

Trastornos del espectro alcohólico fetal

Fecha de la última revisión: 20/11/2017

Índice de contenidos

1. ¿De qué hablamos?
2. ¿Cuál es su prevalencia?
3. ¿Cómo se define una exposición prenatal al alcohol documentada?
4. ¿Cuál es el proceso y los criterios para el diagnóstico?
5. ¿Cuáles son las categorías diagnósticas?
6. ¿Cuáles son las malformaciones mayores específicas?
7. ¿Qué anomalías menores se observan con frecuencia?
8. ¿Qué es el sistema de puntuación dismorfológica?
9. ¿Con qué otros síndromes malformativos hay que hacer un diagnóstico diferencial?
10. Algoritmos diagnósticos de los TEAF
11. Bibliografía
12. Más en la red
13. Autor

¿De qué hablamos?

Los trastornos de espectro alcohólico fetal (TEAF) son la principal causa de discapacidades prevenibles en el mundo.

Los efectos adversos del alcohol sobre el feto en desarrollo fueron inicialmente descritos en niños gravemente afectados con un patrón asociado de malformación que se denominó síndrome alcohólico fetal (SAF) (Lemoine P, 1968; Jones KL, 1973).

Conforme los pediatras se fueron familiarizando con la presentación clínica de los niños prenatalmente expuestos al alcohol, quedó claro que las discapacidades asociadas representan un espectro, de leve a severo, que se ha denominado TEAF, describiéndose cuatro categorías diagnósticas distintas: SAF, SAF parcial, trastorno del neurodesarrollo relacionado con el alcohol y malformaciones congénitas relacionadas con el alcohol (IOM, 1996).

Desde entonces se han propuesto diversos sistemas de diagnóstico, pero fue en 2005 cuando se describieron pautas clínicas específicas que permitieron asignar diagnósticos dentro de la clasificación de la OIM de 1996 (Hoyme HE, 2005).

Debido a la creciente prevalencia en los niños, la Academia Americana de Pediatría enfatiza que: no hay una cantidad de consumo de alcohol durante el embarazo que se pueda considerar segura; no hay un trimestre seguro durante el embarazo para beber alcohol; todas las formas de

alcohol plantean un riesgo similar; el consumo de alcohol representa un riesgo para el feto y este riesgo está relacionado con la dosis (Williams JF, 2015).

¿Cuál es su prevalencia?

Los estudios epidemiológicos confirman que los niños y los jóvenes bajo la tutela de los sistemas de protección y reforma constituyen las poblaciones de alto riesgo (Lange S, 2013; Miller LC, 2006; Oliván Gonzalvo G, 2011a; Ospina M, 2013; May PA, 2014).

Escenario	TEAF (%)	SAF/SAFp (%)
Comunidad	0,02-0,50	0,0006-0,30
Colegios	0,50-10,70	0,36-2,90
Centros de educación especial	2,10-8,80	4,90-5,40
Correccionales juveniles	9,80-23,30	1,04-10,00
Centros de protección infantil (orfanatos, centros de acogida)	16,90-52,00	6,00-21,00

¿Cómo se define una exposición prenatal al alcohol documentada?

Para definir una exposición prenatal al alcohol durante el embarazo documentada, se deben cumplir una o más de las siguientes condiciones (Allen JP, 2003; May PA, 2013; Morini L, 2013; NIAAA, 2005).

- Que la gestante haya ingerido 6 o más bebidas alcohólicas a la semana, durante 2 o más semanas. La información debe ser obtenida de la madre biológica o una fuente colateral confiable (cónyuge, pariente cercano o amigo, expediente de servicios sociales o certificado médico).
- Que la gestante haya ingerido 3 o más bebidas alcohólicas por ocasión, en 2 o más ocasiones. La información debe ser obtenida de la madre biológica o una fuente colateral confiable (cónyuge, pariente cercano o amigo, expediente de servicios sociales o certificado médico).
- Existencia documentada de problemas legales, sociales o médicos relacionados con el consumo de alcohol en la proximidad (antes o durante) del embarazo índice.
- Existencia documentada de intoxicación etílica durante el embarazo o el parto mediante análisis de contenido de alcohol en la sangre, la respiración o la orina de la madre.
- Pruebas positivas con biomarcadores de exposición al alcohol establecidos durante el embarazo o tras el parto (análisis de ésteres etílicos de los ácidos grasos, etilglucurónido y/o etilsulfato en el pelo/uñas de la madre, orina, sangre, placenta o meconio del recién nacido).
- Documentación del riesgo prenatal incrementado asociado con el consumo de alcohol durante el embarazo evaluado mediante una herramienta de detección validada (CAGE, MAST, AUDIT, T-ACE).

