador en el año 2008. Revista Ciencia Médica 2009, volumen 12. Número 1:10-3—Bajo el título de “Resumen” (página 10), en la tercera oración debió haber leído, “-mediante cultivo de las muestras de agua de dos redes privadas y otra de carro cisterna”. En el texto, en la tercera oración del segundo párrafo (página 10), usted debió haber leído, “-malas condiciones higiénicas de los tanques de almacenaje y las cisternas de distribuidores y/o consumidores<sup>13</sup>”.

Bajo el título de “Discusión” (página 12), en la segunda oración del primer párrafo usted debió haber leído, “-tanto ACOSBAPA y el carro cisterna muestran una calidad deficiente”. En el párrafo bajo el título de “Conclusiones” (página 12), debió haber leído, “-el agua proporcionada por ACOSBAPA y el CARRO CISTERNA se encuentran fuera de la NB 512”. En la quinta oración bajo el título de “Recomendaciones” (página 12), debió haber leído, “-las medidas higiénicas adecuadas tanto en las cisternas como en sus lugares de adquisición”.