¿Cuál es el proceso y los criterios para el diagnóstico?

Diagnosticar un TEAF es un proceso médico complejo que se consigue a través de un enfoque estructurado por un equipo clínico multidisciplinario coordinado por un pediatra o un genetista clínico con experiencia en toda la gama de síndromes de malformaciones humanas y la evaluación dismorfológica de los niños expuestos prenatalmente al alcohol. Además de una evaluación médica, se debe realizar una evaluación neurológica y psicológica por expertos, y una entrevista o búsqueda de información para documentar la ingesta prenatal de alcohol materno. Otros miembros del equipo pueden incluir pediatras del comportamiento, psiquiatras, logopedas, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, educadores especiales, audiólogos y oftalmólogos (Clarren SK, 2011; Cook JL, 2015).

Primer paso

Evaluar de forma documentada si se ha producido una ingesta prenatal de alcohol (véase apartado: ¿Cómo se define una exposición prenatal al alcohol documentada?).

Es importante considerar también el patrón general de consumo de alcohol inmediatamente antes del reconocimiento del embarazo, ya que es común que el patrón de consumo de alcohol de 3 meses antes del embarazo persista hasta el embarazo temprano (May PA, 2013).

Segundo paso

Evaluar la morfología facial (longitud de las fisuras palpebrales [**guía diagnóstica**], medida de la lisura del filtrum y de la delgadez del labio superior [**guía diagnóstica**]).

La presencia o ausencia de las 3 características cardinales faciales del TEAF debe ser objetiva (CDCP, 2004; Astley SJ, 2015; Astley S, 2016):

1. Fisuras palpebrales cortas: las medidas inferiores o iguales al percentil 10 son consistentes con los efectos de la exposición prenatal al alcohol.
2. Filtrum liso: las puntuaciones de 4 o 5 son consistentes con los efectos de la exposición prenatal al alcohol.
3. Borde bermellón del labio superior fino: las puntuaciones de 4 o 5 son consistentes con los efectos de la exposición prenatal al alcohol.

Si 2 de las 3 características faciales cardinales están presentes, el niño es clasificado como: evaluación de la dismorfología facial para TEAF positiva.

En los niños con SAF/SAFp, las 3 características cardinales faciales se observan en el 80-85% de los casos. En el resto solo se observan 2 características cardinales.

Tercer paso

Medir la talla, el peso y el perímetro craneal.

Se define retraso de crecimiento cuando los valores de los parámetros son inferiores o iguales al percentil 10 comparados con los estándares de crecimiento de referencia o, en su defecto, con los **patrones de crecimiento infantil de la OMS** (CDCP, 2004).

En los niños con SAF/SAFp, el 96% presenta un perímetro cefálico $\leq p10$, el 89% una talla $\leq p10$, y el 87% un peso $\leq p10$.

Cuarto paso

Evaluar el desarrollo neurológico y psicológico.

Debido a que las manifestaciones primarias de los efectos teratogénicos del alcohol se demuestran por cambios en la estructura y/o función del cerebro, la evaluación integral del neurodesarrollo es esencial. Hay que tener presente que una evaluación cognitiva y del comportamiento comprensiva puede no ser posible mediante el uso de herramientas de

evaluación convencional hasta después de los 3 años de edad. Sin embargo, se sabe que los niños afectados de TEAF evolucionan de manera previsible en el tiempo y que las deficiencias que manifiestan (neurocognitivas, adaptativas y de auto-regulación) pueden ser correlacionadas con áreas de vulnerabilidad cerebral (Coles CD, 1991; Brown RT, 1991; Howell KK, 2006; Oliván Gonzalvo G, 2012).

Se define deficiencia neuroconductual cuando el nivel del área del desarrollo evaluada mediante pruebas estandarizadas es $\geq 1,5$ DE por debajo de la media comparado con los estándares de referencia (Hoyme HE, 2016).

¿Cuáles son las categorías diagnósticas?

Última actualización de las categorías diagnósticas de los TEAF (Hoyme HE, 2016).

Categoría I. Síndrome Alcohólico Fetal.

Con o sin exposición prenatal al alcohol documentada. Requiere la presencia de todos los criterios (A-D).

A. Patrón característico de anomalías faciales menores que incluyan 2 o más de las siguientes:

1. Fisuras palpebrales cortas ($\leq p10$).
2. Borde bermellón del labio superior fino (rango 4 o 5).
3. Filtrum liso (rango 4 o 5).

B. Deficiencia de crecimiento prenatal y/o postnatal:

1. Talla y/o peso $\leq p10$.

C. Deficiente crecimiento cerebral, morfogénesis anormal o neurofisiología anormal, que incluya 1 o más de las siguientes:

1. Perímetro cefálico $\leq p10$.
2. Anomalías estructurales del cerebro (hipoplasia cuerpo calloso, vermis cerebelar, ganglios basales, hipocampo).
3. Convulsiones no febriles recurrentes (descartadas otras causas de convulsiones).

D. Deficiencia neuroconductual:

1. En niños de ≥ 3 años de edad [requiere la presencia de a) o b)]:
 - a) Con deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia global evidente (capacidad conceptual general $\geq 1,5$ DE por debajo de la media, o cociente intelectual ejecutivo, verbal o espacial $\geq 1,5$ DE por debajo de la media), o
 - Deficiencia cognitiva en al menos 1 área del desarrollo neuroconductual $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (función ejecutiva, deficiencia específica del aprendizaje, deficiencia de la memoria o deficiencia de la visopercepción espacial).
 - b) Con deficiencia conductual, sin deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia conductual evidente en al menos 1 área $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (alteración de la auto-regulación del humor o del comportamiento, déficit de atención o control del impulso).
2. En niños de < 3 años de edad:
 - Retraso en el desarrollo evidente $\geq 1,5$ DE por debajo de la media.

Categoría II. Síndrome Alcohólico Fetal Parcial.

En niños con exposición prenatal al alcohol documentada, requiere la presencia de los criterios A y B.

A. Patrón característico de anomalías faciales menores que incluyan 2 o más de las siguientes:

1. Fisuras palpebrales cortas ($\leq p10$).
2. Borde bermellón del labio superior fino (rango 4 o 5).
3. Filtrum liso (rango 4 o 5).

B. Deficiencia neuroconductual:

1. En niños de ≥ 3 años de edad [requiere la presencia de a) o b)]:
 - a) Con deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia global evidente (capacidad conceptual general $\geq 1,5$ DE por debajo de la media, o cociente intelectual ejecutivo, verbal o espacial $\geq 1,5$ DE por debajo de la media), o
 - Deficiencia cognitiva en al menos 1 área del desarrollo neuroconductual $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (función ejecutiva, deficiencia específica del aprendizaje, deficiencia de la memoria o deficiencia de la visopercepción espacial).
 - b) Con deficiencia conductual, sin deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia conductual evidente en al menos 1 área $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (alteración de la auto-regulación del humor o del comportamiento, déficit de atención o control del impulso).
2. En niños de < 3 años de edad:
 - Retraso en el desarrollo evidente $\geq 1,5$ DE por debajo de la media.

En niños sin exposición prenatal al alcohol documentada, requiere la presencia de los criterios A-C.

A. Patrón característico de anomalías faciales menores que incluyan 2 o más de las siguientes:

1. Fisuras palpebrales cortas ($\leq p10$).
2. Borde bermellón del labio superior fino (rango 4 o 5).
3. Filtrum liso (rango 4 o 5).

B. Deficiencia de crecimiento o deficiente crecimiento cerebral, morfogénesis anormal o neurofisiología anormal:

1. Talla y/o peso $\leq p10$.
2. Deficiente crecimiento cerebral, morfogénesis anormal o neurofisiología anormal, que incluya 1 o más de las siguientes:
 - a. Perímetro cefálico $\leq p10$.
 - b. Anomalías estructurales del cerebro (hipoplasia cuerpo calloso, vermis cerebelar, ganglios basales, hipocampo).
 - c. Convulsiones no febriles recurrentes (descartadas otras causas de convulsiones).

C. Deficiencia neuroconductual:

1. En niños de ≥ 3 años de edad [requiere la presencia de a) o b)]:
 - a) Con deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia global evidente (capacidad conceptual general $\geq 1,5$ DE por debajo de la media, o cociente intelectual ejecutivo, verbal o espacial $\geq 1,5$ DE por debajo de la media), o
 - Deficiencia cognitiva en al menos 1 área del desarrollo neuroconductual $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (función ejecutiva, deficiencia específica del aprendizaje, deficiencia de la memoria o deficiencia de la visopercepción espacial).
 - b) Con deficiencia conductual, sin deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia conductual evidente en al menos 1 área $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (alteración de la auto-regulación del humor o del comportamiento, déficit de atención o control del impulso).

2. En niños de <3 años de edad:
 - Retraso en el desarrollo evidente $\geq 1,5$ DE por debajo de la media.

Categoría III. Trastorno del Neurodesarrollo Relacionado con el Alcohol.

Requiere la presencia de los criterios A y B (este diagnóstico no se puede realizar en niños de <3 años de edad).

A. Exposición prenatal al alcohol documentada.

B. Deficiencia neuroconductual:

En niños de ≥ 3 años de edad [requiere la presencia de a) o b)]:

- a) Con deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia global evidente (capacidad conceptual general $\geq 1,5$ DE por debajo de la media, o cociente intelectual ejecutivo, verbal o espacial $\geq 1,5$ DE por debajo de la media), o
 - Deficiencia cognitiva en al menos 1 área del desarrollo neuroconductual $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (función ejecutiva, deficiencia específica del aprendizaje, deficiencia de la memoria o deficiencia de la visopercepción espacial).
- b) Con deficiencia conductual, sin deficiencia cognitiva:
 - Deficiencia conductual evidente en al menos 1 área $\geq 1,5$ DE por debajo de la media (alteración de la auto-regulación del humor o del comportamiento, déficit de atención o control del impulso).

Categoría IV. Malformaciones Congénitas Relacionadas con el Alcohol.

Requiere la presencia de los criterios A y B.

A. Exposición prenatal al alcohol documentada.

B. Presencia de 1 o más malformaciones mayores específicas (véase apartado: ¿Cuáles son las malformaciones mayores específicas?).

¿Cuáles son las malformaciones mayores específicas?

Las malformaciones mayores específicas, demostradas en modelos animales y estudios en seres humanos como resultado de la exposición prenatal al alcohol, más frecuentemente observadas son (Hofer R, 2009; O'Leary CM, 2010; Oliván Gonzalvo G, 2011b):

- **Cardiacas:** defectos del tabique interauricular, aberración de los grandes vasos, defectos del tabique ventricular, defectos cardíacos conotruncales.
- **Esqueléticas:** sinostosis radioulnar, defectos de segmentación vertebral, grandes contracturas articulares, escoliosis.
- **Renales:** riñones aplásicos/hipoplásicos/displásicos, riñones en "herradura", duplicaciones ureterales.
- **Oftalmológicas:** estrabismo severo, ptosis severa, anomalías vasculares de la retina, hipoplasia del nervio óptico.
- **Otológicas:** pérdida auditiva conductiva, pérdida auditiva neurosensorial.

¿Qué anomalías menores se observan con frecuencia?

La evaluación clínica de la presencia o ausencia de anomalías menores debe ser parte de la evaluación dismorfológica de los niños con potencial TEAF. En los niños con SAF se han observado numerosas anomalías menores, entre las que destacan (Hoyme HE, 2005; Hoyme HE, 2016; May PA, 2014; Oliván Gonzalvo G, 2007; Oliván Gonzalvo G, 2011b):

Anomalías menores muy frecuentes (30-60% de los casos):

- Hipoplasia mediofacial.
- Epicantus.
- Disminución distancia interpupilar/distancia intercantal $\leq 25\%$.
- Puente nasal plano.
- Pliegue palmar alterado.
- Clinodactilia del 5º dedo.
- Filtrum largo $\geq 90\%$.
- Orificios nasales antevertidos.
- Camptodactilia.

Anomalías menores menos frecuentes (5-29% de los casos):

- Ptosis palpebral leve-moderada.
- Pabellones auriculares en "vías de ferrocarril".
- Soplo cardiaco/enfermedad cardiaca congénita confirmada.
- Estrabismo leve-moderado.
- Supinación del codo limitada.
- Uñas hipoplásicas.
- Prognatismo.
- Hipertriosis.

¿Qué es el sistema de puntuación dismorfológica?

La variación dismórfica global en cualquier niño con TEAF puede ser cuantificada mediante el cálculo de un puntaje de dismorfología (Hoyme HE, 2016):

- A cada una de las características diagnósticas cardinales (perímetro cefálico $\leq p10$; déficit de crecimiento combinado de peso y talla $\leq p10$; fisuras palpebrales cortas [longitud $\leq p10$]; filtrum liso [rango 4 o 5]; borde bermellón del labio superior fino [rango 4 o 5]) se le asigna una puntuación de 3. La presencia de todas ellas supone una puntuación de 15 puntos.
- A cada una de las anomalías menores muy frecuentes se le asigna una puntuación de 2. La presencia de todas ellas supone una puntuación de 18 puntos.
- A cada una de las anomalías menores menos frecuentes se le asigna una puntuación de 1. La presencia de todas ellas supone una puntuación de 8 puntos.
- La puntuación total posible es de 41 puntos.

Utilidad de este sistema de puntuación dismorfológica (May PA, 2013; Hoyme HE, 2016):

- Permite la comparación objetiva entre los grupos de niños con TEAF.
- Es una valiosa herramienta de investigación.
- Es un instrumento útil como parte del proceso diagnóstico diferencial cuando se evalúan características de trastornos genéticos u otros trastornos teratogénicos que pueden imitar el TEAF.
- Se correlaciona significativamente con la ingesta prenatal de alcohol durante la gestación, así como con las características cognitivas y neuroconductuales del niño afectado.

¿Con qué otros síndromes malformativos hay que hacer un diagnóstico diferencial?

El fenotipo facial de los TEAF también se observa en otros síndromes malformativos de etiología genética y teratogénica (Leibson T, 2014; Oliván Gonzalvo G, 2011c), entre los que destacan:

Etiología genética:

- Síndrome de Cornelia de Lange (**OMIM 122470**).
- Síndrome de Dubowitz (**OMIM 223370**).

- Síndrome de Noonan (**OMIM 163950**).
- Síndrome de Williams-Beuren (delección 7q11.23) (**OMIM 194050**).
- Síndrome Velocardiofacial (delección 22q11.2) (**OMIM 192430**).
- Síndrome de Duplicación 15q11-q13 (**OMIM 608636**).
- Síndrome de Aaskog-Scott (**OMIM 305400**).
- Síndrome de Smith-Lemli-Opitz (**OMIM 270400**).

Etiología teratogénica:

- Síndrome de hidantoína fetal.
- Síndrome de valproato fetal.
- Embriopatía por Tolueno.
- Efectos de la fenilcetonuria materna.

Además de las características cardinales diagnósticas de un TEAF, la compilación de las anomalías menores es útil para realizar el diagnóstico diferencial con las fenocopias genéticas y teratogénicas. De cualquier forma, cuando se está considerando una fenocopia genética la prueba diagnóstica de mayor rendimiento es el análisis de Microarray de alta resolución (Hoyme HE, 2016).

Algoritmos diagnósticos de los TEAF

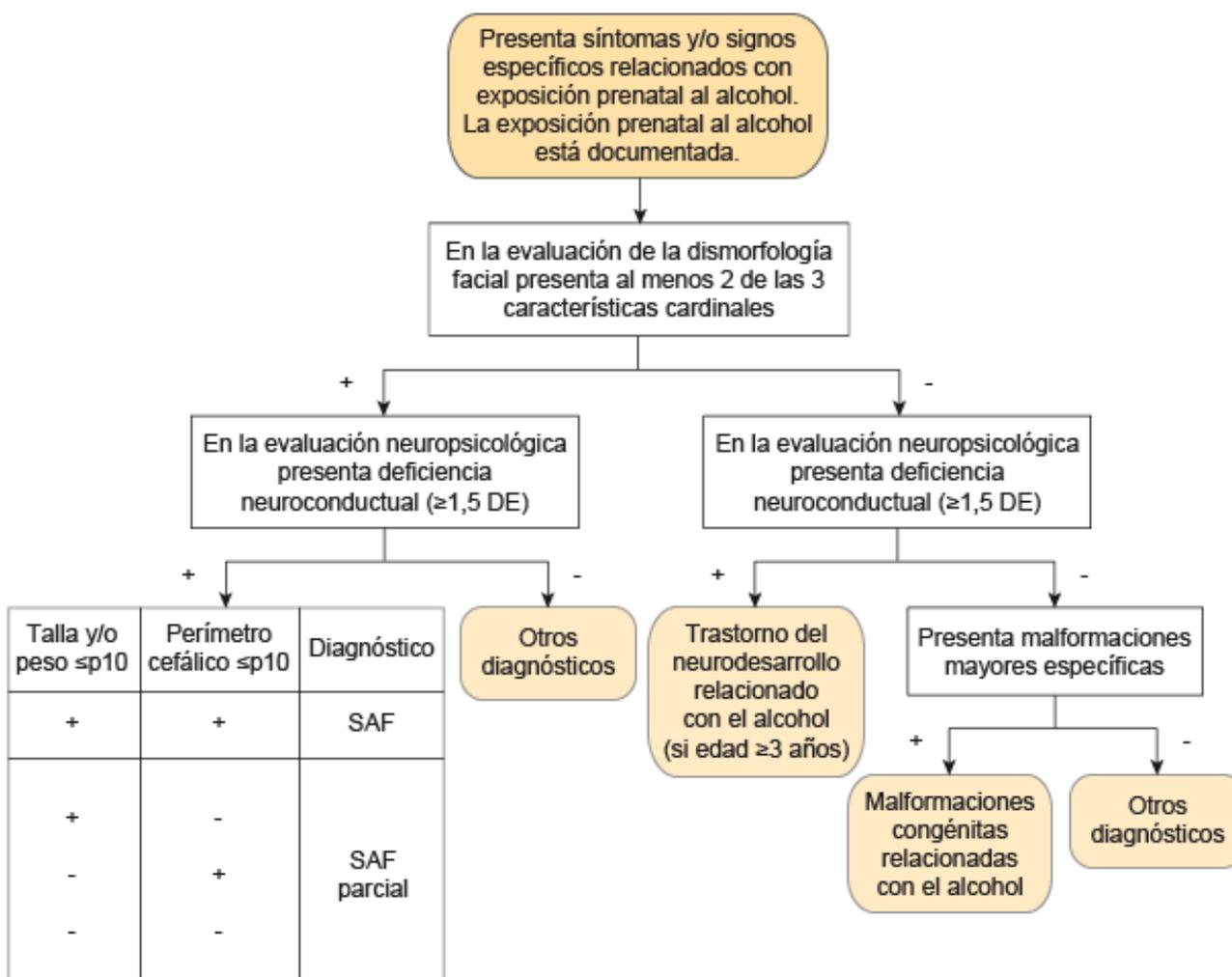


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de los TEAF con exposición prenatal al alcohol documentada.

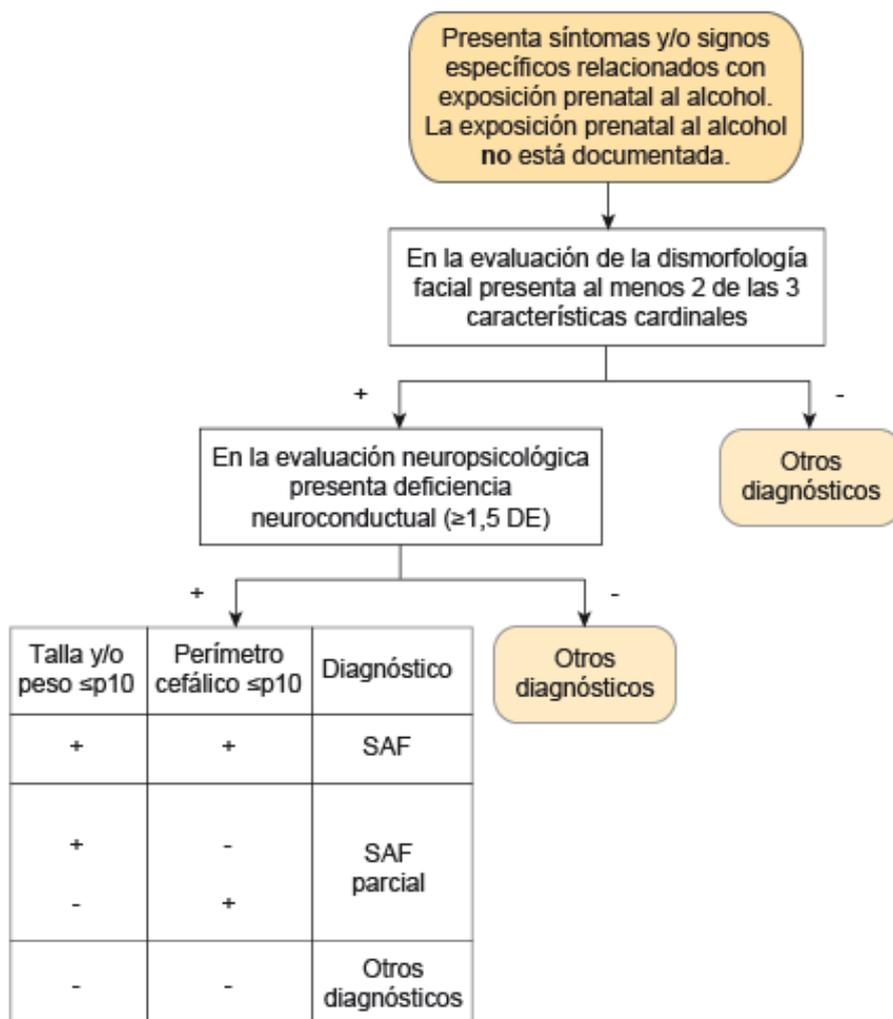


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de los TEAF con exposición prenatal al alcohol no documentada.

Bibliografía

- Allen JP, Wilson VB, editors. Assessing alcohol problems. A guide for clinicians and researchers. 2nd ed. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; revised 2003. Disponible en: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/AssessingAlcohol/index.htm>
- Astley S. FAS Diagnostic and Prevention Network. Lip-Philtrum Guides. Disponible en: <http://depts.washington.edu/fasdpn/htmls/lip-philtrum-guides.htm>
- Astley SJ. Palpebral fissure length measurement: accuracy of the FAS facial photographic analysis software and inaccuracy of the ruler. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2015;22(1):e9-26. PubMed **PMID: 25594840**
- Brown RT, Coles CD, Smith IE, Platzman KA, Silverstein J, Erickson S, et al. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. II. Attention and behavior. Neurotoxicol Teratol. 1991;13(4):369-76. PubMed **PMID: 1921916**. **Texto completo**
- Centers for Disease Control and Prevention. Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Guidelines for Referral and Diagnosis. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2004. **Texto completo**
- Clarren SK, Lutke J, Sherbuck M. The Canadian guidelines and the interdisciplinary clinical capacity of Canada to diagnose fetal alcohol spectrum disorder. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2011;18(3):e494-9. PubMed **PMID: 22124027**
- Coles CD, Brown RT, Smith IE, Platzman KA, Erickson S, Falek A. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development. Neurotoxicol Teratol. 1991;13(4):357-67. PubMed **PMID: 1921915**. **Texto completo**
- Cook JL, Green CR, Lilley CM, Anderson SM, Baldwin ME, Chudley AE, et al; Canada Fetal

Alcohol Spectrum Disorder Research Network. Fetal alcohol spectrum disorder: a guideline for diagnosis across the lifespan. CMAJ. 2015;188(3):191-7. PubMed [PMID: 26668194](#).

Texto completo

- 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(3):179-83. PubMed [PMID: 19180632](#)
- 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(1):116-26. PubMed [PMID: 15829611](#). **Texto completo**
- Hoyme HE, Kalberg WO, Elliott AJ, Blankenship J, Buckley D, Marais AS, et al. Updated Clinical Guidelines for Diagnosing Fetal Alcohol Spectrum Disorders. Pediatrics. 2016;138(2). PubMed [PMID: 27464676](#). **Texto completo**
- Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. Pediatrics. 2005;115(1):39-47. PubMed [PMID: 15629980](#). **Texto completo**
- Institute of Medicine. Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment. En: Stratton K, Howe C, Battaglia F, eds. Washington, DC: National Academies Press; 1996. Disponible en: <https://www.nap.edu/read/4991/chapter/1>
- Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. Lancet. 1973;1(7815):1267-71. PubMed [PMID: 4126070](#)
- Lange S, Shield K, Rehm J, Popova S. Prevalence of fetal alcohol spectrum disorders in child care settings: a meta-analysis. Pediatrics. 2013;132(4):e980-95. PubMed [PMID: 24019412](#). **Texto completo**
- Leibson T, Neuman G, Chudley AE, Koren G. The differential diagnosis of fetal alcohol spectrum disorder. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2014;21(1):e1-30. PubMed [PMID: 24639410](#)
- Lemoine P, Harousseau H, Borteyru JP, Menuet JC. Les enfants des parents alcooliques: anomalies observées a propos de 127 cas. Quest Medical. 1968;25:476-82.
- May PA, Baete A, Russo J, Elliott AJ, Blankenship J, Kalberg WO, et al. Prevalence and characteristics of fetal alcohol spectrum disorders. Pediatrics. 2014;134(5):855-66. PubMed [PMID: 25349310](#). **Texto completo**
- May PA, Blankenship J, Marais AS, Gossage JP, Kalberg WO, Joubert B, et al. Maternal alcohol consumption producing fetal alcohol spectrum disorders (FASD): quantity, frequency, and timing of drinking. Drug Alcohol Depend. 2013;133(2):502-12. PubMed [PMID: 23932841](#). **Texto completo**
- Miller LC, Chan W, Litvinova A, Rubin A, Comfort K, Tirella L, et al; Boston-Murmansk Orphanage Research Team. Fetal alcohol spectrum disorders in children residing in Russian orphanages: a phenotypic survey. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30(3):531-8. PubMed [PMID: 16499495](#)
- Morini L, Marchei E, Tarani L, Trivelli M, Rapisardi G, Elicio MR, et al. Testing ethylglucuronide in maternal hair and nails for the assessment of fetal exposure to alcohol: comparison with meconium testing. Ther Drug Monit. 2013;35(3):402-7. PubMed [PMID: 23666568](#)
- NIAAA Alcohol Alert. Screening for Alcohol Use and Alcohol-Related Problems. NIH. 2005;65. Disponible en: <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa65/aa65.htm>
- O'Leary CM, Nassar N, Kurinczuk JJ, De Klerk N, Geelhoed E, Elliott EJ, et al. Prenatal alcohol exposure and risk of birth defects. Pediatrics. 2010;126(4):e843-50. PubMed [PMID: 20876169](#)
- Oliván Gonzalvo G. Dificultades neuropsicológicas en niños adoptados de Rusia: consideraciones etiológicas. An Pediatr (Barc). 2012;77(1):61-2. PubMed [PMID: 22465388](#). **Texto completo**
- Oliván Gonzalvo G(a). Frecuencia del síndrome alcohólico fetal en niños institucionalizados de países de Europa del Este. Rev Neurol. 2011;53(2):127-8. PubMed [PMID: 21720984](#)
- Oliván Gonzalvo G(b). Síntomas y Signos del Síndrome Alcohólico Fetal. Centro de Pediatría y Adopción Internacional. Junio 2011. **Texto completo**
- Oliván Gonzalvo G(c). Síndromes con constelaciones de características que se solapan con las del Síndrome Alcohólico Fetal. Centro de Pediatría y Adopción Internacional. Junio

2011. **Texto completo**

- Oliván Gonzalvo G. Strabismus in children adopted from Russia and Ukraine. ResearchGate. Conference Paper. September 2007. **Texto completo**
- Ospina M, Dennett L. Systematic review of the prevalence of Fetal Alcohol Spectrum Disorder. Alberta, Canada: Institute of Health Economics; 2013. **Texto completo**
- Williams JF, Smith VC; Committee on Substance Abuse. Fetal alcohol spectrum disorders. Pediatrics. 2015;136(5):e1395-406. PubMed **PMID: 26482673**. **Texto completo**

Más en la red

- Alcohol Challenge. Fetal Alcohol Syndrome Facial Features. Publicado 22 febrero 2016. **Ver vídeo**
- McQuire C, Paranjothy S, Hurt L, Mann M, Farewell D, Kemp A. Objective Measures of Prenatal Alcohol Exposure: A Systematic Review. Pediatrics. 2016 Sep;138(3). pii: e20160517. PubMed **PMID: 27577579**
- Mukherjee R, Cook PA, Fleming KM, Norgate SH. What can be done to lessen morbidity associated with fetal alcohol spectrum disorders? Arch Dis Child. 2017 May;102(5):463-467. PubMed **PMID: 27802933**
- Oliván G. Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal (FASD) en Adopción Internacional. Publicado 20 agosto 2014. **Ver vídeo**
- Peyton L. Fetal Alcohol Syndrome Presentation. Publicado 8 octubre 2015. **Ver vídeo**
- Wozniak J. The Fetal Alcohol Spectrum Disorders FASD Basics. Publicado 5 diciembre 2016. **Ver vídeo**

Autor

- Gonzalo Oliván Gonzalvo Médico Especialista en Pediatría

Responsable de los Servicios de Pediatría y Adolescencia del Instituto Aragonés de Servicios Sociales, Gobierno de Aragón. Director del Centro de Pediatría y Adopción Internacional, Zaragoza, España.